



**Biblioteka Główna**

**WUM**



# PEDIATRJA POLSKA

Organ Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego.

## STALI WSPÓŁPRACOWNICY

F. BUJAK—Kraków, M. ERLICHÓWNA—Warszawa, H. FRENK-  
ŁOWA—Łódź, H. GOLDSZMIT-KORCZAK—Warszawa, W. JA-  
SIŃSKI—Lwów, K. JONSCHER—Warszawa, J. KRAMSZTYK—  
Warszawa, S. KRYSIEWICZ—Poznań, St. ŁYSKAWIŃSKI—War-  
szawa, T. MOGILNICKI—Łódź, St. PROGULSKI—Lwów, Sz. STAR-  
KIEWICZ—Busk.

## REDAKCJA :

F. GRÖER—Lwów, M. MICHAŁOWICZ—Warszawa,  
Wł. SZENAJCH—Warszawa.

**Tom drugi — zeszyt pierwszy.**

wydany dnia 31. marca 1922 r.

Warszawa—Lwów—Kraków  
SPÓŁKA WYDAWNICZA LEKARSKA  
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna we Lwowie.  
1922.



# PEDIJATRIA POLSKA

wychodzi zeszytami jako kwartalnik. Cztery zeszyty tworzą 1 tom. Przedpłata wynosi 600 Mkp., dla członków Tow. lek. i prenumeratorów Polskiej Gazety Lekarskiej 500 Mkp.

Prace oryginalne, przyjęte przez Redakcję, drukują się w porządku chronologicznym i są opatrzone datą wejścia do Redakcji. Koszta ewentualnych ilustracji zostaną ułożone za osobnym porozumieniem. Każdy autor otrzymuje 20 odbitek niełamanych bezpłatnie. Odbitki łamane i w większej ilości należy zamawiać przy nadesłaniu pracy. Redakcja zastrzega sobie prawo nieprzyjęcia nadesłanej pracy bez podania motywów. Rękopisy nadsyłane Redakcji muszą być odbite na maszynie. Rękopisy nieczytelne będą bezwarunkowo zwracane. Rękopisy przyjmuje jeden z trzech redaktorów:

**F. Gröer**—Lwów, Senatorska 5.

**M. Michałowicz**—Warszawa, Klinika dzieci, Litewska 10.

**Wł Szenajch**—Warszawa, Krak. Przedm. 65.

Sekretarz Redakcji: Warszawa—**K. Jonscher**, Piękna 11.

Lwów—**J. Tomaszewski**, Głowińskiego 5.

Spółka wydawnicza lekarska

Lwów, Pańska 16.

## SPIS RZECZY:

Prace oryginalne:	str.
<i>Karol Jonscher</i> . O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci . . . . .	1
— O objawach oponowych u dzieci	8
<i>Franciszek Venulet</i> . O wpływie na ustrój protein, wprowadzonych pozatrzewiowo (parenteralnie) . . . . .	15
<i>M. Gromski</i> . Alkohol a dziecko	21
<i>Anna Mikiewiczówna i Wacław Jasiński</i> . Wpływ zabiegów ergotropowych na miano przeciwjadu błoniczego w surowicy krwi dzieci . . . . .	33
<b>Kazulistyka:</b>	
<i>F. K. Cieszyński</i> . Przypadek nagłego zgonu u 1½ r. dziecka . . . . .	34
<b>Streszczenia</b> . . . . .	42
<b>Sprawozdania z posiedzeń</b> . . . . .	48
<b>Kronika</b> . . . . .	62

## SOMMAIRE:

Articles originaux:	p.
<i>Karol Jonscher</i> . Quelques nouveaux symptômes meningés chez les enfants . . . . .	1
— Les symptômes meningés chez les enfants . . . . .	8
<i>Franciszek Venulet</i> . De l'action parenterale des substances proteiques sur l'organisme . . . . .	15
<i>M. Gromski</i> . L'alcool et son influence sur l'enfance . . . . .	21
<i>Anna Mikiewiczówna et Wacław Jasiński</i> . L'influence des actions érgotropes sur le taux de l'antitoxine dophtérique normale dans le sérum des enfants	33
<b>Cas interessants:</b>	
<i>F. K. Cieszyński</i> . Mort subite chez un enfant d'un an et demi . . . . .	39
<b>Revue des journaux</b> . . . . .	42
<b>Bulletin des Séances et de Congrès</b>	48
<b>Nouvelles</b> . . . . .	62

# O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.

*Notatki pośmiertne św. p. Józefa Brudzińskiego.*

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

---

Ogłaszając po zwłoce, spowodowanej służbą wojskową, pozostała po ś. p. Józefie Brudzińskim notatki, spełniam zaszczytny i trudny obowiązek ucznia względem nieodżałowanego, a tak wcześniej zmarłego Nauczyciela. Spełniam obowiązek trudny, gdyż jest rzeczą niełatwą i odpowiedzialną przedstawić wszystko tak, jak by sobie tego życzył, jak sobie wyobrażał umysł tej miary, jak ś. p. Brudziński.

Trudno było porzestać tylko na zebraniu rozrzuconych często tu i ówdzie notatek. Kilkuletnia praca pod jego kierunkiem nawiązała ścisły, chociaż osłabiony nieco w ostatnich czasach kontakt pomiędzy Nim a nami, Jego uczniami. Byliśmy obecni przy narodzinach myśli, które dały Mu impuls do tych poszukiwań klinicznych, dzielił się z nami swemi spostrzeżeniami — trudno więc niekiedy nie czytać pomiędzy wierszami tych notatek, często trudno nie kojarzyć dwóch myśli..

Unikałem jednak starannie wszelkiej dowolności w tłumaczeniu spostrzeganych przez Niego faktów; z tego też po części powodu rozmiar podanego poniżej artykułu jest niewspółmiernie mały w stosunku do obfitego materiału, spostrzeganego przez Brudzińskiego.

Z materiału tego pozwoliłem sobie skorzystać dla wysnucia własnych już wniosków, które mi się przy jego opracowaniu nasuwały. Wnioski te omówię w następnej pracy, zaznaczając za każdym razem, gdy będzie chodziło o materiał spostrzegany przez Brudzińskiego.

Notatki ś. p. Brudzińskiego po ich opracowaniu omówiłem z kolegami Erlichówną i Szenajchem i podaję je w tej przyjętej przez nich formie.

---

Oprócz objawu karkowego na kończynach górnych i dolnych, objawów policzkowego i zespojenia łonowego, Brudziński zwrócił uwagę jeszcze na cały szereg objawów bądź zupełnie nowych, bądź też już dawniej opisywanych przez innych autorów, lecz po części zapomnianych.

**Odruch drugostronny na kończynach dolnych przy ucisku uda (oddruch drugostronny II dolny).** Drugostronny odruch na kończynach dolnych, wywołany, jak to opisał dawniej Brudziński, przez bierne zgięcie kończyny w wielu przypad-

kach gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, występuje również przy ucisku uda powyżej kolana. Wywołany w ten sposób odruch na kończynie drugostronnej, t. j. przykurczenia jej w stawie biodrowym i kolanowym, daje się stwierdzić częściej, niż przy wywoływaniu go przez zgięcie bierne kończyny (34 przyp. i 25). Zaznaczyć należy tutaj, że dokładne ustalenie danych cyfrowych o częstości występowania odruchów drugostronnych, jest bardzo utrudnione wobec częstej ich zmienności w poszczególnych przypadkach. We wszystkich przypadkach spostrzeganych przez Brudzińskiego, za wyjątkiem jednego, w którym brak odpowiedniej notatki, wszędzie, gdzie był dodatni odruch drugostronny przy biernem zginaniu kończyny, stwierdzano również i odruch drugostronny przy ucisku uda, twierdzenie to nie daje się jednak odwrócić.

Wiadomo, że pierwotny odruch drugostronny Brudzińskiego (drugostronny I dolny) występuje w ostatnich okresach zapalenia opon; raz jeden tylko Brudziński stwierdził istnienie odruchu tego u dziecka gruźliczego w przebiegu duru brzuszego bez jednoczesnego istnienia innych objawów oponowych. Natomiast ten sam odruch wywoływany przez ucisk uda zdarza się również po za gruźliczem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych: Brudziński spostrzegał to w pięciu przypadkach u dzieci gruźliczych, u których nie było objawów oponowych ani w chwili badania, ani też podczas następnego okresu spostrzegania; w dwóch dalszych przypadkach chodziło o dzieci gruźlicze z przejściowymi objawami oponowymi.

Podczas swych badań, jak i w notatkach, Brudziński nazywa ten odruch „odruchem drugostronnym przy ucisku na cruralis“. Przy badaniu dzieci w tym kierunku uciskamy udo w całości, a więc skórę, tkankę podskórną, mięśnie, kości nerwy; sądzę więc, że nazwa użyta wyżej, „odruch drugostronny przy ucisku uda“ jest słuszniejsza.

Podobny odruch opisany był przez Guillaína w roku 1912 w przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; odruch ten jest podług Déjérine'a zawsze obustronny, podczas gdy odruch Brudzińskiego, spostrzegamy niezależnie od powyższego autora, występuje często tylko po jednej stronie, jak dawniej opisany odruch drugostronny I.

**Odruch drugostronny na kończynach górnych (odruch drugostronny I górny).** Jeżeli w pozycji leżącej chorego przy ułożonych wzdłuż tułowia kończynach górnych jedną z nich uniesiony biernie ku górze, zginając ją w stawie barkowym, wtedy drugostronna kończyna górna wykona w odpowiednich przypadkach współruch — zgięcie w stawie łokciowym. Dla utrzymania tego

współruchu wystarcza niekiedy forsowne zgięcie bierne kończyny w stawie łokciowym.

Jak odruch drugostronny na kończynach dolnych, taki odruch drugostronny na kończynach górnych występuje najczęściej w ostatnich okresach gruźliczego zapalenia opon, gdy hamująca działalność mózgowia nie wywiera swego wpływu. Odruch ten, równie jak i na kończynach dolnych, daje się często wywołać tylko z jednej strony. Jest więc zupełną analogią tego odruchu na kończynach dolnych. Występuje jednak rzadziej: na 19 przypadków gruźliczego zapalenia opon był obecny tylko w 10, przyczem w 8 istniał również odruch drugostronny I dolny i drugi dolny, w jednym brak było pierwszego dolnego, w reszcie w ostatnim przypadku nie spostrzegano zupełnie odruchów drugostronnych na kończynach dolnych.

**Odruch drugostronny na kończynach górnych przy ucisku ramienia (odruch drugostronny II górny).** Wobec stwierdzenia odruchu drugostronnego na kończynach dolnych przy ucisku uda nic dziwnego, że Brudziński zbadał również zachowanie się kończyn górnych przy ucisku ramienia. I rzeczywiście, silny ucisk ramienia w połowie jego długości wywołuje niekiedy zgięcie w stawie łokciowym drugostronnej kończyny górnej. I tutaj również, jak i na kończynach dolnych, ten sposób wywoływania odruchu drugostronnego daje częściej wyniki dodatnie, niż bierne zginanie kończyny. Odruch ten jest jednak mniej częsty od odruchu drugostronnego II dolnego.

Niezmiernie ciekawem jest teraz spostrzeżenie Brudzińskiego, że odruch na kończynach górnych lub dolnych wywołać można nie tylko przez zadziałanie jakiegoś bodźca — zgięcie bierne lub ucisk kończyny — na kończynę drugostronną, lecz wogóle na jakąkolwiek kończynę. A więc, zgięcie bierne kończyny dolnej, lub ucisk uda powodować może oprócz odruchu drugostronnego odruch zgięcia kończyny górnej tej samej strony lub też po stronie przeciwnej — odruch skrzyżowany. Wreszcie, w dwóch przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w okresie wzmożenia się ogólnej pobudliwości, ucisk uda powodował przykurczenie obu kończyn górnych przy jednoczesnym zgięciu palców w piąstkę. i odwrotnie, podrażnienie kończyny górnej może niekiedy powodować występowanie odruchu na jednej z kończyn dolnych. Zarówno z notatek Brudzińskiego, jak i z dawniejszych wypowiedzi się Jego w tej sprawie nie wydaje się, by można było w zachowaniu się tych odruchów dopatrzeć jakiejś wzajemnej zależności lub prawidłowości; odruchy te, narówni z dawniej opisanym przez Brudzińskiego odruchem drugostronnym, są bardzo zmienne, znikają z dnia na dzień; prócz tego wyczerpują się bardzo szybko, nieraz już po kilkakrotnem badaniu.

Jak wiadomo, Brudziński opisał dawniej odruch drugostronny odwrotny, polegający na tem, że zgięcie bierne kończyny dolnej w stawie biodrowym i kolanowym powoduje wyprostowanie się uprzednio zgiętej biernej kończyny drugostronnej. Ciekawe spostrzeżenie, będące pewną analogią do tego, znajdujemy w notatkach Brudzińskiego. W przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w którym występowały niekiedy trwające do 15 minut stany spastyczne kończyn górnych, przykurczenie jednej z kończyn dolnych w takich chwilach powodowało wyprostny ruch lewej kończyny górnej przy jednoczesnem wyprostowywaniu palców. Przy próbie na objaw karkowy obie kończyny wykonywały powyższy ruch. Po ułożeniu kończyn górnych w pozycji wyprostnej zgięcie karku wywoływał zwykle przykurczenie w stawach łokciowych. Niekiedy znowu ucisk ramienia lub uda wywoływał silne prężenie się kończyny drugostronnej z zaciskaniem piąstki na kończynie górnej, lecz nie dochodziło do przykurzenia tej kończyny, jakby istniało jakieś zahamowanie tego ruchu.

**Objaw spojenia łonowego na kończynach górnych (objaw spojenia łonowego II).** Na 18 przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych ucisk na spojenie łonowe w 2 przypadkach wywołał również przykurczenie obu kończyn górnych w stawach łokciowych.

**Cofanie podrażnionej kończyny.** Ucisk na przestrzenie międzypalangowe stopy wywołuje niekiedy w stanach zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych przykurczenie tej samej kończyny w stawach biodrowym i kolanowym. Ucisk uda, jak przy próbie na objaw drugostronny, może powodować również występowanie tego odruchu. Objaw podobny opisał Hainiss przy ucisku górnej części uda w przypadkach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, podczas gdy w innych przypadkach ucisk ten nie wywoływał odruchu.

Brudziński nie spostrzegał ani razu tego odruchu na kończynach górnych. W jednym przypadku obok cofania kończyny podrażnionej, chory wykonywał kończyną drugostronną ruch obronny — chęć usunięcia podrażnienia, zupełnie jak u żaby po posmarowaniu jednej kończyny kwasem. Drażnienie skóry brzucha oraz drażnienie skóry bioder nie wywołało takiego odruchu.

**Bolesność uciskowa.** W celu bliższego wyjaśnienia istoty odruchu drugostronnego przy ucisku uda i ramienia, Brudziński badał w tym kierunku cały szereg przypadków poza gruźliczem zapaleniem opon mózgowych. Pokazało się, że odruch ten, jak już wyżej wspomniałem, stwierdzić można niekiedy w przypadkach, w których nic nie przemawia za zajęciem opon mózgowych. Natomiast bolesność przy ucisku uda, ramienia i spojeja ło-



nowego jest objawem względnie częstym i spotyka się głównie u dzieci gruźliczych. Można to jednak było stwierdzić również w przypadku niedokrwistości złośliwej, w której badanie pośmiertne nie wykazało zupełnie zmian gruźliczych. I odwrotnie, istnieje cały szereg dzieci gruźliczych, u których nie stwierdzamy zupełnie bolesności uciskowej. Pewna zależność istnieje więc niewątpliwie pomiędzy gruźlicą a występowaniem bolesności uciskowej, lecz nie jest to napewno związek tak ścisły, jak przyczyny i skutku.

Bolesność uciskową możemy stwierdzać przy badaniu najróżnorodniejszych punktów ustroju lub też może ona być mniej lub więcej ograniczona do poszczególnych punktów, w których wywieramy ucisk.

Na 38 przypadków gruźlicy płuc, Brudziński stwierdził:

Bolesność przy ucisku uda . . . . .	w 18 przyp.
"    "    "    spojenia łonowego . . . . .	7 " "
"    "    "    ramienia . . . . .	6 " "
"    "    "    szczęki górnej . . . . .	4 " "

Na 16 przypadków gruźlicy otrzewnej:

Bolesność przy ucisku uda . . . . .	7 przyp.
"    "    "    ramienia . . . . .	3 " "
"    "    "    spojenia łonowego . . . . .	1 " "
"    "    "    szczęki górnej . . . . .	1 " "

Bolesność uciskowa może być objawem stałym, przynajmniej nie podlegać znacznym wahaniom w jednym i tym samym przypadku podczas całego okresu spostrzegania; często jest ona jednak objawem przejściowym, możemy spostrzegać jej występowanie i zanikanie. Występuje ona np. często u dzieci gruźliczych w okresie gorączkowym, wywołanym bądź to obstrzeniem się sprawy gruźliczej, bądź też jakimkolwiek zakażeniem postronnem. W takich razach bolesność uciskowa ustępuje po powrocie ciepłoty do wartości normalnych. Niekiedy odbiera się wrażenie, że występowanie tej bolesności pozostaje w pewnym związku z rozwijającą się sprawą chorobną w oponach mózgowych.

W przypadku gruźlicy płuc przyjętym w stanie gorączkowym i wzbudzającym przez swe zachowanie pewne podejrzenie co do rozwoju stanu zapalnego w oponach, badanie szczegółowe wykazało obecność objawu Me. Ewena i wzmoczonego przewodnictwa przy opukiwaniu czaszki, przy braku wszelkich innych objawów oponowych. Stwierdzano wybitną bolesność przy ucisku szczęki górnej, ramienia, uda i spojenia łonowego. Naktucie lędźwiowe wykazuje wzmoczone ciśnienie, płyn wycieka strumieniem, brak danych o wyniku badania płynu. Na drugi dzień po naktuciu lędźwiowym pozostała tylko bolesność przy ucisku uda i spojenia łonowego; w dwa dni potem jednakże bolesność uciskowa wszystkich punktów wystąpiła ponownie, chociaż zachowanie się dziecka było zupełnie normalne, a objaw Me. Ewena był nieobecny.

**Odruch skrzydła nosa.** We wszystkich prawie przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, w 5 przyp. z objawami oponowemi, poza tem u kilkorga dzieci gruźliczych bez jednoczesnego zajęcia opon mózgowych, Brudziński zauważył, że opukiwanie kości jarzmowej powoduje skurcz mięśni unoszących skrzydło nosa z tej samej strony. Czasami odruch ten, nazwany przez Brudzińskiego odruchem skrzydła nosa, występuje przy ucisku pod kością jarzmową, jak przy próbie na objaw policzkowy. Objaw ten jest zupełnie niezależny od objawu Chwostka, często występuje współrzędnie z objawem policzkowym, najczęściej jednocześnie z tak zw. objawami czaszkowemi.

**Objawy czaskowe.** Brudziński przypisywał ostatnio duże znaczenie objawom czaskowym przy badaniu dzieci na objawy oponowe. Zaliczyć tutaj należy następujące objawy:

1. Objaw Mac-Ewena, polegający na zmianie opuku czaszki, występowaniu odgłosu bębennego „*bruit de pot falé*“ w przypadkach podrażnienia lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Objaw ten może występować jedno- lub obustronnie. Opukuje się przytem czaszkę w okolicy guzów bocznych. W pozycji leżącej chorego lub przy głowie zgiętej ku tyłowi u objaw ten występuje wyraźniej, najprawdopodobniej wskutek zachodzących przy tem zmian w ciśnieniu.

Opukiwanie czaszki stosowane bywa zwykle głównie w razie podejrzenia na istnienie jakichś miejscowych spraw chorobnych w jamie czaszkowej, np. guzów i t. d. Koplík stosował je w nagminnem zapaleniu opon; wybitne znaczenie rozpoznawcze dla spraw zapalnych wogóle w oponach uwydatnił dopiero Brudziński.

2. Osłuchiwanie czaszki. W razach wzmózonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego przy osłuchiwaniu czaszki daje się wysłuchać szmer oddechu o charakterze jamowym. Brak tego u dzieci zdrowych, względnie w postaciach chorobnych, przebiegających bez zajęcia opon. Objaw ten jest ściśle związany z objawem Mac-Ewena, stwierdza się jedno lub obustronnie.

3. Badanie przewodnictwa czaszki. Opukując czaszkę z jednej strony, osłuchując z drugiej. Brudziński zauważył, że przewodnictwo dźwięku jest zwykle wzmózone w zapaleniu lub przekrwieniu opon mózgowo-rdzeniowych. Jak i poprzednie objawy, objaw ten może występować jednostronnie.

Te objawy czaskowe należą do najstalszych — spotykamy je we wszystkich prawie przypadkach zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych.

Dalsze wybitne ich znaczenie polega na tem, że występują one w bardzo wczesnym okresie tych spraw cho-

robnych, wtedy, gdy brak jeszcze innych objawów, jak karkowego, drugostronnego itp, gdy nakłucie lędźwiowe wykazuje już jednak wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, gdy spostrzegamy zmianę w usposobieniu i zachowaniu się chorego.

Wobec tego jest też zrozumiałe, że występują one również w przypadkach, w których w dalszym przebiegu nie spostrzegamy zupełnie innych objawów oponowych, t. j. w których nie dochodzi do właściwego dalszego rozwoju sprawy chorobnej w oponach,



## O objawach oponowych u dzieci.

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

---

Przy przeglądaniu obfitego materiału klinicznego z notatek ś. p. Józefa Brudzińskiego, opracowanych przezemnie, nasunął mi się w związku z mojami dawniejszemi spostrzeżeniami i pracami cały szereg wniosków w sprawie powstania i występowania objawów oponowych u dzieci.

Mechanizm występowania objawu Kerniga, który zresztą, jak to zaznaczyłem za Brudzińskim i innymi, występować może również bez istnienia podrażnienia opon, starałem się wytlómaczyć w jednej z dawniejszych prac. Poza objawem Kerniga istnieje szereg objawów, wprowadzonych do piśmiennictwa przez Brudzińskiego, których geneza jest zupełnie nie wyjaśniona. Obfity materiał kliniczny, badany przez Niego, liczne doświadczenia wykonane na zwierzętach nie doprowadziły Go do wyjaśnienia tego zagadnienia.

Sądzę, że może pewne zbliżenie się do celu możnaby osiągnąć, jeżeli zapatrywać się na tę sprawę z innego niż dotychczas punktu widzenia.

Przed rozpatrywaniem warunków powstania objawów oponowych musimy obszerniej omówić sprawę bolesności uciśkowej, na którą dużą uwagę zwracał Brudziński.

Bolesność, powstająca przy ucisku szczęki górnej, ramienia, uda, spojenia łonowego i innych punktów, występuje wyłącznie u osobników wyniszczonych i wychudzonych, prawie nigdy u dobrze odżywionych.

Ponieważ u takich osobników stwierdzamy zwykle również tę lub inną postać gruźlicy, a zwłaszcza często gruźlicę gruczołów okołoskrzelowych, przeto utarło się zdanie, że obie te sprawy należy od siebie uzależnić. Zakażenie gruźlicą, działanie jądów swoistych wywierało jakoby szkodliwy wpływ na układ nerwowy, warunkując występowanie bolesności uciśkowej. Poszukiwano nawet zmian anatomicznych, jakie gruźlica wywołać miała w nerwach obwodowych.

Bacznej uwagi Brudzińskiego nie uszedł jednak fakt występowania tej bolesności uciśkowej u dzieci, u których badanie pośmiertne nie wykazywało zupełnie zmian gruźliczych — tak było np. w przypadku niedokrwistości złośliwej. Z drugiej

strony istnienie zupełnie pewnego ogniska gruźliczego w ustroju nie zawsze warunkuje istnienie bolesności uciskowej;

Np.: A. J lat 12 z rozpoznaniem *Tbc. pulmonis dextri stationaris*: brak wyniszczenia; ND surowicy krwi — 1.3514; brak zupełny bolesności.

Jasnym jest więc, że dla występowania bolesności znaczenie ma nie sam fakt zakażenia gruźliczego, a zmiany tak często przez gruźlicę właśnie wywoływane w ustroju, to jest jego wyniszczenie.

Dalej Brudziński wykazał, że spotykamy często chorych gruźliczych, u których nie stwierdzamy bolesności zupełnie lub też ogranicza się ona do nielicznych tylko punktów uciskowych; może ona natomiast wystąpić, względnie uogólnić się, z chwilą obostrzenia się sprawy gruźliczej, lub, co jest dla nas niezmiernie ważne, z chwilą wystąpienia jakiejkolwiek innej gorączkowej postaci chorobowej. Jednocześnie prawie z ustępowaniem gorączki ustępuje również bolesność — ustrój powraca do poprzedniego stanu. Mamy tu więc do czynienia z jakąś szkodliwością, która zadziałała na ten ustrój i wyprzewadziła go z równowagi.

Jakaż to może być szkodliwość, występująca w przebiegu spraw gorączkowych najróżnorodniejszego pochodzenia?

Zdaniem mojem jest nią rozwodnienie ustroju, jako jedyny czynnik, występujący podczas każdej gorączki. Ustrój zdrowy jest w stanie związać niezbędną w takich razach ilość wody bez występowania poważniejszych zaburzeń. Natomiast tkanki ustroju chorego, ustroju wyniszczonego, nie posiadają tej zdolności przystosowywania się w tym samym stopniu, wiążą one jeszcze ten nadmiar wody w ustroju, lecz sprowadza to zaburzenia w ich czynności, której wyrazem jest bolesność uciskowa wszystkich tkanek ustroju, jak to wiemy z badań Lesage'a. Na pewne zaburzenia w przemianie wodnej skóry w przebiegu stanów zapalnych lub podrażnienia opon mózgowych i mózgowia wskazywałoby również spostrzeżenie Gröera, który mówi o pewnej ciastowatości skóry, występującej w tych razach niezależnie od utraty wody.

Odwodnienie ustroju w okresie zdrowienia po chorobach gorączkowych tłómaczy nam też w zupełności zwykłe w tym okresie ustępowanie objawów oponowych.

W pracy mej o durze brzuszny uzależniłem powstawanie objawu Kerniga od rozwodnienia mięśni tylnych uda: fizjologiczna już niedostateczność tych mięśni uwydatnia się wskutek tego jeszcze więcej — w wyniku mamy niemożność jednoczesnego zgięcia kończyny dolnej w stawie biodrowym i wyprostowania w stawie kolanowym. Za takim ujęciem sprawy, za tem, że objaw Kerniga nie jest zwykłym odru-

chem, przemawia również następujące spostrzeżenie: w ostatnich dniach życia chorego na zapalenie opon mózgowordzeniowych, objaw Kerniga utrzymuje się nadal bez zmian aż do zejścia śmiertelnego, pomimo zaniku wszystkich innych odruchów ścięgniowych, mięśniowych i skórnych. Dlaczegożby objaw Kerniga miał stanowić wyjątek? Spostrzeżenie to tłumaczy się natomiast zupełnie dobrze przez nasz pogląd na powstawanie tego objawu -- rozwodnienie mięśni utrzymuje się aż do zejścia śmiertelnego.

Jeżeli bolesność uciskowa, a specjalnie bolesność przy ucisku uda zależy również w pewnym stopniu od rozwodnienia ustroju, wtedy istnieć musi pewna zależność pomiędzy nią a objawem Kerniga.

Otóż w materiale Brudzińskiego jest to widoczne zupełnie wyraźnie: we wszystkich przypadkach, w których objaw Kerniga był dodatni, istniała również bolesność przy ucisku uda; natomiast bolesność istnieć może przy braku objawu Kerniga — jest ona objawem wcześniejszym, względnie jest wyrazem mniejszych zaburzeń w układzie koloidalnym tkanek.

To wyjaśnienie sprawy bolesności uciskowej było niezbędne dla zrozumienia powstawania i występowania objawów oponowych, opisanych przez Brudzińskiego. Jest bowiem dla mnie rzeczą pewną i nieulegającą wątpliwości, że podstawowym warunkiem przy ich występowaniu jest bolesność, chociaż sama przez się, jak to zobaczymy, nie wystarcza ona zwykle do otrzymania dodatniego wyniku przy badaniu. Dalej widzimy, że bez względu na miejsce wytwarzanego przez nas ucisku, względnie wywoływanego przez nas bólu przy zgjęciu karku, otrzymujemy zawsze jeden i ten sam odruch: zgjęcie bądź kończyn górnych, bądź dolnych, wreszcie wszystkich czterech kończyn lub też tylko jednej z nich. Mamy przecież objawy karkowe I i II, objawy policzkowe I i II, spojenia łonowego I i II, odruch na kończynach górnych przy podrażnieniu dolnych i t. d. Ucisk na kręgi szyjowe, na szczękę dolną i t. d. — może wywołać ten sam skutek.

Zginanie kończyn jest więc tym podstawowym odruchem, który wykonujemy przy zadziałaniu różnorodnych bodźców. Jeżeli np. kogoś nagle przestraszymy, wtedy wykona on również te same ruchy: przykurczy kończyny górne w stawach łokciowych oraz dolne w stawach biodrowych i kolanowych — „przykucnie ze strachu“, jak się to mówi w życiu potocznym.

Ujmując tę sprawę w powyższy sposób, staje w pewnym

przeciwieństwie do poglądów Brudzińskiego, który mówi o objawie policzkowym:

„Ucisk jest bolesny, szczególnie w punktach tuż pod kością jarzmową i ucisk w tych punktach najłatwiej wywołuje objaw policzkowy, przykurczanie się rąk nawet wtedy, gdy ucisk nie jest bolesny .

A znowu o objawie spojenia łonowego :

„Ucisk na spojenie łonowe najczęściej połączony bywa z bolesnością, aczkolwiek w wielu przypadkach brak bywa bolesności, a objaw na kończynach dolnych bywa bardzo żywy .

Ten brak bolesności wraz z występowaniem odruchu Brudzińskiego jest jednak w każdym razie nie częstym objawem; a i w tych razach jakże łatwo jest ją przeoczyć, gdy to zamroczone lub odurzone dziecko nie ujawni tego swym wyrazem twarzy lub płaczem! Co do bolesności przy zginaniu karku przy próbie ma objaw karkowy, to fakt ten nie może chyba podlegać żadnej wątpliwości. Za tem przemawia również spostrzeżenie Flataua o rozszerzaniu się źrenic przy zginaniu karku w przypadkach zapalenia opon mózgowordzeniowych. Przy sposobności muszę zaznaczyć, że objaw ten stwierdzałem na materiale szpitala imienia Karola i Marji dla dzieci jeszcze na początku roku 1919, nazywając go objawem karkowo-źrenicowym. Powołanie do wojska w marcu tegoż roku nie pozwoliło mi na ogłoszenie tego spostrzeżenia. O tóż to rozszerzenie źrenic uważam za zwykłe rozszerzenie bólowe.

W opisie spostrzeganych przez siebie odruchów Brudziński zaznacza wyraźnie, że nie mają one charakteru ruchów obronnych, dążących np. do usunięcia uciskającej ręki. Zupełnie słusznie; ale przecież odruch, powstający pod wpływem bólu, nie musi przecież koniecznie być odruchem obronnym.

Ból byłby więc warunkiem niezbędnym do powstawania odruchów, ale sam przez się jeszcze warunkiem niewystarczającym; bolesność uciskowa bowiem, jak widzieliśmy, spotyka się bardzo często bez występowania odruchu. Musi tu więc wystąpić również czynnik drugi, wzmagający pobudliwość łuku odruchowego przez bezpośrednie zadziaływanie nań, lub też przez usunięcie hamującego wpływu mózgowia, lub też wreszcie przez jedno i drugie równocześnie. Za wpływem mózgowia przemawia fakt, że odruchy drugostronne przy biernym zginaniu jednej kończyny występują zwykle tylko w ostatnich okresach gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych. Tutaj pobudliwość łuku odruchowego jest na tyle wzmożona, że może nawet odpaść czynnik pierwszy, to jest ból, wystarcza podrażnienie daleko słabsze w postaci biernego zgięcia kończyny. Natomiast zadziaływanie bodźca silniejszego niż

biernie zgięcie kończyny, to jest ból przy silnem jej ucisku, wywołuje ten sam odruch już we wcześniejszym okresie.

W stanach przejściowego podrażnienia lub zapalenia opon w przebiegu różnorodnych postaci chorobnych (*meningismus*, *meningoencephalismus*, *meningitis serosa*), gdzie nie mamy takiego zupełnego zawieszenia hamującego wpływu mózgowia bodziec tak nieznaczny, jak biernie zginanie kończyny, nie wystarcza do wywołania odruchu w bezwzględnej większości przypadków. Objawy oponowe występują w takich razach łącznie z bolesnością głównie u dzieci źle odżywionych, wyniszczonych. Dla objawów oponowych wykazał to cyfrowo Gröer w przypadkach czerwonki — dzieci z objawami oponowemi (*meningoencephalismus Gröera*) wykazywały przeciętnie gorszy stan odżywienia (*pelidisi*<sup>1)</sup> najczęściej około 89) niż dzieci bez objawów oponowych (wahnia *pelidisi* około 93).

Przejście od bolesności do występowania odruchów jest zwykle prawie nieuchwytnie, niema tutaj stałego podziału na te dwie kategorie przypadków; występowanie objawów oponowych robi wrażenie tylko nasilenia tego samego procesu, który powoduje bolesność uciskową. Warto się też zastanowić nad tem, czy ten sam czynnik, od którego uzależniliśmy powstawanie bolesności, t. j. niewystarczająca zdolność tkanek ustroju do wiązania wody, nie sprzyja również powstawaniu zwiększonej pobudliwości łuku odruchowego. Wiemy przecież, że zaburzenia w bilansie mineralnym i wodnym idą często w parze ze zmianami pobudliwości układu nerwowego — dowodem chociażby objaw Chwostka, występujący często u uzdrowieńców po durze t. j. w okresie odwodnienia ustroju, oraz w gruźlicy, prowadzącej do demineralizacji.

Naturalnie, że obok tego i obok wpływu konstytucji danego dziecka należy się tu liczyć z całym szeregiem najróżnorodniejszych czynników, że wspomnę tylko o dwóch, na które zwrócono uwagę w ostatnim czasie.

A więc Hutinel i Merklen twierdzą, że objawy oponowe w przebiegu różnorodnych postaci chorobnych występują prawie wyłącznie u dzieci z wrodzonym przymiotem — układ nerwowy nie jest tutaj pełnowartościowy.

Gröer uzależnia powstawanie objawów oponowych i mózgowych (*meningoencephalismus*) w stanach gorączkowych od jądów, wytwarzających się w nadmiarze w ustroju wyniszczonym; pogląd Gröera jest więc bardzo zbliżony do naszego, odrębna jest tylko interpretacja faktów.

Z badań Brudzińskiego musimy wyprowadzić wnio-

<sup>1)</sup>  $Pelidisi = \sqrt{\frac{3 \times 10 \times \text{waga w gramach}}{\text{wysokość ciemieniowo-siedzeniowa.}}$



sek, że występowanie t. zw. objawów oponowych nie jest bezpośrednio zależne od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego; w początkowych okresach stanów zapalnych w oponach. gdy mamy już wzmożone ciśnienie płynu m. r., stwierdzone przez nakłucie łądźwiowe oraz przez istnienie t. zw. objawów czaszkowych — wtedy często nie stwierdzamy jeszcze objawów oponowych Brudzińskiego, występują one dopiero później.

W naszym ujęciu dla powstawania objawów oponowych niezbędne jest współdziałanie dwóch czynników: bolesności i wzmożonej pobudliwości łuku odruchowego. Im silniejsza jest bolesność, tem łatwiej powstaje odruch nawet przy słabo wzmożonej pobudliwości, i odwrotnie.

Tak samo, jak bolesność uciskowa u dzieci wyniszczonych może być wyraźna na całym ciele lub też tylko ściśle ograniczona do tego lub innego punktu, tak samo również i związana z nią do pewnego stopnia pobudliwość łuku odruchowego może być rozlana lub umiejscowiona.

W ten sposób możemy sobie wytłómaczyć cały szereg spostrzeżeń.

Istnieje bardzo wyraźna zależność pomiędzy objawem karkowym I (na kończynach górnych), a objawem policzkowym I; oba występują najczęściej w jednych i tych samych przypadkach, gdyż oba powstają w podobnych warunkach; ból oraz prawdopodobnie identyczny łuk odruchowy.

W materiale Brudzińskiego znajdujemy przypadek duru brzuszego, bardzo ładnie ilustrujący nasze ujęcie zagadnienia: objawy karkowy, policzkowy i drugostronny I (t. j. przy biernem zginaniu kończyny) były dodatnie tylko na kończynach górnych; ucisk na udo był bolesny, lecz nie wywoływał odruchu. Zaznacza, że objaw Kerniga był nieobecny, co wskazuje na ścisłą łączność, jaka istnieje pomiędzy odruchem drugostronnym na kończynach dolnych a objawem Kerniga, o czem mówiłem już wyżej.

Daleko rzadziej występują jednocześnie policzkowy I i karkowy II lub policzkowy I i objaw spojenia łonowego, gdyż łuki odruchowe są tutaj odrębne — wzmożenie ich pobudliwości nie zawsze musi występować jednocześnie.

W razie znacznego zwiększenia pobudliwości w całym ustroju, ucisk, względnie inne podrażnienie, wywoła cały szereg różnorodnych odruchów; rzeczywiście, w tych przypadkach, w których Brudziński stwierdzał bardzo rozległe występowanie odruchów, możemy zauważyć znaczne wzmożenie pobudliwości układu nerwowego, którego wyrazem były częste i długotrwałe stany spastyczne kończyn.

Jesteśmy teraz również w stanie wytłómaczyć paradoksalny właściwie fakt występowania objawu policzkowego, to jest

objawu oponowego w przemijającym podrażnieniu i zapaleniu opon u dzieci gruźliczych oraz w gruźliczym zapaleniu opon, przy braku tego objawu w znacznej większości przypadków ropnego lub nagminnego zapalenia opon (w 4 przyp. na 5 badanych przez Brudzińskiego).

Istnieją więc stany zapalne *par excellence* w oponach, które nie stwarzają dodatkich warunków dla występowania objawu policzkowego. Nie możemy też zgodzić się z Brudzińskim, który powiada:

„W zapaleniu opon mózgowych najglówniejsza część objawów zależna jest od zmian w ciśnieniu wewnątrzczaszkowym i od wpływów toksycznych na mózgowie, i objawy te są tak zmienne, niestałe, nieprzywiązane do okresu choroby ani do charakteru zapłlenia opon mózgowordzeniowych“.

Trudno jest rzeczywiście sobie wyobrazić, dlaczegooby gruźlicze zapalenie opon urzeczywistniało te warunki tak często, a niegruźlicze stany zapalne tak niepomierne rzadko. Tłómaczy się io natomiast zupełnie dobrze przez brak bolesności uciskowej u dzieci niegruźliczych — brak jej było również w przypadkach powyższych nagminnego zapalenia opon, względnie ograniczała się ona do nielicznych punktów uciskowych.

Teraz możemy też zrozumieć, dlaczego objaw karkowy nie posiada tej wyłączności w stosunku do gruźliczego zapalenia opon, jaką się odznacza objaw policzkowy — geneza objawu karkowego jest odmienna: nie jest on związany z bolesnością uciskową u osobników gruźliczych, lecz zależy od bolesnego zgięcia karku w każdym przypadku jego sztywności.

Natomiast objaw spojenia łonowego, którego mechanizm powstawania jest identyczny z objawem policzkowym, jest znowu, jak pisze Brudziński, „w przypadkach gruźliczego zapalenia zupełnie współrzędny z objawem policzkowym“.



## O wpływie na ustrój protein, wprowadzonych pozatrzewiowo (parenteralnie)\*).

(Część doświadczalna wspólnie z Dr. fil. H. Weylandówną).

Z Państwowego Zakładu Epidemiologicznego w Łodzi.

Kierownik Doc. Dr. F. Venulet.

Początek znajomości naszej z działaniem na ustrój substancji białkowych, wprowadzonych doń pozatrzewiowo (parentalnie), czyli z ominięciem przewodu pokarmowego, odnosi się do spostrzeżeń, że i szczepionki nieswoiste mogą również wywierać dodatni wpływ na przebieg choroby. Szczególnie znane są pod tym względem doświadczenia z bakterjami okrężnicy i ropy błękitnej w tyfusie; jednocześnie zauważono, że u chorych na gruźlicę albumozy powodują w tych samych warunkach reakcję, zbliżoną do tuberkulinowej. Zjawiska te, jak i wiele podobnych, przez dłuższy czas odosobnione, otrzymały wspólną podwalinę dzięki pracom Weichardta. Dowiódł on drogą doświadczeń na zwierzętach, że białko wprowadzone pozatrzewiowo, przyczynia się w wysokim stopniu do podniesienia najrozmaitszych czynności danego ustroju. Wzmaga się więc praca mięśni, pobudza się działalność serca, tak u ciepłokrwistych (P o p i e l s k i), jak u zimnokrwistych; usilniej funkcjonują gruczoły, gdyż gruczoł sutkowy u kozy wydziela o wiele więcej mleka; zwiększa się ilość białych ciałek krwi.

Są to wszystko objawy wzmoczenia energii życiowej zarodzi — stan, przez Weichardta trafnie scharakteryzowany jednym wyrazem, jako „Protoplasmaaktivierung“. Rolę właściwych bodźców dla komórek ustroju odgrywają bliżej nam nieznanne produkty rozszczepienia wprowadzonego białka, które przecież ulega pozatrzewiowemu trawieniu. Zaznaczyć trzeba, że nie wszystkie ciała białkowe rozpadowe posiadają jednakowe własności podniecające, niektóre zaś mogą działać i wręcz przeciwnie. Dlatego też poza indywidualnymi własnościami ustroju ma duże znaczenie należyte dawkowanie zastosowanego białka, gdyż wprowadzenie do ustroju większej ilości obcych mu ciał proteinowych może wywołać charłactwo *sui*

\*) Wygłoszono na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Łódzkiego.

*generis* („*Proteinogene Kachexie*“ Schittenhelma i Weichardta). Wyrzekać się trzeba również stanu nadwrażliwości<sup>1)</sup>.

Pomimo ważnego dla proteinoterapii spostrzeżenia Renauda (1911), że szczepionka tyfusowa wywiera dodatni wpływ nie tylko na przebieg samego tyfusu, lecz i na różnorodne zakażenia miejscowe (flegmony, ropnie, czyraki, zapalenia otrzewnej i szpiku kostnego, sprawy gruźlicze) rozpowszechnienie proteinoterapii datuje dopiero od początku wojny, kiedy R. Schmidt i Saxl, zamiast szczepionek i protein prawie jednocześnie zaczęli stosować każdemu dostępne mleko, pierwszy w chorobach krwi, drugi w tyfusie.

Sama technika zabiegu odznacza się prostotą. Świeże krowie mleko, gotowane w kąpeli wodnej w ciągu 10 minut, zastrzykuje się w pośladki w ilości 3–5–10 cm<sup>3</sup>. Zwykle stosuje się kilka zastrzyków w 3–5 dniowych odstępach czasu.

Ogólna analiza objawów, towarzyszących proteinoterapii, zwłaszcza w postaci mleka, a odnotowanych przez licznych autorów przy najróżnorodniejszych cierpieniach, w znacznym stopniu dopełnia dane Weichardta.

Pomijając różne niedomagania, jednym z ważniejszych następstw zabiegu jest gorączka, spowodowana podrażnieniem ośrodków nerwowych, regulujących ciepłotę. Jest ona poniekąd zależną nie tylko od jakości wziętych preparatów, lecz i od konstytucji samego ustroju (R. Schmidt), gdy bowiem po zastrzyku mleka t<sup>0</sup> zwykle nie przekracza 38–38,5<sup>0</sup>, dochodzi ona do 40<sup>0</sup> przy ciężkich porażeniach szpiku kostnego, a także w sprawach gruźliczych; nie reagują zupełnie natomiast przypadki cukrzycy i raka. Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że mleko, otrzymane jałowo, a więc wolne od jądów bakteryjnych, nie sprzyja powstawaniu gorączki, która też nie jest konieczną, jak sądzi wielu autorów, dla osiągnięcia pożądanego skutku (Uddgren). Że podrażnienie układu nerwowego przy proteinoterapii nie ogranicza się do środków, regulujących t<sup>0</sup>, dowodzi wzmaganie, a nawet pojawianie się przy władzie rdzenia odruchów kolanowego i żrenicowego, przejaśnianie się świadomości przy psychozach, remisje w paraliżu postępowym i euforia, występująca niekiedy po zastrzyknięciu mleka.

Charakterystyczną cechą wprowadzonych do ustroju protein i mleka jest powodowanie nieswoistych reakcji ogniskowych w postaci przejściowego wzmożenia się miejscowej sprawy zapalnej, naprzykład przy gruźlicy płuc lub przy zapaleniach stawów najrozmaitszego pochodzenia. Odnawianie

<sup>1)</sup> Porów. podobne doświadczenia Jonschera z lasecznikami tyfusu i ropy błękitnej — Gaz. Lek. 1918 Nr. 23–24.

się napadów zimnicy po zastrzykach różnych szczepionek, tuberkuliny, mleka, surowicy końskiej i t. p. również zaliczą się do powyższej kategorii nieswoistych reakcji ogniskowych; jednoczesne zjawianie się we krwi pasożytów zimnicy posiada znaczenie rozpoznawcze.

Że działanie wzmiankowanych ciał proteinowych, jak już zaznaczono, rozciąga się na cały ustrój, dowodzą nadto zmiany we krwi. Stałe towarzysząca im leukocytoza polega początkowo na zwiększaniu się ilości neutrofilów, a następnie limfocytów; zjawiają się też myelocyty; są to wszystko objawy podrażnienia szpiku kostnego. Jednocześnie krew zawiera więcej cukru; wzmożona zaś produkcja fibrynogenu i trombogenu zwiększa krzepliwość krwi, co ma również praktyczne znaczenie. Nie ulega wątpliwości, że organoterapia, o ile nie jest ona zabiegiem zastępczym, również sprowadza się do proteinoterapii.

Nas szczególnie interesuje wpływ proteinoterapii na czynności odporności owe ustroju. Szereg znanych w tej dziedzinie faktów dopełniliśmy ostatnio doświadczeniami na królikach, uodpornionych bakteriami tyfusowymi i odmieńcem. Okazało się, że niewysokie na początku miano tyfusowe królika, uodpornionego jednokrotnie małą dawką szczepionki tyfusowej, podnosi się z 1/200 do 1/2800 wyłącznie dzięki powtórnym iniekcjom odmieńca; podobnie, choć w słabszym stopniu, reagują na bakterje tyfusowe króliki, uodpornione odmieńcem (Weyla i Venulet). U tych samych zwierząt badaliśmy również wpływ podskórnych zastrzyków mleka na zdolność zlepnią surowicy. Przytaczamy kilka doświadczeń tego rodzaju.

Królik Nr. 1, niejednokrotnie uodporniony hodowlą tyfusową i odmieńcem, po 15 oczka z każdej, ostatnio przeszło 4 miesiące temu. Miało tyfusu wynosi: obecnie 1|800+++ , 1|600+ ; w trzy godziny po podskórnym zastrzyknięciu królikowi 2,0cm<sup>3</sup> mleka 1|1600++ , nazajutrz 1|3200+++ ; na 4-ty dzień 1|800+++ , 1|1600, czyli zupełny powrót do stanu pierwotnego. W pół roku później, a w 2 mies. po iniekcji 1|6 oczka bakterji tyfusowych, miano tyfusu wynosiło 1 3200+++ , 1|6400+ , odmieńca 1|200+++ ; nazajutrz po zastrzyknięciu 3cm<sup>3</sup> miano tyfusu bez zmiany, miano odmieńca nieco opadło (1|200+); dopiero na 3-ci dzień miano tyfusu się wzmogło do 1|12800+++ , odmieńca zaś odzyskało tylko pierwotną siłę; jeszcze po 3-ch dniach tyfus 1|3200, odmieńca 1200+ , a więc już pewne osłabienie siły zlepnej. — Królik Nr. 2, przed dłuższym czasem również uodporniony bakterjami tyfusowymi i odmieńcem. Miano: Ty 1|6400++ , X<sup>19</sup>++  
1|50++ , 1|100++ ; nazajutrz po iniekcji 3 cm<sup>3</sup> mleka Ty 1|12800++ , X<sup>19</sup>1|200 ;  
na 3-ci dzień: Ty 1|3200++ , 1|6400+ , X<sup>19</sup>1|50++ , 1|100+ ; początkowo silna reakcja prędko się wyczerpała. W kilka miesięcy później miano tyfusu 1|600++ ; po iniekcji 3 cm<sup>3</sup> mleka 1|3200++ , na 3-ci dzień 1|3200++ . na 4-ty dzień 1|1600++ . Królik Nr. 4, uodporniony tyfusem, ostatnio przeszło

2 miesiące temu. Miano tyfusu  $1|800^{++}$ ,  $1|1600$ ,  $1|3200^{+}$ . Tego samego dnia zastrzykujemy podskórnie  $3 \text{ cm}^3$  mleka. Miano po 3-eh godzinach  $1|1600^{++}$ ,  $1|6400^{++}$ ; następnego dnia  $1|2800^{++}$ . Niekiedy reakcja jest ujemną. Królik Nr. 3, uodporniony szczepionką tyfusową. Miano  $1|1600^{++}$ ,  $1|3200^{++}$ ; nazajutrz po iniekcji  $3 \text{ cm}^3$  mleka Ty  $1|3200^{++}$ ; na 3-ci dzień to samo.

Jak widać z przytoczonych doświadczeń w następstwie pozatrzewiowego zastosowania mleka może się zwiększać we krwi uodpornionych zwierząt ilość odnośnych aglutynin. Nasuwa się jednak pytanie, czy zjawisko to zawdzięczamy istotnie wzmoczonej pod wpływem protein działalności komórek, wytwarzających niweczniki, czy też nagromadzonym w śledzionie poprzednio zapasom, które dzięki przekrwieniu tego narządu przedostają się do krwiobiegu, jak to ma miejsce z pasożytami zimnicy. Biorąc pod uwagę, że w stosunku do pasożytów zimnicy osiągamy ten sam wynik drogą mechaniczną, które kurcząc gładkie włókna mięśniowe śledziony, zmniejszają znacznie jej objętość i jakby wyciskają pasożyty z ich kryjówek zastosowaliśmy adrenalinę u naszych zwierząt.

Królik (Nr 1), niejednokrotnie uodporniony hodowlą tyfusową po 15 oczka podskórnie, ostatnio 3 miesiące temu. Sprawdzane kilkakrotnie w ciągu tygodnia miano wykazuje stale  $1|200^{++}$ ,  $1|400^{+}$ . W godzinę po podskórnym zastrzyku  $1 \text{ cm}^3$  adrenaliny miano bez zmiany, po 3 godzinach  $1|400^{++}$ ,  $1|800^{++}$ ; następnego dnia to samo. W dwóch analogicznych doświadczeniach (królik Nr. 2 i Nr. 4) miano podniosło się po 3-eh godzinach z  $1|3200^{++}$  do  $1|6400^{++}$ , powracając już nazajutrz do poprzedniego stanu; u jednego królika iniekcja adrenaliny nie odniosła żadnego skutku (królik Nr. 3).

Otrzymane z adrenaliną wyniki różnią się od takowych po mleku, gdyż wzmoczone w 3 godziny po iniekcji adrenaliny miano w przeciwieństwie do mleka, nietylko nie ulega dalszej zwyżce, lecz zazwyczaj powraca nazajutrz do poprzedniego stanu: adrenalina odgrywa tutaj mniejwięcej taką samą rolę, iak w skrytej zimnicy. Nie ulega jednak wątpliwości, że działanie tak powikłanego pod względem fizjologicznym ciała, jak adrenalina, nie ogranicza się wyłącznie wskazanym tutaj kierunkiem. Być może, że i do początkowego narastania miana przy mleku do pewnego stopnia przyczynia się zapas aglutynin i zmienione warunki krążenia w śledzionie<sup>1)</sup>; lecz jednocześnie ustrój bierze czynny udział w wytwarzaniu niweczników, za czem przemawia tak narastanie własności bakterjobójczych surowicy w analogicznych warunkach (Ardin-Delteil, Négre

<sup>1)</sup> Fleckseder obserwował w tyfusie przejściowe powiększenie śledziony pod wpływem zastrzyku protein.

et Renaud), jak paraliżujący wpływ dużych dawek białka na produkcję aglutynin, co wyjaśniają następujące doświadczenia.

Ten sam udporniony tyfusem królik Nr. 1, któremu już zastrzykiwaliśmy mleko i adrenalinę. Miano tyfusowe trochę spadło 1|1600<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|3200<sup>+</sup>; zamiast dotychczasowej dawki 3 cm<sup>3</sup> zastrzykujemy mu 5 cm<sup>3</sup>. Miano po 3-ech godzinach 1|400<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|1600<sup>+</sup>; na drugi dzień 1|400<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1,800<sup>+</sup> na 3-ci dzień 1|800<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|1600<sup>++</sup>. Królik (Nr. 4). Miano tyfusowe wynosi: 1|400<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|1600<sup>+</sup>, 1|12800<sup>++</sup>; otrzymuje podskórnice 10 cm<sup>3</sup> mleka. Miano po 3-ech godzinach: 1|400<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1,800 następnego dnia: 1,200<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|400<sup>++</sup>; na 3-ci dzień 1|400<sup>++</sup><sub>+</sub>, 1|600<sup>++</sup>.

W przeciwieństwie więc do mniejszych dawek mleka, większe powodują spadek miana zlepnego. Dowodem, że hamujący wpływ zwiększonych dawek mleka na czynności odpornościowe ustroju uwydatniał się istotnie jako taki, może służyć ta okoliczność, że tylko duże dawki mleka powodowały tak znaczny spadek miana, gdy mniejsze dawki nawet po wielokrotnych zastrzykach zazwyczaj podnosiły miano, a w żadnym razie nie obniżały go Reasumując powiedziane, widzimy zasady proteinoterapii w następującem.

Wprowadzone do ustroju z ominięciem przewodu pokarmowego białko, ulegając pozatrzewiowemu trawieniu, podnieca energię życiową wszystkich komórek fegoż ustroju, czyniąc go przez to bardziej odpornym. Szczególną wrażliwość na nowe bodźce ujawniają ogniskowe sprawy zapalne (R. Müller); ponieważ zapalenie jest czynnikiem ochronnym ustroju, pobudzenie stanu zapalnego przez substancje białkowe przyczynia się do szybszego wyzdrowienia. Pod tym względem proteinoterapia zbliża się najbardziej do fizykalnych metod oddziaływania na ustrój, przy których panuje również ścisły stosunek między stanem ogólnym ustroju, a sprawami czysto miejscowego charakteru. Nic więc dziwnego, że podobnie do fizykalnych metod leczenia i proteinoterapia znalazła bardzo szerokie rozpowszechnienie. Pierwsze miejsce zajmują z natury rzeczy sprawy zakaźne.

Pomimo niezaprzeczalnych, a niekiedy nawet wybitnych wyników, otrzymanych dzięki proteinoterapii w różnych dziedzinach medycyny, nie wyłączając pedjatrii <sup>1)</sup>, należy się jednak narazie powstrzymać od zbyt optymistycznych poglądów na jej przyszłość. Pewna powściągliwość tymbardziej jest wskazana, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że nawet swoista proteinoterapia po-

<sup>1)</sup> Na przykład wpływ dodatni na ustrój surowic nieswoistych, jak Moserowskiej w płonicy.

mimo swej zasadniczej wyższości nie ziszcila pokładanych nadziei. Pewną wątpliwość wzbudza też pytanie, czy nowoczesna proteinoterapia w postaci mleka o tyle dojrzała, aby mogła być stosowana *larga manu*, czy posiadamy przynajmniej tę pewność, że nie może ona w żadnym razie zaszkodzić. Na widoku mamy przedewszystkiem nerki, dla których bynajmniej nie jest objętnem, co wprowadzamy do ustroju i jaką drogą. Że nawet własna surowica ustroju, zastrzyknięta dożylnie, wpływa ujemnie na nerki, wykazuje obecność we krwi odnośnych zwierząt obronnych przeciwko nerce fermentów, jak to stwierdziliśmy w dotychczas nieogłoszonej pracy. W każdym razie skonstatowane odnawianie się proteinoterapii sprawy nerkowej (Mayer), chociażby przejściowe, nakazuje ostrożność.

Co się tyczy naszych doświadczeń, to wykazały one, że:

1) Zastrzyki małych dawek mleka uodpornionym przeciwko bakterjom tyfusowym królikom mogą powodować przejściowe narastanie odnośnego miana zlepnego; króliki te reagują jednak na mleko o wiele słabiej, niż na szczepionki, nawet nieswoiste.

2) Duże dawki mleka powodują w analogicznych warunkach przejściowy spadek miana zlepnego.

3) Doświadczenia z mlekiem przemawiają za czynnym udziałem uodpornionego ustroju w wytwarzaniu niweczników pod wpływem protein; krótkotrwałe wzmożenie się w tych warunkach miana po adrenalinie zależy głównie od przejścia do krwiobiegu już gotowych aglutynin.

### Piśmiennictwo.

Całe piśmiennictwo, dotyczące powyższych zagadnień, podane jest w zbiorowych streszczeniach K a t z n e l s o n a: 1. Berl. kl. Woch. 1916 Nr. 17, str. 406 i 2. Ther. Monatshefte 1917, Nr. 11, str. 437. Przytaczamy tutaj tylko kilka prac.

2. We i c h a r d t: Münch. med. Woch. 1918. Nn. 22. str. 581.

4. U d d g r e n: Berl. kl. Woch. 1918 Nr. 15. str. 354.

4. R. M ü l l e r: Deut. med. Woch. 1918. Nr. 20. str. 545.

5. W e y l a n d ó w n a i V e n u l e t: Przegl. Epidem. 1920 Nr. 1.



## Alkohol a dziecko.

---

Są tematy, które, mimo, że się je omawia częstokrotnie, nic nie tracą na swej żywotności, należą bowiem do tych aktualnych, zasadniczych zagadnień społecznych, jakie wymagają stanowczego i możliwie szybkiego rozwiązania. Sprawa alkoholizmu, dla nas zaś, pedjatrów, alkoholizm wieku dziecięcego, należy do tych właśnie tematów. Zwłaszcza dzisiaj, w okresie budowania państwa, tem baczniejszą nań winniśmy zwrócić uwagę, bowiem, jak to każdy, który przypatruje się obecnemu życiu, zauważył, alkoholizm w czasach powojennych wzmacza się, niestety, mimo wszelkie ustawy przeciwalkoholowe, mimo wysiłku tych, którzy nie utracili w wyczerpującej układ nerwowy w zawierusze wojennej zdrowego i rozsądnego poglądu na życie i na naszą przyszłość. Musimy stwierdzić, że wojna w wysokim stopniu zatamowała ruch abstynencki; u nas zaś pod tym względem jaknajfatalniejsze stworzyła warunki: armia ochotnicza w wielkiej swej części składała się z młodzieży, nieraz prawie dzieci. Spytamy, czy życie obozowe, pochody wyczerpujące, wojaczka, z jednej strony, z drugiej zaś to nieuzasadnione niczem przekonanie o wartości alkoholu, jako środka podtrzymującego energię — czy te dwa momenty nie mogły stworzyć jaknajlepszych warunków dla rozwoju alkoholizmu wśród przyszłych budowniczych naszego państwa! Młodzież nasza pije; nie tylko młodzież, bo nawet dzieci, nawet te, najmłodsze. Wszelkie statystyki, nawet przedwojenne, najsze, czy zagraniczne stwierdzają ten przerażający fakt. Według Steigera<sup>1)</sup>, wśród dzieci szkół niemieckich spotykamy zaledwie 9,6% abstynentów, 25% pijących stale, 22,8% od czasu do czasu. Statystyka szkół szwajcarskich, dotycząca dzieci w wieku 6—14 lat podaje liczbę abstynentów na 24%, takich zaś, co używają alkoholu codziennie — na 19,1%.

Spożywanie wysokoku w jakiegokolwiek jego postaci zaczyna się już w najwcześniejszej młodości. Już, jak to, między innymi, stwierdza Dr. M. Roszkowski<sup>2)</sup> w pierwszych miesiącach życia.

Z przeprowadzonej przezeń ankiety wynika, że:

1) Otrzymywało alkohol czasami:

w	I kwartale życia	2,35%	dzieci
"	II " "	6%	"
"	III " "	10%	"
"	IV " "	19%	"
w	wieku 1—2 lat	20%	"
"	" 2—4 "	35%	"
"	" 4—6 "	43,3%	"
"	" 6—8 "	47,9%	"
"	" 8—10 "	48%	"
"	" 10—12 "	51%	"

2) Otrzymywało alkohol często, a nawet upijało się:

w	wieku do	6	lat 0
"	" od	6—8	" 1,6%
"	" "	8—10	" 2,2%
"	" "	10—12	" 4%
"	" "	12—14	" 6%

Statystyka Pogotowia ratunkowego w Warszawie wykazuje, iż w 1% z wypadków pogotowie było wzywane z powodu nadużycia alkoholu przez dzieci do lat 14.

Badania dziatwy szkół warszawskich, przedstawione na tablicach, ułożonych przez J o d k o w s k i e g o i J. G l a s a<sup>3)</sup>, dotyczące 5.000 dzieci w wieku od 5 do 19 lat stwierdzają, że wśród chłopców na 14,38% abstynentów przypada 85,62% pijących, wśród dziewcząt — niepijących 10,59%, pijących zaś 89,41%.

Czemu dzieci piją? Kiedy i w jakich warunkach używają alkoholu? Czy czynią to z wewnętrznych, własnych pobudek, czy zachęcani, lub, gorzej, zniewalani przez innych. Czy mają świadomość szkodliwości używania trunków, i, jeżeli tak, czy odczuwają tę wielką krzywdę, jaką wyrządzają w pierwszym rzędzie sobie samym?

Jesteśmy w tem szczęśliwym położeniu, że posiadamy w polskim piśmiennictwie bardzo szczegółową i ciekawą pracę, która na wiele z powyższych pytań stara się dać odpowiedzi, oparte na wynikach ankiety, jaką przeprowadzono w szkołach ludowych, gimnazjach i szkołach wydziałowych w Bochni i powiecie Bocheńskim.

Wystosowano do uczniów szereg pytań, a odpowiedzi na nie miały się przyczynić do wyjaśnienia sprawy alkoholizmu w szkole.

„Dzieci nasze piją!”, woła Ciembroniewski<sup>4)</sup>, który rezultaty powyższej pracy ogłosił. Dzieci nasze piją i już

w pierwszym zaraniu swej młodości, bo wśród 7-letnich chłopców stwierdza on 82% takich, co już próbowali trunków wysokowych, a młodzieńcy 16-letni dają zaledwie 4% abstynentów. Piją wszystko! Wino, piwo i wódkę, potem rum — z herbatą. A zabierają się do picia już bardzo wcześnie, bo do ukończenia 6 roku życia próbuje napoi wysokowych 16% chłopców i 18% dziewcząt, i odtąd liczba ta wzrasta z roku na rok, bowiem takich, co pierwszy raz dopiero zakosztowali alkoholu w wieku 11-u do 14 lat jest zaledwie 10%. I, niestety, to picie nie zawsze i nie rzadko jest tylko przypadkowe — przy okazji; bo wśród dzieci pijących widzimy 9% takich, co piją raz na miesiąc, 4% — raz na tydzień, codziennie — 2%. U chłopców starszych, według zestawień Jodkowskiego i Głasa częstość codziennego używania alkoholu zastraszająco wzrasta, dochodząc do 8,18% u 19-letnich.

Jeżeli spojrzymy dalej do statystyki Ciembroniewicza, zobaczymy w niej rzecz przerażającą. Bo oto z odpowiedzi na pytanie kto i przy jakiej sposobności daje dziecku alkohol, okazuje się, że przedewszystkiem czynią to ci wszyscy, którym zdrowie dziecka w pierwszym rzędzie na sercu leżeć powinno. Więc matka, ojciec, krewni i znajomi, a potem koledzy i przyjaciele, wreszcie dopiero same dzieci, kupując wódkę, czy wino lub piwo w szynku lub karczmie. 50% dziewcząt i 47% chłopców otrzymuje wyskok od matki, rzadziej — bo 18% wszystkich pytaných dzieci — od ojca. Własnym przemysłem nabywa trunki spirytusowe 7% wszystkich dzieci, w tem zaledwie 0,27% dziewcząt

Sposobności do picia nie brakuje; i znowu, niestety, sposobności tej dostarczają dzieciom dorośli — rodzice, krewni lub znajomi. Bowiem dzieci piją przedewszystkiem podczas rozmaitych uroczystości domowych — na weselu, na chrzcinach, na imieninach, w zapusty, gdy są goście, a potem piją „dla wzmocnienia“ podczas choroby, gdy zimno, gdy są w drodze, gdy pomagają rodzicom w pracy fizycznej w ogrodzie lub w domu, dalej — przy jedzeniu. Gross stwierdza używanie alkoholu przez dzieci podczas jedzenia już nawet przy pierwszym śniadaniu 0,2% latem i 0,1% zimą; podczas kolacji 6,4% dzieci niemieckich używa codziennie alkoholu w postaci piwa. Dziecko, przyzwyczajone do widoku pijących rodziców, zasmakowawszy trunków, stara się w dalszym ciągu na własną rękę zdobywać wódkę lub wino. Więc kradnie je w domu, gdy niema nikogo, odpija nieco, gdy niesie wódkę rodzicom z miasta, a, jeżeli czuje pewien smak w wyskoku, nabywa go sprzedając książki szkolne, ściągając drobną monetę matce, ojcu lub kolegom; a gdy poznał odurzające działanie alkoholu, jeżeli raz i drugi znalazł się w stanie upicia, pije wówczas, gdy dostanie dwóję, gdy mu się coś uda lub nie uda, pije po egzaminie,

lub przed konferencją dla dodania sobie odwagi. I znowu stwierdzić trzeba, że tylko znikoma ilość, bo zaledwie 4% wszystkich dzieci stara się o napoje na własną rękę, w przeważającej zaś ilości (88%) otrzymują go z rąk starszych — przedewszystkiem rodziców.

Jeżeli rozejrzemy się wśród dzieci, które za własne pieniądze nie nabywają alkoholu, lub które go wogóle nie używają, to zobaczymy, że skłaniają ich do tego najrozmaitsze pobudki natury materialnej przedewszystkiem i dopiero na drugim planie natury moralnej.

30,4% dzieci nie kupuje wódki za swoje pieniądze, bo albo im pieniędzy żal, albo wolą bułki, cukierki i czekoladę, albo składa pieniądze, lub wreszcie wolałyby oddać je matce lub ojcu. 18,8%-om napoje nie smakują, bo są nieprzyjemne, niedobre, bo czują wstręt do wódki, bo nigdy nie piły. Albo obawiają się o swoje zdrowie, bo im potem niedobrze, bo niszczą ciało, bo to trucizna, bo szkodzą zdrowiu i rozumowi. Tych odpowiedzi jest 15,2%; świadczy to jednak, że już ta niewielka wprawdzie liczba dzieci ma pewną świadomość szkodliwości alkoholu i że przy odpowiednich wysiłkach z naszej strony z czasem może ona znacznie wzrosnąć.

Że jednak wśród dzieci są i takie, które z pobudek idealnych, etycznych nie piją, przemawiają następujące odpowiedzi: Nie pije, bo ślubował, bo nie chciałby być pijakiem, bo należy do Eleuterji, jest skautem, bo uważa picie za poniżenie godności.

Ciekawem jest dalej, co dziecko myśli, co czuje przy widoku pijanego. Najczęściej wywołuje on w dziecku uczucia nieprzyjemne: odrazy, obrzydzenia lub litości; dlatego, że „jest wtedy gorszy od świni“, że „podobny do zwierzęcia“, że „się zniża do poziomu bydłęcia“. Widok pijanego wywołuje u niektórych dzieci starszych refleksje tego rodzaju, że im się „klnąć chce i na pijaka i na szynkarzy i na panów właścicieli gorzelni i na rząd, który pijaństwu nie zaradza“. (Odpowiedź ucznia kl. VIII).

Zatrzymałem się nieco dłużej nad ankietą Ciembrownicza, ponieważ zawiera ona wielkie praktyczne wskazówki dla tych, którzy wypowiedzieli walkę alkoholizmowi i starają się przeprowadzać ją nietylko na papierze, teoretycznie, lecz dążą do tego przedewszystkiem drogą środków najprostszych, jakie podaje doświadczenie życiowe i znajomość natury zarówno człowieka dojrzałego, jak dorastającego młodzieńca lub niedoświadczonego, ale wrażliwego i subtelnie odczuwającego dziecka.

Alkoholizm, jak to na zjeździe w Brukselli wyraził się Deleourt<sup>5)</sup> jest zabójcą dzieci jeszcze przed ich urodzeniem. Zmniejszyć alkoholizm dorosłych, znaczy to samo, co zwiększyć

liczbę rodzących się dzieci żywych. Z doświadczeń Laitineu'a<sup>6)</sup> i Ridgeu'a wiemy, jak szkodliwie alkohol działa na potomstwo zwierząt i na wzrost roślin; potomstwo świnek morskich, zatrutowanych alkoholem rodzi się albo martwe, albo zdycha w krótkim czasie. Psy, zatrutowane przez Faure'a i Dodga, dają potomstwo epileptyczne, karłowate i złe, z którego tylko 20% utrzymuje się przy życiu.

Niezaprzeczenie alkoholizm rodziców wpływa na ich potomstwo. Laitineu<sup>7)</sup> pośród 1.551 rodzin abstynentów stwierdził:

86,55% dzieci żywo urodzonych  
 13,45% „ martwo urodzonych  
 1,7% „ urodzonych przed czasem;

pośród 1.331 rodzin pijących umiarkowanie:

76,83% dzieci żywo urodzonych  
 23,17% „ martwo urodzonych  
 5,26% „ urodzonych przed czasem,

wrzeszcie pośród 2.461 rodzin pijackich:

67,98% dzieci żywo urodzonych  
 32,02% „ martwo urodzonych  
 7,11% „ urodzonych przed czasem.

Według *Chicago Juvenile Protective Association*<sup>8)</sup> z matek pijaczek umiera w najmłodszym wieku 55%, z abstynentem 23% dzieci.

Jeżeli pomimo wszystko dzieci alkoholików nie giną jeszcze w łonie matki lub zaraz po urodzeniu, jeżeli w dalszym ciągu żyją i rozwijają się, to to ich przyszłe życie staje się najczęściej pasmem cierpień dla nich samych, ciągłym wyrzutem dla tych, którzy dali im życie, a ciężarem dla społeczeństwa i państwa.

Dziedziczność dominuje nad całą patologią wieku dziecięcego, i nie można studjować kwestji alkoholizmu bez jednoczesnego rozpatrywania wpływów dziedziczności. Liczni autorowie, jak Kende, Demme, Jenny, Koller i in. na danych statystycznych opierają powyższe twierdzenie. Alkoholizm rodziców daje w potomstwie 28,7—70% epileptyków, 14,1—65% idiotów, histeryków, neurasteników, głuchoniemych, prostytutek; dziedzicznie obciążeni zdadzają skłonność do przestępstw, a 79% pijaczek i 69% pijaków pochodzą od ojca lub matki alkoholików.

Postępujące zwyrodnienie rasy jest olbrzymie: np. 709 potomków Inkerów w 7-miu pokoleniach dało 174 prostytutki, 77 przestępców (w tem 12 morderców), 64 obłąkanych, 142 utrzymujących się z pomocy dla ubogich.

Wprawdzie według Weismana nie dziedziczy się cech nabytych, inaczej jednak przedstawia się sprawa dziedziczności jeżeli chodzi o takie ciała chemiczne, które przepajają organizm ojcowski aż do komórek nasiennych. Nicloux, Renant, Engelmann stwierdzili, że alkohol wkrótce po spożyciu przechodzi do pęcherzyków nasiennych. Nicloux stwierdził przenikanie alkoholu wstrzykniętego do gruczołów rodnych do płynu amniotycznego, do krwi matki i płodu. Czynność komórkowa narządu rozrodczego słabnie, rozwój płodu zostaje wstrzymany, zaniepokojony, niezupełny. Alkoholizm ojca działa bezpośrednio na nasienie, stąd płód poczęty w stanie upicia się jest to samo, co płód poczęty przez nałogowego pijaka. Pewien nauczyciel w Dolnej Austrii mówi: zły skład uczniów w 1-szej klasie dowodzi, że przed 7-miu laty był nadzwyczaj dobry urodzaj na wino.

Jest dawno stwierdzonym faktem, że dzieci pijaków rodzą się z fatalistycznie zatrutą psychiką, odziedziczoną po przodkach, że wiele chorób umysłowych rozwija się właśnie u obciążonych dziedzicznie alkoholizmem. Dzieci alkoholików przejawiają często złe instynkta i wadliwe skłonności, są nieraz okrutne, mściwe, i zapalczywe, lub niezdecydowane, chwiejne i leniwe, objawiają często zanik instynktu etycznego i niewydatność umysłową.

I dzieje się jeszcze gorzej, jeżeli dziecko samo pić zaczyna. A początek temu dać może nawet matka karmiąca; jak, bowiem wykazały doświadczenia Nicloux'a już po 3-ech kwadransach po spożyciu alkoholu przez matkę pojawia się on w pokarmie. Niemowlęta, karmione przez matkę, używającą alkoholu, cierpią na bezsenność, są bardzo wrażliwe, skłonne do chorób nerwowych, drgawek, wymiotów, zapadają łatwiej na choroby zakaźne; śmiertelność wśród nich jest zazwyczaj bardzo duża. Nie można pominąć milczeniem tego faktu, jak wielce szkodliwy wpływ na pokarm wywołuje alkohol. Według Bungego niezdolność karmienia jest najczęściej dziedziczną, zaś w 73% przyczyną tego jest alkoholizm rodziców. We wszystkich krajach stwierdzamy tem większą śmiertelność, im większy spostrzegamy w nich alkoholizm.

W Norwegji w początkach 19-go w. corocznie umierało 300 na 1.000 dzieci; dzisiaj, kiedy alkoholizm jest tam zwalczony, tylko 90. Według Strumpfa używanie piwa prowadzi do odtłuszczenia gruczołu mlecznego kosztem komórek wytwarzających pokarm.

I tutaj należy zaznaczyć nie ulegający wątpliwości, tylekrotnie stwierdzany fakt większej śmiertelności pośród dzieci karmionych sztucznie, aniżeli pośród tych, które otrzymują pierś matki. Jeżeli mówimy o propagandzie naturalnego karmienia niemowlęcia, jeżeli czynimy wszystko, aby skłaniać do

tego matki naszych dzieci, aby zwiększyć wydajność ich piersi — nie wolno zapomnieć nam o tej truciznie, która w tak przerażający sposób niweczy naszą pracę.

Alkoholizm, jako zagadnienie społeczne, zwrócił na się baczną uwagę biologów, lekarzy, zwłaszcza psychiatrów, filantropów, higienistów, nauczycieli i t. d., aczkolwiek szerokie warstwy nie zdają sobie sprawy z ważności tego zagadnienia. Rezultaty naszych badań powinniśmy zatem jaknajusilniej rozpowszechnić.

Więc przede wszystkim rezultaty tych badań stwierdzają zupełną bezpodstawność wszystkich tych, jakoby dodatnich cech alkoholu, jakie w swoim czasie, a nawet tu i ówdzie dzisiaj mu przypisują. Alkohol, chociaż spala się w organizmie na wodę i kwas węglowy nie jest zupełnie środkiem odżywczym, ani też, jak to potwierdzają badania Weiske, Flechsig, v. Noordena, Rosemanna i innych, nie wywołuje w ustroju oszczędności w bilansie białkowym. Narówni z takimi ciałami, jak gliceryna, kwas mlekowy, masłowy i octowy, które dają jako końcowe produkty rozpadu w ustroju wodę i kwas węglowy, nie tylko nie zmniejsza ilości wydzielanego azotu, lecz przeciwnie w wysokim stopniu wzmaga tę ilość. Nie można pominąć milczeniem własności alkoholu jako trucizny komórkowej, niszczącej jej zaródź. W związku z tem należy przypomnieć fakt stwierdzony przez licznych autorów, między innymi przez Lanceraux, fakt zatrzymywania się wzrostu dzieci pod wpływem stałego używania alkoholu.

Podnoszono w swoim czasie i, niestety, i dzisiaj jeszcze mamy nawet wśród lekarzy zwolenników tego twierdzenia, że alkohol jest jednym z dobrych środków tonicznych i podniecających. Stosują go zatem w ostrych chorobach zakaźnych narówni u dorosłych, jak i u dzieci; zwłaszcza zapalenie płuc i influenza nie obchodzą się dzisiaj bez alkoholu.

Pomijam tutaj fakt stwierdzany przez licznych lekarzy (Kassowitz<sup>9)</sup> i in.), że wyżej wymienione cierpienia z jednokowym skutkiem mogą być leczone bez alkoholu, o czem przekonać nas może doświadczenie bezalkoholowych szpitali w Anglii, pomijam to, że w wielu wypadkach stwierdzano bezwzględne pogorszenie w przebiegu zapalenia płuc u dzieci pod wpływem alkoholu, i zapytuję, czem uzasadnić to, jakoby dobrotliwe działanie alkoholu niszczącego zaródź, zwyrodniającego mięsień sercowy, ten mięsień sercowy, o którego jaknajsprawniejsze działanie tak bardzo dbamy właśnie w przebiegu wszelkich ostrych spraw gorączkowych u dzieci. Doświadczenia Scheffera stwierdzają, że pod działaniem alkoholu, po krótkim okresie podniecenia mięśnia i nerwu, następuje silny odczyn w postaci znacznego osłabienia czynności fizjologicznych; to paraliżujące w rezultacie działanie

zwiększa się pod wpływem częstych dawek alkoholu<sup>19)</sup>. A przecież jak często spotykamy się przy łożku chorego dziecka z butelką koniaku lub wina i z przepisem lekarza, który mówi o codziennym podawaniu choremu łyżeczki lub więcej tego pokrzepiającego napoju.

Stwierdzano fakty zatrucia alkoholowego u niemowląt już nawet pod wpływem okładów Priessnitzowskich. W każdej postaci alkohol jest trucizną dla dorosłego organizmu, tem zgubniejszą dla dziecka, którego rozwijające się dopiero tkanki wymagają absolutnej nienaruszalności. Jeżeli jednorazowe dawki alkoholu są bezwzględnie szkodliwe dla młodego organizmu, to co należy powiedzieć o tym całym szeregu leczniczych win, preparatów żelazistych, przygotowanych na alkoholu, które do dziś dnia są jeszcze w modzie wśród wielu lekarzy pedjatrów.

Pomijam w moim referacie te, wszystkim dobrze znane i tak często stwierdzane u dzieci przez lekarzy objawy ostrego zatrucia alkoholem i te zmiany, jakim ulegają narządy wewnętrzne pod wpływem zatrucia przewlekłego. Żaden prawie narząd nie może się oprzeć działaniu trucizny: narządy trawienia, nerki, krew i osocze, które w znacznym stopniu traci swe własności bakterjobójcze, system kostny i mięśniowy, wątroba — wszystkie ulegają głębokim, poważnym zmianom chorobowym.

W najwybitniejszy sposób zostaje zaatakowany układ nerwowy dziecka. Mózg dziecięcy, posiadający tylko w zarysie władze hamujące, łatwiej przejawia dezorganizację odruchów. Nawet te dawki, jakie lekarze uważają za lecznicze, mogą wywoływać poważne zaburzenia w postaci ciężkich drgawek (Kassowitz); stałe zaś używanie jest przyczyną głębokich schorzeń, jak *delirium tremens* (Demme i Förster), padaczka (Demme) *neuritis alcoholica* (Jacob, Strümpels) i t. p.

Ten wpływ szkodliwy, odzwierciadlający się przedewszystkiem w zaburzeniach układu mózgowo-rdzeniowego, dotyczy zwłaszcza dzieci o podłożu psychopatycznym, dzieci dziedzicznie obciążonych, zrodzonych z rodziców pijaków lub chorych umysłowo.

Cały szereg cierpień układu mózgowo-rdzeniowego, jak neurastenję, histerję, padaczkę i t. d. bezwzględnie częściej stwierdzić można u dzieci tej ostatniej kategorii.

Pod wpływem nadużywania trunków charakter dziecka, jak to stwierdzają liczni pedagogowie, zmienia się bardzo wyraźnie, robi się „złym“: dziecko staje się złośliwe i gwałtowne, nieposłuszne, krnąbrne i uparte; a ten zły wpływ udziela się innym charakterom słabszym i podatniejszym i nieraz jakoby ognisko zarazy ogarnia całą klasę.



Działalność ośrodków hamujących kory mózgowej pod wpływem alkoholu ulega znacznemu osłabieniu, stąd upośledzenie czynności psychicznych i osłabienie czynności umysłowych.

Członkowie holenderskiego Związku nauczycieli - abstynentów wykonali w swoim czasie ciekawe badania nad dziećmi używającymi alkohol. Dowiadujemy się z nich, że:

na 100 dzieci abstynentów	ma notę bardzo dobrą	35,	średnią	49,	złą	16.
" 100 " pijących przy okazji	" " " "	23,	"	53,	"	24
" 100 " " systematyczn.	" " " "	15,	"	40,	"	45

Słabną zatem władze umysłowe, następuje szybsze ich wyczerpanie (co za pomocą subtelnych metod badania inteligencji dokładnie stwierdzić można nawet po jednorazowym użyciu alkoholu), a co zatem idzie, zmniejsza się uwaga, słabnie pamięć, czynności kojarzeniowe odbywają się przeto znacznie wolniej i w ten sposób nieraz cała wartość wysłuchanej lekcji sprowadza się do zera.

Nie można wreszcie pominąć milczeniem tego przyspieszenia rozwoju płciowego, który idzie w parze z nadużywania alkoholu przez podrastającą młodzież płci męskiej i, co za tem idzie, albo występowania pewnych zbroczeń seksualnych lub wkraczania na kręte drogi t. zw. poznawania życia w jego najgorszych przejawach, którego rezultatem jest najczęściej ciężka choroba weneryczna; i gdy młodzieniec, powodowany obawą lub wstydem, ukrywa się ze swem cierpieniem przed rodziną i lekarzem, całe nieraz życie pokutować musi za błędy, od których, niestety, nie ustrzegli go ci, co początkami życia jego kierowali.

Niestety, tak jest doprawdy. Jeżeli młodzież nasza pije, jeżeli się upija, jeżeli duchowo i nieraz fizycznie nie rozwija się tak, jak powinna — gdzie szukać winowajców, jak nie pośród nas samych, pośród ich kierowników i wychowawców, pośród społeczeństwa, którego obowiązkiem jest stwarzać najlepsze warunki dla rozwoju tych wszystkich, co w przyszłości mają nas zastąpić.

Więc przedewszystkiem działać można na młodzież przez szkołę. Działanie to jednak nie powinno ograniczać się do luźnych pogadanek na temat szkodliwości wysoku. W podręcznikach szkolnych, już dla zupełnie młodych uczniów, powinny znajdować się odpowiednie czytanki, objaśniające zło, płynące z używania alkoholu. W klasach zaś wyższych traktowanie tej sprawy nie może być tylko dorywcze; więc obok wykładów nauk przyrodniczych i higieny muszą być uwzględnione systematyczne lekcje z alkoholologii. Nie usuniemy alkoholizmu, mówi p. Marja Brehm z Pittsburga na międzynarodowym kongresie przeciwalkoholowym w Medjojanie, jeśli

dzieci naszych nie wychowamy w duchu przeciwalkoholowym. Uświadamiać trzeba dzieci o szkodliwości alkoholu, zanim wezmą do ust pierwszą jego kroplę. Nauka o szkodliwości alkoholu jest częścią higieny i fizjologii. Doświadczenie w szkołach Stanów Zjednoczonych okazało, że 3—4 godziny tygodniowo przez 10 tygodni w roku, gdy naukę tę prowadzi się przez lat kilka, pozwalają dostatecznie zapoznać młodzież ze skutkami używania napojów alkoholowych.

Wychowawcy i lekarze szkolni mają tu bardzo wiele do zrobienia. Przedewszystkiem jednak nie tylko słowem, lecz czynem. Jeżeli bowiem dziecko nakłania się do abstynencji, należy żądać tego samego i od siebie.

Związki harcerskie ze swą ideą racjonalną, która przy określaniu ideału nie dopuszcza połowiczności, zrobiły bardzo wiele w kierunku poprawy stosunków pod tym względem.

Związki abstynenckie, t. zw. *Banos Hope* (Związki nadziei) bardzo rozpowszechnione w Anglii, mimo wielkich trudności głównie ze strony Izby wyższej lordów, w której przeszło 50 członków jest udziałowcami browarów i gorzelni zdołały przeprowadzić prawo obowiązkowego pouczenia dzieci w szkołach elementarnych i wydziałowych o szkodliwym działaniu alkoholu, i wyrobiły zakaz uczęszczania młodzieży poniżej 14 lat do szynku<sup>12)</sup>.

Nasza ustawa z dnia 23. kwietnia 1920 zabrania dzieciom do lat 18 sprzedawać jakiegokolwiek wyroby alkoholowe. Francuskie ministerstwo oświaty jeszcze w 1897 r. ogłosiło krucjatę przeciwko alkoholizmowi w szkole. We wszystkich seminarjach i szkołach są specjalne godziny poświęcone temu przedmiotowi. Tosamo mamy w Ameryce, Belgji i Szwecji. Niemcy wydają szereg przepisów, zabraniających sprzedaży trunków alkoholowych w pobliżu szkoły. W r. 1909 Ministerstwo Oświaty w Wirtembergdze wydało zakaz używania podczas uroczystości szkolnych i wycieczek letnich jakichkolwiek trunków wysokowych do win owocowych włącznie.

Wszystko to jednak nie wystarcza. Choroby społecznej, jak wogóle żadnej choroby nie uleczy my półśrodkami.

„Od społeczeństwa wymaga się, aby ono, świadome szkody, wyrządzanej przez alkohol, okazywało możliwie szeroką samodzielność pod względem alkoholowego uzdrowienia wszelakimi możliwymi pod tym względem sposobami“ mówi *Bechtierew*<sup>13)</sup>.

Tymczasem u nas, w czasach dzisiejszych zwłaszcza, stwierdzamy bezwzględny wzrost alkoholizmu wśród wszystkich sfer — poczynając od robotnika, który po 8-u godzinach pracy przy stosunkowo dobrych zarobkach z braku odpowiedniego uświadomienia nie potrafi należycie wykorzystać pozo-

stającego mu wolnego czasu, przechodząc przez wszelkie warstwy pseudo i prawdziwej nawet inteligencji, a kończąc na rozpitem i rozłajdaczonym paskarstwie. Żadne ustawy, ani usilna nawet praca towarzystw abstynenckich nic na to nie poradzą, jeżeli nie usuniemy tych głównych przyczyn, jakie ten sam *Bechtierew* stwierdza: 1) w niedostatecznym zdaniu sobie sprawy przez masy ludowe z bezwarunkowej szkodliwości alkoholu dla zdrowia, 2) w niepomyślnych socjalno-ekonomicznych warunkach bytu ludności, 3) w interesach skarbu, wpływających z olbrzymich dochodów, otrzymywanych przez rządy wszystkich krajów z rozpowszechnienia alkoholu wśród ludności. I tu właśnie dochodzimy do absurdu: państwo, które ze wszelkich miar dbać winno o zdrowie i dobrobyt każdego obywatela, i które, jeżeli chodzi o inne klęski społeczne, jak epidemie, gruźlica i t. p., wydaje olbrzymie nieraz sumy na walkę z niemi, toż samo państwo jakgdyby oślepiło wobec jeszcze jednej klęski, jaką jest alkoholizm.

Nauka stwierdza bezwzględłą szkodliwość alkoholu nawet w dawkach umiarkowanych, jego zupełną bezużyteczność dla życia i zdrowia; stwierdza dalej, że wszystkie naturalne funkcje organizmu nie tylko odbywać się mogą bez jego pomocy, lecz, że w wysokim stopniu mogą być przezeń upośledzone; że wreszcie alkohol usposabia ludzkie ciało do choroby, a w razie wybuchu tejeż utrudnia leczenia. Czy nie mamy prawa powiedzieć to samo o innego rodzaju truciznach jak morfina, opjum i im podobne.

Dlaczego zatem rządy wszystkich państw cywilizowanych zabroniły wolnego handlu powyższymi narkotykami, a uczyniły wszystko, aby za tanie pieniądze i w jaknajłatwiejszy sposób każdy obywatel mógł nabyć środek, który odbiera mu siły do pracy, czyni nieszczęśliwym jego samego i jego rodzinę, pozbawia kraj rąk roboczych i, wreszcie, przysparza państwu niedołęgów, kalek i inwalidów, którzy stają się z czasem brzemieniem, nie tylko powodując straty materialne, lecz zagrażając mu przybytkiem nowych ciężarów: idjotów, epileptyków i ciężko dziedzicznie obarczonych potomków alkoholika.

Jeżeli „*National Prohibition Amendment*” — narodowy akt zakazu — ze względów praktycznych jest u nas niewykonalny, powinniśmy dążyć do tego, aby rząd ręką w rękę z uświadomioną częścią społeczeństwa dążył wszelkimi możliwymi drogami do zwalczania tej tak bardzo wyniszczającej nas plagi.

Drogi te widzimy w ścisłym przestrzeganiu przepisów i ustaw ograniczających sprzedaż alkoholu; w zorganizowaniu właściwej opieki nad dziećmi alkoholików, w wydawaniu zarządzeń niedopuszczających dzieci do pracy i przebywania w zakładach i instytucjach wyrabiających lub handlujących alkoholo-

lem, w jaknajszerszej pojętej propagandzie rządowej i społecznej, mającej na celu racjonalne popieranie związków abstynenckich. Nauczycielstwo i lekarze, przy dobrej woli, mogliby w tym kierunku oddać społeczeństwu niezmiernie usługi.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Jahrbuch der Schweizer. Gesellsch. f. Semmtlgesunh. Pflege.
- 2) Dr. M. Roszkowski. Alkoholizm u dzieci. „Walka z alkoholizmem“ 1918 Nr. II.
- 3) Pr. dr. St. Ciechanowski. Kilka słów w sprawie alkoholizmu naszej młodzieży szkolnej. „Walka z alkoholizmem“ 1913 Nr. I.
- 4) Ciembrowicz Józef. Młodzież szkolna a alkohol. „Walka z alkoholizmem“ 1913 Nr. II i III.
- 5) Premier Congrès international de la Protection de l'enfance Bruxelles 1913 T. II. Rapport pr. p. Dr. A. Deleourt.
- 6) Bericht von Prof. Taar. Laitineau.
- 7) A. Van de Kerckhove.
- 8) Scientific Temperance Journal, 1912.
- 9) Prof. M. Kassowitz. Alkoholismus im Kinderalter. Berlin 1902.
- 10) Gregor. Jahrb. f. Kinderheilk. T. 52.
- 11) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1904.
- 12) Dr. J. Lewicki. Praca abstynencka w Anglii.
- 13) Pr. Dr. W. Biechtieriew. Istota w sprawie walki z alkoholizmem.



# Wpływ zabiegów ergotropowych na miano przeciwwjadu błoniczego w surowicy krwi dzieci.

(Doniesienie tymczasowe).

Z Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Groer.

(Weszło do redakcji 20 marca 1922).

Obecność w surowicy krwi ludzkiej przeciwwjadu błoniczego stwierdził już Wassermann w końcu zeszłego stulecia. Badania doświadczalne oraz praktyczne wykorzystanie powyższej właściwości ustroju rozpoczęto w szerszym zakresie dopiero po odkryciu przez Schicka odczynu, który w sposób łatwy i prosty pozwala nam odróżnić osobniki zawierające we krwi antytoksynę od tych, którzy jej nie posiadają.

Po odkryciu Schicka, badania nad zawartością przeciwwjadu błoniczego poszły w dwu kierunkach: praktycznym, który daje już obecnie możliwość racjonalnego zwalczania błonicy przez zapobiegawcze stosowanie surowicy tylko u osobników z dodatnim odczynem Schicka, lub też przez sztuczne uodpornianie czynne tychże osobników, — oraz w kierunku teoretycznym, mającym za zadanie poznać bliżej istotę naturalnego ludzkiego przeciwwjadu, warunki jego powstawania w ustroju, zmiany i wahania zawartości i t. p.

Szereg prac Groera i Kassowitza stworzył teoretyczne podstawy naszego współczesnego zapatrywania na istotę naturalnej antytoksynej odporności ustroju ludzkiego względem błonicy. Autorzy ci stwierdzili przedewszystkiem, że zawarty we krwi ludzkiej przeciwwjad błonicy utożsamia się w zupełności z tym, jaki daje się wytworzyć u zwierząt pod wpływem sztucznego uodpornienia. W dalszych pracach badacze ci oznaczyli dokładnie krzywą częstości występowania jadu we krwi dzieci różnego wieku i u dorosłych. U noworodków znajdowano antytoksynę, jak to poprzednio stwierdzili Fischli Wunschheim, w 85% przypadków, z wiekiem obecność przeciwwjadu zdarza się rzadziej, dochodząc do minimum w 3-cim roku życia, odkąd powolnie się podnosi, aż do

końca okresu dojrzewania, kiedy podobnie jak u dorosłych, spotyka się znowu w 85% wszystkich przypadków. Według zapatrywania Groera i Kassowitza dzieci pod względem odporności przeciwko błonicy podzielić można na trzy grupy: pierwsza grupa obejmuje te dzieci, które stale posiadają we krwi własności antytoksyczne, a zatem uważane być mogą za bezwzględnie odporne, druga składa się z tych wyjątków (około 15%), które nigdy nie wykazują we krwi własności antytoksycznych i wskutek tego uważane być powinny za stale skłonnych do tego zakażenia, największa wreszcie grupa dzieci składa się z osobników, które zależnie od warunków w jakich się znajdują, posiadają antytoksynę we krwi lub są jej pozbawione, w każdym jednakże razie posiadają zdolność do wytwarzania antytoksyny. Dzieci należące do tej ostatniej grupy uważać należy za dzieci warunkowo odporne: nawet wtedy gdy nie posiadają antytoksyny, czyli są podatne na zakażenie błonicy, potrafią jednak pod wpływem swoistego bodźca wytworzyć znaczne ilości przeciwwaju.

Groer i Kassowitz w pracach swoich wypowiedzieli się, że naturalną ludzką antytoksynę uważać należy za prawidłowy składnik surowicy ludzkiej, który tylko przypadkowo posiada — między innymi — pewne chemiczne czy chemiczno-fizyczne powinowactwo do jadu błonicy. Powinowactwo to sprawia, że najsilniejszym bodźcem, powodującym zwiększone powstawanie antytoksyny, jest zapewne zakażenie swoiste. Nie jest jednakowoż wykluczone, że także i bodźce nieswoiste mogą wpływać jeżeli nie na powstawanie, to przynajmniej na ilościowe wahania własności antytoksycznych we krwi dzieci, posiadających utajoną skłonność do ich wytwarzania.

Z tego punktu widzenia trzeba było zasadniczo sprawdzić możliwość wpływu bodźców nieswoistych na prawidłowy przebieg błonicy u dzieci.

Fakt, że na miano niweczników we krwi wpływają różne zabiegi nieswoiste jest od dawna znanym. Przed laty już Salomonsen i Madsen stwierdzili, że zastrzykiwania pilokarpiny powodują podniesienie się miana przeciwwaju błoniczego u koni sztucznie odpornionych. Zjawisko to tłumaczono sobie znanem farmakodynamicznym działaniem pilokarpiny na narządy wydzielnicze. Później Obermeyer i Pick, dalej Dieudonne i inni autorowie stwierdzili, że pod wpływem wstrzykiwania peptonu, hetolu, kwasu nukleinowego, metali kolloidalnych itd. występują u zwierząt sztucznie uodpornionych podniesienia miana zlepników. Sprawa ta stała się znowu aktualną z chwilą otwarcia dyskusji nad leczeniem ergotropowem. W ostatnich latach cały szereg autorów wykazał wpływ zabiegów ergotropowych na podniesienie miana niweczników. Z badań tych zasługująca na uwagę przedewszystkiem prace Borchardta,

który wykazał, że zastrzykiwania adrenaliny i pituitryny również podnoszą miano zlepników durowych. Co do podobnego wpływu zabiegów ergotropowych na zawartość ludzkiej prawidłowej antytoksyny błoniczej, to dotąd, jak się zdaje, nie były one przedmiotem badań.

W badaniach naszych spróbowaliśmy stwierdzić wpływ zabiegów ergotropowych w postaci zastrzykiwań mleka, nieswoistej surowicy, tyfiny, oraz naświetlania lampą kwarcową przede wszystkim na miano prawidłowej antytoksyny błoniczej u dzieci. Po stwierdzeniu, że badane dziecko posiada we krwi przeciwiad błoniczy (ujemny odczyn Schicka) określaliśmy jego miano w sposób następujący: oddzieloną surowicę krwi rozcieńczaliśmy fizjologicznym roztworem soli kuchennej, począwszy od 1:5 w ten sposób, że każde następne rozcieńczenie stanowiło połowę poprzedniego, ogółem 6 rozcieńczeń w postępie geometrycznym od 1:5 do 1:160. Do każdego z tych rozcieńczeń dodawano jednakową ilość jadu błoniczego, rozcieńczonego roztworem soli w stosunku 1:500. W celu związania jadu błoniczego z zawartym w surowicy przeciwiadem pozostawiano próbówki na 12 godzin w miejscu ciemnym o temperaturze pokojowej. Następnie wstrzykiwano poszczególne rozcieńczenia w dokładnie wygolony brzuch świnki morskiej śródskórną, metodą Römera, biorąc z każdego rozcieńczenia 0,1 cm<sup>3</sup> i zaczynając od surowicy najbardziej rozcieńczonej. Odległość pomiędzy poszczególnymi zastrzyknięciami wynosiła najmniej 3 cm. Po 48 godzinach odczytywano ostateczny wynik zastrzyknięcia. Odczyn dodatni w postaci mniej lub więcej wybitnego nacieku zapalnego występował wtedy, gdy ilość przeciwiadu w surowicy nie wystarczała do zupełnego zubożenia toksyny.

Po określeniu w ten sposób w przybliżeniu zawartości przeciwiadu w surowicy oznaczaliśmy jego miano dokładniej, robiąc 6 nowych rozcieńczeń tej samej surowicy pomiędzy rozcieńczeniem, dającym odczyn ujemny, a następnym, już z odczynem dodatnim (w postępie arytmetycznym). Rozcieńczenia te zastrzykiwaliśmy po 12 godzinach, podobnie jak poprzednie w brzuch nowej świnki morskiej. Odczyn otrzymany po 48 godzinach pozwalał nam określić już dokładniej miano przeciwiadu surowicy badanego dziecka. Po ustaleniu tego miana oraz przekonaniu się, że w warunkach zwykłych nie ulega ono zbyt wyraźnym wahaniom, stosowaliśmy jeden z podanych wyżej zabiegów ergotropowych, zbierając następnie surowicę w 1, 6, i 24 godziny po zabiegu. Z każdej z tych próbek robiliśmy rozcieńczenia zgodne z rozcieńczeniami drugiej serji przed zabiegiem. Wyniki odczynów otrzymanych po zastrzyknięciu tych rozcieńczeń u dalszych morskich świnek wskazywały na różnicę miana antytoksyny przed i po zabiegu.

Przedstawimy tutaj dla przykładu wyniki otrzymane u 9-letniej S. N., u której jako bodźca nieswoistego użyto naświetlenia grzbietu lampą kwarcową. Naświetlenie wywołało zaczerwienienie skóry oraz lekki odczyn ogólny w postaci podniesienia ciepłoty do 37,9 w 9 godzin po naświetleniu.

Zastrzyknięcie pierwszych rozcieńczeń dało nam wyniki, podane w tablicy I.

### TABLICA I.

Oznaczanie miana przeciwjadu w surowicy krwi przed  
zabiegiem ergotropowym.

Rozcieńczenia próbne.

Odczyn dodatni +

odeczyn ujemny —

Liczba próbek	Zawartość surowicy w 1 ccm	Ilość dodanej toksyny	Odczyn u świnki morskiej po zastrzyknięciu 0.1 ccm
1	0.2	1 ccm rozcieńczenia 1 : 506	—
2	0.1		—
3	0.05		—
4	0.025		—
5	0.0125		+
6	0.00625		+

Ponieważ przy rozcieńczeniu surowicy 1 : 40 (0,025 surowicy w 1 ccm) odczyn był ujemny natomiast przy rozcieńczeniu 1 : 80 (0,0125 surowicy w 1 ccm) i 1 : 160 (0,00625 surowicy w 1 ccm), stwierdziliśmy już odczyn dodatni, przeto celem dokładniejszego oznaczenia wartości antytoksycznej wybrano rozcieńczenia, uwidocznione na tablicy II.



TABLICA II.

Wahania zawartości przeciwiadu w surowicy przed i po zabiegu ergotropowym.

Rozcieńczenia ściślejsze.

Liczba próbek	Zawartość surowicy w 1 ccm	Ilość dodanej toksyny	Odczyn u świnki morskiej po zastrzyknięciu 0,1 ccm				
			A 24 godzin przed zab.	B 1 godz. przed zab.	C 1 godz. po zabieg.	D 6 godzin po zabieg.	E 24 godz. po zabieg.
1	0,025	1 ccm rozcieńczenia 1:500	-	-	-	-	-
2	0,020		-	-	+	-	-
3	0,015		-	-	+	-	-
4	0,010		+	+	+	-	+
5	0,008		+	+	+	-	+
6	0,006		+	+	+	+	+

Krew wzięta godzinę przed naświetleniem wykazała tę samą wartość antytoksyczną surowicy co poprzednia (tab. II rubr. B). Wyniki otrzymane po naświetleniu przedstawiają rubryki C, D i E tablicy II.

Dane te wskazują, że w godzinę po naświetleniu, miano surowicy opadło do połowy poprzedniej wartości (0,020 zamiast 0,010), natomiast w 6 godzin stwierdzamy odczyn dodatni przy 0,006 surowicy w 1 centym. to jest miano wzrasta o 40%. Po 24 godzinach otrzymujemy znowu wyniki zgodne z rubr. A i B, t. j. działanie bodźca nieswoistego ustaje. Inne zabiegi, jak zastrzykiwanie śródmięśniowe mleka, tyfyny itp. wykazały podobny, aczkolwiek mniej wybitny wpływ na miano przeciwiadu. Narazie zatem z doświadczeń naszych zdaje się wynikać:

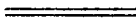
1. Miano prawidłowego przeciwiadu błoniczego w surowicy krwi ludzkiej ulega wahaniom pod wpływem zabiegów ergotropowych.

2 Wkrótce po zabiegu spostrzegamy obniżenie tego miana (faza ujemna), następnie zaś wyraźne podwyższenie, ustępujące do 24 godzin.

3. Wyniki powyższe otrzymano przy różnych zabiegach ergotropowych, w najsilniejszym stopniu dotąd przy naświetlaniu lampą kwarcową.

Badania nasze zasługują z dwóch względów na uwagę: po pierwsze okazuje się, że w myśl wywodów Groera bodźce nieswoiste, działające na cały ustrój, wywołują mogą ilościowe wahania miana prawidłowej antytoksyny, które rzucić nam mogą pewne światło na również ilościowe wahania odporności np. w różnych porach roku pod wpływem zmęczenia i t. d. Dalsze badania nasze będą musiały stwierdzić, czy pod wpływem bodźców nieswoistych nie można ujawnić antytoksyny nawet w takich przypadkach, w których zdolność jej wytwarzania jest utajoną i w których zatem chwilowo jest ona we krwi nieobecna. Także wymaga dalszych badań ujemna faza opisanego przez nas zjawiska, która w naszych doświadczeniach dotąd tylko po naświetlaniu lampą kwarcową wystąpiła tak wyraziście. Prawdopodobnie będzie można wykazać, że w pewnych warunkach właśnie obniżenie miana przeciwjadu aż do zera będzie zjawiskiem przeważającym. Sądzymy, że na tej drodze będzie można wyjaśnić np. wahania usposobienia do zakażenia błoniczego w ciągu różnych pór roku. Już dzisiaj jest wielce prawdopodobnym, że światło słoneczne posiada wybitne znaczenie dla ilościowych wahań miana prawidłowego przeciwjadu błoniczego.

Z drugiej strony wyniki nasze dodają pewien przyczynek do systematyki działań ergotropowych, jako takich.



## Przypadek nagłego skonu u 1½ r. dziecka.

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Z oddziału chorób wewnętrznych lekarza naczelnego dra Wł. Szenajcha

Nagłe skony u dzieci tłumaczyli Baginsky, Grawitz, Lange, Cohn, Zander, Keyhl, Marfan, Pfaundler i wielu innych uciskiem powiększonej grasicy na niezbędne do życia narządy, leżące poza nią, lecz nie dali przekonywujących dowodów, że podobnie miękki narząd jak grasica, choćby niezmiernie powiększona, może wyrzeć taki ucisk na sąsiednie narządy, mogące się zawsze trochę przesunąć, aby uniemożliwić ich czynność.

Dopiero A. Paltauf zwrócił uwagę na równoczesne powiększenie wszystkich gruczołów chłonnych i grasicy oraz wybitną błądź i nadzwyczajną wiotkość i wąskość wszystkich naczyń u takich dzieci. Badania jego wykazały, że przyrodzona konstytucja (*Status thymico-lymphaticus*) nie daje takim osobnikom żadnej odporności wobec zewnętrznej choćby najmniejszej szkodliwości, jak zakażenia czy też zabiegi.

Słuszność tego poglądu doskonale ilustruje przypadek przez nas spostrzegany.

Półtoraroczny chłopczyk miał się według słów 21 l. matki, która miała 1 poród i 1 poronienie, rozwijać zdrowo, w piątym miesiącu zaczął zabkować, a w dziewiątym mówić i chodzić. Chorób zakaźnych nie przechodził, mieszkał w jednookiennej, wilgotnej izbie, bez słońca. W dwa miesiące przed oddaniem go do szpitala dostał na głowie ognipiór i czuł się gorzej, po miesiącu zagorączkował, stracił apetyt, miał katar i kaszel lecz stolce dobre, stałe.

Dnia 13 IX. 20 r. przyjęto dziecko do szpitala; było ono bardzo wątłe, siedziało samo, lecz chodzić nie mogło. Budowa była drobna, odżywienie upośledzone. Skóra blada, nalana; na całej głowie wyprysk, za małżowinami usznymi zajady, powyżej nich otwarte ropiejące rany, względnie strupy. Gruczoły podszczękowe, zauszne i szyjne powiększone, pachowe i pachwinowe liczne, drobne. Kościec wybitnie krzywiczy: klatka piersiowa po bokach zapadnięta, różaniec na żebrach, kończyny zniekształcone, nasady kości zgrubiały. Układ nerwowy i wszystkie narządy wewnętrzne bez zmian, z wyjątkiem nerek, gdyż mocz żółty, przezroczysty zawierał niewiele białka oraz w osadzie liczne ciała ropne, walczki szkliste i ziarniste.

Po odpowiednim leczeniu w szpitalu nastąpiła pewna poprawa, gdyż już po 5 dniach mocz nie zawierał śladów zapalenia nerek, a wyprysk na głowie zaczął się goić. Jako jego następstwo jednak powiększył się jeden

gruczoł chłonny poniżej prawej małżowiny do wielkości orzecha włoskiego, z początku był twardy. po kilku dniach stwierdzono chełbotanie; przez nakłucie wydobyto około 15 ccm. krwawej, gęstej ropy, z której wyhodowane gronkowce. W ciągu dalszych trzech dni wyprysk na głowie goił się ładnie i już zaczął się łuszczyć, lecz gruczoł zropiał znowu powiększył się tak, iż musiano na nowo wykonać nakłucie i wydobyto około 10 ccm. gęstszej ropy z gronkowcami. Gdy następnego dnia ropa znowu się zebrała w gruczole, otworzono go łagodnie przez połączenie obu otworów po nakłuciu i wydobyto dużo ropy. Bezpośrednio po tym zabiegu (przecięcie skóry) dziecko zbladło i zsiniało, tętno stało się ledwie wyczuwalne, poprawiało się nieco po każdym zastrzyku kamfory, lecz tylko przejściowo. Taki stan zapaści z wymiotami czterokrotnymi, gorączką od  $37^{\circ}$ – $38^{\circ}$  i tętnem powyżej 120 na minutę trwał jeszcze 34 godziny; zejście śmiertelne nastąpiło 23 IX. po 10 dniach pobytu w szpitalu.

Badanie pośmiertne wykazało przerost migdałów, grudek chłonnych na języku i tylnej ścianie gardzieli, gruczolów chłonnych okołoskrzelowych i krezkowych, grasicę wielkości odpowiadającą wiekowi, rozszerzenie komór serca i zmętnienie jego mięśnia, śledzionę dużą, miękką, miąższ wątroby stłuszczały i rysunek nerek nieco zatarty. Podobne zmiany natomo-patologiczne znajdowali również w przypadkach nagłego skonu inni autorzy jak Escherich i Strassmann, którzy jednak nie uważają ich za przyczynę nagłego skonu.

---

## O C E N Y .

---

**J. Comby.** *Traité des maladies de l'enfance.* Nakładem Vigot-Frères. Paryż 1920. Wyd. VI.

Autor, który zasłużył się pedjatrii szeregiem cennych prac, znanych w świecie lekarskim, dał nam znów książkę, którą możemy uważać za dzieło nowe, acz okazując się w VI-em wydaniu; zostało ono bowiem całkowicie przerobione. Comby uwzględnił zdobycze lat ostatnich i podał najważniejsze wiadomości z zakresu chorób dzieci w świetle badań doby obecnej.

Omówiwszy fizjologję i higienę, autor przystępuje do patologji wieku dziecięcego, przyczem dzieli książkę na dwie części. W pierwszej omawia choroby ogólne, a więc choroby zakaźne, choroby ustrojowe wrodzone i nabyte oraz zatrucia, w drugiej części rozpatruje choroby poszczególnych narządów, poświęcając dużo miejsca zwłaszcza chorobom skóry, właściwym wiekowi dziecięcemu, sprawie zazwyczaj po macoszemu traktowanej w podręcznikach pedjatrycznych.

Śmiało też można powiedzieć, że chociaż nie nazbyt obszerna (1.090 str.), książka Comby'ego obejmuje całokształt chorób wieku dziecięcego, uwzględniając przytem szeroko piśmiennictwo pedjatryczne zarówno francuskie jako też i zagraniczne.

Zważywszy, iż autor podaje nietylko poglądy osobiste, oparte na długoletniem doświadczeniu i na bardzo bogatym materiale klinicznym, lecz i poglądy znanych w świecie lekarskim pedjatrów, i że poglądy te są odpowiednio oświetlone, można podręcznik ten gorąco zalecać nietylko specjalistom, lecz wogóle każdemu lekarzowi, interesującemu się zagadnieniami z dziedziny pedjatrii doby obecnej.

Książka jakkolwiek napisana treściwie, zaleca się nadto stylem barwnym i potoczystym

*Matylda Biehler.*

## STRESZCZENIA.

Leichtentritt. O działaniu maślanki. (Jahrb. f. Kinderhkl. 1921. T. 94. Z. 2.).

Badania autora wykazały, że maślanka używana do żywienia niemowląt, hamuje jeżeli nie uniemożliwia zupełny rozwój prątków okrężnicy i pod tym względem góruje nad mlekiem kobylicem, białkowanym, zwykłymi mieszankami mleka i maślanką neutralizowaną. Ta właściwość bakterjobójcza rzuca światło na działanie maślanki w dyspepsji i daje pewien punkt oparcia do jej stosowania.

Fr. Ksawery Cieszyński.

Boschan F. Zupa olejna. Monatschr. f. Kinderheilk. XXI. 3. 1921.

Ponieważ autor miał równie dobre wyniki po stosowaniu pożywienia masłowo-mącznego (*Czerny - Kleinschmidt*), jak inni autorzy, a w czasie wojny musiał je odstawić z powodu braku masła, próbował zastąpić je olejem kukurydzowym, słonecznikowym lub oliwą zwyczajną. Zupy z 5%, względnie w razie niedostatecznej poprawy  $\frac{2}{7}$ % oleju i tyleż mąki pszennej służyły dzieciom zdrowym i dzieciom ze skazą wysiękową, gdyż pozwalały na zredukowanie mleka w pożywieniu do  $\frac{1}{5}$ . Są one zaś przeciwwskazane w każdym ostrem zaburzeniu żołądkowym i w „szkodzie tłuszczowej“ (*Fett-Nährschaden*).

Fr. Ksawery Cieszyński.

Freise E. Szkody z pragnienia przy stęzonych mieszankach pożywienia. (Monatschr. f. Kinderhkl. XXI. 8. 1921).

Przy stosowaniu pełnego mleka z masłem i mąką (*Buttermehlvollmilch*) i papki maślano-mącznej (*Buttermehlbrei*) według Moro. Autor zauważył u kilku niemowląt bezpośrednio lub krótko po tem pożywieniu podniesienie się ciepłoty do 40° i powyżej, w niektórych przypadkach apatię lub senność, w innych niepokój lub podniecenie. Przytem śluzówka ust stała się sucha i język obłożony, stolce pozostawały stałe, wyjątkowo tylko były wolne, w moczu stwierdzono raz jeden czerwone ciała krwi. Waga dziecka spadała w przeciwieństwie do gorączki. Kiedy na te zmiany nie znaleziono wytłumaczenia ani w zakażeniu, ani w przegrzaniu, podano większą ilość wody lub herbaty, poczem gorączka natychmiast ustępowała. Obmywania i wilgotne opakowania wpływały również na obniżenie gorączki lecz tylko przejściowo. Spostrzeżenia te potwierdził autor doświadczalnie i przekonał się, że gorączka z towarzyszącymi jej objawami spowodowana jest przez względny, a nie absolutny brak wody. Mieszanki te bowiem zawierają 26 do 28% składników stałych i tem różnią się od pożywienia maślano-mącznego (*Buttermehlnahrung*) Czernego i Kleinschmüda, że masło, mąkę i cukier dodaje się bez wody wprost do pełnego mleka.

Fr. Ksawery Cieszyński.

Hirsch i Moro. W sprawie teorji o gorączce solnej. (Monatschr. f. Kinderhkl. XXI. Z. 2. 1921).

Już dawniejsze badania autorów wykazały, że gorączka solna powstaje zawsze po podaniu większej ilości soli do przewodu pokarmowego, a przy

podaniu dożylnym tylko w specjalnych przypadkach. Doświadczenia Löwergrena, który przez zastrzykiwanie soli do żyły wrotnej wywoływał zawsze gorączkę w przeciwieństwie do zastrzyków dożylnych na obwodzie, wykazały, że decydującą rolę odgrywa tutaj wątroba. Autorowie przypuszczają, że w wątrobie sol działa na zakończenia nerwu współczulnego, gdyż Usener u królika w 14 dni po przecięciu nerwów trzewnych przez podanie wapnia zahamował cukromocz adrenalinowy i wynioskował, że skutek ten musi polegać na hamującym działaniu wapnia na zakończenia nerwu współczulnego w wątrobie. Na podstawie tego wniosku i zupełnego antagonizmu pomiędzy jonami sodu i wapnia, wyjaśniają autorowie cukromocz solny jako podrażnienie zakończeń nerwu współczulnego w wątrobie, i w ten sam sposób tłumaczą gorączkę solną, która według H. Freund'a jest „zaburzeniem równowagi w autonomicznym układzie nerwowym na korzyść nerwu współczulnego“.

*Fr. Ksawery Cieszyński.*

**Mautner H. O rodziennie występującej śmiertelnej chorobie z pęche rzami (*Pemphigus hereditarius*)** Monatsschr. f. Kinderhik. XXII. Z. 1. 1921.

Do szpitala dziecięcego Karoliny w Wiedniu przyniesiono 6-dniową dziewczynkę z pęcherzami, ponieważ babka ze strony ojca „tę chorobę już zna“, gdyż dwoje jej dzieci urodziło się z takimi pęcherzami i zmarło na nie po 2 tygodniach. Dziewczynka drobna, waga 2.650 gr., z żółtaczką, miała na rękach, przedramionach, na stopach i l. goleni, na l. pośladku i na pr. uchu okrągłe, trochę krwawiące miejsca, pozbawione naskórka, z śladami pęcherza na brzegach. W jednym miejscu pęcherz był jeszcze utrzymany, lecz tylko częściowo napełniony surowiczym, zmętniałym płynem, zawierającym limfocyty, nieliczne ciała wielojądrzaste i gronkowce. Odczyn Pirqueta i Wassermanna ujemne. Dziecko żyło jeszcze 2 miesiące waga obniżyła się do 1.700 gr. Mimo dożylnego zastrzyku 0,95 gr. neosalvarsanu, kąpieli sublimatowej i z nadmanganianem potasu występowały stale nowe pęcherze, które częściowo zasychały, częściowo przechodziły w owrzodzenia, a na obu dużych palcach od nog tak głęboko, iż wyżyły je razem z kośćmi, pozostawiając blizny. Równocześnie były też owrzodzenia w jamie ustnej: na języku działach i pod językiem.

*Fr. Ksawery Cieszyński.*

**H. Manuele. Stała nadmierna gorączka w przypadku z stwardnieniem zwojów podstawnych.** U 17-miesięcznego dziecka stwierdzono klinicznie: wodogłowie, zniekształcenie mózgu, niedołęstwo umysłowe, ślepotę, skłonność do kurczów, zapalenie płuc i czerwonkę, która była bezpośrednią przyczyną śmierci. Na stole sekcyjnym znaleziono powiększenie mózgu, czysty płyn w komórkach, stwardnienie zwojów podstawnych, wzgórką wzrokowego i robaka mózdzku oraz ślady wynaczynień w oponach twardych; oprócz tego zapalenie obu dolnych płatów płuc i grubej kiszki (z owrzodzeniami).

Za stwardnieniem wzgórką wzrokowego przemawiały: powoli rozwijające się kurczowe porażenie połowicze, a później obuustronna ślepotą i częsty mimowolny śmiech przy zupełnej apatii dziecka. Zajęcie ciałek prądkowanych tłumaczyły niedorozwój czynności żucia i połknięcia oraz zupełne nierozwinięcie się mowy.

W przypadku tym uderzała przede wszystkim stała nadmierna gorączka, około 38° (w odbyticy), która wahała się wcale po pyramidonie, a opadła zaraz po makowcu. Ponieważ liczne doświadczenia na zwierzętach oraz spostrzeżenia kliniczne i anatomiczne u człowieka wykazały znaczenie śródmózgowia dla regulacji ciepłoty, autor przypuszcza przyczynowy związek pomiędzy stałą nadmierną gorączką, a stwardnieniem ciałek prądkowanych i wzgórków wzrokowych. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920. Nr. 1.). C.

**Reuss. O zaburzeniach występujących napadowo w roślinnym układzie nerwowym dzieci.** (Monatsschr. f. Kinderhik. XXI. Z. 1. 1921).

R. spostrzegł rodzinę, w której 3 córki i 2 synów cierpią na

dziwne napady, połączone z zaburzeniami wzroku (porażenie akomodacji, czasem mroczki migoczące), z wydzielaniem wielkiej ilości śliny i mdłościami, a nawet wymiotami. W czasie napadu twarz bleda, uczucie zimna i zaburzenia czucia skóry. Równocześnie uczucie ciśnienia wśródczaszkowego, lecz bez wyraźnego bólu głowy i przy zachowaniu przytomności. Jeżeli napady występowały w okresie miesiączki, notowano silne skurcze macicy. Napady takie nie miały żadnej wyraźnej przyczyny, występowały u jednego osobnika kilka razy do roku, u drugiego co kilka lat, trwały kilka minut do kilku godzin i pozostawiały po sobie zmęczenie i sennosć. Po dobrym śnie znowu samopoczucie zupełnie dobre. Pierwsze napady zaczynały się po części w wieku szkolnym. Według autora chodzi tu nie o migrenę, ponieważ brak bólu głowy, lecz o jej równoważniki w sensie *Moebiusa* w dziedzinie roślinnego układu nerwowego. Padaczka nie wchodzi w rachubę, gdyż świadomość pozostaje zawsze zachowana. Podłoża histerycznego, wzgl. neurastenicznego brak było u tych fizycznie zdrowych dzieci.

Fr. Ksawery Cieszyński.

Finkelstein H. W sprawie „*Stridor thymicus*“. D. m. W. 1921. Nr. 4.

Ani autor, ani inni koledzy jego berlińscy nie spostrzegali tak często w ostatnich latach jako *Tracheostenosis thymica* opisywanego zwężenia tchawicy, które ma być spowodowane przez powiększoną grasicę. Uważa on również za niemożliwe, aby tak miękki narząd, jak grasicą, mógł ucisnąć tchawicę aż do wywołania świstów. U niemowląt zachodzi natomiast bardzo często zupełnie niewinny *Stridor inspiratorius neonatorum*, który niema organicznej przyczyny. W wyjątkowych przypadkach zaś ostry głos, wzgl. skrzyp wdechowy może być spowodowany przez torbiel lub jakieś nierówności u nasady języka, niedorozwój kości gnykowej lub zuchwy, lub nowotwory w krtani i t. d. Autor znalazł np. w 2 przypadkach nadzwyczajną wiotkość mięśni gardzieli i całego ciała, a w jednym — obustronne kuczowe porażenie, połączone z idjotyzmem, jako przyczynę zaburzenia wdechu. Utrudniony wydech natomiast może być spowodowany przez torbiele lub inne guzy śródpiersia, przyrodzona wąskość, wzgl. nerwowe skurcze tchawicy i oskrzeli (astmę), zwężenie przełyku lub przetokę tchawiczo-przełykową, olbrzymie serce, ropień opadowy, przewlekłe sprawy zapalne płuc lub opłucnej, jakiś ucisk na nerw błędny i wreszcie przez powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Słumienie zaś i cień przy prześwietlaniu mogą pochodzić ze złego rozmieszczenia powietrza wskutek zaburzeń oddechu. Sceptyczny pogląd autora na „świst grasiczy“ potwierdza również brak sekcyjnych dowodów powiększenia grasicy.

Fr. Ks. Cieszyński.

Barchetti Karol. O niemowlętach gruźliczych matek. W państwowym zakładzie opieki nad matką i niemowlęciem spostrzegali autor przez dłuższy czas, częściowo do 4-ego roku życia, 51 dzieci matek gruźliczych i stwierdził: wolnych od gruźlicy 14 (27%), a zakażonych gruźlicą w pierwszym roku życia 37 (73%). Z tych 11 (29%) wypuszczono z zakładu w zdrowiu, a resztę, 26 (71%) — zmarło. Na podstawie tych danych autor dochodzi do wniosku, że dzieci, które pozostały zdrowe, musiały posiadać naturalną odporność, że rokowanie u zakażonych niemowląt jest poważne, lecz bynajmniej nie zupełnie złe. W leczeniu wskazane jest dobre odżywianie i świeże powietrze. (*Monatsschr. f. Kinderhkl. XXI. 6. 1921*).

Fr. Ks. Cieszyński.

Meyer Selma. W sprawie wywoływawczych własności prątków gruźliczych Friedmanna. (*Monatsschr. f. Kinderhkl. XXI. 5. 1921*).

Doświadczenia Friedmanna wykazały, że prątki gruźlicze zwierząt zimnokrwistych mogą wywołać przejęciowo dodatni odczyn Pirqueta u dzieci, które go nigdy nie miały. Selter nie mógł potwierdzić tych wyników i zaprzeczył prątkom gruźliczym zwierząt zimnokrwistych bliską pokrewieństwa z prątkami ludzkimi. Do tego samego wyniku doszedł Lust lecz inną drogą, gdyż szczepił dzieci gruźlicze tuberkuliną z prątków gru-



zliczonych zwierząt zimnokrwistych według Pirqueta i otrzymał wyniki ujemne.

W ten sam sposób szczepiła autorka dzieci gruźlicze, lecz poprzednio leczone prątkami Friedmanna i otrzymała również ujemny wynik, te same dzieci, szczepione tą samą tuberkuliną doskórnice, dały wynik dodatni w 5 na 6 przypadków. Dla dowiedzenia, że odczyn ten nie powstał w sposób nieswoisty, zastrzykiwano zamiast pratków mleko i normalną surowicę z wynikiem ujemnym.

*Fr. Ks. Cieszyński.*

**Tezner O. O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci z przyrodzoną kiłą.** (Monatsschr. f. Kinderhik. XXI. 1. 1921).

Autor badał w płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Wassermanna, Nouné-Appelta, w niektórych przypadkach Paudy'ego i we wszystkich limfocytozach z 43 dzieci z przyrodzoną kiłą otrzymał bezwzględnie dodatnie wyniki w 41,8%. A mianowicie, w 32,5% był dodatni odczyn Wassermanna i w 13,9% tenże odczyn oraz limfocytoza. Podług wieku przypadki dotyczyły: 16 niemowląt i 27 starszych dzieci. Niemowlęta wykazywały pewne zmiany w 62,5%, a mianowicie dodatni odczyn Wassermanna w 50% i tenże odczyn wraz z limfocytozą w 31,3%. Wszystkie miały wybitną wysypkę kiżową z wyjątkiem jednego, które miało dodatni odczyn Wassermanna i limfocytozę w płynie. Ze starszych dzieci miało 7 objawy nerwowe (w 80,1% dodatni odczyn Wassermanna i w 20% limfocytozę), a 20 nie miało ich, choć wykazywały w 15% dodatni odczyn Nouné-Appelta, wzgl. limfocytozę. Odczyn Paudy'ego wypadł, o ile go wykonywano, równoległe z odczynem Nouné-Appelta. Odczyn Wassermanna występuje u dzieci częściej, niż u dorosłych i to często, jako jedyna zmiana w płynie.

*Fr. Ks. Cieszyński.*

**J. B. Neal. Z badań nad 137 przypadkami encephalitis epidemica u dzieci.** The Journal of th. A. M. Association 9. XII. 1921 r.

Dawniej sądzono, że chorobie tej ulegają przedewszystkiem dorośli. Ostatnie statystyki (1919—1921 — Nettter, Happ and Mason, do cal Government Board on Public Health N. S. 121, England) dowodzą, że większość chorych są to dzieci poniżej 15 lat. Autorka na 274 przypadki miała 137 od 0 do 15 r. Według wieku:

3 m. . . . .	4	przyp.
3- 6 " . . . . .	4	"
6-12 " . . . . .	8	"
1- 2 lat . . . . .	20	"
2- 6 " . . . . .	29	"
5-10 " . . . . .	39	"
10-15 " . . . . .	25	"

O 50% więcej chłopców aniżeli dziewcząt.

Największą ilość przypadków notowano w miesiącach zimowych I—III, najmniejszą w lipcu i sierpniu. Chociaż choroba należy do zakaźnych, niełatwo przechodzi na otoczenie z powodu dość znacznej odporności indywidualnej u wielu ludzi.

Objawy cierpienia u dzieci nie różnią się zasadniczo od tychże u dorosłych. W większości przypada nagły początek i krótszy aniżeli u dorosłych przebieg, chociaż śmiertelność mniej więcej ta sama. Z objawów na pierwszy plan występuje gorączka, ból głowy, wymioty, zaparcie i objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

„Śpiączka“ jest bardzo charakterystyczna, chociaż bynajmniej nie jest absolutnie stałym objawem. W wielu wypadkach dominuje bezsenność. Oba powyższe objawy mogą występować naprzemian u jednego i tego samego chorego. U małych dzieci występują często drgawki. Z zaburzeń wzrokowych podwójne widzenia, oczopląs, ślepota; w jednym przypadku notowała autorka konwulsyjne mruganie. Często dochodzi do porażień, zwłaszcza nerwów czaszkowych; porażenie i niedowład nerwu twarzonego powoduje maskowaty wyraz twarzy, zaburzenia mowy nie należą do rzadkich: najczęściej powolna,

monotonna wymowa i opóźniona odpowiedź na pytania. Drgania poszczególnych mięśni lub ogólne — aż do płasawicznych. Nieraz stany katatoniczne. Odruchy wzmoczone, osłabione, zniesione i niejednakowe. Często objaw Babiniskiego i stopopłaz. Zaburzenia w oddawaniu moczu. Obfite pocenie się. Brak spoistej styczności karku i objawu „Kerniga“.

Przebieg choroby od 2, 3 tygodni do wielu miesięcy (u dzieci rzadziej). Skoki choroby są częste i raptowne, stąd wypływa zachowanie wielkiej ostrożności w rokowaniu. Z powikłań wymienić należy ciężkie zazwyczaj zapalenie płuc.

Badanie krwi wykazuje umiarkowaną leukocytozę — 15—20 000. Posiewy krwi są jałowe. Mocz — jak w innych chorobach zakaźnych. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak w porażeniu dziecięcym. Liczba komórek około 100—150 (w jednym przypadku autorki 1.500): zasadniczo przeważają jednójadrdzaste, chociaż w niektórych przypadkach więcej wielojadrdzastych. Czasami płyn jest zlekka krwawy. Albumina i globulina zwiększone; glukoza normalna (według Fostera nieco zwiększona). Odczyn Wassermanna ujemny.

Charakter zarazka pod wieloma względami przypomina zarazek porażenia dziecięcego; daje się przeszczepiać małpom i królikom, daje się filtrować. Rozpoznanie stawiać można tylko przez wykluczenie. Należy (u dzieci) leczyć się z gruźliczym zapaleniem opon, z porażeniem dziecięcym i innymi chorobami zakaźnymi wieku dziecięcego.

Śmiertelność (we Francji 25—30%, w Anglii przeszło 50%) w materjale autorki — 28%.

Leczenie tylko objawowe i higieniczne; autor poleca nakłucia lędźwiwniowe.

*M. Gromski.*

Prof. W. Stoelzner. **Krzywica jako avituminoza.** (Münch. Med. Woch. Nr. 46. 1921 r.

Nauka o „uzupełniających składnikach pożywienia“ czyli witaminach lub nutraminach (*Abderhalden*) w ostatnich czasach odgrywa wybitną rolę w patologii wieku dziecięcego, zwłaszcza w powstawaniu krzywicy.

Poraz pierwszy Funk w 1914 roku zaliczył krzywicę do avitaminozy. Dalsze badania w tym kierunku podjęli lekarze angielscy i amerykańscy. Ci ostatni objawy krzywicy uzależniali od braku witaminy A. w pożywieniu dzieci, obarczonych krzywicą. Doświadczenia na zwierzętach zdają się popierać słuszność tego: sześcioleta, karmione tłuszczem, z którego była wyłączona witamina A, zachorowały wkrótce przy objawach swoistych dla krzywicy. Ludzie i zwierzęta uzupełniające składniki pożywienia otrzymują z roślin. Witamina A jednak nie we wszystkich roślinach znajduje się w dostatecznej ilości. W ziemniakach, w rzepaku i innych roślinach korzeniowych witaminy A brak zupełnie. W dużej ilości zwłaszcza znajduje się ona w zielonych pędach roślin i w tłuszczu zwierząt karmionych zieloną łąką. Złóżka tran obfituje w witaminę A. Jak wiadomo, tran już oddawna jest używany w leczeniu zmian krzywicznych u dzieci, zarówno jak i jarzyny. Również wyciąg słodowy posiada witaminę A.

Ciekawy jest stosunek tłuszczu mleka krowiego do krzywicy: masło krów, które są karmione zieloną łąką, posiada witaminę A w takiej ilości, jak tran. Natomiast masło krów, karmionych inną paszą, nie posiada wcale witaminy A.

Stąd też zrozumiałą rzeczą jest, że krzywica latem i jesienią daleko łatwiej poddaje się leczeniu, niż to ma miejsce zimą i na wiosnę, zwłaszcza u dzieci karmionych sztucznie.

Trzeba przyznać, że krzywica powstaje nie tylko z braku witaminy A, musimy tu mieć na względzie jeszcze cały szereg innych szkodliwych. Brak w pożywieniu witaminy A jest tylko jedną z wielu przyczyn, wprawdzie nie bezpośrednią, lecz pośrednią w powstawaniu krzywicznych zmian kości.

Sztucznie karmione niemowlęta winny otrzymywać mleko od krów, odżywianych zieloną paszą. Autor ostrzega przed nadmiernym podawaniem

w pokarmach zarówno dzieci jak i dorosłych, miast masła, margaryny, która zupełnie nie zawiera witaminy A.

R. Stankiewicz.

**Alfred Martine. Opoterapia serca. (La Presse Medicale Nr. 50. 1921)**

Czynnikiem pierwszorzędnej wagi jest zachowanie zapasowych sił serca w przypadkach osłabienia mięśnia oraz wtórnych zwyrodnień mięśnia, powstałych na tle chorób zakaźnych. W tym celu posiadamy całą gamę środków kardjotonicznych — lecz żaden z nich nie działa zdaje się bezpośrednio na mięsień serca, lecz pośrednio na ośrodki nerwowe serca, regulując rytm i czyniąc tym samym skurez serca więcej skuteczny. Właściwości te posiadają preparaty mięśnia serca, zawdzięczając ją przypuszczalnie obecności glikoganu i roztynom hipertonicznym glikozy. Mięsień sercowy posiada właściwości rzeczywiście swoiste.

Ostatnie trzy lata autor poświęcił badaniu tych właściwości tkanki sercowej. Macerując mięsień sercowy wołu lub konia w ciągu 6—12 godzin w roztynie soli fizjologicznej, w ten sposób otrzymał płasme — wyciąg z mięśnia sercowego, przyczem 100 gr. wyciągu zawierało 50 gr. żywej tkanki. Wyciąg podawano za pomocą lewatyw, *per os* w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego. Od niedawna zaczęto stosować sproszkowany wyciąg i otrzymywano wyniki lecznicze jeszcze bardziej zachęcające: powiększenie siły mięśniowej serca, wzmoczenie diurezy, znikanie obrzęków, duszności, oraz zmniejszenie się wymiarów serca, co było ustalone za pomocą ortodiagramy serca.

Jednym słowem opoterapia serca zdaniem A. Martine jest potężnym środkiem w leczeniu niedomogi serca. Powyższą metodą posługiwał się M. Fiessinger — jednak doszedł do wniosków wręcz przeciwnych; zdaniem F. dodatnie działanie opoterapii serca jest więcej zależne od wpływów psychicznych aniżeli istotnie leczniczych.

R. Stankiewicz.

**F. Lehnerdt i M. Weinberg. Leczenie krzywicy za pomocą adrenaliny. (Münchener. Med. Wochenschr. Nr. 56. 1921)**

Doświadczalne badania wykazują, że zmiany w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym mają pewien niezaprzeczalny wpływ na układ kostny.

W szczególności co do krzywicy już w 1898 r. Stoeltzner wyraził przypuszczenie, że zmiany kostne są zależne od niedomogi nadnerczy. W tej myśli Stoeltzner zaczął w przypadkach krzywicy stosować wyciąg nadnerczy *per os* i w 22 przypadkach otrzymał wybitną poprawę.

Również w tym czasie Bossi zastosował podskórną adrenalinę w przypadkach osteomalacji z pomyślnym wynikiem. Później Jovane i Pace stosowali podskórną adrenalinę w krzywicy, otrzymując zachęcające rezultaty.

Następnie leczenie krzywicy za pomocą adrenaliny poszło w niepamięć. Dopiero w 1912 roku wznowił tę metodę Ludloff.

Większość autorów zaleca jako jednorazową podskórną dawkę adrenaliny 0,1—0,2 cm. roztworu 0,1%; ilość ta jednak może być stopniowo zwiększona do 0,7 cm. bez obawy wystąpienia objawów toksycznych.

F. Lehnerdt i M. Weinberg stosowali w leczeniu krzywicy adrenalinę następującą metodą: codziennie zastrzykiwali 3—4 razy po 0,2 cm. adrenaliny, dochodząc do dawki 0,5; równocześnie w obawie przed odczynem anafilaktycznym podawano do wewnątrz calcium carbonic; leczenie trwało 5—6 tygodni, aż do ustąpienia objawów krzywicznych lub zahamowania się sprawy chorobowej.

W ten sposób L. i W. leczyli 30 przypadków ciężkiej krzywicy w wieku od 1—3 lat, przyczem otrzymano wprost zdumiewające wyniki. Wpływ pory roku był wyłączony — albowiem dzieci leczono podczas zimy. Można było ustalić doskonałe wyniki leczenia krzywicy adrenaliną nie tylko przy badaniu obiektywnem (poprawa samopoczucia, zniknięcie zniekształceń kości i bladoci cery, ale za pomocą zdjęć roentgenograficznych.

R. Stankiewicz.

## POLSKIE TOWARZYSTWO PEDIATRYCZNE.

Wyciąg z protokołów posiedzeń odbytych w III i IV kwartale 1921 r.

### Posiedzenie kliniczne z dnia 21 września 1921 r.

Kol. Kramsztyk J. wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. D rze Bohdanie Korybut-Daszkiewicz u. Pamięć zmarłego obecni uczcili przez powstanie. Kol. Zylberlast-Zandowa. *Przypadek Siringobulbji w wieku dziecięcym.* Dotyczy on 9-letniej dziewczynki, chorej już od 4 lat. W owym czasie dziewczynka podobno 6 godzin błąkała się sama w lesie. Po odnalezieniu jej miała się skarżyć na ból głowy, miała gorączkę i pół dnia leżała w łóżku. Następnego dnia pomimo dobrego stanu ogólnego stwierdzono niedowład lewych kończyn.

Badanie obecne — w szpitalu — ustala niedowład lewych kończyn, głównie górnej, ze wzmocnieniem odruchów ścięgniastych, zniesieniem odruchu z okostnej po stronie lewej, z odruchem Babińskiego po stronie lewej. Żrenica prawa szersza od lewej. Język po stronie lewej ścieńczały, widać po tej stronie drgania włókienkowe. M. mostko-sutko-obojez. lewy słabszy od prawego. Czucie bólowe i dotykowe bez zmian; czucie ciepłikowe przedstawia zaburzenia w obrębie szyi i pasa barkowego.

Rozpoznanie po stwierdzeniu zaburzeń czucia o typie rozszczepienia czucia nie pozostawia wątpliwości. Jest to syringobulbja. Przypadek wyjątkowy ze względu na wczesny wiek życia (Srok), za jaki przypadł początek choroby. Nagły początek nasuwa przypuszczenie, iż cierpienie utajone (anomalja wrodzona układu nerwowego) pod wpływem jakiegoś wstrząsu (krwotoku?) dało objawy kliniczne.

Stosowanie promieni Roentgena na kręgosłup szyjny oraz leczenie ogólne w związku z elektroterapią dało znakomitą poprawę: czynność mięśni kończyn górnej lewej lepsza, cofnięcie się zaniku mięśni języka i częściowe ustąpienie drgań włókienkowych.

Kol. Łyskawiński pokazuje preparat *zgorzeli przetyku w przebiegu czerwoni* przewlekłej u chłopca 10-letniego.

Kol. Stankiewicz i Szenajch wygłaszają odczyt; *O chorobowości i śmiertelności w bionicy* na zasadzie 6-letniego materiału Szpitala im. Karola i Marji. (Rzecz będzie wydrukowana w „Pedjatrji Polskiej”).

### Posiedzenie zwyczajne z dnia 28 września 1921 r.

Kol. Drabczyk. „*Wzrok maturzysty*“. Pobyt w szkole niewątpliwie wpływa ujemnie na wzrok. Składają się na to różne przyczyny. Materiał referenta dotyczy szkoły im. Adama Mickiewicza, zebrany w okresie czasu od 1913/14 do 1920/21 r włącznie. Ogółem było zbadanych w tym czasie 4.810 uczniów; ukończyło szkołę 415 maturzystów, w tej liczbie 235 filologów i 180

realistów. Z tablic przedstawionych wynika, że wzrok maturzystów co do swej ostrości w stosunku do ostrości w okresie wstąpienia do szkoły przedstawia się przy:

ostrość wzroku	$5'_{5}$	$5'_{10}$	$5'_{15}$	$5'_{20}$	$5'_{30}$	$5'_{40}$
ubytek, przybytek	24,7 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2,3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	19 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	2,3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	13,6 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	59,3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
filolog.	- 22,8 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 9 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	- 17,3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	- 6,6 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 48 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
realist.	- 26,8 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 9,8 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	- 21,3 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 0	- 28,5 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	+ 72 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>

Jedną z przyczyn osłabienia wzroku jest przeciążający program szkolny, nie uwzględniający racjonalnie sprawy wychowania fizycznego i faktycznie nie liczący się z higieną szkolną w praktycznym tego słowa znaczeniu; dalej wywierają wpływ ujemny na wzrok wadliwa postawa siedząca, czytanie i pisanie z bliska itd.

W dyskusji kol. K o p e c z y ń s k i zwraca uwagę, że dane przedstawione przez prelegenta nie mogą być ścisłymi, ponieważ kol. D r a b e c z y k nie jest specjalistą i mogą służyć tylko do celów praktycznych. Rozszerzenie programu szkolnego nie wpływa na to zjawisko, ponieważ program ten wyklucza wiele godzin takich, które wzroku nie psują (gimnastyka, roboty itp). Główną przyczyną jest wadliwe siedzenie. Wydział higieny szkolnej wydał w tej sprawie odpowiednie broszurki, które należy rozpowszechniać.

Kol. G e p n e r stwierdza, że szkoła bezwzględnie wpływa na liczbę krótkowzrocznych. Ciekawym byłoby stwierdzenie, o ile pogorszył się wzrok u tych, którzy w swoim czasie otrzymali już szkła w stosunku do tych, którzy szkielec nie noszą. Kol. B a c z k i e w i c z uważa za pożądane zestawienie pod tym względem szkół miejskich z wiejskimi.

Kol. M a t u s z e w i c z ó w n a stwierdza brak odpowiedniej stałej pomocy okulisty w szkołach. Niespecjaliści na mocy badań powierzchownych nie mogą stwierdzać krótkowzroczności.

Kol. D r a b e c z y k. Jednak tablice S n e l e n a pomagają do stawiania wniosków, mających na celu względy praktyczne. Ma wrażenie, że wczesna korekta zapomocą szkieł po 2, 3 latach znacznie wzrok poprawia. Program naukowy dzisiejszy szkodzi dzieciom, bo, między innymi, odbiera im wzrok.

Kol. K o p e c w y g ł a s z a odczyt: „Z wycieczki na Pomorzu“. W dyskusji, w której przyjmują udział liczni uczestnicy posiedzenia, podnoszą ogólnie wielkie znaczenie Pomorza, jako miejscowości leczniczej dla dzieci skrofalicznych. Należy dążyć wszelkimi siłami do stworzenia na naszym wybrzeżu szeregu domów zdrowia dla naszej młodzieży szkolnej.

### Posiedzenie kliniczne z dnia 12 października 1921 r.

Kol. Ł a p i ń s k i przedstawił chore dziecko po operacji *krzywej szyi* (*Torticollis*) w opatrunku według S o h a n z a. Po poprzednim przecięciu obu brzuchów mięśnia mostkoobojczyka sutkowego i zeszytciu rany na szyi po stronie operowanej, zakłada się liczne warstwy waty w postaci poduszki pomiędzy karkiem i zuchwą i w ten sposób prostuje się zбочenie. Podnosi zalety opatrunku S c h a n z a w porównaniu ze stosowanym dawniej opatrunkiem gipsowym.

Kol. Ł a p i ń s k i przedstawił 13-letnią dziewczynkę ze *skrzywieniem kręgosłupa 111 stopnia w opatrunku gipsowym* według A b b o t t a i omówił cechy znamienne tej metody, polegającej na stopniowym prostowaniu skrzywienia zapomocą periodycznego wsuwania warstw filcu w opatrunku gipsowym, założonym w ustawieniu wygięcia ku tyłowi (*kyphosis*) kręgosłupa.

Kol. Nowicka przedstawia przypadek olbrzymich *condylomata accuminata* odbytnicy u 1½ rocznego dziecka.

Kol. Pięniązek. 3 przypadki przewlekłego *zweżenia krtani* wskutek *brodawczaków* u 7-0 3-y i 9-letniego dziecka. referent stwierdza częstość tych spraw u dzieci; pewne infekcje, np. odra stwarzają sprzyjające do powstawania tych spraw warunki. Najczęściej cierpienie obciąża dzieci z klasy niezamożnej

Pięniązek stosował w danych przypadkach uprzednią tracheotomję z następowem leczeniem wewnątrz krtaniowem. Z powodu nawrotu po 2 miesiącach zabieg musiał być powtórzony.

Kol. Łyskawiński przedstawia przypadek *roponercza* u dziecka 2-letniego, u którego wywiady są następujące. W lipcu 1921 r. odra, zapalenie nerek. Dziecko przyjęte do szpitala im. Karola i Marji, gdzie prócz zapalenia nerek stwierdzono zapalenie płuc i guz w jamie brzusznej (wielkości gęsiego jaja, nieruchomy, w okolicy nerki prawej, kończący się u kołca kości biodrowej). W moczu — ropa, krew, wałeczki białko. Nakłucie dało 2—3 cm. ropy z krwią. Powtórzone po kilku dniach nakłucie było bez wyniku. Z biegiem czasu guz zmniejszył się do minimalnych rozmiarów. Przed wypisaniem ze szpitala cewkowaniem stwierdzono ciecz czekoladową, cuchnącą. Dziecko pozostawiono w szpitalu. Guz zaczął się powiększać i doszedł do poprzedniej wielkości. Należałoby ustalić rozpoznanie. Chociaż próby tuberkulinowe nie dały wyniku, należy liczyć się z gruźlicą.

Kol. Łyskawiński przedstawia przypadek *przewlekłego gościca stawowego* u 5-letniej dziewczynki leczony 9-krotnem wstrzykiwaniem mleka z wyraźną poprawą.

Kol. Łyskawiński — przypadek *cukrzycy* u 9-letniej dziewczynki. Jest to trzeci przypadek w szpitalu Karola i Marji na 10.300 chorych. W wywiadach płonica w 1915 r.; którą chora przeżyła w szpitalu i cukru w moczu wówczas nie stwierdzono. W 1921 r matka zgłosiła się z dzieckiem do ambulatorjum szpitalnego z powodu coraz bardziej powiększającego się brzucha. Znalaziono wówczas cukromocz przy c. wł. 1040. Obecnie dziecko jest bardzo wyniszczone. Oddaje do 5 litrów moczu na dobę. Ilość cukru z 70% spadło do 20%; obecny aceton. Brzuch duży; wyczuwa się w nim rozlane stwardnienie i wolny płyn w nieznacznej ilości. W etjologii. sądząc z objawów równoległych. należy uwzględnić gruźlicę trzustki.

### Posiedzenie zwyczajne z dnia 26 października 1921 r.

Kol. Rochlin: „Wyniki badań nad dziećmi w Łodzi według metody Pirqueta“. Streszczenie referatu podane wraz ze streszczeniem odczytu kol. Podhoreckiego z dnia 30 listopada 1921 r.

Kol. Jonscher. Podaje niektóre liczby dotyczące *śmiertelności dzieci w Polsce* w okresie wojennym. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatriji).

### Posiedzenie kliniczne z dnia 9 listopada 1921 r.

Kol. Hirszfildowa przedstawia przypadek *plam mongolskich* u 2-letniego dziecka, pochodzącego, podług wywiadów z czystopolskiej rodziny.

W dyskusji kol. Kramsztyk zauważa, że matka nie ma zupełnie typu polskiego; zapytuje, czy można ustalić genealogję rodziny.

Kol. Gromski przypomina przypadki *plam mongolskich* podane przez Comby i Ferreira.

Kol. Hirszfildowa stwierdza, że według danych przez matkę w ostatnich 3 pokoleniach nie było w rodzinie nie chrześcijan; typ dziecka nie jest wcale mongolski.

Kol. L. Hirszfeld. „*Epidemiologia zimnicy w Macedonji*“. Referent opisuje 3 rytmy zimnicy: a) rytm zależny od rozwoju zarazka; poza rozwojem płciowym, warunkującym epidemiologję i bezpłciowym, warunkującym klinikę zimnicy, istnieje b) cykl nawrotów, pojawiających się co 7—14 dni; wreszcie c) cykl roczny. Referent nie mógł potwierdzić badań Sen aud in a o schizogonji zwrotnej, ani też badań A b r a m i' e g o o odporności ustępującej w zimnicy. Referent opisuje morfologję zarazków: *plasm. virax, quartana i falciparum* i stoi na gruncie unitaryzmu, gdyż jedni i ci sami chorzy z jednakowym rytmem mieli we krwi podczas wiosny *plasm. virax*, na jesieni zaś — *plasm. falciparum*.

*Pl. virax* ustępowało prawie zupełnie w zimie, tymczasem gdy podczas wiosny nigdy prawie nie wykrywano *pl. falciparum* we krwi. Trzeba by zatem przypuścić, że zakażenie wiosenne odbywa się przez komary, zakażone podczas wiosny roku ubiegłego. Wreszcie chorzy z *plasm. falciparum* we krwi przy nawrotach w krajach północnych mają we krwi najczęściej *plasm. virax*. — Autor omawia teorię napadów A b r a m i' e g o, „*crise hé-moclastique*“; nie mógł danych doświadczalnych tego autora potwierdzić — W sprawie profilaktyki chinowej doświadczenie wykazało, że jest ona środkiem pomocniczym, ale bynajmniej nie radykalnym. Niezbędne są duże dawki, nie mniej niż 0,6 prodie. Trudną jest kontrola. Pod tym względem odczynnik T a u r e t a oddaje duże usługi.

#### Posiedzenie kliniczne z dnia 23 listopada 1921 r.

Kol. Rodys i Jaroszyński. „*Zespół Parkinsona u 13-letniej dziewczynki*“. Przed dwoma laty chora przechodziła śpiączkę epidemiczną. Po upływie pół roku (okres zdrowia) uległa urazowi psychicznemu, poczem wystąpiło drżenie i utrudnienie mowy. Badanie stwierdza objawy zespołu Parkinsona, co u dzieci stanowi rzadkość. Z objawów, na które w ostatnich czasach zwrócili uwagę autorzy francuscy, u chorej występują: 1) zniieszenie ruchów synergicznych i automatycznych wraz z utratą harmonji ruchów, 2) objaw kinexji paradoksalnej (m. in. *tachypnieie stéréotypique*), 3) specjalny charakter ruchów chorobnych (powolność, spóźnianie się w wykonywaniu zleceń, a jednocześnie sprawność tych ruchów po pokonaniu pierwotnego zahamowania), 4) kontrast pomiędzy siłą dynamiczną a statyczną, 5) reakcję antagonistów (B a b i Ń s k i i J a r k o w s k i), 6) objaw drobnego pismo i tp.

Stan chorej, mimo skopolaminy i dużych dawek arszeniku stale się pogarsza.

Kol. Hirszfeld o w a. „*Klinika zimnicy w Macedonji*“. Klasyfikacja zimnicy z punktu widzenia etjologii przedstawia pewne trudności. H. odróżnia: formę ostrą typu *intermittens*, typu *remittens*, formę złośliwą zimnicę przewlekłą z powikłaniami ze strony różnych narządów i formy nie' typowe.

*Febris intermittens* w Macedonji towarzyszyły często objawy ze strony narządów trawienia. W *febris remittens* (we krwi prawie zawsze *plasm. falciparum*) H. odróżnia formy lekkie, średnie i ciężkie (postać durowa). Biegunkę H. uważa jako powikłanie czerwonką. Przy napadach złośliwych H. opisuje: *forma algida*, mózgowo apoplektyczną czyli śpiączkę, formę oporną, epileptyczną i hemiplegiczną. Opisuje też *febris biliosa haemoglobinurica* — uwiąd zimniczy. Dzieci są specjalnie wrażliwe ze względu na delikatność skóry. Najmłodsze spostrzegane niemowlę miało 5 tygodni.

Objawy u niemowląt: bladeść, niepokój, brak łaknienia, często wymioty, biegunka. Śmierć następuje często w drgawkach. Bardzo często występuje anemja i obrzęk śledziony. Przy leczeniu H. podkreśla duże dawki: 3,0—4,0 pro die per os, 2—2,5 — do mięśni 1—1,2 — dożyłnie. Chinina nie jest w stanie wyleczyć zimnicy. Leczenie śpiączki dużemi upustami krwi i zastrzykiwaniem roztworu soli fizjolog. lub krwi ludzkiej.

Kol. A d a m o w i c z o w a: „*Epidemiologia zimnicy w Polsce*“ (Rzecz będzie drukowana).

### Posiedzenie zwyczajne z dnia 30 listopada 1921 r.

Kol P o d h o r e c k i. „*Wyniki badań nad dziećmi metodą Pirqueta*“. Materiał statystyczny dotyczy dzieci odżywianych w kuchni P. A. K. P. D. i obejmuje 19.600 dzieci w Warszawie. Określając metodą P. stan odżywiania, stwierdzamy z pośród tych 19.600 dzieci nieźle odżywionych: 48%, źle odżywionych 44%, bardzo źle odżywionych — 8%. W korekacji, wprowadzonej do powyższej metody, a polegającej na oznaczaniu stanu poszczególnych tkanek ustroju wedle formuły S a c r a t a m a, P o d h o r e c k i zarzuca Pirquetowi brak uwzględnienia stanu gruczołów; dlatego też w powiaraach swych referent uwzględni niedokrwistość, krzywicę, mikropoliadęnię itp.

Z grupy obejmującej 1300 dzieci na 900 chrześcijan w 394 przypadkach stwierdzono wskaźnik 95; tymczasem w 30% znaleziono blednicę, niedokrwistość lub przerost gruczołów.

Badanie 47000 dzieci z rozmaitych miast i okolic podmiejskich całego kraju stwierdzono wskaźnik 95 w 59,8%, 91—94 w 40,1%, niżej 91 w 4,1%.

W dyskusji kol. G r o m s k i wyraża żal, że dużo z tego materiału stracono, ponieważ nie mierzono całego wzrostu, co dałoby możność opracowania dokładnej wagi i wzrostu dziecka polskiego. Kol. D r a b e z y k: niższy wzrost u żydów mógłby wytłumaczyć, czemu wskaźnik jest u nich większy. Sama formuła nie jest dostateczna, należy wziąć pod uwagę gruczoły oskrzelowe i inne sprawy chorobowe. Kol. J o n s c h e r: reasumując ideę Pirqueta należy zaznaczyć stratę jej wartości pod wpływem krytyki doświadczalnej. Kol. S z e n a j c h: metodę Pirqueta („*pelidisi*“) nie można określać stanu odżywiania dziecka, tylko niemowlęcia i dorosłego; u dzieci nie może ona mieć znaczenia bez uwzględnienia innych czynników, jak ukrwienia, napięcia i t. d. Wydaje się jednak, że ta stałość, jaką widzimy w rezultatach badań w całej Polsce i w poszczególnych miastach potwierdza metodę pod względem naukowym. Należy ujednostajnić określanie wieku: jeżeli mówimy, że dziecko ma 4 lata, to znaczy, że dziecko w rzeczywistości już jest chociażby w 1-ym dniu 5-go roku lub ma już 4 lata i 364 dni.

### Posiedzenie kliniczne z dnia 7 grudnia 1921 r.

Kol. Z y l b e r l a s t - Z a n d o w a. „*Przypadek zaniku mięśniowego typu Werdnig-Hoffmana*“. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatriji).

Kol. C i e s z y ń s k i omówił przypadek, dotyczący 3-letniego chłopca, który przybył do szpitala Karola i Marji z zapaleniem płuc, wólkami, cuchnącymi stolcami oraz objawami *zapalenia opon mózgowych* potwierdzone przez chemiczne i cytologiczne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Pochodzenie od matki gruźliczej, wątlność, b. liczne gruczoły chłonne, ropotok z ucha prawego i wyżej wymienione zmiany przemawiały za rozpoznaniem gruźlicy. Przebieg początkowo potwierdzał to rozpoznanie; dopiero po 10 dniach nastąpiły zmiany w płucach, po 20 — objawy oponowe i w końcu poprawiły się stolce i stan ogólny. Prątków gruźliczych w płynie nie znaleziono, świnka doświadczalna żyje. Przypadek powyższy należy zakwalifikować jako *meningitis serosa* w przebiegu zapalenia płuc odoskrzelowego.

W dyskusji E r l i c h ó w n a zapytuje, czym tłumaczono wobec pierwotnego rozpoznania *meningitis tbc.* ten stały spadek ciepłoty.

C i e s z y ń s k i, „*ogólnem wyniszczeniu i brakiem zdolności do reakcji*“.

Z y l b e r l a s t - Z a n d o w a zaznacza, że w klasycznych przypadkach *meningitis serosa* niema pleocytozy. Zdaniem jej można tu myśleć o *tuberculum solitaire* w mózdku; *meningitis serosa* może tu być wyrazem gruźlicy wogóle.



Kol. Janowski. „*Meningitis serosa*, kończące się wyzdrowieniem, niekoniecznie jest niegruźliczego pochodzenia“ Przypomina o szybkim sposobie wyjaśniania gruźlicy przez szczepienie płwociny lub płynu m.-rdz. do sutki ciężarnej świnki. Stoleców typowo gruźliczych klinika nie zna.

Kol. Jonscher wspomina o sposobie rozpoznawczym Roemera. Zdaniem Szeniajcha przypadek ten należy właśnie rozpoznawać jako niegruźliczy. Zapytuje, w jaki sposób i na jakiej zasadzie można tu stwierdzić gruźlicę, jeżeli badanie bakterjologiczne jest zupełnie ujemnie.

Kol. Zylberlast-Zandowa. „Płyn mózgowo-rdzeniowy mógł być bogaty w toksyny i nie zawierał bakterji“.

Kol. Celichowska przedstawia preparat mózgu z przypadku *zapalenia opon, wywołanego dwoinkami zapalenia płuc*. Choroba zaczęła się ostro od kataru nosa. Śmierć nastąpiła w ciągu kilku dni. Badanie pośmiertne stwierdziło pierwotne zmiany w nosie, skąd infekcja przez kość sitową przeszła na opony, nie atakując płuc. Ten ostatni fakt czyni właśnie tak ciekawym opisany przypadek.

Kol. Jonscher odczytuje referat p. t.: „*Objawy oponowe u dzieci na podstawie pośmiertnych notatek ś. p. J. Brudzińskiego i własnych spostrzeżeń*“ (Rzecz przeznaczona do druku).

### Posiedzenie kliniczne z dnia 21 grudnia 1921 r.

Kol. Sawicki przedstawił zdjęcie rentgenologiczne z klatki piersiowej 4-letniej dziewczynki, która po przebyciu we wrześniu 1921 r. kokluszki miała napady duszności o typie astmatycznym. Widoczny jest *guz w śródpiersiu lewem*; przypuszczalnie mięsak.

Kol. Brokman wygłosił referat p. t. „*W sprawie wrzodzącego zapalenia migdałków i jamy ustnej*“.

W ciągu ostatnich 25 lat został ustalony związek genetyczny pomiędzy anginą Plaut-Vincent i *stomatitis ulcerosa* na skutek wykrycia w nalotach łasecznika wrzecionowatego i krętka. Przy anginie rozróżniamy postać dyfteroidną i wrzodzącą. Zapalenie jamy ustnej występuje przeważnie na dżiąsłach, rzadziej na języku, błonie śluzowej policzków, wreszcie w postaci ropnia zębodołowego. Znaczenie etjologiczne wspomnianych drobnoustrojów nie jest ustalone.

W ciągu kilku lat ostatnich wzmogła się w całej Europie liczba zachorowań na anginę P.-V. Potwierdza to i statystyka Państwowego Zakładu Epidemiologicznego, zebrana przez kol. Sparrową. Referent spostrzegwał w przytułku amerykańskim wśród 57 dzieci 47 zachorowań. Najmniej chorowały dzieci do lat 3 u dzieci od 3 do 6 przeważnie występowało zapalenie dżiąsł; dzieci od 6 do 8 chorowały prawie wszystkie, znaczna wśród nich liczba miała zapalenie migdałków. Leczone zapomocą wody utlenionej, jodiny z gliceryną, salwarsanu (miejscowo). Uporczywość choroby zmusiła do zastrzykiwań salwarsanu dożylnie, co dało z leczeniem miejscowem względnie dobre wyniki. Przebieg skłania do uznania tu czynnika natury zakaźnej, którego istota nie jest jednak jeszcze znana.

Prof. Erbrich mówi, że obecnie często mamy do czynienia z sprawami ust i gardzieli ciemnego pochodzenia. Krętki i wrzecionowce występują przy wszelkich sprawach w jamie ustnej, nawet przy wyrzynaniu się zębów mądrości. Jeżeli się o nich mówi, to tylko ze względów klinicznych, nie etjologicznych. Warunki dla ich rozwoju w jamie ustnej są nader pomyślne, zwłaszcza przy zepsutych zębach. Dlatego może w przypadkach kol. Brokmana rzadziej chorowały dzieci młodsze. Na zasadzie tylko stwierdzenia skrętków nie można postawić rozpoznania. U starszych można myśleć o prymocie. W armji włoskiej 50% żołnierzy z Angina Vincenti miało dodatni odczyn Wassermana; i w tych przypadkach salwersan był pożyteczny. Natr. eacodylicum daje dobre wyniki.

Kol. Hirszfildowa. W przytułku opisanym dentystka leczy dzieciom zęby, co bardzo dodatnio wpłynęło na przebieg choroby.

Kol. Trenkner przypomina, że w Łodzi spotykał się z Ang. V. u dzieci między 2 a 7 rokiem życia i tylko u ubogich. Dwa razy pośród tych przypadków zdarzył się przymiot. Dzieci starsze, jako ruchliwsze, łatwiej mogą zarazić się chorobą.

Kol. Erlichówna, jako leczenie z dobrym skutkiem stosuje 1 do 2% lapis.

Kol. Kraushar przypomina o objawie klinicznym, ważnym rozpoznawczo — ślinotoku.

Kol. Janowski stwierdza zwiększenie w ostatnich latach liczby przypadków u dorosłych.

Kol. Brokman wyjaśnia, że wrzecionowcom i krętkom nie miał zamiaru przypisywać znaczenia etiologicznego, uważa je jednak za czynnik, mający wpływ decydujący na przebieg i obraz sprawy chorobowej. Obawa przeoczenia błonicy lub kiły powinna być uwzględniona. *Stomatitis aphtosa* na ogół różni się od *stomatitis ulcerosa*, nieraz jednak różniczkowanie staje się trudnem. Ślinotok nie jest objawem swoistym, charakterystycznym natomiast jest gnilny zapach. Salwarsan został zastosowany dożylnie dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków.

Prezes Wł. Szenajch.

Sekretarz M. Gromski.



## SPRAWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO.

Rok czwarty działalności 1921.

---

W sprawozdaniu z działalności Towarzystwa za trzy lata wojenne wyraziliśmy nadzieję, że w czasach przyjaznych praca Towarzystwa rozszerzy się i pogłębi. Rozwój Towarzystwa w roku minionym potwierdził to nam mniemanie! z większą się liczbą członków, posiedzeń naukowych i odczytów.

**Liczba członków:** w dniu 1 stycznia 1921 r. Towarzystwo liczyło 105 członków, obecnie zaś w dniu 1 stycznia 1922 roku Towarzystwo liczy 162 członków, w tej liczbie członków czynnych 106, członków popierających 52, dożywotnich 3, honorowych 1.

W roku sprawozdawczym ubył jeden z założycieli Towarzystwa, członek zarządu, Dr. Bohdan Korybut-Daszkiewicz, który zmarł w Ciechocinku dnia 20 lipca 1921 roku. Imieniem Towarzystwa pożegnał nad grobem zmarłego kolegę Remigjusz Stankiewicz, a na pierwszym powakacyjnym naukowym posiedzeniu uczcił pamięć zmarłego, sekretarz stały Towarzystwa Julian Kramsztyk.

Pierwszym członkiem honorowym jest **Herbert Hoover**, któremu ogólne zebranie Towarzystwa ofiarowało tę godność w dniu 11 maja 1921 roku.

Herbert Clark Hoover, jak podaje jego biograf Vernon Kellog<sup>1)</sup> urodził się 10-go sierpnia 1874 r. w małej gminie kwakerskiej stanu Sowa. Ojciec jego Jersey Clark Hoover, wiejski kowal, zmarł w r. 1880, zostawiając żonę Huldeę, dwóch synów i córkę. Po śmierci męża Hulda Hoover, zasłynęła jako działaczka na polu religijnem i jako dobra mówczyni na zebraniach religijnych. kwaków. Umarła w roku 1884.

Po śmierci rodziców Herberta zabrał wuj jego Laban Milles, przedstawiciel rządu przy szczepie indyjskiem Osage. Otoczony czerwonoskórnymi, Herbert przebył tam 8 miesięcy.

---

<sup>1)</sup> Vernon Kellog — Herbert Hoover The Man and his Work-New-York — London 1920.

Sprowadzony z powrotem do Sowy, był posyłany do szkół w Oregon, gdzie pewnego dnia uciekł z domu dziadka i znalazł pracę w Portlandzie i tam po 2-ech latach, korzystając z każdej wolnej od zajęcia chwili, przygotował się do egzaminu do wyższej uczelni i był przyjęty do nowoutworzonego uniwersytetu w Paolo-Alto w Kaliforniji

Po skończeniu uniwersytetu Hoover zaczął swoją karierę górniczą jako prosty górnik, lecz już w krótkim czasie zwrócono na niego uwagę i Hoover stał się z górnika pomocnikiem starszego inżyniera. W r. 1897 Hoover był zaangażowany do kopalni w Australji, w roku 1908 jedzie jako główny dyrektor kopalni do Chin, gdzie przebywa do powstania bokserkiego.

Od roku 1902 do wybuchu wojny przebywa w Londynie, jako wspólnik jednej wielkiej firmy górniczej. W tym czasie wydał: „Zasady Górnictwa“ i przetłómaczył z łaciny na angielski dzieło Agricoli: „De re metallica“. W roku 1908 miał cykl wykładów o górnictwie w uniwersytecie Standfordskim, w roku 1912 był mianowany kuratorem tegoż uniwersytetu.

Wybuchła wojna. H. Hoover podejmuje akcję ratunkową w zniszczonych krajach. Belgja pierwsza poczuła konsekwencje wojny, to też po zajęciu Belgji przez Niemców Hoover tworzy amerykański komitet pomocy w Belgji, który żywi setki tysięcy dzieci belgijskich. W kwietniu 1917 r. Ameryka przystąpiła do wojny europejskiej i tego samego miesiąca H. Hoover został zawezwany przez prezydenta Wilsona do Waszyngtonu i mianowany dyktatorem żywnościowym Ameryki.

Przyszłed listopad 1918 r. a z nim zawieszenie broni. Narody oswobodzone lecz wyniszczzone i ogłodzone. Ameryka podejmuje pomoc. W tym celu H. Hoover tworzy w Ameryce organizację dla niesienia pomocy Europie pod nazwą; „American Relief Administration“ (Amerykański Wydział Ratuukowy) i staje na jej czele, jako generalny dyrektor. Już w lutym 1919 r. zjawili się w Warszawie przedstawiciele Misji Hoowera i utworzyli wraz z rządem polskim „Polsko-Amerykański Komitet Pomocy Dzieciom“.

W lipcu tegoż roku przyjechał do Polski Hoover, sprawdzać działalność poszczególnych komitetów i był witany entuzjastycznie przez działkę polską. Co ten Komitet zdziałał w Polsce, o tem szczegółowo podaliśmy w Nrze 1 „Pedjatryj Polskiej“ z 1921 r. Tu tylko zaznaczymy, że działalność Komitetu prowadzona jest wspólnie z rządem polskim, który poza znaczną pomocą finansową dostarcza Misji mąkę, cukier i pokrywa całkowicie koszty transportowe i magazynowania. Z ogólnej sumy produktów żywnościowych w przybliżeniu  $\frac{2}{3}$  pochodzą z darów A. W. R., zaś  $\frac{1}{3}$  stanowi subwencje Rządu Polskiego. Do dnia 1 stycznia 1922 rozdano 107 218 tonn żywności w postaci 670.000.00 posiłków. Rozdano odzieży w r. 1920: 665.579 płaszczków, 691.739 par butów, 672.841 par pończoch, w roku 1921: 202.306 kompletów bielizny, 280.000 płaszczczyków, 350.000 par butów i 350.000 pończoch, oraz z daru Czerwonego Krzyża Ameryk. 75.000 ubranek dla chłopców, 75.000 ubranek dla dziewczynek. Ogólna wartość rozdanej żywności wynosi około 30.000.000 dolarów, wartość rozdanej odzieży wynosi około 5.000.000 dolarów, W maju 1921 r. akcja była prowadzona w 3.222 miejscowościach Polski i dożywiano 1.300.000 dzieci w 7.290 kuchniach i innych instytucjach.

Otóż inicjatora i głównego organizatora tej całej akcji Polskie Towarzystwo Pediatryczne wybrało na swego pierwszego członka honorowego. Zarząd Towarzystwa zawiadomił Hoovera o wyborze, przesyłając do Waszyngtonu następujący dyplom:

„Zarząd Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego w Warszawie ma zaszczyt zawiadomić Pana, że wymienione Towarzystwo w uznaniu wysokich zasług i nieocenionych owoców jego wielkodusznej akcji filantropijnej dla dobra dzieci Polski, pragnąc dać wyraz swej głębokiej dla Pana czci i wdzięczności za dobrodziejstwa wyświadczone przez to całemu Narodowi Polskiemu, wybrało Cię, Dostojny Panie, na zebraniu ogólnem odbytem w Warszawie w dniu 11 maja 1921 r. jednomyślnie na Członka Honorowego“.

## Otwarcie Oddziału Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Łodzi.

Dnia 11 grudnia 1921 r. w szpitalu Anny Marji dla dzieci w Łodzi odbyło się posiedzenie inauguracyjne Łódzkiego Oddziału Polsk. Tow. Pedjatrycznego. Na posiedzenie przybyli z Warszawy: prezes Wł. Szenajch, sekretarz M. Gromski i bibliotekarz R. Stankiewicz.

Po zagajeniu posiedzenia przez T. Mogilnickiego, który dał krótki zarys pedjatrii w Polsce, objął przewodnictwo Wł. Szenajch i skreślił dotychczasową działalność Towarzystwa na polu naukowym i społecznym. Łódzki oddział liczy 27 członków, którzy wybrali na prezesa Oddziału T. Mogilnickiego, na sekretarza S. Mandelsową. M. Gromski, przeczytał następujący:

### Regulamin Oddziałów Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

§ 1. Powstałe na mocy § 5 ustawy P. T. P. oddziały mają te same cele i zadania co i powyższe T wo (patrz § 1a, b, c ustawy).

§ 2. Oddział uważa się za ukonstytuowany, o ile przedstawi zarządowi T-wa listę 10 członków czynnych (pedjatrów). Zarząd ze swej strony na najbliższym posiedzeniu zawiadamia o utworzeniu się oddziału ogół członków Towarzystwa.

§ 3. Członkami czynnymi oddziałów mogą być wszyscy Polacy lekarze pedjatrzy.

§ 4. Członkami popierającymi mogą być lekarze Polacy interesujący się pedjatrią, jak również i inne osoby chcące popierać zadania T-wa.

§ 5. Prawa i obowiązki członków oddziału są te same, co prawa i obowiązki członków T-wa. (Patrz §§ 17, 19, 20, 21 ustawy).

§ 6. O przyjęciu do oddziału nowych członków decyduje ogólne zebranie, jeżeli liczba członków czynnych oddziału nie przekracza 25, lub zarząd oddziału, jeżeli liczba członków jest wyższa ponad 25.

§ 7. Oddział wybiera swój zarząd, składający się z prezesa i sekretarza; w miarę rozwoju jeszcze i wiceprezesa skarbnika i bibliotekarza.

§ 8. Jeżeli liczba członków czynnych nie przekracza 25, ogólne zebranie członków czynnych większością głosów wybiera z pośród siebie prezesa i sekretarza.

§ 9. Jeżeli liczba członków czynnych przekracza 25, ogólne zebranie członków czynnych wybiera 5 osób do zarządu, a poszczególne funkcje rozdzielają między sobą wybrane osoby.

§ 10. Członkowie zarządu obierani są na przeciąg 3-ech lat, przyczem w razie, jeżeli zarząd składa się z 15 osób, corocznie występuje 2 członków przez balotowanie. Osoby wybalotowane mogą być powtórnie wybierane; jednak kadencja członka zarządu nie może trwać dłużej, niż lat 6.

§ 11. Prawa i obowiązki członków zarządu w stosunku do oddziału są także same, jak prawa i obowiązki członków zarządu P. T. P. w stosunku do T-wa.

§ 12. Posiedzenia naukowe oddziału odbywają się przynajmniej raz na miesiąc.

§ 13. Wyciągi z protokołów posiedzeń oddziału są przesyłane do zarządu P. T. P. i ogłaszane w „Pedjatrii Polskiej“.

§ 13. Zarząd oddziału przesyła roczne sprawozdanie z działalności od-

działu na zebranie roczne P. T. P. i oddaje do ogólnego sprawozdania rocznego T-wa.

§ 15. Wydatki związane z istnieniem oddziału pokrywa się ze składek, których wysokość określa oddział po ukonstytuowaniu się.

§ 15 a. Na ogólne cele T-wa, jak: wydawnictwa, tworzenie kursów itp. członkowie oddziału wnoszą do skarbnika centrali sumy w wysokości ustanowionej dla tych sum opłacanych przez członków centrali.

§ 15 b. Wszyscy członkowie lekarze obowiązani są do prenumerowania organu T-wa „Pedjatria Polska“.

§ 16. Zebrania ogólne bywają: członków czynnych i walne t. j. wszystkich członków oddziału.

§ 17. Walne zebrania doroczne odbywają się na początku roku przed 1 lutego; zwołuje je zarząd dla przedstawienia sprawozdań za rok ubiegły i wyboru 3 członków komisji rewizyjnej.

§ 18. Ogólne zebranie doroczne członków czynnych zwołuje zarząd we dwa tygodnie po zebraniu walnym w celu dokonania wyborów do zarządu.

§ 19. W miarę potrzeby zwołuje zarząd zebrania nadzwyczajne z własnej inicjatywy lub na żądanie przynajmniej  $\frac{1}{3}$  członków czynnych.

§ 20. Wszelkie uchwały na zebraniach ogólnych zapadają prostą większością głosów.

§ 21. Środki oddziałów składają się z: a) składek członków, b) ofiar i zapomóg, c) wszelkich innych dochodów legalnych.

§ 22. O zamknięciu oddziału decyduje ogólne zebranie członków czynnych, większością  $\frac{2}{3}$  głosów w porozumieniu z zarządem centrali i P. T. P.

§ 23. Majątek oddziału w razie zamknięcia przechodzi na własność P. T. P. lub instytucji wskazanej przez nich po porozumieniu się z ogólnym zebraniem członków czynnych oddziału.

Zgodnie z powyższym regulaminem przyjętym na posiedzeniu T-wa w dniu 21 grudnia 1921 r. mogą powstawać oddziały Towarzystwa wszędzie tam, gdzie znajduje się 10 członków czynnych t. j. pedjatrów. Mamy nadzieję, że wkrótce powstaną nowe oddziały, przedewszystkiem we Lwowie.

Pierwszemu zaś oddziałowi w Łodzi ślemy na tem miejscu najserdeczniejsze życzenia owocnej pracy dla dobra nauki polskiej i cierpiącej dziatwy.

### Posiedzenia naukowe.

W ciągu trzech lat od 1918—1920 r. było 41 posiedzeń naukowych, w roku sprawozdawczym 1921 odbyto 20 posiedzeń naukowych, w tej liczbie 12 klinicznych i 8 zwyczajnych. Razem od otwarcia T-wa odbyło się 61 posiedzeń naukowych, z czego 42 klinicznych i 19 zwyczajnych.

W roku sprawozdawczym było 26 odczytów i 27 pokazów, razem 53 odczyty i pokazy. W ciągu trzech lat poprzednich było 87 odczytów i pokazów, czyli od początku T-wa było 149 odczytów i pokazów.

Wyciągi z protokołów posiedzeń ogłoszono w „Pedjatrii Polskiej“.

Z innych spraw podjętych przez T-wo w r. 1921 należy wymienić:

Zarząd opracował ankietę w sprawie trwania okresu zaraziwości płonicy. Ankieta została wydrukowana w zeszycie II „Pedjatrii“ i w innych pismach lekarskich i rozesłana do b. wielu lekarzy cudzoziemskich. Dotąd nadeszło zaledwie kilka odpowiedzi.

Zarząd opracował memoriał do Ministerstwa Oświecenia i do Sejmu w sprawie zachowania ustawy o ograniczeniu sprzedaży alkoholu i o wprowadzeniu wykładów z alkoholologii w seminarjach nauczycielskich i wyższych klasach szkół średnich.

### Popularyzacja wiadomości higieniczno-wychowawczych.

Zarząd T-wa wspólnie z Polsko-Amerykańskim Komitetem Pomocy Dzieciom zorganizował w ciągu miesiąca kwietnia i maja 1921 r. cykl 8 odczytów z zakresu higieny i wychowania. Odczyty te zostały następnie wydane przez Polsko-Amerykański Komitet. Prelegentami byli: Wł. Szenajch, J. Korczak, M. Michałowicz, A. Janowski, Wł. Osmólski, J. Gebethnerówna, K. Kulwieć. Odczyty cieszyły się wielkim powodzeniem i odbywały się przy zapelnionej sali Tow. Higienicznego

### Uczczenie Konstytucji 17 marca.

Na posiedzeniu z dnia 23 marca 1921 r. Wł. Szenajch uczcił uchwalenie ustawy Konstytucyjnej Rzeczypospolitej Polskiej głównie ze względu na to, że Ustawa zabezpiecza prawa dziecka w artykule 103, wypracowanym i wprowadzonym do Ustawy przedewszystkiem dzięki inicjatywie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. Artykuł Ustawy Konstytucyjnej brzmi, jak następuje:

„Dzieci bez dostatecznej opieki rodzicielskiej, zaniedbane pod względem wychowawczym — mają prawo do pomocy i opieki Państwa w zakresie oznaczonym Ustawą. Odjęcie Rodzicom władzy nad dzieckiem może nastąpić tylko w drodze orzeczenia sądowego.

Osobne ustawy normują opiekę macierzyństwa.

Praca zarobkowa dzieci niżej lat 15-tu, praca nocna kobiet i robotników młodocianych w gałęziach przemysłu szkodliwych dla zdrowia jest zakazana.

Stałe zatrudnianie pracę zarobkową dzieci i młodzieży w wieku szkolnym jest zakazane“.

### Organizacja Pierwszego Zjazdu Pedjatrów Polskich.

Na posiedzeniu w dniu 24 października 1921 r. zarząd wybrał Komitet organizacyjny zjazdu, którego wydział wykonawczy stanowią: M. Michałowicz — przewodniczący, S. Łyskawiński — wiceprzewodniczący, Fr. Cieszyński —

sekretarz. Zjazd odbędzie się w Warszawie dnia 8 i 9 września 1922 r. z następującym programem:

- 1) Choroby zakaźne w.eku dziecięcego i walka z niemi,
- 2) sprawa odżywiania dzieci,
- 3) gruźlica wieku dziecięcego,
- 4) zagadnienia medycyny społecznej wieku dziecięcego.

### **Stosunek Towarzystwa do Amerykańskich Misji Ratunkowych.**

Poszczególni członkowie T-wa biorą udział w pracach misji i znają ich działalność. Dotąd jednak Amerykanie w żadnym Towarzystwie nie przedstawili wyników swej działalności. Celem zaznajomienia ogół lekarzy i działaczy społecznych z akcją amerykańskich misji ratunkowych w Polsce, Towarzystwo zorganizowało w dniu 15 czerwca 1921 r. specjalne posiedzenie, na które zaproszono przedstawicieli amerykańskich instytucji, którzy w zwięzłych referatach przedstawili zarysy działalności na polu pomocy dzieciom. P. P a t e z dawał sprawę z działalności Amerykańskiego Wydziału Ratunkowego i Polsko-Amerykańskiego Komitetu Pomocy Dzieciom, Dr. T a y l o r mówił o działalności Czerwonego Kżyża Amerykańskiego, pani Frances B. Toplitz — o działalności „Stowarzyszenia Przyjaciół“.

### **Towarzystwo Pedjatryczne a Rząd i Społeczeństwo.**

„Miejmy nadzieję, pisaliśmy w poprzednim sprawozdaniu, że Towarzystwo znajdzie poparcie nie tylko wśród świata lekarskiego, lecz również u działaczy społecznych, towarzystw i instytucji opiekujących się dziećmi zarówno polskich, jak i cudzoziemskich działających na terenie Polski, u władz państwowych i samorządowych“.

W r. 1921 Towarzystwo znalazło poparcie. Przedewszystkiem Komisja Ratowania Dzieci ofiarowała T-wu 300.000 marek, 73.000 rubli w listach zastawnych Tow. Kred. Ziemińskiego i Miejskiego wraz ze 136 kuponami oraz 1 „Miljonówkę“. P. A. Komitet ofiarował 100.000 marek, Ministerstwa Oświecenia — 100.000 marek, Ministerstwo Zdrowia Publicznego 50.000 marek. Sumy te zostały przeznaczone na wydawanie organu T-wa „*Pedjatrji Polskiej*“, której 4 zeszyty kwartalne ukazały się w r. 1921 r., oraz na zakup książek i czasopism do biblioteki T-wa. Biblioteka i czytelnia Towarzystwa nie mogła być dotąd należycie zorganizowana z powodu braku lokalu.



**Władze Towarzystwa.**

Zarząd stanowili: Sekretarz stały: J. Kramsztyk, Prezes — Wł. Szejnach, Wiceprezes — Wł. Rodys, Skarbnik — T. Kurella, Bibliotekarz R. Stankiewicz, Sekretarz M. Gromski, członkowie zarządu: M. Erlichówna, T. Kopeć, B. Korybut-Laszkiewicz, Sz. Starkiewicz.

Komisja Rewizyjna: E. Dytel, M. Manesbergerowa, A. Śmiechowski.

Komisja Wyborcza: J. Cielichowska, A. Kowal, St. Łyskawiński, L. Zembrzuski.

Prezes *Władysław Szenajch*

Sekretarz *Marceli Gromski*.



## K R O N I K A.

### Przebieg epidemji duru plamistego w b. Królestwie Kongresowem i Galicji

Liczba zgłoszonych przypadków duru plamistego wynosiła:

w roku 1916 . . . . .	34.538
„ 1917 . . . . .	43.380
„ 1918 . . . . .	97.082
„ 1919 . . . . .	231.148
„ 1920 . . . . .	157.612
I-sza połowa 1921 . . . . .	36.962

Przed wojną pomiędzy r. 1905—1911 liczba zachorowań na dur plamisty na terenie b. Królestwa Kongresowego wahała się około 1.200—2.718 przypadków, dla Galicji zaś wynosiła przeciętnie około 2.500 rocznie.

(„Przegląd epidemiologiczny“ 1921. Zeszyt V.).

### Doroczny Kongres higieniczny w Paryżu 1921 r.

W listopadzie 1921 r. odbył się w instytucie Pasteura doroczny Kongres higieniczny, który wśród szeregu kwestji z zakresu higieny ogólnej, higieny wsi i miast, profilaktyki cholery, tyfusu i gruźlicy etc. zajął się również higieną i opieką nad dzieckiem.

Sprawom tym poświęcono pierwsze posiedzenie, na którym zdano sprawozdanie (*Convelaire*) z walki ze śmiertelnością dzieci, z postępów nauki w zakresie gruźlicy i przymiotu udzieci, przedstawiono projekt stworzenia zakładów (*dispensacre*) higieny i wychowania dzieci.

Prof. L. Bernard omawiał sposób zapobiegania szerzenia się gruźlicy wśród dzieci przez umieszczanie niemowląt zagrożonych wśród rodzin zdrowych na dłuższy przeciąg czasu. Podejmując energiczną akcję z chorobami społecznymi, Kongres żąda utworzenia władz i komitetów higieny społecznej w poszczególnych departamentach, oraz zaprowadzenia ulepszeń w zakresie higieny środków komunikacyjnych; między innymi postawiono wniosek, by w pociągach stale zarezerwowane były przedziały odosobnione dla matek i matek podróżujących z dziećmi poniżej 2 lat.

Trzeci Kongres narodowy w sprawie urodzeń odbył się niedawno w Bordeaux pod protektoratem prezydenta Rzeczypospolitej Francuskiej.

Uchwalono na nim następujące wnioski:

Secja wykszolenia: w programie szkolnym należy uwzględnić moralność seksualną.

Sekcja higieny i wychowania (*puériculture*): zaliczenia poronienia sztucznego do kategorii przestępstw; pomoc narodu pieniężna dla rodziny; polepszenia opieki sanitarnej nad matką i dzieckiem; polepszenie organizacji walki z gruźlicą, z chorobami płciowymi i alkoholizmem; stworzenia

urzędów higieny w miejscowościach dotychczas pominiętych; ścisłe stosowanie prawa o ochronie zdrowia publicznego.

Sekcja prawna: rozszerzenie nagród za urodzenia (*primes de natalité*); zaliczenie poronienia sztucznego do kategorii przestępstw, zamiast do kategorii zbrodni.

**Liga walki ze śmiertelnością dzieci** zwołuje Zjazd międzynarodowy opieki nad matką i dzieckiem do Paryża na dzień 6, 7 i 8 lipca 1922 r.

Prezydjum Zjazdu stanowią: P. Strauss, członek Akademji i senator, minister Opieki i Higjeny publicznej, jako prezes Komitetu. Dr. Lesage, sekretarz główny, Dr. Grasset, Dr. Lelièvre, Dr. Schreiber sekretarze, Dr. Cruveilhier, skarbnik.

**Program Zjazdu:**

I. Sekcja: Opieka nad matką przed porodem: 1. Porady dla ciężarnych, Dr. Devraigne. Organizacja położu w domu, p. Chaptal.

II. Sekcja: Opieka nad matką karmiącą: 1. Przyjmowanie matek karmiących do szpitala podczas wojny, pani Pallu. 2. Opieka nad robotnicą karmiącą, pani Letellier. 3. Przytułki dla matek karmiących, hr. Hocquart de Turtot i Dr. Schreiber.

III. Sekcja: Opieka nad dzieckiem, odłączonem od matki: 1. Wychowanie w zakładach, Dr. Théroude. 2. O dziecku rodziców gruźlicznych, Dr. Armand-Delille.

IV. Sekcja: Stacje opieki i poradnie: 1. Udział towarzystw prywatnych w opiece nad matką i dzieckiem, p. Desvougues. 2. Znaczenie poradni dla niemowląt dla zastosowania przepisów Stacji Opieki, p. Marois. 3. Higjenistki wieku dziecięcego, Dr. Chatin.

Towarzystwa zagraniczne są prośzone o przyjęcie udziału przez wysłanie odpowiednio upoważnionych delegatów. Każdy członek Zjazdu, jeżeli chce wygłosić odczyt, musi zgłosić go wcześniej u sekretarza głównego Zjazdu. Komitet Pań zajmie się przyjęciem żon członków Zjazdu.

Klinika chorób dzieci Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, przyjmuje zgłoszenia i jest upoważniona do utworzenia Komitetu Polski. Wkładka wynosi: dla osób prywatnych 20 franków, dla stowarzyszeń 10 franków.

### **Komitet do spraw urodzin i opieki nad dzieckiem.**

We Francji, przy Ministerstwie Zdrowia i Opieki społecznej powołano do życia najwyższy Komitet do spraw urodzeń i opieki nad dzieckiem. Działalność Komitetu określa właściwy statut. Na czele Komitetu stoi minister Zdrowia Publicznego. Instytucja składa się ze 100 członków, z których 40 są to ludzie pracujący w urzędach, mających do czynienia ze sprawami związanymi z opieką nad dziećmi.

Komitet prowadzi wszelkie sprawy dotyczące tego przedmiotu albo na zasadzie praw już istniejących, lub przedkłada ministrowi odpowiednie wnioski. Ministrowie inni, którzy w biegu prac we własnym zakresie, napotkają zagadnienia, związane ze sprawą opieki nad dzieckiem, mają obowiązek przedkładania ich przez ministra Zdrowia powyższemu Komitetowi.

Komitet odbywa posiedzenia co kwartał. Podzielony jest na 4 sekcje: urodzeń, higieny i opieki nad matką i niemowlęciem, opieki nad dzieckiem starszem, opieki nad dzieckiem nienormalnem i zaniechanem.

W każdym departamencie czynne są Komitety prowincjonalne, które we wszelkich sprawach właściwych odnoszą się do prefekta, a ten przez ministra Zdrowia, odwołuje się do Komitetu najwyższego.

### **Opieka nad dzieckiem.**

Trzecia Międzynarodowa Konferencja Pracy uchwaliła na posiedzeniu w dniu 16 listopada co następuje:

Paragraf 1. Dzieci do lat 14 mogą pracować w przedsiębiorstwach rolnych wyłącznie tylko poza godzinami, przeznaczonemi dla nauki szkolnej.

a i to tylko wtedy, gdy praca ta nie będzie przeszkadzała ich pilności w szkole.

Paragraf 2. Godziny szkolne mogą być udzielane w ten sposób, by umożliwić użycie dzieci do lekkich robót podczas żniw. W każdym jednak razie dzieci muszą uczęszczać do szkoły conajmniej przez 8 miesięcy w roku.

Paragraf 3. Paragraf 1. nie dotyczy pracy dzieci w szkołach technicznych, uznanych i nadzorowanych przez władze.

### Wpływ braku mieszkań na śmiertelność wśród dzieci.

Brak mieszkań daje się ogromnie odczuwać w Budapeszcie. Zabójczy wpływ tego na dzieci uwidoczni następujące zestawienie:

Ilość pokojów	Liczba dzieci odwiedzanych przez opiekunki	Ilość zmarłych dzieci w wieku:			Ogółem	Osetek dzieci zmarłych
		do miesiąca	1—6 mies.	6—12 mies.		
1	32.791	1.301	2.171	705	4.177	12·4
2	2.645	34	6	34	137	5·3
3	546	2	9	2	13	2·2

### Doskonałe wyniki zdrowotne szkoły na świeżem powietrzu.

Szkoła taka została utworzona przez Ligę Higieny szkolnej w Fontaine-Bonillant; uczęszcza do niej w lecie 40 dziewczynek, w zimie 25, przeważnie z zajętemi gruźlami okołooskrzelowymi.

Dzieci pozostają na powietrzu w wełnianem ubraniu w ciągu 5—6 godzin w lecie, w zimie używają codziennie kilkuminutowych kąpiei powietrznych.

Wyniki są następujące: nie spostrzega się zupełnie katarów oskrzeli; przeciętny przyrost wagi w ciągu 10 miesięcy 3,63 kg. u dzieci od 6—11 lat i 5,84 kg. u dzieci od 11—14 lat.

### Szczepienie przeciwtyfusowe u dzieci.

Le sué na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego z dnia 15 listopada 1921 zwraca uwagę na dużą liczbę przypadków duru brzuszego wśród dzieci w porównaniu z dorosłymi. Domaga on się wprowadzenia szczepienia ochronnego przeciwtyfusowego wśród dzieci w szpitalach i przychodniach dziecięcych.

Wkrótce potem Ministerstwo Zdrowia zarządziło utworzenie w szpitalu Trousseau stacji szczepienia przeciwtyfusowego u dzieci.

### Obowiązkowe wychowanie fizyczne w szkołach.

Poczynając od 15 maja 1916 r. siedem Stanów Ameryki Północnej zlegalizowało ustawy o obowiązkowym wychowaniu fizycznym.

Zasada ustawy: wszyscy wychowañcy szkół, chłopcy i dziewczęta, poczynając od 9 roku życia powinni poza normalnem nauczaniem, otrzymywać specjalne wychowanie fizyczne, conajmniej przez 30 min. dziennie w czasie pobytu w szkole. Dotyczy to zarówno szkół powszechnych jak i prywatnych.

### Uchwała Rady miejskiej w Bordeaux w sprawie mleka dla niemowląt.

Rada miejska w Bordeaux wyasygnowała 40.000 franków w celu popierania produkcji mleka czystego, dostarczaniu go różnym towarzystwom, żłóbkom i t. d. opiekującym się niemowlętami do 15 miesięcy.

Kongres narodowy ochrony pierwszego dzieciństwa odbył się w Rzymie w październiku 1921 r. Tematy rozpraw: 1. profilaktyka przedporodowa, 2. profilaktyka przeciwgruźlicza w pierwszym dzieciństwie, 3. profilaktyka chorób przewodu pokarmowego w pierwszym dzieciństwie.

### Prawo rozwodu z powodu choroby.

Do Komisji prawodawczej parlamentu francuskiego wniesiony został projekt uznania prawa do rozwodu.

„Wskutek orzeczenia lekarskiego, wystawionego na żądanie jednego z małżonków a stwierdzającego, że stan choroby drugiego z małżonków, powstały lub ujawniony w czasie małżeństwa, może szkodzić poważnie zdrowiu fizycznemu lub umysłowemu strony skarżącej lub też potomstwu“.

Względy higieniczne podawane są jako uzasadnienie tego wniosku.

**Śmiertelność niemowląt w Ameryce** różni się znacznie wśród ludności białej i wśród murzynów, Na 1.000 urodzeń umierało dzieci do roku:

	r. 1915	r. 1920
białych . . . . .	96,2	83
murzynów . . . . .	202	164

### Prawo przeciwalkoholowe w Bułgarii.

Rząd bułgarski wnosi do parlamentu projekt prawa o sprzedaży napojów wysokokowych. Projekt ten zawiera pomiędzy innymi następujące punkty:

1. W szkołach prywatnych i rządowych na lekcji higieny należy pouczać o szkodliwości alkoholu.
2. Uczniom, żołnierzom i innym osobom do lat 20-tu zabrania się wstępu do restauracji sprzedających alkohol.
3. Wszystkie miejsca sprzedaży alkoholu winny być zamknięte w niedziele i święta o godz. 5-tej popołudniu.
4. Zabrania się zawieranie umów wszelkiego rodzaju w lokalach, sprzedających alkohol; umowy takie mają być unieważnione.
5. Na wsiach ilość szynków nie może przekraczać 1-go na 1.000 mieszkańców, w miastach 1-go na 2.000.
6. Państwo pod żadnym pozorem nie może zatwierdzać umów, dotyczących kupna lub sprzedaży alkoholu.
7. Podatek od napojów wysokokowych, taryfy kolejowe od przewozu alkoholu mają być podniesione o 1.000%.

### Uznanie prawa poronienia sztucznego w Czechosłowacji.

Do parlamentu Czechosłowacji wniesiono projekt prawa, dający kobiecie możliwość postanowienia w ciągu pierwszych trzech miesięcy ciąży, czy chce zostać matką, czy też nie. W takim razie prawo to zezwala na przerwanie ciąży przez lekarza.

### Wiadomości o dzieciach w Rosji. (Maternity and Child Welfare 1921 Nr. 12).

Z powodu głodu w różnych guberniach Rosji widać ciągłą wędrowkę dzieci, przeważnie w kierunku Syberji i Turkiestanu; często dzieci idą lub jadą same, bez rodziców. Według Lunaczalskiego około 6½ milionów dzieci jest zagrożonych śmiercią głodową. W gubernji Samarskiej liczba dzieci głodnych z 15.000 w kwietniu, wzrosła do 300.000 w sierpniu. Około 15.000 dzieci zabrały do siebie rodziny lepiej wyposażone.

Nacjonalizacja dzieci i niedostateczna opieka w schroniskach spowodowały beznadziejne wprost warunki dla ich życia i rozwoju. Stosunek liczby przestępców dzieci i dorosłych wynosi 40 do 60. Prostytucja wśród dziewcząt do lat 15 jest przerażająca: na 5.300 dziewcząt poniżej 15 lat 88% trudni się prostytucją; w porównaniu z rokiem 1917 liczba ta wzrosła 20-krotnie. W szpitalu Kalinkina dzieci w r. 1917 stanowiły 12% ogółu chorych wenerycznych, a w r. 1921 aż 60%!

W szkołach panuje zupełna dezorganizacja. Wielu nauczycieli zmarło wskutek niedostatku, wielu zginęło w czerezwycajkach, często wskutek oskarżenia ich przez uczniów. System kradkaowyjny wydał w tych warunkach

opłakane wyniki: według danych jednej z kierowniczek szkoły, 30% dziewcząt utraciło dziewictwo.

Statystyka z Moskwy:

W roku	Śluby	Ilość urodzin	Smiertelność niemowląt na 1.000 mieszkańców
1913	—	54.800	81
1914	12.000	—	—
1915	—	59.700	78
1916	7.500	57.373	—
1917	9.900	—	—
1918	—	31.500	100
1919	18.780	26.676	429
1920	19.800	22.100	395

### Raport komisarza Nansena o stanie obecnym niesienia pomocy Rosji.

Raport ten został ogłoszony w Genewie dnia 25. I. 1922 r. na posiedzeniu Komitetu międzynarodowego dla niesienia pomocy Rosji. Należy zaznaczyć, że wśród przedstawicieli 22 państw, biorących udział w posiedzeniu, brak było delegata Polski; a byli tam przedstawiciele Bułgarii, Kuby, Grecji, Serbji, Czechosłowacji i nawet Ukrainy!

Z obecnego raportu podajemy tylko szczegóły, dotyczące dzieci.

Nansen stwierdza, że Międzynarodowy Komitet Pomocy Dzieciom (U. I. S. E.) uprzedził akcję Komitetu dla niesienia pomocy Rosji i podkreśla, że na cele akcji U. I. S. E. odżywiającego 250.000 dzieci stoi zaledwie 6—7 osób. W kuchniach, prowadzonych przez U. I. S. E., urządzono dla kontroli stałe codzienne dyżury matek dzieci odżywianych; zapobiega to w znacznym stopniu kradzieży i nadużyciom.

Oprócz U. I. S. E. wydatną pomoc niosa Kwakirzy, a zwłaszcza akcja Hoovera, który odżywia obecnie milion dzieci!

Wbrew wszelkim doniesieniom, fabrykowanym w jakimś celu politycznym głównie w Helsingforsie, Nansen stwierdza zupełne bezpieczeństwo wszystkich wysłanych transportów; rząd Sowieków jest materialnie odpowiedzialny za wszelkie zaginione rzeczy.

Obszar głodowy obejmuje kraj z 32—33 milionami ludności, z których 15—19 milionów skazanych jest na śmierć głodową, o ile nie otrzymają natychmiastowej pomocy. Dotychczas odżywianych jest zaledwie 3,320.000, a mianowicie: przez rząd Sowieków 2,135.000 (podług statystyki rządowej!), przez Amerykanów 1,000.000. przez inne organizacje 350.000.

**Zdziczenie.** W jednym z miasteczek węgierskich szef biura statystycznego zwrócił uwagę policji na to, że w ciągu 6 miesięcy zameldowane narodziny tylko jednego dziecka, podczas gdy przedtem notowano 60—80 urodzin rocznie, Poszukiwania policji doprowadziły do zaareztowania miejscowego lekarza pod zarzutem zbrodniczego przerywania ciąży. W jego mieszkaniu znaleziono spis obejmujący setki klientek, które poddawały się temu zabiegowi za opłatą 3.000—10.000 koron. W kilku mieszkaniach tych kobiet znaleziono jeszcze części płodów, palonych w piecach. Lekarz tłumaczył się tem, że był on przywoływany stale do rozpoczętych już poronień.

Ciekawe jest, że zaareztowanie lekarza wywołało w mieście zaburzenia celem uwolnienia aresztowanego.

(La presse méd. N. 96. 1921).

### Wychowanie fizyczne w szkołach w Austrii.

W szkołach średnich w Austrii wprowadzono jedno popołudnie tygodniowo wolne od zajęć szkolnych, a poświęcone sportowi i zabawom na świeżem powietrzu. Oprócz tego jeden dzień miesięcznie ma być użyty na oświadczenie wycieczki piesze dla poznania okolicy i jej przyrody.

**Wyraz uznania dla prof. Nettera.**

Przyjaciele i uczniowie prof. Nettera w uznaniu jego zasług wręczyli mu ostatnio medal złoty roboty rzeźbiarza Prudhomme'a, przedstawiający z jednej strony jego podobiznę, a z drugiej strony wykonywanie przez niego przekłucia łądzwiowego. Uroczystość odbyła się w szpitalu Trousseau.

Na katedrę pedjatrji w Madrycie powołany został Dr. Enrique Sauer, który wykładał dotychczas w Valladolid.

Katedrę pedjatrji w Genewie po prof. D'Espine, ustępującym wskutek osiągnięcia granicy przepisanego wieku, objął Dr. Piotr Gautier.

**Nekrologja.**

Ś. p. Dr. John B. Voor. Dnia 14 lutego 1922 zmarł w Warszawie w wieku zaledwie 30 lat, kpt wojsk amerykańskich Dr. John B. Voor, wicedyrektor Amerykańskiego Czerwonego Krzyża w Polsce; zmarł na dur plamisty, zaraziwszy się podczas podróży inspekcyjnej do Saranowicz.

Ś. p. Dr. Voor ukończył uniwersytet w mieście rodzinnem: Louisville, w stanie Kentucky; do r. 1917 był tamże instruktorem w laboratorium klinicznym, poczem wstąpił do korpusu lekarskiego armji amerykańskiej. W marcu 1718 r. przybył do Paryża, gdzie pracował w szpitalu wojskowym Amer. Czerwonego Krzyża. W roku 1919 był w Serbji, skąd w marcu 1920 r. przybył do Polski, jako pierwszy dyrektor wykonawczy departamentu lekarskiego, później, jako wicedyrektor A. C. K. szef sekcji sanitarno-lekarskiej.

Zarówno zalety osobiste ś. p. Dr. Voora, jak i wybitne zasługi Jego na polu opieki nad dzieckiem w Polsce i szczerę oddanie się Jego tej pracy, sprawiają, że cały polski świat pedjatryczny boleśnie odczuł tę śmierć.

Do długiej listy czynów, za które Polska, a zwłaszcza biedne Jej dzieci, winni są wdzięczność szlachetnemu narodowi amerykańskiemu, przybyła jeszcze pełna poświęcenia praca i śmierć na posterunki ś. p. Dr. J. Voora.

Zmarł Dr. Eugenjusz Lust, znany pedjatra belgijski, twórca „kropli mleka“ i „Ligi przeciwko śmiertelności dziecięcej“ w Belgji.

Zmarł Prof. Genersich, dyrektor kliniki pedjatrycznej w Klausenburgu (Węgry).

## Badania nad odpornością przeciwko ospie.

### *I. Powtórne szczepienie ochronne a jadobójcze własności krwi.*

Z Kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

(Dyrektor: Prof. Dr. Franciszek Gröber).

Weszło do redakcji 29 kwietnia 1922 r.

Na czem polega wartość ochronnego szczepienia przeciwko ospie, to pytanie, które mimo licznych w tym kierunku badań, nie znajduje dotychczas zupełnie określonej odpowiedzi. Raczej z obserwacji praktycznej sięgającej niemal półtora wieku, wiadomem było, że prawidłowo wytworzony odczyn na skórze po zaszczepieniu krowianką, zabezpiecza przed zażyciem się ospą prawdziwą. Jenner, genialny odkrywca szczepienia ochronnego, przypuszczał nawet do końca swojego życia, że odporność tą drogą nabyta, trwać może przez całe życie. Masowe szczepienia dokonywane „błogosławioną szczepionką“ w rozmaitych krajach zachodniej Europy, wśród niebywałego dotychczas zapału, stały wprawdzie zaporą panującym zarazom ospy, jednak okazały, że odporność po szczepieniu nie chroni bynajmniej na długie lata przed możliwością nowego zakażenia. Gdy zeszłego wieku lekarze genewscy zaszczepili jadem prawdziwej ospy ludzi, którzy przed 12—20 laty przebyli już raz szczepienie ochronne, mogli stwierdzić, że u wszystkich ospa się przyjęła. Historia notuje nawet krytyczne chwile (1818—1820), jakie wynikły dla ochronnego szczepienia jako metody wówczas, gdy okazało się, że szczepieni z dodatnim wynikiem po kilku bądź kilkunastu latach dostawali prawdziwej bądź złagodzonej ospy (varioloid).

Powyższe przejścia rozstrzygnęły z czasem o konieczności zabiegu powtórnego szczepienia. Pierwszy, który go doradzał był Brown w pierwszych latach 19 wieku, a pierwszy, który go wykonał był Robert w r. 1829. Niezwykle szybko stał się zwyczajem powszechnym, może dzięki tej okoliczności, że wprowadzono go obowiązkowo do armji niemieckiej, gdzie dało się z łatwością i przejrzystością ocenić dobroczynny wpływ



tego zabiegu. Dobry przykład pociągał, poczęto go stosować i u ludności cywilnej i dziś dokonywa się powszechnie, w niektórych państwach nawet pod przymusem ustawowym (Niemcy od r. 1875, Polska od 1919).

Powtórzenie więc szczepienia miało za cel odświeżenie, czy też wzmożenie odporności raz już szczepionego.

Istotę odporności, nabywanej za pomocą przebytego odczynu szczepionkowego, starano się wyjaśnić na drodze eksperymentalnej w myśl zasad nauki o odporności wykazujących, że podstawą procesu uodporniającego są nowo wytworzone ciała ochronne zwane niwecznikami; mogą one być różne, zależnie od rodzaju działania, jakie na drobnoustroje czy ich jady wywierają. W poszukiwaniu ich posługiwano się najrozmaitszymi metodami.

Dość wcześnie już, gdyż w r. 1896 dokonali autorzy francuscy Bécclere, Chambon i Ménard niezwykłego spostrzeżenia wykazując, że surowica szczepionych cieląt posiada własności uodparniające, jakkolwiek w niewielkim tylko stopniu. Trzeba było wprowadzenia wielkich ilości surowicy zwierząt szczepionych, aby niedopuszczyć do przyjęcia się równocześnie zaszczipionego jadu. Jest to więc rodzaj uodporniania biernego. Jako metoda, służąca do wykazywania niweczników jest trudna do przeprowadzenia, w świetle dzisiejszych badań jako eksperyment niezupełnie określona, (działanie surowic niwecnoiste).

W dalszem poszukiwaniu ciał uodparniających, w krwi szczepionych, któreby na wzór ciał bakterjobójczych zabijały jad szczepionki, udało się tym samym autorom, w dwa lata później, wykazać rzeczywiście obecność tychże ciał w krwi szczepionych *in vitro*, w tak zwanem doświadczeniu niweczającym jad. (Virulicid). Łatwość wykonania i bardziej określony charakter tej próby sprawiły, że służy ona odtąd do licznych badań w zakresie ochronnego szczepienia ospy. Próba ta polega na zmieszaniu surowicy badanej z treścią świeżej krosty ospowej ludzkiej lub krowiej i wykazaniu jak się zachowa tak przyrządzona szczepionka. Doświadczenie powyższe znalazło najzupełniejsze potwierdzenie w całym szeregu powtórzonych badań (Martius, Fryer, Risel, Provazek, Stüpple, ostatnio Gins 1916). Badania za pomocą powyższego doświadczenia wykazują u zwietział zjawianie się ciał ochronnych w kilka tygodni po dodatkiem szczepieniu skórny, chociażby w jednym tylko miejscu wykonanem. W krwi królików mogą one krążyć nawet kilka miesięcy.

Sądono początkowo, że występywać one mogą jedynie tylko po szczepieniu skórny, dzięki wytworzonej kroście ospowej, która miała być tem miejscem wytwórczym i pośredniczącym, z czasem jednak przekonano się, że ten sam skutek osiągnąć się daje drogą zastrzyknięć pod skórę, jak to wykazali Kraus i Volk w r. 1906 na małpach, a po nich Provazek. Również udało się to samo przez wstrzyknięcie jadu dożylnie, jak to wykazał Chevea u konia, Gins u królika a nawet przez odczyn na rogówce królika, wbrew temu co przypuszczał Provazek, przypisujący tej tkance zupełnie odrębne zachowanie się w stosunku do uodparniania się ustroju.

U człowieka mają się powyższe stosunki podobnie jak i u królika. Odporność uzyskać się daje nie tylko ze skóry, ale i po wprowadzeniu podskórny rozcieńczonej krwiawki, jak tego dowiedli Nobel i Knoepfelmacher, a także w ostatnich czasach na drodze śródskórny wstrzykiwania Leiner i Kundratitz. Z powyższych doświadczeń pokazuje się, że odporność uzyskać można najrozmaitszą drogą a co ciekawsze, że nawet po wycięciu krosty, jak to wykazali Kraus

i Volk. Podkreślić jednakże należy, że odporność ta po szczepieniu skórnym powstaje najłatwiej. Może dzieje się to skutkiem tej okoliczności, że właśnie podczas odczynu skórnego w pewnym jego okresie zarazek rozmnaża się najenergiczniej, a przeto istnieje możliwość obfitego wytwarzania się niweczników. Tymczasem jad wprowadzony drogą dożylną, ginie w przeciągu pierwszych 24 godzin

Z innych metod wspomnieć należy o odczynie precipitacyjnym, który wykazał w r. 1902 Tanaka w surowicy ludzkiej. Jako antygen używał on limfy krwi lub wyciągu z niej. Powyższy wynik stwierdzić miało jeszcze kilku badaczy, nie spostrzegając go jednak ani Pirquet, ani w ostatnich czasach Kunio Sato, mimo tego, że do ich stwierdzenia używał silnie bakterjobójczej surowicy królika. W ogólności metoda ta nie jest bez zarzutu albowiem sporządzenie z limfy płynu do badania natrafia na trudności, nadto nie jest ona czułą i w wynikach zgodną.

Również niezadowalająco wypadły wyniki przy użyciu innej metody tj. zapomocą odchylenia dopełniacza w surowicy szczepionych cieląt, królików, ludzi, także i tych co przebyli ospę prawdziwą. Często różnice wyników przypisuje Sato posługiwaniu się różną techniką wykonanych doświadczeń a nadto użyciu rozmaitych antygenów.

Dla przekonania się o wartości tej ostatniej metody, wykonaliśmy dla wstępnej orientacji dwa doświadczenia z wiązaniem dopełniacza przy użyciu dopełniacza miareczkowanego. Jako antygen zaś wymiareczkowanej poprzednio szczepionki warszawskiej (1 : 50). \*)

Doświadczenia te wykonaliśmy ze surowicą dwóch królików (królik Nr. 1 i Nr. 3) szczepionych naskórną z wynikiem dodatnim tąsamą (warszawską) szczepionką przeciwospową. Surowicę zebrano z królików 25 dni po szczepieniu. Surowice te niweczyły jad szczepionki przeciwospowej, o czym przekonaliśmy się w doświadczeniach na zwierzętach i dzieciach. Wynik badania tych surowic za pomoca wiązania dopełniacza wykazał, że surowica królika Nr. 1 dawała zupełne powstrzymanie hemolizy (+++) w rozcieńczeniu 1 : 5, częściowe ale bardzo wybitne powstrzymanie (++) w rozcieńczeniu 1 : 10, natomiast w rozcieńczeniu 1 : 20 wystąpiła już zupełna hemoliza (-). Surowica zaś królika Nr. 3 nie dawała powstrzymania hemolizy nawet w rozcieńczeniu 1 : 5. Ponieważ surowice obydwóch królików zachowywały się, jak już wspomniano pod względem jadobójczym, tak w stosunku do innych królików, jakoteż dzieci zupełnie tak samo, wynika jasno z tych dwóch naszych doświadczeń, że jadobójczość surowic nie zawsze idzie w parze z odczynem wiązania dopełniacza. Wobec tego zaniechaliśmy dalszych doświadczeń za pomoca tej metody.

W związku z badaniami nad przenoszeniem biernej odporności, które w innej dziedzinie jak np. zapobiegania odry sposobem Degwitza oddały tak wielką usługę, wykonaliśmy kilka następujących doświadczeń.

\*) Badania serologiczne wykonaliśmy w pracowni Zakładu Hygieny Uniw. Lw. (Doc. Dr. Steusing).

Osobnik dorosły (lekarz) zdrowy, kilkakrotnie w ciągu życia szczepiony, ostatnie szczepienie 10 lipca 1921, odczyn wczesny w postaci małego guzka zgojony w ciągu 4-ch dni. 1 sierpnia wzięto krew z żyły ramiennej. Surowicę w ilości po 10 cm<sup>3</sup> wstrzyknięto śródmięśniowo czterem niemowlętom w wieku od 6–8 miesięcy, dotychczas nie szczepionym i to w ten sposób, że jedno dostało surowicę na 3 dni przed zaszczepieniem, drugie 24 godzin przed, trzecie równocześnie, czwarte w dwa dni po zaszczepieniu krowianką. W żadnym z powyższych przypadków nie zauważono żadnego wpływu, tak na czas wystąpienia, jakoteż i natężenie odczynów, które okazały się zupełnie podobne do kontroli. Jak się z następowo wykonanych doświadczeń okazało, należałoby użyć surowicy szczepionych po raz pierwszy w życiu.

Oceniając odporność jaką ma dany osobnik wedle odczynów na skórze, to wiadomo, że zupełna odporność w tem znaczeniu, żeby powtórnie zaszczepiony jad ospowy nie wywołał miejscowego odczynu, należy do rzadkości. Jak to wynika ze studjów Pirqueta nad alergją wakcynalną przydaje się chyba tylko wkrótce po dokonaniem pierwszem szczepieniu i trwa przez krótki przeciąg czasu. Natomiast szczepienie dokonywane często w krótkich po sobie odstępach czasu wytwarza raczej większą na jad wrażliwość. Pod tym względem panują tu stosunki znane nam z zakresu anafilaksji wytworzonej pod wpływem częstych wstrzyknięć surowicy. Wrazem tej nadwrażliwości jest odczyn z krótkim okresem utajenia, nazwany przez Pirqueta odczynem wczesnym. Dowodzi on zmienionej już zdolności oddziaływania ustroju na ponowne zetknięcie się z jadem, należy więc do rzędu zjawisk odpornościowych. Szczególnem jest, że występuje on nawet wówczas, kiedy w sokach ustroju nie jesteśmy w stanie, posługując się dzisiejszemi metodami, wykazać ciał uodparniających. Ciała te jak pouczają badania mogą istnieć u człowieka rozmaicie długo, raz przez krótki tylko przeciąg czasu liczący się na dni i miesiące, niekiedy zaś przez długie lata. Okazuje się przeto, że odporność a właściwie alergja ustroju wobec jadu ospowego trwa dłużej, niż obecność znanych nam niweczników. Pozornie niezrozumiały ten stan rzeczy nie jest odosobniony, znany jest bowiem z dziedziny innych jadów jak np. tyfusu.

Jeżeli przebycie samej choroby nie zawsze chroni na całe życie przed możliwością powtórnego zachorowania, tem bardziej przebycie odczynu po szczepieniu, które jest tylko zakażeniem jadem osłabionym nie musi nadawać ustrojowi odporności, czy alergji trwałej, to jest takiej, którejby nigdy nie mógł przełamać jad ospowy. Z czasem więc wytwarzać się musi stan wyczerpania tkanek i soków w ustroju, lecz jak o tem poucza wypróbowana empirja, daje się odświeżyć przez ponowny zabieg, którym jest ponowne szczepienie. Jeżeli od

pierwszego szczepienia minął dłuższy okres czasu, wówczas powtórny odczyn miejscowy upodobni się do odczynu pierwszego, a tak samo rzecz będzie się przedstawiała, jeśli jad szczepionkowy jest silnie czynny, wówczas bowiem osłabiona już odporność nie zdoła się mu przeciwstawić. Tu nasuwa się pytanie, w jakim stosunku stoją te zjawiska odporności do dających się wykazać dzisiejszemi metodami, własności serologicznych ustroju po ponownem szczepieniu.

Badan zajmujących się tą sprawą u powtórnie szczepionych jest nie wiele. Dawniejsze, wymienionych już autorów Beclère, Chambon i Ménard, zanotowują dokładniej wyniki zaledwie w trzech przypadkach osób, które w dzieciństwie były już raz szczepione, bądź przebyły ospę bardzo dawno. Podobnie i Martius w doświadczeniu niweczając jad badał surowicę niewielu osobników. Pro vazek usiłował rozstrzygnąć to samo pytanie przy pomocy innej techniki badania, mianowicie po zmieszaniu surowicy ozdrowieńców ospowych z zawartością pęcherzyka ospowego, szczepił tę treść na rogówce królika i poszukiwał ciałek Guarnieri'ego, jako tworów zjawiających się swoicie przy procesie ospowym. Spostrzegając w każdym przypadku obfity ich wzrost, wyraził nawet przypuszczenie, że osobniki powtórnie szczepione, nie posiadają w ogólności żadnych niweczników. Również i badania Teissier'a i innych nie ustalają żadnych danych. W wszystkich powyższych opisach, jako nieco dawniejszych, tam gdzie chodzi o powtórne szczepienie, brak notatek dotyczących wyglądu klinicznego samego odczynu. Gdyby odczyn powtórny przebiegał zawsze tak samo jak pierwszy, zapewne nie byłoby różnic w wpływie jego na cały ustrój. Tymczasem uwydatniają się tu tak różnorakie stosunki, że i skutki, jakie różne odczyny na ustrój wywierac mogą, muszą być najprawdopodobniej różne. Prace Pirqueta z r. 1908 analizujące najdokładniej charakter i istotę odczynów, szczególnie odczynu wczesnego wykazują, że różnice dotyczą nie tylko czasu wystąpienia, przebiegu, ale i ich charakteru. U powtórnie szczepionych przyjmuje on zazwyczaj postać poronna, nie przychodzi więc do wytworzenia się charakterystycznej krosty wraz z tak ważną otoczką, nie towarzyszy mu podwyższenie ciepłoty ciała ani obrzęk gruczołów. W ogólności proces zapalny przedstawia się tak, jakby ograniczony był do zmian czysto miejscowych, bez współdziałania całego ustroju, lecz nie zawsze się tak dzieje. Odczyny powtórnie szczepionych osobników mogą przebiegać z różnem nasileniem. W dawniejszej swej monografji o szczepieniu rozróżnia Boh n aż 5 rodzajów wyników tak zwanego przyjęcia. Pirquet poucza nas, że odczyny te przedstawiać mogą całą skalę, od najdrobniejszych, przemijających już w kilku godzinach (typowy odczyn wczesny), aż do wzmoczonych, które nazywa hyperergicznymi. Te ostatnie, przebiegając nieco burzliwiej, mogą sprawiać nawet objawy ogólne. Zrozumiałym jest nam już dzisiaj wysoki odsetek tak zwanych nieprzyjętych odczynów, jaki spotyka się w wielkich zestawieniach liczbowych lat dawniejszych. (Heima 85%). Odczynów bowiem zjawiających się i znikających w kilku lub kilkunastu godzinach, nie mogli zauważyć nie tylko lekarze dokonywujący szczepień, ale nawet często sami zaszczepieni. Zaciekawia więc pytanie, jakie własności uodparniające ogólne towarzyszą wszystkim tym odczynom, czy są one równoważnościowe z odczynem u po raz pierwszy szczepionego o którym wiemy, że towarzyszy mu zawsze (G ins) wytworzenie się ciał ochronnych w krwi. Odpowiedź byłaby pożądana również i z praktycznych względów, w szczególności chodzi o to, czy każdy odczyn powtórny

przynosi coś dla ustroju, czy w rzeczywistości odnawia zmniejszoną lub utraconą odporność. Zagadnienie to było w ostatnich czasach opracowywane przez kilku autorów. I tak Paul upatruje odnowę ochronnych własności szczepienia jedynie wówczas, gdy odczyn przebiega z wytworzeniem się pęcherzyka, którego zawartość da się przezsześcić i któremu towarzyszy odpowiednia otoczka zapalna (areola). Podobnego zdania jest Jürgens i Gins, ten ostatni przypisuje wszelkim odczynom pozbawionym krosty wartość li tylko objawu odpornościowego (Immunitätsphaenomen) stwierdzającego, że dany osobnik posiada jeszcze odporność, bynajmniej odczyn ten nie zwiększa odporności i w myśl tych wywodów żąda poddania ponownemu przeprowadzeniu dotychczasowych poglądów na wartość wtórnych szczepień. Odmiennego zdania jest Paschen. Na podstawie histologicznego badania odczynów powtórnych, stwierdza w nich żywy rozwój ciałek Guarnieri'ego, tam zaś gdzie one się zjawiają, wytwarzać się mają ciała obronne, nadto ustrój raz wytworzywszy niweczniki nabył już zdolności szybkiej mobilizacji ich w razie potrzeby. Zdaniem przeto tegoż autora powtórne szczepienie jest nie tylko odczynem odpornościowym, lecz zawsze ma wartość szczepienia ochronnego. Jak więc widać poglądy na tę sprawę nie są jeszcze ustalone. Wobec panujących różnic podnosi Sobernheim w r. 1921 żądanie, aby rzecz tę dalej rozstrzygać na drodze doświadczalnej, tem bardziej, że na podstawie jedynie zestawień liczbowych nie da się rozstrzygająco ocenić wpływ odczynu szczepionkowego na czas trwania i stopień odporności ludzkiej. Zachęcającymi wydają się wyniki dokonane przez jego ucznia Kunio Sato. Wykazały one u królików powtórnie szczepionych na skórze, w których krwi znikły już niweczniki, ponowne a znaczne ich zwiększenie się, nawet wówczas, gdy szczepienie to nie dało najmniejszego odczynu miejscowego. Z tej samej pracowni badania Fujii powtórzone na ludziach wypadły odmiennie, niż te, które uzyskał jego poprzednik. Okazało się, że surowica ponownie szczepionych ludzi na ogół nie wykazywała zbyt dużego zwiększania własności niweczających jad limfy, a jeśli się to działo, to zaledwie w przypadkach, gdzie odczyn szczepionkowy był wybitny. Badań podobnych należałoby zdaniem Sobernheima dokonywać i w innych krajach, gdzie nie obowiązuje przymus powtórne szczepienia, a więc i o odpowiedni materiał tem łatwiej.

Doświadczenia nasze, równoczesne z ogłoszonymi wynikami Fujii, podjęliśmy dla stwierdzenia niweczników w krwi powtórnie szczepionych z szczególnem uwzględnieniem ich w stosunku do dokładnie obserwowanego odczynu miejscowego.

W poszukiwaniu ich posługiwaliśmy się również doświadczeniem niweczającym jad *in vitro*. W tym celu z krwi wziętej jałowo z palca i odwirowanej miesza się 0.1 krowianki rozcieńczonej solą fizjologiczną 1 : 10, umieszcza na czas 20—24 godzin w cieplarni przy 37 stopniach. Ogólne więc rozcieńczenie limfy wynosi 1 : 20. Mieszaninę tę pozostawialiśmy w cieplarni dla tego tak długo, aby surowica przeniknąć mogła i najdrobniejsze cząstki stałe, w które limfa obfituje. Na dno rurki opada osad, część zaś górna przezroczysta wydobyta pipetką służy do celów szczepienia. W razie bardzo czynnej szczepionki rozcieńczaliśmy ją 1 : 100, całe rozcieńcze-

nie wówczas równało się 1 : 200. Szczepień dokonywano na młodych królikach, którym na wygolonym i białym podbrzuszu szczepiono limfę na przestrzeni 5—6 mm przez pocieranie ostrym brzuścem nożyka po przez napuszczoną kroplę przygotowanej szczepionki. Wobec mniejszej wrażliwości królika na jad krowianki należy zabieg ten wykonać bardzo dokładnie i przeczekać aż do wyschnięcia limfy. Po 3—4 dniach zjawia się na skórze jego wyraźny guzek, który wrzodzieje a po dalszych 3 dniach pokrywa się strupem. Przy użyciu bardzo czynnej krowianki odczyn przyjmuje charakter bardziej rozlanej krosty z otoczką czerwoną. Czas przebiegu odczynu jest krótszy niż u człowieka, do pokrycia strupem wynosi około 7 dni. Brak odczynu w przeciwieństwie do równoczesnej kontroli świadczy o zniszczeniu jadu przez ciała ochronne zawarte w surowicy badanej. O działaniu niweczącym jad limfy, przekonaliśmy się szczepiąc równocześnie dzieci od 5 miesięcy do kilku lat mające, dotąd nieszczepione. Takie podwójne powtórzenie doświadczenia miało tę korzyść, że ostateczny wynik nabierał niezbitęj pewności. Do powtórných szczepień służyły nam bądź starsze dzieci pozostające przez czas dłuższy w zakładzie, siostry pielęgniarki oraz karmicielki. Wszystkie osoby były zdrowe i znane nam od dłuższego czasu. Odczyny skórne codziennie stwierdzano i notowano. Surowic badanych nie rozcieńczaliśmy wcale, będąc zdania, że silny jad z łatwością zniweczyć może własności surowicy zwłaszcza rozcieńczonej i wówczas nie wykrywa się słabszych własności przeciwjadowych, przez co dla oceny prawdziwego stanu wynik bywa stracony. Zarazem odpowiada to więcej stosunkom, jakie przydarzają się przy naturalnem zakażaniu się ospą prawdziwą. W doświadczeniu natomiast muszą niweczniki zniszczyć na jednym miejscu wielką ilość nagromadzonego jadu. Czynność krowianki wypróbowaliśmy odczynem na osobnikach dotychczas nie szczepionych.

Przypadki przez nas badane dadzą się ze względu na charakter odczynu i wpływ jaki na ustrój wywierały, zebrać w dwie osobne grupy.

Do pierwszej zaliczamy te, gdzie po wtórnem szczepieniu, zjawiał się 4—6-go dnia odczyn wybitny z wytworzeniem się krosty i otoczki, wyglądem swoim przypominając odczyn po raz pierwszy szczepionych, cały przebieg jednak skrócony był do 7—8 dni, jak to zwyczajnie bywa w tz. przyspieszonym odczynie z otoczką. Surowica tych osób badana tuż przed szczepieniem wykazała na królikach brak własności niweczących (wyjątek stanowił przyp. 4). Krew ich wzięta 14-go dnia (przyp. 1) w 20 dni (przyp. 3 i 4) i 30 dnia (przyp. 2) wykazała zawartość niweczników w doświadczeniu z krowianką 1 : 20.

Przyp. 1. Nr. prot: 4.

Zosia S. lat 13, szczepiona w dzieciństwie, ślad blizn na ramieniu.

Szczepiona powtórnie 11. XI. 1921.  
13. XI. wyraźne halo 5×5 mm  
14. XI. 8×6  
16. XI. 12×12 krostka z otoczką  
17. XI. 20×15  
18. XI. cofa się i strup.

W 14 dni później surowica jej ze szczepionką 1:20 daje wynik ujemny. Przekonano się o tem szczepiąc równocześnie dwoje dzieci (Nr. prot. 11).

Kontrola wybitna.

Przyp. 2 Nr. prot. 16.

Karmicielka A. lat 17, szczepiona ostatni raz w r. 1920 blizny na ramieniu.

Szczepiona powtórnie 9. XII. 1921  
12. XII. naciek i świąd  
13. XII. 20×15 krostka, sączenie  
14. XII. 22×16  
15. XII. cofa się  
16. XII. strup.

W 80 dni później surowica jej daje wynik ujemny. Kontrola wyraźna.

Przyp. 3. Nr. prot. 18.

Siostra Al. szczepiona po raz pierwszy jako dziecko.

Szczepiona powtórnie w r. 1916 rzekomo z nieznacznym odczynem.

Ponowne szczepienie 22. I. 1922  
25. I. 7×7  
26. I. 20×10  
27. I. 20×15, krostka  
28. I. 15×15 rozmiary krosty, naokoło otoczka  
29. I. 20×2  
30. I. cofa się.

W 20 dni później surowica jej dała wynik ujemny, niweczając jad tak 1:200 jak i 1:20.

Przyp. 4 Nr. prot 20.

Siostra Z. szczepiona w dzieciństwie, powtórne szczepienie w r. 1916, rzekomo nie przyjęło się. Surowica jej 18. I. 1922 daje bardzo słaby odczyn na króliku, w porównaniu z kontrolą. Różnica ta więc świadczy o słabym działaniu niweczającym jad 1:200.

Powtórnie szczepiona 23. I. 1922  
26. I. 10×7  
27. I. 15×15 krostka  
28. I. 25×25  
30. I. " " krostka jeszcze wyraźna  
1. II. " " przysycha.

W 20 dni później surowica jej zabija jad 1:20.

Do drugiej grupy zaliczyliśmy te osoby, które były również kilkakrotnie w życiu poddane szczepieniu, co zresztą stwierdza dobitnie charakter ponownego odczynu. W przyp. 5, 6, 7, był

on „wczesnym“ a z tych w przyp. 5 i 6 w zwykłych warunkach zapewne uszedłby uwadze. Surowica w s z y s t k i c h t y c h osób, nie wykazywała przed szczepieniem niweczników, odczyn dodatni na królikach zachowywały się tak jak w kontroli. Wynik przyp. 7-go znalazł potwierdzenie przez szczepienie na dziecku. Przyp. 8-my i 9-ty należały również do rzędu odczynów wczesnych, ale bardzo wybitnych, jak je Pirquet nazywa, hyperergicznych. Odznaczają się one tem, że rychło zjawia się naciek guzkowy, swędzący, nawet z zaczerwieniem naokoło, czasem sączeniem żółtej surowicy, lecz bez typowej krosty. W 3 tygodnie, po zabiegu nie można było stwierdzić wzmożenia niweczników. Przyp. 9-ty i 8-my szczepione były dwukrotnie w przeciągu krótkiego okresu, gdyż w 9 tygodni a mimo to wykazują tylko nieznaczne zwiększenie ciał niweczających jad limfy rozcieńczonej 1 : 200. Ostatni przyp. 11-ty zasługuje na wyróżnienie, dał on tensam wynik tj. zaledwie nieznaczne zwiększenie viruliciditas (limfa rozcieńczona 1 : 200), mimo, że odczyn powtórny wypadł niezwykle silnie hyperergicznie z wytworzeniem silnej otoczki, jednak bez typowej krosty.

Przyp. 5. Nr. prot. 17.

Siostra E. 3 razy szczepiona, ostatnio w r. 1917 blizny na ramionach.

Szczepiona powtórnie 19. XI. 1921

20. XI. 6×5

21. XI. 7×6

22. XI. świąd i strupek.

W 21 dni później surowica jej nie zawiera niweczników.

Przyp. 6. Nr. prot. 17.

Siostra M. 5 razy szczepiona, ostatnio w r. 1916.

Szczepiona powtórnie 19. XI. 1921

22. XI. 5×3

23. XI. strupek

W 3 tygodnie później niweczników brak.

Przyp. 7 Nr. prot. 11.

Aniela, lat 22, szczepiona w dzieciństwie (małe blizny) nie szczepiona powtórnie.

Szczepienie ponowne 11. XI. 1921

12. XI. 8×6 guzek

13. XI. 9×8 guzek i halo

14. XI. 10×10 strupek.

W 14 dni później surowica jej ze szczepionką 1 : 20 dała na dwojgu dzieciach typowy odczyn dodatni, co oznacza, że w surowicy jej brak niweczników.

Przyp. 8 Nr. prot. 17 i 21.

Siostra W. 3 razy szczepiona, ostatnio w r. 1918

Powtórnie szczepiona 19. XI. 1921

22. XI. 6×7 guzek

23. XI. 7×8



- 25. XI. 15×12 wraz z otoczką
- 26. XI. sączy
- 27. XI. strupek.

Surowica jej w 59 dni wzięta, nie zawiera niweczników.

- Następne szczepienie
- 23. I. 1922
  - 25. I. 17×10
  - 26. I. 18×16 guzek z otoczką
  - 27. I. 20×15 guzek
  - 28. I. wybitny guzek
  - 29. I. cofanie się odczynu.

W 20 dni później surowica jej wykazuje niweczники w niewybitnym stopniu, odczyn na króliku słabo zaznaczony tj. ślad zaczerwienienia i wytworzenie się strupka w przeciwieństwie do bardzo silnej kontroli. Surowica jej z szczepionką rozcieńczoną 1:200 niweczy już zupełnie.

Przyp. 9. Nr. prot. 18 i 21.

Siostra S. kilka razy w życiu szczepiona, ostatni raz w r. 1918.

- Szczepiona powtórnie
- 20. XI. 1921
  - 21. XI. 5×5 świąd
  - 22. XI. 7×6
  - 23. XI. 9×8 guzek wybitny
  - 24. XI. 15×12 guzek wybitny i otoczka

W 20 dni później surowica jej daje wynik ujemny tj. nie zawiera niweczników.

18. I. 1922. Surowica jej wykazuje dalszy brak niweczników.

- Ponowne szczepienie
- 23. I. 1922
  - 25. I. 5×5
  - 26. I. 12×12
  - 27. I. 17×15 guzek i otoczka.
  - 28. I. 25×25
  - 31. I. cofa się.

Surowica jej w 20 dni wykazuje niewybitne zwiększenie niweczników z limfą 1:200, w stosunku jednak 1:20 jadu nie niweczy. To samo doświadczenie powtórzono na dwojgu dzieciach z tym samym wynikiem tj. surowica niweczy zaledwie 1:200. Kontrole wybitne.

Przyp. 10. Nr. prot. 22.

Karmicielka P. lat 18, szczepiona rzekomo jako 9 letnie dziecko, blizny typowe na ramieniu.

- Powtórne szczepienie
- 23. I. 1922
  - 26. I. 10×6
  - 27. I. 20×15 guzek z otoczką
  - 28. I. przysycha
  - 1. II. prawie zgojone.

Surowica jej nie wykazuje niweczników.

Przyp. 11. Nr. prot. 22.

Siostra Am. szczepiona kilka razy w życiu, ostatni raz w r. 1919 minimalny odczyn.

- Powtórnie szczepiona
- 23. I. 1922
  - 24. I. halo 5×5 zaczerwienienie
  - 25. I. 12×10
  - 26. I. 20×15

27. I.  $30 \times 30$   
 28. I.  $15 \times 15$  guzek,  $15 \times 15$  otoczka  
 29. I.  $40 \times 35$  i sączenie  
 30. I.  $20 \times 20$  wymiary samego nacieku,  
 halo blednie.

W 20 dni później surowica jej nie może zniszczyć jadu 1:20, niweczy go zaś 1:200. Nieznaczne więc zwiększenie virulencji surowicy.

Zestawione powyżej przypadki, pozwalają na pewne wnioski ogólne. I tak okazuje się, że tam, gdzie przy powtórnym szczepieniu zjawia się odczyn z wytworzeniem krosty i otoczki a więc przypominający odczyn szczepionych po raz pierwszy, tam procesowi temu towarzyszy wytworzenie się w krwi odpowiednich ciał ochronnych. Jak wiadomo, podczas takiego odczynu następuje miejscowo wzmożenie się jadu, treść krosty daje się wówczas przeszczepić aż do chwili zjawienia się otoczki (areola), która wedle badań Pirqueta zależy od wytworzenia się hypotetycznych, na razie, niweczników tj. lysin i antytoksyn. Te ciała nowowytworzone niweczyć mogą antygen, jakim jest jad zarazka. W tym więc procesie zapalnym bierze udział przeciw cały ustroj, czasami spostrzegać się daje nieznaczne podniesienie ciepłoty ciała, a nawet powiększenie sąsiednich gruczołów. Zjawianie się niweczników we krwi, w tych razach, chociaż może innego gatunku, wydaje się być tylko dalszem następstwem tego procesu. Pod tym względem badania nasze zgodne są z wynikami, jakie zauważyli Paul i Gins. W przypadkach jednak powtórnych odczynów przebiegających bez większych miejscowych zmian, gdzie zaledwie przychodziło do powstawania nieznacznego guzka, tam odczyny te nie przysparzały ustrojowi ciał ochronnych. Nawet odczyny t. z. hyperergiczne z wytworzeniem wielkiej otoczki zapalnej, przypominające jakby zapalenie skóry, podnosiły w niewielkim tylko stopniu miano ciał jadobójczych.

Doświadczenia te u człowieka przynoszą zupełnie odmienny wynik niż u zwierząt. W krwi królików (K. Sato), jak to wyżej wspomniano, rośnie ilość niweczników z każdym szczepieniem, chociażby bez odczynów miejscowych, a nadto krzywa miana własności jadobójczych krwi biegnie równolegle z krzywą odporności skóry, czego bynajmniej nie widzimy u człowieka. Odporność, jaką nabywa człowiek najłatwiej drogą skóry zjawia się wcześniej i trwa znacznie dłużej, niż obecność wykazywanych niweczników we krwi, które pojawiają się mniej więcej od 14-go dnia począwszy i niebawem znikają. A przeto albo odporność humoralna nie odgrywa wybitniejszej roli w mechanizmie ogólnej odporności przeciwko ospie, albo istota jej polega na działaniu innych niweczników

aniżeli te, które możemy wykazać przy pomocy jadobójczego doświadczenia.

W całym zagadnieniu jest jeszcze wiele pytań, na które nie znajdujemy na razie odpowiedzi, a które rozstrzygnąć się dadzą może dopiero wówczas, gdy znany będzie zarazek ospy i gdy posługiwać się będzie można odczynem bardziej sprawnym i dającym się miareczkować, niż jest odczyn szczepienia.

Fakt, że u osób powtórnie szczepionych silnie czynne krowianki wywołują wprawdzie przyspieszone, jednak zupełne, bo ropiejące odczyny, a krowianki słabsze w tych samych przypadkach dają (Nr. prot. 1) tylko osłabione odczyny miejscowe, uprawnia nas do praktycznych wskazówek, ażeby i przy powtórnej szczepieniu używać silnie czynnych szczepionek, dających zupełne odczyny, tembardziej, że jak doświadczenia powyższe wykazują — tylko w tych ostatnich przypadkach możemy liczyć na podniesienie się miana niweczników jadobójczych krwi, chociaż znaczenie tych ostatnich dla ogólnej odporności nie jest ostatecznie wyjaśnione.

W związku z powyższymi badaniami mieliśmy sposobność stwierdzić u dwóch niemowląt sztucznie żywionych w wieku 5 i 6 miesięcy, poddanych po raz pierwszy szczepieniu wytworzenie się niweczników w krwi. W przyp. pierwszym (Nr. prot. 11) po 18 dniach, w drugim po 5 tygodniach, można je było wykazać. Niweczники te niszczyły jad 1 : 20. W przyp. 1 przekonano się o tem szczepiąc surowicę z limfą dwojgu starszym, dotychczas nie szczepionym dzieciom z jednakowym wynikiem ujemnym, równoczesna kontrola na drugim ramieniu wybitna. W 2-gim przypadku przekonano się o tem samem w doświadczeniu na króliku. Stwierdzenia te dowodzą, że i ossek może być wytwórcą niweczników przeciwospowych. Podnosimy tę okoliczność z tych względów, że ossek uchodzi w ogólności za złego wytwórcę tych ciał, Frankenstein w swych badaniach nad czynnem uodpornianiem niemowląt nie mógł w żadnym przypadku wykazać w ich krwi niweczników. Wspomniany autor posługiwał się różnymi metodami, o których już wiemy, że nie dają przejrzystych wyników, jak wiązanie dopełniacza lub metoda precipityn. Również dla wykazania odczynu na zawartość niweczników zamiast szczepienia skórniego wstrzykiwał mieszanke surowicy z limfą śródskórną, co jak przekonaliśmy się, nie daje wyraźnych odczynów.

### Streszczenie.

1. Odczynom skórnym powtórnego szczepienia przeciw ospie przebiegającym z wytworzeniem krosty i otoczki towarzyszy wytworzenie ciał ochronnych (niweczników) w krwi. Natomiast odczynom ograniczonym jedynie do nieznaczących miejscowych zmian (zaczerwienie, guzek, świąd i. t. d.) brak wpływu na zwiększenie miana niweczników w krwi. Nawet powtarzane odczyny „wzmoczone“ podnoszą nieznacznie jadobójczość krwi.

2. Dla celów praktycznych należałoby przy powtórnym szczepieniu ochronnym przeciw ospie posługiwać się szczepionkami o silnej jadowitości.

3. Już kilkomiesięczne niemowlęta zdolne są do wytworzenia w swej krwi niweczników jadobójczych przeciwospowych.

### Piśmiennictwo:

- Beclère, Chambon, Ménard. *Annal. Pasteur* T. X. 1896.  
 Bohn cyt. przez Pirqueta.  
 Frankenstein *Zeit. f. Kind.* T. 32. Z. 1 i 2.  
 Fujii. *Zeitsch. f. Immunit. Orig.* T. 33. Z. 6.  
 Gins. *Zeitsch. f. Hyg. u. Inf.* T. 82 1916.  
 Heim. cyt. przez Pirqueta.  
 Knöpfelmacher. *Berl. Kl. Woch.* Nr. 44 1906.  
 Kraus i Volk. *Wien. kl. Woch.* Nr. 21 1906.  
 Leiner i Kundratitz. *Zeitsch. f. Kind.* T. 30 Z. 3 i 4.  
 Martius, Freyer itd. cyt. przez Sato.  
 Nobel. *Wien. Kl. Woch.* Nr. 23 1906.  
 Paschen. *Deut. Med. Woch.* 49. 1920.  
 Paul. *Wien. M. Woch.* 1915  
 Pirquet. *Klin. Studien Vaccination* 1907.  
 Provazek cyt. przez Fujii.  
 K. Sato. *Zeits. f. Immun. Orig.* T. 32. Z. 6.  
 Sobernheim. *D. M. W. Z* 21 1921.  
 Tanaka cyt. przez Sato.

## W sprawie ekstrasystolji wieku dziecięcego.

Ze szpitala Im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

(Naczelny lekarz Dr. Szenajch).

Weszło do redakcji 22 czerwca 1922 r.

O ile kardiologia dorosłego człowieka stanowi jeden z najlepiej opracowanych rozdziałów patologji, a znajomość kliniczna zaburzeń w układzie krążenia przenika coraz bardziej do szerokich warstw lekarskich, o tyle w pedjatrii dotąd sprawy te leżą zupełnie odłogiem. Dotyczy to szczególnie dziedziny niemiarywości, której wadliwa ocena w życiu praktycznem opiera się częstokroć, nawet u ludzi skądinąd zdecydowanie idących z postępem, na przeżytych już poniekąd poglądach i skutkiem tego prowadzi do przykrych pomyłek rozpoznawczych, a może jeszcze bardziej prognostycznych. Takie powolne orjentowanie się w zjawiskach dość elementarnych stoi w rażącej sprzeczności z bezkrytyczną i przesadną niekiedy erudycją z zakresu odżywiania, które wszechwładnie zajmowało i zajmuje umysły pracowników naukowych w tej dziedzinie.

Niewielkie zainteresowanie jakie się zapewne z tego powodu spotyka dla tych kwestji w piśmiennictwie pedjatrjcznem ujawnia się w małej ilości prac, traktujących arytmję jako przedmiot dłuższego i konsekwentnego badania. Wprawdzie odchylenia w rytmie sercowym po za niemiarywością zatokową uchodzą u dziecka za dość rzadkie. Natomiast serce dziecięce przedstawia bardzo dogodny obiekt do śledzenia etjologii niemiarywości, mechanizmu i ich powstawania i farmakodynamicznego działania na nie niektórych środków leczniczych, a więc rzeczy, co do których i w klinice starszych jednostek niejasne jeszcze panują pojęcia. Dogodność ta polega przedewszystkiem na tem, że się tu ma do czynienia z narządem, na którym przeróżne czynniki chorobotwórcze nie zdołały wycisnąć swego piętna, wobec czego prościej i bezpośrednio oddziałuje na wszelkie wpływy.

Na to dotychczas z punktu widzenia ogólnej patologji mało zwracano uwagi. Nawet sprawa ekstrasystolji, tak wszechstronnie badana i opracowana na sercu dorosłego człowieka, w pedjatrii rzadko była przedmiotem systematycznych dociekań. W dostępnym nam piśmiennictwie zdołaliśmy z tej dziedziny zebrać zaledwie kilka dłuższych lub krótszych rozpraw. Pierwszą wzmiankę w tym względzie zawdzięczamy Vaqwez'owi (11), który omawiając poważne znaczenie skurczów dodatkowych przedsionka u osobników dojrzałych, skłania się do lekceważenia ich w wieku dziecięcym. Podobnie wyraża się Visco (12), który w roku 1911 na 7. Międzynarodowym Kongresie Pedjatrjcznym w Palermo referował o zachowaniu się ekstrasystolji we wieku dziecięcym. Z pośród 1000 dzieci zdrowych i chorych, przez niego badanych, 48 wykazywało obecność skurczów dodatkowych, stwierdzonych w lwiej części podczas ogólnych spraw chorobowych, a nie sercowych. Wnioskuje on z tego, że w jego przypadkach chodziło prawdopodobnie o przejściowe raczej toksyczne upośledzenia czynności, które nie wskazują na jakieś organiczne zmiany mięśnia sercowego Friberger (1) spotykał ekstrasystolję nie tak rzadko u zdrowych dzieci z wzmożoną pobudliwością układu regulacyjnego w sercu, pod wpływem opadnięcia trzewi, wysokiego stanu przepony i t. p. wywołujących czynników. A. Hoffmann (3) opisał spostrzeżenie, w którym u młodego chłopca skurcze dodatkowe pojawiały się stale, gdy mu kazano rozwiązać zadanie rachunkowe. Co do znanych kardiologów Mackenziego (7), Wenckebacha (13) i Lewisa (6), to ograniczają się oni w swoich monografiach do stwierdzenia, że niemiarowość ekstrasystoliczna w pierwszych 10 latach życia stanowi wielką rzadkość, której nie należy przypisywać większego znaczenia prognostycznego.

Nieco odmiennie zapatruje się na to A. F. Hecht (2), który przed niespełna 10 laty poświęcił mechanizmowi czynności sercowej we wieku dziecięcym obszerną monografię. Zaznacza on, że pośród wielkiej ilości badanych przez niego elektrograficznie dzieci notował on ekstrasystolję tylko 8 razy, a wtedy prawie zawsze znamionowała ona jakieś poważniejsze zaburzenia w sercu. Przyznaje on jednakże, że taki pogląd opierał na stwierdzaniu ekstrasystol przedsionkowych, które w jego materiale przeważały. Przy końcu podaje on do wiadomości opis przypadku, który z klinicznych objawów reakcji na środki farmakologiczne podobny jest do naszego poniżej opisanego spostrzeżenia i dla tego w tym związku budzi specjalne zainteresowanie.

Obserwacja Hechta dotyczyła 7-letniej dziewczynki, chorej na gruźlicę płuc, skóry i przedniej górnej części kręgow szyjowych, która doprowa

dziła do ropnia opadowego. Częstota tętna wynosiła 150 na min., drugi ton nad tętnicą płucną był wyraźnie wzmocniony. Zrenice odznaczały się silnym rozszerzeniem przy żywej i prawidłowej reakcji. Objawom tym towarzyszyła niemiarkowość o charakterze ekstrasystolji, która dochodziła od 7,5% do 11% ogółu uderzeń sercowych. Próba zadziałania atropiną wypadła ujemnie, a po adrenalinie nastąpiło nawet pogorszenie rytmu, które się zaznaczało w przyroście ekstrasystol do 17,6%. W przeciwieństwie do tego po kilku zastrzykach fizostygminy skurcze dodatkowe mimo pewnego zwolnienia tętna znikły na jakiś czas zupełnie. Istniało tu zdaniem Hechta wzmocnienie napięcia w obrębie układu współczulnego, które zostało wyrównane przez stonizowanie układu parasympatycznego.

W piśmiennictwie polskim podobnych spostrzeżeń, zajmujących się ekstrasystolją dziecięcą, o ile stwierdzić mogliśmy, zupełnie brak. Rozprawy Pawińskiego, Janowskiego, Rzętkowskiego, Franke'ego i innych analizują te zaburzenia na podstawie doświadczeń na dorosłych. Przytem badacze ci nie uzupełniają naogół swoich wyników klinicznych badaniem odczynu farmakologicznego. Z tych powodów wydaje się nam pożyteczne i pouczające zreferować nieco obszerniej o wynikach czynnościowej analizy serca w przypadku 12-letniej dziewczynki, u której kilkotygodniowa obserwacja (przyjęta na oddział Dra Sz en a j c h a dnia 8. XII. 1920, wypisana 22 XII. 1922) wykazała stałą ekstrasystolję, przebiegającą najczęściej w postaci bigemji, a u której udało się przy celowem postępowaniu niemiarkowość tę, choć wtedy tylko przejściowo, doprowadzić do zaniku; dziś bowiem, w rok po zakończeniu badania, ustąpiła ona zupełnie sama z siebie.

Nim przejdziemy do przedstawienia naszych spostrzeżeń, podajemy w zwięzłych słowach to, co wiemy o przeszłości naszej chorej jako też wyniki obiektywnego jej badania.

Dziewczynka o której mowa, w wywiadach podaje, że ojciec jej zmarł na suchoty, matka zaś żyje zdrowa. Z 12-rga rodzeństwa 10-ro zmarło wcześniej na różne ostre choroby. Badana sama przechodziła w 2. roku życia odę i ospę wietrzną. Pozatem rozwijała się dość prawidłowo mimo niebardzo higienicznych warunków mieszkaniowych.

Od dwóch mniej więcej lat czuje się niezupełnie zdrowa. Skarży się mianowicie na to, że często odczuwa bóle głowy, robi się jej ciemno przed oczyma, czasem gorączkuje bez wyraźnego powodu. Po szybszem chodzeniu występuje często bicie serca, pewien brak tchu i kłucie w lewym boku, tak samo podobno po „zmarznięciach“. Natomiast nawet przy dłuższem chodzeniu i bieganiu po schodach nie ma wyraźnej duszności, sinego zabarwienia twarzy i obrzęków. Stolec są normalne. apetyt mierny.

Badanie obiektywne wykazuje dziecko płci żeńskiej trochę niedorozwinięte, o średnim wzroście, wysmukłej choć kształtnej budowie i dostatecznym odżywieniu. Wzrostowi jej, który w początkach stycznia b. r. wynosił 144½ cm, odpowiada waga 32·2 kg. Podług danych zebranych na wielkim materiale u polskich dzieci przez p. kol. J o n s c h e r a, a łaskawie nam przez niego użyczonych, waga zgadza się mniej więcej z cyframi przypadającymi na jej wiek, natomiast wzrost jej stanowi za duży (144·5 cm za miast 138). Niestety między wzrostem a wagą jest zatem bardzo wyraźny

Wejrzenie dziewczynki roztropne, wesołe, nieco zaletne — badana nie robi wcale wrażenia osoby chorej.

Skóra dobrze ukrwiona, czysta, ciepła, na twarzy występują rumieńce. Kończyny zimne. ręce przeważnie bardzo wilgotne prawie mokre, zwłaszcza przy jakimkolwiek pobudzeniu. Stawy wolne, mięśnie średnio rozwinięte. Widoczne błony śluzowe dobrze ukrwione. Gruczoły chłonne nie powiększone.

Badanie krwi: Hgb: 93% (Sahli)

Czerwonych ciałek: 4,000.000 w mm. sz.,

Wskaźnik barwny: 1.16.

Białych ciałek: 10.100 w mm. sz.,

z tych: 27% limfocytów,

57% neutrofilów,

7% przejściowych i jednojądrzastych,

8½% eozynofiliów,

½% bazofiliów.

Narządy głowy nie ujawniają nic chorobliwego. Oczy wielkie, nieco wylupiaste, o błyszczących twardówkach i szerokich źrenicach.

Szyja nieco grubsza, gruczoł tarczowy lekko powiększony. Tętno żyłne zaznacza się bardzo słabo.

Klatka piersiowa wązka, mało wypukła, obwód jej średni wynosi 63 cm. Granice płuc na zwykłej wysokości, dobrze ruchome. Nad prawym ssezytem przytłumienie i wydech wydłużony, wszakże bez rzężeń i innych przejawów nacieczeniowych. Objaw d' Espine'a słabo dodatni, objaw Smith'a wyraźniejszy.

Granice serca sięgają na prawo 3¼ cm., na lewo 6½ cm., od linii środkowej. Uderzenie koniuszkowe w pozycji stojącej na wysokości 5-go żebra, najbardziej wyczuwalne w 4-tym międzyżeb. brzn, miejscowo ograniczone, z lekką podnoszącą. I ton nad koniuszkiem nieco głuchy, czasem nieczysty. II. ton nad wszystkimi zastawkami wzmoczony, często rozszerepiony. Tętno około 84 na minutę, mało wypełnione i mało napięte. Ciśnienie krwi wynosi 93/61 mm. rtęci. Wyrażna niemiarowość w tym sensie, że co drugie, bardzo rzadko co trzecie uderzenie przypada za wcześniej, także niekiedy skurcz serca w tętnicy sprychowej zaledwie się wyczuwa. Poza tem daje się zauważyć nieregularność poszczególnych okresów bigemii w zależności od oddechu.

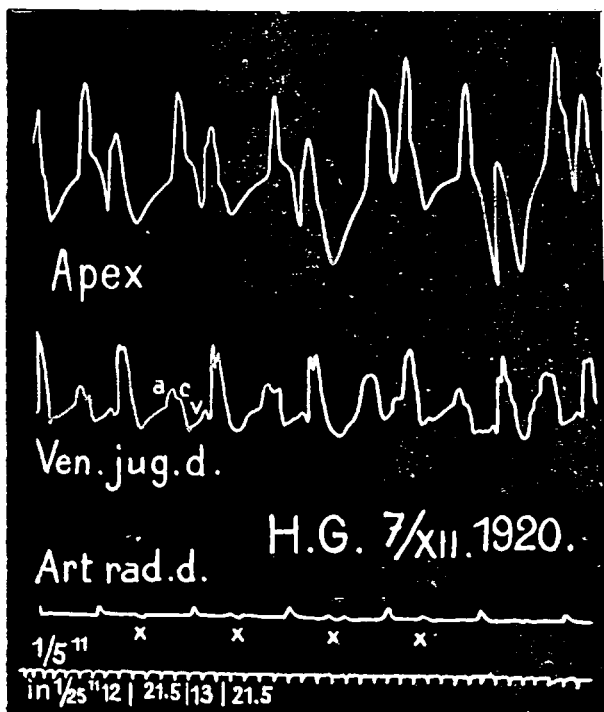
W narządach brzusznych nie dają się stwierdzić żadne zmiany chorobowe. Mocz przedstawia się zupełnie prawidłowo.

Odruchy skórne i ścięgniaste są nieco wzmoczone. Dermografja ponad średnią miarę zaznaczona. Odruchy gardłany i spojówkowy osłabione, prawie niewidoczne. Czucie we wszystkich kierunkach dobrze zachowane.

Co się więc u naszej małej pacjentki najwięcej rzuca w oczy z objawów chorobowych, poza nieznacznem zajęciem prawego szczytu, i co poniekąd stanowi odczuwaną przez nią samą mniej lub więcej przyczynę jej wyżej przedstawionych dolegliwości, jest niemiarowość akcji sercowej. Niemiarowość ta klinicznie przejawiała się jako ekstrasystolja, przeważnie przebiegająca jako bliźniaczość tętna. Wobec tego jednak, że sam rodzaj arytmji daje nam pewne pojęcie o ciężkości zaburzenia sercowego i o jego rokowaniu, należało się przekonać o tem dowodnie za pomocą metod graficznych a równocześnie stwierdzić miejsce powstawania chorobliwych podnieć i zależność ich od wegetatywnego układu nerwowego.



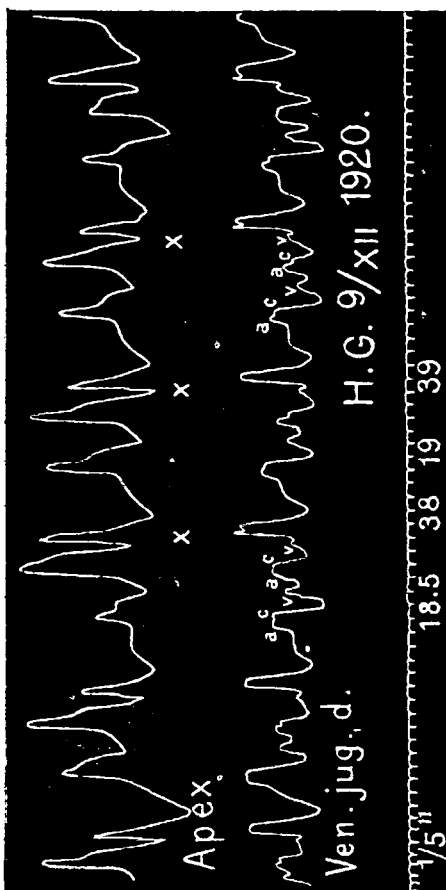
Rozbiór graficzny czynności serca za pomocą wielkiego aparatu Boullitte'a, wykreślającego równocześnie tętno sprychowe, uderzenie koniuszkowe i krzywą żylną ujawnił, że niemiarowość spowodowana jest typową ekstrasystolią. Ekstrasystolia ta w początkach uwydatniała się tak silnie, że skurcze przedwcześnie stałe powtarzały się co drugie uderzenia serca, tworząc znany obraz t. zw. bigemji (por. rycinę nr. 1.). Wyjątkowo tylko skurcz dodatkowy występował po dwóch prawidłowych (por. ryc. nr. 2.), albo też po kilku lub kilkunastu uderzeniach czynność serca przybierała znów pierwotny charakter niemiarowości.



Ryc. Nr. 1.  
H. G. 7/XII. 1920. Bigemja ekstrasystoliczna.

Punktem wyjścia chorobliwych bodźców, powodujących powyższe zaburzenia akcji sercowej, okazał się mięsz komorowy; przemawiała za takim stanem rzeczy obecność przerwy wyrównawczej stwierdzonej w miejscach, w których wyjątkowo ekstrasystole występowały co trzecie uderzenie (por. ryc. nr. 2.).

tak, że można było obliczyć przeciętną długość między dwoma normalnymi skurczami. Wynikało to również z zachowania się krzywej żyłnej, w której skurcz dodatkowy ujawniał się w jednej wielkiej, zwykle niezróżniczkowanej fali, nie wyprzedzonej przez odpowiednik pracy przedsionka, t. j. załamek „a”. Stąd ekstrasystole pochodzące z części przedsionków lub węzła A s c h o f f a - T a w a r y nie mogły być brane w rachubę.



Ryc. Nr. 2.  
H. G. 9/XII. Ekstrasystolija występuje co 3-cie uderzenie serca.

Wpływ ułożenia ciała i fazy oddechowej nie uwydatniał się wyraźniej na zachowaniu się niemiarywości. I ruch (10—15 przysiadań względnie bieganie po pokoju) tylko przelotnie odbijał się na akcji sercowej w tym sensie, ekstrasystolija znikala

na przeciąg 5—10 sekund, by jednakże następnie powrócić ze zdwojoną siłą. Natomiast energiczniej zaznaczało się w tym kierunku pobudzenie nerwu błędnego. Tak n. p. ucisk na pień nerwu błędnego wykonany podług Czermaka w okolicy 6-go szyjowego z prawej, w mniejszym stopniu z lewej strony pociągał za sobą zwolnienie tętna i równocześnie rzadsze wystąpienie skurczów dodatkowych (co trzecie ew. co czwarte uderzenie). Jeszcze wyraźniej dawało się to zauważyć po próbie Aschnera (ucisku na obie gałki oczne), przyczem jako dalszy ciąg dłuższych przerw w czynności sercowej komory przez 15 sekund były zupełnie regularnie. Podobna do poprzedniej próba Erbena osiągnąta przez jakikolwiek ucisk na brzuch (n. p. przy pochylaniu się wydajnem) wypadła mniej wyraźnie.

Wyniki powyższych uzupełniających dochodzeń potwierdzają zatem kliniczne rozpoznanie ekstrasystolji, przeważnie o typie bigemji, a jako punkt wyjścia dodatkowych bodźców ustalają komory. Równocześnie uwydatniają one wraz z wywiadami z poprzednimi badaniami wyraźne tło, na którym dana niemiarowość przypuszczalnie powstała; widać z nich bowiem, że mamy do czynienia z neuropatycznym dziewczęciem o cechach nieznacznego ogólnego niedorozwoju, który jednakże szczególnie dobitnie zaznacza się w układzie krążenia. Dowodzi tego stale wzmożone uderzenie koniuszkowe i akcentacja 2-go tonu nad tętnicą płucną przy normalnie wielkiem sercu, wążka aorta, a nieco wysoko ułożonym łuku i niskie ciśnienie krwi (93 mm rtęci, zamiast przypadających podług Sahliego na 12 lat i 136 cm. długości 112 mm. rtęci).

Wszakże nie tylko narządy krążenia, ale i nerwy kierujące ich czynnościami, a ześrodkowane w t. zw. układzie wegetatywnym wykazują konstytucjonalne zaburzenia, wyrażające się w znacznie wzmożonej jego wrażliwości w stosunku do normalnego osobnika w tym wieku. Wybitny eretyzm naczyniowy w postaci rumieńców, wykwitających na policzkach przy lada pobudzeniu duchowem i cielesnem, dermografja ponad średnią miarę, rumienie występujące na skórze piersi i szyji podczas badania, przewlekła akrocianoza, ciepła skóra tułowia przy wyraźnie zimnej kończynie, łatwość pocenia się są tego przejawem.

Przyczyna powstawania niemiarowości w niniejszym przypadku zdaje się nie ulegać wątpliwości. Nie należy jej w każdym razie szukać w jakichś organicznych zmianach mięśnia sercowego lub mechanizmu zastawkowego, gdyż brak po temu wszelkich klinicznych danych. Natomiast wszystko przemawia zatem, że powstawanie arytmji stoi w związku ze zbiegiem dwóch czynników, mianowicie pewnego niedokształcenia narządu krążenia i nadpobudliwości układu wegetatywno-nerwowego. Znamion konstytucjonalnych preistoczyć nie sposób; pozosta-

wało wobec tego do rozwiązania tylko pytanie, czy nie uda się wyrównywająco zadziałać na autonomiczny system nerwowy, podlegający przecież farmakologicznym, hormonalnym i ogólnoustrojowym wpływom. Wpływała stąd konieczność określenia, w jakim stanie równowagi układ ten znajduje się u naszej pacjentki.

Jeszcze nie tak dawno rozróżniano, jak wiadomo, za Eppingerem i Hess'em wśród osobników, wykazujących zaburzenia w aparacie regulacyjnym czynności narządów niezależnie od woli, dwa krańcowe typy: jeden t. zw. „wagotoników“ o przewrażliwionym układzie nerwu błędnego czyli parasympatycznym, drugi t. zw. „sympatykoników“, cierpiących na nadpobudliwość układu sympatycznego. Przynależność do tej kategorii normowaną była zachowaniem się chorych po wprowadzeniu pewnych dość wybiórczo działających jądów. Okazało się jednakże wnet, że taki podział jest często bardzo wątpliwy, a nawet wprost sztuczny; zespół objawów bowiem wskazujący na przewagę jednego czy drugiego układu rzadko bardzo jest całkowity, jest czasowo zmienny i zależy nie tylko od napięcia w nerwach samych ale i od stanu danych narządów, których czynnością mierzy się odczyn farmakologiczny. Podkreślić przytem wypada, że osłabiona, względnie wzmożona pobudliwość jednego układu w jakimś narządzie przeważnie pociąga za sobą podobny stan napięcia w drugim układzie. W polskiej literaturze niedawno temu prof. Latkowski (5) na podstawie większego materiału zebranego na 64 przypadkach zwrócił ponownie uwagę na te odchylenia od pierwotnych poglądów Eppingera i Hessa. Podług nadzwyczaj ciekawych badań licznych autorów jak Rutherford i Rosbach, Arloing, Busquet i Pachon, H. H. Meyer, Loewi, Howell, Burridge i i., ostatnio uzupełnionych przez konsekwentne dociekania Picka (8) i jego uczni, przy tych „dziwacznych“ odczynach pojedynczych narządów na różne jady i hormony odgrywa prawdopodobnie znaczną rolę większa lub mniejsza zawartość elektrolitów jak wapień i potas

Jeśli z temi zastrzeżeniami przystąpimy do poszczególnych objawów przesunięcia równowagi w obrębie układu wegetatywnego u naszej chorej, to stwierdzić musimy naogół przewagę systemu współczulnego, występującą na tle lekkiej tyreotoksykozy. Wskazuje na to stwierdzenie wyżej przytoczonych objawów naczynioruchowych i wydzielniczych oraz nieznaczny wytrzeszcz wraz z niewielkim wolem. Równoczesnego pobudzenia niektórych części układu nerwu błędnego dowodzą natomiast próby Aschnera, Czermaka i Erbena z jednej, obraz krwi z drugiej strony. Obraz ten który po roku przerwy przedstawiał się podobnie jak przedtem (czerwonych ciałek

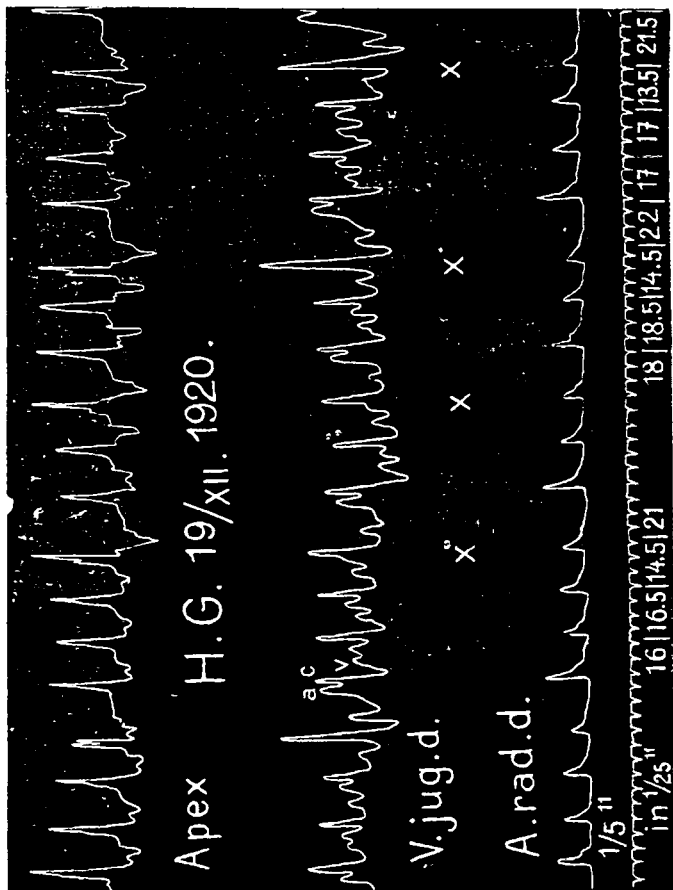
6.500.000 Hbgl. 94% (Sahli) białych ciałek 6,050, z tego obójno-chłonnych 44%, limfocytów 44%, przejściowych 4, eozynochłonnych 7%, zasadochłonnych 1%), ujawnia wyraźną eozynofilję i pierwotnie mniej silną, obecnie zupełnie niedwuznaczną limfocytozę i neutropenię. Jak się zachowywał pod tym względem przewód żołądkowo-jelitowy nie można określić z powodu braku odpowiednich danych; zdaje się jednak, że wobec nieistnienia kwaśnych odbijań i wobec dość regularnego stolca, nie zachodziło tu wybitniejsze pobudzenie nerwu błędnego.

Kierując się tym wynikiem zastosowaliśmy szereg środków leczniczych częściowo dla uzupełnienia poprzednich badań klinicznych, przedewszystkiem jednak dla wypróbowania, czy się nie uda tą drogą usunąć albo choćby zmniejszyć prawie niezmiennie trwającej bigemji. Badaniu podlegało działanie atropiny, adrenaliny, fizostygminy i naparstnicy, oraz dodatkowo jeszcze chininy w kombinacji z bromem. Po za tym ostatnim środkiem wszystkie w czasie ich zastosowania podane były kontroli sfigmoflebograficznej za pomocą przyrządu Boullite'a. Szczegółowe rozpatrywanie tych badań przekraczałoby ramy mniejszej rozprawki, ograniczymy się zatem do krótkiego przedstawienie ostatecznych rezultatów.

Wpływ leków pobudzających czynność układ współczulnego, czy to bezpośredniego jak adrenalina, czy też pośrednio przez osłabienie jego antagonisty, układu parasympatycznego jak atropina, okazał się dla przebiegu arytmii wręcz szkodliwy. Po zastrzyknięciu podskórnym  $\frac{3}{4}$  mg. adrenaliny nastąpiło przyspieszenie akcji sercowej do 100—120 na minutę, wszakże skurcze dodatkowe nietylko nie stały się rzadsze, ale wprost przeciwnie ustąpiły miejsca bezwzględnej bigemji. Podobnie oddziałała atropina po podskórnym wprowadzeniu  $\frac{3}{4}$  mg, z tą tylko różnicą, że tachykardja dochodziła do 130 uderzeń na minutę. Natomiast reakcja ze strony nerwu błędnego w postaci próby Aschnera w czasie działania obu środków wypadła odmiennie, mianowicie po adrenalinie przejściowo się wzmagala, podczas gdy po atropinie prawie zawsze znikala.

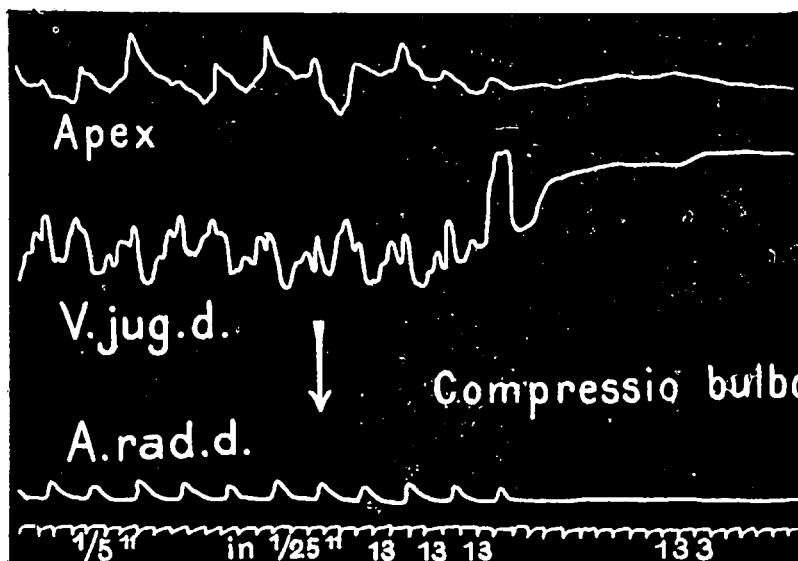
Zupełnie inaczej zachowywało się serce naszej małej pacjentki po stosowaniu leków wybitnie wagotonicznych jak fizostygmina czyli ezeryna i naparstnica. Fizostygminę wybraliśmy dla tego, ponieważ jeden z nas (S.-S.) w dawniejszej pracy (9) i nie ogłoszonych dotąd badaniach, stwierdzał, w nieco innych wprawdzie okolicznościach, dodatnie jej działanie bez wszelkich następczych dolegliwości, jak to bywa niekiedy po pilokarpinie. Wstrzykiwano tedy pacjentce przez 3 dni z rzędu po  $\frac{1}{2}$  mg. fizostygminy, nie notując przy tem żadnych przykrych objawów. Już zaraz pierwszego dnia, a jeszcze wyraźniej w następnych, stwierdziliśmy, że skurcze dodatkowe stawały się znacznie rzadsze t. j. co 3—4—5 uderzeń choć

ilość tętna wciąż jeszcze wahała się około 90 na minutę a bigemja definitywnie ustała (por. ryc. nr. 3.).



Ryc. Nr. 3.  
H. G. 16/XII. 1920. Zachowanie się serca po kilku zastrzykach *phyostygminy* *salcyl.* Ekstrasystolji wyszypują na 3—5 uderzeń.

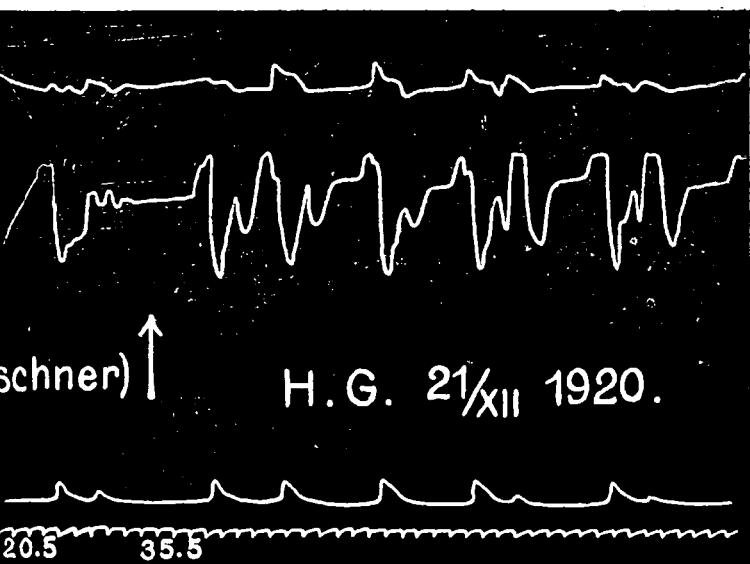
Było to już więc w stosunku do poprzedniego stanu wyraźna poprawa, wszakże nie całkowita. Próba kombinacji fizostigminy z chininą ( $5 \times 0,2$  chinin. muriat. przez 1 dzień) nic w tem nie zmieniła, Wobec tego wzmocniliśmy działanie fizostigminy przez dodanie naparstnicy, dla prędszego działania w postaci zastrzyków podskórnych „Digipuratu“. Wprawdzie, zdaje się skutkiem pewnego przedawkowania w naparstnicy, nastąpiła na czas kilkunastu godzin tachykardja połączone z lekką rozstrzenią serca, jednakże po wyrównaniu tego zaburzenia zapanowała nareszcie przy częstości około 100 na mi-



II. G. 21/XII. 1920. Zachowanie się serca w czasie działania fizostigminy i naporstnicy w komorowej a p

nutę zupełna miarowość (por. ryc. nr. 5). Niestety na razie jeszcze nie na stałe, gdyż po upływie niespełna dwóch dni prawidłowy rytm przerwany został przez pojedyncze skurcze dodatkowe, pojawiające się jak przed naporstnicą co 3–5 uderzeń. Ostateczny i trwały powrót nastąpił później, kiedy wiadomo, gdyż się pacjentka nie poddwała dłuższy czas badaniu; po roku w każdym razie akcja serca przy częstości około 82 na minutę przedstawiała się zupełnie normalnie, czy pod wpływem chininy z bromem, którą brała jakiś czas, wiadomo.

Znamiennem dla stanu naszej chorej w czasie działania skombinowanego leczenia za pomocą fizostigminy i naporstnicy było wysokie napięcie w układzie nerwu błędnego. Przejawiało się to w tętnie które mimo częstości, wahającej się około 90–92 na minutę, było w przeciwieństwie do poprzednich dni pełne i łatwe do zdjęcia graficznego. Przedewszystkiem jednak przemawiał za takim przypuszczeniem bardzo silny wynik próby Aschner'a, która doprowadzała do przerw w akcji komorowej trwającej 133 25'', czyli przeszło 5 sekund (por. ryc. nr. 4.).

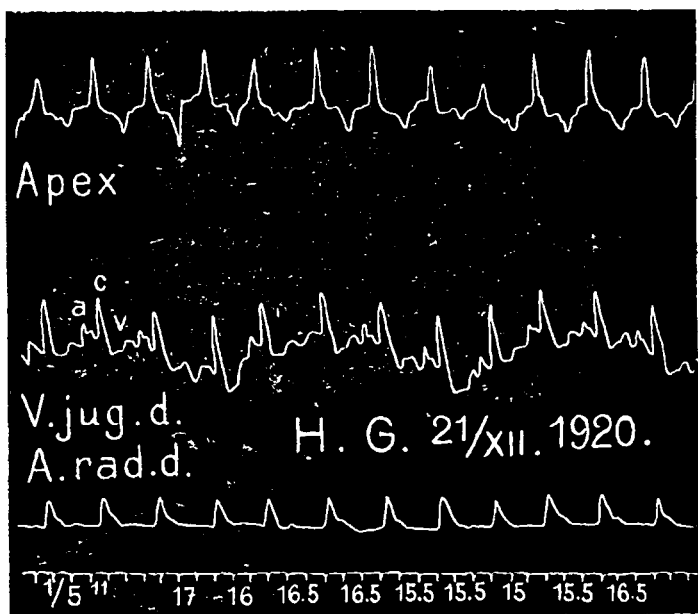


tnicą. Próba Aschnera wywołuje długą przerwę (133/25'') w pracy jej czynności.

Zachowanie się serca na pojedyncze czynniki farmakologiczne należy uważać jako potwierdzenie naszego przypuszczenia opartego na danych klinicznych a będącego punktem wyjścia dalszych celowych dochodzeń; skoro bowiem leki wpływające na układ współczulny nie zmniejszały arytmii, gdy środki oddziałujące na układ nerwu błędnego doprowadzały tę arytmie do zaniku, wynikało z tego, z pewnemi zastrzeżeniami, że samo zaburzenie rytmu stało w związku z przesunięciem równowagi w obrębie układu wegetatywnego na rzecz systemu współczulnego. Uwydatniało się to szczególnie wtedy, gdy działanie wzmagające przede wszystkim pobudliwość w obwodowych częściach aparatu nerwu błędnego potęgowano za pomocą pobudzenia ośrodków, tegoż aparatu przy pomocy naparstnicy. Jaki czynnik odegrał rolę decydującą, czy składnik wzmagający pobudliwość układu parasympatycznego, czy składnik zdecydowanie go pobudzający, trudno osądzić. Co do nas skłaniamy się do mniemania, że przyczyniło się do tego w przeważającej części wzmocnienie pobudliwości. Za tem przemawia z jednej strony fakt, że zanikowi niemiarności po podawaniu fizostygminy z naparstnicą nie



towarzystwo zwolnienie czynności komorowej, która stale, tak przedtem jak i potem, wahała się stale około 90 na minutę. Z drugiej strony zdaje się to wypływać z okoliczności, że ekstrasystole które zostały powyższem leczeniem usunięte, należą do typu bigemji, t. j. do tego rodzaju przedwczesnych skurczów, które stałością okresu ekstrasystolicznego są poniekąd z poprzedzającym uderzeniem „sprężone“ (stąd nazwy francuzka „*rythme couplé*“). Badania zaś Wenckenbacha (24) Jagiśca (4), oraz doświadczenie jednego z nas (S.-S.), przeprowadzone na samoczynnie pracującej komórce człowieka (10), wskazują na to, że bigemja, jest w przeciwieństwie do zwykłych ekstrasystol, raczej wynikiem nadmiernej pobudliwości mięszu komorowego wzgl. jego aparatu regulacyjnego niż podrażnienia jakichś trzeciorzędnych ośrodków kardjomotorycznych.



Ryc. Nr. 5.

H. G. 21/XII. 1920. Zachowanie się serca po skombinowaniu działania firostygminy z naparstnicą. Tętno zupełnie miarowe.

Streszczając nasze wywody możemy powiedzieć że mieliśmy w niniejszym przypadku do czynienia, prawie zupełnie analogicznie jak w przypadku Hechta, wspomnianym edna

wstępie, z dzieckiem, które mimo braku jakichkolwiek organicznych zmian ze strony serca przez cały czas obserwacji i jeszcze jakiś czas potem wykazywało ekstrasystolję komorową o znamionach prawdziwej bigemji. Niemiarowość tego rodzaju, częstokroć jeszcze uważana mylnie jako objaw zachorzenia mięśnia sercowego, była tutaj wedle wszelkiego prawdopodobieństwa spowodowana nieprawidłową czynnością układu wegetatywnego, a zwłaszcza wzmożonej pobudliwości układu współczulnego. Przesunięcie równowagi w obrębie nerwów regulacyjnych w kierunku układu współczulnego zaświadczały objawy konstytucjonalne i kliniczne oraz badania farmakologiczne. Wyrównanie tej przewagi na skutek podawania środków wagotonicznych jak fizoztygmina i naparstnica doprowadziły do przejściowego usunięcia bigemji. Stwierdzona reakcja nie tylko ustala ostatecznie czynnościowe pochodzenie zaburzenia ale i mechanizm jego powstania. Czy przytem nie wchodziły w grę poza czynniki „nerwowymi“ a także i przeistoczenia funkcjonalne samej tkanki mięśniowej, znajdującej się w okolicy zakończeń włókienek nerwowych, musi pozostać nierozstrzygnięte. W każdym razie wydaje się wskazanem w przypadkach podobnych do Hechta i do naszego, a wykazujących również „sympatykotonję“ w obecnym zrozumieniu tego słowa, systematycznie i celowo od samego początku próbować leczenie fizostigminą ew. z dodatkiem i innych środków zmniejszających pobudliwość serca jak brom i chinina.

#### Piśmiennictwo :

1. Friberg Arch. f. Kinderheilk. 58, 30, 1912
2. A. F. Hecht Erz. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Tom. 11, 1913.
3. A. Hoffmann Die Elektrographie, etc. Wiesbaden 1914, str. 163.
4. N. v. Jagić. Handb. d. Herz- und Gefässkr. Leipzig-Wien 1912.
5. Latkowski. Polsk. Gaz. Lekarska Nr. 9—11, 1922.
6. Lewis. Clinical disorders of the heart beat. London 1920, str. 44.
7. Mackenzie. Lehrbuch D Herzkrankheiten, Berlin 1920
8. Piek. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50, 1920.
9. M. Semerau. Deutch. Arch. f. Klin. Med. 120, 1916, str. 291.
10. " O samoistnej czynności komory sercowej u człowieka. Monografia (Praca habilitacyjna, w druku).
11. Vaguez. Arch. d. mal. d. coeur 3, 1911, str. 262.
12. Visco. Refer. Monatsehr. f. Kinderheilk. 10, 1911, str. 262.
13. Wenclebach. Die unregelmässige Herzthätigkeit etc. Wiesbaden 1914, str. 163.
14. Weckenbach. Arch. f. Anatomie und Physiologie (Physiolog. Abt.) 1996, str. 333.

## Reumatyzm stawowy przewlekły z obrzmieniem gruczołów (choroba Still-Chauffard'a).

Weszło do Redakcji 20. maja 1922 r.

Od r. 1897, kiedy Still i jednocześnie prawie Ch a u f a r d opisali pierwsi tę postać chorobową przewlekłego reumatyzmu stawowego z obrzmieniem śledziony i gruczołów chłonnych okołostawowych, pojawiło się wiele prac i opisów tej choroby w literaturze angielskiej, amerykańskiej i francuskiej, a w ostatnich czasach i niemieckiej. W naszej prasie lekarskiej o postaci tej wzmianki nie było. Z tego powodu sądzę, że spostrzeżenie, które niżej przytaczam, zasługuje na opublikowanie, tem bardziej, że i w literaturze pediatrycznej w ogólności liczba przypadków tej postaci chorobowej nie jest zbyt wielką, a istota jej dotąd wyjaśnioną nie jest. R h o n h e i m e r<sup>1)</sup> z Zurichu w obszernej pracy swej o przewlekłych cierpieniach stawów u dzieci rozróżnia następujące postacie chorobowe. Najczęstszą postać stanowi gruźlica stawów, i gościec stawowy gruźliczy (P o n c e t), znacznie rzadszą zapalenie przewlekłe na tle przymiotu dziedzicznego. Zapalenie zniekształtujące (*arthritis deformans chronica juvenilis*) stanowi częstą dosyć postać. Do tej postaci zalicza autor *osteochondritis deformans coxae juvenilis* (choroba Pethersa), Pierre-Strumpell-Marie i Bechterewa (*Spondylitis ankylosa*), bardzo rzadkie cierpienie rzeźączkowe, krwawiączkowe i chorobę Still-Chauffard'a.

Still<sup>2)</sup> wyróżnił oddzielną postać chorobową gościa przewlekłego, charakteryzującą się obok obrzmienia stawów obrzękiem gruczołów okołostawowych całego ciała i powiększeniem śledziony. W następstwie pojawiły się w literaturze

<sup>1)</sup> Dr. R h o n h e i m e r Ernst. Die Chronischen Gelenkserkrankungen des Kindesalters. Ergebnisse der inneren Medicin und Kinderheilkunde. 1920 Bd. XVIII. str. 557.

<sup>2)</sup> On a form of chronic joint disease in children. Med. Chir. Transactions 80—1897 str. 47.

angielskiej, amerykańskiej i francuskiej liczne opisy przypadków tej choroby. Jantzen<sup>1)</sup> w literaturze niemieckiej do r. 1919 oprócz swojego przypadku podaje jeszcze cztery innych autorów. Still jako najważniejszą cechę tej postaci gościa przewlekłego uważa obrzmienie gruczołów, któremu wraz z początkiem choroby ulegają grupy gruczołowe, będące w związku z zajęciami stawami. Podczas poprawy objawów stawowych gruczoły zmniejszają się, w razie pogorszenia obrzęk ich się zwiększa. W przypadkach Stilla bardzo często miał miejsce i obrzęk śledziony. Rhonheimer nie sądzi, aby obrzęk śledziony stale cierpieniu temu towarzyszył. W przypadku przemnie spostrzeganym, obok bardzo wydatnych objawów stawowych i gruczołowych (obustronne symetryczne zgrubienie stawów bez objawów zapalnych, bez skłonności do ropienia lub zrostu kości, przy jednoczesnym znacznym obrzmieniu gruczołów sąsiadujących) śledziona z początku jedynie od góry niewiele powiększona była, w dalszym ciągu pod żebrami wy-czuć się dawała. W niektórych przypadkach, przez Stilla cytowanych, było widoczne cierpienie krwi, postać *purpurae*, innym razem jednocześnie zapalenie płuc chroniczne i często zrosty osierdzia.

Etjologia cierpienia tego jest dotąd dosyć ciemną. Pomi-mo wielokrotnych dokładnych poszukiwań co do związku choroby z gruźlicą, nie udało się tego stwierdzić (Jantzen, Piske, Koepe), wbrew przypuszczeniom Ibrahima. Według Chaffard'a i Ramona zmiany w gruczołach stanowią następstwo zastoju limfy w sąsiedztwie przewlekłego procesu zapalnego. Politzer<sup>2)</sup> uważa współudział w chorobie gruczołów, tak często towarzyszących sprawom gruźliczym, a których brak w cierpieniach stawowych posocznicznych i ropnych, za podstawę dla swojej hipotezy, że choroba Stilla stanowi *reumatoid metatuberkuliczny*. Strauss przypuszcza, że zwykła *polyarthritis chronica* z obrzmiętymi gruczołami nadstawo-wymi stanowi postać nie zupełną (*forme fruste*) choroby Stilla. Jantzen<sup>3)</sup> po bardzo dokładnym opisie przypadku choroby Stilla w klinice prof. Koepe w Giessen, rozpatrując stosunek cierpienia tego do gruźlicy, przeprowadziwszy bardzo liczne badania krwi pacjenta, dochodzi do wniosku, że choroba Stilla ma bezwątpienia liczne punkty styczności z gośc-cem stawowym przewlekłym i reumatyzmem gruźliczym Poncet'a, ale specjalny stosunek objawów stawowych do obrzęku gruczołów i śledziony, zakaźno-toksyczny obraz choroby z wa-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 90, 1919, str. 225.

2) Medicinische Klinik 1914, No. 39.

3) l. c. str. 271.

haniem ciepłoty i wysypką zapewniają jej bezwzględnie samodzielne stanowisko w patologii

Przypadek spostrzegany przezemnie i przedstawiony na posiedzeniu klinicznym w Polskiem Towarzystwie Pedjatrycznym dnia 20. maja 1921 r. przedstawia się jak następuje:

Chawa Frydmann — dziewczynka 2-u letnia pochodzi z rodziców zdrowych. Jest najmłodszą z rodzeństwa złożonego z siedmiorga dzieci, z których dwoje przed dwoma laty zmarło na dysenterję. Pozostałe dzieci zdrowe, dobrze rozwinięte. Przy piersi, karmiona przez matkę przez rok i trzy kwartały, w ogólności zdrowa, przebyła przed rokiem zapalenie płuc. Po roku zaczęła chodzić.

Choroba obecna zaczęła się przed 8 miesiącami i od wysypki swędzącej w postaci pokrzywki, uporczywej trwającej przez kilka miesięcy. W następstwie dziecko skarży się zaczęło na bóle w stopach i dłoniach, które pierwsze obrzimały. Wkrótce potem w ciągu kilku tygodni obrzimały wszystkie stawy palców, dłoni i stóp, następnie stawy kolanowe, łokciowe i na dotyk bardzo bolesne. Podobnie i staw karkowy przy ucisku ból sprawiał. Po półrocznem trwaniu choroby zauważyła matka pojawienie się gruczołów na szyji, pod pachami i w pachwinach. Przez cały czas trwania choroby ciepłota ciała podwyższona. Temperatura wynosiła stale 37,5 - 38,2. Apetyt przytem niezły, wypróżniania codzienne. O ile można przypuszczać z mniej lub więcej spokojnego zachowania się dziecka, jakoteż z przebiegu wahań ciepłoty, nieregularnie zresztą dotąd mierzonej, po okresach bezbolesnych następują okresy z silniejszymi bólami, zwiększającym się wysiękiem i powiększeniem sąsiadujących bólów.

Dopiero widziałem po raz pierwszy dnia 22. kwietnia 1921 r. Dziewczynka sprawia wrażenie dziecka bardzo wycieńczonego i ciężko chorego. Bardzo szcuple, twarz blada, skóra sucha, włosy rzadkie. Oba stawy kolanowe wrzecionowato obrzimały, ciastowate, nie chęłbozące. W okolicy stawów skokowych nogi mocno obrzimały, zgrubiałe. Stawy napiętkowe ciastowato zgrubiałe, obrzęk w kierunku przedramienia stopniowo się zmniejsza. Wszystkie stawy międzypalcowe wrzecionowato obrzimały, podobnie stawy łokciowe. Również we wszystkich stawach bolesne, tylko nieznaczne uchylenia stawów wykonać się dają. Przy spokojnem leżeniu dziecko, zdaje się, bólów nie odczuwa. Głowa nieco ku tyłowi odchylna, szyja sztywna, przy ruchu głowy dziecko uskarża się na bóle. Ani stać, ani chodzić nie może. Mięśnie kończyn słabo bardzo rozwinięte. Odruchy z powodu bolesności wwołać się nie dają. Obok tych zmian w stawach rzucają się w oczy bardzo wydatnie powiększone gruczoły na całym ciele. Na szyji nieco powiększone gruczoły szyjowe, podżuchwowe i zauszne. Pod pachą z obu stron wielkie pakiety gruczołów dużej śliwki, złożone z oddzielnych twardych mniej lub więcej zrosniętych ze sobą guzików. W obu brózdach mięśnia dwugłowego wyczuwają się mniejsze gruczoły. W pachwinach z obu stron wielkie pakiety zrosniętych ze sobą twardych gruczołów, dających się mniej lub więcej przesuwać i od siebie oddzielać. Pakiety te umieszczone są nad i pod więzmem Pouparta. Sledziona nieco ku górze powiększona, tępość dosięga 8 żebra, pod żebrami niewyczuwalna. Brzuch nieco wzdęty, wątroba niepowiększona. W organach oddechowych i w sercu nie nienormalnego wykryć się nie daje. P. 120 gruczoł tarczowy nie wyczuwa się.

Mocz o c. wł., 1008 zawartość części stałych 13,98 w 1000 cmt. sz., białka, ani cukru nie zawiera. W osadzie nabłoni płaskie w umiarkowanej ilości, leukocytów 2-3 na polu widzenia.

Krew, łaskawie przez kolegę Kleina zbadana. Barwa krwi jasno czerwona. Krew wodnista.

Hemoglobiny 40%.

Ilość krążków krwi czerwonych w 1 mil. sześć. 3,450.000.

Indeks barwinkowy 0,6.

Ilość leukocytów 16 880.

Stosunek leukoc. do krążków czerwonych 1 : 173.

Limfocyty małe 46,4.

Leukocyty duże 2,2.

„ przejściowe 5,2.

„ neutrofilowe 40,2.

„ eozynofilowe 4,4.

„ basofilowe 0,1.

Kom. plasmatyczne 1,5.

Krążki krwi czerwone układają się w nieprawidłowe rułony, są bardzo blade. Wyraźna anizocytoza i lekka poikilocytoza. Polichromatofilji prawie niema. Erytroblasty bardzo nieliczne. Leukocytoza wydatnie zwiększona. Stosunek form, nawet jak na dziecko dwuletnie, zmieniony. Wyraźna limfocytoza z dużą liczbą limfocytów dużych, rzadko zawierających azurofilowe ziarna przy zmniejszonej odsetce neutrofilów. Eozynofików sporo. Są metamyelocyty i rzadkie myeloblasty. Dużo komórek plasmatycznych typu limfocytowego, zarówno dużych, jak i małych. Płytek bardzo dużo. Plazmodyj zimnicy nie znaleziono.

Próba Pirqueta, wykonana dnia 14. czerwca 1921 r. dała wynik ujemny. Podobnie próba Wassermana.

Bardzo ciekawe wyniki dało badanie Rentgenologiczne, łaskawie przez kolegę Judta wykonane, W nasadach kostnych struktura jest prawidłowa. Dystroficznych zmian, dekalcynacji trzonów nie znajdujemy, natomiast bardzo charakterystyczne zmiany występują we wszystkich trzonach kostnych śródrezcza i policzków, są one mocno zgrubiałe, a na członkach palców (*phalanges*), zwłaszcza rzędu 1-go i 2-go, widoczne jest nawarstwienie, są one przeroste, jakby opasane nawarstwione (*appositis*). Zmiany podobne u dzieci, ani w ogóle w reumatyzmie się nie spotykają. Są one zbliżone bardzo do obrazu, jaki się spotyka u ludzi starszych przy długotrwałych cierpieniach serca, przy sprawach chronicznych zapalnych płucnych, jako t. z. *osteoarthrophatie hypertrophiante Paul Marie*.

Podobnego obrazu Rentgenologicznego, o ile mi z dostępnej literatury wiadomo, nikt dotąd w chorobie Still'a nie znajdował. (Fig. 1.).

Na naradzie z kolegą Kleinem zalecono chorej obok diety lekkiej, posilnej użycie trzy razy dziennie po 10 kropli nalewki jodowej w mleku i naświetlanie stawów promieniami Rentgena, co było dokonane trzykrotnie przez kolegę Judta.

31/V. 1921. Stan wogóle lepszy, apetyt lepszy, żywsza, weselsza. Od wczoraj 36,1—36,3°. Stawy naświetlane były 10 razy; gruczoły pachowe, pachwinowe i kolana po 8—10 minut. Bierze *tincl. jodi* po 10 kropli 4 razy dziennie na mleku. Matka na wyjęcie gruczołu dla zbadania mikroskopowego nie zgadza się.

26/X. 1921. Przebyła trzy miesiące na wsi w okolicy Otwocka, gdzie stan ogólny uległ znacznej poprawie, przy użyciu kąpeli słonych 2%, jakoteż kąpeli słonecznych. Przez trzy tygodnie w lipcu przebyła cierpienie kiszkowe, połączone z rozwolnieniem i nieznacznym podniesieniem ciepłoty ciała. Gruczoły wszystkie, zwłaszcza w okolicy stawów łokciowych, oraz kolanowych, uległy znacznemu bardzo zmniejszeniu w okolicy stawów na-



Fig. 1.

pięstkowych i stopowych pozostały ledwie niewielkie guziczki niebolesne, natomiast obrzęki stawowe wydatnie zwiększone, na łokciach i kolanach obu kończyn chęłbotanie, stawy napiętkowe, stopowe, palcowe bolesne, paliczki obrzmiałe, na dotyk bardzo bolesne. Nogę lewą porusza dosyć swobodnie, prawą mniej, rękami obiema włada dobrze. Sledzona ku górze powiększona dosięga g rnego brzegu 8-go żebra, pod żebrami wystaje na jeden palec, twarda. Wątroba również wyczuwalna, dosięga prawie linii pępkowej, bolesna nieco. Przed 4 dniami wystąpiła wydatna żółtaczką całego ciała. Mocz ciemny, koloru piwa, zawiera znaczną ilość barwników żółciowych. C. wł. 1018 — białka niema. W osadzie nieliczne leukocyty i komórki nabłonkowe

z dróg moczowych zewnętrznych. Wypróżnienie gęste, jasne, gliniaste, uformowane. Temp. ciała 37,4—37,8°. Puls 104. Apetyt mały, schudła bardzo w ciągu ubiegłych dwóch tygodni.

20/XI. 1921. Stan ogólny nieco lepszy, po przebytej żółtaczce kataralnej apetyt i stan ogólny uległy pewnej poprawie, stawy niebolesne, gruczoły w ogólności mniej obrzmiałe, zwłaszcza pachowe i pachwinowe. Ruchy rąk swobodniejsze. Nawiąsowo dodam w tem miejscu, że już poprzednio K o e p p e<sup>1)</sup> zauważył, że po niektórych chorobach komplikujących cierpienie, jak po odrze, płonicy, żółtaczce następuje niekiedy wydatna, ale krótkotrwała poprawa w stanie chorego.

15/III. 1922. Chora, której przez czas dłuższy nie widziałem, pozostawała pod obserwacją kolegi, który uważając cierpienie za przymiotowe, podawał jej przez kilka tygodni kal. jodatam bez widocznej zmiany choroby. Dziecko rozwinęło się jednakże, urosło. Weiaż leży, chodzić ani stać nie może. Siedząc na kolanach matki trzyma główkę sztywno. Kulana mocno obrzmiała kuliste, o ciastowatej odporności. zwłaszcza ze strony zewnętrznej. Stawy skokowe obrzmiały mocno, obizek stopniowo przechodzi na grzbiet stopy. Oba stawy napiętkowe ze strony grzbietowej mocno zgrubiałe, półkulisto zakrąglone. Stawy palcowe mocno wrzeionowato zgrubiałe, z trudnością się poruszają, przy mocnym ucisku bolesne, skóra na nich nie zmienia. Rękami porusza swobodnie. Pod szczęką dolną wzdłuż mięśni szyjowych, pod pachami, w pachwinach, w dołach podobojęzykowych i łokieiowych wyczuwają się gruczoły oddzielne i całe pakiety gruczołów niebolesne i niezrośnięte ze sobą, ruchome. Stan bezgorączkowy.

20/IV. 1922. Dziecko przebyło w ciągu ubiegłego tygodnia odrę dosyć lekką, z zajęciem oskrzeli, przy ciepłocie 39—39,5°. Obecnie ma się dobrze, stan ogólny poprawił się raczej. Miejscowo, tak co się tyczy stawów, jak i obrzmiatych gruczołów zmian żadnych niema. Śledziona wyczuwa się wyraźnie na dwa palce pod żebrami.

Wszystkie objawy chorobowe, jako też cały przebieg choroby pozwalają bez żadnej wątpliwości przypadek nasz rozpoznać, jako chorobę Still-Chauffard'a jednostkę chorobową samoistną, jakkolwiek pod względem nosologicznym dotąd niewyjaśnioną. Ibrahim<sup>2)</sup>, jak zresztą wszyscy prawie klinicyści, pozostawiają niewyjaśnionem pytanie, czy pod względem etjologicznym mamy tu do czynienia z gruźlicą, czy też z przewlekłym zakażeniem posoczniczem. Nawet po przebiegu dłuższym, kilkoletnim nie znajdowano nigdy w częściach kostnych i chrząstkowych stawów zmian rozpadowych. W trzech przypadkach sekcji zmarłych dzieci po półtorarocznem trwaniu choroby również części kostne stawów znaleziono niezmienione, w jednym tylko przypadku po trzyletnim przebiegu okazało się miejscowe zniszczenie brzegu chrząstkowego, części kostne żadnym zmianom nie uległy. W przypadku

<sup>1)</sup> I c. str. 713.

<sup>2)</sup> Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler und Schlossmann 1910.



K o e p p e ' g o <sup>1)</sup>, spostrzegany w ciągu dwóch lat, przy sekcji również żadnych zmian w kościach ani chrząstkach nie znaleziono.

Sądzę, że spostrzeżenie moje, cały przebieg choroby, ujemny wynik reakcji P i r q u e t a, a zwłaszcza charakterystyczny obraz Rentgenologiczny potwierdzają bezwzględną niezależność tego cierpienia od gruźlicy.



---

<sup>1)</sup> Jahrbuch für Kinderheilkunde 1912, str. 716.

## W sprawie wad rozwojowych przewodów żółciowych.

Z Kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Gröer.

Weszło do redakcji dnia 8. czerwca 1922 r.

Wrodzony brak lub zarośnięcie głównych przewodów żółciowych (*ductus hepaticus, choledochus, cysticus*), należy do rzadkości. Mimo to spotykamy w piśmiennictwie opisanych około 100 przypadków tego schorzenia, jakkolwiek niewiele z nich poddano ścisłemu spostrzeganiu, zwłaszcza zaś opisy piśmiennictwa dawniejszego wykazują wiele niedokładności. Wyczerpujące sprawozdanie wraz z zestawieniem licznych przypadków podał w najnowszych czasach von der Weth.

W przebiegu klinicznych objawów mimo ich różnorodności, przejawia się kilka wspólnych, zasadniczych cech, które możnaby ująć w dwie grupy objawów. Do pierwszej grupy zaliczyć należy bezpośrednie, mechaniczne następstwa niedrożności głównych dróg żółciowych, a to: a) marskość wątroby żółciowa wywołana wtórnie zastojem żółci i b) acholiczne stolce t. j. pozbawione barwików żółciowych. Druga grupa łączy objawy spowodowane wchłanianiem żółci do krwi obiegu. Wyrazem ich bywa: a) żółtaczka wrodzona, bądźto wkrótce po urodzeniu występująca, która utrzymuje się z małemi wahaniami aż do końca życia, b) wydzielanie barwików żółciowych w moczu, c) przewlekłe zatrucie żółcią przybierające na krótko przed śmiercią ostrą postać, która się ujawnia w senności, drgawkach, wymiotach i t. p. Zejście śmiertelne następuje najczęściej już po kilku dniach życia, rzadziej po kilku miesiącach, w każdym zaś razie przed upływem 1-go roku życia. Bezpośrednią przyczynę śmierci dla ustroju pozbawionego naturalnej odporności stanowi zazwyczaj choroba przyłączająca się (zapalenie płuc, ropowica i t. d.).

Przypadek poniżej opisany zamieściliśmy z dwojakich względów: raz, ponieważ, o ile nam wiadomo, w piśmiennictwie polskim brak jest dotychczas tego rodzaju opisów, po drugie ze względu na ciekawe — dotychczas wogóle nie spostrzegane — powikłanie cukromoczem.

Opis przypadku: Michał T. liczący 4½ miesiąca, (Nr. prot. 19), przyjęty do kliniki dnia 18/4 1922 z powodu żółtaczki utrzymującej się rzekomo od 3-go tygodnia życia.

Wywiady: Pierwsze dziecko, poród prawidłowy, urodzone na czasie, karmione piersią, z rodziców zdrowych, nie nadużywających napojów wyskokowych. W trzecim tygodniu życia wystąpiło po raz pierwszy żółtaczkowe zabarwienie skóry, stolce były od pierwszej chwili mniej żółte, aniżeli to zwyczajnie bywa. Stopniowo mocz stawał się coraz bardziej ciemno-brązowy a żółtaczkowe zabarwienie skóry coraz silniejsze, przyczem stan odżywienia dziecka był mocno upośledzony. W 6-stym tygodniu życia zaburzenia jelitowe, objawiające się częstymi i płynnymi stolcami, trwające 4 tygodnie. Z powodu pogarszania się stanu dziecka zgłoszono się po poradę na klinikę.

Stan obecny: Dziecko o wadze 4.880 g, długości 57 cm, o złym stanie odżywienia, Pelidisi 97, przytomność utrzymana, zabarwienie skóry wybitnie szafranowo-żółte, żółtaczka białkówek, również wydzielina gruczołów łzowych żółtawo zabarwiona. Obrządków skóry brak, kościec prawidłowy, gruczoły pachwinowe wyraźnie macałe. Język podsychający, szorstki o zabarwieniu malinowo-czerwonym. Płuca, serce bez zmian. Brzuch: na skórze brzucha przeświata siatka rozszerzonych naczyń żylnych. Wątroba powiększona, twarda, gładka, brzeg jej na 3 palce poniżej łuku żebrowego macalny. Sledziona również znacznie powiększona na 3 palce poniżej łuku żebrowego o brzegu ostrym, twardym. Wolnego płynu w jamie brzusznej wykazać nie można, powłoki brzuszne nieco wzdęte. Odruchy bez zmian. Stolce białawo-żółtawe o wyglądzie acholicznym. Mocz: ciemno brązowy, mętny, oddziaływanie słabo kwaśno, próba na cukier dodatnia, obfita ilość barwików żółciowych, acetonu i kwasu aceto-oetowego brak, próba mureksydowa ujemna, białka brak. Badanie na kwasy aminowe moczu<sup>1)</sup> wykazuje 0.2724 g azotu aminowego na 1000 cm<sup>3</sup> (określenie sposobem Sørensen'a).

W osadzie: kryształki szczawianów i moczanów amonowych, wiele złuszczonek nabłonków zwłaszcza z dolnych dróg moczowych, brak walczków i ciałek wypocinowych.

Badanie krwi wykazało: ilość ciałek czerwonych 3,720.000, ciałek białych 9.000, ich procentowe obliczenie: 73% wielojądrzastych obojętno-chłonnych, 17% limfocytów, 7% jednojądrzastych, 3% mylocytów. Zawartość cukru w krwi, określona sposobem Bertranda, odpowiada 1.75% (!), odczyn Wassermanna u dziecka jak i u rodziców ujemny. Odczyn Pirqueta i Mantoux ujemne, ciepłota prawidłowa, stolce częste, płynne.

Rozpoznanie kliniczne: *Cirrhosis hepatis biliaris* niejasnej etiologii, cukrzyca.

Przebieg choroby: Początkowo przy prawidłowym łaknieniu przybiera nieco na wadze (50 g) jednakowoż już w kilka dni po przyjęciu (25/4) wśród objawów grypy i niestrawności, przy podniesionej ciepłocie traci gwałtownie na wadze. Charakterystycznym jest żółtawe zabarwienie wydzielin śluzowych nosa. Dnia 28/4 ukazał się obrzęk dolnych kończyn, dnia 3/5 wy-

<sup>1)</sup> Badania chemiczne wykonała Dr. Blattówna w pracowni chemji lekarskiej prof. Parnasa.

stępują ostre objawy cholemlji, sennaść, zapad, wymioty. 5. V. Upust krwi, do-  
 zylne wstrzyknięcie 3% roztworu węglanu sodowego pozostaje bez wyniku.  
 7/5. Wśród coraz bardziej wzmagających się objawów zatrucia i podniesionej  
 ciepłoty do 38° zejście śmiertelne. Cukromocz utrzymywał się przez cały czas  
 spostrzegania klinicznego, acetonu nie wykazano.

Badanie pośmiertne<sup>1)</sup> dało następujący wynik: a) Makroskopowo: wszystkie błony śluzowe żółtaczkowo zabarwione. W płucach i obu płatach  
 dolnych ogniska ciemno-czerwone, mało powietrzne, kruche, mięsień serca  
 żółtaczkowo zabarwiony, grasicca dobrze rozwinięta, wątroba znacznie po-  
 większona powierzchlnia jej grubo ziarnista, torebka zgrubiała. Na powierz-  
 chni przekroju widać pośród grubej sieci tkanki łącznej ogniska mięszu  
 wątrobowego zabarwionego wybitnie żółto-zielono. Przy badaniu wnętrza wą-  
 trobowej przedstawiają się naczynia krwionośne prawidłowo, natomiast  
 brak przewodów żółciowych a więc nie ma połączenia  
 wątroby ani z woreczkiem żółciowym, ani z dwunast-  
 nicą. Woreczek żółciowy zupełnie jasny, napełniony obfitym, gęstym,  
 bezbarwnym śluzem, odbija się na tle ciemnej wątroby. Od niego pro-  
 wadzi przewód żółciowy (*ductus cysticus*) do dwunastnicy, który jedna-  
 kowoż w dolnej części jest zarośnięty i przedstawia się jako sznur tkanki  
 łącznej. Śledziona duża, przekrwiona, twarda, tkanka łączna silnie rozwinięta.  
 b) Badanie drobnowidowe: wątroba wykazuje obraz marskości zan-  
 ikowej. Tkanka łączna międzyrzazikowa znacznie rozrosła a w niej obfite  
 bujające kanaliki żółciowe. Komórki wątrobowe zanikających rzazików, zwy-  
 rodniałe tłuszczowo, zawierają ziłgi barwika żółciowego. Barwik ten znaj-  
 duje się również obficie w przestrzeniach międzykomórkowych i przewodach  
 żółciowych.

Trzustka wykazuje rozsiane wybitne ogniska martwicy.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Aplasia congenita ductus hepatici subsequeute cirrhosi bilari hepatis. Tumor chronicus lienis. Icterus universalis. Bronchopneumonia dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque. Bronchitis catarrhalis. Degeneratio organorum parenchymatosa.*

W przypadku powyższym 5-cio miesięczne niemowlę dotknięte jest wadą rozwojową, a mianowicie: zupełny brak głów-  
 nego przewodu żółciowego (*ductus hepaticus i choledochus*)  
 odprowadzającego żółć do dwunastnicy, w następstwie tego  
 wrodzona żółciowa marskość wątroby z ogólną żółtaczką, na-  
 gromadzeniem nieco płynu w jamie brzusznej, z przerostem  
 śledziny a wreszcie z wtórnym zaburzeniem przemiany ma-  
 terji w postaci cukrzycy, zaś w końcowem zejściu cholemlja.

Objaw cukrzycy zniwala do zwrócenia baczniejszej uwagi  
 i szczegółowego rozpatrzenia tego obrazu chorobowego. Przez  
 wzgląd na wspomniany objaw przedstawiał nasz przypadek  
 nie mało trudności. Z początku przypuszczaliśmy, że rozcho-  
 dzi się tu o wczesny przypadek pierwotnej marskości wątroby  
 żółciowej, jak to się w najwcześniejszym wieku niemowlęcym  
 stosunkowo nierzadko zdarza. W etiologii jej główną rolę, jak  
 wiadomo, odgrywa kiła wrodzona, która pod względem czę-  
 stości wysuwa się na pierwsze miejsce w patologji wątroby wieku  
 niemowlęcego. Po kile następne miejsce w etiologii zajmuje alko-

<sup>1)</sup> Wykonane przez Dr. Schusterówną w Instytucie anatomo-patolog. Uniw. J. K. we Lwowie.

holizm rodziców, jakkolwiek ta postać u niemowląt bywa rzadko spotykaną, w końcu zaś wymienić należy wrodzoną niedrożność przewodów żółciowych, która prowadzi wtórnie do marskości wątroby.

Finkelstein, doświadczony znawca chorób niemowlęcych, twierdzi wprawdzie, że „prócz kiły i alkoholizmu nie ma innej etiologii marskości wątroby u niemowląt“, lecz Reuss w monografii swej o chorobach noworodków podaje, że wrodzona marskość wątroby stoi w związku albo z wrodzoną kiłą, albo z wadą rozwojową przewodów żółciowych. Pomijając niektóre ostre choroby zakaźne, (jak błonica, płonica, malarja i inne), które mogą w następstwie sprowadzić marskość wątroby, znajdujemy jeszcze w ostatnich czasach opisy (Niemann, Bossert, Cornelia de Lange, Lindemann) marskości wątroby we wczesnym wieku niemowlęcym, których dokładne badanie tak kliniczne jak i anatomo-patologiczne nie zdołało wyświecić jej pochodzenia. Autorowie ci ograniczają się przeto do określenia jej jako o nieznannej etiologii, dając przytem szerokie pole do przypuszczenia o mechanizmie jej powstawania. I tak Lindemann spostrzegł marskość wątroby u 5-cio miesięcznego dziecka z żółtaczką, której istotę (odozyny Wassermann'a i Pirqueta były ujemne) sprowadzał do konstytucyjnej mniej-wartościowości („*konstitutionelle Minderwertigkeit*“) wątroby. Mechanizm bujania tkanki łącznej wątroby tłumaczy on nieco kunsztownie w sposób następujący: wskutek wchłaniania przez ustrój jadów w postaci produktów rozpadu białka przez uszkodzoną ścianę jelit, tkanka wątrobowa, nie mogąc z powodu niedomogi czynnościowej sprostać zadaniu n wcezenia tych jądów, chroni się przeciwko nim jakoby „zamurowaniem się“ t. j. bujaniem tkanki łącznej, przyczem powstają przez rozpad komórek wątrobowych zaczyny, działające jako bodziec na rozrost tkanki międzyzrakikowej wątroby i śledziony.

Również i Bossert opisuje przypadek niewyjaśnionej marskości wątroby u 4-ro miesięcznego dziecka, który pod względem klinicznym wykazywał wiele podobieństwa z opisanym przez nas przypadkiem, gdyż i tam wystąpiła cukrzyca w związku z zwyrodnieniem mięsrowem wątroby (w trzustce zmian nie znaleziono).

I my też nie mogliśmy z łatwością dociec pochodzenia stwierdzonej klinicznie marskości wątroby. Ujemny wynik odczynów Wassermann'a, Pirquet'a i Mantoux, jakoteż ujemne wywiady w kierunku alkoholizmu u rodziców wykluczały najczęstszą etiologię, zaś badanie morfotyczne krwi przemawiało przeciw jakimkolwiek schorzeniom organów krwiotwórczych, jak przeciw chorobie Banti'ego, bądź to „*splenomegalji*“ Gaucher'a. Jednakże białawe stolce, wkrótce po urodzeniu występujące, jakoteż i żółtaczką, utrzymująca się bez przerwy przez cały czas, począwszy od 3-go tygodnia życia, naprowadzały na przypuszczenie wady rozwojowej dróg żółciowych, jakkolwiek cukrzyca była w tych przypadkach objawem niespotykanym. Przeciw temu rozpoznaniu przemawiała jedynie ta okoliczność, że stolce, choć z wyglądu acholiczne, zawierały nieznaczna ilość barwików żółciowych. To też rozpoznanie nasze wahało się między formą marskości wątroby o nieznannej etiologii z powikłaniem cukrzycy — w myśl Bos-

serta — a między wrodzoną niedrożnością przewodów żółciowych, prowadzącą wtórnie do marskości żółciowej wątroby. W miarę trwania spostrzegania klinicznego skłonni byliśmy przypuścić raczej to ostatnie i zamierzaliśmy nawet wykonać zabieg chirurgiczny, który nie doszedł do skutku jedynie tylko z powodu szybko pogarszającego się stanu ogólnego dziecka.

Rozpatrując poszczególne objawy całokształtu tego schorzenia podnieść należy, że do stałych i znamienych cech należy żółtaczką, która wedle większości autorów (von der Weth, Meyenburg, Yllpö, Murchison, Smith, Ashby, v. Reuss) występuje już w pierwszych dniach życia, rzadziej zaś, jak to było w naszym przypadku, dopiero w 3-cim tygodniu życia. Okoliczność ta stoi prawdopodobnie w związku z tem, że wydzielanie żółci, które w okresie życia płodowego jest nieznaczne, wzmagą się dopiero z chwilą przyjmowania pokarmu.

Stolce acholiczne są wpływem niedrożności przewodów żółciowych, jednak nasz przypadek dowodzi, że nie muszą być one zupełnie pozbawione barwików żółciowych. To też słusznem jest twierdzenie dawniejszych autorów (Hess), że z powodu ogólnej żółtaczki gruczoły błony śluzowej jelit też zawierają składniki żółci wchłonięte drogą krwionośną, które wydzielają do światła jelit. Przypuszczenie to podzielamy w zupełności, ponieważ i w naszym przypadku spostrzegaliśmy żółtaczkową wydzielinę gruczołów łzowych i błony śluzowej nosa. Fakt ten, któremu Krehl wogóle zaprzecza, zależy zapewne od stopnia nasilenia żółtaczki.

Mocz zawiera zawsze obfitą ilość barwików żółciowych, czasami nieznaczną ilość białka. Co się tyczy zawartości cukru w moczu, to, jak wspomnieliśmy, prócz naszego przypadku w piśmiennictwie nie ma o tem żadnych wzmianek.

Stan ogólny w większości przypadków nie wykazuje początkowo większych zaburzeń. Dotknięte tem cierpieniem dzieci rozwijają się zrazu wcale dobrze, mają dobre łaknienia i prawidłową ciepłotę, nie osiągają jednak przeciętnej wagi ciała. Wśród opisanych przypadków najwyższą wagę osiągnął przypadek Flebbego t. j. 6 kg (nasz zaledwie 5 kg). Prędzej lub później ulegają niemowlęta te zakażeniom wtórnym (w naszym przypadku zapaleniu płuc), nie przeżywając 1-go roku życia. Przed śmiercią występują gwałtowne objawy cholemlji, jak: wymioty, utrata przytomności, drgawki, które — wedle Wetha — nie są wywołane zatruciem składnikami żółciowymi, czy też ogólną kwasotą (*acidosis*), lecz tylko niedomogą czynnościową wątroby.

Zachowanie się przemiany materji wykazuje charakterystyczne zбочenia. Rozmaici autorowie, jak Niemann, Koplík, Yllpö, Grosser, Parker i Freise, poddali tok

przemiany materji przy wrodzonej niedrożności dróg żółciowych szczegółowej analizie. Ten ostatni (Freise) wykazał w sześciomiesięcznym okresie badania u 8-mio miesięcznego dziecka z większą niedrożnością przewodów żółciowych, że wyzyskanie tłuszczu jest w stosunku do normy bardzo nieznaczne, wynosi ono bowiem ledwie 14% spożytego tłuszczu wobec 90%—98% normy, podczas gdy bilans azotu jest ujemny. To nam wyjaśnia zły stan odżywienia tych dzieci mimo dostatecznego pobierania pokarmu. Czy zaburzenia przemiany materji należy w pierwszym rzędzie odnieść do braku żółci w przewodzie pokarmowym, której niezbedność w chemizmie trawienia nie da się zaprzeczyć, czy też są one skutkiem ogólnego zatrucia ustroju, tego dokładnie ustalić nie zdołano. Zdaniem naszym oba czynniki prawdopodobnie odgrywają tu swoją rolę, jednakże każdy z nich w różnych okresach choroby działa w rozmaitem nasileniu. W okresie początkowym choroby, gdy stan ogólny nie wykazuje jeszcze objawów zatrucia, główną rolę w niedomodze przemiany materji odgrywa brak żółci w przewodzie pokarmowym, podczas gdy w okresie późniejszym objawiający się już stan zatrucia wywołuje przeważnie zgubny wpływ na tok przemiany materji.

W przypadku naszym szły niewątpliwie w parze obok powyżej wymienionych również zaburzenia w przemianie cukru, na co wskazywał cukromocz. Badanie drobnowidowe trzustki wykazało ogniska martwicze tkanki mięsowej. Jak wiadomo z badań doświadczalnych (Minkowski) stoi wewnętrzne wydzielanie trzustki w ścisłym związku z przemianą cukru w ustroju, jako że jej uszkodzenie lub też sztuczne usunięcie wywołuje podniesioną zawartość cukru we krwi, hyperglykemię, zaś w następstwie cukromocz. Ponieważ, jak wiemy z doświadczenia, i daleko posunięte zmiany chorobowe wątroby (jak n. p. *hepatitis luetica*) nie są w stanie wyprowadzić z równowagi jej czynności regulujące przemianę cukru, nie ulega wątpliwości, że przyczyny cukromoczu w naszym przypadku szukać raczej należy we wspomnianych zmianach drobnowidowych trzustki. Czy to zwyrodnienie trzustki wywołane zostało ogólnem zatruciem ustroju, czy też oddziaływały nań czynniki miejscowe, jak zastój w wydzielaniu soku trzustkowego, tego napewno rozstrzygnąć nie możemy, jednakże wynik badania anatomo-patologicznego, stwierdzający całkowitą drożność przewodu trzustkowego, przemawiałby raczej za przypuszczeniem pierwszym.

Pod względem anatomo-patologicznym przedstawia nasz przypadek niezwykłą postać. Najczęściej opisywane są zarośnięciem jednego lub też wszystkich przewodów żółciowych poza wątrobowych, rzadziej zaś tylko pewnego ich odcinka.

W najnowszym czasie opublikowali autorowie francuscy Nobécourt i Janet wadę rozwojową przewodów żółciowych, odpowiadającą w zupełności

anatomo-patologicznie naszemu przypadkowi, t. j. wrodzony brak głównego przewodu żółciowego, przy zarośnięciu przewodu pęcherzykowego. I w tym zupełnie zresztą analogicznym przypadku cukromocz nie znaleziono.

W e t h dzieli spostrzegane dotychczas wady rozwojowe przewodów żółciowych na następujące kategorie:

- 1) Przewód żółciowy wspólny zarośnięty w dolnym odcinku, odcinki wyżej leżące rozszerzone.
- 2) Przewód żółciowy wspólny i wątrobowy zarośnięty aż do rozgałęzienia, odcinki powyżej leżące rozszerzone lub nie.
- 3) Zarośnięcie zupełne wszystkich przewodów pozawątrobowych wraz z pęcherzykiem żółciowym.
- 4) Zarośnięcie wszystkich przewodów pozawątrobowych i wewnątrz wątrobowych, przy zachowanym lub zarośniętym pęcherzyku żółciowym.
- 5) Zarośnięcie przewodu wątrobowego, przyczem pęcherzyk żółciowy pozostaje w połączeniu z dwuastnicą.

Co się tyczy zmian drobnowidowych tkanki wątrobowej to na pierwszy plan wysuwa się bujanie tkanki łącznej w przestrzeni międzyzrądkowej, jakoteż bujanie drobnych kanalików żółciowych wypełnionych skrzepami żółci. Po za tem ulegają komórki wątrobowe na obwodzie zrądków obumarciu i nacieczeniu tłuszczowemu, zmiany również przez nas znalezione. Makroskopowo przedstawia się wątroba po największej części znacznie powiększona o powierzchni guzkowatej.

Trzustka jakoteż przewód trzustkowy przedstawia się — w przeciwieństwie do naszego przypadku — zazwyczaj bez zmian.

Leczenie tych przypadków nie przynosi żadnych wyników. Pozostaje jeszcze możliwość zabiegu operacyjnego, który jednakowoż również okazał się bezskutecznym w wypadkach, gdzie był stosowany (W e t h, G i e s e, M e y e n b u r g).

Sprawa istoty i mechanizmu powstawania tej wady rozwojowej bywa z rozmaitych punktów widzenia rozpatrywaną.

Jedni twierdzą, że jest to sprawa rozgrywająca się na tle kiły jeszcze w okresie życia płodowego, inni uważają ją za następstwo przewlekłych procesów zapalnych bliżej nieokreślonej natury. Wedle najnowszych poglądów chodzi tu o pewnego rodzaju wstrzymanie w rozwoju płodowym („*entwickelungsgeschichtliche Hemmung*“).

Nowsze badania w kierunku płodowego rozwoju wątroby zdają się potwierdzać to ostatnie przypuszczenie tem bardziej, iż wadom rozwojowym dróg żółciowych często towarzyszą wrodzone wady w dziedzinie innych okolic ciała (W e t h). Mechanizm powstawania zarośnięcia dróg żółciowych tłumaczy teoria Tandlera i Forssnera, która przyjmuje bujanie przybliżka przewodu żółciowego aż do zupełnego zarośnięcia, inni (M e y e n b u r g) przypuszczają, że między oddzielnymi rozwijającymi się odcinkami przewodów wewnątrz-wątrobowych nie przychodzi ostatecznie do wytworzenia wzajemnego połączenia.

### Streszczenie.

Klinicznie i anatomo-patologicznie zbadany przypadek wrodzonego braku wspólnego przewodu żółciowego u 4½ miesięcznego dziecka, prowadzący do ciężkiej żółtaczki, marskości wątroby, przerostu śledziony i objawów cholemii. Cukromocz,



jaki w przebiegu schorzenia wystąpił, był pochodzenia trzustkowego, w którym to organie znaleziono ogniska zwyrodnienia.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Lindemann. Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1921 tom 95. zeszyt 8—4, str. 155).
- 2) Gerhard v. der Weth. Ueber kongenitalen Verschluss der Gallenausführungsgänge. (Jahrb. f. Kindhkl. tom 97, zeszyt 5 6 marzec 1922).
- 3) Nobecourt i Janet. Ictère congenital par absence de canal hepatique, survie de sept mois et demi (arch. de med. d. enfants, tom 25, Nr. 2. rok 1922).
- 4) Bossert. Zur Frage der Leberzirrhose im Säuglingsalter (Monatsschrift f. Kdhlk. 1916 tom XIV. Nr. 3.).
- 5) Freise. Stickstoff- und Fett- Stoffwechsel bei einem Fall von angeborenem Gallengangverschluss (Mon. f. Kdhlk. 1920, t. XVIII. Nr. 6).
- 6) Cornelia de Lange. (Mon. f. Kdhlk. 1918 Nr. 6).
- 7) Pfaundler-Schlossmann. Handbuch der Kinderheilkunde (3-ci tom str. 285.),
- 8) Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1920.
- 9) Niemann. Ein unbekanntes Krankheitsbild (Jahrb. f. Kdhlk. 1914) cyt. według Bosserta.
- 10) Reuss. Krankheiten des Neugeborenen.



## Przyczynek do kliniki splenomegalji u dzieci\*).

Ze szpitala *Anny Marji* dla dzieci w Łodzi.

(Z oddziału H. Frenklowej).

Weszło do redakcji dnia 22. lutego 1922 r.

Jankiel F., 3-cie dziecko zdrowych rodziców, został oddany po raz pierwszy do szpitala *Anny Marji* w r. 1919, w wieku  $3\frac{1}{2}$  lat z powodu powiększonego brzuszka. Powiększenie to zauważono podobno bezpośrednio po odrze. na 3 dni przed oddaniem dziecka do szpitala, ale i przedtem brzuszek miał być duży z powodu krzywicy.

Przy badaniu stwierdzono wtedy znaczne powiększenie wymiarów brzuszka: obwód na wysokości pępka 59 cm. (norm. 55 cm.), na połowie przestrzeni od wyrostka mieczykowatego do pępka 63 cm. (norm.  $58\frac{1}{2}$  cm.), od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego 26 cm., obecność wolnego płynu w otrzewnej w niewielkiej ilości, śledzionę, sięgającą do grzebienia kości biodrowej, wątrobę na 2 palce poniżej łuku żebrowego oraz zmniejszoną diurezę (200 cm. sz. na dobę).

Dziecko opuściło wtedy szpital po 10 dniach bez ustalonego rozpoznania. Podczas pobytu w domu, brzuszek był podobno stale powiększony przy zupełnie dobrym stanie ogólnym: dziecko chodziło, odbywało nawet długie spacery. W czerwcu 1921 — po czerwonce — powiększenie brzuszka bardziej się uwidoczniło z powodu wychudzenia dziecka i oddano je w sierpniu powtórnie do szpitala.

Brzuszek był tym razem znacznie bardziej powiększony, niż przed dwoma laty, jak tego dowodzą następujące wymiary: obwód na wysokości pępka 76 cm., na połowie przestrzeni od wyrostka mieczykowatego do pępka 74 cm., od wyrostka mieczykowatego do spojenia łonowego 39 cm.

Wątroba i śledziona tej samej wielkości, jak i poprzednio: wątroba na 2 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona dochodzi do linii pępkowej, oraz — w dół — do grzebienia kości biodrowej. Powierzchnia obu narządów jest gładka i twarda. Próba czynnościowa wątroby zapomocą kwasu salicylowego (0,015 — 0,02 i 0,03) wypadła ujemnie.

Płuca i serce bez zmian. Odczyn tuberkulinowy *Mantoux* i odczyn *Wassermann* a we krwi ujemny. Ciepłota niepodniesiona.

Diureza stale mała — nieraz wynosząca tylko 50 cm. sz. moczu na dobę. Mocz bez zmian, urobilina i urobilinogenu niezwiększone.

\*) Podług odczytu w Łódzkim Tow. Lekarskim.

Badanie morfologiczne krwi, kilkakrotnie powtarzane, wykazało wybitną leuko i trombopenję:

5/X. Krwinek czerwonych 5,680.000 w mm. sz.  
 Krwinek białych 1.600  
 Hemoglobiny według Sahli'ego 75°  
 Płytek Bizozzero 54.000 w mm. sz. (norm. 150.000—200.000).  
 Stosunek poszczególnych rodzajów leukocytów prawidłowy.

Wielojądrzaste obojętnochłonne . . .	66%
„ eozynochłonne . . .	2%
„ zasadochłonne . . .	1%
Duże jednojądrzaste . . .	4%
Postaci przejściowe . . .	4%
Lymfocyty . . .	23%

8/X. Krwinek białych 2.200 w mm. sz.

22/X. „ „ 2.500 „ „ „

22/XI. „ czerwonych 4,600.000  
 „ białych 2.100

Hemoglobiny 55°

Wielojądrzaste obojętnochłonne	55%
„ zasadochłonne . . .	6%
Duże jednojądrzaste . . .	2%
Postaci przejściowe . . .	12%
Lymfocyty . . .	25%

Pasorzyców ziemnicy we krwi nie wykryto.

21/XII. Krwinek białych 2.400 w mm. sz.

Płytek 54.000 w mm. sz.

Płyn z otrzewnej, wypuszczony raz jeden z powodu objawów niedomogi serca w ilości 4 litrów, okazał się typowym przesiękiem: ciężar właściwy 1.009, białka mniej, niż 1%, próba Rivalta'y ujemna; zastrzyknięty morskiej świnie, nie wywołał u niej zmian gruźliczych.

Płyn ten po wypuszczeniu wytworzył się bardzo szybko na nowo, ale w nieco mniejszej ilości. Wymiary brzucha:

22/XI	9/XII.	20/XII.
63 cm.	66 cm.	63 cm.
69 „	69 „	69 „
30 „	32 „	31 „

Stan ogólny dziecka był w ciągu całego 4-miesięcznego pobytu w szpitalu, zupełnie dobry.

W różniczkowym rozpoznaniu należało uwzględnić cały szereg postaci chorobowych wieku dziecięcego z powiększeniem śledziony, a przede wszystkim — chorobę Banti'ego.

Opisana przez Banti'ego w r. 1893 pod nazwą *splenomegalia cum cirrhosi hepatica*, uznawana przez jednych, odrzucana, jako samoistna jednostka chorobowa przez innych, może występować już w wieku dziecięcym.

Odróżniamy 3 okresy w przebiegu tej choroby;

1. okres niedokrwistości, trwający od 3—12 lat, z powiększeniem śledziony i zmianami we krwi;

2. okres przejściowy, trwający 1—1½ roku, w którym przyłącza się powiększenie wątroby i występuje żółtaczka, oraz

3. okres ascytyczny, trwający najkrócej, bo 6 miesięcy do roku, w którym zjawia się płyn w otrzewnej i następuje zgon, Zmiany we krwi, typowe dla wszystkich 3 okresów, polegają na leukopenji i zmniejszeniu się ilości hemoglobiny.

Zmiany anatomopatologiczne, opisane przez Banti'ego, dotyczą wątroby, śledziony i żyły śledzionowej.

W wątrobie — *endophlebitis* ze zgrubieniem ściany i zwężeniem światła; główne zaś i jedynie typowe zmiany dotyczą śledziony, mianowicie grudek, w których zamiast komórek miększu zjawia się tkanka łączna, dając obraz t. zw. fibroadenji.

Znajomość tych zmian anatomicznych jest niezmiernie ważna, gdyż przy niepewności obrazu klinicznego choroby Banti'ego są one jedynym kryterjum rozpoznawczem. Niepewność obrazu klinicznego jest winą tych autorów, którzy, jak Sanatori i., uznając chorobę Banti'ego, jako samodzielną jednostkę chorobową, opisywali pod tą nazwą przypadki, nieściśle odpowiadające pierwotnemu opisowi, dodając nowe objawy, tak, iż wreszcie choroba Banti'ego stała się synonimem każdej niejasnej postaci chorobowej o powiększonej śledzionie

Eppinger, który uznaje odrębność chor. B. twierdzi, że większość przypadków, opisanych pod tą nazwą otrzymała błędne rozpoznanie (np. przypadek, opisany przez d'Espine'a u 13-miesięcznego dziecka, w którym najprawdopodobniej miał do czynienia z *an. pseudoleuc. infantum*). Chorobę B. można rozpoznawać podług Eppingera na podstawie typowego obrazu klinicznego, odpowiadającego ściśle pierwotnemu opisowi oraz typowych zmian anatomicznych w śledzionie. Jak dalece rzadkie są te zmiany, czyli i sama choroba B., dowodzi fakt, że Eppinger na 65 śledzion pochodzenia operacyjnego i 58, pochodzących ze sekcji, raz jeden tylko napotkał ową fibroadenję śledziony. Przypadek ten pochodził z Albanji, wobec tego zaś, że Kartulis widział takie typowe śledziony w Egipcie, i że choroba B. opisana została we Włoszech, Eppinger przypuszcza, że jest to wogóle choroba południa.

Co się tyczy naszego przypadku, to również obraz kliniczny tylko w przybliżeniu odpowiadał opisowi Banti'ego, a przede wszystkim nie można było wykryć tych 3 okresów, które musi przebyć ta postać chorobowa, zanim wytworzy się płyn w otrzewnej; mieliśmy więc do wyboru, albo wzorem tyłu innych autorów rozpoznać jakąś „odmianę“ choroby B., lub też szukać innego rozpoznania wśród postaci chorobowych, pokrewnych chorobie Banti'ego. Najważniejsze z nich są: choroba Gaucher, grupa zakrzepowych obrzęków śledziony wraz z chorobą Baumgartena oraz marskość wątroby wielkośledzionowa Eppingera.

Splenomegalja typu Gaucher, opisana po raz pierwszy w r. 1882, jest bardzo rzadkiem cierpieniem; ilość dotychczas opisanych przypadków nie przekracza 20. Jest to choroba rodzinna, występująca u 2-ch wzgl. u kilku nawet członków tej samej rodziny, ale nie dziedzicznie, t. j. zwykle tylko w 1-em pokoleniu, przebiegająca bardzo przewlekłe (np. w przypadku Schlagenhaufera trwała 39 lat); głównym objawem chorobowym jest obrzymia śledziona: w przypadku Gaucher ważyła 4.770 gr. na ogólną wagę trupa 31 kg, w przypadku Bovaird 625 kg.; nieraz powiększona wątroba, obok tego swoiste brązowe zabarwienie skóry, odmienne od żółtaczkii, i brak wybitnych zmian we krwi. Jak i w chorobie Banti'ego, i tu istnieje typowy obraz anatomiczny: Gaucher opisał swój przypadek jako „*épithéliome primitif de la rate*“, gdyż w śledzionie znajdują się swoiste komórki, przypominające nabłonek i wypełniające cały miąższ śledziony; grudek wogóle brak.

Grupa zakrzepowych obrzęków śledziony (*thrombophlebitischer Milztumor*). Splenomegalja jest tu sprawą wtórną, zastoinową, powstałą na tle zakrzepu żył śledzionowych. Etiologia jest zwykle zakaźna, a klinicznie najbardziej typowym objawem poza ogromną śledzioną są krwawienia: krwawe wymioty, krwotoki z nosa, krwawe wypróżnienia.

W grupie tej oddzielną kategorię stanowi t. zw. choroba Baumgartena; przyczyną ogromnej śledziony jest tu również zastoina, nie z powodu zakrzepów żylnych, jak w tamtej grupie, lecz wskutek wrodzonego niedorozwoju wątroby; po części powiększenie śledziony jest zastępcze na skutek zmniejszenia się wątroby. Objawem klinicznym, rzucającym się od razu w oczy, jest wybitne rozszerzenie żył ściany brzusznej.

Przypadki Baumgartena, w których punktem wyjścia jest zanikowa marskość wątroby, stanowią przejście do grupy marskości wielkośledzionowej Eppingera (*cirrhosis hep. splenomegalica*).

Eppinger wyodrębnił pod tą nazwą przypadki, napozór podobne do choroby Banti'ego, jednakże różniące się zarówno klinicznie, jak i anatomicznie. Eppinger kładzie szczególny nacisk na powiększenie śledziony, zaznaczając, że występuje ono tak dalece na pierwszy plan, iż można myśleć raczej o każdym innym rozpoznaniu, niż o marskości wątroby.

Wątroba jest zwykle miernie powiększona, żółtaczkii brak (objaw, który odróżnia tę postać od zwykłej przerostowej marskości), ale często występuje żółtawe zabarwienie białkówki.

Płyn w otrzewnej spostrzegali Eppinger tylko w jednym przypadku i małej ilości.

Zmiany anatomiczne: w wątrobie obraz marskości prze-

rostowej, w śledzionie — fibroadenja (innego typu, niż w chorobie Banti'ego).

Do tej grupy marskości wielkośledzionowej zaliczam i nasz przypadek, gdyż, jakkolwiek od przypadków, opisanych przez Eppingera, różni się obecnością dużego prześięku w otrzewnej, jednakże to połączenie marskości wątroby z jednej strony, olbrzymiej śledziony z drugiej, brak czynnika rodzinnego, jak w chorobie Gaucher, przemawia za tem rozpoznaniem.

Leczenie wszystkich wymienionych postaci splenomegalji jest operacyjne: zabiegiem bezwzględnie wskazanym, gdyż bezwzględnie skutecznym jest splenektomia. Jedyną postacią splenomegalji, w której zabieg ten jest przeciwwskazany, jest choroba Baumgartena; we wszystkich innych należy usunąć śledzionę z chwilą, gdy inne sposoby leczenia nie odnoszą skutku.

I w naszym przypadku zabieg ten jest bezwzględnie wskazany, gdyż pomimo, że u naszego chorego stosowaliśmy światło kwarcowe, promienie Roentgena i arsenik, nie osiągnięto żadnego polepszenia.

#### Piśmiennictwo.

H. Eppinger. Die hepatolienalen Erkrankungen, Berlin 1920.

E. Nobel und R. Steinebach. Zur Klinik der Splenomegalie im Kindesalter, Ztschr. f. Kinderheilk. Band XI, 1915.

K. Ziegler. Die Bantische Krankheit. Ergebnisse d. Chirurgie Band VIII, 1914.

FRANCISZEK KSAWERY CIESZYŃSKI.

WARSZAWA.

## Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych, wywołany przez prątek duru brzuszego.

Ze Szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Z oddziału wewn. lekarza naczelnego Dra Wł. Szenajcha.

Weszło do redakcji 20. grudnia 1921.

Zajęcie opon mózgowych w przebiegu duru brzuszego  
działa Hutinela i Salomona na 3 stopnie; a mianowicie:

- 1) podrażnienie opon pod wpływem działania jądów bez tworzenia się w nich wysięku;
- 2) tworzenie się wysięku surowiczego w oponach;
- 3) wyraźne, często ropne zapalenie opon, wywołane przez prątek Ebertha.

Ostatnia postać jest według Hutinela bardzo rzadka, co wynika również z tego, że ani Haubner ani Fischl nie wspominają w podręcznikach o podobnej możliwości.

Skąpa kazuistyka zaś (Adénot, Balp, Boden, Daddi, Fernet, Freyhan, Hintze, Houll, Kamen, Kühman, Loeb, Mensi, Stühlen, Tictine i Vincent) o ile zdołałem się przekonać, dotyczy dorosłych. Jedyny przypadek zapalenia opon mózgowych, wywołanego przez prątek duru brzuszego u dziecka przytacza Erlichówna; w przypadku tym płyn był mętny i zawierał prątki Ebertha a jednak skończył się wyzdrowieniem, podczas gdy wszystkie przypadki z wyżej przytoczonej kazuistyki kończyły się śmiercią. O rzadkości powikłania duru brzuszego ropnem zapaleniem opon mózgowych, wywołanem przez prątek Ebertha, świadczy

również fakt, iż na blisko 400 przypadków duru brzuszego w Szpitalu im. Karola i Marii poza przypadkiem Erlichówny spostrzegano tylko jeden, którego krótki opis podajemy:

Chłopczyk 10-letni, obarezony dziedzicznie, (ojciec upijał się często i zmarł na suchoty) pochodził z licznej rodziny, z której 3 dzieci żyje, a 7 zmarło, przechodził krzywioę (zaezał chodzić w 3 roku), odrę, płoniec, ospę wietrzną i krztusiec. Obecna choroba zaczęła się bólem głowy i gorączką, poczem nastąpiło odbijanie się i wymioty; stolce były tylko po prze-czyszczeniu, wkońcu wolne, cuchnące.

W 4 dniu choroby przybył do szpitala dnia 8/XI. 1920 w stanie ciężkim, nieprzytomny, nie mógł siadać, źle odżywiony, bardzo wątły. Skóra blada, pokąsana, sucha, łuszcząca się, lecz bez wyprysków. Gruczoły chłonne wszędzie bardzo liczne, drobne. Kościce drobny, krzywicy, skrzywienie kręgosłupa boczne i ku tyłowi, stawy wszystkie wolne, mięśnie bardzo wiotkie. Język grubo biało obłożony, po bokach czerwony, gardło czyste, zęby zdrowe. Serce w granicach normalnych, tony czyste, tętno częste, miękkie. Płuca wypukowo niezmięnione, wysłuchowo nieliczne rozsiane rżenia. Brzuch zapadnięty, miękki, niebolesny. Wątroba niemacalna, wypukowo z tyłu ku górze powiększona. Sledziona z trudem macalna pod samym łukiem żebrowym. Mocz ciemno-żółty, przezroczysty, kwaśny, zawiera białka mało, nieliczne ciała ropne, komórki nabłonkowe i bakterje. Gałki oczne poruszają się wlotko, jakoby porażone, górne powieki nie przekrywają gałek aż do rogówek, obie źrenice szerokie, słabo reagują na światło. Uszy b. z. Odruchy brzuszne, mosznowe, kolanowe i podeszwowe lekko wzmożone. Uderzająca bolesność skóry i mięśni, zwłaszcza łądźwiowych (Oppenheims, Rückenphä-nomen). Objawy Brudzińskiego na kończynach górnych i dolnych dodatnie, policzkowy niewyraźny, łonowy dodatni, objaw Kerniga dodatni.

Nakłucie łądźwiowe, wykonane tego samego dnia, wykazało wysokie ciśnienie w kanale rdzeniowym, gdyż silnym strumieniem wypłynęło około 40 ccm płynu, z początku krwawego, później zupełnie przezroczystego, który zawierał mało białka (wskaźnik refraktometryczny 1,3352), tylko 20 limfocytów w 1 mm<sup>3</sup> i odczyn Nonne-Appelta ujemny; po nakłuciu tem samopoczucie się poprawiło, pił chętniej, objawy ze strony opon mózgowych zmniejszyły się.

W następnych 3 dniach chory poprawiał się nieco, gorączka 40° spadała stopniowo na 38°, a liczba tętna z 160 na 120. Język pozostawał jednak grubo obłożony, sledziona była wyraźniej macalna, choć odczyn Widala wypadł ujemnie. Następnie jednak gorączka znowu się podniosła do 40,8°, objawy oponowe wzmożyły się, wystąpiły sennaść i drganie mięśni twarzowych, tak iż w 6 dni po pierwszym wystąpieniu do ponownego nakłucia łądźwiowego, które wykazało jeszcze większe ciśnienie w kanale rdzeniowym. Wydobyto bowiem około 70 ccm zupełnie przezroczystego płynu bez kłaczków i bez obłoczka (po 24 godz. na lodzie), białka bardzo mało (wskaźnik r. fraktometryczny 1,3351), odczyn Nonne-Appelta ujemny w 1 cm<sup>3</sup> tylko 31 limfocytów, bakteryj żadnych ani teraz ani za pierwszym razem nie wykryto. Choć dalszy ciężki przebieg z gorączką stałą (40 a 41°) przemawiał za rozpoznaniem duru, ponowny odczyn Widala wypadł ujemnie. Ponieważ objawy oponowe znowu się wzmagaly, próbowano po 3 dniach nakłucia łądźwiowego, lecz bezskutecznie wskutek oporu chorego. Otdąd szybkie pogorszenie. Następnego dnia rozpoczęła się agonja, w czasie której wystąpiła żółtaczka wybitna, zwłaszcza na gałkach; ze spojówek zaczęła wyciekać ropa, rogówki zamglone. Śmierć nastąpiła 23. XI. 1920 w 19. dniu choroby.



Sekcja wykryła poza ogólną żółtaczką odoskrzelowe zapalenie lewego i przekrwienie prawego dolnego płata płuc, zmętnienie mięśnia serca, brodawkowe zapalenie wsierdzia na zastawce dwudzielnej, zwyrodnienie mięszone wątroby, przekrwienie śledziony, lekkie nacieczenie blaszek Payera, ropne zapalenie opon mózgowych, lecz tylko na sklepieniu półkul, komory wybitnie powiększone wypełnione zupełnie przezroczystym płynem. W ropie stwierdzono dużą ilość prątków Ebertha.

---

---

## Dwa przypadki błonicy pępka u noworodków.

Wpłynęło do redakcji 17. stycznia 1922.

Błonica u noworodków jest chorobą względnie rzadką i szczególnie u noworodków silnych i zdrowych. Odczyn Schicka u tych ostatnich wypada najczęściej ujemnie, co świadczy o odporności ustroju przeciwko jadowi błoniczemu.

Jednakże od czasu do czasu spostrzegają się epidemie błonicy u noworodków w zakładach położniczych, najczęściej w postaci nieżytu nosa. W tych przypadkach udaje się prawie zawsze wykryć roznościela zarazków.

Błonica pępka jest obecnie bardzo rzadka. Najczęściej pozostaje nierozpoznana w początkowym okresie, gdzie wygląd owrzodzenia jest nietypowy i przedstawia się jak zwykajne *excoriatio umbilici*.

2 podobne przypadki spostrzegałam w Łódzkim zakładzie położniczym.

1-szy przypadek dotyczył noworodka 9-cio dniowego, płci żeńskiej w dobrym stanie ogólnym.

Pępek wilgotny, o wydzielinie ropnej, dość gęstej, ciągnącej się. Owrzodzenie nie głębokie.

Skóra dookoła nie zaczerwieniona.

Powstało podejrzenie błonicy. Badanie bakterjologiczne wykazało hodowlę laseczek błonicy. Nazajutrz, t. j. w 10-tym dniu życia wstrzyknięto śródmięśniowo 3000 jednostek uodporniających.

Po 24-ech godzinach wydzielina ropna znacznie mniejsza, Po 48 godzinach ropy się nie stwierdza, pozostaje tylko owrzodzenie.

Po 4-ech dniach pępek zupełnie zagojony.

2-gi przypadek dotyczył noworodka 8-dniowego, płci żeńskiej, w dobrym stanie ogólnym.

W 8-ym dniu rana pępkowa wilgotna. W głębi stwierdza się sterczącą białawą ziarninę. Wydzielina nieobfita, lecz ciągnąca się. Skóra dookoła nie zaczerwieniona.

Badanie bakterjologiczne, dokonane przez kol. Venuleta wykazało hodowlę laseczek błonicy.

W 9-tym dniu życia wstrzyknięto 3000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej śródmięśniowo.

Po 5-ciu dniach rana pępkowa była zupełnie zagojona.

Przypadki te są bardzo pouczające, gdyż często te ropienia pępka są traktowane jako zwykłe owrzodzenia i są opisane przypadki porażień i nagłej śmierci sercowej na skutek zatrucia jadem błonicznym. Leczone we wczesnym okresie, przypadki te zawsze kończą się pomyślnie.

Należy więc dokonywać badania bakterjologicznego we wszystkich przypadkach, gdzie ropienie pępka jest obfitsze niż zwykle, lub gdzie wydzielina jest gęsta i ciągnąca się, ażeby móc stosować leczenie swoiste we wczesnym okresie choroby.



## O C E N Y.

---

**Prof. Dr. Miecz. Michałowicz.** *Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia.* Warszawa 1920. 2 tomy, stron 934, rycin 145, (z zapomogi kasy im. M i a n o w s k i e g o).

W książce swej prof. Michałowicz omawia w sposób bardzo wyczerpujący wszystkie zagadnienia, znajdujące się w jakimkolwiek związku z odżywianiem niemowląt.

Tom I., składający się z 2-ch części, obejmuje w części pierwszej rozdziały treści bardziej ogólnej, poświęcone fizjologii trawienia (przebieg trawienia w całym przewodzie pokarmowym, wchłanianie części miazgi pokarmowej, wydalanie resztek pokarmowych) i przemianie materji: przemiana wody, białka, tłuszczu, węglowodanów i składników mineralnych. Część druga tomu 1-go pod tytułem: „obliczenie niezbędnej dla niemowlęcia ilości pożywienia i określanie wyników odżywiania“ zawiera obok rozdziałów, ściśle z treścią książki się wiążących, i takie, których związek z nauką, o odżywianiu jest mniej wyraźny (np. rozdział XXV. o badaniu pobudliwości układu nerwowego niemowlęcia).

Właściwa nauka o odżywianiu zawarta jest w 2-ch częściach tomu II. w części 3-ej autor omawia odżywianie zdrowego, w cz. 4-ej chorego niemowlęcia.

Ostatni rozdział poświęcony jest kwestji odżywiania niemowląt w świetle akcji społeczno-państwowej, a „dodatek“ zawiera szczegółowe przepisy przygotowywania pokarmów dla niemowląt i dzieci starszych.

Jak widzimy z przytoczonej pobieżnie treści, zagadnienie odżywiania niemowlęcia ujęte jest przez prof. Michałowicza w sposób wszechstronny i bardzo wyczerpujący (możnaby nawet zrobić autorowi zarzut z pewnej rozwlekłości, gdyż — niektóre rozdziały możnaby usunąć, a dużo — skrócić); piśmiennictwo, zarówno polskie, jak i obce, starsze, jak i najnowsze, uwzględnione w sposób tak szczegółowy, iż książka prof. Michałowicza będzie nieocenionym źródłem pomocniczym przy wszelkich poszukiwaniach bibliograficznych.

Każdą dużą zaletę książki prof. Michałowicza uważam nawskróś nowoczesny pogląd na sprawę odżywiania, który znajduje swój wyraz w unikaniu przekarmiania mlekiem, we wczesnym dokarmianiu jarzynami i surowymi sokami owocowymi i t. p. oraz w należytem ocenianiu udziału słońca i powietrza w wychowaniu dziecka.

Zaletą książki jest również lekki i potoczny styl oraz zajmujący sposób wykładu, sprawiający, że książkę czyta się łatwo i z nieślabnącym zainteresowaniem.

Liczne krzywe, tablice i zdjęcia niemowląt w różnych stanach chorobowych uzupełniają bogatą treść i podnoszą jeszcze zalety książki.

Obok zalet są jednak i błędy, których bezstronny sprawozdawca nie może pominąć, zwłaszcza, iż mogą z łaźwością zostać usunięte w drugim wydaniu \*).

W rozbiórach mleka kobiecego i krowiego na str. 101 i 223 zachodzi dość znaczna niezgodność. przyczem ilość kalorii w mleku kobiecym jest większa, niż podaje autor (73—79, a nie 70). (1).

Na str. 157 autor nie zalicza do składników „reszty azotowej moczu“ ani kwasu moczowego, ani kreatyniny, podczas gdy ciała te wchodzi w skład „reszty azotowej“ („resztą azotową“ moczu nazywamy cały azot moczu poza amoniakiem i mocznikiem). (2).

Na str. 226 w zdaniu 4-tym autor radzi dawać niemowlęciu w 12-ym tygodniu życia 1200 gr mieszanki, składającej się z 1 cz. mleka, 1 cz. kleiku i 4% cukru, podczas gdy ilość mieszanki dla niemowlęcia w tym wieku powinna wynosić tylko 850 gr, a za to mieć wyższą wartość kaloryczną (mniejsze rozcieńczenie mleka lub większa odsetka cukru). Zresztą w innym miejscu, na str. 326 sam autor podaje, że ilość pokarmu dla dziecka w 14 tyg. życia wynosi 850 gr. (3).

W tym samym zdaniu, jak również i w poprzednich na str. 224 i 225 niezręczny układ zdań łatwo może się stać przyczyną nieporozumienia; autor mówi: „niemowlę powinno wypijać mniej więcej 12 dawek po 100 gr mieszanki“, jak gdyby każda dawka oznaczała porcję. (4).

Na str. 267 autor wymienia zęby Hutschinson'a, jako objaw przymiotu u niemowlęcia, podczas gdy zmiany te nie występują w uźębieniu mlecznym niemowlęcia, lecz dopiero w uźębieniu wtórnym u dzieci starszych. (5).

Na str. 324 autor poleca (6) mierzenia ciepłoty u niemowląt w kieszce stolcowej, zaś u dzieci „nieco starszych“ w pachwinie; co do tego ostatniego sposobu mierzenia ciepłoty nie zgodziłabym się z autorem.

Na str. 443 autor pisze (7): niemowlę kilkutygodniowe otrzymuje mieszankę, składającą się z  $\frac{1}{3}$  mleka i z  $\frac{2}{3}$  wody ryżowej, osłodzonej sacharyną lub pożywnym (dla czego nie „odżywczym“?) cukrem Soxhlet'a; uważam stosowanie sacharyny u zdrowego niemowlęcia za zupełnie niewłaściwe i pominięcie zwykłego cukru za niezrozumiałe. (8).

Nie mogę wogóle zgodzić się z autorom co do jego niezem nieuzasadnionej obawy cukru w djetetyce niemowlęcia, niezgodnej z nowoczesnymi poglądami pedjatrzyznymi: np. na str. 487 autor radzi dawać mleko białkowe z początku bez cukru, podczas gdy twórca mleka białkowego, Finkelstein, wyraźnie przed tym ostrzega i każe dodawać odrazu co najmniej 3% cukru; zresztą autor sam w innym miejscu (str. 795) mówi, że „do typowych błędów, popełnianych przy leczeniu wyniszczenia mlekiem białkowym należy zagładanie niemowlęcia wskutek zbyt ostrożnego dawkowania pokarmu lub wskutek zbyt powolnego dodawania węglowodanów, i to samo na str. 814, gdzie autor każe dawać mleko białkowe z 3% cukru bezpośrednio po 12—24 godz. głodzeniu. (9).

Na str. 516 w przepisie gotowania mleka nie mogę się zgodzić na to, że mleko ma ostygąć powoli przez kwadrans do 60—70°, gdyż racjonalne chłodzenie wymaga jak najszybszego oziębiania mleka. (10).

Na str. 697 autor przytacza następujący podział zaburzeń odżywiania podług Finkesteina (11):

a) lekkie postaci:

1. *Bilanzstörung,*
2. *Dyspepsie.*

\*) Pozwoliłem sobie przy zarzutach postawić liczby porządkowe, ażeby ułatwić potem zorientowanie się czytelnikowi w odpowiedziach autora.

b) ciężkie postaci:

3. *Dekomposition*,

4. *Intoxikation*.

Podziału w tej postaci nie znajdujemy ani w dawnym podręczniku Finkelsteina z r. 1908, ani w nowym z r. 1921.

1908 r.:

a) *Dekomposition* (z 3-ma okresami),

1) *Bilanzstörung*,

2) *Dyspepsie*,

3) *Dekomposition*,

b) *Intoxikation*.

1921 r.:

A) *Ernährungsschäden*,

1) *Dystrophie*.

2) *Dekomposition*,

B) *Toxikosen*.

Niezrozumiały jest dla mnie podział własny autora na zaburzenia w trawieniu (*Heterodyspepsia*) i zaburzenia w przyswajaniu (*Heterodystrofia*); to ostatnie wyrażenie (*Heterodystrophie*) znajdujemy u Pfaundera, lecz w zupełnie innym znaczeniu. (12).

W dietetyce spraw zapalnych grubego jelita nie zgadzam się z autorem co do drażniących własności mięsa i jaj (str. 849), które właśnie w tych postaciach chorobowych są doskonale znoszone. (13).

Wreszcie w „dodatku“ dziwne jest pominięcie tak ważnej mieszanki jak zupka zaprażkowa Czernego-Kleinschmidta. (14).

Nie bez zarzutu jest również polszczyzna książki prof. Michałowicza; rażące są zwłaszcza liczne ruseyzmy, jak „mleko kipi“, zamiast „wrze“, „herbatnia łyżeczka“, dziecko „ubywa na wadze“, dziecko „nie przybywa na wadze“ i t. p. (15).

Niektóre zdania są zupełnie niezrozumiałe, (16) p.: „garnek, który pozwala na odparzenie mleka bez obawy, że zbiegnie“, niektóre zwroty — błędne: np. czujny termometr, (17) zapotrzebowanie ustroju na wodę i t. p.

W terminologii autor często posługuje się niepotrzebnie wtrazami obcymi (18) tam, gdzie istnieją utarte nazwy polskie (alkalja, retencja, opiaty, dekurwacja), lub tłumaczy je zgoła niefortunnie np.: „chude mleko“, zamiast „mleko zbierane“ (*Magermilch*), „kleikowata skrobia“ (*Stärkekleister*) „pastowaty“ zamiast „ciastowaty“ (*pastös*), „grochowe piuré“ zamiast „*purée* z grochu“ i t. p.

W układzie części zdania nieprzyjemnie razi (19) stałe umieszczanie przymiotnika przed rzeczownikiem: białkowe mleko, krowie mleko, sublimatowa próba, wpływ mineralnych składników i t. p.

W pisowni uderzają braki korekty: (20) desamidacja, desynfekcja, iony, zionizowanie, nieionowemi i t. p.; niedokładna korekta jest również nieraz przyczyną omyłek w tekście (21) jak np. na str. 209 (waga niemowlęcia potraja się w końcu 1-go, a nie 2-go roku życia).

H. Frenklowa (Łódź).

W odpowiedzi p. Dr. Frenklowej na ocenę mojej książki pod tytułem: „*Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia*“. Miecz. Michałowicz.

Ocena książki o 55-ciu rozdziałach nie jest rzeczą łatwą. Czuje się więc w obowiązku podziękować p. Dr. Frenklowej za podjęcie tak wiel-

kiego trudu. Dziękuję też za słowa uznania jakie mnie spotkało z powodu ukazania się mej pracy. Zdając sprawozdanie o mej książce p. Dr. Frenklowa nie mogła z natury rzeczy ograniczyć się tylko do pochwały, lecz musiała też z obowiązku sprawozdawcy wytknąć jeszcze błędy, które jej zdaniem popełniłem w 1-szym wydaniu książki, — i które musiałbym usunąć w 2-gim wydaniu.

Ponieważ nie wszystkie błędy wytknięte przez p. Dr. Frenklową, uważam za błędy, więc pozwałam sobie zabrać głos w odpowiedzi.

Oszczędzając miejsca pozwoliłem sobie zaopatrzyć zarzuty sprawozdawcy kolejnymi liczbami. W ten sposób unikam powtarzania tekstu i ułatwiam czytelnikowi orientowanie się w materiale dyskusyjnym.

„Ad 1<sup>a</sup>. Niezgodność w rozbiórach mleka zachodzi rzeczywiście. Poszczególne liczby określające zawartość składową mleka różnią się między sobą. Jest to zrobione celowo. Chciałem przez to dać do zrozumienia czytelnikowi, że faktycznie liczby otrzymane przy różnych analizach mleka, — wykazują różnicę o kilka dziesiątych. Myli się Szanowny sprawozdawca, że przeciętna ilość kalorii w mleku kobiecym jest 73 do 79. Musiałoby to być wyjątkowo gęste lub słodkie mleko, bowiem przeciętnie dobre mleko obliczają na 70 kalorii. Liczba „70“ jest przyjęta przez klinikę Finkelsteina, Zakład Langsteina. W wielu zakładach obliczają 160 gr mleka na „68“ nawet na „65“. Pirquet oblicza swe normalne mleko na 66.7.

„Ad 2<sup>a</sup>. Pojęcie „reszty azotowej moczu“ jest pojęciem względnem. W miarę postępu chemii fizjologicznej i w miarę dokładnego określenia składowych części moczu, pojęcie o azotowej reszcie moczu zacieśnia się coraz bardziej. Szkoła Bądzynskiego-Paneka traktuje kwas moczowy i kreatyninę jako samodzielne składniki, do „reszty azotowej moczu“ zalicza zaś kwasy proteinowe. Dr. Frenklowa stoi na gruncie dawnych tradycji, ją przyjmując układ szkoły Bądzynskiego, przyjęty z podręcznika fizjologii wydanej pod redakcją W. Cybulskiego w r. 1916.

„Ad 3<sup>a</sup>. Na stronie 224—226 jest podana tylko technika obliczania. Innego celu autor nie miał, układając te zadania. Jaką ilość można i należy podawać niemowlęciu, na to pytanie autor odpowiada w różnych rozdziałach swej książki. A więc: na str. 326, 430, 435. Tam też omawia sprawę zbędnego podawania nadmiernej ilości pokarmu.

„Ad 4<sup>a</sup>. Dr. Frenklowa pomyliła pojęcie „dawki“ i dania, intencje moje staną się zupełnie zrozumiałe, gdy czytelnik przeczyta pierwsze zdanie „mleko kobiecie zawiera mniej więcej 70 kalorii w 100 gr dawce.

„Ad 5<sup>a</sup>. W sprawie zębów nie udało mi się! Ponieważ swego czasu zajmowałem się dużo zmianami gruźliczymi i krzywiczymi zębów u dzieci, pamiętałem, że zmiany te występują w okresie mlecznego uzębienia. Pisząc obecnie o zmianach spowodowanych gruźlicą i przymiotem przez inercję to opisałem i zęb. Hutschinson'a. Bardzo jestem wdzięczny Dr. Frenklowej za wskazanie mi tego błędu. Zawsze się czegoś człowiek od kolegów nauczy.

„Ad 6<sup>a</sup>. W sprawie zakładania ciepłomierza do odbytnicy nie przetrzymuję się ortodoksalnych poglądów, pod tym względem jestem poniekąd heretykiem. Uważam, że zakładać można ciepłomierz do kiszki stolcowej albo głupim niemowlęciom, albo rozumnym dzieciom starszym. Jedne znoszą termometr dlatego, że są głupie, drugie że są rozumne i można je namówić do spokojnego leżenia. Natomiast w pewnym wieku, kiedy dzieci są daleko ruchiawsze od niemowląt, a niedostępne żadnym perswazjom, niebezpieczniej jest manipulować zwykłym termometrem o cienkim szkle w odbytnicy. Przekonałem się o tem, zobaczywszy raz złamany termometr w rękach matki i wrzeszczącego i rzucającego się bachora, który tylko dzięki szczęśliwemu

zbiegowi okoliczności i wysłiznięciu się ułamka z odbytnicy został uratowany.

„Ad 7<sup>a</sup>. Czy „odżywczy“ czy „pożywczy“ to doprawdy rzecz gustu.

„Ad 8<sup>a</sup>. Dr. Frenklowa nie cytuje drugiej połowy zdania, w którym jest powiedziano, dosłownie co następuje: „dziewięć miesięczne niemowlę otrzymuje mieszankę składającą się z  $\frac{3}{4}$  mleka i  $\frac{1}{4}$  gęstego kleiku, osłodzonego zwykłym cukrem. Chodziło więc tu o pewne przeciwstawienie kilkutygodniowego niemowlęcia do 9-cio mies. niemowlęcia i w związku z wiekiem o pewne ogólne wytyczne stosowanie mieszanki węglowodanowej. Co się zaś tyczy cukru zwykłego, to jak widać z opuszczonej przez Dr. Frenklową 2-giej połowy zdania nie myślałem go wcale pomiać.

„Ad 9<sup>a</sup>. Znow niedokładne przytoczenie słów autora Na tej samej str. 487 autor mówi o mleku białkowym bez węglowodanów jako o z a s a d n i c z y m t y p i e. „Mleko białkowe jest pokarmem *par excellence* leczniczym i może być podawane tylko przez względnie krótki czas. Mleko białkowe może być używane w przypadkach, w których wskutek skłonności dziecka do zbytnej fermentacji w jelitach lub wskutek obawy zatrucia cukrem, wskazane jest zapisanie pokarmu o zmniejszonej ilości soli i mlecznego cukru, a odwrotnie o zwiększonej ilości białka. Mleko białkowe przeciwdziała fermentacji, jest lekko strawne i łatwo przyswajalne“. A dalej na tej samej str. 487 autor mówi: czyste mleko białkowe zawiera wskutek zmniejszonej ilości mlecznego cukru i (tłuszczu) zbyt mało kalorii. Po pewnym czasie odżywiania niemowlęcia czystym mlekiem białkowym możemy, w razie potrzeby, rozpocząć odżywianie mlekiem białkowym z dodatkiem cukru zwykłego, zwiększając tym sposobem znacznie pożywność poprzedniej mieszanki“.

Dalej jeszcze raz, jak przyznaje to sama Dr. Frenklowa podkreślam na str. 795 że „do typowych błędów popełnianych przy leczeniu wyniszczenia mlekiem białkowym należy zagłodzenie niemowlęcia wskutek zbyt ostrożnego dawkowania pokarmu lub wskutek zbyt powolnego dodawania węglowodanów“, i jeszcze raz to samo jak przyznaje Dr. Frenklowa powtarzam na str. 815, gdzie każe dawać mleko białkowe z 3% cukru bezpośrednio po 12—24 godzin głodzenia. O cóż więc chodzi?

„Ad 10<sup>a</sup>. Znow niedokładne cytowanie słów autora przez sprawozdawcę i zarzucanie mu intencji, których autor wcale nie miał. Wyrazy „powoli przez kwadrans do 60—70“ są wykrojone z 2-go punktu przepisów sprawozdawcy. Tymczasem następny punkt 3-ci mówi wyraźnie, że „po kwadransie ostudzamy mleko nagle do 10—15° przez wstawienie do zimnej wody w tym samym garnku, w którym się mleko gotowało“. A dalej sprawozdawca nie przeczytał prawdopodobnie dalszych wierszy, że „przechowywanie przygotowanego mleka na chłodzie jest zasadą, której ważność musi być bezustannie wpajana osobom pielęgniującym niemowlęta. Przechowywanie przygotowanego mleka w zwykłej temperaturze pozwala drobnoustrojom rozmnażać się i niweczy korzyści, osiągnięte przez poprzednie przygotowywanie mleka. Mleko pozostawione w garnku, w którym się gotowało, utrzymuje bowiem pomimo ochłodzenia daleko dłużej ciepło, niżby to można przypuszczać“. Tak samo nie wzywał się sprawozdawca w olbrzymią tablicę podaną podług Flügge'go na następnej stronie 517 której liczby dobitnie wykazują jak niebezpieczne jest przechowywanie mleka w nieostudzonym naczyniu.

„Ad 11<sup>a</sup>. Szkoda, że Dr. Frenklowa nie zajrzała do popularnego podręcznika chorób dziecięcych pod redakcją Feera. I. Wydanie. Tam na str. 225. znalazłaby art. Finkelsteina, z którego przytaczam klasyfikację zakwestjonowaną przez p. Dr. Frenklową. Tą samą klasyfikację zatrzymał Finkelstein i w następnym wydaniu.

„Ad 12<sup>a</sup>. Dlaczego mam powtarzać pacierz za Pfaundler'em, którego zresztą bardzo cenię, mam wolną i nie przymuszoną wolę i przyjąłem podział Schloss's'a.



„Ad 13<sup>a</sup>. Cóż robić? A ja nie zgadzam się ze sprawozdawcą. Sprawa znoszenia obcego białka podawanego w postaci mięsa, jajek, mleka, jest sprawą czysto indywidualną. Znamy przecież cały szereg nawet dorosłych osób, u których mleko wywołuje natychmiastową biegunkę. Taki wybitny klinicysta jak ś. p. E. Zieliński propagował za przykładem włoskiego autora leczenie koltów epidemicznych podawaniem kilkunastu jajek na twardo dziennie. Tymczasem innych kolegów spotykało niepowodzenie odrazu przy pierwszych próbach. Ja odżywiłam dzieci cierpiące na zapalenie okrężnicy oddawna bardzo forsownie, ale z białkami jestem bardzo ostrożny, bo nieraz przekonałem się, że można otrzymać wybitne pogorszenie przy zbyt spiesznym podawaniu białka.

„Ad 14<sup>a</sup>. Nie mogłem umieścić zupy zaprażkowej Czerny'go i Kleinschmidt'a z tej prostej przyczyny, że zupka ta została ogłoszona w r. 1918; zaś do nas wobec trudności komunikacyjnych wiadomość ta dotarła dopiero w r. 1920. Moja książka była zupełnie wydrukowaną w r. 1918 i tylko z braku kilku arkuszy papieru i dezorganizacji drukarni książka mogła być zbroszurowana i oddana do użytku pod koniec roku 1921 z kompromisową datą 1920 r.

„Ad 15<sup>a</sup>. Aby uniknąć błędów językowych zaangażowałem za poradą profesora Chrzanońskiego jednego z jego byłych uczni-polonistów człowieka nie znającego zupełnie języka rosyjskiego, wobec tego wrażliwego na rusycyzmy. Oczywiście, że pewne błędy mogły ująć i Jego uwagi. Natomiast co się tyczy, rażącego rusycyzmu jak mleko „kipi“, to niestety określenia „kipi“ używali nasi trzej wieszczowie, do których odsyłam Szanownego sprawozdawcę, zresztą dokładnych wiadomości lingwistycznych o wyrazie „kipi“ sprawozdawca może zasięgnąć w słowniku języka polskiego Jana Karłowicza i Adama Kryńskiego o tom II-gi str. 340.

„Ad 16<sup>a</sup>. Trudno zrozumieć zdanie znowu przepołowione przez sprawozdawcę. W tem brzmieniu, w jakim je podaje sprawozdawca wygląda na nonsens, tymczasem tak nie jest, jeżeli czytelnik dołączy pierwszą połowę zdania.

„Ad 17<sup>a</sup>. „Czujny“ i „czuły“ są to dwa rozmaite pojęcia, termometr może być czuły i nie czujny i odwrotnie czujny i nieczuły. Specjaliści fizycy pracujący nad termometrami wprowadzili ten wyraz, dla zaznaczenia, że termometr reaguje natychmiast po przeniesieniu go do innej ciepłoty.

„Ad 18<sup>a</sup>. Zarzut niestuszny. Nazw pochodzenia łacińskiego używałem obok nazw polskich tam, gdzie wymagały tego względy fonetyczne.

„Ad 19<sup>a</sup>. Myli się Szanowny sprawozdawca. Niema prawideł określających w gramatyce polskiej, czy przymiotnik ma stać przed rzeczownikiem, czy za.

„Ad 20<sup>a</sup>. W grubym błędzie jest sprawozdawca, że takie słowo jak „desamidacja“ i temu podobne należy pisać przez „z“. Jest to gruby błąd lingwistyczno-fonetyczny, popełniany przez ludzi kształconych w Niemczech, gdzie „s“ wymawia się błędnie jak „z“. Należy pisać jony, nie jony. Na temat ten zostały się wyczerpujące dyskusje w Towarzystwie Chemików Polskich. Proszę zasięgnąć o tem opinii u Prof. Dr. Korczyńskiego obecnego Dziekana w Poznaniu.

„Ad 21<sup>a</sup>. Korekta była przeprowadzona przez 5-ciu ludzi odrębnie. Jeżeli są pewne niedopatrzienia, to jest to rzecz prawie nieunikniona. Jak wiadomo Biblia wydawana przez Angielską Akademię zawiera pomimo niezwykle starannej korekty i olbrzymiej ilości wydań dotychczas jeszcze błędy, za wyszukanie których Akademia płaci bardzo wielkie premje.

Pozatem jeszcze raz dziękuję za zwrócenie mi uwag na niektóre szczególności. Książkę moją wydałem tylko w 1.00 egz. ażeby w nasępnym wydaniu usunąć wszystkie braki.

Miecz. Michałowicz.

Prof. dr. F. Lust. *Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten*. Urban & Schwarzenberg. 1920. Wyd. II. Str. 471.

Autor miał tu na względzie potrzeby lekarzy-praktyków, nie zajmujących się wyłącznie pedjatrją. Z książki swej pragnął on uczynić dla nich podręczny poradnik-informator, mający ułatwić im zapoznanie się z przyjętymi obecnie zasadami postępowania lekarskiego w chorobach dzieci. Do tego ściśle praktycznego celu przystosował więc zarówno sposób ogólnego ujęcia przedmiotu, jak i szczegółowe opracowanie materiału. Nacisk główny położony tu został na dział leczniczy; dział zaś dajgnostyczny jest potraktowany bardziej drugoplanowo. Na całość podręcznika składają się dwie części: właściwa — dajgnostyczno-lecznicza i dodatkowa — farmakologiczno-djetetyczna.

W pierwszej z nich po krótkim wstępie, zawierającym treściwy zarys właściwości normalnego (fizycznego i psychicznego) rozwoju dziecka oraz zestawienie podstawowych danych z dziedziny nauki o żywieniu zdrowych osesków i dzieci poza okresem niemowlęstwa do lat 5. autor z jednej strony — w sposób jak na podręcznik tego rodzaju, dość wyczerpujący — omawia wskazania metody i zabiegów leczniczych w zastosowaniu do poszczególnych postaci chorobowych; z drugiej przechodząc do kwestji samego rozpoznawania tych ostatnich, poprzestaje na krótkim, ściśle systematycznym zestawieniu najbardziej znamiennych objawów, charakteryzujących poszczególne cierpienia. Ze względu na wielostronne zainteresowanie lekarza-praktyka w sprawie potrzeb lecznicstwa dziecięcego autor porusza tu prawie wszystkie działy patologji tego wieku. Niektóre z nich zostały omówione bardzo szczegółowo; do tej kategorii należą przede wszystkim cierpienia wieku niemowlęcego; w ich zaś liczbie specjalną uwagę autora zajęły zaburzenia odżywienia u sztucznie karmionych niemowląt. Biorąc pod uwagę szczególną doniosłość tego działu patologji dziecięcej, i ja tu poświęcę mu nieco więcej miejsca. Przedewszystkiem więc, co dotyczy przyjętej przez autora klasyfikacji będących w mowie zaburzeń, to dzieli je on na dwie zasadnicze grupy: postaci ostre i przewlekłe; grupa pierwsza obejmuje 1) niestrawność zwykłą (*dyspepsia*) — jako lżejszą postać i 2) zatrucie pokarmowe (*intoxicatio alimentaris*) — jako cięższą; do grupy drugiej zaliczone zostały: 1) zachwianie równowagi bilansu (*hypotrophia*) — jako postać lżejsza i 2) postać cięższa, cechująca się z zanikiem ogólnym ustroju (*atrophia*). Podte podstawowe typy zaburzeń L. podporządkowuje różne poszczególne postaci kliniczne, których powstawanie, zgodnie z Czernym, uzależnia od czynników: pokarmowych, zakaźnych (pochodzenia kiszkowego i pozajelitowego), wreszcie będących w związku z konstytuującą ustroju dziecięcego (skazy wysiękowej, neuropatji, niedorozwoju ogólnego, czyli t. z. „hypoplazji“; jednocześnie uwzględnia on możliwość wzajemnego kombinowania się poszczególnych postaci i powstawania w ten sposób mieszanych obrazów chorobowych. Co dotyczy leczenia, to poza ogólnie przyjętymi w pedjatrji współczesnej zasadami postępowania w tych razach, L. w postaciach ciężkich natury przewlekłej zaleca specjalnie stosowanie maślano-mącznego pokarmu (*Buttermehlnahrung*) — według Czernego-Kleinschmidta (mleko w połączeniu z zaprażką przygotowaną z masła — á 7%, mąki pszennej — á 7% i cukru — á 5%); mieszankę tę uważa on również za bardzo odpowiednią do stałego stosowania u młodszych, szczególnie wątłych niemowląt, (z wagą wynoszącą poniżej 3 kgl), zalecając podawać ją początkowo w ilości 150 gr później 200 gr na 1 kg wagi dziecka przytem w stosunku 1 części mleka na 2 części zaprażki (u starszych niemowląt — 2 części mleka na 3 części zaprażki); w przypadkach zaburzeń połączonych z zanikiem (*atrophia*), lecz bez objawów dyspeptycznych, chwali

on stosowanie papki maślano-mącznej bez zaprażki (*Buttermehlbreinahrung*) według Moro — a 100—120 gr mieszanki na 1 kg wagi dziecka (w 100 gr mleka, 7 gr mąki pszennej, 5 gr masła, 5 gr cukru). Co dotyczy leków, to w danym razie ogranicza się L. przeważnie tylko do stosowania w odpowiednich przypadkach środków, bądź podnoszących działalność serca (zapad), bądź uspokajających układ nerwowy (drgawki) i podawanie środków czyszczących stosuje prawie wyłącznie w przypadkach zatrucia pokarmowego u silnych niemowląt z objawami niezbyt ciężkiej biegunki; jako środek przeciwbiegunkowy w okresie wczesnym niestrawności zaleca podawanie dużych dawek mleczanu wapnia (15—20 gr 10%-go roztworu w każdym posiłku; przetwory ściągające radzi stosować dopiero po przejściu ostrych objawów, o ile trwają w dalszym ciągu wypróżnienia śluzowe.

Poza wymienionymi z ogólnej liczby pozostałych działów wyróżniają się pod względem opracowania również te, które omawiają: cierpienia zakaźne wogóle, w szczególności zaś gruźlicę i kiłę; cierpienia przewodu pokarmowego u dzieci starszych, zwłaszcza przewlekłe; wreszcie specjalnie właściwe wiekowi dziecięcemu choroby układu nerwowego oraz skórne cierpienia. Na szczególne podkreślenie w opracowaniu całej tej dajagnostyczno-terapeutycznej części książki zasługuje uwydatniona przez autora konieczność racjonalnego żywienia chorego dziecka w każdym wogóle cierpieniu, w szczególności w przebiegu cierpień zakaźnych, autor wychodzi tu z zupełnie słusznego założenia, że zadośćczynienie temu postulatowi stanowi jedno z najważniejszych wskazań leczniczych, niestety, w praktyce nie zawsze w sposób właściwy uwzględniane. Z innych szczegółów, posiadających bardziej zasadnicze znaczenie, należy tu również podnieść racjonalne stanowisko autora w sprawie oceny doniosłej roli wodolecznictwa w praktyce dziecięcej, szczególnie w zastosowaniu do leczenia cierpień zakaźnych, zwraca tu tylko uwagę czytelnika niedość ścisłe rozgraniczenie wskazań do stosowania poszczególnych zabiegów hydroterapeutycznych. Co dotyczy uzupełniającego ten dział opisu techniki „leczniczej“, to można powiedzieć, iż zawiera on w zupełności dostateczny, acz treściwy sposób opracowane najkonieczniejsze wskazówki i wyjaśnienia, dotyczące racjonalnego wykonania praktykowanych w pedjatrii zabiegów leczniczych włącznie z najnowszymi, jak np. stosowaniem lampy kwarcowej, pozatem również nawet takimi, które właściwie wchodzą w zakres chirurgji (nakłucie komory bocznej mózgowia, technika przygotowywania żółbka gipsowego i t. p.

Część druga książki poświęcona została omówieniu zasad dawkowania wzgl. przepisywania leków oraz opisowi sposobów przygotowywania najczęściej będących w użyciu mieszanek odżywczych dla niemowląt. Dział leków został ujęty bardzo szeroko. Wśród licznych przetworów, objętych spisem autora, znajdujemy również takie środki, które słuszenie zostały przezeń scharakteryzowane — jako nie posiadające istotnej wartości leczniczej; do nich należą m. i. takie preparaty, jak np. t. zw. środki mlekonędne, a więc *malztropion*, *polylaktol*; następnie takie, jak — drozeryna i inne (tu warto również zaznaczyć, iż nie jest zalecany przez autora do użytku u dzieci ulubiony powszechnie hematogen, a to ze względu na obecność w nim wysokoku). W ten sposób autor stara się potwierdzić zasadnicze swe dążenie do unikania popierania modnych preparatów nowoczesnego przemysłu farmaceutycznego, goniącego przeważnie za spekulacją. Należy tu także podkreślić racjonalne stanowisko autora w sprawie ustalenia podstaw dawkowania leków u dzieci. L. unika tu z zasady zwykłego w tych razach schematyzmu, wynikającego z obawy przed stosowaniem norm silniejszych i prowadzącego do zalecania dawek zbyt niskich, pozostających poniżej progu właściwego działania leczniczego danego środka; biorąc zaś pod uwagę zupełnie odmienne a niektórych razach — w porównaniu z zachowaniem się organizmu dojrzałego — oddziaływanie ustroju dziecka na podniety farmakodynamiczne, jak to ma miejsce np. m. i. w stosunku do wodanu chlorału, preparatów bromu, przetworów wilezej jagody, stosuje w danym razie metodę ścisłej indywidualizacji. Do

czy uwzględnionych w tymże dziale mieszanek odżywczych dla niemowląt, jak zresztą sam autor we wstępie do swej książki zaznacza, że nie wszystkie one — ze względu na specjalne trudności techniczne w obecnym czasie — mogą znaleźć praktyczne zastosowanie. Zakończenie tej części stanowi streszczenie podstawowych zasad leczenia najczęściej zdarzających się u dzieci zatruciu oraz wykaz najbardziej znanych w Niemczech, Austrii i Szwajcarii dziecięcych sanatorjów i specjalnych zakładów leczniczych.

Fachowe, przejrzyste opracowanie całości, oparte na długoletniem doświadczeniu klinicznem i pedagogiczem autora, czyni z podręcznika prof. L u s t a nie tylko bardzo dobry przewodnik w zakresie nowoczesnej pedjatrii praktycznej dla lekarzy-niespecjalistów (autor doskonale wczuł się w ich potrzeby i braki, mając możność obecowania z nimi przez szereg lat na kursach, prowadzonych przezeń w heidelberskiej klinice chorób dziecięcych), lecz również pożyteczną książkę i dla specjalistów-pedjatrów ze względu na niektóre dość ważne szczegóły z zakresu nowszej terapii. Wartości jej nie zmniejszają braki, które tu zauważyć należy, mianowicie: nieliczne braki w opracowaniu działu leczniczego, m. i. na pominięciu nowszych zdobyczy z zakresu leczenia naminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, nieuwzględnieniu proteinotempii pozajelitowej, wreszcie niedostatecznem uwydatnieniu specjalnej doniołości wczesnego stosowania składników uzupełniających w żywieniu zdrowego dziecka. Braki te niewątpliwie w najbliższem — trzeciem wydaniu książki zostaną uzupełnione. Poza tem dział dajagnostyczny, jeśli chodzi o niespecjalistów, winien być rozszerzony.

*S. Łyskawiński.*

## STRESZCZENIA.

---

**L. Spolverini. Czerwonka pelzakowa u dzieci. (La Pediatria Nr. 1. 1922).**

Opis 5-ciu przypadków u dzieci w wieku lat 2 $\frac{1}{2}$  do 12-tu, majacy na celu zwrócenie uwagi na poszukiwanie *entamoeba histolytica* nietylko w przypadkach o wyraźnych objawach jelitowych, ale również i w przypadkach uporczywej niedokrwistości. Podczas gdy przed wojną tylko w niewielkich miejscowościach we Włoszech spotykała się ta postać chorobowa, teraz na potkać ją można w całym kraju.

**Silvio de Stefano. Nakłucie lędźwiowe w leczeniu krwawień śródczaszkowych u noworodków.**

Opis 2 przypadków krwawienia śródczaszkowego. spowodowanego przez okręcenie pępownicy dookoła szyi (ucisk na żyły i przez to zwiększenie ciśnienia w naczyniach mózgowych i oponowych).

Na zasadzie danych z piśmiennictwa i własnych doświadczeń autor wysnuwa następujące wnioski:

1) nakłucie lędźwiowe jest wskazane w przypadkach krwawienia śródczaszkowego u noworodków;

2) powinno być dokonywane jak najwcześniej i ewentualnie powtarzane kilkakrotnie;

3) przy dobrej technice nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa

4) oprócz nakłucia lędźwiowego stosować należy również adrenalinę, sole wapniowe, zastrzyki surowicy normalnej lub krwi ludzkiej itd.

**Emilio Marchi. Praktyczny sposób pobierania krwi u niemowląt.**

Opis przyrządu, który po nacięciu skóry w okolicy lędźwiowej lub łopatkowej wciąga za pomocą aspiratora Potaïn'a krew do szklanego kolbki, z którego wycieka ona natychmiast do jałowej próbówki.

**Olimpio Cozzolino. Przyczynek do rozpoznawczego znaczenia nowej tuberkuliny E. Moro.**

Podczas wojny stwierdzano niejednokrotnie, że dawna tuberkulina Kocha, nie daje odczynu Pirqueta w około 15% przypadków pewnej gruźlicy. Ta okoliczność skłoniła Moro do przygotowania nowej tuberkuliny przez specjalny dobór kolonji laseczników gruźliczych, odpowiednie stężenie i przez dodanie tuberkuliny typ. bovini. Większość autorów stwierdza rozpoznawczą wyższość tej tuberkuliny nad tuberkuliną Kocha. Autor w 68-miu przypadkach gruźlicy, dotyczących w wieku od 3-ich miesięcy do 11-tu lat, robił badania porównawcze nad tuberkuliną berneńską, medjolańską i Moro. Ta ostatnia okazała się najlepszą, gdyż dała największą ilość odczynów dodatnich, tak że pozwoliła na biologiczne rozpoznanie gruźlicy w przypadkach, w których obie inne tuberkuliny dały odczyn ujemny.

Autor przypisuje tę własność tuberkuliny Moro większemu stężeniu i jednocześnie zawartości tuberkuliny bydłowej, która pozwala wyróżniać przypadki gruźlicy pochodzenia zwierzęcego lub też mieszanego.

**Adolfo F. Canelli. Przyczynek do anatomji i patologji grasicy w wieku dziecięcym.**

Ciąg dalszy pracy, ogłoszonej w temże piśmie w r. 1920.

**Giovanni Genoese. Obustronna torbiel bąblowca w płucach.**

Opis obustronnej torbieli bąblowcowej, wyleczonej przez operację u 7-letniej dziewczynki.

**Mario Mallardi. Przypadek (osteopsathyrosis) kruchości kości.**

Charakterystycznym objawem choroby u 3-letniego chłopca były parokrotne bezbolesne złamania kości, gojące się szybko, pozostawiające obrzmienia. Prześwietlanie promieniami Roentgena wykazało kruchość kości, skrzywienie. Autor uważa tę chorobę za anomalję wrodzoną (*vitium primae formationis*) na tle dziedzicznej kiły albo też w zależności od przyczyn nieznanych, jak w opisanym przypadku.

**O. Cozzolino. Brak czynników rozpuszczalnych w tłuszczu i krzywica.**

Dokładna analiza ostatnich teorii o powstawaniu krzywicy w związku z brakiem witaminy A w pożywieniu. Autor przytacza szereg argumentów z piśmiennictwa i na zasadzie własnych klinicznych spostrzeżeń, przemawiających przeciwko roli witaminy A przy powstawaniu tej choroby.

**Rocce Spano. Przyczynek do leczenia kiły neoarsenobenzolem.**

Autor leczył 42 dzieci dożylnymi zastrzykami neoarsenobenzolu w dawkach a 0,01—0,03 na kilogram wagi. Dawkę tę stosował co 8 dni, aż do ustąpienia objawów kiły. Wyniki były naogół dobre. Prawie we wszystkich przypadkach z objawami skórnymi spostrzegano odczyn Herxheimera, w kilku przypadkach nieznaczne wznieśnienie ciepłoty, czasem wymioty natychmiast po wprowadzeniu do ustroju tego środka; raz jedyny wystąpiła żółtaczka.

Odczyn Wassermanna zniknął po leczeniu we wszystkich przypadkach.

**Vincenzo Tripputi. Przypadek zakażenia mieszanego durem i gorączką maltańską.**

Mieszane zakażenie u 12-letniego chłopca. Leczenie szczepionką przeciwdurową i przeciwmaltańską typu de Cristina. Caronia.

**S. Maggiore. Wartość rozpoznawcza ciał zlepných w zakażeniu durowem. (Nr. 4. 1922).**

1) Przy poszukiwaniu ciał zlepných należy używać różnych szczepów bakteryjnych, dających się zlepić przez różne surowice.

2) W przypadkach, w których nie udaje się znaleźć ciał zlepných, w których jednak obraz kliniczny jest jasny, należy szukać bakterji we krwi, w moczu, w kale i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

3) Niektóre z tych wyosobnionych bakterji, mających charakter bakterji durowych, dają się zlepić w wysokim stopniu przez surowicę chorego, podczas gdy zwykłe surowice zlepiające nie są w stanie aglutynować ich wcale.

A zatem brak aglutynin w surowicy nie wyklucza zakażenia durem.

**Francesco de Angeli. O ciśnieniu krwi w krztuscu.**

W przebiegu kokluszki ciśnienie tętnicze zmniejsza się, jedynie w 25% przypadków podnosi się. W tych przypadkach spostrzega się często wylewy

krwawe. Obniżenie minimum ciśnienia jest bardziej stałe, niż maximum. Podczas napadów kaszlu maximum ciśnienia wznosi się znacznie, minimum opada, wywołując tym sposobem stałe i znaczne wzmoczenie ciśnienia różniczkowego.

**Camillo Pestalozza: Przyczynek do studjów nad potrzebami odżywczemi niemowlęcia.**

Przez 24 tygodnie autor określał ilość mleka, zużytego w ciągu 24 godzin; jednocześnie określając przyrost wagi i znając energetyczną wartość mleka, autor wyliczał codziennie współczynnik energetyczny. W końcu tygodnia ilość kalorii wynosiła 70 na kilogram wagi, w II tyg. dochodziła do 168 i opadała powoli do 24-go tygodnia.

Ilość wprowadzonych albuminoidów nie wpływa na współczynnik wzrostu, natomiast wpływ cukru mlecznego jest b. widoczny.

Autor dochodzi do wniosku, że ilość niezbędnych kalorii nie może być dostarczana przez jeden lub drugi składnik mleka, lecz jedynie przez wszystkie składniki w pewnym wzajemnym ustosunkowaniu.

**Ivo Nassò. Poszukiwanie gruźliczych antygenów w płynie mózgowo-rdzeniowym.** (La pediatria. Nr. 5).

Płyn mózgowo-rdzeniowy stężony do  $\frac{1}{10}$  daje bardzo intensywny odczyn śródskórny w przypadkach gruźliczych zapalenia opon mózgowych i prosówki; zawiera zatem antygeny gruźlicze w dużej ilości. W innych postaciach czynnej gruźlicy odczyn był ujemny zapewne wskutek małej ilości antygenów w płynie mózgowo-rdzeniowym.

**Guido Squarti. Przyczynek kliniczny do nietypowych form nagminnego zapalenia opon mózgowych w wieku dziecięcym.**

Opis trzech przypadków i 2-eh u niemowląt, i dziecka  $2\frac{1}{2}$  rocznego z uwzględnieniem odnośnego piśmiennictwa.

**Rocco Spano. Przyczynek do leczenia neosarsenobenzolem zapalenia jamy ustnej typu Plaut-Vincent.** (La Pediatria Nr. 6).

W 14-tu przypadkach zapalenia jamy ustnej typu Plaut-Vincenta autor stosował dożylnie zastrzyki małych dawek neosarsenobenzolu 0,15—0,10 co 2—3 dni — ogółem 3—4 zastrzyki w każdym przypadku.

Leczenie to dawało wyniki szybkie i pewne, praktycznie nie przedstawiało żadnych trudności.

**G. Battino. Nagły zgon u dwojga dzieci w jednej rodzinie. O śmierci grasicznej w dziedzicznej kile.** (La Pediatria 1922 Nr. VI).

Nagły zgon u 6-letniej dziewczynki o limfatycznej konstrukcji po spożyciu obfitego obiadu. Sekcja zwłok wykazała wzdęty brzuch z uciskiem na przeponę brzuszną, spowodowanym zawartością pokarmu w żołądku i kału w jelitach, oraz dużą grasicę bez zmian zapalnych.

4. letni brat dziewczynki, również limfatyczny, tęgi i blady, zmarł nagle bez żadnych uprzednich objawów chorobowych. Żadne z dzieci nie posiadało stygmatów kilowych. Jednakże odczyn Wassermana był dodatni u obojga rodziców.

Autor zwraca uwagę na konieczność badania biologicznego odczynu na kilę u rodziców dzieci zmarłych nagle, jak również i u dzieci ze skazą limfatyczną.

**Constanza Boccadoro. Badania nad zawartością tryptofanu w mleku kobiecym i zwierzęcym.**

Zawartość tryptofanu w mleku jest rozmaita nie tylko u różnych zwierząt, ale również i w zależności od terminu karmienia. W mleku kobiecym przez pierwsze 2 tygodnie karmienia znajduje się 10—11% tryptofanu; w V. i VI-ym miesiącu 6—7%.

W mleku krowiem autor zalecał 11—12% ; w kozim 8—9% ; w końskim 9,1% — jednakże bez uwzględnienia terminu karmienia.

Archives de Médecine des Enfants.

Nr. 10. 1921.

**O uodpornieniu czynnem przeciwbłoniczem. Ich metody i rezultaty.**

Opierając się na pracach i doświadczeniach Behringa i Löwensteina, którzy jedni z pierwszych wprowadzili stosowanie mieszaniny toksyny z antytoksyną dla wywołania uodpornienia przeciwbłoniczego w ustroju ludzkim, — następnie na metodach, trochę odmiennych szkoły amerykańskiej, metodzie Römera, — wreszcie Dzierzgowskiego, używającego tylko toksyny czystej, — autorzy ci, po przeprowadzeniu licznych własnych doświadczeń i porównań różnych tych metod na całym szeregu dzieci różnego wieku, konstytucji i stanu zdrowia dochodzą do następujących wniosków:

1. Wywołanie uodpornienia czynnego przeciwbłoniczego jest praktycznie wykonalne. Ze szczepionek, używanych podług autorów, pierwszeństwo ma mieszanina toksyny z antytoksyną mniej, niż obojętna, tj. zawierająca nadmiar toksyny czystej.

2. Wskazane jest szczepić dzieci między 6—18 miesiącami, gdyż w tym wieku dzieci mniej są uczulone na szczepienie niż w późniejszym i radzą posługiwać się szczepionką więcej wartościową — uczulenie tych dzieci jest jednakowe u wszystkich, co ułatwia samo szczepienie; powinno się przytem, przed końcem 2-go roku życia, stosować leczenie profilaktyczne, mając na uwadze największą liczbę ofiar między 2 i 7 r. życia. Wystarczają po temu 2 iniekcje z przerwą 10 dniową.

3. Poczynając od 3-go roku życia dziecka, uczulenie nagle wzrasta i zmienia się w zależność od ustroju. Wobec czego używa się szczepionki słabsze, robiąc iniekcje próbne szczepionką rozcieńczoną, aby określić tolerancję indywidualną każdego dziecka. Dzieci poniżej 5 miesięcy nie poddają się zwykle uodpornianiu.

4. Stan zdrowia dziecka, jego konstytucja jak również choroby przewlekłe, w szczególności gruźlica, pozostają bez wpływu tak na tolerancję, jak i na sprawę powstawania antytoksyny.

5. Uczulenie poprzednie osobnika, bądź przez stopniowe zakażenie błonicą, bądź przez uodpornienie ułatwiają ogromnie wytwarzanie się antytoksyny.

Na uodpornienie więc, które przez szczepienie udziela się organizmowi, składa się:

1. odporność humoralna, związana obecnością antytoksyny we krwi;

2. odporność, zależna od swoistego uczulenia tkanki.

6. Próba Schick'a, służąca do określenia ilości antytoksyny, jaką dany ustrój posiada we krwi, i zdolnej go uchronić przed zakażeniem, — daje czasami rezultaty mylne, nie pozwalające się dotychczas usunąć, może mieć jedynie zastosowanie ograniczone — w leczeniu zapobiegawczem przeciwbłoniczem.

**2. Dr. Ra cal Labbé. Sześć obserwacji porażenia błoniczego wyleczonego surowicą.**

Autor występuje przeciwko obawie stosowania surowicy w przypadkach porażenia błoniczego. Podaje 6 własnych, przypadków, z których 2 były bardzo ciężkie i dochodzi do wniosku, że natychmiastowe i systematyczne stosowanie surowicy daje szybką poprawę i wyleczenie zupełne. Wstrzykując ją, nie kieruje się ani wiekiem, ani poprzedniem leczeniem surowicą, ale jedynie intensywnością choroby. Dawki stosowane w tych 6 przypadkach, wahały się między 30—100 c. c. surowicy Roux, wstrzykiwanej między 35 i 50 dniem od zachorowania na anginę, — zwraca przytem uwagę, że ustalenie stosunku między dawką a ciężkością choroby jest trudne.

3. J. Comby. Próba Schick'a.

Pozwalała łatwo i szybko stwierdzić skłonność lub odporność ustroju do zarażenia się błonicą. Polega na zastrzyknięciu w skórę 0,1 cc. toksyny



W przypadku dodatnim, — tj. skłonności osobnika do zakażenia się, występuje zaczerwienienie i nacieczenie w miejscu wstrzyknięcia. W przypadku ujemnym, niema żadnej reakcji, gdyż osobnik posiada naturalną odporność przeciwko tej chorobie. Autor więc wskazuje na doniosłość tej próby w miejscach skupienia, jak np. szkołach, internatach koszarach etc., która w razie epidemii szybko wskazuje na jednostki nieodpornione. Następnie, próba ta może również służyć dla różniczkowania diagnostycznego nierozpoznanych angin. I jeszcze pozwala ona sprawdzić długotrwałość odporności biernej u osobników, długo pozostających na oddziale dyfterytycznym, jak np. dzieci po tracheotomii. Autor jest za wprowadzeniem stałym dokonywania tych prób przez specjalnie w tym kierunku przygotowanych lekarzy i wyznaczanych przez władze miejskie, jak to ma miejsce w Ameryce.

Dr. I. Lewiński.  
Dr. Kenc Lewy.  
Dr. Paul Rehmer.

Archives de Médecine des Enfants.

Tom XVIV, zesz. 11, listopad 1921.

### Comby J. Dwanaście nowych przypadków gnilca u dzieci.

Autor zaznacza w początku, że dotąd jeszcze  $\frac{9}{10}$  przypadków gnilca u dzieci pozostaje bez rozpoznania. Z praktyki własnej do 60 przypadków spostrzeganych w ciągu lat 20 (1898—1918) — przeciętnie 3 przypadki rocznie, dodaje C. 12, jakie widział w latach 1919—1920 i wnosi, że częstość występowania gnilca w okresie po wojennym wydatnie się zwiększyła. Z 72 jego przypadków 34 dotyczyły chłopców, 38 dziewcząt. Według wieku było: 0—6 mies. 3 przypadki, 6—9 mies. 26 przyp., 9—12 mies. 23 przypadki, 13 do 18 mies. 15 przyp. i powyżej 18 mies. 5 przypadków. — We wszystkich przypadkach dzieci żywione były sztucznie, mlekiem konserwowym lub wyjąławianem drogą specjalnych urządzeń technicznych, rzadziej mączkami (8) lub mlekiem, wyjąławianem w domu (3 przypadki). Okres nieodpowiedniego żywienia do czasu wystąpienia pierwszych objawów ma wynosić 6—10 mies. Za najważniejszy objaw uważa autor bolesność z rzekomem porażeniem kończyn (*pseudoparaplegię douloureuse*), następnie wybroczyny krwawe i obrzmienie dziąseł — ostatni objaw spostzegał C. wyłącznie u dzieci, posiadających już zęby. — Brak krwawień nie wyklucza gnilca. Zmian kości, widocznych przy badaniu radioskopowem autor nie podaje: Leczenie djetetyczne: mleko krótko gotowane, sok z pomarańcz, winogron, cytryn, puré z kartofli. — Rokowanie pomyślne.

### Duham P. O częściowych stwardnieniach płuc oraz o przemieszczeniu serca w zależności od stwardnień rozległych.

Praca zawiera szereg zdjęć radiograficznych klatki piersiowej po ostrych schorzeniach płucnych u dzieci. Przedstawione obrazy wykazują bądź stwardnienia częściowe (typ wnękowy i typ przeponowy) bez zmiany położenia serca, — bądź też rozległe zaciemnienia do połowy klatki piersiowej z przesunięciem serca zarówno w prawo, jak w lewo (*dextro — et sinistrocardia*).

### Guinon L. i Pfeffel. Kilka uwag klinicznych w sprawie moru u dzieci.

Opis 2 przypadków ze szpitala Bretonneau (październik 1920 r.) W obydwu rozpoznanie postawiono na zasadzie badania bakteriologicznego: w pierwszym z zejściem śmiertelnym znaleziono prątki w płynie mózgodzielnym oraz licznych ropniach powierzchniowych (*pyodermite et méningite pesteuse*). Drugi przypadek miał przebieg łagodny; prątki moru wykryto w płynie, otrzymanym przez nakłucie jednego z obrzmiałych gruczołów chłonnych.

### Mlle Condat I. Przypadek niedokrwistości złośliwej u 14-letniej dziewczynki.

Badanie krwi: krwinek czerwonych 780 000, białych 8560: wielojądrazstych 33%, limfocytów 77%, jednojądrzastych średnich 38%, wielkich jednojądrzastych i postaci przejściowych 1,5%, eozynofiliów — 0,4%, — brak krwinek czerwonych z jądrami, nieznaczna anizocytoza. Hemoglobiny 0,25, oporność ciałek czerwonych nie zmieniona.

Przyczyna choroby nie wyjaśniona; zejście śmiertelne; rozbioru zwłok nie dokonano.

### II. Mięsak pierwotny jelita cienkiego u 8-mio letniego dziecka.

Guz wielkości pomarańczy w świetle kątnicy; zabieg operacyjny wskutek objawów niedrożności, śmierć. Badanie drobnowidowe: mięsak okrągłokomórkowy.

Archives de Médecine des Enfants.

Tom XXIV, zes. 12, grudzień 1921

### H. Bartier Z powodu 6 przypadków choroby Parrot'a. Leczenie kiły wrodzonej u niemowląt z objawami zaniku.

Opis kiły wrodzonej u niemowląt z objawami porażenia (obrazy radioskopowe) stanowi pierwszą część pracy; druga omawia leczenie ze szczególnym uwzględnieniem przypadków z objawami zaniku. B. stosuje leczenie mieszane: rtęć i arsen (sulfarsenol w postaci 10—12 zastrzykiwań podskórnych po 0,01 do 0,06 co 5 dni). Wyniki leczenia były następujące: w I grupie — (choroba Parrot'a): 4 przypadki wyleczenia, 2 śmiertelne. w II grupie (zanik ogólny): 27 przyp. pomyślnych, 7 śmiertelnych.

### P. Nobécourt i L. Nadal. Przewlekły gościec stawowy u dzieci: postaci zakażenia oraz zmiany kostne.

Jako przyczyny zapalenia przewlekłego stawów u dzieci wymieniają P. i N. ostre choroby zakaźne, wiewiór, gruźlicę i kiłę: zбочenia wzrostu kości zależne są natomiast od jednoczesnych zaburzeń w działaniu gruczołów dokrewnych.

Po krótkim wstępie ogólnym podają autorowie szczegółowy opis zniekształcającego zapalenia stawów u 14½ letniej dziewczynki z objawami upośledzenia ogólnego rozwoju. — Jako przyczynę gościeca ustalono zakażenie wiewiórem i leczenie odnośną szczepionką (*stock-vaccina* z inst. Pasteura w amp. po 500 milj w 1 cem — po 0,5 do 2 cem) dało wybitną poprawę ze strony stawów; prócz tego zastosowano u chorej leczenie „wielogruczołowe“ podając jednocześnie sproszkowaną tarczycę (0,10), przysadkę (0,15) i nadnerze (0,15). Po miesiącu leczenia stwierdzono wybitną poprawę stanu ogólnego oraz dodatnie zmiany przy próbach, które poprzednio wskazywały na upośledzone działanie gruczołów dokrewnych.

### J. Camescasse. Wpływ obiadu na wagę ciała.

115 chłopców pewnego uzdrowiska ważono co miesiąc zawsze w 2 godziny po obiedzie, pewnego razu zaś zważono przed obiadem: waga obniżyła się przeciętnie o 300 gramów. Chodziło tu o dzieci w wieku lat 4 do 14.

### G. Blechmani i J. Stiasnie. Przypadek ciężkiej błonicy, obustronne zapalenie jądra i najądrza w przebiegu zaburzeń posurowicznych.

W przypadku błonicy gardła zastrzyknięto w ciągu 4 dni 220 cem surowicy od 4 dnia choroby; powolna poprawa objawów miejscowych, powikłanie — zapalenie nieżytowe płuc. 11 dnia po pierwszym zastrzyknięciu objawy posurowiczne: wysypka, bóle w stawach, białkomocz, znaczne powiększenie i bolesność jądra i najądrza — objawy te trwają 5 dni, poczem następuje powolnie zupełne wyzdrowienie.

### J. Comby. Gnilca u dzieci w Nowym Jorku.

Dane liczbowe z Babies' hospital w zestawieniu z liczbami Hutinel'a oraz własną statystyką autora.

Archives de Médecine des Enfants.

T. XXV, z 1. styczeń 1922.

### Suzuki. O leczeniu chininą zimnicy u dzieci.

Podawanie chininy przez jamę ust u dzieci napotyka łatwo zrozumiałe trudności, podobnie są stosowane u dorosłych zastrzykiwania dożylna. —

Autor po szeregu żmudnych doświadczeń na 74 królikach porównał działanie chininy zależnie od sposobu stosowania i stwierdził, że służówka jelita prostego wchłania chininę b. szybko i dawka śmiertelna dla królika przy podawaniu chininy przez jamę ust jest dwa razy większa, niż przy stosowaniu przez odbytnicę. — Po badaniach doświadczalnych nad działaniem różnych soli wybrał autor, jako najodporniejszy dla celów leczniczych chlorek chininy, który zastosował w  $\frac{1}{4}$  do  $\frac{1}{2}$  procentowym roztworze w postaci wlewań do odbyticy u 4 dzieci w wieku od  $2\frac{1}{2}$  lat do 13; wlewał przytem duże ilości płynu, bo 80—100 cm. Już po jednorazowym wlewaniu stwierdzał autor wyleczenie: we krwi nie znajdował plazmobjów, śledziona zmniejszyła się do normy i napady nie powtarzały się w ciągu kilku miesięcy.

#### J. Comby. Współpraca pedjatrów polskich w piśmiennictwie francuskim.

Autor wymienia przedewszystkiem Ludwika Wolberga, który opracował rozdział o durze wysypkowym w II wydaniu podręcznika zbiorowego chorób dzieci Grancher-Comby (1904). — Następnie wymienia autor w porządku chronologicznym nazwiska i tytuły prac tych lekarzy polskich, którzy ogłaszali swe prace w Archives de méd. des Enf. M. Biehlerową, J. Brudzińskiego, A. Mamrota, K. Lewkowieza i B. Korybut-Daszkiewicza. — (Pominięte zostało nazwisko T. Mogilnickiego, który ogłosił pracę kliniczną w Revue mensuelle de med. des enf. (1905) a w r. 1912 na I Zjazd międzynarodowy pedjatrów w Paryżu opracował „Stan obecny pedjatrii w Polsce“, uzupełnionym wykazem prac polskich z zakresu pedjatrii od r. 1900 do 1912. — Praca ta została wydana po francusku nakładem „Przeglądu pediatrycznego i ofiarowana Zjazdowi *przypis. sprawozd.*)

#### R. Eyzaguirre. O plamach mongolskich w Peru.

Częstość występowania plam u niemowląt ras rdzennych ludności tubyleczej określa autor na 80%; plamy te noszą różne nazwy w różnych Stanach.

#### C. Ferreira. Plamy niebieskie (mongolskie) w Brazylii.

W Sao Paulo (Brazylia) stwierdził autor na 445 niemowląt, przyjętych w poradni dla niemowląt w ciągu 1920 r., 49 razy plamy niebieskie w różnych miejscach (głównie okolicy krzyża i pośladków), szczegółowo podanych w notatce. U dzieci białych widział je 22 razy na 440 dzieci (5%), u mieszzańców 24 razy na 68 (63%), u negrów 3 razy na 7 dzieci (43%). W kilku przypadkach stwierdzono występowanie rodzinne plam niebieskich oraz po kilka plam (2, 3, 5 a nawet 11) u jednego dziecka.

#### E. Lasnier i A. Armand Ugon. Przypadek marskości sercowo-wątrobowej (Hutinel'a) oraz guza prawego uszka (tuberculoma) dużych rozmiarów.

Treść w tytule: opis kliniczny przypadku, wyniki rozbioru zwłok (2 ryciny) i badania drobnowidowego; w zakończeniu przegląd jednostronnego piśmiennictwa.

#### M. Biehler. Rzadki przypadek wrodzonej krzywicy, powikłany następnie zmięknieniem kości.

Przy pierwszym badaniu (w 8 tygodniu życia) stwierdzono u dziecka wyraźne objawy krzywicy; w 9 miesiącu życia, oprócz krzywicy uderzała nadzwyczajna giętkość kończyn, a przy dokładnem badaniu wykryto brak (wrodziny) połączeń stawowych biodrowo-udowych i obustronne kolano koślawe. (W. Bienler). Radjogram wykazał: wybitne odwapnienie wszystkich kości, brak wymienionych wyżej połączeń stawowych wskutek niedorozwoju główki kości udowych oraz złamanie obu strzałek, które, jak się okazało przy powtórnem badaniu, nie zrosły się w ciągu 3 miesięcy (Skabo-wski). — Autorka rozpoznaje krzywice wrodzoną, a dalsze zmiany w kościach (giętkość, łamliwość) przypisuje powikłaniu przez zmięknienie kości, odrzucając w różniczkowaniu *osteospathyrosis idiopathica i osteogenesis imper-*

*fecta*. Co do możliwości odwapnienia kości wskutek rozwoju krzywicy autorka nie wypowiada się wyraźnie, uważając związek pomiędzy krzywicą a zmięknieniem kości za sprawę nierozstrzygniętą. — Przebieg choroby był powolny, śmierć nastąpiła w 14 mies. z powodu odry; badania pośmiertnego nie można było wykazać.

Wacł. Jasiński (Lwów).

Archiv für Kinderheilkunde.

Tom 70, Zeszyt czwarty.

Dr. E. Wenzler. **Przyrząd do mierzenia ciśnienia śródczaszkowego na ciemniaku u niemowląt.**

Autor podaje opis zbudowanego przez siebie przyrządu, który w sposób bezkrurowy pozwala mierzyć ciśnienie śródczaszkowe u niemowląt. Zasadą przyrządu jest walec, połączony za pomocą nitki z blokiem, na którym przymocowana jest wskazówka. Wychylenia jej odczytuje się na odpowiednio wykalibrowanej podziאלce. Podstawa przyrządu jest plastyczna i pozwala na każdorazowe dostosowanie jej do powierzchni głowy i oparcie słupka dokładnie na środku ciemniaczka. Wychylenia wskazówki w czasie oddechów są tem większe, im słabsze jest napięcie śródczaszkowe; pozatym zależne są od powierzchni ciemniaczka. Autor za pomocą swego przyrządu rozpoznawał początki gruźliczego zapalenia opon.

P. Widowitz. **Przyczynę do badań nad chorobotwórczością dwoinek zapalenia płuc w chorobach następowych u niemowląt.**

Autor zwraca uwagę na zmianę w natężeniu chorobotwórczości dwoinki zapalenia płuc w ciągu choroby, przez nie powodowanych. Frankel zauważył, że w przeciwieństwie do innych drobnoustrojów tracą one w hodowlach bardzo szybko swą zjadliwość. Inni autorzy stwierdzają też samo zjawisko w organizmie ludzkim w przebiegu choroby. Pod koniec zapalenia płuc tracą dwoinki prawie zupełnie swą chorobotwórczość, a surowica osób po spadku ciepłoty nie posiada już zdolności aglutynacyjnych. Autor zestawia 32 przypadki, zebrane w ciągu 11. laty i dochodzi do następujących wniosków: Z liczby dzieci, chorych na wapniaki opłucnej, spowodowane przez dwoinki zapalenia płuc, 64% przypada na małe dzieci i niemowlęta. Prawie 100% z nich przechodziło poprzednio zapalenie płuc. Zmarło 17%. Z czworga leczonych otwarciem klatki piersiowej, zmarło 1; z 14 leczonych nakłuciami 1. Porównując statystyki innych autorów, dochodzi do wniosku, że u dzieci w wieku przedszkolnym otwarciu klatki piersiowej nie jest wskazane, gdyż dzieci znoszą źle sam bieg, a gorzej jeszcze następowe ropienie. Autor zaleca więc zachowywać sposób leczenia. Co się tyczy rokowania w wapniakach, to jest ono tem lepsze, im sprawa chorobowa później po zapaleniu płuc wystąpiła. Wapniaki ropne innego bakteryjnego pochodzenia należy leczyć operacyjnie.

Thoenes. **Przyczynę do poznania układu kostnego w kile u niemowląt.**

U noworodków, gdzie niekiedy zawodzi odczyn Wassermanna, autor radzi posługiwać się przy ustalaniu rozpoznania promieniami Roentgena. Zmiany w kościach zachodzą bowiem u 93,4% dotkniętych kilą niemowląt. W przeciwieństwie do innych autorów, którzy za najczęstsze miejsce schorzeń uważają nasadę kości udowej, autor na mocy 40-tu własnych przypadków dochodzi do następujących wniosków: najczęstsze zmiany zachodzą w nasadach ośrodkowych kości łokciowej i promieniowej, następnie zaś w ośrodkowych nasadach kości szprychowej i goleniowej. Zmiany występowały w postaci zapalenia i zgrubienia okostnej oraz ognisk jasnych w samej kości.

A. Eckstein i Ronninger. **Przyczynę do fizjologii i patologii oddechania w wieku dziecięcym. IV Komunikat. O zaburzeniach w oddechaniu w gruźliczym zapaleniu opon.**

Zaburzenia w oddechaniu w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych powstają na podłożu 1) zadrażnienia, 2) zahamowania, 3) częściowego lub zu-

pełnego porażenia ośrodka oddechowego, który przedstawia fizjologiczną a nie anatomiczną jednostkę. Te zjawiska pojawiają się z pewną prawidłowością we wszystkich trzech okresach choroby. Pierwszemi oznakami zaburzeń w oddechaniu są: ziewanie, wzdychanie i przyśpieszenie oddechów. Jest to t. zw. oddechanie na tle podrażnienia. Przechodzi ono powoli w oddechanie falujące — z którego powstaje tor Cheyne-Stokesa. Tor oddechowy opisany przez Biot'a (oponowy), zdarza się w gruźliczym zapaleniu opon rzadko. Za pomocą metody autorów dają się i tutaj w czasie przerw uwidocznić nieznaczne ruchy wdechowe. Z jego powstawania o niczem wnioskować nie można, a ze względu na jego rzadkość nie można go uważać za tor charakterystyczny dla zapalenia opon. Wogóle ostrego podziału okresowego oddechania na kilka grup przeprowadzić się nie da. Ponieważ nieprawidłowe tory oddechania przechodzą jedne w drugie — mogą więc być tylko czynnościowe natury. Ich jasne określenie daje nam wspólnie z innymi objawami klinicznymi miarę natężenia choroby. We wszystkich wypadkach chodzi o czysto czynnościowe zaburzenia oddechania na tle nerwowem.

### W. L u t z. Gruźlica skóry w wieku dziecięcym.

Badania ostatnich dwu lat nad gruźlicą skóry znacznie pogłębiły i wyjaśniły pogląd na jej powstawanie i różnorodność jej postaci. Autor streszcza pokrótce wyniki ostatnich prac J a d a s s o h n a, Z i e l e r a i L e w a n d o w s k i e g o. Znaczenie gruźlicy skórnej u dzieci polega na tem, że jest ona często jedynym dowodem, ukrytego w narządach wewnętrznych ogniska. L e w a n d o w s k y określa, że gruźlicą skóry nazywamy każdą chorobę skóry, która została spowodowana przez prątki gruźlicze ropne lub ich pochodne tj. trupy i szczątki. W dyskusji nad tuberkulinami posiadają te ostatnie duże znaczenie. Wykazać obecność prątków można przez hodowlę, badanie skrawków lub doświadczenia na zwierzętach. Pozatym za gruźlicą natury schorzeń przemawiają: odczyn zapalny organizmu na tuberkulinę, budowa histologiczna ogniska i dane statystyczne. Zakażenie skóry może być spowodowane albo drogą przez narządy wewnętrzne, chore, albo też wprost przez uraz zewnętrzny np. zadrapanie. Postać, w jakiej gruźlica skóry się objawia, zależy w pewnej mierze od odporności organizmu. Doświadczenie uczy, że skóra zwierząt zdrowych inaczej oddziaływa niż skóra zakażonych poprzednio gruźlicą. U zdrowych potrzeba kilku dni, aby się wytworzył naciek i następnie owrzodzenie i u chorych już po 24 godzinach występuje miejscowy odczyn. Różne też są w obu przypadkach obrazy histologiczne. Podobne objawy widzimy i u ludzi. L e w a n d o w s k y tłumaczy te zjawiska w ten sposób, że gdy bakterje rozwijają się w organizmie bez ograniczenia, to odpowiada on przez odczyn zapalny — nieswoisty, gdzie zaś drobnoustroje pod wpływem działania przeciwciał powoli się rozpadają i gdzie uwalnia się biało bakteryjne, powstają gruzelki i tkanki gruźlicze. Stan odporności organizmu jest zmienny. Najjaskrawszym przykładem w tym względzie są dwie wadliwości, a mianowicie, że odczyn tuberkulinowy wypada ujemnie zarówno u człowieka zdrowego, jak i pod wpływem długotrwałej choroby, gdy nastąpił zupełny zanik urządzeń ochronnych. Zależnie od stopnia odporności powstają duże postaci chorobowe. Tam, gdzie odporność organizmu na bakterje gruźlicze jest zachowana, ale niewystarczająca do zabicia ich, powstają także postaci chorobowe, jak: *Lupus*, *Tbc. verrucosa cutis*, lub *scrophulo derma*; gdy odporność słabnie pojawiają się postaci wrzodziejące. Pod nazwą tuberkulid ujęte są tu formy, które rozwijają się w skórze posiadającej przypuszczalnie znaczne odporności. Są one z natury dobrotliwe, występują najczęściej symetrycznie. Do nich należą: *Lichen scrophulosorum*, *erythema induratum Bazin*, tuberkulidy guzowato gorzelinowe.

Po tym ogólnym wstępie autor przechodzi do części szczegółowej, gdzie opisuje poszczególne postaci chorobowe. Jako postaci o ustalonej etiologii gruźliczej podaje: 1) *Lupus vulgaris*, 2) *Tuberculosis verrucosa cutis*; 3) *Tuberculosis colliquasera (scrophuloderma)* 4) *Tbc. ulcerosa cutis*;

5) *Tbc. miliaris cutis*, 6) *Tuberculides papulonevroticas*. 7) *Lichen scrophulosorum*, 8) *Erythema induratum*. Następnie autor podaje opis chorób skóry, których natura gruźlicza nie została jeszcze należyte ustalona. Są to: 1) *Sarcoid Boeck i Lupus pernio*; 2) *Lupus erythematoses*; 3) *Lichen nitidus*, 4) *Erythema nodosum*, 5) *Erythrodermia exfoliativa*, 6) Zmiany skórne przy *Lymphadenosis i Lymphogranulomatosis*.

Dr. K. Stawiariski.

---

---

Uprasza się Sz. Pp. Czytelników o uwzględnienie niektórych pomyłek, które zakradły się do druku T. II. Zesz. I. P. P. nie z winy redakcji. — Nakład bity w pośpiechu z powodu grożącego strejku nie mógł być w myśl i wedle wskazówek redakcji przejrzany.

---

---

## Nowe poglądy na etiologię płasawicy.

Z Kliniki dziecięcej Uniwersytetu Poznańskiego.

Weszło do redakcji 19. czerwca 1922 r.

Przeglądając literaturę etiologii płasawicy, należy stwierdzić, że już w połowie XIX wieku Bright i Roger zwracali uwagę na stosunek przyczynowy, zachodzący między płasawicą a gościem. Statystyki badaczy poszczególnych wypadły rozmaicie, stosownie do tego, co uważano za reumatyzm; jedni bowiem mówią tylko wtenczas o gościu, gdy chodzi o rzeczywisty gościec stawowy, podczas gdy innym już obecność charakterystycznych bóli ciągnących wystarcza. Tem też tłumaczą się dostatecznie rozmaite cyfry statystyczne. Wollenberg np. stwierdza na mocy swych badań w 58% przypadków podstawę goścową w płasawicy, Heubner mówi o 40% a inni badacze jak Froehlich podają cyfry niższe, mianowicie 32%, Koch 19% Brüning nawet tylko 14%.

Zważywszy, że płasawica niejednokrotnie występuje epidemicznie, że preparaty salicyłowe oddają nam przy jej leczeniu pewne usługi, że czasem na początku płasawicy występują zwiastuny w formie ciepłoty lekko podniesionej, a przede wszystkim, że wikła się często z objawami charakterystycznymi dla chorób zakaźnych jak zapaleniem wsierdza, zapaleniem nerek, płasawica prawie powszechnie uchodzi za chorobę zakaźną.

Nie ulega żadnej kwestji, że istnieje stosunek przyczynowy między płasawicą a zachorzeniami serca. Kto dokładniej bada czynność serca podczas całego przebiegu płasawicy, ten niejednokrotnie zauważy, że zachorzenie sercowe dosyć często rozpoczyna się skurczowym, początkowo cichym, później głośniejszym szmerem, najwyraźniejszym nad zastawką dwudzielną. Nieco później dopiero staje się dobitnym drugi ton tętnicy płucnej. W innych znów przypadkach wytwarzają się

dwie sprawy obok siebie: płasawica i zaburzenia sercowe. Czasem w pierwszych początkach nawet szmeru nie słycać, stwierdza się natomiast tętno przyśpieszone i bardzo żywe uderzenie koniuszkowe, później dopiero tony sercowe nabywają pewnej chropowatości, odnosi się to zwłaszcza do pierwszego tonu skurczowego. Szmer tymczasem coraz więcej się ustala i nie ustępuje z chwilą, gdy u odnośnego dziecka cofają się objawy płasawicy. W tego rodzaju przypadkach widzi się przy rozbiórce zwłok przy zastawie dwudzielnej bardzo drobne zmiany o charakterze ziarnistych nalotów. Ponieważ zmiany te są często rzeczywiście bardzo drobne, nie wystarczają do wytworzenia większych i niezbyt czułymi metodami badań naszych stwierdzalnych zaburzeń mechanicznych w obiegu krwi. Do trudności powyżej naszkicowanych dochodzi i ta, że w wieku dziecka, kiedy najczęściej występuje płasawica, szmery czynnościowe, przypadkowe zjawiają się nader często na tle niedokrwistości, i różniczkowe ich rozpoznawanie w przypadkach granicznych mimo wszelkich rzekomo charakterystycznych cech czasem jest bardzo trudne.

Statystyki, mające na celu stwierdzenie stosunku przyczynowościowego między wadami serca a płasawicą, układano dotychczas niewłaściwie, nie uwzględniając szczegółu nader ważnego, a mianowicie faktu, że podczas gdy płasawica występuje u dzieci w wieku szkolnym, gościec zjawia się na ogół dopiero u dorosłych. Wobec tego należałoby, chcąc dojść do wyników pewnych, prowadzić ewidencję dzieci chorych na płasawicę i stwierdzać, u ilu dzieci później występują objawy ze strony wsierdzia względnie objawy gościcowe. Jak z wywodów powyższych wynika, związek przyczynowościowy między płasawicą a gościcem stawowym żadnej nie ulega wątpliwości. Czy natomiast płasawica jest spowodowana zatorami włoskowatymi w jądrze soczewkowatym względnie w ciałku prążkowanym mózgu, czy też jest wogóle wynikiem skrzeplin, zatykający drobniutkie naczynia mózgowe, jest kwestją dotychczas nie rozstrzygniętą.

Większość uczonych uważa płasawicę za równoważnik procesu gościcowego, twierdząc, że jednocześnie z płasawicą zwykle skonstatować można inne objawy gościcowe w stawach lub w wsierdziu lub że płasawica jest poniekąd uwerturą do gościca stawowego. Lekarze zajmujący się sprawą tą przyznają też, że w czasach, kiedy reumatyzm stawowy szerzy się poniekąd nagminnie, bardzo częste bywają płasawice.

Na podobnym stanowisku stoi też Heubner, twierdząc, że płasawica jest poniekąd równorzędną gościcowi stawowemu i zapaleniu wsierdzia i jest jego równoważnikiem, występującym w dzieciństwie.



Inni natomiast podkreślają występowanie płasawicy po wiewiórze, po zapaleniach migdałów gardlanych, po rumieniu guzowatym lub po rumieniu wielokształtnym wysiękowym. Ale i oni uważają, jak już z powyższego wynika, płasawicę za chorobę zakaźną.

Tak się przedstawia pogląd na etiologję płasawicy, pogląd wprawdzie jednolity, lecz zbyt prostolinijny i niedostateczny, jak się okaże poniżej.

Przeglądając podręczniki historii medycyny, zauważymy, że obrazowi chorobowemu dlatego dano miano chorea (*χορεία* = taniec), że nazwa ta odpowiadała charakterowi cierpienia. Prawdziwą epidemję „choroby tanecznej” notuje historia pod koniec 14-go wieku w okolicy Akwizgranu; tak mężczyźni jak kobiety, wszystko, co żyło i młodzież i starcy, urządzali pochody przez miasto, połączone z tańcami fantastycznymi, podczas których wpadali w szal prawdziwy, tańcząc dopóty, aż oszołomieni i wycieńczeni upadali na ziemię. Cierpienie to, miało zabarwienie religijne i ogarniało bardzo liczne rzesze odbywające szalone tańce te w kaplicach św. Wita w noc świętojańską.

Z chwilą, kiedy nałóg tańca coraz więcej ustępował, rozszerzono pojęcie „chorea” na inne ruchy nie umotywowane, nie odróżniając wogóle dwóch odmiennych obrazów chorobowych, jak *chorea magna* i *chorea minor*. Dopiero Sydenham w połowie XVIII. wieku obraz kliniczny „*chorea minor*” bliżej określił i z grupy ogólnej wyłączył. Przytaczam tu umyślnie historję choroby, żeby zwrócić uwagę na to, że wtenczas, kiedy nadano obrazowi klinicznemu miano, uwzględniano silny i wyraźny pierwiastek psychiczny, który niewątpliwie tu wielką odgrywa rolę. Z biegiem czasu o tem zapomniano zupełnie.

Gdy się też bez uprzedzenia przyjrzymy pierwszym początkom choroby, zauważymy, że rozpoczyna się często zwiastunami nerwowymi: dziecko dotychczas grzeczne staje się drażliwe, obraźliwe, wymagające, niespokojne a przede wszystkim niegrzeczne — początki płasawicy w oczach nauczyciela uchodzą często za niegrzeczność — kapryśne. Dziecko skarży się na najrozmaitsze dolegliwości, które co chwila określa inaczej; ma się wrażenie, że same nie wie, czego właściwie chce. Niepokój, który je ogarnia, wzmagą się szybko. Czuje się mimowoli, że dziecko traci coraz więcej i wyraźniej panowanie nad swoimi członkami i zaczyna wykonywać ruchy nieumotywowane: na jego twarzy występuje wyraźny grymas, czoło się marszczy, mięśnie ust stają się bardzo ruchome, dziecko rąk nie umie trzymać spokojnie, systematycznie jakoby bawiło

się palcami, zakładając jeden na drugi, prostując je lub zginając bez potrzeby, później ruchy te przenoszą się na coraz to nowe grupy mięśniowe, na mięśnie przedramienia, na kończyny dolne: dziecko skrzywia kolana, to znów je prostuje, przestępuje z nogi na nogę. Z czasem ruchy te tak stają się żywe, że nie ustępują ani na chwilę i czynią wszelką czynność mięśniową rąk i nóg niemożliwą. Ruchy te krępują dziecko przy odżywianiu się: niejednokrotnie występują tak silnie, że o tem, by dziecko samo jeść mogło, niema mowy; trzeba je karmić jak niemowlę. Z biegiem czasu chodzenie i stanie staje się niemożliwym, wtenczas nie pozostaje nic innego, jak położenie go do łóżka. A ponieważ i tu ruchy wrwają w dalszym ciągu, trzeba w przypadkach dalej posuniętych boki łóżka wyłożyć poduszkami, by o ostre brzegi i kanty nie pobiłoby sobie członków. Jednem słowem dziecko zatraciło zdolność wykonywania ruchów harmonijnych, polegających na właściwej inervacji całego szeregu mięśni i grup mięśniowych; brak równowagi mięśniowej.

W innych przypadkach płasawica ogarnia nawet mięśnie wewnątrznie, jak np. mięśnie języka i krtani. Dziecko o raca czasem językiem tak niezgrabnie, że ma się wrażenie, jakoby nie wiedziało, co z nim począć, jednym słowem język w jamie ustnej zawadza. Na języku widoczne są ślady obrażeń. Niezgrabne ruchy językowe przeszkadzają niejednokrotnie w mowie do tego stopnia, że dziecko robi wrażenie jakającego się. W innych znów przypadkach akt połykania sprawia pewne trudności. Dziecko często się zachłystuje i zaksztusza. Przypominam sobie przypadek płasawicy krtani: oddech przyśpieszony i chwilami nieregularny, przerywan atakami kaszlu nerwowego. Ataki te szły w parze z przyśpieszonym tętnem. Jak z powyższego szkicu wynika, obraz chorobowy robił tu wrażenie zupełnej nerwicy.

Obok powyżej naszkicowanych objawów cielesnych występują od samego początku wyraźne objawy psychiczne.

Zaburzenie to, o którym już krótko wspomniałem, wysuwa się bardzo często na czoło i opanowuje czasem cały obraz chorobowy. Dziecko oznacza się zwykle wielką kapryśnością, łatwo unosi się i wpada w gniew. Niejednokrotnie miałem możność stwierdzenia, że dzieci nawet grzeczne podczas płasawicy występują czynnie wobec swych rodziców i wpadają w istny szal, podczas niego w znacznej części zatracają przytomność i robią wrażenie rozjuszonych zwierząt. Chwiejność sfery uczuciowej, ów charakterystyczny u odnośnych dzieci śmiech po przez łzy trwa dość długo, nawet jeszcze u ozdowieńców. Niejednokrotnie dzieci zachowują po ustąpieniu wszystkich innych objawów jeszcze cechy swej

ruchliwości umysłowej, która oczywiście z biegiem czasu ustępuje. Objawy powyższe tak są charakterystyczne i tak często występują, że stanowią integralną część obrazu klinicznego. Inaczej ich oczywiście wytłumaczyć nie można, jak czynnikiem psychicznym, który w etiologii płasawicy nader ważną odgrywa rolę.

An lizując dokładnie poszczególne objawy płasawicy, zauważymy, że między nimi a odnośnymi objawami histerycznymi wielkie zachodzi podobieństwo. Objawy płasawicy występują początkowo tak samo, jak objawy histeryczne, jednostronnie. Żywo mam w pamięci dziewczynkę, u której podczas całego przebiegu płasawicy wszystkie objawy występowały wyłącznie jednostronnie, t. zw. hemi-chorea, płasawica połowicza. Tak przy płasawicy jak przy histerji są odruchy wzmożone. Tu i tam bardzo często bezsenność. Wprawdzie zachodzą zaburzenia czuciowe niezbyt często w przypadkach płasawicy, podobieństwo ich do histerji jest jednak nader wyraźne. I tu i tam przytępienie czucia, to znów czucie nadmierne, to zupełne znieczulenie. Często co do odczuwania bólu dwa te obrazy chorobowe są do siebie bardzo podobne. Tu i tam występują objawy lęku nocnego na tle niepokojących snów lub też wyraźnych halucynacji. Widzimy więc na każdym kroku, jak wielką odgrywają rolę czynniki psychiczne przy wytwarzaniu się płasawicy.

Kto dokładny u dzieci cierpiących na płasawicę sporządza wywiad i zasięga bliższych informacji co do obciążenia dziedzicznego, stwierdzi niejednokrotnie, że w rodzinie dalszej lub bliższej zachodziły przypadki histerji względnie padaczki lub innych chorób nerwowych, albo że ten lub ów członek rodziny był alkoholikiem. Badając, na jakie choroby odnośne dziecko dotychczas cierpiało, często dowiadywałem się, że dziecko to cierpiało dawniej na lęk nocny lub na migrenę i że jeszcze teraz jest nader wrażliwe. W innych przypadkach wykazuje badanie dzieci płasawicznych obecność pewnych lżejszych cech zwyrodnienia. Zęby stoją nieregularnie, twarz lekko nierównomierna, płatki ucha przyrośnięte, czy też lekko naznaczone pletwy.

U innych znów dzieci dowiadujemy się, że cierpiały jako niemowlęta na skazę wysiękową, że miały skłonność do kurczów, że dziecko nie odznacza się zbyt dużą prawdowością, że ma skłonność do sensacji, że jest jedynakiem rozpieszczonym, że wychowanie jego było, względnie jest jeszcze błędem, że często karano je cielesnie, że jednym słowem jest nadmiernie wrażliwe.

Badając pod tym kątem widzenia dzieci, cierpiące na płasawicę od paru lat, dochodzę do wniosku, że skaza ner-

wowa zachodzi u mniejwięcej 60% przypadków jako ogólne podłoże, na którym wyrasta płasawica.

Dla piszącego te słowa nie ulega żadnej wątpliwości, że prócz powyżej przytoczonych jeszcze inne momenty uczulają ustrój dziecięcy do płasawicy: niedokrwistość, szybki wzrost, kary niesłusznie wymierzone, wczesny i często uprawiany samogwałt i wogóle brak higieny w życiu codziennem odnośnego dziecka. Powszechnie wiadomo, że uraz psychiczny w histerji dziecięcej wielką odgrywa rolę. Zdaniem mojem odnosi się to w równej mierze do płasawicy. Niejednokrotnie miałem sposobność stwierdzić, jakie znaczenie mają lęk, przestrasz a nawet obawa o promocję do klasy wyższej. Ponieważ od dłuższego czasu przypadki płasawicy u starszych dzieci szkolnych analizuję, o ile możliwości w hipnozie, przytaczam przypadek następujący:

Alfred G., mający 13 lat. Stryj jego był bardzo nerwowym i miał skłonność do alkoholu. Matka jego cierpi na neurastenję. Chłopiec cierpi na odmrożenie rąk od kilku lat, dawniej obgryzał paznokcie, jeszcze dziś nie znosi huśtawki, uczy się w klasie dobrze. Od czasu do czasu cierpi na sny niepokojące, wtenczas budzi się w nocy z lękiem. Badanie w hipnozie wykazuje, że chłopiec od kilku lat bierze lekcje gry na fortepianie. Ze względu na niedostateczny słuch i słaby pociąg do muzyki robi postępy bardzo małe. Lekcje gry na fortepianie go nudzą, do tego dochodzi, że ma żal do swego nauczyciela muzyki, który go całkiem nierozumie i męczy go ćwiczeniami, które wykonywać musi po dziesięć razy z rzędu. Rozmyślał nad sposobami, jakby mógł pozbyć się lekcji gry fortepianowej, aż wreszcie zjawiła się choroba, która mn wprowadziła przeszkodzą, która jednak uniemożliwia dalsze lekcje gry. Chłopiec się w hipnozie uspokaja zupełnie, gdy się dowiaduje, że dalszych lekcji muzyki brać nie będzie.

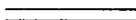
Przypadek powyższy jest namacalnym dowodem potężne wprost roli, jaką odgrywają czynniki psychiczne przy wytwarzaniu się płasawicy i jednocześnie dowodem, że wstręt do jakiegokolwiek bądź czynności może stać się silnym bodźcem chorobotwórczym. Ze czynniki psychiczne w etiologii płasawicy poważną odgrywają rolę, wynika również z faktu, że w niektórych przypadkach płasawicy psychoterapia nadzwyczajnie oddaje nam usługi. To też w całym szeregu przypadków stosowałem leczenie sugestywne w hipnozie lub nawet metodę perswazji na jawie. U dzieci jednak wyniki sugestji w hipnozie są pewniejsze i łatwiejsze, metodę perswazji tylko u starszych dzieci stosować można i wymaga ona bardzo długich i systematycznych zabiegów, dużo cierpliwości i energii. Przypominam sobie dziewczynkę 14-letnią cierpiącą na płasawicę u której już sam stan hipnotyczny wystarczył najzupełniej do zaniechania ruchów. Oczywiście pacjentkę ową, która już dość długo i systematycznie cierpiała na płasawicę, poddałem od-

nośnej sugestji, i jedno posiedzenie wystarczyło by dziecko z cierpienia wyleczyć zupełnie. Od czasu do czasu następują nawroty — jak w histerji — które, o ile mają przyczynę psychiczną, a tę łatwo stwierdzić w hipnozie, bardzo podatny dla psychoterapii przedstawiają materiał. W niektórych przypadkach pokrewieństwo z histerją jest tak wielkie, że czasem płasawica zwolna przeistacza się w histerję, czyli że podobna do płasawicy forma histerji staje się jej ciągiem dalszym. Tutaj psychoterapia działa wprost swoiście; jest najskuteczniejszym środkiem leczniczym, przeciwdziałającym wytwarzaniu się całych wprost epidemji, które czasem w szkołach lub w poszczególnych pensjonatach powstają na tle zakażenia psychicznego, na tle pociągu do naśladowania, który wśród dzieci czasem jest bardzo silnie rozwinięty. Stosowanie leczenia sugestywnego byłoby oczywiście z gruntu fałszywe, gdyby się tylko do odnośnego seansu hipnotycznego ograniczało. Przeciwnie. Psychoterapia przyczynić się winna do uspokojenia umysłu odnośnego dziecka; zbadać należy dokładnie otoczenie dziecka, wpływ wychowawców, usunąć ewentualne błędy w wychowaniu, zwrócić uwagę na lekturę dziecka i t. p. Ażeby to módz uczynić, winien lekarz głęboko i okiem nieuprzedzonym spojrzeć w wewnętrzne jego duszy, wniknąć w jego sposób myślenia, usunąć rozmaite gusła, i przesady i stać się jego prawdziwym przyjacielem, Systematycznie stosowana gimnastyka wielkie oddać nam może usługi. Przedewszystkiem należy dziecku dać szczegółowe wskazówki, jak spędzić powinno cały dzień. Trzeba budzić w nim chęć do pracy i do tworzenia wartości. Tutaj szeroko zastosować można kopanie w ogrodzie, sadzenie drzewek, i tego rodzaju czynności, które dziecko zainteresują i myśl jego oderwą od jego dolegliwości i skierują ku pracy twórczej, niekoniecznie szkolnej.

Na tle przyrody i jej cudów umysł dziecka nadzwyczajnie szybko przychodzi do siebie i zmiana otoczenia i scenerji przyczyni się do tego, że system nerwowy, wczoraj jeszcze wyprowadzony z równowagi, nowych nabiera sił.

Względnie obojętnym będzie wyjazd nad morze czy też w góry; tu przedewszystkiem chodzi o to, by lekarz dziecko pchnął w tym kierunku, by ono czynnie współpracowało z lekarzem nad swoim wyleczeniem. Jak z powyższego wynika, niesłuszne jest schematyzowanie i upraszczanie zjawisk nauki lekarskiej. Nauka ta, mając do czynienia z przedmiotem tak złożonym, jak ustrój ludzki, nie może zasklepać się w jakiejkolwiek doktrynie; jej nie wolno poprzestawać na stwierdzeniu, że odnośny czynnik wywołuje

dany skutek, nie zbadawszy poprzednio dokładnie, czy i jakie inne czynniki nie wchodzi jeszcze w grę. Prawie każdy skutek jest tu raczej wyjątką działalności całego szeregu czynników i dopiero uchwycenie o ile możliwości wszystkich czynników tych i przyznanie im znaczenia, które posiadają w rzeczywistości, złożone zjawiska życiowe w względnie prawdziwym przedstawia światło.



## O wartości rozpoznawczej niezarośniętego ciemniaczka.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu warszawskiego.

Dyrektor Profesor M. Michałowicz.

Weszło do redakcji 19. czerwca 1922 r.

---

Jeśli porównamy metody badania dzieci różnego wieku, to widzimy, że w badaniu niemowląt przybywa nam jeden moment bardzo cenny, a mianowicie stan niezarośniętego ciemniaczka, który pozwala pedjatrze wyciągać niezmiernie ważne wnioski w rozmaitych cierpieniach. Przywykliśmy mówić, że uwypuklenie ciemienia dowodzi zwiększenia ciśnienia wewnątrz czaszkowego, a więc jest objawem zapalenia opon mózgowych, względnie wodogłowa, brak tego objawu uspokaja nas w tym kierunku; że zapadnięcie ciemniaczka jest objawem groźnym, występującym w intoksykacji i innych ciężkich stanach wyniszczających; że duże ciemię, lub ciemię niezarośnięte po roku spotykamy u dzieci krzywicznych, ciemię małe lub zamknięte w tym wieku dowodzić ma braku krzywicy.

Wydaje się na pozór, że stawianie wniosków na podstawie tych danych nie przedstawia trudności, nie jest to jednak tak zupełnie proste, każdy bowiem z wymienionych punktów wymaga pogłębienia i odpowiedniego oświetlenia.

Przy omawianiu kliniki drętwicy karku u niemowląt zwracałam uwagę na to, że uwypuklenie ciemniaczka w tem cierpieniu, objaw niezmiernie ważny, niekiedy brakuje lub jest w małym tylko stopniu zaznaczony. Niezastanawiałam się wtedy nad tem jaka jest przyczyna niestałości tego objawu, dlatego słowa te wymagają skorygowania. Analiza tego zagadnienia wykazuje bowiem że, nato, aby nastąpiło uwypuklenie ciemniaczka otwartego, składać się musi szereg warunków: pierwszy najważniejszy to wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego; drugi — pewna minimalna wielkość ciemniaczka. Z do-

tychczasowych moich spostrzeżeń wynika, że ciemiaczko nie-uwypukła się poniżej 2—3 cm<sup>2</sup>. Z punktu widzenia praw fizycznych należy powiedzieć, że właściwe uwypuklenie musi wystąpić zawsze tam, gdzie jest ciśnienie wzmożone, lecz przy małej powierzchni jest tak nieznaczne, że nie da się namacalnie stwierdzić, słowem stopień ugięcia się błony pod wpływem ciśnienia jest wprost proporcjonalny do jej wymiarów. Nie mniej ważnym jest kształt ciemiaczka, który jest bardzo różnorodny; najpomyślniejszem dla uwypuklenia jest kształt mniej więcej czworokątny, najmniej pomyślny kształt gwiazdy (brzeży kości silnie zaokrąglone do środka), gdyż wtedy wymiary ciemiaczka podłużne i poprzeczne mogą być spore, ale powierzchnia błony ciemieniowej jest faktycznie mała. Czwartym warunkiem jest konsystencja brzegów kości tworzących ciemię: jeśli są miękkie jak to ma miejsce u niemowląt młodszych, lub krzywicznych, wtedy uwypukli się nawet małe ciemiaczko, gdyż ciśnieniu podda się nie tylko sama błona ciemieniowa, ale uniosą się i brzeży kości, przeciwnie twarde brzeży stanowić będą w tem przeszkodę.

Wkońcu zwrócić należy uwagę na konsystencję błony pokrywającej ciemię; pod koniec roku i po roku u dzieci krzywicznych ciemię, nawet duże, niezawsze uwypukła się pod wpływem zwiększenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego, gdyż tu mamy już rzadko do czynienia z miękką podatną błoną pierwszych miesięcy życia; kości nie zeszyły się wprawdzie ze sobą, ciemię jest właściwie otwarte, natomiast błona staje się zwykle stopniowo twardsza, stąd warunki podobne są do tych, które mamy w czasce zupełnie zamkniętej.

Przez uwzględnienie wszystkich wymienionych tu punktów stwierdzanie stanu ciemiaczka nabierze w odnośnych przypadkach istotnej wartości klinicznej, dopiero po wyłączeniu wszystkich warunków, niesprzyjających uwypukleniu się ciemiaczka, możemy powiedzieć kategorycznie, że rzeczywiście brak jest tego objawu zwiększenia się ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Jeśli ciśnienie jest wzmożone w nieznacznym stopniu, wtedy stwierdzamy, zamiast uwypuklenia wyraźnego, tylko napięcie ciemiaczka; nie z każdego jednak przypadku gdzie ciemię jest tylko napięte, możemy wyciągać wniosek o małym ciśnieniu tu bowiem musimy znów wziąć pod uwagę wielkość ciemiaczka, miękkość błony, podatność kości. W pewnych warunkach składają się wszystkie te czynniki tylko na napięcie zamiast na uwypuklenie ciemiaczka. Mamy więc tu do czynienia z pewnem przejściem od warunków sprzyjających uwypukleniu ciemiaczka, do takich warunków, w których nie nastąpi nawet jego napięcie.

To co mówimy o niestałości uwypuklenia się ciemiaczka możemy zastosować również do jego wklęsnięcia w stanach



intoksykacji, wyniszczenia i t. d., a mianowicie wyraźne wgłębienie ciemączka możliwe jest tylko tam, gdzie ciemę jest spore a błona dostatecznie miękka. Zaznaczyć trzeba przytem, że ciemączko poniżej 2 cm<sup>2</sup> jest stale nieco wgłębione: to samo da się powiedzieć o ciemączkach nawet sporych, o ile błona zacznie twardnieć przed zrośnięciem kości.

Pewną trudność w ocenianiu stanu dużych miękkich ciemączek stanowi uwypuklanie się ich w krzyku; o ile nie możemy dziecka uspokoić i uciszyć, wtedy rytmiczne wgłębianie się uciskającego palca w czasie wydechu t. j. między jednym krzykiem a drugim upewni nas, że ciśnienie wewnątrzczaszkowe nie jest wzmożone.

Podkreślić należy objaw kliniczny o ile wiem nieuwzględniany dotąd, a m. bolesność przy ucisku na ciemączko w stanach zapalnych opon. Badanie to, wykonane oczywiście wtedy gdy dziecko jest chwilowo nierozdrażnione, przypomina, zdaniem moim, wartością swoją bolesność przy ucisku na skrawek ucha w zapaleniu ucha środkowego.

W ocenianiu stopnia krzywicy wielkość ciemączka nie posiada bezwzględnej wartości patognomonicznej. Tylko w przypadkach ciężkich, a więc nie przedstawiających trudności rozpoznawczych, widzimy wszystkie zmiany krzywice jednocześnie, obok zniekształcenia całego kośćca duże niezarośnięte ciemę w drugim roku i później jeszcze; natomiast w krzywicy niewysokiego stopnia widzimy zmiany nierównomierne różnego natężenia, a więc n. p. duże ciemę, uzębienie normalne, nieznaczne rozszerzenie nasad u rąk, albo ciemę małe, opóźnione uzębienie, wybitny różaniec i t. d. Spotrzeżałam przez kilka lat rodzinę gdzie u trojga dzieci, normalnych zupełnie, ciemę, małe od początku, zamykało się między 6 a 8 miesiącem. a jednocześnie zaznaczał się różaniec, rozszerzały nasady, występowało pocenie się.

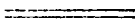
Niezależnie zresztą od obecności lub braku krzywicy widzimy u niektórych dzieci, zwłaszcza drobnych i szczupłych; ciemączko małe od samego urodzenia. Nieustaliłam dotąd czy te właśnie ciemączka zamykają się wcześniej od innych. Większa część tych małych ciemączek nie posiada kształtu czworobocznego, mają raczej kształt gwiazdy o którym poprzednio mówiłam.

Podkreślić tu należy, że dzieci z małym ciemączkiem, oraz te których ciemę wcześniej się zamyka rozwijają się zupełnie normalnie pod względem umysłowym; małogłowie (*microcephalia*), niezależy, jak dawniej sądzono, od zbyt szybkiego kostnienia czaszki, lecz od niedorozwoju samego mózgowia.

Zwrócę jeszcze uwagę, na tętnienie ciemączka u niektórych niemowląt; zależnie od wielkości i miękkości ciemienia tętnienie to wyczuwamy tylko, lub też widzimy je już z daleka.

Niemowlęta, które spostrzegałam pod tym względem były zupełnie zdrowe, względnie cierpienie ich nie stało w żadnym związku ze zjawiskiem o którym mówię. U jednej dziewczynki u której widziałam wybitne tętnienie ustąpiło ono na kilka dni w czasie wyraźnego napięcia ciemiaczka w przebiegu ciężkiej grypy. Zjawisko to nie da się wyjaśnić. Nie mogę się zgodzić z Comby'm który tłumaczy tętnienie wzmożeniem się ciśnienia wewnątrzczaszkowego w krzywicy (*Traité du Rachitisme*) gdyż nie stoi ono w żadnym związku z krzywicą, a z drugiej strony nie występuje w przypadkach wodogłowia, lub zapalenia opon.

Przeciętne wymiary ciemiaczka nie są właściwie ustalone lub też tylko bardzo schematycznie. Przeprowadzenie tych badań utrudnia fakt, że mamy tu do czynienia z wartościami nie współmiernymi, zmieniającymi się w stosunku odwrotnie proporcjonalnym; czaszka mózg i całe dziecko rosną — ciemnię na odwrót, stopniowo się zmniejsza, uchwycić więc normę dla każdej z tych wartości, w każdym wieku, należy do zadań skomplikowanych. Dlatego też badania wykonane bez uwzględnienia całego szeregu warunków, wymiarów i spoistości, poszczególnych kości, kształtu ciemiaczka, jego budowy i t. d. pozbawione są moim zdaniem wartości naukowej i praktycznej. W następnym doniesieniu ogłoszę cyfry oparte na większym materiale, które potwierdzić powinny podane tu wnioski.



## Uwagi nad epidemiologią i kliniką odry.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor profesor Dr. Fr. Gröer.

Weszło do redakcji 20 lipca 1922 r.

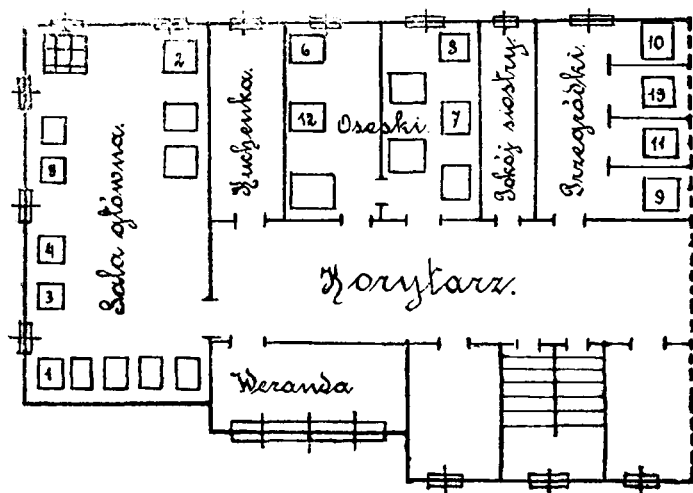
Z początkiem zimy roku ubiegłego wielka fala powracających do kraju uchodźców zalała wschodnie nasze kresy. We Lwowie wówczas znalazło się nagle do kilkunastu tysięcy ludności napływowej, nie poddanej należycie kwarantannie, która przywiodła ze sobą stałego towarzysza podobnych wędrówek — choroby zakaźne. Szczególniej wśród dzieci szerzyły się płonica i odra. Ta ostatnia rychło rozszerzyła się w mieście tak, że nie było prawie szkoły, ochronki, przytułku, czy oddziału dziecięcego wolnego od tej choroby.

Do kliniki dziecięcej Uniw. lwowskiego przeniesiono dnia 14. grudnia ze szpitala św. Zofji 9-cio letnią Halinkę T., u której w 5 dni po przyjęciu stwierdzono wzniesienia ciepłoty. Jakkolwiek objawy nieżytowe dotyczyły początkowo raczej migdałków, niż górnego odcinka dróg oddechowych, chorą postanowiono przenieść natychmiast na oddział zakaźny szpitala państwowego. Niestety, oddział ten był zapełniony doszczętnie chorymi na dur osutkowy. Zmuszeni byliśmy przeto odosobnić naszą chorą na sali. Z chwilą wystąpienia gorączki chorą oddzielono przenośnymi przegródkami (boxes), obok łóżka postawiono miednicę z płynem odkażającym przestrzegając pilnie mycia rąk po każdym odejściu od chorej, personel pielęgniujący oraz lekarze przywdziewali każdorazowo osobne płaszcze.

Ponieważ na wspólnej sali głównej nie było wówczas wcale chorych chodzących, bezpośrednie zetknięcie innych dzieci z chorą było wykluczone. Pomimo tego chora, u której w kilka dni później stwierdziliśmy odrę, stała się źródłem epidemii domowej.

\*) Od pierwszej naszej chorej (Halinki T.), jako dotkniętej kiłą, nie mogliśmy wziąć surowicy. Ta okoliczność sprawiła, że nie można było ubezpieczyć sposobem Dekwitza przed wybuchem odry innych dzieci już zakażonych.

W przekonaniu, że zakażenia wewnątrz-szpitalne łatwiej od innych przyczynić się mogą do oświetlenia wielu zagadnień epidemiologicznych, a obserwacja choroby od chwili zakażenia nasunąć może szereg uwag praktycznych co do przebiegu klinicznego, przedstawiamy szczegółowy opis epidemii.



Tablica I.

Na sali głównej (tabl. I.) mieliśmy wówczas (okres świąt Bożego Narodzenia) oprócz chorej 7-ro dzieci, z których 3-je przeżyło już odrę. W przeciwległym kącie sali, w odległości około 10 metrów od chorej leżała osłonięta również przegródką (z powodu podejrzenia co do gruźlicy) 5-letnia Wicia W.; troje zaś pozostałych dzieci były to niemowlęta w wieku 13—14 miesięcy zupełnie zdrowe, umieszczone czasowo w klinice z powodu przebudowy zakładu dla niemowląt. — Żadne z tych dzieci, jak wyżej wspomniano, nie chodziło, więc bezpośredniego zetknięcia z chorą wcale nie było. Mieliśmy słowem na sali warunki, odpowiadające tym wymaganiom, jakie stawiał Grancher, utrzymując, że niemożność bezpośredniego zetknięcia z chorym, chroni od zakażenia odrą, pomimo przebywania we wspólnej sali. Prócz sali głównej, mieliśmy w klinice 10 osesków, umieszczonych w trzech oddzielnych pokojach, odległych od tej sali o 4—18 metrów.

Epidemia objęła prawie równocześnie całą klinikę; przebieg jej objaśnia dokładnie tabl. II.

Pierwsze wahania ciepłoty z objawami nieżyty wystąpiły jednego dnia u wszystkich 4-ga dzieci na sali głównej (przyp. 2, 3, 4 i 5); w ciągu następnych 3 dni przybywają 4 nowe

przypadki, kolejno we wszystkich 3 pokojach dla oseków. W 7 i 8 dni po pierwszych zjawiają się 2 nowe przypadki w pokoju z przegródkami (II grupa) wreszcie po 8 dniowej przerwie 2 ostatnie przypadki (III. grupa). Ogółem z 18-tu dzieci zachorowało na odrę 13, nie zapadło zaś oprócz trojga, które poprzednio już odrę przebyły, dwoje niemowląt w wieku 3 i 10 tygodni. Prawo o powszechnem zapadaniu na odrę znalazło przeto w epidemji naszej aż nadto wybitne potwierdzenie; odra nie oszczędziła przytem i niemowląt w pierwszym półroczu życia z których dwoje (4 $\frac{1}{2}$  mies. i 5 mies.) chorowało na równi ze starszemi.

źródło zak.	L. porz.	Imię i nazwisko	Wiek	Gdzie leżało oddalenie w metrach	Początki odry			Spadek ciepł.	Uwaga
					gorączka	Koplik	wysypka		
I. grupa	1	Haliuka T.	9 lat	sala główna	19 $\frac{1}{12}$	23 $\frac{1}{12}$	27 $\frac{1}{12}$	—	
	2	Wicia W	5 „	10 mtr	3 $\frac{1}{12}$	—	3 $\frac{1}{11}$	—	zmarł. na gr. płuc 7. I.
	3	Helena P.	13 mies.	2 „	3 $\frac{1}{12}$	3 $\frac{1}{11}$	4 $\frac{1}{11}$	8 $\frac{1}{11}$	czyraczność
	4	Fila M.	14 „	3 „	3 $\frac{1}{12}$	3 $\frac{1}{11}$	4 $\frac{1}{11}$	7 $\frac{1}{11}$	
	5	Tamara T.	13 „	4 $\frac{1}{2}$ „	3 $\frac{1}{12}$	4 $\frac{1}{11}$	5 $\frac{1}{11}$	8 $\frac{1}{11}$	
	6	Anna M.	12 „	I pokój os.	1 $\frac{1}{11}$	3 $\frac{1}{11}$	4 $\frac{1}{11}$	8 $\frac{1}{11}$	
	7	Krystyna W.	15 „	II pokój os.	2 $\frac{1}{11}$	6 $\frac{1}{11}$	7 $\frac{1}{11}$	—	zmarła 11. I.
II. grupa	8	Bolesław Sz.	7 „	pokój z przegródkami	3 $\frac{1}{11}$	6 $\frac{1}{11}$	7 $\frac{1}{11}$	12 $\frac{1}{11}$	
	9	Jan M.	12 „	„	3 $\frac{1}{11}$	7 $\frac{1}{11}$	7 $\frac{1}{11}$	14 $\frac{1}{11}$	nieżyt oskrz.
	10	Zdzisław Ch.	8 „	„	7 $\frac{1}{11}$	10 $\frac{1}{11}$	12 $\frac{1}{11}$	15 $\frac{1}{11}$	zap. ucha śrd. niezł. oskrz. rozlanuy
III. grupa	11	Janina K.	4 $\frac{1}{2}$ „	„	8 $\frac{1}{11}$	10 $\frac{1}{11}$	11 $\frac{1}{11}$	16 $\frac{1}{11}$	
	12	Stanisł. T.	7 $\frac{1}{2}$ „	II pokój os.	16 $\frac{1}{11}$	18 $\frac{1}{11}$	19 $\frac{1}{11}$	23 $\frac{1}{11}$	„
	13	Leon B.	5 „	pokój z przegródkami	16 $\frac{1}{11}$	19 $\frac{1}{11}$	20 $\frac{1}{11}$	—	zmarł. 6. II. na gruźlicę

Tablica II.

Sposób szerzenia się epidemji w głównych zarysach zgodny był z podanym niedawno przez Szontagha typowym przebiegiem odry w zakładach. Uderza przedewszystkiem „wybuchowy” charakter epidemji: cztery przypadki jednego dnia, — w ciągu 4 dni 8 przypadków. Następnie widzimy tu, jak to zaznacza Szontagh, trzy grupy zachorowań w róż-

nych od siebie odstępach. Odstępy te równać się mają długości okresu wylegania. W naszej epidemji dla grupy trzeciej, przerwa odpowiada istotnie temu okresowi, druga grupa zaś wystąpiła nieco za wcześniej, by ją można uzależnić od pierwszej; wahania ciepłoty widzimy już bowiem w 7 i 8 dni po pierwszych objawach odry w poprzedniej grupie — okres ten zaś wynosić powinien, jak wiadomo 9—10 dni. Prawdopodobne jest przeto wspólne dla obu grup źródło zakażenia tj. Halinka T. (Nr. łóżka 1 tabl. I.). Pierwsze przypadki zaraziły się od niej około 2. XII. tj. w przeddzień wystąpienia plamek Koplika. Zaznaczony wyżej brak kataru i kaszlu na początku choroby u Halinki T. wyjaśnia nam poniekąd, dlaczego zakażenie nie nastąpiło w pierwszych trzech dniach choroby; ogólnie zresztą zaobserwowano, że dzień wystąpienia plamek Koplika odpowiada okresowi największej zaraźliwości. Trudniej jednak będzie związać z tem samym źródłem, zakażenia drugiej grupy (tabl. II. i 10 11 przyp.) Tu zrobić można dwa przypuszczenia: 1) albo Halinka T., mogła zarażać jeszcze w dniu 29. XII, przypuszczenie mało prawdopodobne, wobec tego, że już 27. XII. spadła u niej gorączka i rozpoczęły się wsteczne zmiany wysypki, albo 2) okres wylegania był w tym przypadku przedłużony, a wówczas trwałby do czasu pojawienia się wysypki dni 16, zamiast klasycznych 14. Możliwe oczywiście przypuścić również, że druga grupa zaraziła się od pierwszej, a w takim razie należałoby odwrotnie uznać krótszy o 2 dni okres wylegania. Podane jednak niżej rozważania przechylają zapatrywanie na stronę okresu przedłużonego wylegania. Obydwa przypadki II grupy dotyczą niemowląt z dodatnim odczynem Pirquet'a i w jednym z nich (Janka K.) były nawet wybitne zmiany gruczołowe stwierdzone w obrazie rentgenologicznym. Odrę, jak wiadomo zaliczamy do chorób „wtórnie toksycznych“ tj. objawy chorobowe (gorączka, wysypka) uważamy za odczyn ustroju wobec wytworzonych w ciągu długiego okresu wylegania niweczników. U dzieci gruźliczych to wytwarzanie niweczników występować może powolniej, powodując opóźnienie objawów chorobowych, względnie przedłużenie okresu wylegania. Jeżeli zresztą podobny wpływ gruźlicy na długość tegoż okresu możnaby podać w wątpliwość, gdyż wpływa ona — jak nam dotąd wiadomo — raczej na przebieg odry, niż na czas jej wystąpienia, w naszych przypadkach ten przebieg właśnie potwierdzały również przypuszczenie przedłużonego okresu wylegania. Pomimo istniejącej gruźlicy przebieg odry u obojga dzieci był łagodny i jak wykazało dalsze kilkumiesięczne spostrzeganie chorych, odra wywarła nawet na dalszy rozwój gruźlicy wpływ korzystny. A b e l, oraz F r i e d j u n g i H a g e n na podstawie spostrzeganych przypadków upatrywali już i dla odry podobny związek pomiędzy ciężkością przebiegu a długością

okresu wylegania: im dłuższy okres wylegania, tem lżejszy przebieg.

Odnośnie do przebiegu naszej epidemji należy jeszcze omówić dokładnie sposób przeniesienia zarazka; i tu oczywiście koniecznem jest oprzeć się na mniej lub więcej prawdopodobnych przypuszczeniach. Po wykluczeniu zetknięcia bezpośredniego, przeniesienie zarazka nastąpić może przez powietrze, bądź przez osoby trzecie lub przedmioty będące w użyciu chorych. Ostatni sposób zakażenia nie mógł odgrywać żadnej roli w naszej epidemji, gdyż inwentarz sali głównej i pokojów dla oseków jest ściśle wyodrębniony, osobno numerowany, a zakaz przenoszenia poszczególnych rzeczy, jak najpilniej przestrzegany. Przez powietrze odra przenosi się bezwzględnie, gdyż lotność jest jedną z najlepiej nam znanych cech jej zarazka. Autorowie uznając tę ogólną zasadę różnią się jednak dość znacznie, gdy chodzi o dokładniejsze określenie sposobu przenoszenia zarazka. Jedni przypisują wyłączne znaczenie bezpośredniemu zakażeniu „kropelkowemu“, uważając, że zarazek odrowy poza ustrojem ginie bardzo szybko i na dalsze przestrzenie przenosić się nie daje. Grancher, jak przytaczaliśmy, nie bał się zakażeń nawet w tej samej sali, Sewestre uważał, że niebezpieczeństwo zakażenia (*zone dangereuse*) istnieje w promieniu 3—4 metrów od chorego. W znanych nam opisach epidemji najdalej nawet idące obawy zakażenia, uznawały odległość nie większą nad 12 m przestrzeni zamkniętej, na otwartem zaś powietrzu przenoszenie odry uważano wogóle za niemożliwe. Wyłom w tych pojęciach poczyniono niedawno: Moro opisał zakażenie przeniesione z pierwszego piętra na drugie przez kanał odpowietrzający, Nobel spostrzegł przenoszenie się odry i na wolnem powietrzu. W naszych przypadkach zakażenie „kropelkowe“ bezwzględnie nie wystarcza na wytłomaczenie przeniesienia zarazka wobec znanej odległości chorych, natomiast za najbardziej prawdopodobny sposób uważamy w naszych przypadkach przeniesienie zarazka przez prądy powietrzne. Nieodmawiając jednak słuszności tym poglądom, które głoszą, że zarazek odrowy poza ustrojem ginie nader szybko, sądzimy, że w naszej epidemji istniały czasowo szczególnie korzystne warunki dla zachowania przez czas dłuższy żywotności jadu. Epidemja ta bowiem przypadła na porę najkrótszych dni w roku (zrównanie dnia z nocą 22 XII.), co przy jednoczesnej wielkiej ilości opadów (mgły i deszcze) odebrało nam możność zwalczania zarazka najskuteczniejszą bronią — światłem słonecznem. Stosowanie *larga manu* wietrzenie powodowało silniejsze ruchy wilgotnego powietrza, lecz mały wpływ miało na obniżenie sal, ogrzewanych podówczas wyjątkowo wysoko, 18° R (według norm zimowych, pomimo istniejącej odwilży). W tych

warunkach zarazek odrowy, zdaniem naszym, po opuszczeniu stroju (kaszel, kichanie) nie ginął dość szybko, lecz dał się przenosić z prądem powietrza na większą odległość, w naszych przypadkach najwyżej 18 mtr. przez korytarz. Możliwość przeniesienia przez osoby trzecie nie da się oczywiście wykluczyć, lecz do tego przeniesienia sądzimy niezbędne są również warunki zachowania, żywotności zarazka, inaczej bowiem zarazek ginie, zanim pośrednik zdoła go przenieść,

Tu podnieść należy mało, dotąd dla odry uwzględniany sposób, przenoszenia zarazka przez osoby, które same przebyły poronną postacią odry. W a g e n e r w znakomitem zestawieniu sposobów rozszerzania i przebiegu epidemji na wsi podaje spostrzeżenie, jakie uczynił na samym sobie i własnej rodzinie. Przebył on mianowicie niezbyt nosa z niewielkiem zajęciem gardzieli i spojówek, a w dziesięć dni później stwierdził początki odry u 2. swoich dzieci, dla których nie udało mu się wykryć innego źródła zakażenia, mieszkając bowiem na wsi znał każdy przypadek chorobowy. N o b e l przypisuje również znaczenie temu sposobowi przenoszenia zarazka w opisanej przez niego epidemji w klinice wiedeńskiej. W naszej epidemji zbędnem byłoby poszukiwanie tego rodzaju pośredników. Czas wystąpienia pierwszych przypadków odpowiada bowiem zakażeniu ze znanego nam źródła (I. przyp.), przy udziale zaś pośredników okres ten musiałby uleść znacznemu opóźnieniu, ponadto nikt z otoczenia chorych nie cierpiał w tym czasie na niezbyt dróg oddechowych.

Przechodząc do spostrzeżeń dotyczących kliniki omawianej choroby, podnieść należy wartość stwierdzania wczesnych objawów. Wobec niezaraźliwości odry w okresie ich zjawiania się, może ono mieć praktyczne znaczenie tam, gdzie przebywa większa ilość dzieci, a więc w zakładach przeznaczonych dla zdrowych (ochronki, szkółki, domy sierocy) a tem bardziej dla chorych. Może bowiem wpłynąć na zarządzenie natychmiastowego odosobnienia.

Do takich wczesnych objawów, częstszych niżby się zda wało, zaliczy. należy wniesienia ciepłoty, dla których najdokładniejsze badanie fizykalne nie przynosi bliższego wyjaśnienia. Wynosiły one w naszych przypadkach 37.1 do 37.8, a zjawiały się między 2—7 dniem okresu wylegania przy braku wszelkich innych objawów. Stwierdziliśmy je 7 razy u 8 chorych. Szczególnie u niemowląt zwracają one baczną uwagę, jeśli wiemy, że dzieci te wolne są od zakażenia gruźliczego, a w krzywej ich ciepłoty niema tych wahań, jakie u starszych dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowymi nawet w przypadkach zamkniętej, niczem niezdradzającej się gruźlicy przydają się zwykły.

Tak więc stwierdziliśmy :



2-go dnia od chwili zakażenia 3 razy ciepłotę od 37'1 do 37'6.

3-go dnia raz 37'4.

4-go dnia 2 razy 37'7 do 38'8.

5-go dnia raz 37'5.

Powyższe wahania gorączkowe mogą trwać bądź krótko i zniknąć w ciągu jednego dnia, lub też utrzymywać się przez dni kilka. Po 6-tym dniu nie można już wzniesieniom temperatury przypisywać znaczenia wczesnego objawu, albowiem na granicy tego czasu rozpoczyna się już okres zwiastunów choroby, a z nim i stały „zab“ gorączkowy, nieżyty dróg oddechowych i t. d. W przypadku opisanym przez Heubnera w pierwszym dniu zakażenia odrowego wystąpiło zapalenie gardła i spojówek, 3-go dnia ciepłota 39.6, po kilku dniach wszelkie objawy ustąpiły bez śladu tak, że dziecko uczęszczało w dalszym ciągu do szkoły, w 14-tym zaś dniu zjawiła się wysypka odrowa.

O innym objawie wczesnym wspomina Meunier. Mają to być ubytki ciężaru ciała występujące między 3 a 5 dniem w okresie wylegania. Na objaw ten zwracaliśmy uwagę u osesków i dzieci małych, lecz prócz jednego przypadku nie mogliśmy go zauważyć, natomiast już podczas dalszego przebiegu choroby między 7 a 6 dniem, traciły dzieci na wadze stale, ubywając od 400 do 900 gramów w przeciągu 5–7 dni, mimo, że nie towarzyszyły temu żadne zaburzenia ze strony narządów trawienia. Ubytki te odnieść raczej należało do znacznego upośledzenia łaknienia, jakie obok zmian w usposobieniu dziecka zwykło się zjawiać w czasie zwiastunów jakoteż wysypki odrowej. — Stąd też w odrze podobnie jak i w grypie odżywianie chorych należy do najtrudniejszych zadań pielęgniarstwa. Zdaniem Gröera wyzyskiwanie pokarmu jest w tej chorobie niedostateczne, a przyczyna tych stanów nie jest ostatecznie wyjaśniona. Możliwe, że odgrywają tu rolę, poza zaburzeniami w trawieniu (rozwolnienia, wymioty) patologiczne stosunki w gospodarstwie wody ustroju, bądź zmiany w samej błonie śluzowej przewodu pokarmowego, podobne do zmian na skórze.

Od czasu badań Pirqueta, który poddał szczegółowej analizie charakter wysypki odrowej na skórze i zachowanie się jej w przebiegu choroby, wiadomo, że na dwa do trzech dni przed wybuchem ogólnej a tak znamiennej wysypki, spozstrzegać się daje na twarzy chorego zazwyczaj na wargach i brodzie drobne wykwity rdzawych plamek, których cechą jest delikatność rysunku i przelotność. Już w następnych 24–48 godzinach znika ta „przedwysypka“ w ogólnym obrazie guzkowej wysypki odrowej. Objaw ten będący wyrazem zaburzeń w sprawności układu naczynio-ruchowego w czasie do-

konanej już alergji ustroju, zjawia się dość późno, nieraz równocześnie z ukazywaniem się plamek K o p l i k a, a przeto traci na wartości objawu wczesnego. Również pod względem stałości występowania niema on tego znaczenia, co plamki K o p l i k a. Te ostatnie jak się okazuje z olbrzymiego już piśmiennictwa są tak stałym i pewnym dla odry zjawiskiem, jak jest niem nagłe wzniesienie się ciepłoty przypadające około 9 dnia od zakażenia i tam gdzie ich nie widać na zwykłym miejscu jamy ustnej, należy szukać ich na innych obszarach błon śluzowych. Spostrzegano je u dziewczynek w pochwie, S c h i c k na mięsku łzowem. W naszych przypadkach „przedwysypka“ nie dopomogła nam do wcześniejszego rozpoznania. Plamki K o p l i k a spostrzegaliśmy we wszystkich przypadkach na śluzówce ust z wyjątkiem jednego bardzo ciężkiego powikłanego gruźlicą, gdzie stwierdzić ich nie było można, a wysypka na skórze ledwie się zarysowała.

Co do ciężkości przebiegu, to wielkie znaczenie dla nasilenia objawów i rokowania może mieć ustrojowość osobnika. Przekonać się o tem mogliśmy w przypadku zakończonym śmiercią, który dotyczył dziecka zwyż rok mającego o wyglądzie astenicznym. Dla takich osobników stanowi odra poważne niebezpieczeństwo. Obarczone nim podobnie jak dzieci z ostrą krzywicą, z przebytymi zaburzeniami odżywiania, lub ze skłonnością do skurczów (spazmophylia) powiększają liczbę ofiar w tej chorobie na ogół lekkiej, a że wśród proletariatu miejskiego żyjącego w niekorzystnych warunkach higienicznych najwięcej dotkniętych jest powyższymi schorzeniami, przeto odra w tych warstwach należy do chorób, na które ginie dzieci w pierwszym i drugim roku życia więcej, niż na błonicę i płonicę razem wzięwszy.

W krótkości przytaczamy historję wyżej wspomnianego przypadku :

Krystyna W. 15½ miesięcy, przeniesiona z Zakładu dla podrzutków, gdzie karmiła się sztucznie. Ogólna budowa delikatna, kościec ze śladami przebytej krzywicy, skóra blada, cienka, przezrysta, rzęsy ciemne. Wskaźnik odżywienia 92, Śledziona pod łukiem macalna, inne organy bez zmian. Odczyn Pirqueta ślale ujemny. Badanie krwi ;

ilość ciałek białych 13.000

ilość ciałek czerwonych 5,120.000.

Talquist 65%.

W czasie dłuższego pebytu w klinice naświetlanie lampą kwarcową przez dni 39 nie wywołało zwyczajnego opalenia. W ciągu 3 miesięcy przybytek wagi 1 kg Si zwiększyła z 40.5 na 44.5, wskaźnik odżywienia zmniejszył się do 91.5 Ruchliwość i apetyt wybitnie się poprawiły. 2 nowe zęby sieczne.

2. I. 1922 temp. 39° katar nosa i kaszel.

6. I. 1922 „przedwysypka“ bardzo skąpa i nikła, gardło blade K o p l i k.

7. I. 1922 gardło zupełnie blade i skóra, typowy Koplik;

9. I. 1922 skąpy ślad wysypki pod pachami i na krzyżach, temperatura stała 40°, rysy twarzy zaostrome — niepokój ogólny, kończyny chłodne, wymioty i rozwolnienie,

10. I. ślany nieżyt nosa i spojówek. Gardło blade, ślad wysypki jak dnia poprzedniego, tętno niemacalne.

Wszelkie środki skrzepiające bezskuteczne, zejście śmiertelne.

Wynik sekcynjny: \*) *Pharyngitis catarrhalis et angina follicularis bilateralis. Atelectasis disseminata incipiente bronchiolite mucopurulenta pulm. utriusque. Degeneratio parenchym. myocardii et hepatis. Tumor lienis follicul. Anaemia univers. gravis.*

Przypadek powyższy określa przejrzystość znaczenie, jakie ma dla przebiegu i rokowania odry konstytucja chorego. Nie-  
możność ukazania się wysypki, zjawisko znane dostatecznie  
nawet i nielekarzom jako „niewysypywanie się“ odry, natomiast  
wybitne objawy ogólne, toksyczne, brak zmian anatomicznych  
w organach wewnętrznych, usprawiedliwiających zejście śmier-  
telne w trzecim dniu okresu wysypkowego, pozwalają przy-  
puścić, że wystarczyło tu niszczące działanie samego jadu, na  
ustrój o odmiennej odczynowości.

Tego rodzaju niekorzystne zejście w odrze należy do  
rzadkości. W chorobie tej przyczyną śmierci są raczej dość  
częste powikłania bądź wtórne zakażenia, dla których jad  
odrowy niszcząc zwyczajną odporność ustroju szczególniejsze  
stwarza warunki.

Kilku naszych chorych, którzy zarazili się odrą dotkniętych  
było już z dawną gruźlicą. Z tych dwoje w wieku 15 miesięcy  
i 5 lat z dalej posuniętymi zmianami płuc i gruczołów nie  
przetrzymało nawet okresu wysypkowego. Czem jest odra dla  
gruźliczego ustroju, wiemy aż nadto dobrze z obserwacji co-  
dziennego życia, a także i z prac doświadczalnych, starających  
się ten wzajemny stosunek wyświecić. Bezbronność stroju  
w odrze wobec zakażenia gruźliczego tłuścizny Pirquet nie-  
możnością wytworzenia tych ciał (*ergin*), które w zwyczajnych  
warunkach stanowią zaporę dla rozszerzania się gruźlicy.  
Okazuje się również, że zahamowania alergicznych własności  
doznaje ustrój nie tylko wobec gruźlicy, ale także i wobec  
innych jądów. I tak mniejszą wrażliwość na jad ospowy u po-  
wtórnie szczepionych stwierdził Hamburger i Schey,  
u po raz pierwszy szczepionych Heubner. Zahamowanie  
anafiksji wobec surowicy zauważył Hamburger, Bessaui  
i inni. Zmianę dodatniego odczynu Widala na ujemny w tyfusie  
brzusznym powikłanym odrą spostrzegali Forsche (Deut.  
Med. Woch. Nr. 30. 1922).

Żadnego natomiast wpływu nie wywiera odra w ciągu  
swego przebiegu na zawartość tych czynników, które składają

\*) Zakład Anatomji patolog. (Prof. Dr. Nowicki).

się na odczyn Wassermanna. U jednej naszej chorej z kiłą układu środkowego zawsze dotychczas dodatni odczyn, wykonywany<sup>1)</sup> podczas odry co drugi dzień, nie uległ żadnej zmianie. Podobne wyniki prób, jakkolwiek niesystematycznych, zanotował H. Koch w trzech przyp.

Natomiast daleko rzadziej spotkać się można z tem, że przebycie odry wywiera na ustrój dotknięty gruźlicą wpływ raczej dobroczynny, jako przykład przytaczamy historję następującego przypadku:

Janka K. przyjęta 13 IX; 1921 jako 18-dniowe niemowlę z objawami nieżyty kiszki grubej. Wskaźnik odżywienia 91. Po kilku tygodniach zwolna poprawa, tak stanu ogólnego jak i przypadłości jelitowych. W 11-tym tygodniu życia kaszel dość uporeczywy, z czasem dźwięczny. Próba Pirqueta — odczyn śródskórny Mantoux wybitnie dodatni. W prześwietleniu roentgenowskim cień pozawnekowy prawy. Wieczorne wyżki ciepłoty. W ciągu 15 tygodni przybytek 1620 gr. Wskaźnik odżywienia 94. 11. I. 1922 wysypka odrowska, przebieg prawidłowy. W dalszym ciągu rozwój dziecka pod każdym względem zadowalający. Cień wnękowy w obrazie roentgenowskim zaznaczony. Dotychczasowy kaszel z podźwieniem metalicznym ustąpił najzupełniej, opuszcza klinikę jako 7½ mies. niemowlę o wadze 5960 gr. Wskaźnik odżywienia 96, odczyn Pirqueta 6×7 mm. W trzy miesiące później przedstawiono dziecko w doskonałym stanie zdrowia.

Podobnie jak przypadek powyższy zachował się i przypadek następujący.

Jan M. jeden rok życia. Odczyn Pirqueta dodatni. Po przebyciu odry rychłe ozdrowienie i prawidłowy rozwój. Waga ciała przed odra 9200 gr. w 4 tygodnie później 9580 gr. W obserwacji klinicznej po dziś dzień, stan zdrowia bardzo dobry.

Korzystny wpływ, jaki nieraz na rozwój ustroju wywiera przebycie choroby zakaźnej, np. tyfusu plamistego lub brzuszego jest powszechnie znany. Zdarza się to częściej u osobników młodych w okresie największych sił rozwoju. Tę przemianę, jaka pod wpływem odry dokonać się może tłómaczy Gröer zjawiskami ergotropowemi. W tym wypadku zarazek odrowy może się stać *ergotropicum* działającym na równi jak każdy inny czynnik obcy, czy to będzie surowica, czy mleko.

Do tego samego zakresu zjawisk zaliczyć wypada wiele rozmaitych wpływów, jakie wywiera odra na istniejące już stany zapalne, czem potwierdza się fakt, że jedno zapalenie wpływa na drugie zapalenie Gröer, Starkenstein). Wpływ ten może być hamujący, a przez to leczniczy. Heubner opisał przypadek wykwit i przyschnięcia pęcherzyków ospy wiatrowej w tym samym dniu pod wpływem pojawiającej się

<sup>1)</sup> W zakładzie higieny (Doc. Dr. Steusing).

wysypki odrowej. Koch spostrzegał nagłe przyschnięcie obficie wydzielającej przetoki gruźliczej. W przypadkach Friedjunga i Rubensa w kilku dniach opadły wielkie złogi łusek na skórze dzieci dotkniętych łuszczycą. Wpływ ten zaznaczyć się może również podniecająco na sprawy chorobowe. Tak też zazwyczaj bywa w stosunku do gruźlicy Schick spostrzegał wzmożony rozrost złośliwego gruczolaka po uprzednim zmniejszeniu się tegoż nowotworu w okresie wysypkowym odry.

W ogólności odra jest tą chorobą w ciągu której dokonyuje się przestój odczynowości, rzadko gdzieindziej spotykany. Stwierdzanie tych faktów zawdzięczamy troskliwie notowanym spostrzeżeniom kliniki odry, Znaczenie ich podkreślamy z tych względów, że pierwsze podobne obserwacje dotyczące leczniczego wpływu jednych zakażeń na drugie, np. łańcuszkowcami róży na wąglika (Emmerich, di Mattei) stały się punktem wyjścia dla nowych poglądów o nieswoistych działaniach.

Kilka słów poświęcić pragniemy rozważeniu stosunku odry do wieku niemowlęcego. Wobec powszechnej prawie wrażliwości rodzaju ludzkiego na jad odrowy, niezwykle jest wyjątkowe zachowanie się niemowlęcia, które mniej więcej od 4—6-go miesiąca ma tę wrażliwość w niniejszym stopniu. Przypadki wcześniejszego zakażenia, jakkolwiek się zdarzają, należą do rzadkości. Jedynie w przypadkach, gdy dziecko urodziło się z matki, która nigdy nie przebyła odry, nie posiada ono i we wczesnym wieku niemowlęcym żadnej odporności przeciw odrze. To też podczas znanych epidemji odry na wyspach Faröer i w Irlandji stwierdzano niejednokrotnie brak wszelkiej odporności przeciw odrze także i u noworodków.

Zjawisko mniejszej wrażliwości noworodka i młodego oseska na jad odrowy należy zatem w pierwszym rzędzie tłumaczyć przeniesieniem ciał uodparniających z matki, która wszak w naszych krajach prawie zawsze już przebyła odrę, drogą łożyska na płód. Odporność ta posiada oczywiście charakter odporności biernej i dlatego zanika rychło już w pierwszych miesiącach życia. Obok tej odporności biernej, odznacza się noworodek także bezpośrednią niewrażliwością na najrozmaitsze antygeny. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z czasowym brakiem swoistych receptorów (Gröer). Z powodu tej samej przyczyny z trudnością przyjmuje się w tymże wieku szczepienie przeciw ospie, ujemny bywa skórny odczyn Schicka mimo braku antytoksyny przeciwbłoniczej, zawodzi odczyn Pirqueta, mimo istniejącego ogniska gruźliczego.

Co do samego przebiegu choroby u niemowląt, to w większości przypadków przeważa postać łagodna, natomiast ciężkość przebiegu zależy przeważnie od wtórnych zakażeń, które

w tym okresie życia zdarzają się bardzo wcześnie tuż w czasie trwania wysypki. W naszej epidemji z wyjątkiem opisanego przypadku w postaci astenicznej odry, przebieg u niemowląt był istotnie o wiele lżejszy i nie obfitował w powikłania.

Kilka jeszcze słów poświęcić należy sprawie leczenia odry. Pomoc nasza w tym względzie jest dość ograniczoną. nie sięga poza ramy leczenia objawowego. Czuwamy przeto nad czynnością serca, oddechania, zapewniamy choremu odpowiednią pielęgnację i wystarczające odżywianie. Tem więcej podnieść należy wartość czynników, którymi tak obficie darzy nas otaczająca przyroda. Stanowią je światło, powietrze i woda. Jak dotąd wyzyskiwanie ich bywa nienależyte a przeciwnie często przychodzi w ich sprawie zwalczać głęboko zakorzenione uprzedzenia, nie tylko wśród warstw nieoświeconych. Jak pouczają spostrzeżenia przebieg odry na wolnem powietrzu i pod wpływem naświetlania słonecznego jest bardzo korzystny (Gröer, Nobel). Ten ostatni czynnik niestety u nas może być brany w rachubę tylko przez krótki czas słonecznych miesięcy w roku. Większe usługi natomiast oddawały nam zabiegi wodolecznicze. Codziennie w ciągu choroby stosowaliśmy kąpiele ciepłe ( $39^{\circ}\text{C}$ .) a w przypadkach wysokiej ciepłoty, objawów niezytu dróg oddechowych, powikłań ze strony płuc połączone z polewaniami wodą  $35^{\circ}$  Cels. Kąpiele takie stosowaliśmy 3—5 razy na dobę u tego samego chorego.

Wartość wyż wymienionych środków polega na działaniu nieswoistem, co w zakresie światła jak i zabiegów wodoleczniczych znalazło już eksperymentalne potwierdzenie

**Streszczenie:** Spostrzeżenie epidemji domowej odry (13 przypadków) nasunęło następujące wnioski:

1) uniemożliwienie bezpośredniego zetknięcia chorych odrowych ze zdrowymi w przestrzeni zamkniętej nie zapobiega rozwlekaniu odry. Nawet w zakładach o najbardziej wyszkolonym personelu i najdalej idącym odosobnieniu chorych obowiązywać musi natychmiastowe usunięcie źródła zarazy.

Zarazek odrowy da się w dogodnych warunkach (ciepłota i wilgotność powietrza) przenosić na dalsze przestrzenie przez prądy powietrza i osoby trzecie

2) Wahania ciepłoty ( $37-38^{\circ}$ ) w pierwszych dniach okresu wylegania są częstym objawem wczesnym u chorych zakażonych odrą.

3) Ustrojowość chorego wpływa na przebieg i rokowanie w odrze. W przypadkach dotkniętych astenią podobnie jak i krzywicą, niedokrewnością itd. przebiega odra niekorzystnie.

4) Odra należy do chorób zmieniających dotychczasową odczynowość ustroju. Wpływ ten może być wzmagający istniejące sprawy chorobotwórcze np. gruźlicę, bądź hamujący a przeto leczniczy np. przypadki ospy wiatrowej, łuszczycy,

w naszym spostrzeganiu korzystny wpływ na gruźlicę. Odra nie wpływa na zmianę dodatniego odczynu Wassermanna.

5) Przebieg odry u niemowląt bywa łagodny, ciężkość przebiegu zależy od powikłań, które w tym wieku występować zwykły równocześnie z wysypką.

6) Naświetlanie słoneczne i zabiegi wodolecznicze wywierające działanie nieswoiste, są czynnikami leczniczymi w odrze.

#### Piśmiennictwo :

- C. Pirquet i F. Gröer. Odra. Podręcznik Pfaundler-Schlossmann a  
Wyd. III. (w druku). Tamże cytow. autorowie.  
Pirquet. Wien kl. Woch. 1908. Nr. 24.  
H. Koch. Zeitsch. f. Kind. Tamże cytow. autorzy.  
Gröer. Zeit. ch f, Kind. T. 23.  
Nobel. Zeit. f. Kind. T. 19: Z. 3.  
Starckenstein. Münch. Med. Woch.  
Schulze. Deut. Med. Woch. 1921. Nr. 10.
-

## Przyczyna zejścia śmiertelnego podczas napadu kurczu głośni.

Z kliniki pediatrycznej Uniwersytetu warszawskiego.

(Dyr. prof. M. Michałowicz).

Weszło do redakcji 19. czerwca 1922 r.

Wśród przypadków śmierci nagłej w wieku niemowlęcym bardzo znaczny odsetek stanowią zejścia śmiertelne w czasie trwania napadu skurczu głośni (*laryngospasmus*). Przyczyna nagłej śmierci nie jest ostatecznie ustalona: z biegiem czasu pogląd na tą sprawę uległ znacznym zmianom.

Tak zwany kurcz głośni może wystąpić pod dwiema postaciami: 1) jako właściwy kurcz głośni powodujący zupełne zamknięcie jej światła. Zamknięcie to jest spowodowane przez nadmierną czynność mięśni, zamykających szczelinę głosową: (*musc. cricoarytanoidei laterales*, które w tym momencie biorą górę nad mięśniami rozszerzającymi szczelinę (*musc. cricoarytanoidei postici* i *m. interarytanoidei transversi*). Zjawisko to występuje najprawdopodobniej wskutek podrażnienia ośrodka fonacyjnego w mózgowiu, które to podrażnienie na drodze nerwu błędnego zostaje udzielone mięśniom, zwężającym głośnię; 2) do właściwego skurczu głośni może się przyłączyć kurcz przepony i mięśni międzyżebrowych, co powoduje objaw kliniczny zwany bezdechem wydechowym (*apnoe expiratoria*). Bezdech wydechowy, który stanowi część składową każdego ciężkiego napadu *laryngospasmus*, może wystąpić i zupełnie samodzielnie bez właściwego kurczu głośni.

Starzy klinicyści stan ten uważali za dostateczny powód do umotywowania nagłego przerwania pasma życiowego; sądzili oni, że zahamowanie czynności oddechowych prowadzi do



zaduszenia. Fiłatow mówi: jeżeli kurcz jest o tyle silny, że natychmiast nie ustępuje, dziecko musi w ciągu jednej do dwóch minut umrzeć wskutek zaduszenia“. Podobny pogląd wypowiada Henoch: „śmierć nieraz następuje wskutek bezdechu“, oraz Hutinel: „skurcze przepony mogą wywołać śmierć wskutek nagłego zatrzymania się oddechu“.

Jednakże już od roku 1896 pogląd na tę sprawę uległ radykalnej zmianie, głównie wśród pedjatrów niemieckich. Nową erę w poglądach zainaugurował Escherich i za jego głosem poszli wszyscy prawie pedjatrzy zarówno lat ubiegłych, jak i nam współcześni. Twierdzą oni, że przyczyną śmierci jest nie zaduszenie, lecz paraliż serca. Ich spostrzeżenia przemawiają za tem, że śmierć następuje już w ciągu kilku sekund po zjawieniu się bezdechu, że wszelkie zabiegi jako to: oddychanie sztuczne nawet połączone z intubacją i tracheotomią nie zdołają uratować dziecka. Pogląd ten propagują Heubner, Neumann, Bendix, Salge, Finkelstein, Feer. Ibrahim znalazł nawet dla tego objawu pięknie brzmiące miano: *Herztetanie*, co ma oznaczać, iż mięśnie serca przyjmują udział w kurczach mięśni, tułowia i kończyn. Pozwolę sobie tutaj przytoczyć zdania wymienionych autorów, które najbardziej charakteryzują poglądy ich na interesującą nas sprawę. Heubner: Przyczyna śmierci przejawia się tutaj w nieulegającym poprawie paraliżu serca“. Neumann: „Następuje tutaj śmierć na skutek paraliżu serca“. Bendix: „Dziecko może umrzeć z powodu zahamowania czynności serca“. Finkelstein: „Odnosi się wrażenie, iż mamy tu do czynienia ze śmiercią sercową, a nie ze śmiercią na skutek zaduszenia“. Feer: „Nierzadko następuje śmierć wskutek zatrzymania się czynności serca“. Salge: „Chodzi tu więcej o paraliż serca“. Ibrahim: „Dziecko umiera z powodu zahamowania serca, nie zaś z powodu zaduszenia“. Podobne zdania wypowiadają: Birk i Langstein, Thiemich sprawę tę pomija zupełnem milczeniem, zadawalniając się ogólnikiem: „W ciężkim napadzie dziecko może umrzeć“. Jedyne tylko Lehndorf w podręczniku swym z roku 1922 stawia sprawę nieco inaczej i znacznie mniej kategorycznie; mówi on: „w napadzie może nastąpić śmierć wskutek paraliżu serca, rzadziej wskutek zaduszenia“.

Pogląd większości pedjatrów stał się panujący, wywarł on swój wpływ sugestywny na młodsze pokolenie pedjatrów. Spostrzeganie przypadku, o którym mowa poniżej, uczyniło wyłom w mych poglądach, opartych właśnie na twierdzeniu autorytetów pedjatrycznych; upewniło mnie, iż geneza zejścia śmiertelnego była tutaj inna, niż podawana przez wymienionych autorów.

Niemowlę 6-cio miesięczne, dziecko matki zmarłej na gruźlicę, niesłubne, karmione sztucznie, w złym stanie odżywienia (waga 4100 gr) przybyło na oddział w dniu 27. V. 22 r. po uprzedniej kilkodniowej obserwacji w ambulatorjum. Babka dziecka podaje, iż ono źle się rozwija, pozatem od czasu do czasu posiada napady duszności, nie zanosi się, nie pije. Stwierdzono *cranio-tabes*, nieznaczny różaniec, dalej wzmogoną pobudliwość obwodowego układu nerwowego na bodźce mechaniczne w postaci dodatnich objawów Chwostek'a, Trousseau i Lust'a; w związku z tem mogliśmy stwierdzić nadpobudliwość na działanie prądu galwanicznego (badano drażniąc nerw pośrodkowy) otwarcie anody wywoływało kurecz przy 1,5 MA, otwarcie katody przy 2 MA. W czasie pobytu w klinice dziecko zachowywało się spokojnie, piło dobrze, stolce miało normalne; jedynie w czasie płaczu dziecka w momencie wdechu można było usłyszeć świszający szmer, wskazujący na zwężenie głośni; głos czysty. Zastosowano naświetlania lampy kwarcowej ze względu na wybitną krzywicę w ciągu 5 minut z odległości 80 cm; w dniu 31. V. wykonano pierwsze naświetlanie. Dramat rozegrał się dnia 1. VI. o godzinie 9-iej z rana. W czasie płaczu dziecko zaniosło się, przestało oddychać, zsiniało. Na wezwanie pielęgniarki zjawił się kol. S t a n k i e w i c z, który zastał dziecko niedające zewnątrznie żadnego znaku życia, sine, bezwładne, z zupełnym bezdechem. Stwierdził on jednakże żywą czynność serca, wobec czego zastosował sztuczne oddychanie. Po upływie minuty znalazłem się przy dziecku, które wówczas było blade sine. W ciągu jeszcze czterech do pięciu minut wykonywaliśmy sztuczne oddychanie. Przez cały ten czas można było wysłuchiwać bardzo wyraźne tony serca, początkowo głośne i częste, później coraz cichsze i rzadsze. Po upływie tego czasu gdy serce bić przestało, uznaliśmy wszelkie dalsze zabiegi za zbędne.

W trzy godziny później postarałem się przekonać jaką byłaby możliwość zastosowania w tym przypadku intubacji. Przy próbie jednak znalezienia wejścia do głośni po uniesieniu nadgłośni natrafiłem na jednolitą błonę śluzową, żadnego śladu otworu. Dopiero po dłuższem manewrowaniu mechanicznie wywołałem rozkurcz mięśni głośni, wejście do głośni zupełnie dotąd zamknięte otworzyło się i mogłem wprowadzić rurkę intubacyjną. Mieliśmy tu bez wątpienia do czynienia z zamknięciem szczeliny głosowej nie zaś z ułożeniem trupim strun głosowych, które jak wiemy, nie prowadzi do zamknięcia głośni; struny głosowe zajmują wówczas położenie pośredkowe pomiędzy położeniem ich w okresie wdechu a położeniem w momencie *fonacji*.

Tak więc zarówno bezpośrednie spostrzeżenie kliniczne, jak i pośmiertne badanie krtani upewniło nas w tem, że 1) mieliśmy tu do czynienia ze skurczem głośni z zupełnem zamknięciem jej światła; 2) śmierć nastąpiła przy objawach typowego zaduszenia, wskazuje na to wybitna sinica dziecka i co najważniejsze, żywa czynność serca w ciągu kilku minut po wystąpieniu bezdechu. Serce było w tym przypadku *ultimum moriens*. Badanie pośmiertne zostało dokonane przez Dra P a s z k i e w i c z a w zakładzie anatomji patologicznej prof. H o r n o w s k i e g o. Stwierdzono zmiany krzywiczne czaszki i żeber. W gruczołach chłonnych kreskowych i w grasicy zmiany cha-

rakterystyczne dla *status thymico-lymphaticus*. Obrzęk mózgu, przekrwienie opon mózgowych; bardzo silne przekrwienie grasicy. Na powierzchni opłucnej trzewiowej szereg ciemno czerwonych plam, każda wielkości dwóch do trzech łebków szpilki, będących wyrazem wylewów krwawych. Cały obraz sekcyjny szczególnie zaś opisane wynacznienia w płucach jest typowy dla śmierci z powodu zaduszenia.

Jak widzimy analiza spostrzeganego przez nas przypadku doprowadza nas do odmiennego poglądu na przyczynę śmierci w czasie napadu skurczu głośni, poglądu rozbieżnego z mniemaniem większości pedjatrów współczesnych. Przeglądając piśmiennictwo starałem się dociec na jakiej właściwie zasadzie zwolennicy genezy śmierci w postaci paraliżu serca doszli do tego wniosku; żadnego jednak studjum klinicznego żadnego opisu szczegółowego przypadku, analizowanego krytycznie, żadnego przypadku umotywowanego sekcyjnie nie znalazłem. Wyjątek stanowi tylko przypadek opisany w r. 1896 przez Eschericha. W czasie obchodu klinicznego lekarze wraz z Escherichem zostali zaalarmowani przez pielęgniarkę z innej sali, iż u niemowlęcia wystąpił bezdech; po przybyciu na miejsce zastali oni dziecko bez życia, serce było nieczynne. Badanie pośmiertne nie wykazało żadnych zmian wybitnych, prócz dużej grasicy i pojedynczych wylewów krwawych na opłucnej. Na ten szczegół ostatni, na wynacznienia, Escherich nie zwraca żadnej uwagi; objaw ten natomiast powinien być zwrócić poważne podejrzenie w tym kierunku iż nastąpił tu początkowo bezdech, później zaś dopiero ustała czynność serca, co spowodowało zastój w małym krążeniu a w ślad za tym wynacznienia. Wiadomem jest jak rzadko lekarz bywa obecnym przy wypadku śmierci w czasie trwania kurczu głośni, a już należy do wyjątku ażeby spostrzegał przypadek taki kierownik szpitala lub kliniki. Najczęściej przypadki takie dostają się w ręce lekarzy dyżurnych. Obawiam się, że utrzymywaniu się panującego poglądu sprzyjała aureola autorytetów, że zresztą wszyscy rządili się wrażeniami, jak o tem mówi Finkelstein: „Každy lekarz u którego w rękach dzieci takie umierały, wraz z Escherichem doznawał wrażenia, iż mamy tu do czynienia ze śmiercią sercową“.

Nie śmiem przypuścić i nie chcę twierdzić, iż pogląd, przyjęty przez wszystkich prawie wielkich klinicystów jest nieślusny w zupełności, w każdym razie nie może on być całkowicie obalony na zasadzie spostrzegania jednego przypadku. Jednakże wskutek tylko tego jednego uczynionego przez nas spostrzeżenia musi być pogląd ten zmodyfikowany przynajmniej o tyle, iż nie wszystkie dzieci, które umierają w czasie trwania kurczu głośni, umierają wskutek paraliżu serca.

Napewno są i takie przypadki, w których przyczyną zejścia jest zaduszenie. Pozostaje oczywiście sprawą otwartą czy śmierć z powodu zaduszenia zdarza się częściej czy rzadziej. Przypadek ten wzywa do dokładnego spostrzegania wszystkich podobnie przebiegających zejść śmiertelnych zarówno pod względem klinicznym jak i anatomo-patologicznym; na stole sekcyjnym należy się doszukiwać pilnie objawów zaduszenia.

Jeszcze w jednym zakresie przypadek ten nawołuje do odwrotu, a mianowicie w sensie zarzucenia zupełnej bierności leczniczej, jaka zapanowała wśród ogółu lekarzy na skutek ustalonego poglądu, iż mamy tu do czynienia ze śmiercią sercową. Sztuczne oddechanie nie może dać żadnego dodatniego wyniku w przypadkach zamknięcia szczeliny głosowej. Intubacja i tracheotomia w rękach wielkich klinicystów również nie mogły się poszczycić pocieszającymi wynikami. Że jednakże i te spostrzeżenia nie są bezwzględnie przekonywającymi, dowodzi przypadek podany przez lekarza Conrada z Essen w r. 1901 na zjeździe lekarzy pedjatrów: „u dziecka 8-mio miesięcznego w napadzie kurczu głośni i zupełnego bezdechu wykonał on tracheotomię i po przeprowadzeniu półgodzinnego sztucznego oddychania przez zgłębnik tchawicowy doprowadził dziecko do życia i później do zdrowia. Conrad występując przeciwko bierności leczniczej, nie wyprowadza jedynie logicznego wniosku, iż zapomocą tracheotomji usunął grożące dziecku niebezpieczeństwo zaduszenia. Sądzi on, iż przez dokonany zabieg stworzył bodziec dla czynności serca, że więc dziecku właściwie groziła śmierć sercowa.

Akcję ratowniczą wyobrażam sobie w sposób następujący: z chwilą, gdy zwykle zabiegi, jak to obryzgiwania zimną wodą, odsunięcie palcem nagłośni, sztuczne oddychanie w ciągu jednej do dwóch minut nie dadzą pożądanego wyniku, przystępujemy do intubacji względnie tracheotomji, niezależnie od tego czy serce jeszcze bije. O ile po dokonanym zabiegu czynność serca daje się stwierdzić, wykonywamy sztuczne oddychanie. O ile serce zmarło z chwilą ukończenia zabiegu operacyjnego, lub później, stosujemy wstrzykiwania dosercowe w czwartej przestrzeni międzyżebrowej w odległości jednego palca na wewnątrz od lewej linii sutkowej. Wprowadzamy roztwór adrenaliny w ilości dwóch do trzech kropli rozcieńczenia 1/1000. W ten sposób stosujemy najsilniejszy bodziec dla serca ze znanych nam dotychczas. W przypadkach gdzie tracheotomia i intubacja nie mogą być wykonane, mogłoby być wypróbowane stosowanie jedynie wstrzykiwań dosercowych w postaci adrenaliny ewentualnie z dodatkiem atropiny. W ten sposób, pobudzając zamierającą czynność serca, jednocześnie

zapomocą atropiny, wpływamy na obezwładnienie raczej osłabienie układu parasympatycznego a stąd nerwów ruchowych krtani; w tym samym kierunku działa adrenalina przez podrażnienie układu sympatycznego a stąd nerwów, powodujących rozkurcz mięśni głośni. To przypuszczalne działanie środków farmakologicznych wymagałoby jednak potwierdzenia doświadczalnego, dokonanego na zwierzętach

---

## Przypadek, rzadkich zmian w kościach i w stawach u oseska.

Weszło do redakcji dnia 10 maja 1922 r.

Przypadek, który poniżej opisuję, dotyczy dziewczynki, 9-cio miesięcznej R. Widziałam ją po raz pierwszy, gdy miała niespełna 2 miesiące, z powodu zaburzeń w przewodzie pokarmowym. Uwagę moją zwróciły wówczas wybitne w tak wczesnym wieku objawy krzywicy: miękka płaska potylicy, dająca się łatwo uginać (*craniotabes*), wybitne guzy czołowe i ciemieniowe, nasady żeber rozdęte (rózaniec), klatka piersiowa bardzo wązka (32 cm. obwodu) *pectus carinatum*. Nasady kości kończyn zmian wybitnych nie przedstawiały, oprócz nieznacznego zgrubienia. Matka skarży się, że dziecko poci się bardzo w okolicy potylicy, tak, iż zmieniać trzeba poszewkę kilka razy dziennie. Zaleciłam energiczne leczenie krzywicy.

Gdy po upływie 6 miesięcy, matka przyniosła do mnie dziecko ponownie z powodu zapalenia odoskrzelowego płuc, uderzyła mnie zupełna obojętność prawie 9-cio miesięcznego dziecka zarówno na wszystko co je otaczało, jak i na badanie lekarskie. Dziecko, położone, nie poruszało się wcale. Matka powiedziała mi, iż dziecko stale jest obojętne i bezwładne, że nie porusza wcale kończynami, zwłaszcza dolnymi; że nie siada, nie staje; domownicy zaś starają się dziecka nie dotykać lub poruszać jaknajmniej, wszelkie bowiem poruszenie musi być dlań bardzo bolesne, gdyż pobudza dziecko do krzyku i płaczu, tak, iż trudno je utulić i znaleźć taką pozycję, któraby dziecku nie sprawiała przykrości.

Dziecko doznawało często braku tchu, miało nóżki zimne i sine. Poza objawami krzywicy stwierdziłam nadzwyczajną gętkość kończyn; kończyny dolne można było ułożyć równolegle do tłałowia, zginać w najrozmaitszych kierunkach. Dalsze badanie, dokonane przez kol. Wacława Biehlera, wykazało brak stawów biodrowych i obustronne *genu valgum* więcej zaznaczone z lewej strony, oraz zanik mięśni, zwłaszcza mięśni kończyn górnych i dolnych. Rentgenogram, dokonany przez kol. Skabowskiego, wykazał co następuje: w płucu lewym rozsiane nacieki, płuco prawe czyste. Ogólne odwapnienie wszystkich kości. Brak stawów biodrowych, wskutek nierozwinięcia się główek kości biodrowych. Dolna część kości biodrowych nadmiernie rozwinięta (za szeroka). Nasady kości goleniowej wskutek odwapnienia prawie niewidoczne. Obydwie strzałki niedaleko główki złamane, prawdopodobnie niezrośnięte. Wogóle kości na obrazie rentgenowskim robią wrażenie chrząstek i to bardzo miękkich (p. rys.

Badanie moczu wskazywało nadmiar węglanów, fosforanów i szczawianów, zmian w w nerkach analiza nie wykazała.

Badanie krwi wykazało zmniejszenie ilości hemoglobiny (50—) oraz czerwonych ciałek krwi (3.000.000), ciałek białych nieco więcej, niż normalnie, mniej jednojądrowych.

Inteligencja dziecka odpowiadała mniej więcej inteligencji dziecka 5-cio miesięcznego.

Badanie kliniczne dziecka oraz rentgenografia wykazały, iż nie mamy tu do czynienia ze zwykłą banalną krzywicą. Należy przypuszczać, iż oprócz zmian krzywicznych, których kwestjonować nie można, idzie tu jeszcze o zmiany inne, które spowodowały niedorozwój stawów biodrowych, złamanie strzałek, oraz ogólne odwapnienie kości, wskazujące, iż mamy raczej do czynienia nie z kośćmi, lecz z bardzo miękkimi chrząstkami. Czemu zmiany te przypisać i jakie właściwie należy postawić rozpoznanie?



Nasuwa się tutaj przypuszczenie trzech jeszcze cierpień, które oprócz krzywicy występują u dzieci i dają objawy podobne do tych, jakie opisane były wyżej.

Do cierpień tych można zaliczyć: *Osteopsathyrosis idiopatica* (kruchość kości), *osteogenesis imperfecta* (niedokładne wytwarzanie się kości) i *osteomalacia* (zmięknienie kości).

Dwa pierwsze cierpienia acz różne pod względem klinicznym co do czasu występowania złamań kości (*osteopsathyrosis*) występuje u dzieci starszych, *osteogenesis* zaś u noworodków bądź zaraz po przyjściu na świat, bądź w życiu płodowym), są jednak identyczne co do istoty sprawy: i jedno

i drugie polega na niedostatecznym wytwarzaniu się elementów kostnych z okostnej i szpiku kostnego.

Co się tyczy zwłaszcza *osteopsathyrosis*, czyli t. zw. *fragilité constitutionnelle des os* autorów francuskich, opisanej po raz pierwszy przez Lobsteina, później przez Rusta, Gierlta i in., to aczkolwiek autorzy znaleźli w chorobie tej dużo punktów stycznych z krzywicą, co zdawałoby się potwierdzać na pierwszy rzut oka i mój przypadek, muszę jednak przypuszczenie tego rozpoznania odrzucić. Kruchość kości jest przede wszystkim chorobą samoistną, dziedziczną i rodzinną. Złamania występują przeważnie u dzieci starszych. Złamane mogą być bądź wszystkie kości, bądź tylko niektóre, w każdym razie częściej w znacznej liczbie. Tak np. Montgomery opisuje przypadek, w którym w ciągu 10 lat stwierdzono 32 złamania, Wiśniewski podaje przypadek, w którym było złamań 8 itp. O podobnych wypadkach wspominają i zagraniczni i nasi autorzy (Moreau, Comby, Feer, Gruszkiewicz, Kramsztyk, Kraushar, Łyskawicki, Ludwik Zembrzusi i in.).

Należy jeszcze podkreślić, że u dzieci, dotkniętych kruchością i niedokładnym wytwarzaniem się kości, spostrzegamy często zamiast tkanki kostnej tkankę łączną, ma to zwłaszcza miejsce w kościach głowy (Feer), w okolicy kości skroniowych i szwu strzałkowego, w górnej części ciemienia i potylicy. Otóż tu przestrzenie, zajęte przez tkankę łączną, są ostro odgraniczone od pozostałych twardych części kości. Miejsca te, które nie uległy skostnieniu, znikają powoli i właśnie w tym okresie, w którym dopiero występują objawy krzywice (*craniotabes*).

Charakterystyczne cechy zarówno *osteopsathyrosis*, jako też i *osteogenesis*, wiek dziecka, charakter rodzinny choroby, zmiany w czaszce, charakter złamań i t. d.) przemawiają za tem, iż przypadku naszego do rzędu tych chorób zaliczyć nie możemy.

Co się tyczy zmięknienia kości (*osteomalacji*), którą też pierwszy opisał Lobstein, później Rehn, His i in., to objawy tej choroby są przeważnie te same u dzieci, co i u dorosłych. Wszyscy jednak autorzy są zdania, że osteomalacja nie rozwija się nigdy u takich dzieci, które mają zdrowe kości. Autorzy, którzy robili doświadczenia z młodem psami (Delcourt) twierdzą, że najpierw występuje krzywica, która wywołuje stan niedostatecznego zwapnienia (w przypadkach cięższych może wywołać nawet zniekształcenie kości, podobne do tych, które spostrzegamy w osteomalacji dorosłych. Osteomalacji pierwotnej nie ma w wieku dziecięcym, tych kilka przypadków, które opisane zostały dotychczas, należy przyjąć z wielką ostrożnością, gdyż w każdym z przypadków opisanych było



sporo objawów krzywicy. Zachodzi zatem pytanie, czy autorzy ci nie mieli raczej do czynienia z odwapnieniem kości pod wpływem krzywicy?

Prawdopodobnie sprawa ta zostanie dopiero rozstrzygnięta wraz z rozwiązaniem sprawy pochodzenia tych chorób, których przyczyny dostatecznie zbadane jeszcze nie są. Różni autorzy bronią różnych teorii, jedni są zdania, że osteomalacja jest pochodzenia nerwowego, inni, że troficznego, inni znów są zdania, że zmięknienie kości wywołuje niedostateczne, nędzne odżywianie (Higier), zaburzenia w czynnościach gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, nadmiar CO<sub>2</sub> w ustroju lub wreszcie nadmierna kwasota krwi. Delcourt oraz szereg autorów zwraca uwagę na infekcyjne pochodzenie osteomalacji i krzywicy. Petrone, Winogradsky, Fischer i in. znajdowali swoisty drobnoustrój we krwi chorych, dotkniętych zmięknieniem kości. Delcourt stwierdził nawet, że ten sam drobnoustrój, który wywołuje krzywicę u dzieci, powoduje zmięknienie kości u dorosłych.

Kości ze zmianami krzywiczemi i osteomalatycznymi, wywołanymi doświadczalnie przez zastrzyknięcie hodowli bakterji swoistych do żył młodych psów i prosiąt, miałam okazję widzieć na zjeździe pedjatrów w Paryżu 1912 r. (o czym w swoim czasie zdawałam sprawę w „Medycynie“ i „Kronice Lekarskiej“). Tutaj wspomnę jeszcze, że szereg doświadczeń przekonał również Delcourt'a o zaraźliwości krzywicy: zdrowe zupełnie małe prosię zachorowało na krzywicę po 27-odniowym pobycie w chlewie z prosięciem, dotkniętem krzywicą, co również przemawia za pochodzeniem infekcyjnym tej choroby. Drobnoustrój, który wywołuje krzywicę i osteomalację, jest zarówno według Delcourtt'a, jako też Arcangeli, Fioka i in. dwoinką, która przeważnie znajduje się w s'piku kostnym żeber osobników chorych.

Zanim przystąpię do ustalenia rozpoznania w powyższym przypadku, pozwolę sobie zwrócić uwagę jeszcze na następujący szczegół. Otóż należy podkreślić, że podczas pierwszych bardzo szczegółowych oględzin stwierdziłam u dziecka niespełna dwumiesięcznego tylko wybitne objawy krzywicy. Przy pierwotnym badaniu u tak małego dziecka (7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> tygo niowego) zmian wskazujących na brak stawów nie stwierdziłam. Dopiero później zaczęły występować zmiany, które przy każdej następnej wizycie zdawały się zwiększać, kości zmiękły, mięśnie zanikały. Dziecko stawało się coraz słabsze, nie mogło siedzieć, nie poruszało kończynami ani górnymi ani dolnym, nie mogło stać, stwierdziłam dwustronne kolano koślawe (*genu valgum*), wybitniejsze z lewej strony; każde dotknięcie powodowało silne bóle, nawet stuknięcie w łóżeczko wywoływało krzyk z powodu bólów. Wreszcie stwierdziłam złamanie. Czu-

cie było zachowane, odruchy normalne. Miałam wrażenie, że dziecko jakby zmałało. I rzeczywiście dziecko, którego długość wynosiła, gdym je po raz drugi widział, 62 cm., miało pod koniec roku 60 cm. Kości stawały się coraz cieńsze, wreszcie stały się tak miękkie, że można je było dowolnie wyginać. Dziecko zaczęło chudnąć, oddychało z trudnością, miało nóżki zimne i sine. Matka zwróciła też moją uwagę na to, że dziecko zrobiło się znacznie mniejsze. W 3 miesiące po pierwszym prześwietleiu dokonano prześwietlenia powtórnego. Zmian nowych nie naleziono, strzałki zrosnięte nie były.

Wszystkie wyżej opisane objawy przemawiają za tem, iż mieliśmy tutaj do czynienia z przypadkiem krzywicy pierwotnej, która wystąpiła bardzo wczesnie, osteomalacja rozwinęła się wtórnie = zmięknienie i zniekształcenie kości występowało stopniowo — złamania, jak to bywa w osteomalacji, (w przeciwieństwie do krzywicy) nie zrosły się. Brak stawów biodrowych był według wszelkiego prawdopodobieństwa wrodzony. Możemy zatem opierając się na objawach chorobowych, oraz na rozpoznaniu różniczkowym, powiedzieć, iż mieliśmy tutaj do czynienia z rzadkim przypadkiem wrodzonej krzywicy, powikłanej w następstwie zmianami, przypominającemi zmiany właściwe dla osteomalacji, co też potwierdził na wspólnej naradzie kol. Ludwik Zembruski. W przypadku tym nie mogłam, niestety, dokonać ani badania anatomo-patologicznego, ani bakterjologicznego, które mogłoby wyjaśnić niektóre kwestje sporne. gdyż jestto niemożliwe w praktyce prywatnej.

Dziecko, mając 14 miesięcy, zmarło na powtórne zapalenie odoskrzelowe płuc lewostronne podczas odry.

#### Piśmiennictwo.

Arceangeli. Osteomalacie, rachitisme et maladie de Paget Arch. gen. de med. 1910.

Comby. Rachitisme. Traité de mal. de l'enfance. Graucher-Comby id. Osteopsathyrose id.

Delcourt A. Osteomalacie Traité de mal. de l'enfance Graucher-Comby.

Feer. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1917 Jena.

Higler H. Stany chorobowe kości osteoarthropathia, osteomalacia, osteoporosis, osteorachitis tarda. Lekarz wojskowy 1920. Nr. 43, 44. 45.

Maublanc. Maladies des os. Paris 1908.

Moreau. De l'osteopsathyrose, Thèse de Paris 1894.

Salge. Zarys współczesnej nauki o chorobach dzieci w tłum. S. Star-kiewicza. 1918.

Wiśniewski. Przypadek samoistnej kruchości kości demonstrowany na posiedzeniu pedjatrzyznem 16. IV. 1916.

## Kilka słów o niezycie nosa u niemowląt.

Poliklinika chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor Prof. Dr. M. Michałowicz.

Weszło do redakcji 19. czerwca 1922 r.

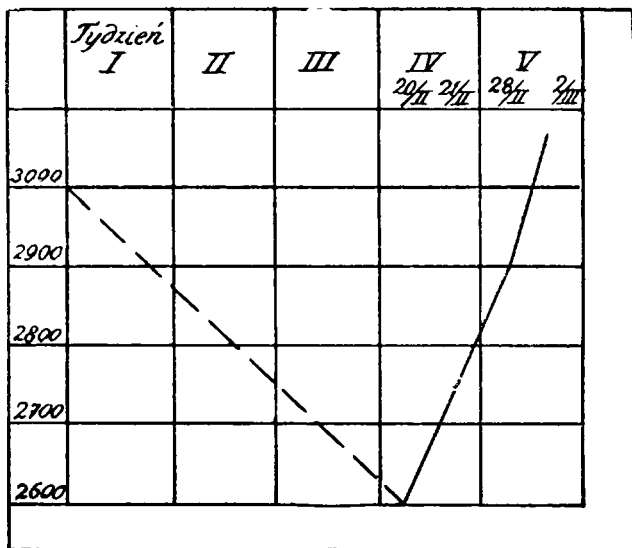
W notatce niniejszej chciałbym specjalnie podkreślić tę wielką rolę, jaką w rozwoju niemowlęcia może odegrać najzwyczajniejszy niezyt nosa „sapka“, tak często spotykana u niemowląt szczególnie w pierwszym tygodniu po urodzeniu, a tak mało niekiedy doceniana.

Wiemy o tem, że niezyt taki udziela się niemowlętom przeważnie drogą zakażenia od kogokolwiek z otoczenia, że utrudnia oddechanie, że pośrednio hamuje prawidłową czynność ssania, albowiem wskutek niedrożności kanałów nosowych, niemowlę zmuszone jest oddychać przez usta i musi wciąż wypuszczać brodawkę; wiemy również, że utrudnione ssanie może wywołać niepokój dziecka, zatrzymanie przyrostu wagi i t. p. Zapominamy jednak niekiedy, że przejściowy niezyt nosa może sam przez się stać się groźnym dla życia niemowlęcia nawet w tym wypadku, gdy ograniczy się wyłącznie do sprawy miejscowej bez zajęcia innych odcinków dróg oddechowych.

Przypadek, który ostatnio spostrzegąłem w Poliklinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego, jest doskonałą ilustracją dla powyższego twierdzenia.

Dnia 20. II. b. r. zgłosiła się do Polikliniki po poradę matka z 23-eh dniowem niemowlęciem, skargi matki ograniczały się do tego, że dziecko ma ciągle zaparcie, — s ołeczki zielone raz na dwa — trzy dni. Zaniepokojona zielonością stołeczka i zaparciem, zastosowała już olejek rycynowy za poradą lekarza, jednakże tylko z chwilowym skutkiem. Pozatem dziecko jest bardzo spokojne. Po rozwinięciu dziecka z pieluszek zwraca uwagę niezwykły zanik tkanki tłuszczowej; skóra zmarszczona, kończyny sinawe chłodne, twarzyczka zmarszczona starcza, oczka smutne, brzuszek zapadnięty, kończyny dolne przykurczone. Dziecko wciąga przez nosek z trudem powietrze, sapiąc wyraźnie; wydzielina z noska nieznaczna. Tony serca głucho, oddech wszędzie pęcherzykowy, ciepłota 36,6. Z piersi matki przy lekkim odcisku tryska

obficie pokarm. Dziecko przyłożone do piersi ssie z wielkim trudem, ciągle wypuszcza brodawkę, chwytając powietrze po pół godzinnem ssaniu wydobywa z piersi 20 gr. i zasypia. Wagę dziecka 2600 gr; po urodzeniu (w Klinice Położniczej) ważyło 3000 gr.



Przypisując winę wyniszczenia dziecka nieżytowi nosa, zaleciłem adrenalinę i protargol w kroplach do noska, a po każdym ssaniu poleciłem dawać odstrzykniętego pokarmu wobec wielkiego wyniszczenia dziecka. Już dnia następnego dziecko zostaje przeniesione do Polikliniki w stanie daleko lepszym. Oddech wolniejszy, kończyny różowo zabarwione, przyrost wagi za dobę 50 gr, stoleczki dwa razy w ciągu doby bez pomocy lewatywki; niemowlę ssie samo, w ciągu 20 minut wysssało 50 gr. Po upływie tygodnia dalszy przyrost wagi 220 gr. Próbné karmienie w Poliklinice wykazało 110 gr wyssanego pokarmu. Wesoły wyraz oczek, fałdeczki skóry wygładziły się. W ostatnich dniach dziecko nie otrzymywało już odstrzykniętego pokarmu. Po dalszych 2-ech dniach przyrost wagi 150 gr., stoleczki częstsze. Wobec obawy przekarmienia zalecono zachowywać większe odstępy czasu między karmieniem. Jak widzimy z powyższego, dzięki zwróceniu uwagi na właściwą przyczynę wyniszczenia niemowlęcia, jaką w danym przypadku był zwykły nieżyt nosa, udało się w ciągu 10-ciu dni powstrzymać spadek wagi, który mógłby doprowadzić do katastrofy. Szczęśliwym zbiegiem okoliczności pokarm matki nie zginął wskutek słabego ssania niemowlęcia jak to ma miejsce aż nazbyt często w innych przypadkach. Obecnie dziecko przybiera na wadze, est wesołe i rozwija się prawidłowo. (Patrz krzywą).

## Dwa przypadki olbrzymiego wodogłowia.

Ze Szpitala Przemienienia Pańskiego.

Naczelny lekarz K. Zieliński.

Weszło do redakcji 19. czerwea 1922 r.

Wodogłowie wrodzone, umiarkowane rozwinięte, zdarza się dosyć często w praktyce dziecięcej, natomiast olbrzymie wodogłowie o wiele rzadziej spotykać się dają, zwłaszcza u dzieci, które lat kilka przeżyły. Sądzę przeto, że każde więcej rozwinięte wodogłowie powinno być odnotowane w literaturze lekarskiej. Wychodząc z tej zasady, przytaczam tutaj skrócone historie choroby wraz z wizerunkami obserwowanych przezemnie dwóch przypadków olbrzymiego wodogłowia.

Pierwszy z nich, spostrzegany w latach 1894/5, dotyczył chłopca siedmioletniego, syna ślusarza, K. O., zrodzonego z matki zdrowej, który po 7-letniej wegetacji zmarł, z powodu ogólnego wyczerpania i zapalenia płuc zrazikowego ewentualnie grzylicy płuc.

Przypadek ten, którego reprodukuje fotografii tutaj podaje (rys. 1.) „en face“ tylko głowę i rys. 2, (dziecka całego), dwukrotnie omawiałem w Tow. Lek. Warszawskiem. Po raz pierwszy w r. 1894<sup>1)</sup> przedstawiłem dziecko samo wraz z opisem choroby, w roku zaś 1895<sup>2)</sup> po sekcji dokonanej z zezwolenia rodziców na cmentarzu Kamionkowskim, mózgowie dziecka. Do szczegółowego więc opisu tego przypadku, oraz zmian mózgowych, między innymi, w dyskusji przez prof. Brodowskiego omawianych, czytelnika odsyłam (patrz Pamiętnik Lek. r. 1894 i r. 1897). Tutaj winienem tylko przypomnieć, że dziecko to, u którego mózgowie całe okazało się jakdyby pęcherzem o dosyć cienkich ściankach, bez śladów struktury makroskopowej istoty korowej mózgowia, miawało częste drgawki ogólne, stałe drżenie gałek ocznych (oczopląs-nystagmus) przeżyło lat siedem, poznawało matkę, mówiło słowo „mama“ i stałe czyniło wahadłowe ruchy ciałem ze strony lewej na prawą i z powrotem. Rys. 3, dokonany przez Edwarda Zielińskiego po zdjęciu skóry czaszkowej, przedstawia dwa wielkie ciemiączka o wymiarach 56 i 55 mm; oraz 78 i 60 mm, oddzielone od siebie tylko mostkiem

<sup>1)</sup> Pamiętnik Tow. Lek. r. 1894 z IV. str. 1100.

<sup>2)</sup> Pamiętnik Tow. Lek. r. 1897 str. 1123, 1124 i 1125.

skostniałym, z wyraźnie obok ciemniaczka lewego, zarysowaną kostką Wormiusza.

Drugi przypadek (rys. 4.) obserwowany w roku zeszłym dotyczy dziecka K. J. płci żeńskiej, jeden rok 2 miesiące mającego. Urodziło się ono w dniu 22. kwietnia 1920 r. z 23-letniej matki żony kotlarza, normalnie zbudowanej, zdrowej, z ojca również młodego i zdrowego. Poród matka odbyła w zakładzie położniczym miejskim na Pradze. Poród odbył się we właściwym czasie i był normalnym, jakkolwiekbażdy wody odeszły 20. IV. o godz. 8-ej wieczór, a dziecko urodziło się dopiero 22. IV. o godz. 4½ rano t. j. w 32½ godz. po odejściu wód. Dziecko bezpośrednio po porodzie ważyło 3300 gr było zdrowe i rozwijało się zupełnie normalnie. Przy wypisie ważyło ono 3000 gr. W miesiącu sierpniu roku zeszłego, t. j. w czwartym miesiącu życia, nagle zapadło na objawy zapalenia opon mózgowych. Znalazłem wtedy:



Rys. 1.

stan gorączkowy 38,2—38,5, ciągłe wymioty, sztywność w karku, źrenice rozszerzone, słabo reagujące na światło; w przebiegu choroby były i drgawki. W ciągu tygodnia dokonałem dwukrotnie nakłucia lędźwiowego i za każdym razem wypuszczałem 8 cm mętnego płynu. (Wielka ilość leukocytów; drobno-ustrojów nie znaleziono wcale) z czego zastrzykiwałem każdorazowo podskórnie 2 cm.

Stan dziecka szybko się poprawił, objawy oponowe zaczęły ustępować. Matka twierdziła, że dziecko z choroby tej wyzdrowiało, natomiast zauważyła później nieco, że u dziecka zaczęła rozrastać się głowa. W dniu 27. grudnia 1920 r. przywieziono dziecko do mnie znowu i znalazłem wtedy obraz następujący:

Dziecko z olbrzymią głową ustawicznie krzyczy, rzuca wciąż rączkami, poruszać zaś głową, ani też unieść jej nie może. Oczy ma w pół otwarte wskutek niedomykalności powiek (*lagophtalmus*): widać tylko białkówki i zaledwie rąbek tęczy: źrenice zbadać nie podobna. Uderza przedewszyst-

kiem olbrzymie niezarośnięte jedno ciemączko, o 14 cm średnicy. Zamiast kośćca czaszki — trzeszcząca pod skórą, jak gruby pergamin, powłoka czaszkowa; znaczne rozszerzenie żył u nasady nosa i obrzęk wybitny powiek dolnych; nieznaczny białkomocz. Dziecko ogromnie wychudzone, według opowieści matki łaknienie ma, je wiele, prawie ciągle, całymi dniami i nocami, krzyczy; czasami jednak zasypia na czas dłuższy i wtedy niemal całymi dniami i nocami śpi.



Rys. 2.



Rys. 3

Długość dziecka równała się wtedy 7) cm. Obwody czaszki: *occipito-frontalis* — 60 cm, *suboccipito-frontalis* — 61 cm, *occipito-glabbellaris* — 57 cm, *mento-occipitalis* — 62 cm.

Wymiary czaszki: *biparietalis* — 17, *bitemporalis* — 17, *suboccipitobregmaticus* — 14, *mentooccipitalis* — 20, *occipitofrontalis* — 20. Dziecko przy objawach wycieńczenia i przewlekłej biegunki zmarło w dniu 21. maja 1922 r. Autopsji nie robiłem, gdyż na to zgody rodziców nie otrzymałem. Dziecko to miałem zamiar przedstawić na posiedzeniu Tow. Pedjarycznego w dn. 25. maja 1922 r., lecz z powodu śmierci jego na dwa dni

przed tym terminem, ograniczyłem się tylko do przedstawienia zdjęć fotograficznych i opisu choroby.



Rys. 4.

Jeżeli się porówna te dwa przypadki pomiędzy sobą, to ostatnie wodogłowie jest względnie większem od pierwszego. Tam u 7-letniego dziecka obwód poziomy czaszki w chwili zgonu wynosił 69 cm, tutaj u rocznego dziecka równał się 60 cm. Tam wymiar poprzeczny, obu ciemiączek razem wynosił 11,5 cm, tutaj jednego tylko ciemiączka — 14 cm. Tam kość czasz-



kowa, nie wszędzie jednakowej grubości, od jednego mm po stronie lewej do 8 mm po stronie prawej, była jednak dobrze rozwinięta, przy ucisku nie-ustępliwa, tutaj przedstawiała się w postaci miękkiej, pergaminowej błony; jak gdyby chrząstkowatej konsystencji.

W przypadkach tych zwrócić uwagę muszę na nadzwyczajną pieczołowitość matki dziecka pierwszego i nadzwyczajne lekceważenie, stałe trzymanie w brudzie i niechlujstwo matki dziecka drugiego. Być może, że wpływ to miało na tak różny co do okresu czasu przebieg tej choroby u obu dzieci.

Co do przyczyny cierpienia, to w pierwszym przypadku prof. Brodowski na zasadzie makro i mikroskopowych badań określił je jako *ependymitis chronica*, chociaż w wywiadach nie można było odnaleźć początku tej choroby w postaci zapalenia opon mózgowych. W drugim przypadku mieliśmy u zdrowego dziecka, w 4-tym miesiącu życia, wybuch zapalenia opon mózgowych, bez wykrycia zarazki, który zapalenie to spowodował, z następczem pozornem wyzdrowieniem, lecz z powolnem formowaniem się wodogłowa, które, dzięki sprzyjającym okolicznościom do tak wielkich i w tak szybkim czasie rozmiarów doszło i o śmierć dziecko przyprawić zdołało.

---

## Przypadek dretwicy karku, jako powikłanie rany postrzałowej głowy.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Z oddziału wewnętrznego ordynatora Dra T. Mogilnickiego.

Weszło do redakcji 10. czerwca 1922 r.

Powstanie nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych tłuścą w drażnieniu zarazków chorobotwórczych dwoinek Weichselbauma do opon mózgowych i rdzeniowych bądź z jamy nosogardzielowej, bądź bezpośrednio z nosa przez kość sitową. Dwoinki Weichselbauma mogą przez dłuższy czas znajdować się do czasu wybuchu choroby u roznościcieli na błonie śluzowej, nie wywołując objawów chorobowych. Osłabienie ustroju i uraz, stwarza sprzyjające warunki rozwoju zarazków.

W szpitalu Anny Marji obserwowano przypadek rany postrzałowej głowy ze złamaniem podstawy czaszki, powikłany zapaleniem nagminnym opon mózgowordzeniowych. Przebieg choroby następujący:

Chłopiec 11-letni (M. S. Nr. ks. gł. 23059) przyjęty do szpitala dnia 23. IV. 1922 r. w 4-tym dniu choroby. Dziecko zupełnie zdrowe podczas zabawy z dziećmi na podwórku, według wywiadów, zostało jakoby uderzone kamieniem w głowę, ponieważ zauważono krew płynącą z ranki na głowie. Rana krwawiła w ciągu kilku godzin, było również krótkotrwałe krwawienie z nosa. Wkrótce po urazie wystąpiły wymioty. Przytomność była zachowana. Drgawek nie było.

Stan ogólny dziecka przy przyjęciu ciężki. Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Dziecko przytomne na pytania odpowiada trafnie. Odruchy sięgające wzmożone. Odruch Kerniga bardzo wyraźny. Odruch karkowy Brudzińskiego dodatni. Dermografizm dodatni. Sztynność karku znaczna, Zez zbieżny. W płucach zmian chorobowych nie stwierdza się. Dokonano nakłucia łądźwiowego — wydobyto płyn mętny pod wzmożonym ciśnieniem. Badanie płynu wykazało: białka 2 $\frac{5}{100}$ , odczyn Pandy i Nonne Appelta dodatnie, drobnowidzowo znaleziono dwoinki Weichselbauma wewnątrz i zewnątrzkomórkowo w znacznej ilości oraz ciała ropne.

Stosowano surowicę swoistą do kanału mózgowo-rdzeniowego. Następnego dnia po przyjęciu 24. IV. stan dziecka pogorszył się, stracił przytomność. Wystąpiło lewostronne porażenie nerwu twarzowego. 25. IV. *Exitus*.

Badanie pośmiertne wykryło, iż mieliśmy do czynienia z przypadkiem rany postrzałowej głowy, przyczem znaleziono kulę karabinową na blaszce sitowej. Wynik badania pośmiertnego: pod raną skóry w prawej okolicy ciemieniowej otwór okrągły kości ciemieniowej, przedziurawienie przylegających opon mózgowych, rana przesywająca całą prawą półkulę mózgu z wylewami krwawymi, wylew krwawy na podstawie czaszki; otwór w siodle tureckim. Na oponach i zwojach mózgu nagromadzenia ropne. U podstawy mózgu zbita ropa. Po wydlutowaniu kości klinowej w blaszce kości sitowej znaleziono kulę karabinową.

W badanej ropie z opon mózgowordzeniowych wykryto dwoinki Weichselbauma.

W przypadku tym źródło zakażenia należy przypisać dwoinkom, które z nosa przeszły *per continuitatem* na opony mózgowie. W odnośnym piśmiennictwie nie znalazłam wzmianki o zakażeniu opon przez dwoinki *per continuitatem*, jak w podanym przypadku, gdzie prawdopodobnie przez ranę w blaszce sitowej wytworzyła się ciągłość pomiędzy nosem a oponami mózgowymi.

---

## O C E N Y.

---

**Pospischill.** *Klinika i epidemiologia koklusz.* Berlin — Karger — 1921.

Książka, napisana ze zwykłą autorowi swadą, zawiera nowe, wprost rewolucyjne poglądy na koklusz.

Autor spostrzegał z górá dwadzieścia pięć tysięcy przypadków kokluzu na własnych oddziałach szpitalnych i przychodzi do wniosku, że nasze pojęcia o tej chorobie są zgoła fałszywe i ciasne. Nazywa koklusz najcięższą w skutkach chorobą wieku dziecięcego, która wyciska piętno specyficzne na płucach, mózgowiu i systemie naczyniowym swych ofiar. Z przerwami będącemi niczym innym, jak utajonemi okresami trwania, ciągnie się lata, nigdy miesiáce, i jest prazródłem wielu schorzeń wieku dziecięcego.

Sprowadza koklusz pałeczka *Bordeta*, okres wylégania i zaraźliwosci nie da się ściśle określić, czas trwania jest zawsze przewlekły i długi, wydatnie skrócić może go tylko śmierć dziecka. Rozprzestrzenienie choroby jest nader szerokie, szczególnie w miastach. W Wiedniu, zdaniem autora, nieomal wszystkie dzieci są zarażone kokluszem, a częstość świeżych przypadków idzie w parze z naturalnym przyrostem ludności.

Dziecko, kokluszem raz zarażone, przy każdej następnej chorobie zakaźnej, jak odra, grypa, niezbyt dróg oddechowych i dławiec zareaguje zawsze w sposób jednaki, specyficznie kokluszowy, on bo wiem jest od tąd panem jego płuc. Dlatego chwila, w której dziecko podpada zakażeniu kokluszem, jest w jego życiu momentem zwrotnym. Odsunąć ten moment, uchronić dziecko przed zarażeniem możliwie najdłużej znaczy to samo, co skrócić czas jego cierpienia.

Niezmiernie ciekawe są zapatrywania autora na przebieg, istotę kokluzu i jego stosunek do gruźlicy. Wbrew ogólnemu mniemaniu do najistotniejszych objawów należy nie kaszel typowy, ale zmiany w płucach, t. zw. płuca kokluszowe. Osnową tych zmian jest zapalenie oskrzeli i około oskrzeli — *bronchitis et peribronchitis* — rzeżenia drobne u podstawy płuca, szmer oddechowy pęcherzykowy, nieco osłabiony, i opuk jasny, z lekka bębenkowy. Uderzającą jest stałość, uporeczywe trwanie i nawroty wymienionych zmian w płucach, zawsze w jednym i tym samym miejscu. Nawroty powyższe przychodzą pod wpływem ubocznych zakażeń, jak odra, grypa, niezbyt dróg oddechowych i dławiec, przychodzą po 2—4—6 i więcej latach od chwili, kiedy u dziecka stwierdzono koklusz po raz pierwszy, rozpoznaje je autor wyłącznie na podstawie badania płuc dziecka i niezależnie od tego, czy dziecko kaszle tym razem typowo, czy nawet wcale nie kaszle. Siedliskiem bowiem kokluzu są płuca; a każdy nawrót choroby jest tylko nawrotem dawnych płuc kokluszowych. I tutaj właśnie tkwi głęboka różnica w pojmowaniu choroby przez autora z jednej, a ogół lekarzy z drugiej strony, dla których kaszel typowy jest nieodzownym

warunkiem istnienia koklusu. Ten kasel, dla Pospischilla, nie jest bynajmniej konieczny, tak jak nie jest, zdaniem jego, rezultatem swoistego podrażnienia błony śluzowej dróg oddechowych, ale wyrazem cierpienia móżdżka dziecka, rezultatem podrażnienia ośrodków centralnych.

Na podstawie własnego i ogromnego doświadczenia klinicznego autor stanowczo zaprzecza, jakoby koklusz wpływał na przebieg gruźlicy i powodował jej obostrzenie, przeciwnie jest zdania, że właśnie najrzadziej spotyka gruźlicę na materiale septyjnym, pochodzącym z oddziałów kokluszowych.

Co się dotyczy lecznictwa, nacisk główny kładzie na stały pobyt chorego w łóżku, lecz w łóżku na świeżym powietrzu, latem i zimą, we dnie i w nocy. Na równi z łóżkiem stawia częste kąpiele z oblewaniem, średnio dwie na dzień, i wreszcie, jako środek kojący, stosuje morphinę podskórnie. Normalny pobyt dziecka na oddziale wynosi rok czasu.

Oto w krótkości poglądy autora. Ze one są nowe i śmiałe, że odbiegają daleko od naszych pojęć o kokluzie dowodzić nie potrzebują, jest to aż nazbyt widoczne. Ale że mimo wprost fanatyczne zaciętrzewienie autor podaje ścisłe i piękne obserwacje kliniczne, że powołując się na nie obala miejscami całe szeregi przesądów i zastarzałych pojęć o kokluzie, że na każdym kroku zmusza nas do myślenia i analizy gruntownej poglądów własnych, to jest niezaprzeczalną i wielką zasługą jego książki. Ona wymaga od czytelnika dużo krytycyzmu, więc nie nadaje się wcale dla studentów. Z pożytkiem czytać ją będzie lekarz, z tym większym, im większe jest jego doświadczenie własne, a na krytykę przyjdzie czas wtedy kiedy zdołamy już sprawdzić na materiale własnym słuszność poglądów autora.

Dr. med. *Tadeusz Kopeć.*

**Higjena Szkolna.** *Podręcznik zbiorowy dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych.* Pod redakcją dra Stanisława Kopeczyńskiego. Warszawa 1921. Wydawnictwo M. Arota. Stron 819.

Wśród największych trudności wydawniczych po najeździe bolszewickim ukazał się w r. z. podręcznik, niedozwony dla budującego się szkolnictwa naszego. Rozmiary jego, odpowiadające jego wielkiemu zadaniu, pozwoliły na pomieszczenie w nim z małymi wyjątkami wszystkiego, co kierownik szkoły, nauczyciel i lekarz szkolny wiedzieć powinni o higienie w szkole. Grubość papieru gazetowego zrobiła atoli z niego książkę nieestetyczną i do codziennego użytku niedostatecznie trwałą. Techniczne też trudności zapewne przeszkodziły umieszczeniu w niej większej ilości rysunków i wykresów, do jakiej jesteśmy przyzwyczajeni przez podręczniki zagraniczne.

Wszystkie te braki zewnętrzne nie uszczuplają jednak wielkiej zasługi redaktora, który energją i sprężyatością swoją zdołał zebrać tak wielką ilość autorów i w tak krótkim czasie otrzymać prace, pisane w trudnych warunkach wojennych. Ile zabiegów potrzeba było, aby liczne te prace ujednostajnić i na czas przygotować do druku! Jeżeli są jakies braki w zredagowaniu podręcznika, to wypływają one z założeń zbiorowego i nie dałyby zię w zupełności uniknąć nawet w czasach normalnych. Nierównomierne bowiem opracowanie poszczególnych działów i powtarzanie się w niektórych sprawach są nieuniknionym brakiem zbiorowego podręcznika, który zato ma tę ogromną zaletę, że powstaje szybko i wszechstronnie oraz wyczerpująco przedstawia cały różnorodny materiał danej dziedziny wiedzy.

W danym razie powtarzanie się dotyczy przede wszystkim ławek szkolnych, których opracowanie powierzono architektowi, kiedy kwestja siedzenia w nich, czytania i pisania opracowana jest każda przez innego autora. Wskutek takiego rozdrobnienia ról powtarzanie się tematu o ławkach stało się nieuniknione, co zajęło zbyt wiele miejsca, potrzebnego na szersze opracowanie postawy ucznia przy tych czynnościach, a zwłaszcza oddychania, które prawie zupełnie jest pominięte. Dwa razy opisane są też kolonje letnie dzięki temu, że są urządzeniem częściowo szkolnem, a częściowo społecznem. Umieszczenie budowy internatu, jako dodatku do budowy gmachu szkolnego zamiast

w związku z higieną internatu spowodowało trudniejsze orientowanie się i częściej powtarzanie się. Dwa razy opracowana jest też higiena mowy: w artykule specjalnym i w pracy o higienie zawodu nauczycielskiego.

Układ podręcznika, na pierwszy rzut oka przejrzysty, przedstawia pod względem logicznym jednak obraz nieco chaotyczny. Przez prace o szkołach specjalnych dla dzieci upośledzonych przerwany jest całokształt opieki higienicznej nad dzieckiem normalnym. Harcerstwo w szkole jest bliższe opieki społecznej na terenie szkolnym niż higienie zawodu nauczycielskiego. Uderza również brak szerszego opracowania całokształtu higieny seksualnej.

Niejednolitość stylu w poszczególnych pracach jest nieuniknionym następstwem zbiorowego opracowania i nie stanowi strony ujemnej książki. Wadą natomiast jest niejednolitość w sposobie ujęcia poszczególnych przedmiotów, pochodząca stąd, że jedni autorzy pisali więcej dla nauczycieli, a drudzy dla lekarzy. Ponieważ atoli kierownicy szkół i nauczyciele stanowią przeważającą większość czytelników, książka cała powinna być dla nich zakrojona i mieć na uwadze ich braki pod względem wykształcenia w dziedzinie higieny i kwestji zapobiegania chorobom zakaźnym, zwłaszcza wobec tego, że większość szkół w Polsce musi obywać się też lekarza. Miejsce, potrzebne na umieszczenie tych wiadomości, można byłoby uzyskać przez uniknięcie wyżej wymienionych powtarzań i przez ograniczenie teoretycznych rozdziałów, np. o higienie organizacji nauczania. Wszystkie te braki dają się jednak z łatwością uniknąć w drugim wydaniu, kiedy autorzy poznają dokładnie prace swych współtwórców i dalsza organizacja szkolnictwa wykaże istniejące jeszcze dalsze potrzeby.

A teraz co do licznych poszczególnych prac.

Redaktor podręcznika miał przy napisaniu historii higieny szkolnej niewątpliwie ogromne trudności wobec braku dokumentów i małej ilości prac w tym zakresie. Dlatego praca jest tak niejednolita, jak niejednolity jest materiał, dostarczany przez przeszłość. Dlatego większa jej część wypełniona jest dokumentami z ostatnich trzech lat, szczegółami, z których nie wszystkie godne są przejścia do historii, i projektami, które dopiero mają być wcielone w życie. Tymczasem higiena szkolna w b. zaborze pruskim, gdzie niewątpliwie najszerzej zastosowana i najlepiej postawiona była na ziemiach polskich, załatwiona jest prawie że w jednym zdaniu. Tak samo b. zabór austrijski nie znalazł należytego uwzględnienia, choć w nim tak wiele zrobiono dla szkolnictwa i higieny szkolnej i to prawie wyłącznie siłami polskimi. Cała praca dowodzi, że autor nie mógł się opierać na materiałach wyczerpujących, gdyż nie były mu dostępne, i musiał notować obfite świeże zdarzenia, których sam był współtwórcą.

Praca architekta Holewińskiego o budynku szkolnym wyczerpuje naogół przedmiot i należy niewątpliwie do najlepszych w podręczniku. Świadczy ona o głębokiej znajomości przedmiotu i praktycznym doświadczeniu autora. Szkoła tylko, że jako wzór szkoły powszechnej w mieście przytoczył szkoły na Pradze z długimi, tylko na końcu oświetlonymi korytarzami kiedy w Warszawie istnieje wzorowo pod każdym względem zbudowana i urządzona Szkoła powszechna im. Karola S z l e n k i e r a, godna przytoczenia jako przykład. Należałoby również podać jeszcze więcej wzorów szkół wiejskich i uwzględnić przytem zbudowane już i wypróbowane budynki szkolne w b. zaborach austrijskim i pruskim, gdzie są one bardzo często wzorowe. Co do kwestji ławek szkolnych i internatów, niepotrzebnie powtarzanych, zaznaczyć już wyżej.

Praca Biehlerowej o fizycznym rozwoju dziecka przytacza obfity materiał i daje pełny obraz określonego przedmiotu. Szkoda tylko, że bardzo liczne wykazy liczbowe zajmują tyle miejsca, choć każdemu wiadomo, że nie bywają studjowane. Odpowiednie wykresy zajęłyby niewątpliwie mniej miejsca i spełniłyby lepiej swe zadanie. Mały błąd wkradł się na stronę 152, gdzie kość udowa nazwana jest jeden raz biodrową. Zawilią kwestją różnorodnych wskaźników odżywiania przedstawiła autorka przystępnie, tak samo

dała krótki, lecz wyczerpujący opis rozwoju narządów wewnętrznych, odznaczający się lapidarnością stylu.

Prof. Piasecki wywiązał się ze swego zadania świetnie, o ile redakcja wydzieliła mu na przedstawienie całokształtu wychowania fizycznego tylko 17 stron, kiedy tymczasem ten dział w kształceniu przyszłych pokoleń najwyżej jest dyskutowany i powoli zaczyna znajdować należne mu uznanie. Jako dodatek do tego zarysu opracował major Sikorski urządzenie sal gimnastycznych i boisk, dając bardzo dobre wytyczne wskazówki dla tych, którym przypadnie w udziale mnożenie nielicznych jeszcze w Polsce podstaw wychowania fizycznego.

Trzeci wielki rozdział podręcznika zawiera całe życie psychiczne dziecka a w tem naczelnie miejsce zajmuje treściwa praca Jaroszyńskiego, który na 36 stronicach zwięźle a wszechstronnie przedstawił rozwój psychiczny dziecka i następnie dał nam dokładny obraz obecnego stanu wiedzy, dotyczącej higieny wychowawczej, a na dodatek program spostrzeżeń psychologicznych, wychowawczych oraz lekarskich dla badających charakterystykę ucznia. Praca Nawroczyńskiego o higienie sposobu i organizacji nauczania przyciąga wiele ciekawych rzeczy, lecz uwzględnia niepotrzebnie kwestje nienadające się do omawiania w podręczniku, przeznaczonym dla wykonawców już ustalonych programów. Higienę mowy przedstawił Ołtuszewski w niezbyt praktyczny sposób, tak iż niespecjalista mało z niej może skorzystać. Z prac o higienie czytania i pisania natomiast widać, że wykonali je zawodowi pedagodzy, odznaczający się wielką gruntownością.

Czwarty rozdział podręcznika poświęcony jest szkołom dla dzieci upośledzonych. Niezrozumiały jest dlatego tytuł pierwszej pracy, napisanej przez Sterlinga: „Szkoły dla dzieci nienormalnych“, gdyż określenie to niewiele różni się od ogólnego i niewiadomo, który rodzaj dzieci upośledzonych ma on oznaczać. Praca autora opisuje szczegółowo i z wielką znajomością rzeczy tylko szkoły pomocnicze dla dzieci z pierwszym stopniem niedorozwoju, a zakłady dla dzieci bardziej upośledzonych, moralnie zaniedbanych, kalek itd. pomija zupełnie, choć wiadomości o podobnych instytucjach są dla nauczycieli nieodzownie potrzebne, niemniej jak i dla lekarzy. W tem niezrozumiałem zaniedbaniu autor zrobił małeńki wyjątek dla pań Lublinerowej i Zylberowej, dając w wstępie historycznym o szkołach pomocniczych za granicą i u nas wzmiankę o kiedyś krótko istniejącym ich „zakładzie wychowawczo-naukowym dla typów bardziej patologicznych“, którego nazwa tak nie brzmiała. Wyjątku tego dla Zakładu wychowawczo-naukowego dla dzieci niedorozwiniętych Gminy Ew. Augsb. w Warszawie pod kierownictwem p. Welflowej, który jako największy w Polsce istnieje już od r. 1904 i godny jest nie tylko wzmianki lecz szczegółowego opisu. W opisie kursów zaś, mających na celu wyszkolenie nauczycieli dla niedorozwiniętych, wspomina autor, że słuchacze mieli zajęcia praktyczne w schronisku gminy ewangelicko-augsburskiej dla idiotów i epileptyków“. Niewiadomo jednak, jakie „schronisko“ ma autor na myśli, gdyż u p. Welflowej słuchacze ci wcale nie byli.

Praca Jareckiego o szkołach dla dzieci głuchoniemych i ociemniałych podaje ich statystykę w Polsce i opis historyczno-sprawozdawczy prawie wszystkich zakładów. Szkoły i urządzenia szkolne dla dzieci słabowitych opracował wyczerpująco Szmurło.

Następny rozdział o chorobach wieku szkolnego jest przez Gromskiego, Matuszewiczównę i Klęska sam w sobie dobrze opracowany jako skrot podręcznika, poświęconego zachodzącym w szkole chorobom. Jeżeli zaś chodzi o celowość tych prac, są one dla lekarzy szkolnych może zbyt obszerne; a dla nauczycieli stanowczo za mało celowe, gdyż w nich nie nauczą się w razie braku lekarza zapobiegać chorobom zwłaszcza zakaźnym.

Rozdział o lekarzu szkolnym i opiece lekarskiej w szkole, opracowany przez redaktora jest bardzo pożyteczny, lecz suchy, gdyż wypełniają go prawie wyłącznie instrukcje, przepisy, wskazówki, regulaminy, wzory najróżniej-

sze i t. d. W projekcie organizacji urzędów centralnych higieny szkolnej nie liczył się autor zbyt z trudnościami finansowymi, gdyż zamierza stworzyć aż 11 referatów dla spraw, obecnie załatwianych przez 3 osoby w kilku godzinach.

Opiekę społeczną na terenie szkoły przedstawił Stefan Rott er m u n d bardzo wszechstronnie, lecz zanadto teoretycznie. Higienę ochron i t. zw. ogródków dziecięcych ujął bardzo ładnie i przystępnie S z m u r ł o. Powinien był jednak na wstępie zaznaczyć różnicę pomiędzy „ogródkami dziecięcymi“ a „ogrodami dziecięcymi im. Rau'a w Warszawie“, które w całym podręczniku są tylko dwa razy wspomniane, a niewiadomo, czy są wszystkim należycie znane. Wymagają one natomiast szerszego opisu tak samo, jak park Jordana w Krakowie i podobne urządzenia we Lwowie i Poznaniu. Przy tej sposobności należało uzasadnić nieodzowną potrzebę takich ogrodów we wszystkich średnich i większych miastach Polski.

Praca Ł y s k a w i ń s k i e g o o higienie internatów należy bezwzględnie do najlepszych w podręczniku, gdyż odznacza się jasnością, sumiennością i wyczerpuje temat. Szkoda, tylko, że budowa internatu umieszczona jest w innym miejscu i musi się trochę powtarzać.

Propagandę i nauczanie higieny w szkole opisał S z m u r ł o, choć pierwsza powinna być na drugim miejscu i szerzej uwzględniona. Za dobre przedstawienie harcerstwa i jego stosunku do szkoły ręczy znawstwo sprawy i stanowisko S t r u m i ł ł y. Treść tej pracy wymagała jednak umieszczenia jej przed opieką społeczną na terenie szkoły, a nie obok higieny zawodu nauczycielskiego, którą celowo i starannie opracował M i t k i e w i c z.

Na końcu podręcznika znajdujemy bardzo liczne załączniki, zawierające praktyczne przepisy, okólniki, programy i wzory. Starannie zebrane piśmiennictwo polskie z dziedziny higieny szkolnej i sumienny skorowidz rzeczy i autorów świadczą jeszcze raz o zasłudze redaktora. Nagrodą za tę niestrudzoną pracę jest szybkie rozejście się pierwszego i okazująca się potrzeba drugiego wydania tego mimo wymienionych usterek wartościowego dzieła.

*Fr. Ksawery Cieszyński.*

**Prof. dr. E. Feer.** *Diagnostik der Kinderkrankheiten (mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters)*. Wydawnictwo Encyklopedji medycyny klinicznej. Wydanie II. uzupełnione. J. Springer. Berlin. 1922. Str. 306. Rycin 240 (w tej liczbie jedna barwna).

Zasadniczy punkt wyjścia autora podręcznika stanowi przeświadczenie, że tylko bezpośrednie spostrzeganie kliniczne z uwzględnieniem najprostszych klasycznych sposobów badania fizykalnego może i powinno wogóle odgrywać rolę podstawową, decydującą przy ustalaniu rozpoznania lekarskiego a w związku z niem również rokowania oraz wskazań leczniczych, wszelkie zaś inne metody posiadają w tych razach wyłącznie pomocnicze, kontroliujące znaczenie. Doniosłość powyższej metody nie uwydatnia się w żadnej innej dziedzinie praktycznej medycyny w tak jaskrawy sposób, jak właśnie w naszej specjalności: tu bowiem bądź wobec zupełnej niemożliwości otrzymania jakichkolwiek danych podmiotowych od dzieci młodszych, zwłaszcza niemowląt, bądź wobec wątpliwej wartości orientacyjnej tychże danych, pochodzących od dzieci starszych, a niejednokrotnie nawet od otaczających je osób dorosłych, lekarz zmuszony bywa bardzo często do opierania swych wniosków jedynie na wynikach obiektywnego badania i wogóle własnej umiejętności szybkiego orientowania się w stanie chorego dziecka. Rola lekarza w tych warunkach bywa częstokroć bardzo trudna, zwłaszcza gdy nie jest on obeznany w dostatecznym stopniu z klinicznymi właściwościami odrębnego odczynu ustroju dziecięcego na działanie bodźców chorobotwórczych oraz z wynikającym stąd odrębnym upostaciowaniem obrazów chorobowych; sytuację lekarza w znaczny sposób utrudnia tu ta okoliczność, że zakres zastosowania metod uzupełniających, bardziej złożonych jest u dzieci, bardziej ograniczony niż u dorosłych. Uwzględniając powyższe trudności, nasuwające się w prak-



tyce codziennej, zwłaszcza lekarzowi-niespecjaliście, z drugiej — mając na celu zachęcić i wdrożyć początkujących lekarzy i studentów do prowadzenia ścisłej, umiejętnej obserwacji klinicznej, autor opracował swą dagnostykę w sposób zupełnie odmienny od przyjętego w systematycznych podręcznikach patologii tego wieku. Zastosowany w tym celu sposób polega na tem, że podobnie, jak Filatoff, za punkt wyjścia Feer obiera tutaj nie poszczególłą jednostkę chorobową — jako całość, lecz pojedyncze objawy kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem najbardziej zmiennych z pośród nich i, po wyjaśnieniu ich istoty oraz charakterystycznych właściwości, wymienia najważniejsze choroby, w których one stale występują lub w pewnych razach mogą występować, nie wdaje się jednakże w bliższe szczegóły różniczkowo-rozpoznawcze, dotyczące, każdego cierpienia. Metoda ta najlepiej odpowiada powietemu przez autora zamierzeniu, gdyż jest ona najbardziej zbliżona do naturalnego biegu myśli lekarza przy łóżku chorego. Połączona jest ona jednakże również z pewnemi niedogodnościami, które są następstwem nie dającego się tu uniknąć powtarzania się opisów niektórych zespołów chorobowych, wzgl. objawów klinicznych, co nadaje samemu wykładowi charakter do pewnego stopnia chaotyczny.

Przechodząc do szczegółów opracowania treści tej pożytecznej książki, należy podnieść, co następuje.

Mamy tu część ogólną oraz szczegółową. W pierwszej z nich znajdujemy przede wszystkim zarys techniki danych wywiadowczych, niezupełnie wprawdzie dostateczny, tym nie mniej zawierający kilka ważnych wskazówek praktycznych; następnie, mamy tu krótkie zestawienie wytycznych danych, dotyczących klinicznego badania dzieci wogóle, w szczególności młodzieży, w którym autor kładzie nacisk specjalny na konieczność umiejętnego wyzyskania każdego momentu do przeprowadzenia badania w pewnym określonym kierunku. Bardzo ciekawy i zarazem ważny z punktu widzenia praktycznego jest dalej rozdział, poświęcony omówieniu podstaw umiejętnej oceny zachowania się psychiki dziecka oraz w szczególności wyrazu twarzy, tej „mowy bez słów w pierwszych latach jego życia“ — według trafnego określenia autora; do uplastycznienia podanych tu rysopisów, a zarazem łatwiejszego utrwalenia ich w pamięci czytelnika przyczynia się znakomicie cały szereg (z górą 20) charakterystycznych zdjęć fotograficznych; w ten sam ciekawy i ilustracyjny sposób zostały tu wreszcie omówione podstawy dane, dotyczące oceny stanu budowy, odżywiania i ogólnego rozwoju dziecka,

W części specjalnej omawia autor szczegółowo najważniejsze objawy, spowodowane patologicznym stanem poszczególnych narządów i całych układów ustroju dziecięcego, poprzedzając odnośne działy krótkim zarysem ważniejszych danych anatomiczno-fizjologicznych oraz uzupełniając je w razie potrzeby podaniem niektórych wskazówek z zakresu techniki rozpoznawczej, wzgl. leczniczej. W dziale, poświęconym omówieniu patologicznych stanów czaszki, zwraca uwagę specjalne uwzględnienie rozpoznawczego znaczenia nie zarosniętego ciemniaczka. Bardzo obszerny jest rozdział, omawiający patologiczne stany skóry. Znajdujemy tu ciekawe szczegóły z zakresu symptomatologii różnych cierpień wieku dziecięcego, niejednokrotnie branych pod uwagę z innych powodów w dalszych rozdziałach podręcznika. Szerokie uwzględnienie znalazły tu w szczególności zmiany skórne w przebiegu cierpień wysypkowych ostrych (m. i. płuca została tu omówiona w szczególności) i przewlekłych (zwłaszcza — kiły u niemowląt); odpowiedni materiał tu bardzo umiejętnie rozsegregowany, ułatwiając w wielu razach ustalenie całokształtu cech różniczkowo-rozpoznawczych ważniejszych stanów chorobowych, należących do wyżej wymienionych kategorii. Drugie z kolei miejsce — ze względu na bardzo szczegółowe opracowanie — zajmuje semjotyka cierpień narządów brzusznych u dzieci. Zwraca tu uwagę szczególna spostrzegawczość autora — z jednej strony z drugiej zaś — ścisły krytycyzm w ocenie wchodzących tu w grę różnorodnych objawów, pośród których, jak nam wiadomo, nie wszystkie przecież mogą mieć istotny związek przyczynowy z cierpieniem

zasadniczem. Oparta na powyższych zasadach techniki badania charakteryka odnośnych objawów oraz ich stosunku do różnych cierpień zyskuje na pewnością i przejrzystości. Z pośród specjalnych zespołów objawów chorobowych wziętych pod uwagę przez autora przy omawianiu patologii narządów brzusznych u starszych dzieci, najszczególniej rozpatrzona została symptomatologia zapalenia wyrostka robaczkowego, tego groźnego, a tak niezmiernie wielopostaciowego i dlatego zwodniczego cierpienia w tym wieku; należy dodać, iż uwzględnione tu zostało również treściwe różniczkowanie tego schorzenia od całego szeregu innych spraw, mogących je maskować u dzieci, m. i. w szczególności napadowej kolki pepkowej, okresowych wymiotów oraz t. zw. wrzecznego zapalenia wyrostka robaczkowego (*pseudoappendicitis*), notowanego dość często w początkowym okresie zapalenia płuc oraz płonicy. Punkt kulminacyjny w opracowaniu tego działu stanowi omówienie zaburzeń odżywiania u sztucznie karmionych niemowląt. Uzupełniając nowsze zapamiętania Finkelsteina na klinice i patogenezę tych zaburzeń, znajdujących swój wyraz w drugim (z r. 1921) wydaniu klasycznej jego książki, poświęconej chorobom wieku niemowlęcego, autor nieco zmodyfikował i uzupełnił podany przez siebie w pierwszej edycji wzór podziału tychże oraz w ogóle sposób ich omówienia, co zresztą sam wyraźnie podkreśla w swej przedmowie do drugiego wydania: w związku z powyższem (infekcyjne zaburzenia kiszki są tutaj rozpatrywane) nie jako specjalna grupa, lecz jako jeder z poddziałów ogólnej grupy ostrych zaburzeń; natomiast w grupie obejmującej zaburzenia przewlekłe, wyodrębnione zostały takie poddziały specjalne jak: „dystrophia“ wskutek niedostatecznego odżywiania w ogóle oraz „dystrophia“, przebiegająca pod postacią dyspeptyczną; nie znajdujemy, tu również — ustępów, omawiających właściwe wskazania i szczególne postępowania leczniczego. Na szczególną uwagę zasługuje tu specjalne uwydatnienie przez autora doniosłości z jednej strony — dokładnego wywiadu, z drugiej — dokładnej znajomości obrazu zdrowego niemowlęcia oraz ogólnych zasadniczych cech zaburzeń odżywiania. Ważne uzupełnienie tego działu stanowi dość treściwe, lecz rzeczowe omówienie zaburzeń odżywiania u starszych dzieci ze szczególnem uwzględnieniem cierpień na tle nerwowem. Bardzo szczegółowo opracowany został dział dajagnostyki zaburzeń w zakresie psychicznych oraz somatycznych czynności układu nerwowego. Zajmuje on około 50 stron druku (a więc prawie  $\frac{1}{6}$  część książki czyli mniej więcej tyleż, co i poprzedni dział, poświęcony omówieniu cierpień narządów pokarmowych) i zawiera 29 rycin (nie wliczam tu odnoszących się doń ilustracji, porzucanych w innych działach książki); w ten sposób stanowi on jakby specjalną, samą w sobie, całość, obejmującą poza ogólną semjotyką kliniczną również dość szczegółową charakterystykę różniczkowo-rozpoznawczą niektórych ważniejszych z pośród właściwych wiekowi dziecięcemu obrazów chorobowych, wreszcie pewne zasadnicze wskazówki i wyjaśnienia z zakresu samego wykonawstwa niektórych zabiegów dajagnostycznych, wzgl. leczniczych, (sposoby badania odruchów, technika nakłucia łądźwiowego). Wśród szeregu przeprowadzonych w obecnem wydaniu uzupełnień tego działu należy podkreślić m. i. racjonalne uwzględnienie rozpoznawczej wartości karkowego objawu Brudzkiego, z niewiadomą przyczyną zupełnie pominiętego w edycji pierwszej, jakkolwiek w zbiorowym podręczniku chorób dziecięcych, wydanym pod redakcją tegoż prof. Ferr'a, jest o nim mowa i nadaje mu się znaczenie równorzędne z zawartością objawu Kerniga. W bardzo obszernym dziale, rozpatrującym symptomatologię chorób narządów oddechowych, na szczególną uwagę zasługuje stanowisko autora w stosunku do gruźlicy gruczołów przynoskrzelowych. Jakkolwiek sam on uznaje ją za najczęstszą postać kliniczną zakażenia gruźliczego u dzieci, tym nie mniej uważa, iż w praktyce zbyt często jest ono rozpoznawane przy braku dostatecznych do tego podstaw, o których decydować powinny połączone wyniki: ogólnego klinicznego badania, zachowania się odczynów tuberkulicznych, wreszcie — jako ostatecznej instancji — prześwietlania łatki piersiowej promieniami Roentgen'a. Co dotyczy tej ostat-

niej metody, p. Feer zwraca uwagę przedewszystkiem na niedostateczność zdjęć zwykłych przedmiotowych w przypadkach zajęcia gruczołów, leżących u podziału tohawicy — poza sercem, i konieczność uzupełnienia ich w tych razach zdjęciem poprzecznem. wzgl. skośnem i następnie podaje krótkie zestawienie najważniejszych wskazówek, ułatwiających orientowanie się wogóle co do znaczenia cieniów, otrzymywanych na obrazach roentgenograficznych, przyczym przestrzega przed mylną interpretacją zaciemnień, występujących w postaci smug już w warunkach normalnych w bliskości wnęki płucnej (cienie pni naczyńowych oraz oskrzeli). Omówieniu zasad dokładnego wykonywania prób tuberkulinowych, wśród których znajduje się nowa, według własnego pomysłu autora „uproszczona“ metoda szczepienia naskórnego bez używania instrumentu do usunięcia naskórka, poświęcony został specjalny rozdział w końcu książki; tam również omawia autor praktyczną wartość wyników, na tej drodze otrzymywanych. Co dotyczy podanego przez F. zestawienia ważniejszych postaci klinicznych gruźlicy u dzieci młodszych, w szczególności u niemowląt, to należy powiedzieć, że nie wyczerpuje ono bynajmniej całej różnorodności spotykanych tu obrazów chorobowych (porównaj wyżej wymieniony podręcznik Finkelsteina).

Inne działy, naogół biorąc, są potraktowane w sposób bardziej treściwy od wyżej wymienionych; tym nie mniej każdy z nich we właściwym sobie zakresie, posługując się w różnym stopniu ogólnie tu przyjętą ilustracyjną metodą przedstawiania rzeczy, uwzględnił w dostatecznej mierze dane kliniczne, posiadające — w świetle wyników osobistego doświadczenia autora — zasadnicze znaczenie rozpoznawcze w wieku dziecięcym; należy dodać, że autor nie pomija tu sposobności do zaznajomienia nas z najnowszymi zdobyczami naukowymi w tej dziedzinie, stosując jednakże ścisły krytycyzm w ocenie ich wartości oraz dorzucając niekiedy ciekawe ze względu na swą oryginalność własne obserwacje i wnioski. Brak miejsca pozwala mi tylko zwrócić uwagę na szczegóły najważniejsze. Tak więc w dziale, omawiającym patologiczne stany w zachowaniu się układu mięśniowego u dzieci, należy podkreślić szczególne uwytadnienie rozpoznawczego znaczenia tychże w przebiegu zaburzeń odżywiania u niemowląt oraz specjalnych skaz ustrojowych u dzieci wogóle. Dość ciekawe dla pedjatrii szczegóły zawierają działy rozpatrujące semjotykę cierpień kostnych i stawowych, jak również — objawy spowodowane zmianami patologicznymi w zachowaniu się narządu wzrokowego i słuchowego. Przejrzyste zestawienie zasadniczych cech różniczkowo-rozpoznawczych poszczególnych postaci klinicznych znajdujemy w rozdziale, poświęconym omówieniu semjologii chorób jamy ustno-gardzielowo-nosowej. Semjotyka patologii krwi i narządów krwiotwórczych omówiona tu została w krótkim zarysie, w którym autor przedewszystkiem stara się uwytadnić specjalną swistość obrazu krwi dziecięcej w stanie fizjologicznym, a następnie rozpatruje zasadnicze właściwości zachowania się poszczególnych jej składników w najczęściej spotykanych w tym wieku stanach chorobowych ze szczególnem uwzględnieniem najważniejszych cierpień zakaźnych. Zwraca tu uwagę m. i. nieco odmienny pogład autora na zachowanie się ciałek eozynochłonnych. W kwi osobników, opanowanych przez pasorzyty; potwierdzając ogólną opinię co do tego, że w obecności włosieni (*trichinosis*), tęgoryjca (*anchylostomiasis*) oraz bąblowca wzmożenie się ilości ciałek eozynochłonnych stanowi jeden z najbardziej stałych objawów ze strony krwi, podkreśla natomiast — z drugiej strony — bardzo częsty brak tego objawu w przypadkach obecności innych pasorzytów (tasiemce, glistnice robaczkowe, glisty dżdżownicowate). W opisie symptomatologii cierpień narządów moczowych zostały uwzględnione wyniki nowszych badań w zakresie odnośnej dagnostyki czynnościowej oraz oparta na powyższych wynikach klasyfikacja postaci klinicznych schorzeń tej kategorii. Dość ciekawe w praktycznego punktu widzenia uwagi zawiera rozdział, omawiający zachowanie się ciepłoty ciała u dzieci wogóle, w szczególności zaś stany gorączkowe niejasnego pochodzenia, spotykane w tym wieku naogół znacznie częściej, niż u osobników dorosłych. Co dotyczy punktu

pierwszego, to autor słusznie uwydatnia konieczność właściwego uwzględnienia warunków, wśród których może występować fizjologiczne podniesienie się ciepłoty pod wpływem ruchu wogóle, w szczególności zaś u osobników, dotkniętych szką wysiękową oraz neropatyczną, zbyt tłustych lub znajdujących się w okresie zdrowienia), ze względu na powyższe możliwości ustalenie właściwego pochodzenia podniesionej ciepłoty w podobnych przypadkach uważa autor za możliwe tylko na drodze porównawczej oceny wyników badania tejże w kiszce stołcowej (przyjętego przezeń za sposób podstawowy wogóle) oraz — dodatkowego badania jej pod pachą. Co dotyczy punktu drugiego, to zakres uwzględnionych tu przez autora warunków patologicznych, wśród których powstawać mogą podobne niejasne stany gorączkowe, jest znacznie szerszy od podawanego w innych podręcznikach (dzięki wzięciu pod uwagę specjalnych stanów patologicznych u niemowląt).

Ogólną wartość książki podnosi w znacznym stopniu ta okoliczność, że autor, jak to zresztą sam zaznacza, w wywodach swoich opierał się prawie wyłącznie na wynikach osobistego doświadczenia klinicznego, nabytego na bogatym materiale, pochodzącym z prowadzonych przezeń kolejno w Heidelbergu i w Zurychu klinik dziecięcych. Okoliczność ta nadaje podręcznikowi wyraźną cechę oryginalności, która, jak widać z powyższego rozbioru, uwydatnia się zarówno w ogólnem ujęciu całości, jak i w interpretowaniu poszczególnych faktów klinicznych, niejednokrotnie przeciwstawiającemi się ogólnie przyjętym poglądom; nie bez znaczenia jest tu również fakt, iż książkę zdobi rzadko spotykane w tego rodzaju podręcznikach bogactwo ilustracji odnoszących się wyłącznie do charakterystyki własnych przypadków klinicznych autora (w wydaniu pierwszym — 225, w drugim — 240). Książka zaleca się również jasnym stylem oraz czytelnym drukiem.

Ze względu na powyższe zalety podręcznik prof. Feer'a stanowi cenny nabytek w zakresie literatury pediatrycznej i zasługuje w zupełności na przyswojenie go naszemu piśmiennictwu (przekłady na języki: francuski, włoski i hiszpański, jak czytamy w przedmowie autora do obecnego wydania są w przygotowaniu).

*S. Łyskawiński.*

## STRESZCZENIA.

Zeitsch. f. Kinderheilkunde.

Tom 92. Z. 1 i 2.

**Rothgiener. O zwalczaniu grypy w zakładach dla dzieci za pomocą leczenia na wolnym powietrzu.**

Pod wpływem wystawiania dzieci w wieku od 1—3 lat na działanie słońca i powietrza spadał wskaźnik zakaźny (wyrażający się stosunkiem częstości zakażeń grypowych do ilości dzieci w danym zakładzie) z każdym miesiącem zwolna od 0.6—0.1 co ostatecznie odpowiadałoby jednemu zakażeniu na rok. Skuteczność wyników przypisać należy zapewne działaniu ultrafioletowych promieni.

**Zimmermann. W sprawie gruźlicy dziecięcej.**

Wynikiem badań kilkuset chorych na gruźlicę dzieci są następujące wnioski: dzieci dotknięte lekką gruźlicą miewają częste, nieraz długotrwałe nieżyty oskrzeli niemające zresztą nic wspólnego z gruźlicą. Gruźlica szczytów lub dolnych płatów należy do rzadkości (7%). Zajęcie okolicy trójkąta podobojczykowego miało około 10% dzieci. Pierwotne ognisko dało się wykazać w 6%. W przypadkach wykazywalnych zmian w węzle płuc, zaledwie w 1/3, można było napewne stwierdzić gruźliczy ich charakter. Próby tuberkulinowe często zawodziły. Zmiany gruźlicze gruczołów szyjnych bywają dość częste. Przypadki gruźlicy ciężkiej, nieuleczalnej pochodzą właśnie z grupy lekkiej gruźlicy.

Przebycie w dziecięcych latach zakażenia zabezpiecza do pewnego stopnia ustrój na później. Zupełnie pewne rozpoznanie gruźlicy węzła płuc nie należy do rzeczy łatwych, cenne dla rozpoznania objawy są nierówności żrenie, objaw D'Espina i inne.

**Frankenstein. W sprawie czynnego uodparniania niemowląt (Odporność po szczepieniu przeciw ospie).**

F. posługiwał się różnymi metodami w celu stwierdzenia czy niemowlę, które uchodzi za złego wytwórcę niweczników, uzyskuje po szczepieniu przeciw ospie odporność soków. Ani za pomocą precypitacji ani wiązaniem dopełniacza ani wreszcie doświadczeniem jadobójczem nie można było stwierdzić obecności niweczników w krwi. Szczepiąc doświadczalnie wstrzykiwał F. surowicę szczepionych dzieci wraz z limfą królikom śródskórnie. Ujemne wyniki mają świadczyć o odporności tkankowej, a nie humoralnej, jaką około 20 dzieci po szczepieniu przeciw ospie uzyskało.

(Uwaga sprawozdawcy. Śródskórne wstrzykiwanie jak i inne wyżej wspomniane metody nie nadają się do tego rodzaju stwierdzeń).

### Bernheim-Karrer. Kliniczne i radiologiczne spostrzeżenia u dzieci przeżuujących.

U niemowląt, najczęściej chłopów, wymiotujących nawykowo wytwarza się z czasem umiętność z pomocą różnych drobnych sztuczek (napinanie mięśni brzusznych, przepony, tykania powietrza itd.) częściowego zwracania pokarmu do ust. To przeżuwanie, sprawiające im wielką przyjemność, robią dzieci chowane w zakładach, z czasem odcuczają się tej nawyżki, gdy inne nowe wrażenia przesłonią im pamięć sposobu jej wykonywania. Zdjęcia roentgenologią, jakie udało się po nakarmieniu papką barwą dokonać, wykazują mechanikę tego cierpiecia.

### Lehndorff i Leiner. Erythema annulare. Typowa wysypka w zapaleniu wsierdza.

U dzieci z zapaleniem wsierdza spostrzegać się daje drobno zarysowana osutka tylko na tułowi, składająca się z plamek okrągłych, obrączkowatych, wielk. 1—3 mm, różowo-sinawych, nie wystających ponad skórę. Z wyglądu może przypomnieć rumień wielopostaciowy, pokrzywkę obrączkowatą, nigdy jednak nie sprawia świądu, nie zjawia się na twarzy, ani nie pozostawia łuszczenia i plam barwikowych. Krew w tych przyp. bywa jałowa. Jako objaw zapal. wsierdza jest znamiennej.

### Lazar i Fremel. Wyzyskanie klin.-pedagogicz. badań dzieci w szkole dla umysłowo nierozwiniętych.

Doświadczalne badania psychologiczne mają wtedy znaczenie kliniczne, gdy są klinicznie prowadzone, tj. gdy nie ograniczamy się do jednego badania lecz porównujemy więcej badań i bierzemy pod uwagę związek między nimi zachodzący. Tak buduje Rossolini swoje krzywe, inni znów odnajdują ciągle nowe dane, mogące sprawę wyświełać. L. i R. opierając się na pracy Berz'ego, kwalifikują swój materiał odnośnie do dwu grup życia umysłowego: impres i wrażenia i intencji (woli, aktywności psychicznej) W tym celu z posród istniejących, szablonowych pytań (testów) Bin eta wybierają takie, które się wzajemnie uzupełniają a które mają pewną granicę nawet u ludzi normalnie rozwiniętych. Pozatem cały szereg badań, przeprowadzanych wedle schematów, dostosowanych do stopnia rozwoju inteligencji dziecka. Ostateczne wyniki są indywidualne, wyrażone krzywymi.

Z ogólnych pytań, nieprzystosowanych zupełnie do stopnia rozwoju umysłowego dziecka używają układania figur geom., wypukiwania pewnych znaków, zdolności zapamiętywania liczb i zdań. Wyniki grupują wedle stopni. Jako szczególne pytania wchodzi w grę takie dla dzieci, która się nigdy niczego nie uczyła (Vorstufe) i takie dla dzieci szkolnych, wzięte z życia codziennego i szkolnego.

Dla dzieci nieuczonych np. porównywanie linii, powierzchni, układanie nieznanych liter abecadła, badanie poczucia światła, znajomości barw. U dzieci szkolnych 1—5 stopnia: czytanie pisanie, opowiadanie itd. Przeprowadzają kilka badań u jednego dziecka, porównują i stawiają rozpoznanie. Niema wedle ich badań dwóch jednakowych wyników, ale są braki w tych samych niekiedy sferach, albo w sferze wzroku i słuchu, albo w sferze woli

Na te dwie grupy dzielą wszelkie zaburzenia. Wnoszą z tych badań, że wszelkie usiłowania schematycznego opisu i jednej nazwy dla rozmaitych postaci niedorozwoju umysłowego (*oligo phrenia*) jak to czyni Kraepelin, i inni są chybiane. Tylko przy pomocy dokładnego skreślenia każdego pojedynczego przypadku można będzie dojść do właściwego ugrupowania.

### Wetzel. O działaniu jonu potasowego na spasmofilję u dzieci.

Wobec najnowszych odkryć przypisujących jonom K. w mleku krwiom niekorzystny wpływ na skłonność do skurczów poddał autor badaniom wpływ ich na stan pobudliwości tak u dzieci z objawami spasmofilji jak i bez niej. Badano dzieci przed, podczas i po podawaniu soli.

Wyniki wypadły następująco:

1) Podawanie soli potasu nie podwyższa pobudliwości.

2) Szkodliwy wpływ mleka krowiego na szkodliwą skurczową nie zależy od większej ilości soli K.

3) Czynnikiem ujawniającym spasmofilję bywają gorączkowe choroby zakaźne.

4) Objawy zwiększonej pobudliwości występywać mogą nawet u dzieci zdrowych wskutek zakażeń i przy parnem powietrzu.

5) Wogóle objawy powyższe nie występyją z żadną regularnością i b. często znikają częściowo lub zupełnie.

6) Również solom potasowym nie można przypisać wpływu wzmagającego fermentację

Neurath. O dziedzicznych brakach skostnień w kościach ciemieniowych.

Do ogłoszonych w literaturze 36 przypadków wad rozwojowych symetrycznych w obu kościach ciemieniowych, połączonych zwykle jeszcze z innymi znamionami zwyrodnienia, dodaje autor swoich 5, u których głównie zwraca uwagę na rodzinne i dziedziczne ich występywanie. Trzy przypadki dotyczyły matki, brata i siostry, u których można było stwierdzić nos grecki i wzajemnie wielkie podobieństwo, drugie dwa u matki i dziecka głuchoniemego.

*Progulski.*

## POLSKIE TOWARZYSTWO PEDIATRYCZNE.

Sprawozdanie z posiedzeń odbytych w I. kwartale 1922 r.

---

### Posiedzenie ogólne z dn. 18. stycznia 1922.

Ppułk. lek. Osmólski Władysław wygłosił odczyt p. t.: „*Rola sportu w wychowaniu etycznym*“. (Rzecz drukowana w „Lekarzu wojskowym“).

### Posiedzenie kliniczne z dn. 25. stycznia.

Kol. Gromski demonstrował przypadek *wrodzonego rozdwajenia podniebienia twardego, miękkiego i końca języka* u miesięcznego dziecka (Uwaga późniejsza: dziecko zmarło wskutek ogólnego wyniszczenia spowodowanego niemożnością połykania).

Kol. Brottman przedstawia przyp. *tuberkulidów skóry* na grzbiecie przedramienia i ręki prawej u 2-letniego dziecka z objawami żółtów spojówki i rogówki oczu.

Kol. Szenajch omawia przyp. *malaria z objawami mózgowymi* u 12-letniego chłopca, który przed 1½ rokiem przebył na Kaukazie zimnicę a od 1. X. 21 r. cierpi na silne bóle głowy z wymiotami, drgawkami i sztywnością karku i wzniesieniami ciepłoty. Na dnie oka w tym czasie stwierdzono *neuritis optica*. W płynie mózgoworzeniowym stwierdzono obecność limfocytów (120 w 1 cm<sup>3</sup>); refraktometr wskazywał 1,35 S. Na zasadzie powyższego przypuszczano nowotwór mózgu prawdopodobnie kiłowego pochodzenia. Okresowość napadów skłoniła referenta do rozpoznania zimniczego podłoża cierpienia, co zatwierdzone zostało badaniem krwi metodą Bordet Gengou.

Drugi, podobny przypadek, dotyczy 7-letniego chłopca od roku cierpi na napadową migrenę z wymiotami, sztywnością karku, objawami Brudziskiego i Kerniga. I tutaj zastosowanie chininy dało jak najlepsze wyniki. Odczyn Bordet Gengou wypadł dodatnio.

P. Stryjewski objaśnia odczyn Bordet Gengou i stwierdza jego wartość w tych przypadkach, w których nie można wykryć pasorzytów we krwi.

Kol. Erlichówna i Brokman wygłosili odczyt p. t.: „*Objawy mózgowo w zapaleniu miedniczek nerkowych u dzieci*“. Omawiają 4 przypadki: w przypadku pierwszym stwierdzono podniecenie, ruchy automatyczne, brak przytomności, wymioty; w drugim | drgawki, ruchy automatyczne,



stan toniczny górnych kończyn, brak przytomności; w trzecim — jednorazowe drgawki z krótkotrwałym jednorazowym porażeniem; w czwartym — monoplegję górnej kończyny. We wszystkich przypadkach uporeczywe wymioty. Patogeneza nie jest wyjaśniona; są to, prawdopodobnie, objawy nie-trwałych zmian w mózgowiu wywołanych przez zarazek, jego toksyny, lub przez zatrucie moczem chorobowo zmienionym. U dzieci tych autorowie nie stwierdzają takich cech indywidualnych, któreby tłumaczyły przyczynę reagowania w podobny sposób na sprawę zasadniczą.

### Posiedzenie z dnia 22. lutego 1922 r.

Kol. Kopeć przedstawia przypadek *zapalenia opon mózgowych, w którym stwierdzono drogę infekcji*. Przyp. dotyczy  $\frac{3}{4}$ -letniego dziecka, które w końcu stycznia zachorowało przy objawach kataru nosa i podwyższonej ciepłoty. Dn. 2. II. wystąpiły drgawki, sztywność karku i apatja. Dn. 10. II. w obu płucach wystąpiły ogniska zapalenia odoskrzelowego. Dn. 18. II. mors. Badania bakteriologiczne płynu mózgowordzeniowego, wykonane za życia, stwierdziło do 800 leukocytów w 1 cm<sup>3</sup> i znaczną liczbę laseczników grupy Pfeiffera. Badanie pośmiertne wykazało: *meningitis purulenta diffusa, rhinitis et sinusitis purulenta, otitis media purulenta, bronchopneumonia pulmonis utriusque*.

Powyzsze daje możność stwierdzenia, jak z nosa poprzez kość sitową infekcja przeszła na opony mózgowce.

Kol. Cieszyński omówił przypadek *spastycznego porażenia całej lewej połowy ciała* z prawostronnem zwróceniem gałek ocznych u 13-letniej dziewczynki. Przyczyną cierpienia, jak to wykazało badanie pośmiertne, było rozmięczenie mózgu w *capsula interna*, spowodowana zatorem odpowiedzialnej tętniczki po brodawkowem i wrzodziejącem zapaleniu wsierdza.

Ten sam kolega przedstawił *preparat anatomiczny białego zawału całej połowy znacznie powiększonej śledziona*, pochodzący z tego samego przypadku i preparat anat. ropnego zawału nerki powstały u 14. l. chłopca w przebiegu ropnicy gronkowcowej.

Kol. Stankiewicz wygłasza dalszy ciąg odczytu p. t.: „*Błonicie i dławiec* na zasadzie materiału szpitala Karola i Marii“. Odczyt dotyczy bakteriologii i postaci choroby (będzie drukowany).

W dyskusji kol. Gromski zaznacza, że o krupie pierwotnym może być mowa tylko wówczas, jeżeli dokładnem wziernikowaniem stwierdzono brak zmian błonicych w jamie noso-gardzielowej i na muszlach nosowych; nieobecność prątków w wydzielinie z tej jamy nie uprawnia nas jeszcze do twierdzenia, że ich tam niema, gdyż, jak to nawet sam referent zaznaczył, badanie bakteriologiczne błon może dawać wyniki ujemne.

kol. Trenkner zwraca uwagę, że prelegent przy różniczkowaniu krupu prawdziwego i wrzekomego nie wspomniał o różnicy w ciepłocie, co też winno być wzięte pod uwagę; podkreśla dalej domieszkę krwi w wydzielinie z nosa, co jest ważne przy rozpoznawaniu błonicy tego rodzaju. Błonica skóry, zwłaszcza przy *intertrigo*, może prowadzić nawet do śmierci.

Kol. Kraushar przypomina, że krup wrzekomy zaczyna się zazwyczaj raptownie, najczęściej w nocy, u dziecka poprzednio zakatarzonego.

Kol. Koral mówi o powtarzającym się kaszlu z dusznością, imitującym krup, a występującym przy skazie wysiękowej.

Kol. Jastrzębski. w kwestji rozpoznawania krupu pierwotnego przypomina o pracy Raucha z Petersburga, który poddawał ściśle-  
mu badaniu zapomocą wziernika gardziel na oddziałach odrowych i stwier-  
dzał pierwotne zmiany dytterytyczne na nagłośni lub strunach głosowych.

Kol. Szenajch nie zgadza się z prelegentem na twierdzenie, jakoby różniczkowanie między krupem fałszywym i prawdziwym było zawsze łatwe. W praktyce prywatnej kaszel szczekający stawia często lekarza w trudnej sytuacji, zwraca dalej uwagę, że pseudocrup to nie *laryngitis catarrhalis*, co należałoby zaznaczyć w referacie.

#### Posiedzenie z dn. 15. marca 1922.

Kol. Lewińska omawia i demonstruje *preparat zwiężenia tchawicy* w przypadku *powiększenia gruczołów okołotchawicowych i okołoskrzelowych*. Dziecko było intubowane w szpitalu, gdzie początkowo rozpoznawano błonieg, dopiero następowo stwierdzono gruźlicze powiększenie gruczołów, co potwierdziło badanie pośmiertne.

Kol. Kopeć przedstawia przypadek „*Bronchitis fibrinosa*“ u 4-letniego dziecka. Referent przytacza literaturę polską, dotyczącą omawianego cierpienia. Większość autorów uważa gronkowca za przyczynę choroby.

Przypadek kol. Kopecia dotyczy dziecka, które od października miała stale podgorączkową ciepłotę i napady kaszlu, podczas których odpluwa odlewy oskrzeli do drobnych nawet rozgałęzień (demonstracja 8 odlewów). Dziecko ma wybitnego „Pirquet’a“. Radjografią stwierdza się w prawym płucu w połowie wysokości pola okrągławo owalny cień wielkości jaja kurzego idący od wnęki do zewnętrznej granicy pola płucnego. Wątroba sięga pępka i wolnego brzegu 11-go żebra po lewej stronie. Śledziona na 1 palec wystaje z poza łuku żebrowego. Krew morfologicznie bez zmian, bakterjologicznie stwierdzono w błonach obecność gronkowców gramujemnych. (Przypadek będzie opisany szczegółowo w „Pedjatrji“).

Jako dopełnienie do omawianego powyżej przypadku kol. Łyska-wiński przytacza dotyczącą literaturę cudzoziemską i podnosi w rozpoznawaniu znaczenie przewlekłości cierpienia, dźwięcznego napadowego kaszlu, duszności, osłabienia oddechu pęcherzykowego lub nawet niedodmy, i t. zw. *bruit de drapau*.

Kol. Hirschfeld wygłasza odczyt p. t.: „O anafilaksji“.

#### Posiedzenie kliniczne z dn. 29. marca 1922.

Kol. Hirschfeld. *Współczesny stan o anafilaksji*. Badania nowe, głównie amerykańskie i angielskie, przemawiają przeciwko znaczeniu krążących przeciwciał, które muszą dopiero połączyć się z komórkami, by umożliwić wstrząs. Badania Dala wykazały słuszność tkankowej teorii anafilaksji. Wrażliwą jest gładka muskulatura, różnice w symptomatologii wstrząsu polegają na tem, że u świńek muskulatura jest najpotężniejszą około oskrzeli, co objaśnia charakterystyczną dla tych zwierząt *volumen pulmonum auctum*. U króli następuje skurcz naczyń płucnych, a u psów naczyń wątroby. Teorie swoistego powstania anafilatoksyny prelegent odrzuca; krążących jądów w czasie wstrząsu anafilaktycznego dowieść nie można. Albu-

miny są antygienem, jak i globuliny, jedynie o odrębnym rytmie powstawania przeciwciał. W surowicy znajduje się kilka antygienów o rozmaitej sile, co objaśnia nam ew. t. zw. wtórną chorobę posurowiczą. Teorja tkankowa anafilaksji zbliża stan anafilaksji nabytej do idyosynkrazji i wrażliwości na tuberkulinę, choć ich związek nie jest jeszcze ustalony.

Odczyt wywołał ożywioną dyskusję, w której przyjmowali udział kol. Szenajch, Korsakówna, Brokner, Zylberlast-Zandowa i prelegent.

Prezes : Wł. Szenajch.

Sekretarz : G r o m s k i.



## SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ ŁÓDZKIEGO ODDZIAŁU POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO.

### Posiedzenie 1-sze z d. 12. stycznia 1922 r.

1. Kol. Müllerówna demonstruje przypadek *przewlekłej dret wicy karku* u dziewczynki 13-letniej chorej od kilku miesięcy, leczonej obecnie naświetleniami lampy kwarcowej.

W dyskusji zabiera głos kol. S. Sterling.

2. Kol. Tomaszewska demonstruje przypadek *guza w brzuchu* u chłopca 14-letniego niewiadomego pochodzenia, prawdopodobnie cysta.

3. Kol. Frenklowa wygłasza odczyt o *krztuścu* (ukáže się w druku).

### Posiedzenie 2-gie z dn. 16. lutego 1922 r.

1. Kol. Mogilnicki omawia przypadek *blonicy dziąsła* u dziewczynki 1½ rocznej, rozpoznanie było oparte na wyglądzie błonki, oraz na badaniu bakterjologicznem. Leczenie swoiste doprowadziło do zupełnego wyzdrowienia. Przypadki blonicy dziąsła są bardzo rzadkie.

2) Kol. Mandelsowa pokazuje:

a) *noworodka 7-dniowego ze spina bifida* w okolicy krzyżowej w połączeniu ze spastycznym porażeniem dolnych kończyn i zniekształceniem stawów kolanowych oraz obu stronami stopami szpotawymi.

b) Przypadek *duru brzusznoego u niemowlęcia 10 miesięcznego*, u którego prócz jednostajnego typu ciepłoty i dodatniego odczynu Widala nie stwierdza się żadnych objawów durowych.

3. Kol. Frenklowa mówi o 2-eh zabiegach, które się stosuje obecnie w szpitalu Anny-Marji przy powikłaniach płucnych; są to *gorące kąpiele i owijania z gorczycy*. Przez dłuższy czas trzeba było zaniechać tego zabiegu z powodu braku gorczycy. Obecnie stosuje się połączenie *Ol. Sinapis z Bolus alba*. Technika jest następująca: do 200 lub 300 gr (dla dzieci starszych 400 do 800 gr). *Bolus alba* dodaje się na każde 100 gr 3 do 5 kropli *Ol. Sinapis* i gruntownie mięsza. Następnie dodaje ¼/5 gorącej wody. Papkę, którą się w ten sposób otrzymało, rozsmarowuje się na prześcieradle, owija się w nie całe dziecko i pozostawia się na 10—15 minut. Potem kąpiel gorąca i pocenie się w przeciągu całej godziny w suchym kocu. Jeśli skutki są dobre — skóra czerwieni się i sinioś ustępuje.

b) Przy zapaleniach płuc stosuje się również gorące kąpiele do połowy ciała od 30° do 34° R. Jeśli ciepłota ciała jest 40° — stosuje się kąpiel do pępka, przy niższej ciepłocie — do łuku żebrowego.

Podczas kąpieli (10 minut) należy kłaść zimny okład na głowę, klatkę piersiową rozcierać zimną wodą.

4. Kol. Frenklowa wygłasza dalszy ciąg odczytu o *krztuścu*.

### Posiedzenie 3-cie z d. 15. marca 1922 r.

1. Kol. Cygler demonstrowa 2 przypadki *obrzęku śluzowego*: a) Pierwszy dotyczy dziewczynki 9-cio miesięcznej, która do 6 miesięcy zupełnie dobrze się rozwijała. Kilka tygodni po odstawieniu od piersi matka stwierdziła zmieniony wygląd dziecka; początkowe leczenie było ambulatoryjne, bez wyniku, poczem zostało oddane do szpitala. Przy przyjęciu do szpitala dziecko ma 9 miesięcy, waży 5300 gr, wzrost 57 cm. Obrzęki powiek, duży język, skóra sucha, szorstka, obrzęk śluzowy pod obojczykami. W chwili demonstrowania dziecko jest jeszcze w leczeniu.

b) Drugi przypadek dotyczy dziewczynki 12-letniej, u której obrzęk śluzowy został rozpoznany w wieku 3-ich lat. Leczone wówczas w szpitalu i wypisane ze znaczną poprawą. Od chwili wybuchu wojny — nie było leczone i stan znacznie się pogorszył. Obecnie ma 12 lat, waga 15000 gr, wzrost 87 cm. Typowe *myxoedema*. Rozwój umysłowy 3-letniego dziecka. Od kilku dni zaczęto ponownie stosować *thyreoidynę*.

W dyskusji zabiera głos kol. Mikulski, który zaznacza, iż należy stosować duże dawki, gdyż preparaty krajowe są słabsze (*thyreogen „Klawce“*). Zaleca po 0,25×3 razy dziennie dla dorosłych.

Kol. Venulet mówi o działaniu tarczycy w regulacji ciepła (przy zaniku jej powstaje niedostateczna przemiana materji).

Kol. Frenklowa mówi o działaniu *thyreoidyny* na przyspieszenie utleniania tkanek (podług prac Eppingera).

2. Kol. Mulierówna demonstrowa a) przypadek *dreńwicy* karku u niemowlęcia 4-miesięcznego, u którego choroba trwa od 2-ich miesięcy. W danym przypadku jest ciekawy początek w tak wczesnym wieku.

b) Przypadek *przewlekłej dreńwicy karku*, u dziewczynki 14-letniej, leczonej w przeciągu 4-ich miesięcy różnemi sposobami nieswoistemi z wynikiem ujemnym. W 5-ym miesiącu choroby zaczęto stosować zwykły sposób leczenia surowicą swoistą i wprowadzając ją do kanału rdzeniowego, poczem nastąpiło zupełne wyleczenie.

3. Kol. Mogilnicki demonstrowa przypadek *Parkinsonizmu* u dziewczynki 14-letniej, która przechodziła nagminne zapalenie mózgu przed 2-ma laty. Stwierdza się maskowaty wyraz twarzy, spastyczność i drżenie kończyn, oraz zastyganie przy wykonywaniu ruchów.

W dyskusji zabiera głos kol. Mikulski, który nazywa ten stan: *status post Encephalitem*.

Kol. Frenkiel zaleca leczenie dużemi dawkami *Natr, cacodyl.* od 1,0 do 6,0 dziennie dożylnie.

4. Kol. Tomaszewska demonstrowa a) przypadek *operowanej cysty jamy brzusznej* niewiadomego pochodzenia u chłopca 13-letniego.

b) *Przetoki w stanie kolanowym pochodzenia mieszanego (gruźlica paciorkowce)*, leczone zastrzykiwaniami mleka z wynikami dodatnimi.

5. Kol. Frenklowa wygłasza dokończenie odczytu o *krztuścu*.

#### Posiedzenie 4-te z dn. 26. kwietnia 1922 r.

1. Kol. Müllerówna omawia przypadek *drewnicy karku*, powstałej bezpośrednio po urazie postrzałowym czaszki, u chłopca 11-letn. (Przyp. ukaże się w druku).

2. Kol. Cygler demonstruje przypadek *gruźlicy skóry twarzy* u dziewczynki 10-letniej, leczonej w przeciągu 18 miesięcy naświetleniami lampy kwarcowej, zabliźnianie posuwało się bardzo wolnym krokiem. Po 7 naświetleniach promieniami Roentgena — nastąpiło zupełne zabliźnienie.

3. Kol. Frenklowa demonstruje a) przypadek *gruźlicy otrzewnej* u dziecka 1½, rocznego, u którego jednoczesne stosowanie dużych dawek *Calcium chloratum* (8 gr dziennie z naświetleniami lampy kwarcowej) wpłynęło bardzo dodatnio na zmniejszenie obwodu brzucha i uregulowanie ciepłoty.

b) Przypadek *gruźlicy otrzewnej* u dziewczynki 15-letniej, leczonej w domu w przeciągu 3-ch miesięcy bez żadnego wyniku i przyjętej do szpitala w stanie bardzo ciężkim.

14 naświetlań bez uprzedniego wypuszczenia płynu z otrzewnej — nie wywarły żadnego wpływu. Po wypuszczeniu 6 litrów płynu i wznowieniu naświetlań nastąpiła szybka poprawa.

Te 2 przypadki są ciekawe, gdyż w każdym z nich potrzebne były środki pomocnicze. (*Calcium chloratum* i a) nakłucie otrzewnej) aby przyspieszyć działanie lampy kwarcowej.

4. Kol. Mandelsowa demonstruje a) przypadek *gruźlicy skóry* u dziewczynki 10-letniej, która trwała od 3-ch lat i zupełnie zabliźnionej po 3 miesięcznych naświetlaniach lampą kwarcową. Przypadek jest ciekawy, gdyż stwierdza się u tego samego dziecka nos siodełkowaty, wyleczona *keratitis parenchymatosa*, zęby zniekształcone i odczyn Wassermana ++++.

b) Przypadek *dławca* u dziewczynki 4-letniej, u której po uprzedniej kilkakrotnej intubacji (dziecko wyksztuszało rurkę co kilka godzin), dokonano wczesnej *tracheotomji* (na 3-ci dzień).

W przeciągu 6 tygodni ohora nie mogła się obyć bez rurki. Po upływie 6 tygodni udało się wyjąć rurkę i rana zabliźniła się szybko. Przypadek ten jest pouczający, jako względnie pomyślny wynik wczesnej, wtórnej *tracheotomji*.

7. Kol. Mogilnicki wygłasza referat „o *proteinoterapii*“. Leczenie białkiem pozatrzewiowo wprowadził Szmidt w 1916 r. Bier objaśnia wpływ tego rodzaju leczenia działaniem podniecającym białka na komórki ustroju. Weichardt przypuszcza, że białko wprowadzone drogą zastrzykiwań aktywuje zarodek komórki. Zdaniem francuskich autorów wywołuje ono wstrząs koloidalny i przywraca zachwianą przez chorobę równowagę koloidalną. Po zastrzykiwaniu białka spostrzegano: zmianę ciepłoty ciała, poprawę stanu ogólnego, zmiany we krwi, zwiększenie się ciał uodporniających, wzmoczenie odczynów ogniskowych.

Stosują surowiec, mleko i pochodne, yatren-kazeinę, kollargol i nawet preparaty bezbiałkowe. Proteinoterapię należy indywidualizować. Naogół małe dawki działają lepiej niż duże. Próbowano stosować yatren-kazeinę *per os*, kollargol w postaci maści — z dodatnim wynikiem. Zalecano lecze-

nie białkowe w całym szeregu chorób. Wyraźnie dobre wyniki notowano w chorobach stawów, niektórych chorobach oczu i przy róży. Zastrzykiwano mleko niemowlętom przy idiosynkrazji do mleka, karmiącym przy małej wydajności gruczołów mlecznych i przy atrofji dziecięcej. W szpitalu Anny Marji stwierdzono dodatni wpływ proteinterapii przy róży i w chorobach stawów.

Posiedzenie 5-e z d. 24. maja 1922 r.

Kol. M o g i l n i e k i pokazuje przypadek :

a) *Myelitis transversa acuta*, u chłopca 13-letniego zachorował nagle 2. V. r. b., po 3-ch dniach przyjęty do szpitala z objawami bezwładu dolnych kończyn brakiem odruchów ścięgnistych i skórnych do wysokości sutki, oraz mosznowych. Zatrzymanie stolca i moczu. Po tygodniu pobytu w szpitalu stwierdza się polepszenie. Czucie stopniowo powraca, zjawiają się odruchy; chory zaczyna poruszać kończynami. Leczą od kilku dni zjawily się odleżyny krzyżowe i biodrowe, oraz zapalenie pęcherza. Stan ogólny bardzo ciężki, Obrzęki. Ciepłota lekko podniesiona. Odczyn W a s s e r m a n a ujemny. Leczony urotropiną i wstrzykiwaniami mleka. Przypadki te są rzadkie pochodzenia niewiadomego.

b) Przypadek *anaemia pseudo-leukämica* u dziecka 2-letniego. Ten przypadek należy do postaci przejściowych, gdyż zmiany we krwi nie są typowe i śledziona nie jest tak wielka.

c) Przypadek *anaemia pseudo-leuk.* bardzo typowy, w którym śledziona dochodzi do spojenia łonowego i przekracza linię środkową na 8 cm. Zmiany we krwi typowe. Leczony obecnie naświetleniami lampy kwarcowej, arsenikiem i żelazem.

d) Przypadek *an. pseudo-leuk.* wypisany, leczony w przeciągu 35 dni naświetleniami lampy kwarcowej, arsenikiem i żelazem, z bardzo dobrym wynikiem.

2. Kol. Frenklowa pokazuje niemowlę w wieku 1. z *gruzelkciem umiejscowionym w lewym odnożu mózgu (podunculus cerebri)*, dającym klinicznie typowy zespół objawów Weber - G ub l e r a (*Hemiplegia alternans oculo-motoria*), mianowicie: opuszczenie powieki lewej, porażenie nerwu twarzowego prawego oraz paręzę prawej górnej i dolnej kończyny. Odczyn M a u t o u x silnie dodatni.

3. Kol. Polakow pokazuje chłopca 7-letniego z *amputacjami wrodzonymi palców*, które powstały podczas rozwoju zarodkowego.

Kol. Tomaszewska zapytuje czy amputacje nie mogły powstać w końcu ciąży.

Kol. Frenklowa uważa, iż podobne zniekształcenia mogły się wytworzyć tylko w początku ciąży.

4. Kol. Mulierówna wygłasza referat o *skazie krwotocznej* (ukazuje się w druku).

Przewodniczący: T. M o g i l n i e k i.

Sekretarka: S. M a n d e l s o w a.

## KRONIKA.

---

**Komitet budowy kolonji dziecięcej w Busku rozstał następująca odezwe:**

W sierpniu 1918 r. powstała myśl założenia Sanatorjum dla 100 dzieci skrofulicznych, dotkniętych gruźliczemi schorzeniami tkanek — pierwszego w Kraju tego rodzaju uzdrowiska dziecięcego przy zdroju siarczano-słonym w Busku, ziemi Kieleckiej.

Już w grudniu 1918 r., dzięki hojnej ofiarności pojedynczych obywateli, zakupiono na ten cel 10 morgów ziemi, a w dniu 31 grudnia tegoż roku, rozpoczęto tam kopanie gliny, której bogate pokłady pobudziły do zorganizowania przede wszystkim własnej cegielni.

W uruchomionym w lecie 1919 r. polowym piecu wypalono 170.000 sztuk cegły, z której w 1920 r. wybudowano między innymi dwukomorowy piec, w którym dzięki innym jeszcze urządzeniom ceglarskim można wypalać do  $\frac{1}{2}$  i więcej miliona cegły rocznie. Z cegły tej postawiono też mury pierwszego z pięciu projektowanych i przez odpowiednie Ministerstwa zatwierdzonych pawilonów Sanatorjum Buskiego, — budynku o 12 ubikacjach wykonanego i użytkowanego już w sezonowej Kolonji leczniczej w 1921 r. W dniu 3 października 1919 r. wciągnięty do rejestru Stowarzyszeń i Związków, Nr. 106, „Komitet Budowy Kolonji Leczniczej im. Rektora Dra Med. Józefa Brudzińskiego dla dzieci zółzowatych przy zdroju w Busku“, — oprócz wyżej wymienionych obiektów (10 morgowego placu na wzgórzu, otoczonym w roku bieżącym żywopłotem i zadrzewionem, własnej cegielni oraz wspomnianego budynku) posiada dziś prowizoryczne zabudowania gospodarskie, 2 pary koni, 2 sanitarki samochodowe, 1 auto ciężarowe 3-tonowe, wreszcie dzięki ofiarności Amerykańskiego Czerwonego Krzyża, całkowite urządzenie na 200 łóżeczek, co wszystko razem przedstawia wartość w ogólnej sumie paru dziesiątków milionów mkp.

Obecnie Komitet ma przystąpić do zawierania kontraktów na 250 m<sup>3</sup> do 400 m<sup>3</sup> drzewa budulcowego, 5 wagonów wapna, 1200 m<sup>3</sup> kamienia, 10 do 15 ton węgla do cegielni i t. d. — na budowę głównego pawilonu, do czego pragnąłby wiosną 1922 r. przystąpić, ale zadaniu temu o własnych siłach zaledwie w małej części dziś może podołać.

Niezależnie od głównej akcji budowy, już w roku 1920 zorganizowano w Busku, w lokalu wynajętym sezonową Kolonję dziecięcą, w której 60 dzieci leczyło skutecznie rany i owrzodzenia gruźlicze. W roku 1920 dzięki ofiarności amerykańskiej, subwencji rządowej, opłatom za dzieci od instytucji samorządowych i społecznych, już na „góroce“ kolonji leczono 260 dzieci, z wynikami tak pomyślnymi, że żywo interesować się począł świat lekarski, zwłaszcza pedjatrzy i chirurdzy.



W akcji swojej Komitet, póki sił starczy najczynniejszym wśród ego członków jednostkom, nie myśli ustawać, ale mniema, iż ma prawo, a nawet obowiązek postawić możliwie racjonalniej sprawę budowy Sanatorium, którego pewne i jak najszybsze zrealizowanie zapewni Krajowi uzdrowienie dziesiątków i setek tysięcy dzieci gruźliczych, jakich niestety pełno nie tylko po miastach przemysłowych, lecz i po wsiach i osadach małych.

Komitet budowy Kolonii Dziecięcej odwołuje się niniejszym do Społeczeństwa Polskiego celem całkowitego przejęcia od Komitetu podjętej i prowadzonej przez nas w ciągu 3 lat, z wysiłkami doprawdy nieraz nadludzkimi, akcji budowy wspomnianego uzdrowiska. Komitet czyni to z tem większem zaufaniem, że rozumie, iż nie dopiąłby celu, gdyby nie to żywe, życzliwe poparcie ze strony Społeczeństwa, jakiego doświadczali zawsze ci z pośród nas, którzy poświęcili się akcji Kolonii.

Przedewszystkiem Komitet zwraca się do tych organizacji społecznych i ciał samorządowych, które od samego początku akcji, odczuwając boleść swoją, spieszyli rok rocznie z subwencjami, niekiedy b. wybitnymi, jakie obok ofiarności publicznej z innych źródeł płynącej, i przedewszystkiem dzięki subwencjom rządowym, dały możność Komitetowi wykazania się dziś dokonaną pracą.

Komitet dziś występuje nie z marzeniami, lecz z projektami konkretnymi, zamierzającymi do tego, aby społeczeństwo przy dalszej zapewnionej pomocy ze strony Rządu dało Krajowi w ciągu paru lat pierwsze, na wzór ówczesny urządzone Sanatorium dziecięce, — temu Krajowi, który wśród niezamożnych warstw ludności ma 90% dzieci gruźliczych, który na 25 „miljonów ludności, zamiast dziesiątków tysięcy łożeczek szpitalnych dla chorych swych dzieci, ostatnio miał zaledwie 2000 łożeczek, — który nie ma ani jednego Sanatorium ludowego, na szerszą skalę urządzonego.

Nie próbując objąć w tej chwili kosztorysu całkowitego wykończenia projektowanego Sanatorium, w dzisiejszych warunkach mogącego wynosić kilka setek milionów marek, należało pójść inną drogą: doszedłszy do wniosku, że 30 milionów marek jest dziś owem minimum rocznem, przy którym zapewnioną być może jedynie ciągłość budowy racjonalnie (ekonomicznie) prowadzonej, dążymy do zapewnienia tej sumy corocznie. Gdyby można tylko zapewnić na ten cel 100 milionów marek rocznie, budowa niewątpliwie w 4—5 lat byłaby ukończoną.

Na podstawie dość licznych, na wezwanie Komitetu we wrześniu 1921 r., odpowiedzi z różnych stron kraju, po osobistem wybadaniu opinii i nastrojów w takich środowiskach, jak Warszawa, Łódź, Zagłębie i inne, Komitet zdecydował się na opracowanie preliminarza budżetowego na rok 1922, na sumę dwukrotnie większą, za którą można wystawić główny pawilon, raz jeszcze nadmienając, że w każdym razie zebrane tylko 30 milionów marek rocznie zapewni budowie tak bardzo potrzebną jej ciągłość — ze względu na zaznaczoną racjonalność (ekonomję) pracy budowlanej.

Projektujemy więc przystąpienie do budowy Sanatorium dziecięcego w Busku, nie jak dotąd drogą dobrowolnych ofiar, lecz drogą stałych corocznych zobowiązań — wpłat z tem, iż dana organizacja czy instytucja za każdy przeznaczony co roku na budowę milion marek staje się współwłaścicielką Sanatorium, mającą wieczyste prawo do tyłu w niem łożeczek dziecięcych, ile milionów co rok wnosić będzie. Innemi słowy: za każdy składany w ciągu 11 tyłu budowy milion marek rocznie, zyskuje się na zawsze możność leczenia 4-ga dzieci rocznie po cenie kosztu, licząc czas leczenia jednego dziecka w Sanatorium przeciętnie 3 miesiące. Niezależnie od tego, w sezonowych Kolonjach Dziecięcych w Busku, Komitet cjuje się w szczęśliwej możności już dziś zapewnienia udziałowcom 3 do 5 miejsc dziecięcych od każdego miliona, wnoszonego corocznie w ciągu budowy — za opłatą minimalną (jak np. w roku 1921 pobieraliśmy po 75 do 120 mk. za dziecko dziennie, gdy koszt dziecka kosztował Kolonję około 250 mkp.). Tym sposobem udziałowiec od 1 miliona

zyskuje jakby oddziałek szpitalny własny na leczenie w ciągu roku mniej więcej 8-ga dzieci.

Po uchwaleniu odpowiednich sum prosimy przystępujące do budowy Sanatorium organizacje i instytucje o wydelegowanie swoich reprezentantów do Wydziału Komitetu Budowy Kolonji, aby zgodnie z § 13 Statutu naszego rządu sprawami Komitetu, względnie budowy, do czasu opracowania i przedstawienia im projektu ustawy nowej, opracowanej przez mec. Kostro (z Warszawy) i ewentualnie zalegalizowaniu teje po uzgodnieniu życzeń i uwag współbudujących organizacji. Streszczając się Komitet Budowy Kolonji Dziecięcej w Busku proponuje:

1. Przystąpienie organizacji samorządowych (miast i sejmików) i instytucji społecznych (Kas Chorych i innych) do akcji budowy pomienionego Sanatorium na prawach współbudujących właścicieli Sanatorium.

2. Wstawienie do budżetu 1922 r. sum milionowych, aby wiosną tego roku przystąpić do budowy głównego pawilonu do czego materiały się zwożą.

3. Za każdy milion marek polskich, wnoszonych co roku w ciągu li tylko samej budowy, współbudująca organizacja otrzymuje wieczyste prawo do korzystania (po cenie kosztu) z jednego łóżeczka, co znaczy; — zyskuje możność leczenia na zawsze przeciętnie 4-ga dzieci corocznie.

4. W czasie zaś samej budowy ewentualnie i później, w Kolonjach sezonowych w Busku ma prawo od 3 do 5 miejsc dla dzieci skrofuleicznych po cenie minimalnej.

5. Prosimy powiadomić niżej podpisany Wydział Komitetu o dniu decydującej narady, abyśmy mogli w razie potrzeby osobiście jeszcze sprawę referować.

6. Prosimy o wyznaczenie reprezentantów do Wydziału w razie przystąpienia do budowy, abyśmy z nimi mogli omówić w dalszym ciągu poruszoną sprawę.

7. Na wspólnem zebraniu reprezentantów w Warszawie zdecydowali się na przyjęcie projektowanej ustawy mec. Kostro. celem uzgodnienia jej z życzeniami współbudujących instytucji i ukonstytuowania w myśl tej ustawy organizacji budowy na innych niż obecny Komitet Budowy Kolonji.

Przewodniczący i Członkowie Komitetu i Wydziału.

**W sprawie przymusowego szczepienia ospy.** Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego ogłosiło dnia 1. VI. 1922 r. za No. 372/H. następujący komunikat do wszystkich Kuratorów Okręgów szkolnych oraz Inspektorów szkolnych i Dyrekcji wszystkich szkół podległych bezpośrednio Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Zwracam uwagę na okólniki Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego Nr. 425/19. S. (Dz. Urz. Min. Wyzn. Rel. i O. P. z dnia 1. kwietnia 1919 r. No. 4. poz. 8.) i Nr. L. 425/17. S. (Dz. Urz. Min. Wyzn. Rel. i O. P. z dnia 1. września 1919 r. Nr. 9. poz. 8.) o przymusowym szczepieniu przeciw ospie i przypominam, że ust. 2. art. 8. ustawy z dnia 19. lipca 1919 r. (Dz. Praw Nr. 63. poz. 372) brzmi: „Dzieci nieszczepionych nie wolno przyjmować do szkół lub innych zakładów naukowych i wychowawczych“.

W wykonaniu powyższej ustawy zarządzam co następuje:

1) Przy przyjmowaniu dzieci do ochron i innych instytucji wychowawczych dla wieku przedszkolnego należy żądać od rodziców lub opiekunów dziecka świadectwa szczepienia ospy, bez którego dziecko nie powinno być do zakładu przyjęte.

2) Przy przyjmowaniu do szkół powszechnych na pierwszy stopień nauki zarządy szkół winny żądać od ucznia świadectwa pierwotnego szczepienia ospy, Już jednak w pierwszym roku nauki uczniowie winni być szczepieni powtórnie i zarządy szkół powszechnych powinny w porozumieniu

z najbliższym urzędem zdrowia zorganizować powtórnie szczepienie ospy. Na dzień 1. kwietnia co roku należy układać odpowiednią listę uczniów ze wszystkich oddziałów nieszczepionych powtórnie i przysyłać ją do najbliższych urzędów zdrowia.

3) Przy przyjmowaniu do szkół średnich, zawodowych, seminarjów nauczycielskich i duchownych należy żądać od uczniów świadectwa powtórne go szczepienia ospy.

**W sprawie zapobiegania przeciążeniu młodzieży szkolnej** Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego (Departament Szkolnictwa średniego) ogłosiło dnia 13. I. 1922 r. za Nr. 2/II. następujący okólnik do Dyrekcyj szkół średnich bezpośrednio podległych Ministerstwu Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

W trosce o zdrowie młodzieży szkolnej, a specjalnie w celu zapobiegania płynącemu z różnych źródeł jej przeciążeniu Ministerstwo przypomina o wydanych okólnikach ze wskazaniem zdrowotnymi (patrz Dz. Urz. Min. W. R. i O. P. Nr. 10/11. 1919 r. Nr. 23. 1920) i zarządza co następuje:

a) W celu zmniejszenia liczby godzin siedzenia w szkole i dania przez to działwie szkolnej możności korzystania z wolnych godzin popołudniowych Ministerstwo poleca zredukować czas trwania lekcji do 45 minut w tych szkołach, w których trwają one dłużej.

b) W celu zapobieżenia nagromadzeniu się nadmiernej ilości pracy w pewnych dniach tygodnia oraz w pewnych okresach roku szkolnego Ministerstwo zaleca Dyrekcyjom, by przy układaniu tygodniowych rozkładów lekcji liczyły się z wymaganiami higieny szkolnej, a zarazem czuwały nad tem, by każdy z nauczycieli racjonalnie rozkładał materiał swojego przedmiotu na cały rok szkolny. Ułatwi to wdrożenie młodzieży do wytrwałej pracy i równomiernych wysiłków. Odnośne wskazówki znaleźć można w zbiorowym podręczniku „Higieny szkolnej“ w rozdziale pod tytułem: „Higiena sposobu i organizacji nauczania“.

c) Wadliwe metody nauczania potęgują również w wysokim stopniu przeciążenie młodzieży. Gdy bowiem nauczyciel zapełnia lekcje własnym wykładem i egzaminowaniem, klasę zaś całą pozostawia w bierności, zamiast pociągając ją do żywej współpracy ze sobą, wówczas na prace domowe przerzucą się zbyt wielką część wysiłku, potrzebnego do zrozumienia i przyswojenia wyłożonego materiału, oraz znaczna część tych ćwiczeń, które powinny być odrobione w klasie. Wobec tego Ministerstwo kładzie szczególny nacisk na doskonalenie metod nauczania, widząc w tem nie tylko postęp w dziedzinie pedagogji, lecz zarazem bardzo racjonalny sposób zmniejszenia przeciążenia umysłowego młodzieży.

d) Ze szczególnym naciskiem Ministerstwo podkreśla konieczność nie przeciążania młodzieży szkolnej pracami domowymi, w szczególności unikania zbytecznych przepisowań, zbyt częstych i długich wypracowań, nadmiaru zadań pamięciowych oraz konieczność nie zadawania dodatkowych lekcji na dni świąteczne i ferje. Ministerstwo uważa za rzecz bardzo pożądaną, by przynajmniej w ciągu pewnych okresów wszyscy nauczyciele notowali w dziennikach klasowych, ile przypuszczalnie czasu zużył ma uczeń średnio zdolny na przygotowanie zadanej do domu pracy. Wiadomości te ułatwią możliwie równomierne rozkładanie pracy domowej na poszczególne dni tygodnia.

e) W każdej klasie należy na jeden dzień tygodnia zadawanie prac domowych ograniczyć do minimum, a to dlatego, ażeby w przeddzień Dyrekcja szkół w porozumieniu z nauczycielem ćwiczeń cielesnych mogła zorganizować dla tej klasy odpowiednio do pory roku popołudniowe zabawy i gry ruchowe, jako zajęcia obowiązkowe. Do tych celów wykorzystać można dziedzinie szkolny, wolny plac, lub większe boisko w ogrodzie publicznym. Udział innych nauczycieli w tych grach i zabawach Ministerstwo uważa za bardzo pożądaną.

f) Ponieważ przeciążenie młodzieży wynika również z niedostatecznego jej przygotowania do przerabiania odpowiedniego programu, przeto Ministerstwo zaleca staranne kwalifikowanie młodzieży przy promowaniu i pr. egzaminach wstępnych, aby do wszystkich klas wchodziła młodzież istotnie przygotowana bo tylko wtedy ciężar pracy szkolnej nie będzie przewyższał zasobu jej sił umysłowych.

g) Zaleca się też Dyrekcjom szkół zwracanie uwagi rodziców, by unikali przeciążania młodzieży przez dodatkowe nauczanie w domu drugiego języka nowożytnego. Ministerstwo, redukując w programach liczbę języków obcych dało wyraz konieczności unikania przeciążania wynikłego nie tylko z nadmiernej liczby godzin szkolnych, lecz i z rozpraszania umysłu na zbyt dużą liczbę przedmiotów.

h) Wreszcie ze względu na to, iż przeciążanie uczni lekcyjami wpływać może z nieracjonalnego sposobu pracy n. p. z nieumiejętności skupiania uwagi, że zbyt częstych lub zbyt rzadkich przerw w nauce domowej, z niewłaściwego wyboru czasu na naukę, a zachowania wadliwej pozycji przy czytaniu i pisaniu, z nieodpowiednich warunków higienicznych itp., Ministerstwo zaleca lekarzom szkolnym i wszystkim nauczycielom udzielanie uczniom przy każdej sposobności wskazówek co do tego, w jaki sposób w domu uczyć się mają, by praca ich była jaknajbardziej wydajna. Sprawę tę we właściwy sposób należy oświetlać również na konferencjach z rodzicami. Dla tych grup młodzieży, która nie posiada w domu odpowiednich warunków do pracy, zaleca się udzielanie na przygotowanie zadań domowych lokalu szkolnego lub wyszukanie na ten cel odpowiedniego pomieszczenia.

**Komitet narodowy opieki nad dzieckiem** utworzył się obecnie we Francji; powstaje on wskutek reorganizacji i rozszerzenia działalności Ligi do walki ze śmiertelnością u niemowląt. Liga powstała w r. 1902 z inicjatywy P. Straussa, T. Roussela i P. Budina, przestaje obecnie istnieć, gdyż spełniła swoje zadania, z których najważniejszym może być odpowiednie uświadomienie władz i społeczeństwa.

Utworzony obecnie Komitet obejmie całość opieki nad dzieckiem i w tym celu stwarza następujące sekcje: 1) Opieki nad kobietami ciężarnymi; 2) Pierwsze dzieciństwo; 3) Okres przedszkolny; 4) Okres szkolny; 5) Okres po ukończeniu szkoły; 6) Sekcja wykształcenia i personelu; 7) Sekcja finansowa; 8) Biuletyny.

Na czele Komitetu będzie stała Rada administracyjna z 200 członków, z których co najmniej 100 pochodzić będzie z prowincji.

Sekretarzem generalnym komitetu jest M. Lesage; ma on do pomocy 2-ch pomocników, z których jeden obejmie dział łączności z zagranicą, drugi z kolonjami.

Pracami Komitetu kieruje Sekcja stała, wybrana z pośród członków Rady administracyjnej, w składzie: przewodniczącego, wice-przewodniczących, sekretarza generalnego, skarbnika, przewodniczących poszczególnych sekcji i pomocników sekretarza.

**Walka ze smoczkami stałymi (t. zw. „mamkami-sucettes) we Francji.** Prawo z 9-go kwietnia 1910 r. zabrania używania we Francji smoczków o długich szybkach (*bibérons a long tube*). Dla uzupełnienia tego prawa wniesiony został obecnie do parlamentu francuskiego następujący projekt prawa:

Art. 1-szy. — Artykuł pierwszy prawa z 9. kwietnia 1910 r. uzupełnia się przez następujący dodatek: zabrania się również sprzedaż, wystawianie na sprzedaż oraz import przedmiotów, zwanych „sucettes“ oraz wszelkich przedmiotów podobnych, przeznaczonych dla wywoływania u dzieci wrażeń szkodliwych;

Art. 2-gi. — Artykuł trzeci prawa z dn. 9. kwietnia 1910 r. zmienia się w następujący sposób: sąd może nakazać konfiskatę t. zw. „*sucettes*“ („mamek“) oraz zakazanych przedmiotów podobnych.

**Wykłady higieny w szkołach powszechnych w Paryżu.** Rada miejska w Paryżu ma wkrótce rozpatrywać następujący wniosek:

na wykład higieny w szkołach powszechnych męskich i żeńskich należy zwrócić dużą uwagę, jak tego wymagają postępy nauki, konieczność uchronienia się od epidemii oraz utrzymania rasy;

należy na to przeznaczyć conajmniej jedną godzinę tygodniowo przez cały ostatni rok w szkole powszechnej.

**Przeciwno nadużywaniu hipnotyzmu.** Towarzystwo lekarskie w Magdeburgu zwróciło uwagę na brak prawa, zakazującego nielekarzom nadużywania hipnotyzmu, stosowanego na szeroką skalę przez liczne rzesze niepowołanych do tego ludzi, wyrządzających przez to często nieobliczalne szkody „leczonym“ przez nich osobnikom.

**Opieka nad dzieckiem, zagrożonym gruźlicą we Francji.** W „*Presse médicale*“ z dn. 13/5 r. b. znajdujemy bardzo ciekawe zestawienie wszystkich instytucyj, w których można umieszczać dzieci, zagrożone gruźlicą. Zestawienie jest dlatego ciekawe, że wykazuje poważne zainteresowanie się tą sprawą i duże wyniki, jakie już osiągnięto.

A) Dziecko zdrowe, zagrożone zarażeniem się gruźlicą w rodzinie:

1) dziecko w wieku 3—13 lat; dla umieszczenia dziecka na wsi zdrowej rodzinie włościańskiej należy się zwrócić do jednej z illij „*Oeuvre Grancher*“ znajdujących się w każdym departamencie.

2) dziecko w wieku do 3 lat; najmniej jeszcze rozwinięty dział opieki; oprócz paryskiego oddziału „*Oeuvre Grancher*“ zajmują się tem tylko dwie mniejsze instytucje.

B) Dziecko gruźlicze, z ogniskiem w stanie nieczynnym, nie niebezpieczne dla otoczenia: może być umieszczone w jednym z sanatorjów, t. zw. „*Préventorium*“, których Francja posiada 66 na 4149 łózek.

C) Dziecko gruźlicze z ogniskiem czynnym; należy je skierować do jednego z Sanatorjów morskich, które w liczbie 15 na 9721 łózek są rozmieszczone nad Kanałem, Morzem Północnem, Atlantykiem i Morzem Śródziemnem.

Wyniki te są tem więcej imponujące, że większość tych instytucyj powstała dopiero podczas wojny, wzgl. później.

**Szczepienie ochronne przeciwdurowe personelu szpitalnego w Paryżu.** W roku 1911 wprowadzono szczepienie warunkowe personelu pielęgniarskiego, w r. 1914 wprowadzono szczepienie przymusowe personelu, narażonego na zarażenie się. Od r. 1912 w szpitalu Salpetrière, gdzie skoncentrowano te szczepienia, poddano temu zabiegowi 5718 pielęgniarek. Nie spostrzegano zupełnie ujemnych następstw, to też ustały obecnie protesty personelu przeciwko szczepieniu przymusowemu, co zdarzało się dawniej bardzo często.

Przymus szczepienia odnosi się również do lekarzy, zgłaszających się ua posady w szpitalach paryskich.

**Dom dla Matek w Creusot.** Miasto Crensoł we Francji, liczące 30000 mieszkańców, uzupełniło w 1920 r. wzorowe swe urządzenia sanitarne przez utworzenie domu dla matek (*matérnité*). Instytucja ta, powstała dzięki ofiar-

ności właścicieli zakładów Creusot, obliczona jest na obsłużenie 250 matek rocznie, t. j. trzeciej części wszystkich porodów w miasteczku i okolicy.

W budynku, wniesionym specjalnie dla powyższego celu, urządzono:

1) oddział akuszerski z salami na 1, 2 i 6 łózek, salą operacyjną i t. d.

2) oddział obserwacyjny dla podejrzanych i zakaźnych,

3) sale dla ciężarnych w oczekiwaniu porodów.

Od chwili otwarcia tej instytucji ilość przypadków gorączki połogowej zmniejszyła się bardzo znacznie.

Przy tym „domie dla matek“ czynne są poradnie dla kobiet ciężarnych i dla niemowląt. Po roku czynności tej ostatniej śmiertelność niemowląt w Creusot obniżyła się z 7,8 do 5,4 na 100 (odsetek dla całej Francji w 1920 roku wynosi 12!).

**Zjazdy.** Kongres higieniczny odbędzie się w Plymouth od dn.

31. maja do 5. czerwca r. b.

Zjazd dzieli się na 4 sekcje:

1) Higjena Państwa i miast.

2) Higjena morska, wojskowa.

3) Bakterjologia i chemja biologiczna.

4) Kobiety i zdrowie publiczne.

**Narodowy Kongres reorganizacji sanitarnej** odbędzie się w Madrycie w dn. 26. maja do 6. czerwca 1923 r. Zadaniem kongresu będzie poznanie braków organizacji sanitarnej w Hiszpanji i wskazanie środków poprawy. Jednocześnie zorganizowaną będzie międzynarodowa wystawa materjałów sanitarnych.

**5-ty Kongres pedjatrów, mówiących po francusku,** rozpocznie się dn. 10. lipca r. b. w Paryżu pod przewodnictwem prof. E. Weila z Lugdunu.

Tematy zjazdu:

1) Rola przysadki i szyszynki w dystrofiach dziecięcych sprawozdawca M. P. Lereboullet;

2) Moczówka cukrowa u dzieci M. Rohmer;

3) Wrodzone skrzywienie boczne kręgosłupa Moucheti Roderer;

4) Wychowanie niemowląt poza rodziną H. Méry i Ribadeau-Dumas; Higjena dziecka w Szwajcarji z punktu widzenia społecznego A. d'Espine i T. Reh.

**1-szy Kongres Międzynarodowy Szkół na świeżem powietrzu**<sup>1)</sup> odbędzie się w Paryżu w dn. 24. do 28. czerwca r. b. pod przewodnictwem francuskich Ministrów Oświaty i Hygjeny.

Program kongresu:

1) Szkoła na świeżem powietrzu.

a Pierwsze posiedzenie. Określenie powyższego pojęcia. Różne typy takich szkół. Internaty, szkoły czasowe, obozy szkolne.

Drugie posiedzenie. Warunki zasadnicze, jakim powinny odpowiadać szkoły na powietrzu. Teren. Budynki szkolne. Urządzenie,

Trzecie posiedzenie. Przyjmowanie uczniów. Wskazówki, służące do kwalifikacji uczniów do szkół różnego typu. Opieka lekarska. Kartki szkolne. Wywiady rodzinne.

<sup>1)</sup> Ostatnio wyszła z druku książka dr. Chaplaina p. t.: „Szkoly na świeżem powietrzu“ omawiająca szczegółowo rozwój historyczny i działalność tych szkół.

Czwarte posiedzenie. Działalność szkoły. Zagadnienia pedagogiczne personel nauczycielski, program nauk, metody nauczania. Zagadnienia lekarskie: wychowanie fizyczne, ubranie i odżywianie dzieci, czas pobytu w szkole.

2) Przystosowanie szkół istniejących.

Piąte posiedzenie. Wentylacja. Zajęcia na świeżem powietrzu.

Szóste posiedzenie. Spacer, wycieczki szkolne. Kultura fizyczna. Heljoterapia. Tereny szkolne dla gier, gimnastyki i odpoczynku.

**Kongres międzynarodowy opieki nad matką i dzieckiem odbędzie się w Paryżu 6. i 7. lipca r. b.**

Program sekcji kongresu:

1-sza sekcja. Opieka nad matką przed porodem i po nim:

- a) poradnie,
- b) poród w domu.

2-ga sekcja. Opieka nad matką karmiącą:

- a) umieszczenie matek karmiących w szpitalach podczas wojny,
- b) opieka nad robotnicami, karmiącymi dzieci,
- c) schroniska dla matek karmiących.

3-cia sekcja. Opieka nad dzieckiem odłączonym od matki:

- a) wychowanie zbiorowe,
- b) dziecko rodziców gruźliczych.

4-ta sekcja. Pomoc i kształcenie:

- a) współdziałanie towarzystw prywatnych w opiece nad matką, i dzieckiem.
- b) znaczenie poradni dla niemowląt w wykonywaniu prawa o opiece,
- c) opieka higienistek nad niemowlęciem.

**Przed kongresem wychowania moralnego.** III-ci wszechświatowy kongres wychowania moralnego odbędzie się w Genewie w dn. 28 lipca—1 sierpnia r. b. Dwa poprzednie kongresy miały miejsce I-szy w 1908 r. w Londynie, II-gi w 1912 r. w Hadze. Polska, będąc w niewoli, starała się o udział w kongresach i w Londynie rozległ się głos protestu przeciwko martyrologii dziecka polskiego.

Porządek dzienny kongresu obejmuje jako tematy główne:

„Solidarność jako czynnik w wychowaniu“. (Idea solidarności w nauce moralnej. Pomoc wzajemna w domu rodzinnym. Przeciwdziałanie kultowi pieniądza. Współdziałanie w szkole. Gminy szkolne. Ligi dobroci. Harcerstwo. Czerwony Krzyż młodzieży. Ideał służby społecznej w wychowaniu).

„Uczucia ogólnoludzkie i nauczanie historii“. (Historja miejscowa narodowa i powszechna. Jak pogodzić ideały obywatelskie i narodowe z duchem braterstwa wszechludzkiego. Historia rządów i historia narodoów. Hist. Pracy. Hist. swobód. Nauczanie hist. na różnych stopniach. Prawda historyczna w podręcznikach szkolnych).

Kongres zaprasza wszystkich ludzi dobrej woli, którym są blizkie sprawy wychowania moralnego. W swobodnej wymianie poglądów wypowiedzieć oię mają wszyscy bez względu na wierzenia religijne, doktryny filozoficzne, przekonania społeczne, rasę i narodowość.

Prezydium powołane przez kongresy poprzednie stanowią anglicy: F. Pollock, F. Yonghusland i F. Gould. Do wydziału wykonawczego należą między innymi: L. Bourgeois M. Boutrous z Francji, F.

Claperede, A. Ferriere ze Szwajcarii i J. Kerschensteiner z Niemiec.

W 18 państwach powstały komitety miejscowe, których zdaniem jest zjednywanie członków, organizowanie wystaw narodowych publikacji pedagogicznych i zainteresowanie najszerszych kół myślicieli i wychowawców zagadnieniami, poruszanymi przez kongres.

Na wezwanie wydziału wykonawczego kongresu prof. dr. J. Joteyková na przystąpiła do tworzenia polskiego komitetu kongresu.

Szczegółowe programy kongresu są do przejrzania w redakcji *Rocznika Pedagogicznego* (pałac Staszica, parter) we wtorki, czwartki i soboty od 6 do 7 $\frac{1}{2}$  wiecz.

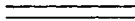
**Nekrologja.** Zmarł znany pedjatra włoski dr. Carlo Giarré, docent kliniki pedjatrycznej Królewskiego Instytutu Nauk Wyższych we Florencji.





**CZEŚĆ II.**

**I. ZJAZD PEDJATRÓW POLSKICH 8. I 9. WRZEŚNIA 1922.**



## PROGRAM SZCZEGÓŁOWY.

Pierwszy dzień Zjazdu 8: września 1922 r. godz. 9. rano  
Szpital Karola i Marji (Leszno 136).

*Zagajenie.*

*Wybór przewodniczących.*

**W. Jasiński.** *Rzut oka na rozwój pedjatrii polskiej.*

**R. Stankiewicz** (Warszawa). *Konstytucja a dyfterja.* Konstytucja a odporność ustroju na choroby zakaźne. Chorobowość i śmiertelność w błonicy w zależności od skaz ustrojowych. Odporność dziecka na czynniki zakaźne w zależności od wieku. Czy konstytucja dziecka jest czynnikiem usposabiającym do błonicy? Dotychczasowe poglądy na tę sprawę. Odporność względem błonicy nabyta i wrodzona. Skłonność do zachorzenia na błonicę i wpływ skaz ustrojowych na przebieg błonicy. Chorobowość i śmiertelność błonicy a limfatyzm i krzywica.

**W. Puławski** (Radziejów). *O reiniekcji surowicy przeciwbłonicy* na zasadzie spostrzeżeń własnych w ciągu lat 27. (1895—1922).

Reiniekcją w ścisłym znaczeniu nazywam iniekcję dokonaną po upływie 8 tygodni od poprzedzającej iniekcji. Weześniejsze są tylko dodatkowymi, pomocniczymi w jednym okresie leczniczym. Zakłócenie spraw biochemicznych we krwi dochodzi do normy w 8 tygodni po iniekcji. Spostrzeżenia krytyczne, choćby mniej liczne, mają zawsze dwojakie znaczenie: 1) praktyczno-lecznicze, dostępne dla każdego lekarza praktyka i 2) naukowo-teoretyczne, wymagające badań serologicznych. Przed wojną zebrałem 68 spostrzeżeń, od wybuchu wojny — 31, razem 99, co stanowi około 90% wszystkich moich przypadków, leczonych surowicą swoistą od roku 1895. Reiniekcje dokonywane były w odstępach czasu od 6 miesięcy do 13½ lat. Niektóre przypadki, prócz pierwotnego okresu leczniczego, były reiniektowane dwukrotnie, nawet trzykrotnie, przeważnie zaś jednorazowo.

Otrzymane wyniki: 1) W 99 przypadkach reiniekcji, leczonych razem 286 z zastrzykiwaniami oddzielnych dawek surowicy końskiej, nie było przypadku śmierci ani innych niezwykłych objawów uczulenia w postaci wstrząsu anafilaktycznego. 2) Objawy posurowicze, o ile występowały, były identycznie takie same, jak po zastrzyknięciach pierwotnych. Brak odczynu natychmiastowego lub przyspieszonego, brak jakiegś odrębnej swoistości odczynu *in loco injectionis*. 3) Przebieg choroby i okresu uzdrowienia wogóle-

lżejszy i prędszy. Uczulenie ustroju, jako pożyteczny czynnik leczniczy sam przez się i przez spotęgowanie współczynnego wrodzonego miana przeciwdajowego swoistego w poszczególnych przypadkach. Genjalny aforyzm, jaki o anafilaksji wygłosił niegdyś serolog Charles Richet, twórca wyrazu: „anafilaksja“, zachował dotąd całą swą siłę i aktualność.

### J. Truszkowski (Piotrków). *O etiologii płonicy.*

Poglądy na etiologię płonicy ulegają ciągłym zmianom, ponieważ praktyka wskazuje, że płonica nie zawsze wykazuje jednakowe objawy i często brakuje w płonicy najwyraźniejszego dla choroby wysypkowej objawu, mianowicie wysypki. podczas gdy zawsze u chorych na płonicę stwierdzamy anginę. Opierając się na anginie, jako na stałym objawie Szontagh uważa płonicę za anginę, a w wysypce widzi tylko nadezułość i usposobienie do wysypku ustroju dziecięcego, reagującego silnie na toksyny nie tylko bakteryjne ale n. p. na oparzenia. Sprowadzeniem wszystkiego do nadezułości zerwał Szontagh z teorią streptokokową, która rzeczywiście stoi na kruchych podstawach, ale degradując streptokoka zamiast x dał y, t. j. nadezułość i usposobienie. Gdyby każda angina wywoływała u dzieci płonicę, — to nie byłoby wogóle anginy u dzieci, tylko zawsze płonica, a jednak w życiu widzimy co innego. Trudności rozpoznawcze pomiędzy „anginami niepłoniczymi“ i „anginami płoniczymi“ polegają na niemożliwości klinicznego odróżnienia pierwszych od drugich i na nieznajomości zarazka, co uniemożliwia rozpoznanie mikroskopowe. Własne spostrzeżenia upoważniają mnie do wniosku, że itnieje swoisty zarzek płonicy i że musi on być bardzo żywotny i zmienia w swojej złośliwości, 2) musi trafiać do ustroju drogą endogenną i dopiero następnie umiejscawia się w migdałkach, powodując stale anginę płoniczą — i bardzo często wysypkę. Badanie świeżej wydzieliny usznej przy *otitis media scarlatinosa* doprowadziły mnie do wniosku, że zarazkiem płonicy są prawdopodobnie małe dwoinki bez otoczki. Hodowle zastrzyknięte królikom pod skórę wywoływały ogólne niedomaganie i zaczerwienienie skóry w kierunku naczyń chłonnych z następczem łuszczeniem skóry na miejscach zaczerwienienia. Jak odrę charakteryzuje *conjunctivitis* i niezbyt błon śluzowych, a błonicę — angina *dysftherica*, tak płonicę charakteryzuje angina płonicza. Czy ją wywołują streptokoki, czy dwoinki, czy jaki inny drobnoustrój, to przysłaść wykaże; w każdym razie płonica to swoista angina płonicza, bez której niema ani płonicy ani wysypki płonicznej

S. Łyskawiński (Warszawa). *W sprawie retrospektywnej diagnostyki płonicy.* Trudności rozpoznawcze w płonicy. Prawdopodobieństwo zakażenia dopomaga w rozpoznawaniu podejrzanych przypadków, lecz nabiera większej wartości tylko wówczas, gdy jesteśmy w stanie stwierdzić objawy właściwe dla płonicy lub wykryć nowe przypadki zakażenia w tem samym środowisku. Opieranie się na wynikach oceny klinicznych i epidemiologicznych właściwości późniejszego przebiegu przypadków, nasuwających wątpliwości rozpoznawcze w pierwszym okresie ich rozwoju, stanowi właśnie zadanie retrospektywnej diagnostyki płonicy. Wartość rozpoznawcza następczego przebiegu klinicznego choroby. Wartość rozpoznawcza poszczególnych objawów płonicy i następczych powikłań oraz charakterystycznych zmian w zachowaniu się błony śluzowej języka. Łuszczenie się skóry nie jest bynajmniej objawem stałym (Biegański, Feer i własne spostrzeżenia), który również może występować przy wysypkach infekcyjnych i toksycznych (n. p. po zatruciu rțcią -- według Feer'a). Powikłania następcze (zapalenie nerek, zapalna sprawa gruczłowa wzgl. rzadziej zapalenia surowicówek) również nie zawsze mają tu miejsce. Wartość rozpoznawcza charakterystycznych zmian na śluzówce jamy ustno-gardzielowej oraz w szczególności języka (Lesage). Doniosłość rozpoznawcza zmian śluzówki poprzedzających język „malinowy“ i następczych zmian śluzówki. Wahania okresu zmian śluzówki w kierunku przedłużenia i skrócenia zwłaszcza okresu t. zw. języka „malinowego“. Język azurowy, opalizujący. Zachowanie się moczu pod względem zabarwienia i jego

znaczenie w retrospektywnej djagnostyce płonicy. Badanie Les a g ' e a. Autor na licznych materiale płonicznym w szpitalu im. Karola Marji po przejściu okresu gorączkowego stwierdził zielonkawe zabarwienie moczu, zmieniające swój odcień w zależności od tego czy mocz był przezroczysty czy mętny. O ile w dalszym przebiegu cierpienia nie występowały powikłania gorączkowe zielonkawe zabarwienie moczu otrzymało się bez zmiany do samego końca pobytu dziecka w szpitalu, przyczem niejednokrotnie trwało dłużej, niż inne objawy cierpienia (n. p. łuszczenie). O ile występowały gorączkowe, powikłania, mocz zmieniał zielonkawą barwę na mniej lub bardziej wyraźnie żółtawą, względnie mahoniową, odzyskując odcień zielonkawy z chwilą ustąpienia powyższego stanu. W przebiegu ostrego płoniczego zapalenia nerek mocz, rzecz oczywista, przybierał swoisty mniej lub bardziej brunatny wygląd; po przejściu jednak ostrego okresu zielonkawe zabarwienie występowało z powrotem nawet w obecności białka, przytem bez względu na mniej lub bardziej posunięty okres trwania choroby. Znaczenie powyższego szcze-gółu i objawów ze strony języka w profilaktyce płonicy. Znaczenie linii paznokciowych F e e r ' a. Znaczenie t. zw. odczynu stłumienia wysypki pło-nicznej podanego przez S c h u l t z ' a - C h a r l t o n ' a.

**M. Biehler** (Warszawa). *O szczepieniach ochronnych przeciw pło-nicznych i o przebiegu płonicy u dzieci szczepionych.* Stosuję szczepionki przeciw płonice od roku 1913. Ogółem szczepiłam osób 1298, w tem dzieci 1265, dorosłych 33, szczepione były przeważnie osoby, których nie można było odosobnić. Zastrzykiwałam dzieciom do lat 5-ciu za pierwszym razem po 0,05 — 0,10, starszym dzieciom i dorosłym po 0,10 — 0,20 — 0,25. Za drugim razem dawki podwajałam, za trzecim zastrzykiwałam tyle co za drugim. Zastrzykiwania robione były co 3 dni. Z osób szczepionych zachorowało 18, t. j. 0,71%, całej liczby szczepionych: pozostałe są zdrowe, są w stałym kontakcie ze mną. Szczepienie, znacznie objęte (wywołuje niekiedy odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia, obrzmienia i t. p. niekiedy ogólny — ból głowy dreszcze, i t. p.) szkodliwe nie jest; ani powikłań, ani zmian ubocznych nie stwierdziłam. Szczepionka stosowana w przebiegu ciężkiej płonicy wpływa bardzo często dodatnio na przebieg choroby, działa zatem leczniczo. Przebieg choroby, o ile na płonice zachorowują dzieci szczepione, jest zawsze łagodny, nawet gdy choroba wybucha wśród objawów alarmujących. Zalecam wobec tego jaknajszersze rozpowszechnienie szczepień przeciw płoniczych, opierając się zarówno na doświadczeniu własnem jakoteż i na danych z piśmiennictwa.

**Celichowska i Wł. Szenajch** (Warszawa) *Działalność oddziału obserwacyjnego Szpitala im. Karola i Marji od 8. XI. 1913 do 1. I. 1921 r.*

Krótki opis urządzenia i prowadzenia oddziału pod względem pielęgnarskim i lekarskim. Ruch chorych (1200) i potrójny cel oddziału; 1) Jako właściwego oddziału obserwacyjnego, 2) jako oddziału zapasowego, 3) jako oddziału izolacyjnego. Omówienie przypadków zakażeń wewnątrz-oddziałowych. Wnioski: 1) W każdym szpitalu dziecięcym winien być urządzony oddział obserwacyjny. 2) Wyniki oddziału zależą głównie od personelu. 3) Urządzenie podobne do opisano jest w zupełności wystarczające do zabezpieczenia chorych od zakażeń wewnątrz-oddziałowych. 4) Wobec powyższych 3-oh zadań oddziału obserwacyjnego ilość łóżek obecna (5) w stosunku do ogólnej liczby łóżek jest niewystarczająca, mianowicie powinno być mniej więcej 20 łóżek oddziału obserwacyjnego na 100 łóżek szpitalnych.

O 1-szej Zwiedzenie Szpitala im. Karola i Marji.

O 4-tej w Towarzystwie Lekarskiem (Niecała.

**Szczawińska (Warszawa).** *Zasadnicze postulaty żywienia niemowląt* Ustalony szereg postulatów, dotyczących żywienia niemowląt, którym ciągle jeszcze operujemy wymaga rewizji wobec nowych warunków życia i nagromadzonego materiału klinicznego i naukowego. Wychodząc z założenia, że fakty są jedynymi rzeczowymi dokumentami, mam zamiar podać krytyce fakty zaczerpnięte z kliniki chorób niemowląt i z bakterjologii ich przewodu pokarmowego. W tem oświetleniu wobec 3000 blisko obserwacji zebranych przeze mnie tak ze stanu fizjologicznych jak patologicznych niemowląt wypadnie mi zachwiać najbardziej zasadnicze jak: 1) trawienie normalne niemowląt ma miejsce przy karmieniu wyłącznem piersią. 2) Mleko matki jest najlepszem pokarmem dla normalnego rozwoju dziecka. 3) Ilościowe określenie środków odżywczych opierać należy na kalorycznych potrzebach ustroju.

**Dr. Progulski (I.wów).** *O odżywianiu według Pirqueta.*

Istota systemu Pirqueta polega na 2 zasadniczych podstawach. Są nimi: po 1 łatwe i wystarczające określenie zapotrzebowania pożywienia każdego osobnika z uwzględnieniem każdej okoliczności, w jakiej się znaleźć może (wiek, ruch, choroba i t. d.) i po 2 wprowadzenie nowej jednostki odżywczej (jeden-nem), która jest fizjologiczną, materialną a więc łatwą do ogarnięcia naszymi zmysłami.

Zaletami metody są: wprowadzenie nowej wartości t. j. powierzchni odżywczej dającej się z łatwością obliczać możność wzajemnego porozumienia się w sprawach zapotrzebowania pożywienia, co szczególnie ma znaczenie w stosunku lekarza do wykonawczej służby pielęgniarzkiej i gdy rozchodzi się o odżywianie dzieci, gdzie koniecznem jest indywidualizowanie. Możliwość klinicznych obserwacji i prac w zakresie odżywiania, co stanowi cenne uzupełnienie trudnych i uciążliwych badań na drodze oznaczenia przemiany materji.

Jeśli rozchodzi się o żywienie niemowląt tak naturalne, jak i sztuczne, metoda powyższa stanowi niezwykle uproszczenie, daje łatwość dawkowania zależnie od postępującego rozwoju dziecka. W tym właśnie wieku ciągłych zmian ciężaru ciała uniezależnienie się od tego czynnika, stanowi znaczny postęp w porównaniu do dawniejszych wytycznych Cameraera Budin'a, a nawet obliczeń kalorycznych Heubnera które może się okazać, prowadzą do niedożywiania. Przy tej metodzie unika się błędów niedożywiania dziecka o niskim ciężarze ciała.

Odżywianie dzieci starszych wedle systemu P. jest właściwie pierwszą metodą wprowadzającą zorganizowany porządek w tej dotychczas zupełnie zaniedbanej dziedzinie. Tu po raz pierwszy znajduje uwzględnienie ściśle osobnicze zapotrzebowanie ustroju. Dotychczasowe postępowanie nasze było po omacku. Szczególniej tam, gdzie zależy nam na odpowiednim odżywianiu chorych z podupadłym odżywieniem, gdzie niewiadomo, co jest przyczyną tego stanu, czy niedożywianie wskutek upośledzonego apetytu, czy też sama choroba wyniszczająca.

Pomimo, że metoda jest ściśle osobniczą daje się doskonale stosować w odżywianiu masowym. Znaczenie jej okazuje się w Zakładach dla młodzieży dorastającej, a więc internatach, bursach, koloniach letnich, klinikach i oddziałach szpitalnych i t. d.

Podstawowym warunkiem jest jednak odpowiednio zorganizowana kuchnia, w której przyrządzaniem potraw zajmują się odpowiednio wyszkolone siostry. Jest ona ekonomiczna, gdyż po 1 pozwala na ściśle obliczenie zapotrzebowania artykułów surowych, na szereg miesięcy naprzód i wczesny, a więc tańszy ich zakup, po 2 przyrządzanie używa tylko tę ilość materiału, która jest potrzebna do spożycia i zużytkowuje umiejętnie wszystkie produkty. Przez to jest najtańszą, jak to okazuje kilkumiesięczne prowadzenie takiej kuchni w Klinice dziecięcej lwowskiej. **Pożywienie dziecka**

jest o 50 Mp; tańsze na głowę, niż dostarczanie innym oddziałom dziecięcym z wspólnej kuchni zwyczajnej szpitala państwowego

**H. Frenklowa (Łódź).** *Rola głodzenia w patologii chorego i zdrowego niemowlęcia.* 1) Znaczenie niedożywiania w djetetyce zdrowego niemowlęcia. Głód mineralny, węglowodanowy, białkowy, tłuszczowy. Różne objawy chorobowe, występujące jako skutki głodzenia: biegunki, wymioty, obrzęki i t. d. 2) Głodzenie w stanach patologicznych, w zaburzeniach odżywiania, chorobach przewodu pokarmowego, chorobach niemowlęcia. 3) Zasady racjonalnego odżywiania zdrowego niemowlęcia i racjonalnej djetetyki w stanach chorobowych.

**M. Michałowicz (Warszawa)** *Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji.* Tolerancja niemowlęcia względem pożywienia jest cechą czysto indywidualną. Granice tolerancji zależą od ustrojowej sprawności niemowlęcia i od prawidłowego jego odżywiania. Nieprawidłowe chowanie i odżywianie niemowląt stosowane w ostatnich dziesięcioleciach przez mieszkańców miast i osad osłabiło w znacznym stopniu tolerancję niemowląt względem pokarmów. Obecnie po zastosowaniu najnowszych zdobyczy higieny i djetetyki wieku niemowlęcego lekarz współczesny unika całego szeregu błędów i nie spotyka obrazów chorobowych znanych starszym pokoleniom lekarzy. Stąd zdradza się mimo woli niedoceniając środków ostrożności, jakie należy zachować w stosunku do niemowląt obarczonych wadami ustrojowymi. Ufność w zdolności terapeutyczne pryska jednak, gdy lekarz nieobznajmiony z nauką o tolerancji staje wobec niemowlęcia z osłabioną odpornością. Przykłady: nietolerancja względem poszczególnych składników pokarmu niemowlęcego; białka, cukru, soli jako poszczególnych składników, nietolerancja względem mleka krowiego i kobiecego jako całości. Wniosek: a) przystępując do zapisania diety niemowlęciu musimy uświadomić sobie dokładnie jego przypuszczalne granice tolerancji względem zapisywanego pokarmu.

**Dr. T. Mogilnicki (Łódź).** *Djetetyka chorób zakaźnych u dzieci.* Niedostateczne odżywianie i głodzenie chorych gorączkujących i zakaźnych stosowane przez ogół lekarzy. Zmiana poglądów w tej dziedzinie dzięki badaniom Bauera, Nordena, Leydena, Groera i innych. Dostateczne odżywianie oszczędza rozpad białka ustroju. Głodzenie obniża odporność i sprzyja powikłaniom. Odpowiednia dieta wpływa na skrócenie okresu zdrowienia i na poprawę ogólnego stanu chorych. Nieuzasadniona i szkodliwa dieta bezbiałkowa i bezsolna stosowana powszechnie dotąd w przebiegu płonicy. Jakość diety w płonicy nie ma wpływu na częstość powikłań nerkowych (Pospischil, Jochman). Szablon diety chorych na tyfus brzuszny. Dieta mleczna-półgłodowa. Wychudzenie chorych i skłonność do odleżyn jako wynik niedostatecznego odżywiania chorych tyfusowych. Dieta mieszana nie ma wpływu na ilość powikłań kiszkowych i na częstość krwotoków. Szkodliwość głodzenia przy biegunce krwawej, obrzęki, dieta stosowana w chorobach zakaźnych w szpitalu Anny Marji dla dzieci w Łodzi. Wyniki.

**Wacław Jasiński (Lwów).** *O czynnikach uzupełniających pożywienie (streszczenie).* Zdolność ustroju zwierzęcego do syntezy jest nieznaczna w przeciwieństwie do komórki roślinnej, która z najprostszymi składnikami wytwarza ogromną ilość ciał organicznych i związków.

Wskutek tego ustrój zwierzęcy, szczególnie w okresie rozwoju i wzrostu korzystać musi ze składników gotowych obcych (egzogeni-

czynnych) wytworzyć nie może lub wytwarza je w ilości niedostatecznej. Wybitnym przykładem składników, które muszą być podane w postaci gotowej, jest szereg pochodnych białka (amino-kwasów). Oprócz budulca białkowego i materiału palnego, dostarczającego ustrojami, energii niezbędne są jednak pewne „czynniki uzupełniające“, nie wchodzące w skład białka, a zawarte wyłącznie w pokarmie naturalnym, rodzimym nie zniszczonym przez sposób przygotowania: najdokładniej przygotowana mieszanina części składowych mleka nie może zastąpić innego mleka które w stanie naturalnym jest pokarmem wystarczającym (Lunin).

Czynniki uzupełniające pożywienia nie są nam znane co do składu chemicznego, gdyż dotąd nie udało się uzyskać ich w postaci czystej.

Znane są nam pewne ich własności (rozpuszczalność, pod wpływem ciepłoty, utleniania) oraz wpływ na ustrój ludzki i zwierzęcy przy braku tych składników w pożywieniu.

Wyodrębniono mianowicie 3 rodzaje czynników uzupełniających:

- I. czynnik A, rozpuszczalny w tłuszczach (żółtych) i niezbędny dla wzrostu ustroju;
- II. czynnik B, rozpuszczalny w wodzie; brak jego wywołuje zmiany w układzie nerwowym;
- III. czynnik C, rozpuszczalny w wodzie; mający wpływ na układ naczyniowy (przeciwnilcowy).

Źródłem wszystkich czynników uzupełniających są przede wszystkim komórki zielone, następnie tkanki nasion — z tych źródeł przedostają się one do komórek, tkanek i wydzielin zwierzęcych.

Zawartość wymienionych czynników uzupełniających w różnych pokarmach roślinnych i zwierzęcych jest niejednakowa (tablica).

Objawy chorobowe, odrębne dla każdego czynnika (krzywica, beri-beri, gnilec) mogą występować w różnym nasileniu: oprócz wyodrębnionych wyraźnie jednostek chorobowych, istnieją niewatpliwie stany podchorobowe w postaci ukryte. Stwierdzono również, że niedobór jakościowy pożywienia wpływa na obniżenie odporności ustroju przeciwko zakażeniu. Bardzo podobny jest wpływ czynników uzupełniających na prawidłową przemianę w ustroju składników mineralnych (Ca). Pomimo że nie znamy składu i istoty czynników uzupełniających, posiadamy już obecnie w tej dziedzinie szereg wiadomości o doniosłym znaczeniu praktycznym (zastosowanie tranu w lecznictwie, układanie właściwego pożywienia dla dzieci ozdrowieńców, matek karmiących i t. p.)

Drugi dzień Zjazdu 9. września 1922 r. godz. 9 rano.

Klinika chorób dziecięcych (Litewska 16.)

**Stefan Rudzki (Warszawa).** *Gruźlica w wieku dojrzwania.* Autor opiera się na 850 własnych spostrzeżeniach gruźlicy, u młodzieży wieku 10—18 lat. Podług płci było 250 chłopców i 600 dziewcząt, w tej liczbie od 10—15 lat 81 chłopców i 42 dziewczynek, od 15—18 lat włącznie 169 chłopców i 458 dziewcząt. Co do umiejscowienia choroby w 560 przypadkach występowała na pierwszy plan gruźlica płuc, w 192 przypadkach — gruczołów, w 48 — opłucnej, w 27 — otrzewnej, w 12 — jelit, w reszcie w 11 — opon mózgowych.

Wnioski autora są następujące;

1. w wieku dojrzwania najczęściej po raz pierwszy występuje reakcja gruźlicy;
2. dzieci tego typu zwłaszcza dziewczęta dojrzewają wcześniej od przeciętnej normy;
3. u dzieci 10—15 lat przeważa gruźlica gruczołów, po 15 roku gruźlica płuc;
4. gruźlica płuc zaczyna się zazwyczaj od wnętrza i u młodszych dzieci idzie częściej ku dołowi, u starszych zaś ku górze;
5. blednica zespół asteniczny, białkomocz okresowy, płasawica spotyka się u dzieci najczęściej dotkniętych gruźlicą;
6. wśród chorób sprzyjających reaktywacji gruźlicy w wieku dojrzwania najważniejszym jest późne przebycie odry;
7. przebieg gruźlicy od lat bywa naogół dotkliwy, po 15 roku śmiertelności znacznie się wzmacnia;
8. w szkołach musi być obowiązkowe badanie systematyczne dzieci w kierunku gruźlicy;
9. stwierdzenie czynnej gruźlicy u młodzieży dojrzewającej wymaga leczenia, opartego na ogólnych zasadach higieniczno — djetetycznych z uwzględnieniem możności dalszego uczenia się.

**K. Jonscher (Warszawa).** *O gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych, u dzieci.* W powstaniu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych odgrywa rolę cały szereg najróżnorodniejszych czynników pora roku — nasilenie przypadków na wiosnę; uzależnienie tego faktu wyłącznie tylko od tak zwanych szkodliwości zimowych nie jest wystarczające; wiek — znaczne wahania w poszczególnych zestawieniach statystycznych; uraz — wyjątkowo tylko odgrywa pewną rolę; osłabienie ustroju — przez przebycie jakiejś choroby zakaźnej — najczęściej odry — przyczem okres dwumiesięczny po odrze jest najniebezpieczniejszy. Od zwykłego przejściowego podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu jakiegokolwiek choroby zakaźnej mamy wszystkie stopnie kliniczne i anatomiczne aż do gruźliczego zapalenia opon w zwykłym znaczeniu tego słowa. Należy tylko pamiętać, że te stany przejściowe zajęcia opon powstają najczęściej, ale nie wyłącznie na tle gruźliczym. Do klasycznego opisu klinicznego gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych można dodać tylko drobne szczegóły, uwypuklić pewne objawy. Duże znaczenie posiadają niektóre objawy oponowe Brudzińskiego, gdyż pozwalają na wczesne rozpoznawanie nawet nieznacznych spraw oponowych, co jest ważne ze względów leczniczych. Opis kilka przypadków niezwykłych sprawiających trudności rozpoznawcze.

1. J. M. Judt (Warszawa). *Roentgenografia gruźlicy wieku wczesnego.*

2. J. M. Judt i J. Judt (Warszawa). *Badania roentgenologiczne i kliniczne nad t. zw. stwardnieniem pierwotnym w płucu.* Badanie porównawcze rentgenologiczno-sekcyjne stworzyły podstawę dla ścisłych rozpoznawczych gruźlicy u dzieci. W pracy niniejszej rozpatrzone będą jej główne odmiany: 1) gruźlica gruczołów odoskrzelowych, 2) t. zw. stwardnienia pierwotne, 3) gruźlica prosówkowa, 4) zapalenie płuc gruźlicze serowate i 5) gruźlica przywnekowa i t. zw. trójząty Pacha, Sluki, Eislera. Gruźlica gruczołów przyoskrzelowych rozpoznawana bywała częstokroć bez dostatecznych podstaw rzutowych. Oznaki pewne to zserowacenie, zwapnienie, wydatne przemiany włókniste, nacieczenie w otaczającej tkance mięszu płuca, a przede wszystkim t. zw. stward-



nienia pierwotne. Dziś możemy także rozpoznawać gruźcoły powiększone w rozwidleniu tchawicy i przytchawicowogórne. T. zw. stwardnienia pierwotne, jak dowodzą między innymi systematyczne nasze badania nad młodzieżą szkolną obu płci (400 dzieci), należą do zjawisk spotykanych często. Same tylko prześwietlenia uwidaczniają około 7% tych stwardnień, a na kliszach znajdujemy odsetkę większą (15%). (Wykonywana była i reakcja tuberkulinowa). Zasada Parrota (*loides adenopathies simlaires*) znajduje ilustrację swoją w rzutach rentgenowskich. Gruźlica prosówkowa. Jej podobieństwo w rzutach cieniowych do drobnoogniskowej postaci zapalenia płuc nieżyłowego i do niektórych odmian białaczki rzekomej. Zapalenie płuc gruźlicze serowate a nacieczenia zrazikowe nieżyłowe rozległe. Rozpoznawanie różniczkowe Trójkąty Sluki, Racha, Eislera, jako objawy gruźlicy, budzą powątpiewanie. Zbyt mało jest w tym względzie faktycznego sekcyjnego materiału. Wystawa odnośnych zdjęć.

Nowiński. (Kijów—Bydgoszcz). *O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologii dziecięcej.* Spostrzeżenia nad skazą wysiękową przeprowadziłem w Kijowie od 1910 r. do 1918 r. Ogólna ilość badanych dzieci 563. Z tej liczby 127 pochodziły z najbiedniejszych warstw społeczeństwa, a 436 z praktyki prywatnej przeważnie ze stery inteligencji. Prawie wszystkie te dzieci były pod obserwacją od paru miesięcy do kilku lat. Wśród dzieci z przytłuku odsetka obarczonych skazą wysiękową wynosiła około 20%, wśród dzieci z praktyki prywatnej około 55%. Wszystkie dzieci obarczone skazą wysiękową podzieliłem na dwa typy: typ dzieci tłustych — limfatycznych i typ dzieci chudych — neuro-artretycznych. U dzieci małych przeważał typ 1-szy (około 65%), u dzieci starszych — typ drugi (około 82 %). Język geograficzny obserwowałem w 46%. Wszystkie inne objawy o tyle tylko nabierają cech charakterystycznych, o ile występują w pewnym zespole i kolejności i odznaczają się uporczywością i skłonnością do nawrotu. Wpływ skazy wysiękowej na stan dzieci był bardzo znaczny Szereg chorób opisywanych zwykle jako samoistne stany chorobowe występują tak często u dzieci obarczonych skazą wysiękową, że niepodobna nie uznać zależności ich od skazy. Z chorób zakaźnych najwybitniejszy wpływ skazy wysiękowej obserwowałem przy płonicy i przy pierwotnej błonicy nosa. Około 75% dzieci zapadających na płonicę były obarczone skazą wysiękową, a przypadki pierwotnej błonicy nosa spotykałem tylko u dzieci obarczonych skazą. Na lżejszy lub cięższy przebieg skazy wysiękowej ogromne znaczenie miał system żywienia dziecka, jak co do ilości, tak i co do jakości pokarmu. W końcowym okresie wojny ustalo przekarmianie i, gdy odżywianie zbliżyło się do naturalnego (witami y?), objawy skazy wysiękowej występowały o wiele łagodniej niż przed wojną. Wnioski: 1) określenie „skaza wysiękowa„ przyjęty w terminologii polskiej nie zupełnie odpowiada temu, co należy rozumieć pod nazwą „*diathesis exsudativa*“ i dlatego winno być zamienione innym lepiej uplastyczniającem istotę tego stanu chorobowego. 2) Zboczenia w konstytucji opisywane pod nazwami „limfatyzm“, „artretyzm“, „*status thymico-lymphaticus*“ itd. odnoszą się do skazy wysiękowej tak co do swej przypuszczalnej istoty, jak i co do objawów i zabiegów leczniczych, jako część do całości. 3) Skaza wysiękowa, należąc do bardzo częstych zboczeń konstytucji dziecka, już tem samem odegrywa znaczną rolę w patologii dziecięcej i dlatego powinna być zawsze uwzględniana przy badaniu dziecka. 4) Istota skazy wysiękowej nie jest jeszcze dokładnie zbadaną. Zależy ona jednak najprawdopodobniej od zboczeń w przemianie materji z powodu wrodzonej nieprawidłowości w trawieniu i przyswajaniu kiszkiwem i komórkowem. Stąd lżejsze lub cięższe jej przejawy stoją w pewnym związku z jednej strony z wrodzoną nieprawi-

dłowością, z drugiej z systemem odżywiania. Wobec nowszych zdobyczy naukowych uwzględniających znaczenie dodatkowych składników pożywienia (witaminów) i wobec zależności objawów skazy wysiękowej od systemu żywienia sprawa stosunku skazy do odżywiania oczekuje dalszych badań.

**Br. Szulczewski. (Poznań).** *O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.* Zakażenie gruźlicą występuje bardzo rzadko przez łożysko, zwykle dopiero po narodzeniu się niemowlęcia. Głównem niebezpieczeństwem dla dziecka jest obecność suchotnika w rodzinie, a główną bramą dla drobnoustrojów gruźliczych u dzieci narządy oddechowe. Dzieci karmione sztucznie są mało odporne, również dzieci cierpiące na skazę wysiękową. Gruźlica przewodu pokarmowego jest u dziecka zwykle objawem wtórnym. Do doświadczonego wywołania gruźlicy jelit u zwierząt potrzeba wiele większych ilości drobnoustrojów, aniżeli do zakażenia ich drogą oddechową. Pierwotna gruźlica jelit u dzieci spotyka się bardzo rzadko, skóra dziecka odgrywa też nieraz rolę (akt obrzezania). Klinika początkowych objawów gruźlicy dziecięcej; zmiana usposobienia, spadek wagi, niedostateczne łaknienie, bóle głowy, wahanie ciepłoty, obraz krwi, zachowanie się barwika krwi, liczba krwinek czerwonych i białych, kaszel, rżenia, gwisty i gwizdy, przedłużony i zaostrozony wydech, objaw D'Espine'a. Metoda szczepienia tuberkuliną Pirqueta. Jak tłumaczyć szybkie względnie wolne wytwarzanie się odczynu Pirqueta? Różnica między nieswoistym podrażnieniem skóry a odczynem biologicznym. Modyfikacja odczynu Pirqueta. Powody dlaczego odczyn Pirqueta staje się ujemny w przypadkach ciężkiej gruźlicy, a przedewszystkiem w przypadkach gruźlicy podstawkowej. Odczyn Pirqueta podczas innych chorób zakaźnych, podczas odry, koklusu i płonicy Modyfikacja tucerkuliny podana przez Moro. Doświadczenia własne z powyższą tuberkuliną. Radiografja, jako środek rozpoznawczy w stosunku do pierwszych objawów gruźlicy u dzieci. Konieczna dokładna znajomość techniki. Zmienność wyników w zależności od tego czy posługujemy się lampą twardą czy miękką. Znaczenie zserowacenia, zwapnienia lub kawernizacji dla radiografji płuc. Warunki uchwycania zmian tych na płycie. Niestuszny zarzut czyniony radiografji, że obraz gruczołów powiększonych na płycie nie zawsze odpowiada wielkością i charakterem swym obrazowi gruczołów na stole sekejnym. Znaczenie prześwietlania i obserwowania klatki piersiowej na ekranie radiograficznym w najrozmaitszych przekrojach.

**G. Drozdowicz (Warszawa).** *Promienie Roentgeni i ultrafioletowe, jako czynniki lecznicze w gruźlicy dzieci.* 1) Wzajemne uzupełnianie się promieni Roentgena i ultrafioletowych przy walce z gruźlicą. Miejscowe działanie promieni X — ogólne promienie ultrafioletowych. 2) Efektywność działania promieni X przy naświetlaniu ognisk gruźliczych — nekrobioza komórek swoiście chorych a podrażnienie tkanek zdrowych, otaczających. Sposprzeżenia kliniczne przy stosowaniu promieni X w sprawach gruźliczych kości, stawów, gruczołów chłonnych i błon surowicznych. 3) Teoretyczne uzasadnienie leczniczych właściwości promieni ultrafioletowych (lampa kwarcowa). Zestawienie promieni ultrafioletowych ze światłem słonecznem pod względem fizykalnym i leczniczym. Teorja Wagnera autotuberkulizacji powstającej wskutek przeniesienia jadu z głębi ustroju do rozszerzonych runieniowo naczyń skórnych Pogląd Strahlmana na pośrednio bakterjobójcze działanie promieni ultrafioletowych. Fotoaktywność krwi naświetlane promieniami ultrafioletowymi (Jesionek, Schläpfer), jako czynnik leczniczy. Ogólne krzepiące i uspokajające działanie promieni ultrafioletowych. Sposprzeżenia kliniczne przy stosowaniu promieni ultrafioleto-

wych przy różnych postaciach gruźlicy, — a zwłaszcza przy gruźlicy kości, otrzewnej i przy ropiejących gruczolach chłonnych.

**Cieszyński (Warszawa).** *Proteinoterapia gruźlicy u dzieci.* Ponieważ leczenie swoiste czyli parazytotropowe gruźlicy zawiodło, a leczenie djetetyczne i symptomatyczne naogół nie wystarcza, zabrano się do leczenia nieswoistego czyli działającego na podniecanie ustroju do walki z zarazkami. Wśród tych metod leczenia ergotropowego, jak słońce naturalne i sztuczne, powietrze, klimat górski i morski itd., proteinoterapia zaczyna wywalczać sobie prawo istnienia. Metoda ta opiera się na doświadczeniach *Abderhaldena*, że ustroj zwierzęcy w odpowiedzi na pozatrzewiowe wprowadzenie obcych ciał białkowych wytwarza zaszyny, których zadaniem jest te obce ciała rozpuścić i pozbawić ich obcych właściwości. Leczenie ciałami białkowymi gruźlicy zwłaszcza u dzieci jest jeszcze w stadium doświadczeń. Zacząłem stosować białko pozatrzewiowo u dzieci z gruźlicą płuc i częściowo kiszek w Szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci, w Warszawie od półtora roku i mam dotychczas 12 przypadków. Mała ilość doświadczeń pochodzi stąd, że wybierano tylko takie przypadki, których leczenie djetetyczne, poprzednie ogólnie wzmacniające oraz objawowe lekarskimi i okładanie nie odniosło skutku i przy zastosowaniu białka pozatrzewiowo miałem warunki krytycznej oceny wartości leczniczej zastosowanej przezemnie proteinoterapii. Zastrzykiwałem białko do mięśniowo przeważnie w dawkach od 0,5—2 cm. stopniując wyjątkowo do 5—7 cm. Wyniki dotychczasowych doświadczeń są następujące: z 10 przypadków leczonych *Lactosteril* (*Mag. Klawe*) 3 wykazały wyraźną poprawę, 4 pozostały bez zmiany, a 3 pogarszały się nadal; z 2-ch przypadków leczonych normalną surowicą końską — jeden poprawił się znacznie, a drugi skończył śmiertelnie. Dotychczasowe doświadczenia pozwalają tylko na wniosek że białko stosowane pozatrzewiowo w gruźlicy u dzieci może spowodować poprawę u osobników ze średnimi zmianami swoistymi, jeżeli ustroj zdolny jest na podniecie nieswoistą odpowiedzieć zmobilizowaniem wszystkich sił odpornych, a w przypadkach dalej posuniętych przez ciągłe podniecanie do uporu zatrzymać na pewien okres czasu dalszy rozwój sprawy swoistej.

O I-szej zwiedzanie Kliniki Chorób Dziecięcych.

O 4-tej w Towarzystwie Lekarskiem (Niecała 7);

**S. Kramsztyk (Warszawa).** *Eugenika a pedjatria i nowe poglądy na konstytucję.* Idee eugeniki zaczynają przenikać i do ścisłych umysłów klinicyistów (*Czerny*), którzy uważają, że śmiertelność wśród niemowląt jest przejawem doboru, dotyka bowiem przeważnie osobniki upośledzone pod względem ustrojowym. Pojawily się nawet prace starających się udowodnić tę tezę (*Eljasberg*), przeciwnicy jednak takiego postanowienia zagadnienia dostarczają odwrotnych dowodów (*Langstein*, *Putzig*). Czy można już w pierwszym okresie życia określić zdolność życiową noworodka oraz jego wartość rasową? Nie posiadamy dotychczas żadnych ścisłych danych, na których opiera się pojęcie „słabego dziecka“. Właściwie ściśle biorąc można tu odnieść jedynie dzieci przedwcześnie urodzone (*Ylppö*). Stajemy tutaj przed zagadnieniem, że dzieci normalnie urodzone mogą wykazywać obecność oznak tej czy owej skazy, tej czy owej skłonności chorobowej. Teoria o wszelkich zewnętrznych oznakach upośledzenia i zwyrodnienia ustroju została w ostatnim czasie poddana nader ostrej krytyce; t. zw. cechy zwyrodnienia są uważane obecnie za anomalję ustroju. Rozwój nauki

o konstytucji pociąga za sobą coraz to większe uwzględnienie pierwiastka konstytucyjnego w pedjatrii było podkreślane już przed laty kilkunastu (Czerny, Pfaunder), ale dopiero teraz czynnik ustrojowy stosowanym być może w daleko szerszym i głębszym zakresie. Dla współczesnego badacza pojęcie konstytucji wybiega poza okres patologii ogólnej i wkracza całkowicie do biologii; pod konstytucją rozumiemy dzisiaj raczej swoistą kombinację cech rozwojowych. Kraus wprowadza pojęcie konstytucji fizjologicznej, od której możliwe są odchylenia zarówno w stronę ujemną jak i dodatnią. Tandler pod pojęciem „konstytucji“ rozumie nie innego, jak tylko warjanty indywidualne, właściwości morfologiczne i czynnościowe nowego osobnika pozostałe po odjęciu cech gatunkowych i rasowych. Martius, starając się wszechstronnie oprzeć naukę o konstytucji, uwzględnia szeroko badanie czynnościowe poszczególnych organów; wykazuje on, że pojęcie noriny jest wogóle czemś sztucznym. Zastosowanie nowych tych rozumowań do nauki o zaburzeniach odżywiania u niemowląt rozszerza znacznie nasze widnokręgi. Zarówno reagowanie „paradoksalne“ pewnej kategorii dzieci na pokarm kobiecy, którego przyczyny starano się objaśnić szeregiem hipotez, jak i uważamy za objaw upośledzenia organicznego nieznośnienie przez dzieci pokarmu sztucznego muszą być zupełnie inaczej rozpatrywane w świetle obecnych badań nad konstytucją. Przy śmiertelności niemowląt niezmiernie ważną rolę odgrywają czynniki zewnętrzne; upośledzone ustrojowo dzieci mogą pozostawać przy życiu, a ginąć mogą dzieci nie obciążone, o ile podlegają złym warunkom zewnętrznym. Konstytucja przedstawia sobą zespół możliwości rozwojowych, których cel określanym jest przez wpływy czynników zewnętrznych, Stopniowe przenoszenie się jednej oznaki na pewną grupę osobników, w końcu na całą rasę może uczynić oznakę ustrojową oznaką rasy. Powolne ale stałe oddziaływanie pewnych czynników może w ten sposób wytwarzać pewną już ustrojową właściwość osobnika, który przez dziedziczenie staje się właściwością rasową. Aczkolwiek niepodobna odrzucić ogromnego znaczenia czynników zewnętrznych, których regulowanie należy do higieny właściwej, to jednakże wraz z coraz to szerszym uwzględnieniem biologicznie ujętego pojęcia konstytucji należy dużo racji przysznąć rzecznikom higieny rasy, wskazujących wciąż na „samoczyszczenie się prądu życia“ przez zanikanie silnie upośledzonych jednostek.

**M. Gromski** (Warszawa). *Organizacja opieki społecznej nad niemowlętami.* (Streszczenia nie nadesłano).

**W. Szczawińska.** (Warszawa). *Znaczenie Puerikultury dla rozwoju niemowląt.* Autorka przedstawia wyniki hodowli niemowląt w Instytucji „Kropki mleka“ m. Warszawy, założonej w 1914 r. Technika wychowawcza Instytucji przedstawia się następująco: 1) Dzieci są wychowywane we własnej rodzinie przeważnie przez własne matki. 2) Instytucja opiekuje się dziećmi przez pierwsze dwa lata. 3) W przychodni Instytucji odbywa się kontrola rozwoju dzieci pod kierunkiem lekarza-pedjaty; udziela się porad higienicznych matkom z zakresu wychowania dzieci; wyznacza się ilościowe dawki dzienne środków odżywczych dla każdego dziecka według jego potrzeb indywidualnych; udziela się porad leczniczych dzieciom chorym; wydaje się niektóre lekarstwa. 4) W „Kropki Mleka“ wydaje się mleko pasteuryzowane w porcjach jednorazowych, powtórzonych tyle razy, ile tego wymagają potrzeby dziecka dla prawidłowego jego rozwoju na wypadek upośledzonego karmienia piersią lub przy jego zupełnym braku. Mleko w żadnej innej postaci dzieciom podawane nie bywa. Dla karmiących matek Instytucja wydaje mleko skondensowane, a nawet mleko świeże w ilo-

ści pół litra na dobę, dla dzieci produkty mączne na zupy. Wyniki tej teehniki streścimy na tem miejscu w średniej wagi dzieci dla głównych miesięcy przez dwa lata życia 4-ro tyg. dziecko waży 3900 gr. 24 tyg. 6540 gr, 52 tyg. — 8930 gr. 80 tyg. 9900 gr. 104 tyg, 10064 gr. Jeśli zważymy, że powyższe wyniki otrzymane zostały u dzieci biednej ludności stolicy żyjącej w upośledzonych warunkach higienicznych w latach strasznej wojny, musimy przyznać doniosłe znaczenie Puerikultury na rozwój ustrojów dziecięcych. Szczegółowe wyniki techniki wychowawczej i leczniczej Instytucji na rozwój ustrojów dziecięcych. Szczegółowe wyniki techniki wychowawczej i leczniczej Instytucji na rozwój jej wychowanców zostaną, przedstawione na Zjeździe oraz w oddzielnej monografji.

**H. Goldschmidt (Warszawa).** *Zadanie lekarza w internacie.* Internat nie jest wyzyskany, jako teren klinicznych badań nad dzieckiem, jego życiem i rozwojem.

Szpital dał rozumienie nagłych i głęboko sięgających zmian chorobowych ustroju; internat pozwoli ustalić drobne odchylenia. W przyszłym fachowym wykształceniu lekarza internat stać będzie obok kliniki, jako równorzędna wartość. Kierownikiem internatu był teolog, filozof, filolog, będzie nim lekarz.

**Br. Szulczewski (Poznań).** *Rola pedjatrii w dziedzinie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.* A) Niemowlę. Już w tym okresie należy unikać błędów w wychowaniu. Niemowlęcia nie należy uważać za przedmiot zabawy. Przeciwwskazane jest zbyt wczesne rozbudzanie jego sfery zmysłowej. Zwracać uwagę na błędy popełniane przedewszystkiem przez rodziców, starszych względem dzieci pierworodnych i przeciwdziałanie terroryzowaniu rodziców przez niemowlę. Powrót do przyrody w postaci przebywania na świeżem powietrzu przeciwdziała rozwojowi nerwowości.

B) Dziecko w wieku przedszkolnym. Przeciwdziałanie lęklności u dziecka, okazywanie mu prawdziwej miłości a mimo to utrzymanie rygoru w całej pełni. Wychowanie dziecka w ten sposób, by od zarania swej młodości nauczyło się panować nad sobą i kształciło swą wolę. Tego obowiązku zaniedbywać nie należy wobec dziecka chorego. Nauczanie jednocześnie tylko jednego języka. W tym bowiem wieku, kiedy dziecko zaczyna mówić i niezliczone do otoczenia swego stawia pytania i liczne tworzy sobie pojęcia przedmiotów go otaczających, grozi mu przeciążenie Wstrzemięźliwość w stosunku do pochwał i kar, zwłaszcza niesłusznie wymierzonych, by nie wytworzyć wrogiego stosunku dziecka do wychowawcy. Konieczność utrzymania stałego kontaktu duchowego z dzieckiem, które we wszystkich sprawach winno udawać się do swych rodziców, jako do przyjaciół szczerze mu oddanych. Stosowanie zabaw i gier ruchowych. Zajęcie dziecka zabawką pobudzającą je do myślenia, jak klocki. Zaleca się wspólne wychowywanie dzieci kilku rodzin zaprzyjaźnionych, celem przeciwdziałania samolubstwu, zwalczanie tchórzostwa, podnoszenie odwagi, wytwarzanie zdrowej ambicji przy grach i zabawach. We właściwym czasie należy zapoznać dziecko z książką ładnie ilustrowaną. Zabawki dziecięce winne być estetyczne i budzić w dziecku poczucie piękna. Nad drobniejszymi dolegliwościami dziecka należy przechodzić do porządku dziennego, by nie wytwarzać hypochondryków. C) W wieku szkolnym. Ustawodawstwo polskie, wedle którego wiek szkolny rozpoczyna się dopiero z 7 rokiem, należy powitać jako postęp. Nie ulega wątpliwości, że cały szereg zarzutów stawianych szkole nie odnosi się do nich, a raczej do rodziców. Niesłuszne również jest twierdzenie, że wskutek uczęszczania do szkoły wytwarza się u dzieci nerwowość. Cierpienie to wytwarza się

u dzieci obciążonych dziedzicznie, u dzieci nie wychowywanych właściwie w domu rodzicielskim. Na tle nerwowym zjawiają się niejednokrotnie u dzieci w wieku szkolnym nerwice w postaci zaburzeń mowy, np. jąkania się, to znów ogólnych kurczów, lęku nocnego, mroczenia nocnego lub dziennego, niemożności stania i chodzenia itp. Cierpienia te są często bardzo wdzięcznymi obiektami dla psychoterapii. U innych znów dzieci aberacje uczuć płciowych dają powód do wkroczenia pedjatri. Tu drobna przyczyna wywołać może skutek poważny, krócej lub dłużej trwający. Niejednokrotnie też nauczyciele popełniają błędy rozwijając zbytnio pamięć z uszczerbkiem kształcenie myślenia i sfery uczucia. Zadaniem pedjatri pamiętać o kształceniu wszystkich sfer umysłowych. Tylko w ten sposób bowiem osiągnąć można harmonję wszystkich sił cielesnych i umysłowych dziecka w myśl zasady; w zdrowem ciele zdrowy duch.

**J. Jotejko (Warszawa).** *Rola psychologa w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.* Wprowadzenie lekarza do szkół było faktem dużej doniosłości, rozszerzającym znacznie zakres szkoły, która przez kształcenie i wychowywanie dzieci, czuwać nadto powinna nad ich zdrowiem, ile że wiek szkolny jest okresem rozwoju fizycznego dziecka. Po kwestji zdrowia przyszła kolej na inną ważną sprawę. Zrozumiano, że to samo co dla zdrowia dziecka dokonać należy i dla jego strony psychicznej. Opieka nad psychicznym rozwojem dziecka staje przed nami z równą koniecznością. W Londynie w r. 1913—14 stworzono urząd psychologa szkolnego, albowiem ani nauczyciel ani lekarz szkolny roli tej podjąć się nie może. Praca psychologa szkolnego polega na wpływanu, aby nauka w szkołach była zgodna z rozwojem umysłowym i z indywidualnością dzieci, aby unikane przeciążenia umysłowego, na badaniach psychologicznych nad dziećmi, na zachęcaniu do nich personelu nauczycielskiego. Naczelnym psychologiem szkolnym mianowany został znany psycholog Cyryl Burt. W Niemczech od wielu lat W. Stern domaga się stworzenia podobnego urzędu. W ostatnich latach inne jeszcze wielkiej wagi zagadnienia stanęły na porządku dziennym: z jednej strony, selekcja psychologiczna uczniów w szkole według rodzaju ich zdolności, a) zapewniająca zastosowanie najstosowniejszych metod nauczania dla danych grup uczniów, b) eliminujące ze szkoły średniej jednostki o poziomie umysłowym niedostatecznym, c) czyniąca segregację uczniów na wszystkich szczeblach nauczania zarówno ogólnego, jak i zawodowego, zarówno dla dzieci normalnych jak i anormalnych i nadnormalnych; z 2-giej zaś potrzeby doboru zawodowego, opartego na uzdolnieniach, co wymaga psychologicznego poznania uczniów, a choć ten ostatni problemat w zupełności w szkole rozstrzygnąć się nie może i wymaga specjalnych laboratoriów psycho-technicznych to jednak współpraca szkoły jest tu niezbędna. Od pomyślnego rozstrzygnięcia powyższych zagadnień zależeć będzie w znacznej mierze umysłowa odbudowa krajów po wojnie i co za tem idzie pomnożenie wytwórczości na wszystkich polach. Dlatego domagamy się stworzenia w Polsce urzędu psychologa-szkolnego. Problemat to trudnym jest do rozwinięcia w naszym kraju z braku prawie zupełnego psychologów eksperymentalnych. Aby zaradzić temu brakowi należałoby we wszystkich Uniwersytetach stworzyć katedry psychologii doświadczalnej, zarówno na wydziałach filozoficznych jak i lekarskich. Że ani nauczyciel, ani lekarz szkolny nie może być owym psychologiem szkolnym, jest rzeczą jasną. Urząd ten, wobec wymagań jakie stwarza nowoczesna psychologia zaabsorbować powinien wszystkie jego wysiłki, wymaga zupełnego oddania się tej sprawie i nieustannego śledzenia za postępami psychologii. Gdyby nim miał być lekarz, co mogło być pożyteczne, to bez prawa praktyki lekarskiej. Psycholog szkolny powinien

mieć dyplom z ukończenia Uniwersytetu i z kursów uzupełniających opartych na psychologii doświadczalnej, psychopatologii, psychotechnice, pedagogice i dydaktyce. W szkole powinien nawiązać ścisły kontakt z nauczycielami i lekarzem szkolnym.

---

**O 8-mej Wieczera towarzyska..**

**Trzeci dzień Zjazdu 10 września 1922.**

**O 10-tej zwiedzanie instytucyj opieki nad dzieckiem w Warszawie.**

---

---

## O działaniu surowicy przeciwbłoniczej w ustroju noworodka.

Z Kliniki pedjatrycznej (Dyr. Prof. Dr. F. Gröer) i Kliniki położ. ginek. (też. Kierownik Doc. Dr. Bocheński) Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Weszło do redakcji 29. listopada 1922.

W ostatnich czasach podniosły się w piśmiennictwie pedjatrycznym głosy podające w wątpliwość zapobiegawczą i leczniczą wartość antytoksyny przeciwbłoniczej.

Po rozgłosnej pracy Bingla, który twierdził, że zwykła surowica końska działa conajmniej równie skutecznie, jak surowica antytoksyczna, podniósł Rominger, że znana od dawna odporność noworodka przeciw błonicy nie może polegać na stwierdzonej przez Fischla i Wunschheima oraz Gröera i Kassowitza obecności naturalnego przeciwjadu we krwi, albowiem w rzadkich przypadkach błonicy noworodków lecznicze wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej do ustroju nie daje oczekiwanych wyników. Rominger podkreśla na zasadzie tych spostrzeżeń, że ustrój noworodka nie potrafi wykorzystać antytoksyny przeciwbłoniczej w walce z zakażeniem swoistem.

O ile badania Romingera oparte są jedynie na klinicznym wrażeniu, to Kirstein poszedł jeszcze dalej, wykazując, że noworodki, posiadające we krwi znaczne ilości normalnej antytoksyny, (do 1·0 J. U. w 1 cm<sup>3</sup>) oznaczonej sposobem Römera na morskiej śwince, mimo to mogą zachorować na ciężką błonicę pępka, nosa lub spojówek, stwierdzoną bakterjologicznie. Na zasadzie swych spostrzeżeń, Kirstein mówi wprost o „biologicznej osobliwości ustroju noworodka“, polegającej na niemożności zużytkowania przez tegoż antytoksyny przeciwbłoniczej, czy to w kierunku zapobiegawczym, czy też leczniczym.

Powyższe stwierdzenia wymienionych autorów są nadzwyczaj doniosłe, dla całego zagadnienia współczesnej walki z błonicą.

Po długotrwałej dyskusji lat ubiegłych (M. Kassowitz i inni) zdawało się już, że istota błonicy jest już zupełnie wyjaśnioną. Współczesna profilaktyka i współczesne leczenie



błonicy opierają się na dwóch zdobyczach eksperymentalnego badania, a mianowicie po 1) na etjologicznem znaczeniu ektotoksyny błoniczej, wytwarzanej przez prątek Klebs-Löfflera i po 2) na fakcie, że jad ten może być w swem działaniu unicestwiony przez antytoksynę błoniczą, tak *in vitro*, jak *in vivo*.

To ostatnie twierdzenie doprowadziło w końcu do współczesnego rozkwitu profilaktyki przeciwbłoniczej, polegającej w pierwszym rzędzie na wykorzystaniu normalnej antytoksycznej odporności przeciwbłoniczej.

O ileby zatem spostrzeżenia Romingera, a przede wszystkim Kirsteina co do nieskuteczności antytoksyny przeciwbłoniczej okazały się słusznymi, to w zapatrywaniach naszych na istotę błonicy oraz na sposoby jej zwalczania nastąpiłby musiał zasadniczy wyłom.

Dlatego ostateczne rozstrzygnięcie zagadnienia, poruszonego przez wspomnianych autorów, uważać należy za zadanie pierwszorzędного znaczenia, nietylko ze stanowiska teoretycznego, ale także i praktycznego.

Ażeby przeto stwierdzić, czy noworodek jest w stanie zużytkowywać antytoksynę przeciwbłoniczą, podobnie jak ustroje starsze, czy też w myśl wywodów Romingera i Kirsteina, zajmuje pod tym względem stanowisko rzeczywiście wyjątkowe, należało przeprowadzić *ad hoc* badania doświadczalne.

W tym też celu przeprowadziliśmy szereg badań na 2—3 dniowych noworodkach, którym brak było antytoksyny we krwi. Stwierdzaliśmy to zapomocą dodatniego odczynu Schicka, który polega na tem, że po śródskórnem wstrzyknięciu odpowiednio rozcieńczonej toksyny błoniczej zjawia się po 24 godz. miejscowe zapalenie skóry, dochodzące nawet do powierzchownej martwicy. Wstrzykiwaliśmy toksynę rozcieńczoną 1:3000 w ilości 0·1 cm<sup>3</sup>, pochodzącą z Instytutu serolog. wied. (D. l. m. 0·08) i z Marburga (D. l. m. 00015).

Na 66 noworodków miało dodatni odczyn 8, co czyni 12·1%. Odsetek pozbawionych antytoksyny był przeto u nas mniejszy, niż to wykazały badania Fischla i Wunschheima dla Pragi, zaś Gröera i Kassowitza dla Wiednia. U tych noworodków, które miały odczyn próbny dodatni (służący również za kontrolę) powtarzaliśmy po 24 godzinach szereg wstrzyknięć w ciągu jednego dnia w skórę grzbietu w kilku symetrycznych miejscach i w równych odstępach czasu. W godzinie południowej, w połowie tak co do czasu, jakoteż ilości zastrzyków, wstrzykiwaliśmy śródmięśniowo surowicę przeciwbłoniczą o zawartości 20—50—100—500 jednostek uodporniających antytoksyny na 1 kg wagi dziecka.

W ciągu następnych dni można było śledzić wpływ antytoksyny na tak rozłożone odczyny Schicka, dokonane bądź przed wstrzyknięciem surowicy, bądź równocześnie lub po jej zastosowaniu. Ażeby stwierdzić nieswoisty czyli

ergotropowy wpływ zastrzyku na rozwój śródskórnego odczynu toksyny, powtórzono doświadczenie z tą różnicą, że wstrzyknięto 1.5 cm<sup>3</sup> inaktywowanej surowicy barana, wolnej od antytoksyny <sup>1)</sup> a w innym przyp. 1 cm<sup>3</sup> kaseosanu. Badano noworodków 7.

Wyniki badań przedstawiają się następująco :

Surowica przeciwbłonicza, wstrzyknięta w ilości 50—500 J U. na 1 kg wagi dziecka przed wprowadzeniem jadu, nie dopuściła w żadnym z 5 przyp. do charakterystycznego odczynu. Okazuje się przeto na powyższych przykładach, iż działanie surowicy jest zapobiegawcze, że występuje ono również i u noworodków podobnie jak u dzieci starszych a nadto, że wpływ ten jest czysto swoisty i nie dający się zastąpić niczem innym.

Mniejsze ilości antytoksyny niż 50 J. U. na kg. wagi ciała wstrzyknięte przed zastrzykiem jadu hamują atoli tylko częściowo odczynu zapalne <sup>2)</sup>.

Dla zahamowania odczynu Schicka dokonanego równocześnie z zastrzyknięciem surowicy potrzeba daleko większych ilości antytoksyny. Hamujący wpływ antytoksyny zaznaczał się tu wyraźnie dopiero przy 100 J U. na kg. wagi.

Wsteczne oddziaływanie antytoksyny tj. na jad wprowadzony przed jej wstrzyknięciem, dawało się zauważyć dopiero przy zwyż 100 J U. i wyższych ilościach antytoksyny. Lecz tu wchodzi w grę także inne złożone czynniki, jak ilości samej surowicy, osobnicze skłonności zapalne skóry badanego, warunki wchłaniania i t. p.

Powyższe doświadczenia, stwierdzające wyraźnie, że i noworodek posiada zdolności zużytkowania antytoksyny w walce z działaniem jadu stoją w sprzeczności z twierdzeniem Kirsteina, wedle którego noworodek mimo posiadania antytoksyny w krwi swojej nie umie jej wyzyskać i nawet zachowuje na błonicę stwierdzoną bakterjologicznie. przeczność ta wymaga wyświehlenia. Da ona się — zdaniem naszym wyjaśnić jedynie poglądem, że opisane przez Kirsteina przypadki nie były schorzeniami błoniczemi.

Do rozpoznania błonicy nie wystarcza nam obecnie sam tylko obraz kliniczny, ani nawet obecność prątków błoniczych. Te ostatnie są częstym mieszkańcem błon śluzowych lub skóry chorobowo zmienionej. Mogą one żyć tam w charakterze zwycajnych pasożytów same, bądź w towarzystwie innych drobnoustrojów. Przykładem tego liczni roznosiciele prątków. Lecz dopiero wówczas można mówić o błonicy jako o schorzeniu,

<sup>1)</sup> Sporządzona przez Doc. Dr. Steusinga w pracowni higien. Uniw. Lwow.

<sup>2)</sup> Przy sposobności tych doświadczeń przekonałiśmy się jeszcze, że różne surowice jak przeciwbłonicza, przeciwpaciorkowcowa i przeciwmeningokokowa zawierają małe ilości normalnej antytoksyny.

gdy w krwi badanego osobnika brak jest antytoksyny w ilości dostatecznej do zabezpieczenia go od zakażenia. Tylko tej okoliczności zawdzięczyć należy, że choroba ta tak u dorosłych jak i u noworodków bywa rzadkiem cierpieniem, ponieważ w krwi jednych jak drugich w 84% znajduje się dostateczna ilość antytoksyny<sup>1)</sup>. Schorzenia spojówek, nosa i pępka noworodków polegające na zakażeniach mieszanych są dosyć częste, lecz choćby w zmianach dotyczących miejsc znalazły się nawet prątki błonicze, to jeszcze nie możnaby bez badania ich krwi orzec, czy w przypadkach danych rozchodzi się o cierpienie natury błoniczej, czy tylko o roznosicieli prątków błoniczych i tylko dlatego tak mało noworodków zapadało na prawdziwą błonicę na oddziale Kirsteina mimo, że jak badania jego wykazywały w otoczeniu dzieci przebywało 84·8% roznosicieli prątków.

Ergotropową rolę surowicy wyjaśniło nam wstrzyknięcie surowicy barana wolnej od antytoksyny i porównawczo kazeozanu. Żadne z tych ciał nie zdołało powstrzymać zapalnego odczynu jadu błoniczego, który zjawił się wprzód zwiększony a potem zmniejszony i jakby częściowo zahamowany. W tym obrazie zmieniających się odczynów spostrzegać można było dwukresowość mechanizmu ergotropowych działań, t. j. ujemny i dodatni okres wpływów na procesy zapalne. Są one bardzo wyraźne i odrębne od działań swoistych, których zastąpić nie są w stanie. Różnicę ich wpływów ocenić można było chociażby z obserwacji tych doświadczeń, gdzie nie udało się zahamować odczynu błoniczego mimo, że użyto 8 cm<sup>5</sup> surowicy baraniej jednak wolnej od antytoksyny, a przeciwnie osiągnięto zahamowanie przy użyciu 0·75, 0·85, 1·00 i 1·5 cm<sup>5</sup> surowicy przeciwbłoniczej.

Działanie ergotropowe było wybitniejsze po kazeozanie niż po surowicy barana, zwłaszcza ujemny okres działania zaznaczał się u noworodków wyraźniej niż u starszych dzieci.

W ten sposób przeprowadzone badania na noworodkach wykazały, że zachowują się one tak względem antytoksyny jak względem działań ergotropowych identycznie z ustrojem starszego dziecka i dorosłego, potwierdzając wyniki badań na starszych osobnikach dokonane z jednej strony przez Schicka Kassowitza i Bussacchiego, z drugiej strony przez Gröera.

### Streszczenie.

1. Antytoksyna przeciwbłonicza biernie wprowadzona działa w ustroju noworodka wedle tych samych praw co u dziecka starszego (badania Schicka).

2. Ciała działające ergotropowo nie są w stanie również i u noworodka zastąpić działania swoistej antytoksyny. Zasadniczo wpływ ich jest takisam jak i u starszych dzieci (badania Gröera).

<sup>1)</sup> Badania Gröera i Kassowitza.

Piśmiennictwo.

- Gröer: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 7. 1918.  
 " " " Kinderheilk. 25. 1920.  
 " i Progulski: Zeitschr. f. Kind. 34. 1922.  
 " i Kassowitz: Zeitschr. f. Imm.forsch. 23. 1914. i 28. 1919.  
 Kirstein: D. M. Woch. 1921. Nr. 46. Arch. f. Gynäk. 115. 1921.  
 Progulski: Lwow. Tyg. lek. Nr. 5. 1921.  
 Rominger: Zeitschr. f. Kind. 23. 1919.  
 Schick, Kassowitz i Busacchi: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 4. 1915.

FRANCISZEK KSAWERY CIESZYŃSKI. WARSZAWA.

## Znaczenie rozpoznawcze odczynu Pandy'ego w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci.

Ze Szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

(Z oddz. wewn. lek. nacz. doc. Dr. Wł. Szenajcha).

Weszło do redakcji 7. grudnia 1922.

Nieustanne poszukiwania przez neurologów odczynu, wykazującego patologiczne zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego zwłaszcza w cierpieniach parazyfitycznych układu nerwowego, uwydatniają się w wielkiej liczbie ogłaszanych reakcyj.

Odczyny t zw. koloidowe jak reakcja „goldsolowa“ Lange'go, reakcja „mastykowa“ Emanuel'a (7) względnie „normomastykowa“ Kafki (3), reakcja karbolidowa Jacobsthal'a i reakcja z błękitem pruskim, którą podali Jahnell i Bechold, okazały się na podstawie dotychczasowych badań bez większej wartości. Natomiast reakcje białkowe płynu mózgowo-rdzeniowego zdobywają sobie coraz większe rozpowszechnienie.

Najbardziej znaną obecnie jest reakcja Nonne-Appelt'a, choć wartość jej dotąd jest nieustalona. Pewne znaczenie posiada ona wedle neurologów dla rozpoznania pokłowych cierpień systemu nerwowego. W Klinice chorób wewnętrznych i dziecięcych nie zdołała ona jednak urzeczywistnić pokładanych w niej nadziei. Rominger (6) twierdzi, że dla rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych odczyn ten jest niepewny. Według naszych doświadczeń reakcja Nonne-

**Appelt'a** wypadła w przeważnej części przypadków gruźliczego zapalenia opon mózgowych ujemnie; na 32 niżej podane przypadki wypadła tylko 3 razy dodatnio i to niezależnie od nasilenia stanu zapalnego. Również w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych wypadł odczyn ten tylko z początku choroby w 4-ch na 7 przypadków dodatnio i pozatem w 1-ym przypadku wodogłowia. Wobec tego nie można reakcji **Nonne-Appelt'a** przypisać większego znaczenia dla Kliniki pediatrycznej. Odmiana jej, ułatwiająca odczytanie wyniku, t. j. próba pierścieniowa **Ross-Jones'a** nie znalazła szerszego zastosowania.

Odczyn sublimatowy **Weichbrodt'a**, próbowany systematycznie przez czas niejakiś w szpitalu im. Karola i Marji, nie dał wyraźniejszych rezultatów.

Wreszcie odczyn białkowy z kwasem karbolowym, stosowany przez **Pandy'ego** (5) od r. 1910 głównie dla wykrycia schorzeń pokiłowych systemu nerwowego, znalazł także poza neurologją szersze zastosowanie w Niemczech, tak, iż jest umieszczony w najnowszych wydawnictwach podręczników laboratoryjnych **Klopstock-Kowarsky'ego** i **Klemperer'a**.

**Pandy** sam wywołuje odczyn, dodając jedną kroplę płynu mózgowo-rdzeniowego do 1 cmm stężonego kwasu karbolowego (Ac. carb. cryst. 1 na 15 wody) w próbówce. **Założiecki** (9) zaś i zanim podręczniki podają, że trzeba 80-100 gr. płynnego kwasu karbolowego zmieszać silnie z 1 litr. wody, pozostawić kilka godzin w cieplarni i kilka dni w temperaturze pokojowej. Nasycony roztwór kwasu karbolowego, który tworzy się ponad oleistym kwasem karbolowym, służy jako odczynnik. Autorzy dodają kroplę płynu mózgowo-rdzeniowego w ten sposób, że pozwalają jej spłynąć powoli z brzegu szkiełka zegarkowego do odczynnika. Wynik odczytuje się po 3 minutach pod światło i na czarnym tle przy świetle z boku, stopniując go w następujący sposób:

bardzo lekka, powoli powstająca chmurka —

opalescencja +

zmętnienie ++

silne zmętnienie +++

mleczne zmętnienie ++++

Domieszka krwi choćby najmniejsza uniemożliwia wykonanie odczynu. Według autora reakcja polega na strącaniu prawdopodobnie globulin.

Bardziej szczegółowe badanie nad odczynem **Pandy'ego** przeprowadził **Założiecki** (9) i stwierdził, że dodatni odczyn występuje już przy 0,03‰ ogólnej ilości białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, określanym według **Robert-Stolnikow-Brandberg'a**, a ujemny wynik dowodzi z pewnością braku zmian patologicznych. **Herrenschneider-Gumplich** i **Herrenschneider** (2) wypróbowali odczyn **Pandy'ego** w 200 przypadkach i doszli do przekonania, że jest on najczulszym wskaźnikiem zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Także **Kafka** i **Rautenberg** (4)

twierdzą, że odczyn Pandy'ego jest bardzo czuły i wskazuje na wzmożoną ilość pewnego rodzaju białka w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W Klinice chorób dziecięcych stosowali odczyn Pandy'ego jako pierwsi Rominger (6) i później Widmaier (8) z Fryburga. Otrzymali oni z 34 w 21 przypadkach, w których kliniczny przebieg wykazał gruźlicze zapalenie opon mózgowych, zawsze dodatni odczyn już wtedy, kiedy rozpoznanie kliniczne nie mogło być jeszcze ustalone. Na podstawie swych doświadczeń dochodzą oni do przekonania, że odczyn Pandy'ego pomimo, że jest nieswoisty, ma ogromne znaczenie dla rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Wobec niestałej obecności pajęczynki, zmiennej liczby białych ciałek i niepewności odczynu Nonne-Appelt'a jest on wprost niezbędny a przytem bardzo prosty

Powściągliwszy w ocenie wartości odczynu Pandy'ego jest tylko Baar (1), który stosował go na bardzo dużym materiale szpitala św. Anny dla dzieci w Wiedniu. Znalazł on bowiem dodatnie wyniki również w innych cierpieniach jak:

w 2-ch przypadkach zapalenia szarej istoty rdzenia,  
 w 2 ch " " mózgu noworodków (Virchow-Ceelen),  
 w 1-ym przypadku zapalenia mózgu i opon mózgowych (Neurath),  
 w 6-ciu przypadkach napadu mocznicowego,  
 w 40-tu " drgawek u dzieci,  
 w 2-ch " duru brzuszego z objawami zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych,  
 w 2-ch przypadkach zatrucia pokarmowego.

Autor dochodzi do przekonania, że odczyn Pandy'ego ma bardzo ograniczone znaczenie dla różniczkowego rozpoznania nawet wobec braku stanu zapalnego w płynie. Stwierdził przytem, że odczynnik Pandy'ego strąca nie tylko łatwiej strącalne globuliny lecz 1 ‰-ym roztworem również albuminy i albumozy.

Wobec zachęcających wyników tylu autorów postanowiliśmy wypróbować wartość odczynu Pandy'ego na materiale szpitala im. Karola i Marji. W ciągu 8 miesięcy zastosowaliśmy go w 50 ciu przypadkach, z których 38 spostrzegaliśmy klinicznie i 12 ambulatoryjnie. Odczyn Pandy'ego wypadł nam:

w 32-ch przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych dodatnio, przy każdorazowym badaniu,  
 w 7-miu " nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z początku dodatnio, zależnie od nasilenia

- stanu zapalnego, a po wyzdrowieniu ujemnie,
- w 1-ym przypadku wodogłowa, przypuszczalnie po nagminnem zapaleniu opon mózgowych (przy p. amb.) dodatnio,
- i w 1-ym „ zimnicy z niedokrwistością i nacieczaniem prawego szczytu płuc, który skończył na krwotoczne zapalenie mózgu, potwierdzone sekcyjnie, dodatnio.

W pozostałych przypadkach z wyraźnie ujemnym odczynem Pandy'ego rozchodziło się o influencę, zapalenie oskrzeli, zapalenie płuc, tężęc i posocznicę gronkowcową.

Jeżeli z dotychczasowych wyników możemy wyciągnąć jakiś wniosek, musimy przyznać, że odczyn Pandy'ego jest bardzo czuły i pozwala nam bezwzględnie rozróżnić stan zapalny od normy.

Dla gruźliczego zapalenia opon mózgowych odczyn Pandy'ego nie jest swoisty, nie może więc być użyty dla różniczkowego rozpoznania od innych stanów zapalnych. W porównaniu jednak z reakcją Nonne-Appelt'a, o której pisaliśmy wyżej, odczyn Pandy'ego ma jednak większe znaczenie dla rozpoznania gruźliczego zapalenia opon mózgowych, ponieważ jest o wiele czulszy. Z drugiej strony pajęczynka jako drugi ważny objaw rozpoznawczy, była w niektórych naszych przypadkach nieobecna a często niewyraźna. Także liczba białych ciałek w 1 ccm była w naszych przypadkach bardzo zmienna (10—736) i ustosunkowanie ich wzajemne nie było zawsze typowe, gdyż czasem obojętno-chłonne, wynosiły więcej niż połowę. Wreszcie refraktometr, który dla rozpoznania zapalnego daje naogół dobre usługi, jest zbyt mało rozpowszechniony. Wobec powyższych zastrzeżeń wartość odczynów Pandy'ego w porównaniu z innymi metodami badania płynu mózgowo-rdzeniowego wzrasta tym więcej, że odczyn jest bardzo łatwy i prosty.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Baar H. Wiener Klin. Wochenschr. 1921. Nr. 51. P. 614.
- 2) Herrenschnneider - Gumplich i Herrenschnneider D. Ztschr. f. Nervenhlk. 54. 1916. H 5. p. 28.
- 3) Kafka Deutsche med. Wochenschrift 1922. Nr. 39.
- 4) Kafka i Rautenberg Ztschr. f. d. ges. Neurologie 1914. t. 22. p. 353.
- 5) Pandy Neurol. Zentralbl. 1910. t. 29. p. 913—919.
- 6) Rominger Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 48. p. 1381-84
- 7) Schönfeld W. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 17. p. 482.
- 8) Widmaier „ 1921. Nr. 25.
- 9) Załoziecki D. Ztschr. f. Nervenhlk. 1913. t. 47—48 p. 782.

HANNA HIRSZFELDOWA.

WARSZAWA.

## Leczenie krztuśca eterem\*)

Weszło do redakcji 12. grudnia 1922.

Środków farmakologicznych swoistych przeciwko krztuścowi, jak wiadomo, nie posiadamy. Preparaty chininy, bromu, belladonny i piramidonu cieszą się pewnym uznaniem, choć niejeden autor odmawia im wszelkiego działania, jak n. p. Klotz preparatom chininy. Przy ciężkich i uporczywych atakach uciekamy się do morfiny lub luminalu.

Wydawało się nieraz, że rozwiązanie zagadnienia leży na drodze leczenia swoistego. Jednakże leczenie surowicą ozdrowieńców, surowicą przeciwkrztuścową skierowaną przeciwko zarazkom Bordet-Gengou, pożądanym skutków nie dało. Jenner zauważył, że u ludzi szczepionych krowianką przebieg krztuśca jest lżejszy i krótszy. W rzeczy samej szczepienie z wynikiem dodatnim nieraz wpływa dobrze na przebieg krztuśca. Ostatnio często stosują szczepionki z wydzieliny chorych, co do jej wartości zdania są bardzo podzielone.

Dziś chciałabym omówić sposób leczenia krztuśca zastrzykiwaniami eteru, sposób stosowany od kilku lat zagranicą, szczególnie we Francji i Włoszech, z wynikami bardzo zachęcającymi do wypróbowania tego środka

Już Bouchut w roku 1867, Gueneau de Mussy w 1900 roku stosowali przy krztuścu eter w postaci syropu, Cadet de Gassicourt i Wilde do inhalacji. W roku 1914 Audrain na posiedzeniu naukowym w Hawrze gorąco polecał zastrzyki eteru przy krztuścu, opierając się na bardzo dobrych wynikach, które uzyskał w 14 przypadkach. Podjął on te badania, idąc w ślady swego nauczyciela du Castel'a twierdzącego, że zastrzyki eteru dają wyniki doskonałe nie tylko w ospie, ale również i odoskrzelowem zapaleniu płuc, odrze, szkarlatynie i krztuścu. W roku 1920 na posiedzeniu Société Médicale des Hopitaux w Paryżu Audrain ponownie mówił o leczeniu licznych przypadków krztuśca zastrzykami domięśniowymi eteru. W krztuścu bez powikłań prawie zawsze miał bardzo dobre wyniki, już po 1—2 zastrzykach wymioty ustawały prawie zawsze. Wyniki badań Weila i Dufont'a w tym kierunku potwierdzały zdanie Audrain'a. Dzieci leczone przez nich były w początkowych stadjach napadowych krztuśca lub też przy końcu okresu nieżyłowego. Podkreślali oni, że nie tylko liczba napadów zmniejsza się, ale również ich nasilenie i trwanie.

\*) Odczyt wygłoszony w Tow. Pedjatrycznym dnia 25 października 1922.



Podczas gdy Audrain przypisuje skutki lecznicze własnościom przeciwważnym eteru, Weili Dufont podkreślają jego działanie przeciwskurczowe.

Deherripon w Lille w roku 1920 leczył eterem 30 przypadków krztuśca i tylko w 5 przypadkach nie otrzymał pożądaných wyników.

We włoskim piśmiennictwie istnieje szereg prac w tym kierunku. Mancinelli podkreśla, że najskuteczniejszym jest działanie eteru w okresie napadów. Stosował on zastrzyki eteru w 35 przypadkach, po części ambulatoryjnych, po części szpitalnych. Podczas gdy w pierwszych miał wyniki bardzo dobre, w drugich — znacznie gorsze, gdyż były one często powikłane adenopatią i gruźlicą. Auricchio w Neapolu miał wyniki znacznie gorsze: na 24 dzieci wyleczonych było 4%; polepszeń 8.3%, bez zmiany 87.5%. U małych dzieci po zastrzyku spostrzegał niepokój, w jednym przypadku w godzinę po zastrzyku nastąpiła śmierć z powodu skurczu głośni. Natomiast autor ten chwali leczenie szczepionkami.

Genoese podaje 100% wyzdrowień.

W 1921 roku Reim w Pressburgu w 37 przypadkach koklusu stosował zastrzyki eteru z kamforą podskórnice (1 ccm. eteru i 0,05 ccm. kamfory. Naogół jest z wyników bardzo zadowolony.

Tak samo Milio opisuje 2 ciężkie przypadki ksztuśca u noworodków, u których po kilku zastrzykach nastąpiło wyzdrowienie.

Zachęcona tymi pomyślnymi wynikami z jednej strony, z drugiej zaś strony, mając sposobność leczenia całego szeregu dzieci podczas tegorocznej epidemii krztuśca zaczęłam stosować różne środki, zalecane w piśmiennictwie. Najlepsze wyniki dały zastrzykiwania eteru.

U niemowląt do roku życia stosowałam co drugi dzień 0,25—1 ccm. pod skórę lub domięśniowo, u dzieci starszych i dorosłych 0,5—2 ccm. Materiał mój obejmuje 73 przypadki, spostrzegane przez czas dłuższy. Były to przypadki ambulatoryjne (46); dzieci z Amerykańskiego Domu Zdrowia (14) i z praktyki prywatnej 13

W 11 przypadkach nie otrzymałam pożądaných wyników. Ograniczyłam się tutaj do 3—4-ch zastrzyków. W 18 przypadkach po 4—6 zastrzykach nastąpiło wyzdrowienie. W reszcie przypadków 34 — zaznaczyć muszę bardzo znaczne polepszenie; wymioty ustały, kaszel utracił charakter napadowy, nie było piania ani krztuszenia; pozostawało jednak przez dłuższy czas uporczywe pokaszliwanie, przeciwko któremu eter był bezsilny. Większość przypadków znajdowała się w okresie napadowym. W okresie nieżytowym miałam przypadków 11, pomimo bardzo dobrych skutków w 7 przypadkach. nie opieram się specjalnie na tym materiale, gdyż rozpoznanie w tym okresie nie jest pewne. Były to przypadki

z Domu Zdrowia, gdzie zapanowała epidemia krztuśca (5); dwoje zaś z praktyki prywatnej, rodzeństwo dzieci chorych na krztusiec.

Klinicznie jednolity materiał, znajdujący się w okresie napadowym, podzielić mogę na 2 kategorie: a) na przypadki ambulatoryjne ze sfer uboższych i b) na przypadki ambulatoryjne ze sfer inteligentów wraz z przypadkami z praktyki prywatnej u inteligentów. Kategoria b. była najważniejsza, gdy umożliwiła mi dokładne i obiektywne spostrzeżenia. O ile wogóle materiał ambulatoryjny jest mało przekonujący, o tyle ta ostatnia kategoria przypadków dała się wykorzystać z całą dokładnością. Przez parę dni przed pierwszym zastrzykiem była notowana możliwie dokładnie ilość napadów podczas dnia i nocy i ilość nawrotów przy każdym napadzie. Część przypadków była uprzednio leczona, część — zupełnie nie leczoną.

Podaję tu parę historii chorób, by zilustrować przebieg schorzenia, działanie zastrzyków i t. d.

Jadzia A. lat 7., zaraziła się w Zakopanem od starszego brata; przez 10 dni miała zwykły kaszel, od 5 dni ciężkie napady krztuśca, czerwienieje, sinieje, pieje, nie zwraca. Dostawała przez parę dni bromoform.

3. IX. w dzień 14 napadów (2—3 nawrotów), w nocy — 6 napadów

4. IX. " 16 " " 5 "

5. IX. " 14 " " 6 "

6. IX. I. zastrzyk 0,25 ccm. eteru.

7. IX. bez zmiany, w nocy 4 napady, dziś do południa już 6.

" drugi zastrzyk 0,5 ccm.

9. IX. ilość napadów nie uległa zmianie, są one jednak znacznie lżejsze, krótsze, najwyżej o jednym nawrocie, obfite wydzielanie śluzu przy kaszlu.

Trzeci zastrzyk 1 ccm.

10. XI. W dzień 3 lekkie napady, (raz z jednym nawrotem), w nocy również 3.

11. IX. Znaczne polepszenie, napady nocne bardzo lekkie, dziś pokaszliwanie.

14. IX. W dzień nie kaszle, w nocy jeden do dwóch napadów, bardzo lekkich.

Czwarty zastrzyk 1,5 ccm.

16. IX. W dzień pokaszluje lekko, w nocy jeden napad.

Piąty zastrzyk 2 ccm.

20 IX. Kaszel zupełnie ustał.

29. IX. Zupełnie nie kaszle, ani w dzień ani w nocy.

30. IX. Było zupełnie dobrze, przeziębła się ma silny katar i kaszel, znów 3—4 napadów z pianiem. Nieżyt nosa, zaczerwienienie gardzieli, w płucach furczenia.

3. X. Przeziębienie minęło, nie kaszle.

10. X. Zupełnie nie kaszle.

Florcja L. 3 miesiące, kaszle od 2 tygooni, od kilku dni bardzo częste napady, czerwienieje, sinieje i zwraca. Przez 10 dni dostawała

brom z belladoną, piramidonem bez skutku. Odczyn Wassermann'a u matki silnie dodatni. Obiektywnie: drobne niemowlę, nieźle odżywione, blade, wagi 4300 gr. kóra czysta, stygmatów kły nie posiada. W płucach pojedyncze świsty. Typowy ciężki napad krztuśca o 3 nawrotach.

2. IX. 17 napadów w dzień (3—4 nawroty), 5 razy wymioty, 8 w nocy
3. IX. 15 " " " 4 " " 8 "
4. IX. 17 " " " 6 " " 7 "
5. IX I. zastrzyk 0,25 ccm. eteru.
6. IX. 8 napadów w dzień (2—3 nawrotów), 1 raz wymioty, 4 w nocy.
7. IX. znacznie lżejsze ataki, odkaszuje lekko, czerwienieje trochę, wymiotów niema.  
Drugi zastrzyk 0,05 ccm. eteru.
8. IX. 4 napady w dzień, 1 napad w nocy.
9. IX. 5 " " 2 " "
- Trzeci zastrzyk 1 ccm.
10. IX. 3 napady w dzień, 2 napady w nocy.
11. IX. 1 " " 2 " "
- Czwarty zastrzyk 1 ccm.
12. IX. 2 napady w nocy.
13. IX. 1 " "
16. IX. Zupełnie nie kaszle, wygląd znacznie lepszy.
22. X. Przez cały czas kaszlu nie było, wygląd dziecka dobry.

Ala B. 2 lata 8 miesięcy. Przechodziła krzywicę, odrę, wietrzną ospę, częste anginy, zapalenie płuc. Od połowy czerwca ciężki krztuśec dziecko sinieje, często zwraca i często mdleje przy napadach. Obiektywnie: bardzo mizerna, chuda blada, gruczoły na szyji powiększone, klatka piersiowa płaska, różaniec, skrzywienie dolnych kończyn. w obu płucach rozlane rżenia, Pirquet ujemny. Serce, narządy jamy brzusznej bez zmian.

14. VIII. 12 napadów w dzień, 6 w nocy.
15. VIII do południa już 7 napadów, pierwszy zastrzyk 0,25 ccm.
16. VIII. Bez zmiany, w dzień do 12 napadów, w nocy 7, obfite wydzielanie śluzu przy kaszlu.
17. VIII. Bez zmiany. Drugi zastrzyk 0,75 ccm.
18. VIII. Noc bardzo dobra, tylko 2 lekkie napady, dziś do południa 1 napad Trzeci zastrzyk 1,20 ccm.
20. VIII. Kaszle znacznie lżej, nie zanosi się, odkaszuje więcej śluzu, 3 napady wczoraj w dzień, bez sinicy, bez wymiotów, 1 lekki napad w nocy; czwarty zastrzyk 1,50 ccm.
22. VII. Kaszel prawie zupełnie ustał, wygląd dziecka lepszy.
30. VIII. Ilość napadów nie notowana, ponieważ dziecko lekko tylko pokaszuje, noc spokojne, widoczna poprawa.

Bohdan Ł. 6 i pół roku. Pierwsze dziecko zdrowych rodziców. przechodził odrę, szkarlatynę i wietrzną ospę. Zaraził się krztuścem od młodszego brata. Przez trzy tygodnie miał zwykły kaszel od 2 tygodni typowe napady koklusu z krztuszeniem się, pianiem, zaczerwienieniem twarzy. Parę razy zwracał, raz zemdlął przy napadzie, od kilku dni krwawe wylewy w oczach. W dzień ataki powtarzają się co 1—1 i pół godziny, bardzo ciężkie długo trwałe o 4—5 nawrotach. 31. VIII. dość dobrze zbudowany i odżywiony, cera opalona, gruczoły na szyji liczne, drobne, czaszka kwadratowa, w dolnych odcinkach obu spojówek charakterystyczne krwawe wylewy. Oddycha przez usta; nieżyt nosa.

dolne granice płuc opuszczone, z tyłu sięgają 12 żebra. Oddech normalny, serce i narządy jamy brzusznej normalne,

Nie brał dotychczas żadnego lekarstwa.

31. VIII. Pierwszy zastrzyk 0.5 ccm.

1. IX. W dzień 10 napadów, w nocy 1.

2 IX. Tej nocy spał dobrze bez napadów, dziś do piątej po południu tylko cztery napady o 3 nawrotach, wydziela więcej śluzu.

Drugi zastrzyk, 0,75 ccm.

3. IX. W nocy niema ataków, w dzień 6 lekkich, bez nawrotów, odkaszuje znacznie łatwiej.

Trzeci zastrzyk 1 ccm.

4. IX. Noc spokojna, w dzień 4 ataki, krótkie bez nawrotów, wyjeżdża na wieś

25. IX. W nocy zupełnie nie kaszle, w dzień było również zupełnie dobrze, dopiero od kilku dni znów po 4-5 ataków, o 2-3 nawrotach.

Czwarty zastrzyk 2 ccm.

10. X. Po zastrzyku kaszel wkrótce ustał, po dziś dzień zupełnie zdrow.

Pani B. Żona lekarza, w wieku lat trzydziestu kilku zachorowała na krztusiec, około 25. kwietnia, zaraziła synka. Rozpoznano i leczono zapalenie tchawicy, dopiero po dwóch tygodniach rozwinął się średnio ciężki krztusiec; do 25 napadów na dobę, z bardzo silnym krztuszeniem „do utraty przytomności“ z pianiem i kilkurazowymi wymiotami. Leczona bromem, kudeiną, morfiną, euchininą, inhalacjami bez żadnego polepszenia.

19. V. Pierwszy zastrzyk eteru 0.50 ccm. bolesny. 20. V. W nocy napad z odkasliwaniem bardzo dużej ilości śluzu, ilość napadów ta sama, jednakże kaszel łatwiejszy, prawie bez piania.

21. V. Zastrzyk 1 ccm. bezbolesny. W godzinę potem smak i zapach eteru w ustach i płwocinie. Przy kaszlu bardzo dużo śluzu; ataki łatwiejsze, krztuszenie mniejsze, raz tylko pianie,

23 V. Napady znacznie rzadsze. W dzień tylko 3 bez piania.

24. V. Dziś pierwsza noc bez napadów. W dzień 5 lekkich napadów bez krztuszenia i piania.

Trzeci zastrzyk 1 ccm. bezbolesny.

25. V. Pierwszy ranek bez napadu. W dzień trochę kaszlu bez piania. Na tem przerwałam kurację, napady charakterystyczne krztuska ustały, pozostało jednak przez szereg tygodni lekkie pokaszliwanie.

W większości przypadków już po pierwszym zastrzyku następuje silniejsze wydzielanie śluzu, inteligentniejsi chorzy podają, że czują przy tem smak i zapach eteru. Po następnych 2-3 zastrzykach wymioty ustają, ilość napadów się zmniejsza n. p. z 18 do 8, z 25 do 11 i t. d. lub też o ile ilość napadów niezbyt się różni, to jednak charakter napadów jest inny: przebiega znacznie łatwiej z mniejszym krztuszeniem, ze zmniejszoną ilością nawrotów, często już bez piania i zaczerwienienia twarzy. Bardzo często nocne napady zmniejszają się w liczbie lub zupełnie ustają, jak to miało miejsce w licznych przypadkach. Po 4-6 zastrzykach w 18 przypadkach nastąpiło zupełne wyzdrowienie. W innych zaś przypadkach jak już wspomniałam, pozostawało przez czas dłuższy pokaszliwanie, przeciwko któremu eter był bezsilny.

Imię	Wiek	Dzień choroby	Ilość zastrzyków	W y n i k
1. Leszek B.	6 mies.	8 my dzień okresu napadowego, 10 dni okresu nieżyłowego	5 w ciągu 8 dni	Po 1-ym zastrzyku polepszenie, po 2-gim ilość napadów z 23 ch opadła do 9-ciu po 5-tym kaszel prawie zupełnie ustał.
2. Marta R.	1 i 3/4 r.	8 dni okresu nieżyłowego tygodni okresu napadowego	5 w ciągu 18 dni	Po 2-gim ilość napadów opadła z 17-tu do 7-miu, po ostatnim kaszel zupełnie ustał.
3. Wanda R.	11 mies.	około 10 dni zwykłego kaszlu, około tygodnia napady	6 w ciągu 11 dni	Po 3-cim ilość napadów z 28-miu opadła do 11-tu, po 5-m do 3-ch, po 6-m. kaszel ustał.
4. Staś O.	2 lat 2 m	tydzień zwykłego kaszlu, 6 dni napadów	5 w ciągu 10 dni	Po 3-cim zastrzyku ilość napadów z 16-tu opadła do 5-ciu, po 5-tym kaszel prawie zupełnie ustał.
5. Jadzia A.	7 lat	10 dni zwykłego kaszlu, 5 dni napadów	5 w ciągu 11 dni	Poprawa po 2-gim zastrzyku, zupełne wyzdrowienie po 5-tym.
6. Florcia I.	3 mies.	około 8 dni okresu nieżyłowego, 5 dni napadowego	4 w ciągu 5 dni	Poprawa po 1-szym zastrzyku, wyzdrowienie w 5 dni po ostatnim zastrzyku.

Imię	Wiek	Dzień choroby	Ilość zastrzyków	W y n i k
7. Ala B.	2 lata 8 m.	kaszle od 2-ch miesięcy	4 w ciągu 6 dni	Polepszenie po 2-gim zastrzyku, prawie zupełne wyzdrowienie po 4-tym.
8. Bohdan Ł.	6 i 1/2 r.	3 tygodnie zwykłego kaszlu 2 tygodnie ciężkich napadów	4 zastrzyki	Po pierwszych 3-ch zastrzykach w ciągu 4-ch dni b znaczna poprawa. Wyjechał na wieś, zupełnie kaszlu nie miał. Po 2 1/3 tyg. znów 4-5 napadów dziennie, po 1-szym zastrzyku kaszel zupełnie ustał.
9. Pani B.	32 lata	2 tygodnie zwykłego kaszlu, 12 dni napadów (do 25-ciu na dobę)	3 w ciągu 6 dni	Znaczne polepszenie już po 1-szym zastrzyku, po 3-ch na. ady ustały, zostało pokaszliwanie.
10. Pani K.	28 lat	10 dni zwykłego kaszlu, 6 dni napadów	6 w ciągu 11 dni	Po 2-gim zastrz. il nap. z 19-tu odpadła do 9-ciu, po 6-tym kaszel zupełnie ustał.
11. Lala K.	2 lata	8 dni okresu nieżyłowego, tydzień napadowego	6 w ciągu 12 dni	Po 3-cim zastrzyku, ilość napadów z 19-tu opadła do 6-ciu, po 6-tym wyleczenie.

Imię	Wiek	Dzień choroby	Ilość zastrzyków	W y n i k
12. Olga Ł.	10 lat	brat ma krztusiec, od 8 dni kaszel, w płucach zmian niema	5 w ciągu 16 dni	Po 3-ch zastrzykach kaszel ustal.
13. Kazio Ł.	6 i 1/2 r.	tydzień zwykłego kaszlu, 2-gi tydzień okresu napadowego	3 w ciągu 11 dni	Po 2-ch zastrzykach znaczne polepszenie, nocne napady z 9-ciu opadły do 2 ch, po ostatnim zastrzyku zupełnie nie kaszle.
14. Irka Ł.	4 i 3/4 r.	10 dni zwykłego kaszlu, 12 dni napadów	4 w ciągu 8 dni	Po 2-gim zastrzyku ilość napadów z 13-tu opadła do 4-ch, po 4-tym wyzdrowienie.
15. Romek B.	16 mies.	2-gi tydzień okresu napadowego	5 w ciągu 13 dni	Po 1-szym zastrzyku znaczna poprawa, po 5-tym wyzdrowienie.
16. Józek G.	1 i 3/4 r.	tydzień zwykłego kaszlu, 4 dni napadów	6 zastrzyków	Po 2-gim zastrzyku znacznie lżej kaszle, z 21 napadów ilość opadła do 12-tu, po 4-tym do 4-ch, po ostatnim wyzdrowienie.
17. Stella D.	18 mies.	2-gi tydzień okresu napadowego	4 w ciągu 10 dni	Po 1-szym zastrzyku znacznie lżej kaszle, po 4-tym tylko lekko pokaszliwanie.

Z powikłań krztuśca bardzo dobre wyniki stwierdziłam w zapaleniu odoskrzelowym płuc. Już Lassalle w 1920 roku gorąco zalecał stosowanie podskórne eteru w przypadkach zapalenia płuc w krztuścu i odrze, na zasadzie świetnych wyników w 30 przypadkach tego rodzaju. Odróżnia on trzy rodzaje działania eteru: przeciwwakalne, przeciwskurczowe i przeciwgorączkowe. Spostrzegałam 5 przypadków odoskrzelowego zapalenia płuc, z tych 2 dotyczyły niemowląt w czwartym i dziesiątym miesiącu życia, wszystkie zakończyły się pomyślnie. Przytaczam jeden z tych przykładów:

Genowefa R. w wieku 14 tygodni, żywiona piersią, od trzech tygodni silny kaszel z bardzo silnymi napadami; krztusi się, czerwienieje, nie pieje, często zwraca. Od 2 dni wysoka gorączka, ciężki oddech, wzmożony kaszel. Obiektywnie 20. V.: dość dobrze rozwinięte i odżywione niemowlę, blade, wargi sinawe, tętno 160, drobne; ciepłota mierzona w odbytnicy 39,3, oddech przyspieszony, skrzydła nosa poruszają się. W płucach rozsiane liczne rżenia, w prawym górnym płacie pod obojczykiem trzeszczenie, bronchophonia, odgłos wypukowy skrócony, oddech z odcieniem oskrzelowym, tony serca czyste, narządy jamy brzusznej normalne. Typowy ciężki napad krztuśca. Zastryk 0,5 ccm. eteru, powtórzony tegoż dnia wieczorem. Do wewnątrz senega.

21. V. Oddycha łatwiej nieco, ciepłota 38,7, kaszel łatwiejszy, krztusi się mniej, wysłuchowo oddech oskrzelowy, poza tem te same zjawiska w ognisku zapalnym.

2 zastrzyki po 0,75 ccm. eteru.

22. V. Ciepłota 38,4 tętno lepsze, 130 na minutę, wygląd lepszy, oddycha łatwiej; znacznie mniej napadów kaszlu, nie krztusi się tak bardzo. Wysłuchowo mniej rżeń w płucach, w prawym górnym płacie oddech zaostrzony trzeszczenie bez zmian.

2 zastrzyki eteru po 1 ccm.

23. V. Ciepłota 37,9, tętno dobre 120, wygląd znacznie lepszy, odkaszuje łatwiej; znacznie mniej napadów krztuśca. W płucach pojedyncze rżenia, w ognisku zapalnym oddech normalny, pojedyncze trzeszczenia.

25. V. Ciepłota 37,4, tętno 110 dobre, wygląd dobry, oddycha lekko, w płucach pojedyncze rżenia. W ognisku zapalnym lekkie stłumienie i wdech zaostrzony. Miało parę lekkich napadów w dzień, w nocy 2-3 razy.

Zastrzyk 1 ccm.

28. V. Kaszle jeszcze, ale bez porównania łatwiej, nie krztusi się, nie zwraca, noc spokojniejsza.

2. VI. Dobry wygląd, kaszle bardzo niewiele.

Zastrzyki eteru stosujemy niechętnie z dwóch względów: ze względu na bolesność i martwicę tkanek, która może nastąpić. Otóż bolesność nie zawsze jest jednakowo wyrażona. Żona kolegi, o której wspomniałam, z czterech zastrzyków miała tylko jeden bolesny. Dla sprawdzenia bolesności zastrzyknęłam eter ojcu dziecka chorego na krztusiec, inteligentowi, twierdził on, że w momencie zastrzyku i przez parę chwil następnych odczuwał silne palenie, które jednakże w szybkim czasie zupełnie ustało. Dzieci uspakajają się bardzo szybko po zastrzyku.



Co do martwicy kol. Sachs opisał przypadki martwicy po wstrzykach eteru. W piśmiennictwie, dotyczącem leczenia krztuśca eterem, nie spotkałam wzmianek o martwicy, spowodowanej zastrzykami. Z szeregu przypadków, leczonych przemnie, raz jeden spostrzegłam lekką martwicę tkanek u dziecka bardzo wyniszczonego, które uprzednio pobierało przez dłuższy czas duże dawki bromu, i u którego na skórze wystąpił trądzik bromowy. Nie wątpię, że technika zastrzyków ma duże znaczenie. Wszystkie zastrzyki robiłam osobiście, stosowałam eter w ampułkach, głęboko pod skórę, lub domięśniowo. Rein zastrzykuje eter z kamforą. Możliwe, że gdybyśmy idąc za radą Prof. Modrakowskiego, stosowali eter z oliwą, zastrzyki byłyby mniej bolesne i umożliwiłoby nam stosowanie większych dawek

Stwierdzając spostrzeżenia podkreślam, że wyniki są naogół zachęcające, że doświadczenie moje, potwierdza zdanie większości przytoczonych autorów.

Czem objaśnić działanie lecznicze eteru w krztuściu?

Rozmaici autorzy mówią o jego działaniu przeciwwskazyjącym i przeciwskurczowym. Trudno jednak przypuścić, by tak małe dawki działały bakterjobójczo lub narkotycznie. Przy omawianiu rozmaitych możliwości działania eteru z prof. Modrakowskim, zwrócił mi ten ostatni uwagę, że obfite wydzielanie śluzu, które spostrzegano, może wprost mechanicznie usuwać całą masę bakterji, tkwiących głęboko w małych oskrzelikach. Wiadomem jest, że eter wydziela się całkowicie przez płuca; nie jest wykluczone, że małe dawki działają w sposób swoisty na wytwarzanie się śluzu w pewnych zakątkach oskrzeli i tchawicy. Trudno jest dać teorię skończoną, muszę jednak zwrócić uwagę, że nie możemy ograniczać się w lecznictwie do tych środków, których działanie możemy sobie objaśnić. Wszak nie wiemy dokładnie, na czym polega lecznicze znaczenie przekrwienia zastoinowego, proteinoterapii, działanie kollargolu, działanie jodu przy wolu i t. p. Niejednokrotnie po dłuższym czasie stosowania środka znajdujemy dopiero naukowe objaśnienie jego działania.

#### Piśmiennictwo.

- Starch M. Med. Woch. 1920. Nr. 16.  
 Klotz " " " " 1922 Nr. 19.  
 Veltoni M. Med. Woch. 1922 Nr. 27.  
 Audrain Presse Médicale 1920. Nr. 38. (str. 377.).  
 Meinisse Presse Médicale 1920. Nr. 53.  
 Auricchio Pediatria 1921  
 Mancinelli Pediatria 1921.  
 Lassalle Arch. Méd. Enfants 1920.  
 Milie La pediatria 1922.

REMIGJUSZ STANKIEWICZ.

WARSZAWA.

## Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej i współczesne metody leczenia błonicy.

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie

Lekarz naczelny: Doc Dr. Wł. Szenajch.

Weszło do redakcji 29. grudnia 1922.

Pomimo 25-cio letniego leczenia błonicy surowicą przeciwbłoniczą, dotychczas jeszcze nie są ustalone należne dawki jednostek uodporniających w przypadkach błonicy gardła i dławca błonicowego.

Pod tym względem zdania są podzielone: jedni są zwolennikami małych dawek surowicy przeciwbłoniczej, drudzy stosują duże dawki.

Ta rozbieżność poglądów na niezbędną ilość surowicy w leczeniu błonicy górnych dróg oddechowych zależy jest w pierwszym rzędzie od materiału klinicznego, jakim rozporządza dany autor (lżejsze czy cięższe przypadki) oraz od charakteru panującej epidemji. Lekkie przypadki błonicy nie wymagają dużych dawek surowicy, wystarcza 2 do 3 tysięcy jednostek uodporniających, na co się zgadza większość autorów. Nieco odmienne są natomiast zapatrywania, co do ilości surowicy w przypadkach średnio ciężkich i bardzo ciężkich.

Już w 1894 r. na zjeździe higienicznym w Budapeszcie Roux zwracał uwagę, że dawka surowicy przeciwbłoniczej powinna zależeć od ciężkości stanu chorobowego i stopnia zatrucia ustroju toksyną błoniczą. W ostatnich czasach niemal większość współczesnych klinicystów przychyliła się do zdania Roux, że w cięższych przypadkach błonicy należy stosować większe znacznie dawki surowicy, niż to miało miejsce dotychczas. Baginsky w ciężkich przypadkach stosował od 3000 do 5000 jednostek uodporniających i liczby tej nie przekraczał. będąc pesymistycznie usposobiony co do leczniczego wpływu większej ilości surowicy przeciwbłoniczej. Reiche pomiędzy działaniem leczniczym średnich i dużych dawek nie znajdował wybitnej różnicy, opierając swoje wywody na danych liczbowych. Dowodzenia Reiche'go nie są jednak przekonujące, gdyż różnica pomiędzy 4000 i 6000 j. u. jest tak znikomą niewielką, że nie można opierać na tem żadnych konkretnych wniosków i wywodów. Do pewnego stopnia sensację wywo-

łała praca Bingel'a o leczeniu błonicy zapomocą normalnej końskiej surowicy. Bingel wychodził z tego założenia, że leczeni zy wpływ surowicy zależy nie od zawartych w niej jednostek antytoksyny, lecz ód nieswoistych ciał białkowych końskiej surowicy. W tym celu Bingel materiał kliniczny błonicy, obejmujący 937 przypadków podzielił: jedną połowę chorych (471 przypadków), leczył surowicą przeciwbłonicy, drugą połowę, (466 przypadków), normalną końską surowicą. W wynikach ostatecznych leczenia Bingel nie widział żadnej różnicy jak i w przebiegu klinicznym. Jednak Bingel popełnił ten sam błąd, który uczynił w swoim czasie Reiche, stosując w ciężkich przypadkach błonicy i dławca błonicowego zbyt małe dawki 2000 3000 j. u. Zresztą w klinice Strümpell'a i Feer'a poddaną kontroli metoda lecznicza Bingel'a i kategorycznie ją odrzucono, jako nie wytrzymującą krytyki. Wiadomo jest, że toksyna błonicza w ustroju znajduje się: 1. *in statu nascendi*, 2. wolna we krwi, 3. związana z komórkami ustroju.

Dönitz na zasadzie swych badań przyszedł do wniosku, że po zastrzyknięciu jadu błoniczego: z 7 śmiertelnych dawek toksyny już po upływie 15 minut — 1 śmiertelna dawka zostaje związana z komórkami ustroju; z 60 śmiertelnych dawek — po 2-ch minutach — 1 śmiertelna dawka jest związana; po zastrzyknięciu 15 śmiertelnych dawek jadu jeszcze po upływie 15 minut można toksynę zubojećnić za pomocą 10 jednostek antytoksyny; natomiast po wstrzyknięciu 60 śmiertelnych dawek jadu błoniczego po upływie 14 min. żadna ilość antytoksyny nie może uratować organizmu od śmierci.

Zwolennicy dużych dawek surowicy w ciężkich przypadkach błonicy i dławca błonicowego wychodzili z tego założenia, że duże ilości j. u. są niezbędne, jako pewien zapas antytoksyny. celem zubojećnienia toksyny i ochrony niezmiennych komórek ustroju od powinowactwa z toksyną. Rozumowania powyższe zostały poparte doświadczalnymi badaniami Kleinschmidt'a. W szczególności co do działania surowicy Baginsky przypuszczał, że surowica nie tylko ma wpływ zubojećniający, ale i uodporniający ustrój.

Pogląd ten był potwierdzony doświadczalnie przez Karasawa i Schick'a (Jahr. f. Kind. Bd LXXII.).

Stąd należy wysnuć wniosek, że w leczeniu błonicy trzeba możliwie szybko wprowadzić do ustroju dużą ilość j. u. Duża ilość j. u. wzmaga własności uodporniające surowicy krwi.

We Francji zwolennikami dużych dawek są: Comby, Murniac, Barbier, Lesage, Thomas, Bricout; w Niemczech Eckert, Dorner i F. Meyer; w Austrii Pospischil; w Anglii i Ameryce Middleton, Cains itp.

Zwłaszcza amerykańskie w ciężkich przypadkach błonicy stosują dawki przekraczające w ogólnej ilości 70.000—100.000 j. u.

W Kopenhadze Bie podaje w ciężkich przypadkach jako jednokrotną dawkę 80.000 do 100 000 j. u. Jeżeli po upływie 12 godzin nie widzi polepszenia, dodaje 60.000 j. u. do 80.000 j. u. w ten sposób Bie w ogólnej ilości stosuje 200.000 j. u., dzięki czemu w najcięższych przypadkach błonicy udało mu się śmiertelność zmniejszyć z 52% do 22%. Dawki surowicy stosowane przez amerykańskich lekarzy i przez Bie, jednak trzeba przyznać za maksymalne i wcale nieobojętne dla chorego z punktu widzenia masowego wprowadzenia gatunkowego obcego białka do ustroju i zawartego kwasu karbolowego w surowicy przeciwbłoniczej, pomijając wysoką cenę kosztu takiej metody leczenia.

Co do metody stosowania surowicy w ogóle, to obecnie zaleca się stosować surowicę domięśniowo i dożylnie lub dożylnie i równocześnie domięśniowo. Skombinowane wstrzykiwanie surowicy do żyły i do mięśni zasługuje bezsprzecznie na rozpowszechnienie, głównie w przypadkach ciężkich i zaniedbanych. W miarę tego jak ubywa przeciwjady ze krwi, ilość jego wzrasta, wsesając się z mięśni do ogólnego krwioobiegu. Z tego względu podskórne stosowanie surowicy zostało prawie zaniechane. Morgenrot dowiódł za pomocą doświadczeń na zwierzętach (Zeitsch. f. Hyg. Bd. 70.), że przy domięśniowym stosowaniu surowicy, ta ostatnia w 4-6 razy szybciej dostaje się do krwioobiegu, niż to miewa miejsce w podskórnym zastrzykiwaniu. Naogół zarówno przy podskórnym stosowaniu surowicy, jak i domięśniowym, antytoksyna, zdaniem Morgenrot'a, dostaje się do krwi powoli. Znacznie szybsze wyniki (w 50 razy) otrzymujemy co do działania, stosując surowicę dożylnie, jeżeli chodzi o przypadki ciężkie i możliwie szybką interwencję.

Doświadczenie Dönitz'a (Arch. int. de Pharmacodyn 1899 r. V.), Berghaus'a (Zbl. f. Bakt. Bd. 48.), Behring'a (Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1909 Bd. 60. Berlin. Klin. Woch 1909) dowiodły, że toksyna błonicy, jeżeli się dostanie do ustroju, dopiero po upływie 8 godzin może być zobojętniona przez antytoksynę.

Stosując duże dawki antytoksyny możemy przeto usunąć śmiertelne zejście w przypadkach ciężkiej błonicy. Wczesna interwencja jest wtedy bardzo wskazana, aby krążące we krwi jady zobojętnić i nie pozwolić im na trwałe połączenie się z komórkami ustroju. Wielkim zwolennikiem dożylnego stosowania surowicy w dużych dawkach jest Dörner. Według jego zdania, wybitny i dziękczynny wpływ tego leku daje się zauważyć zwłaszcza w przypadkach ciężkiego dławca błonicy i krupu odrowego. Duże dawki surowicy niezmiernie wpływają na szybkie ustępowanie błon.

Badania Berghaus'a (Zbl. f. Bakt. Bd. XLVIII.) wykazały, że surowica stosowana dożylnie w ilości 0,08 j. u. posiada taki sam wpływ leczniczy jak 7 j. u. wprowadzonych do otrzewnej lub 40 j. u. domięśniowo. Berghaus utrzymuje, że zubożniający wpływ surowicy, stosowanej dożylnie, jest w 80—90 razy silniejszy, niż to ma miejsce w stosowaniu domięśniowym. Zdradza się tylko wątpliwość, czy duże dawki surowicy, zwłaszcza stosowanej dożylnie, nie są szkodliwe ze względu chociażby na obecność zawartego z niej kwasu karbolowego. Już w swoim czasie Baginsky negował szkodliwość obecności w surowicy kwasu karbolowego. Wprowadzony z surowicą do ustroju kwas karbolowy natychmiast zostaje związany z białkiem tkanek lub osocza. Zastrzykując jednorazowo choremu (podskórnie lub domięśniowo) nawet 12.000 j. u. i więcej nigdy nie udaje się w moczu ustalić obecności kwasu karbolowego. Co do warunków dożylnego stosowania surowicy, to musi ona być zupełnie przezroczysta i możliwie mało zawierać kwasu karbolowego. Maksymalna jednokrotna dawka kwasu karbolowego nie może przekraczać 0,1. Wiadomo jest, że 100 cm<sup>3</sup> surowicy zawiera 0,5 kwasu karbolowego, wobec czego powinno się stosować dożylnie maximum 20 cm<sup>3</sup> surowicy. Jednak przekonano się, że można wprowadzić dożylnie pro dosi 18 cm<sup>3</sup> surowicy z dodatkiem 1/2 0/0 karbolu, a pro die 36 cm<sup>3</sup> bez szkody dla ustroju.

Ze względu na obfitą ilość tkanki tłuszczowej i techniczne trudności u dzieci poniżej 5-ciu lat, Dornier radzi dokonywać śródżylnie zastrzyknięcia w żyłę szyjną (*vena jugularis*), która wybitnie występuje w czasie krzyku dziecka.

Objawy anafilaksji przy śródżylnem stosowaniu surowicy zdarzają się naogół niewymownie rzadko. U niektórych chorych częściej miewa miejsce (w 1/3 przypadków) obfita wysypka posurowicza, zwłaszcza u tych osób, którym uprzednio była wstrzyknięta surowica domięśniowo. Wysypce zazwyczaj nie towarzyszą ogólne ciężkie objawy anafilaksji. W obawie jednak przed temi ostatniemi, należy uciekać się do próbnego wlewania surowicy w małych ilościach (metoda Besredki), a następnie można stosować całkowitą dawkę.

Dornier, zastrzykując surowicę bydlęcą, zamiast końskiej, nigdy nie widział szkodliwych wpływów. Jedynie Dornier ostrzega przed dożylnem stosowaniem wtedy, jeżeli chory już miał kiedykolwiek zastrzykniętą surowicę lub kiedy ostatni zastrzyk był dokonany dawniej niż 5 dni

Zarzuty, że surowica daje powikłania i objawy porażenia mięśnia sercowego oraz układu nerwowego, stanowczo należy odrzucić na zasadzie doświadczalnych badań. Ujemnego wpływu surowicy na serce nie przyznaje i Pirquet; jedynie surowica niektórych koni daje częściej wysypkę posurowicza, niż innych koni (sposzczenie rosyjskich autorów). Ilości su-

rowicy, stosowane przez lekarzy amerykańskich i Bie są niepomiarne duże i zbyt wygórowane, natomiast dawki surowicy, jakie stosuje M. Friedemann w szpitalu R. Virchowa w Berlinie zasługują na uwagę i specjalne wyróżnienie.

W ciągu 1915—1922 r. Friedemann leczył 4000 przypadków błonicy i przyszedł do wniosku, że bezsprzecznie należy stosować duże dawki surowicy, zwłaszcza w ciężkich przypadkach. W ten sposób osiągnął F. przeciętną śmiertelność w błonicy 6.2% podczas kiedy u innych autorów, którzy leczyli małymi dawkami, śmiertelność w tym czasie wynosiła 12%.

Friedemann w lekkich przypadkach błonicy stosował, jako jednokrotną dawkę surowicy, przeciętnie 3000 do 4000 j. u., w średnio ciężkich 6000 do 8000 j. u., w ciężkich przypadkach 20.000 j. u. W lekkich i średnio ciężkich Friedemann zastrzykiwał surowicę domięśniowo; w ciężkich przypadkach dławca błonicowego — dożylnie.

Leczniczy wpływ dożylnego stosowania dużych dawek surowicy uwidocznił się wybitnie w przypadkach ciężkiej błonicy gardła z obrzmieniem nosogardzieli, oraz w przypadkach z objawami zgorzeli i martwicy miękkich części gardła i migdałków, którym towarzyszyło krwawienie z nosa. Te przypadki, zdaniem Friedemanna, są najwciążniejszym materiałem do leczenia metodą dożylną, zarówno iak i dławiec błonicowy, w którym w wyjątkowych tylko wypadkach dochodzi do tracheotomji. Przy dożylnym stosowaniu surowicy niezbędne są i powtórne zastrzyknięcia, zwłaszcza w ciężkich przypadkach, kiedy sprawa chorobowa nie ogranicza się tylko do gardła, lecz może dać przerzuty. W przypadkach z zejściem śmiertelnym niekiedy można stwierdzić w płucach u tych chorych krwotoczne drobne ogniska

Badanie drobnowidowe tych ognisk wykazuje obecność w miąższu płucnym laseczników Löffler'a niezależnie od tego, że cierpienie datować się może od paru tygodni.

Zwolennikiem dużych dawek surowicy jest i Roman Nitsch, zalecając u noworodków w razie potrzeby przekroczyć dawkę 10 cm<sup>3</sup>; dzieciom powyżej 3-let, zdaniem Nitsch'a, śmiało można zastrzyknąć 40—60 cm<sup>3</sup> naraz; dorosłym zaś Nitsch zastrzykiwał z dobrym skutkiem 60 cm<sup>3</sup> do 100 cm<sup>3</sup> w ciągu doby. Nitsch zaznacza przytem, że „znacznie mniejsze niebezpieczeństwo grozi choremu od wielkiej ilości wstrzykniętej surowicy, aniżeli grozić mu może — w ciężkich zakażeniach z powodu zastosowania za słabej dawki“.

Jak wiadomo, odsetka śmiertelności w błonicy, a w szczególności w dławcu błonicowym zależy od wielu czynników; wieku dziecka, pory roku, skazy ustrojowej, ciężkości sprawy chorobowej, powikłań, dnia choroby, w którym rozpoczęto leczenie swoiste, oraz ilości surowicy.

Leczenie błonicy za pomocą dużych dawek surowicy nie było obce i naszym oddziałom szpitalnym, zarówno jak i metoda dożylnego stosowania surowicy (szpital im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie i szpital Anny Marji dla dzieci w Łodzi).

Pozwoliliśmy sobie przedstawić, chociażby w ogólnych zarysach <sup>1)</sup>, wyniki leczenia błonicy w szpitalu Karola i Marji za okres 7-miu lat. Materiał szpitalny obejmuje 308 angin dżwercychnych i 818 przypadków dławca błonicowego.

Przeciętnie były stosowane jednokrotne dawki surowicy: 3000 do 4000 j. u. w lekkich przypadkach błonicy gardła, 5000 do 6000 j. u. w ciężkich „ „ i dławcu błonicowym,

10.000 w dławcu błonicowym w wyjątkowo ciężkich przypadkach.

W poszczególnych przypadkach dławca ogólna ilość surowicy wynosiła 20.000—25.000, nie wyżej 30.000—40.000 j. u. Większych dawek nie stosowano, ze względu na bezcelowość, jak wykazały kliniczne obserwacje bardzo ciężkich przypadków.

Zaznaczyć należy, że we wszystkich przypadkach surowicę zastrzykiwano wyłącznie domięśniowo; wyjątkowo tylko uciekano się do dożylnego zastrzyknięcia (znikoma liczba przypadków w świetle cyfr).

Nie przyjmując pod uwagę liczby zmarłych zaraz lub w krótkim czasie po przyjęciu (parę godzin) przeciętna śmiertelność na naszym materiale wynosiła:

1. 5% w anginach błoniczych (308 przypadków bardzo ciężkich — z czego zmarło 19),
2. 12% w dławcu błonicowym (819 przypadków z czego zmarło 106).

Zatem przeciętna śmiertelność w błonicy 11% (na 1127 leczonych 125 zmarłych). Odsetka śmiertelności otrzymana w szpitalu Karola i Marji w dławcu błonicowym (12%) jest bez porównania niższą od danych ogólnie przytaczanych (17—20%).

Jesteśmy przekonani i stanowczo skłonni bylibyśmy twierdzić, że znacznie niższą odsetkę mogliśmy otrzymać, gdyby:

1. nie złośliwość epidemii 1916—1917 roku, oraz
- 2) wyjątkowo ciężkie przypadki dławca, wymagające niekiedy natychmiastowej intubacji, a kierowane do szpitala 4—5 dnia choroby bez uprzedniego leczenia w domu surowicą swoistą.

<sup>1)</sup> Szczegóły będą ogłoszone w *Pedjatrji polskiej*.

Jeżeli porównamy wyniki przeciętnej śmiertelności osiągnięte przez nas (11%), z wynikami jakie ogłosił Friedemann (6,2%) — to jednak wszystkie dane przemawiają za dużymi dawkami surowicy i stosowaniem dożylnym, zwłaszcza w dławcu i w wyjątkowo ciężkich przypadkach błonicy. Nadmienić tu musimy, że Friedemann nie przytacza ile miał przypadków angin dyfterycznych, a ile dławca błonicowego. Ta ostatnia okoliczność w dużej mierze wpływa na odsetkę przeciętnej śmiertelności w błonicy. Materiał szpitala im. Karola i Marii dla dzieci składał się z dławca błonicowego (819 przypadków na 1127), dlatego też przeciętna śmiertelność wynosi (11%) niezależnie od dużych dawek surowicy, prawie identycznych jakie stosował Friedemann. Natomiast w anginach dyfterycznych przeciętna śmiertelność na naszym materiale wynosi 5%.

Na zasadzie 7-mioletniego doświadczenia klinicznego i obserwacji stosowanie dużych dawek surowicy bezsprzecznie zasługuje na uwagę. Wpływów jakichkolwiek szkodliwych i objawów anafilaksji nie mieliśmy możliwości spostrzec. W wyjątkowo ciężkich przypadkach błonicy (postacie septyczne, dławiec ciężki) wskazane są duże dawki surowicy domięśniowo, a zwłaszcza dożylnie lub równocześnie domięśniowo i dożylnie.

Stosując duże dawki surowicy, nie należy się liczyć ani z wagą chorego, ani z wiekiem dziecka<sup>1)</sup> i od tych czynników nie uzależniać ilości surowicy. Przeciwnie, na zasadzie naszych danych wynika, że u dzieci do 3-ich lat zarówno jednokrotna dawka surowicy jak i przeciętna ilość jednostek uodporniających jest nawet większą, niż u dzieci powyżej 3-ich lat.

Specjalnie co do dławca poczuwamy się do obowiązku zaznaczyć, że należy rozróżniać klinicznie przypadki nie podlegające intubacji i przypadki dławca intubowanego. W przypadkach dławca, który nie dochodzi do intubacji przeciętna ilość j. u. może być znacznie mniejszą (6000 j. u.), niż w przypadku dławca intubowanego (10.000 j. u.). Stosowanie dużych dawek surowicy jest nieodzownym warunkiem leczenia (2—3 flakony nie wytrzymują krytyki) oraz nie pożądane jest rozdrabniać jednokrotnej dawki surowicy przeciwbłoniczej.

Miał 10.000 - 15.000 j. u. zastrzykiwać w ciągu 3—4 dni, lepiej całą tą ilość zastrzyknąć jednego dnia. Osiągamy dzięki temu szybkie zubożnienie toksyny, nie pozwalamy związać się trwale toksynie z komórkami ustroju i uprzedzamy możliwość ciężkiego przebiegu błonicy zarówno jak i następczych powikłań.

<sup>1)</sup> Podług wagi dawkuje surowicę: od 100 do 500 j. u. na 1 kggr. wagi ciała.



## Piśmiennictwo.

oprócz wymienionego powyżej:

1. Biegański. Wykład o chorobach zakaźnych ostrych. 1900 r.
2. A. Bingel Ueber Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichen Pferdeserum. Leipzig 1918 r.
3. A. Baginsky. Diphtherie und Diphtheritischer croup. 1913 r.
4. Dorner. Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. 1918 r.
5. U. Friedemann. Der gegenwärtige Stand der Serumtherapie. Klinische Wochenschr. Nr. 21 1922 r.
6. F. Meyer. Diphtherie. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Lieferung 13—16. 1913 r.
7. B. Marfan. Leçons cliniques sur la Diphtérie. 1905 r.
8. Roman Nitsch. Szczepionki i surowice wraz z nauką o odporności. 1921 r.
9. W. Puławski. O reiniekcji surowicy przeciwbłoniczej. Polska Gazeta Lekarska Nr. 37. 1922 r.

ST. PROGULSKI.

LWÓW.

## Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej i współczesne metody leczenia błonicy

Uwagi do pracy R. Stankiewicza-Warszawa pod powyższym tytułem (Pedj. Polska T. II. Z. 4.).

Weszło do redakcji 30. grudnia 1922.

W pracy swej pod powyższym tytułem Stankiewicz roztrząsa zagadnienia dawkowania swoistej surowicy przeciwbłoniczej i przychodzi na zasadzie piśmiennictwa oraz statystycznego przeglądu materiału Szpitala Karola i Marji w Warszawie między innymi do wniosku, że „stosując duże dawki surowicy, nie należy się liczyć ani z wagą chorego, ani z wiekiem dziecka“....

Ponieważ Stankiewicz w referacie swoim nie uwzględni najważniejszych prac doby współczesnej, rozwiązujących zdaniem mojem, zagadnienie dawkowania surowicy przeciwbłoniczej w sposób wręcz przeciwny wnioskowi Autora, pozwałam sobie przeto uzupełnić wywody Stankiewicza, powołując się na mój króciutki referat w tejże sprawie (Lw. Tyg. lek. Nr. 5. 1921) w którym właśnie opierałem się na piśmiennictwie pominiętym przez Stankiewicza.

Współczesne zasady swoistego leczenia błonicy opierają się (patrz najnowszy podręcznik Kleinschmidt'a (Diagnost. u therapeut. Irrtümer u. deren Verhütung. Z. 5. Infektionskrankheiten Kinderheilkunde 1922), na poznaniu, że surowica przeciwbłonicy działa w dwojaki sposób, po 1. jako swoista antytoksyna, którą dawkujemy przy pomocy jednostek antytoksycznych, po 2. jako obce białko — ergotropowo — które to działanie zmienia się wraz z objętością ( $\text{cm}^3$ ) wprowadzonej surowicy jako takiej.

Działanie i dawkowanie antytoksycznej funkcji surowicy określiła obszerna, na olbrzymim materiale ludzkim przeprowadzona eksperymentalna praca Schicka, Kassowitza i Busacchi'ego. (Zs. f. d. ges. exp. Med 1915). Wedle tych autorów działanie antytoksyny jako takiej jest przede wszystkim działaniem zapobiegawczym. Skuteczność jego wzrasta asymptotycznie wraz ze zwiększoną ilością wprowadzonych do ustroju jednostek antytoksycznych w ten sposób, że poniżej 50 l. A. na 1 kilo wagi dziecka działanie to jest niewystarczającym, wzrasta jednak szybko przy 100 l. A. na 1 kilo wagi, poczem polepsza się już tylko bardzo powoli do 500 l. A. na 1 kilo wagi. Dawki wyższe niż 500 l. A. na 1 kg. wagi nie działają już lepiej od dawek optymalnych.

Opierając się na tych wynikach eksperymentalnych Schick polecił stosować w praktyce od 100 do 500. J. U. na 1 kg. wagi, w miarę ciężkości przypadku, który wedle Gröera określa:

1. Rozprzestrzenienie sprawy błonicy,
2. Czas trwania sprawy chorobowej,
3. Umieszczenie zmian,
4. Ogólny stan chorego, jego konstytucja i wiek,
5. Powikłania.

Doświadczenie kliniczne, opierające się na wielkim materiale kliniki i szpitali wiedeńskich potwierdziło w zupełności wywody Schicka, których znaczenie polega na wprowadzeniu określonego i obiektywnego kryterjum dawkowania surowicy, właśnie w stosunku do wagi ciała.

Znaczenie ergotropowego działania surowicy przeciwbłonicy wyjaśniły badania Gröera (Zs. f. d. ges. exp. Med. 1918). Autor ten wykazał, że działanie to wpływa na sprawę zapalną jako taką — i polepsza wyraźnie przede wszystkim nie profilaktyczne swoiste działanie surowicy, a jej leczniczą skuteczność. Polepszenie wzrasta wraz z ilością surowicy w  $\text{cm}^3$  na 1 kg. wagi, tak że optymalne działanie ergotropowe osiągamy przy 2—5  $\text{cm}^3$  surowicy na 1 kg. wagi.

Gröer stanął wobec tego na stanowisku, że należy unikać zbyt stężonych surowic przeciwbłonicy, jakie

szczególniej w Ameryce mają szerokie zastosowanie, zaś stosować takie surowice, które w 1 cm<sup>3</sup> zawierają co najwyżej 200—250 I. A Wyjaśnił on również, że wrzekome polepszenia działania surowicy przy stosowaniu tej olbrzymiej ilości I. A. jakie stosowano w Ameryce, polegają właśnie na zwiększeniu ilości surowicy jako takiej.

Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej wedle Schicka i Gröera upraszcza niezmiernie postępowanie lecznicze w błonicy, polepsza jego skuteczność i pozwala nam unikać zbyt dużych kosztów. Dlatego zasługuje ono na jak najszersze rozpowszechnienie.

Dr. I. HESCHELES.

LWÓW.

## Badania kliniczne nad zachowaniem się skóry dziecięcej po ukąszeniu pchły.

Z kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Dyr. Prof. Franciszek Gröer.

Weszło do redakcji 25. listopada 1922.

Ukąszenia owadów posiadają dla semiotyki pedjatrycznej niemałe znaczenie. Wystarczy wskazać na niektóre postacie skazy wybroczynowej przypominającej wyglądem wybroczynki po ukąszeniu pcheł, jak również na pewne formy ognika (*strophulus*), które prawie niczem nie różnią się od bąblów po ukąszeniu pluskiew i t. p. Już ze względów praktycznych byłoby rzeczą wskazaną zapoznać się bliżej z klinicznymi objawami, jakie występują na skórze po ukąszeniach owadów. Ciekawe są również dociekania teoretyczne, dotyczące mechanizmu powstawania odczynów klinicznych, jakie wywołują ukąszenia owadów na skórze ludzkiej w świetle badań Gröera i Hechta nad biologicznym oddziaływaniem skóry na środki farmakodynamiczne.

Ponieważ brak jest systematycznych badań w tym kierunku, przeto poddałem na polecenie Prof. Gröera dokładnemu rozbirowi kliniczny obraz zmian, jaki zwykł się ujawniać po ukąszeniu pchły na skórze dziecięcej.

## Metodyka.

Tęjsze osobniki pcheł umieszczono w probówkach zamkniętych watą, głodząc je przez kilka godzin, jednak nie dłużej, jak jeden dzień. Zauważyliśmy bowiem, że dłużej nad dwa dni pchły głodu nie znosiły i ginęły. Po wygłodzeniu używano je do badań w ten sposób, że probówkę z pchłą przykładano do wyznaczonego miejsca skóry tak, by brzeg próbówki dokładnie do niej przylegał. Przez potrącenie próbówki pchła opadała na skórę i wkrótce też poczyniała ssać, uczepiając się tak silnie skóry, że z trudnością tylko można było ją oderwać. Po paru minutach, gdy zwierzę jest obficie nasycone, co się objawia wypukleniem brzucha, odrywa się ono same od skóry.

Ogólnie utrzymuje się zdanie, jakoby pchły unikały pewnych osobników — do innych zaś czuły osobliwy pociąg. Nasze badania nie wykluczają bynajmniej tego poglądu, choć nie spostrzegliśmy, by owad nie chciał ssać u któregośkolwiek z badanych osobników. Zauważyliśmy jednak, że pchły nie chciały ssać w obrębie skóry, którą w celach doświadczalnych drogą zastrzyknięć przygotowaliśmy morfiną, podczas gdy w innym miejscu u tegoż osobnika ssały z chciwością.

Bezpośrednie objawy oddziaływania, ukazujące się na skórze spostrzegano już podczas ssania i notowano z uwzględnieniem czasu i pomiarów odczynu aż do jego zniknięcia.

### A) Obraz kliniczny odczynów po ukąszeniu pchły.

Badania te przeprowadzono na dwunastu dzieciach w wieku od lat dwu do dwunastu. Badania nasze wykazały, że skóra ludzka oddziałuje na ukąszenie pchły w dwojaki sposób:

1. W ośmiu przypadkach, a więc w trzech czwartych badanych dzieci, odczyn polegał na zaróżowieniu w miejscu ukąszenia po którym pozostawała maleńka wybroczynka. Odczyn ten nazwałbym plamistym (*reactio maculosa*) w przeciwstawieniu do

2) reszty t. j. 4 przypadków, to jest jednej czwartej badanych dzieci, u których pojawił się po ukąszeniu bąbel (*urtica*), otoczony żywo-czerwoną obwódką. Odczyn ten nazwiemy bąblowatym (*reactio urticata*).

#### I. Odczyn typu plamistego (*reactio maculosa*).

U wszystkich osobników pierwszej grupy spostrzegliśmy, że po upływie jakich 30—100 sekund po ukąszeniu występowała wokoło miejsca ukąszenia lekko zaróżowiona obwódka,

która przybierała stopniowo coraz to żywsze barwy i przechodziła bledniejąc bez ostrych granic w otoczenie. Po upływie kilku do kilkunastu minut po ukąszeniu, gdy pchła ukończyła ssanie, wyróżnia się w obrębie tej obwódki, a bezpośrednio wokoło miejsca ukąszenia, ciemno-czerwona, ostro od otoczenia odgraniczona, okrągła plamka o średnicy najwyżej 5-ciu milimetrów. Już teraz zaczyna różowa obwódka stopniowo blednąć tak, że po upływie jednej do dwóch godzin pozostaje jedynie owa powszechnie znana brązowo-czerwona okrągła plamka. w środku której widnieje punkcikowata wybroczynka wywołana przez samo ukąszenie.

Taki obraz utrzymuje się niezmienny przez szereg godzin. Plama ta nie całkiem ustępuje po ucisku na dowód, że nie pochodzi ona wyłącznie z rozszerzenia naczyń krwionośnych. W dalszym przebiegu, dnia następnego owa plamka blednie — przechodząc w następnych dniach przez grę kolorów brązowego, sinawego i żółtawego, jak przy wybroczynach podskórnych. W końcu powstaje lekko pigmentowana plamka, która wskazuje na to, że prócz zmian, pochodzących z rozpadu hemoglobiny wchodzi tu w grę również i sprawa zapalna.

U dzieci ze znanym obrazem t. zw. „*purpura pulicosa*“ dają się zauważyć z łatwością powyżej opisane zjawiska we wszystkich okresach przebiegu obok siebie

Świąd jest przy tej formie oddziaływania nieznaczny i ustępuje zazwyczaj wraz ze zniknięciem początkowej obwódki różowej.

## II. Odczyn typu bąblowatego (*reactio urticata*).

I przy tej formie oddziaływania skóry występuje najpierw, podobnie jak i przy poprzednim odczynie, lekkie zaróżowienie w około miejsca ukąszenia, również po upływie 30-50-ciu sekund. Po ukończeniu ssania nie widzimy jednak wybroczynki w miejscu ukłucia, natomiast powstaje tam, po upływie kilku-minutowego okresu utajenia, niekiedy zaróżowiony, niekiedy zaś — u osobników silnie oddziaływujących — bardzo wyniosły, błądliwy guzeł, który wywołuje natychmiast silne uczucie świądu. Rozszerza się on szybko, by po 10—15 minutach osiągnąć maximum wymiarów, które wynoszą do 10-ciu milimetrów średnicy. Po przekroczeniu tej „akme“ objawy stopniowo cofają się. Początkowo i to szybciej aniżeli później zanika różowa obwódka od obwodu w kierunku ku środkowi, pozostawiając jednak przez dłuższy czas jeszcze wązki pas w około bąbla. Cofanie się bąbla wynosi przeciętnie 30 minut, po którym to czasie resztki różowej obwódki wraz ustępującym bąblem zlewają się w lekko wyniosły guzek. Po upływie dalszych minut

znika wyniosłość guzka zupełnie, pozostawiając w miejscu ukąszenia blado-różową plamę. Po dwóch do trzech godzinach znika i ta plama — poczem uważać można sprawę oddziaływania skóry za ukończoną. Odczyn ten nie pozostawia po sobie żadnych, dłużej ponad kilka godzin trwających śladów tak, że osobniki tym sposobem oddziałujące nie ukazują nigdy obrazu tak zwanej „*purpura pulicosa*“.

## B) Mechanizm powstawania odczynu skórniego po ukąszeniu pchły.

Zwracając się do wyjaśnienia mechanizmu powstawania opisanych odczynów skórnych, musimy się oprzeć na wynikach badań doświadczalnych, które na szeroką skalę zapoczątkowali Gröer i Hecht na polu badań nad oddziaływaniem skóry na bodźce chemiczne.

Z badań tych wynika, że każde ciało obce wprowadzone do skóry ludzkiej może wywoływać z jednej strony odruchowe (Gröer) rozszerzenie naczyń krwionośnych, czego wyrazem jest właśnie owa czerwona obwódka, zaś z drugiej strony działanie limfopędne pochodzenia obwodowego, które się ujawnia pod postacią bąbla, (powstającego niezależnie od układu nerwowego). Objawy te uważać należy za ogólny i nieswoisty odczyn skóry ludzkiej na działanie bodźców chemicznych lub fizyko-chemicznych. Takim odczynem jest również i bąblowaty odczyn po ukąszeniu pchły. Uważając ukłucie owadu za zabieg zupełnie analogiczny do śródskórnego wstrzyknięcia obcego ciała — w tym wypadku bliżej nieznaney wydzieliny pchły — nie będzie nas dziwić, że spowodowany przezeń odczyn posiadać musi wszelkie cechy farmakodynamicznego odczynu skórniego, jaki występuje n. p. pod wpływem wprowadzenia morfiny do skóry. Początkowo więc powstaje pod wpływem mechanicznego urazu (ukąszenie) i bodźca chemicznego (jad wpuszczony przez owad) odruchowy rumień („erythema“), nacechowany tem, że szybko powstaje a stopniowo opada. Po pewnym czasie utajenia wytwarza się następnie miejscowy a obwodowo wywołany bąbel wokoło miejsca ukąszenia, jako wyraz limfopędnego działania jadu, wprowadzonego przez pchłę do skóry.

Inaczej ma się rzecz przy odczynie typu plamistego, który jako bezwątpienia o wiele częstszy, należy uważać za prawidłową postać oddziaływania. Tu brak jest zasadniczego objawu, który cechuje oddziaływanie skóry ludzkiej na bodźce chemiczne nieswoiste, to jest bąbla. Podobne działanie posiadają jedynie swoiste bodźce chemiczne, drażniące w pewnym kierunku naczynia i prowadzące do odczynów swoistych na-

czyni, hamujących nieswoisty odczyn limfopędny. Tak n. p. silne zwężenie naczyń miejscowych przez adrenalinę nie dopuszcza do wysięku limfy, czyli do wytworzenia się bąbla.

Przy oddziaływaniu plamistem skóry na ukąszenie pchły nie mamy do czynienia ani ze silnym zwężeniem ani z rozszerzeniem naczyń, jak to się dzieje pod wpływem swoistego działania adrenaliny i kofeiny. Musimy sobie przedewszystkiem zadać pytanie, czy obie wspomniane formy oddziaływania są wyrazem odmiennych właściwości wydzieliny pchły, czy też odmiennej ustrojowości badanych osobników. Badania nasze okazały niedwuznacznie, że odgrywają tu rolę jedynie tylko właściwości konstytucyjne badanego osobnika, gdyż jeden i ten sam owad wywoływał stale u jednego osobnika odczyn typu bąblowatego, podczas gdy u drugiego osobnika odczyn o typie plamistym.

Przyjąć więc należy, że wydzielina pchły wyposażona jest w swoiste działanie farmakodynamiczne, którego wyrazem jest odczyn skóry typu plamistego. Tylko pewna nieznaczna część osobników ludzkich, czy to z powodu właściwości ustrojowych, czy to z powodu zwiększonych skłonności limfopędnych, zachowuje się odpornie wobec jadu pchły, wywołując nieswoisty odczyn bąblowaty. O zwiększonej skłonności limfopędnej tych osobników mogliśmy się z łatwością przekonać, badając ich wrażliwość na śródskórne działanie morfiny metodą Gröera i Hechta. Okazało się bowiem, że wszystkie dzieci które oddziaływały na ukąszenie pchły odczynem bąblowatym dawały już przy bardzo wysokich rozcieńczeniach morfiny silne odczyny skórne.

Zagadnienie, pod wpływem których to właściwości jadu pchły wstrzymane jest oddziaływanie limfopędne skóry, pozostaje jeszcze niewyjaśnione. Nasze spostrzeżenia pozwalają przypuszczać, że rozchodzi się tu o jad porażający naczynia, na co wskazuje wybroczynowy charakter odczynu swoistego, jakoteż ciemno-czerwone zabarwienie plamki, jak przy biernym przekrwieniu wskutek porażenia naczyń. Jad ten uszkadza prawdopodobnie również miejsca wytwarzające limfę, wskutek czego nie może nastąpić czynne działanie limfopędne. U osobników oddziaływujących typem bąblowatym wytworzenie się bąbla następuje prawdopodobnie zanim jeszcze mogło w całej pełni nastąpić działanie porażające naczynia.

### **C) Wrażliwość pojedynczych okolic skóry na ukąszenie pchły.**

Wrażliwość rozmaitych okolic ciała wobec ukąszenia pchły jest rozmaita. Zjawisko to znane nam jest również z ba-

dań nad dermatografią jak też i nad farmakodynamicznym zachowaniem się skóry w jej rozmaitych okolicach. Uważając jako miarę tej wrażliwości wymiary rumienia występującego tuż po ukąszeniu, doszliśmy w naszych badaniach do wyniku, że najczulszą okolicą jest twarz (15 milimetrów średnicy), następnie skóra tułowia (10 milimetrów) i podudzia (10 milimetrów), następni przedramienia (5 milimetrów), w końcu zaś dłoń (3 milimetry). Biorąc zaś pod uwagę okres utajenia, zmieniają się stosunki o tyle, że na pierwszym miejscu stoi skóra tułowia i podudzia, następnie ramienia, twarzy i w końcu dłoni. Wszystkie jednak odczyny są u jednego i tego samego osobnika pod względem typu jednakowe, bez względu na umiejscowienie.

#### D) Badania nad miejscową alergią na ukąszenie pchły.

Badania Hechta wykazały, że bąbel powtarzany stale na jednym i tem samym miejscu skóry czyni ją allergiczną, to jest, jej skłonność do limfopędnego oddziaływania staje się coraz słabszą. Doświadczenia, któreśmy w tym kierunku poczynili zdają się stwierdzać i w tym kierunku zupełną analogję do badań farmakodynamicznych.

Wielokrotne ukąszenia pchły w jednym i tem samym miejscu prowadzą już po trzech dniach do wybitnego zmniejszenia odczynów, przyczem bąblowaty charakter tych ostatnich pozostaje niezmiennym. Zjawisko to jest jednak tylko przejściowe. Nawet przez silne uodpornienie skóry na ukąszenie pchły nie udało się nam jednak u osobnika oddziaływującego odczynem bąblowatym uzyskać odczyn swoisty, to jest typu plamistego.

#### Streszczenie.

I. Skóra dziecięca oddziałuje na ukąszenie pchły w dwójaki sposób:

U większości osobników w liczbie  $\frac{3}{4}$  wszystkich przypadków stwierdziliśmy tak zwany odczyn typu plamistego, który odznacza się odruchowym rumieniem, zaś po upływie czasu utajenia brązowo-czerwoną wybroczynową plamką o średnicy około 5 milimetrów, w środku której widnieje punkcikowata wybroczynka pochodząca z ukąszenia. Jedna czwarta badanych dzieci oddziaływała w tych samych warunkach badania typowym bąblem, otoczonym czerwoną obwódka. Wybroczynki krwawych przy tym sposobie oddziaływania klinicznie nie spostrzegamy.

II. Wyjaśnienia tego rozmaitego sposobu oddziaływania skóry ludzkiej na ukąszenie pchły szukamy w jej nadmiernej



gotowości do wysięku limfy u osobników dających odczyn bąblowaty, z drugiej zaś strony w pewnych bliżej nieznanach właściwościach jadu pchły, działającego uszkodzająco na naczynia. W każdym bądź razie sposób oddziaływania zależy tylko od warunków ustrojowości danego osobnika nie zaś od rozmaitych właściwości wydzieliny pchły.

III. Wrażliwość pojedynczych okolic ciała tego samego osobnika na ukąszenie pchły nie jest jednolitą.

IV. Przez ustawiczne wywoływanie odczynów o typie bąblowatym przez ukąszenie pchły na jednym i tem samem miejscu osłabia się przejściowo i miejscowo oddziaływanie limfopędne (zjawisko alergji) — przyczem typ oddziaływania pozostaje jednakowy.



## SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

HELENA SPARROW.

WARSZAWA.

### Szczepienia ochronne przeciw odrze.

Weszło do redakcji 22. grudnia 1922.

Nietylko wśród laików, lecz i wśród szerszych sfer lekarzy niespecjalistów, rozpowszechnił się pogląd, że odra jest chorobą łagodną, wskutek też tego zazwyczaj nie są stosowane środki zapobiegawcze. Pogląd ten jest zupełnie niesłuszny i szkodliwy. Liczby zgonów z odry są znaczne i w statystyce śmiertelności dziecięcej zajmują miejsce wybitne, zwłaszcza w pierwszym okresie życia dziecka do 1–3 lat. Ponadto choroba ta wywiera kolosalny wpływ na rozwój gruźlicy, która często w następstwie odry się wzmaga i powoduje śmierć. W Wiedniu w latach 1907–1910 umierało więcej dzieci niż z błonicy, płonicy i krztuśca razem, a w roku 1912 podczas epidemii odry do śmiertelności z płonicy w obliczeniu na 100 000 ludności przedstawia się w sposób następujący:

W latach	przeciętna śmiertelność	z odry	z płonicy na 100.000 mieszkańców
1882—1911	(30-lecie)	41,8	77,5
1912—1916	(5-lecie)	25,14	57,59
1917—1920		16,5	23,5

W Niemczech liczby zgonów z odry są nieco niższe od podanych dla Warszawy. Od 1914 do 1918 r. w Niemczech umierało z odry przeciętnie 7265 dzieci rocznie, co stanowi, w obliczeniu na 100 000 mieszkańców, 11,4. Liczby przewyższają odpowiednie liczby zgonów z płonicy (6800 rocznie, 10,0 na 100.000 mieszkańców).

W Anglii panuje znacznie cięższa forma odry niż na kontynencie. W ciągu lat 1915—1918 w Anglii umierało z odry przeciętnie 9000 dzieci rocznie, co stanowi 26,24 na 100.000

mieszkańców. Za to płońica w Anglii przebiega znacznie lżej i daje w stosunku do innych państw Europy najniższe liczby śmiertelności (1 300 zgonów rocznie, 3,8 na 100 000).

Liczby zgonów z odry w Stanach Zjednoczonych w przebiegu lat 1915—17 wynoszą 7.700 rocznie, 10,3 na 100.000 mieszkańców i chociaż przewyższają liczby zgonów z p o nicy (2600 rocznie, 3,7 na 100.000) są jednak niższe, niż dla państw europejskich

Jest rzeczą wiadomą, że niebezpieczeństwo odry obniża się z wiekiem, że dzieci małe odrę przechodzą znacznie ciężiej. Według P f a u n d l e r a na 673 zgonów z odry 85% zmarłych stanowiły dzieci małe poniżej lat 6. Według R e d e r ' a na 2772 zgonów 91.1% zmarłych należało również do wieku poniżej 6 lat.

Gdyby się udało w ciągu pierwszych lat życia ochronić dzieci przed zakażeniem odrą i chorobę odsunąć na lata późniejsze, wyniki osiągnięte w walce ze śmiertelnością dzieci byłyby znaczne.

Na przebieg odry wpływ znaczny wywierają warunki życia. Według R o z e n f e l d a w Wiedniu śmiertelność z odry w ubogich dzielnicach miasta w latach 1891—1900 była przeszło 20 razy większa, niż w dzielnicach zamożnych; stanowiła ona 10 99% w stosunku do 0.55%. Według R e i c h a w Hamburgu (w latach 1901—19 0) w ubogich dzielnicach miasta umierało z odry 64%, w zamożnych 0.55% (stosunek 1 : 13). Jak wielka jest zależność przebiegu odry od stanu zdrowotnego dzieci, widzimy z liczb śmiertelności z odry w żłóbkach, przytułkach i szpitalach. W żłóbkach i przytułkach stan zdrowotny dzieci jest znacznie niższy od przeciętnej normalnej; odsetek śmiertelności wzrasta tu do 26—28%. Gdy epidemia wybucha w szpitalach wśród dzieci i chorych na inne choroby, śmiertelność dochodzi do liczb potwornych 50%.

Odra udziela się, jak wiadomo, bardzo łatwo: ze 100 dzieci, pozostających w kontakcie z chorym, około 90% ulega zazwyczaj zakażeniu. Prace A n d e r s o n ' a, G o l d b e r g e r a, H e k t o e n ' a, N i c o l l e ' a, C o n s e i l ' a, K a w a m u r a i innych badaczy wykazały, że śluz z jamy nosowo-gardzielowej i krew chorych na odrę dzieci i małp o 3—4 dni przed wystąpieniem wysypki zawierają zarazki w ilości dostatecznej, aby zakażenie spowodować. To samo potwierdzają spostrzeżenia kliniczne: chory na odrę zakaża otoczenie od najwcześniejszego okresu kataralnego choroby, na 3—4 dni przed wystąpieniem wysypki, gdy niejednokrotnie choroba nie jest jeszcze rozpoznana. Gdy chory dostaje wysypki, dzieci z otoczenia już są w okresie wylegania i wszelkie środki zapobiegawcze stają się już zbyt późne. Z tych właśnie względów zwykle metody walki z chorobami zakaźnymi tu zawodzą.

Jest rzeczą wiadomą, że odra wytwarza w organizmie ludzkim stałą odporność na zakażenie ponowne, trwającą

przez całe życie. Wychodząc z tego założenia Nicolle i Conseil przypuszczali, iż surowica ozdrowieńców po odrze powinna zawierać znaczną ilość przeciwciał wobec zarazków odrzy i że może być użyta do uodporniania biernego. W 1916 roku Nicolle i Conseil dokonali w Tunisie pierwszej próby tego rodzaju w przebiegu epidemji rodzinnej, szczepiąc najmłodsze dziecko w rodzinie dwukrotnie (po 4 ccm.) surowicą starszego brata, pobraną w 7 dni po wysypce. Wszystkie dzieci w tej rodzinie przeszły odrę, jedynie dziecko szczepione nie zachorowało. W tymże roku badacze dokonali jeszcze jednego szczepienia z równie dobrym wynikiem, a we 4 lata później (1920 roku) ogłosili 2 analogiczne przykłady.

Zachęteni świetnymi wynikami prób Nicolle'a, Richardson i Connor w Ameryce dokonali 9 szczepień ochronnych stosując po 7 do 25 m<sup>3</sup> surowicy śródmięśniowo. Krew pobierano w okresie 9—25 dnia po wysypce i surowice kilku chorych mieszano razem. Dzieci szczepione w ten sposób pozostawały zdrowe, wówczas, gdy dzieci nieszczepione, które jeszcze odrzy nie przechodziły, zachorowywały.

Z doświadczeń wspomnianych badaczy skorzystali Tornes i Pachesco w Ameryce południowej i otrzymywali w licznych próbach stale dodatnie wyniki.

W 1919 roku Degkwitz w Monachium, niezależnie od Nicolle'a, rozpoczął analogiczne szczepienia przeciw odrze. W przytułku dziecięcym podczas wybuchu odrzy Degkwitz zaszczepił zapobiegawczo surowicę ozdrowieńców 25-gu dzieciom i wszystkie one pozostały zdrowe, z nieszczepionych 15-ga wszystkie zachorowały. Podobnie w jednej ze szkół zaszczepił Degkwitz surowicę 172-gu dzieciom we 2 do 6 dni po zakażeniu; zachorowały tylko dzieci nieszczepione, lub szczepione w okresie późniejszym. W pierwszych doniesieniach D. podaje 1 przypadek zachorowania na 228 dzieci szczepionych, jednocześnie w tymże otoczeniu liczne zachorowania wśród dzieci nieszczepionych.

Obecnie spostrzeżenia Degkwitza objęły do 700 przypadków szczepień ochronnych, wyniki były stale dodatnie. Liczni lekarze niemieccy zastosowali metodę zapoczątkowaną przez Degkwitza. Tak Kutter dokonał 145 szczepień ochronnych, Manchot i Reich (w Hamburgu) 216, Zochau 37, następnie szereg prób opisują Pfaundler, Rietschel, Glasser, Müller i inni. Torday w Budapeszcie zaszczepił w przytułku dziecięcym 216 dzieci: jednocześnie pozostało nieszczepionych 113, z nich 110 zachorowało na odrę; z liczby szczepionych zachorowań nie było. We Francji szczepienia te stosował Nobecourt i Paraf, we Włoszech Maggiore.

Ogólna liczba dokonanych szczepień według danych z ostatniej literatury wynosi 1700; z nich zaledwie 2 do 3% z wynikiem ujemnym. W 97—98% przypadków szczepienia

chroniły dzieci przed zachorowaniem. Próby dokonane przez Pfaundlera i Zochau z surowicami dzieci normalnych, a również i koni wykazały, iż surowice te przeciwciał odry nie zawierają. W próbach uodparniania dzieci używano naogół małych dawek surowicy. Degkwitz uzgadnia dane poszczególnych autorów. Wielkość dawki zależy od wieku dziecka i od długości czasu, który minął od dnia zakażenia. W dniu wystąpienia wysypki u chorego, dzieci z otoczenia mogły być zakażone już od 3—4-ch dni; w tym okresie dawka 2—5—3 cm<sup>3</sup> surowicy dla dzieci poniżej lat 4 jest najzupełniej wystarczającą, aby zarazki odry zobojętnić i zapobiec chorobie. Dawkę tę Degkwitz nazywa jednostką ochronną (Schutz-Einheit). W 5 i 6 dniu wylegania dawka powinna być podwojona (5—6 cm<sup>3</sup>), w 7 potrojona (7,5—9 cm<sup>3</sup>); w tym okresie udaje się jednak zapobiec chorobie tylko w  $\frac{2}{3}$  przypadków.

W 8-ym dniu nawet 30 cm<sup>3</sup> nie chroni przed zachorowaniem i na przebieg choroby, zdaje się, łagodząco nie wpływa. Szczepienia te należy stosować domięśniowo; organizm dziecięcy znosi je zupełnie dobrze bez jakiegolwiek odczynu miejscowego i ogólnego.

Celem otrzymania surowicy krew pobierać należy w 7—25 dniu okresu zdrowienia od dzieci normalnych, bez gruźlicy i kiły, po typowym przebiegu choroby, która przeszła bez powikłań; ze względów technicznych odpowiednie są dzieci starsze. Niektórzy autorzy stosowali surowice z okresów późniejszych i wcześniejszych z równie zadawalającym wynikiem. Zochau używał surowicę pobieraną w 3 i 82 dniu zdrowienia i stwierdził w niej obecność dostatecznej ilości przeciwciał. Według Terrina surowice ozdrowieńców w pół roku po chorobie zachowują wybitną siłę jadobójczą.

Przy pobieraniu krwi uwzględniać należy wszelkie wymagania aseptyki, a krew winna być badana na jałowość i odczyn Wassermann'a. Do szczepień należy używać surowic mięszanych, wziętych od kilku ozdrowieńców, ponieważ ilość przeciwciał zarówno u ludzi jak i u zwierząt ulega szerokim wahaniom indywidualnym. W celu zabezpieczenia surowicy od zanieczyszczenia bakteryjnego dodawano do surowicy trikrezolu (Nicolle) lub fenolu (Degkwitz), wysuszano w vacuum sączono przez świece lub ogrzewano przy 56° po pół godziny 2 dni z rzędu (Nobecourt i Paraf). Surowice odpowiednio przygotowane i przechowywane w lodówce po kilku jeszcze miesiącach najzupełniej nadają się do użytku.

W przypadkach, gdy stosowanie szczepienia było wskazane, a brakło ozdrowieńca, któryby się nadawał do pobrania krwi, Degkwitz stosował surowice ludzi dorosłych w dawkach zwiększonych do 30 cm<sup>3</sup>. W połowie tych prób D. udawało się ochronić dzieci przed zachorowaniem. W warunkach, gdy otrzymanie surowicy jest utrudnione, można wstrzykiwać

ozdrowieńcom całkowitą krew, obliczając 10 cm<sup>3</sup> krwi jako jednostkę ochronną.

Zachodzi pytanie wielkiej wagi, na jak długo szczepienia te chronią przed zakażeniem? Hurlers opisuje przykład następujący: w ciągu roku w jednym z przytułków dziecięcych odra wybuchała 3 razy, za każdym razem szczepiono tylko dzieci nowoprzybyłe, z 12 dzieci szczepionych podczas pierwszej epidemii, w ciągu roku zachorowało tylko 2, pomimo, iż wszystkie jednakowo trzykrotnie były narażone na zakażenie. Mniej pomyślnie liczby Zochau, który spostrzegał przypadki odry po 32, 44, 70 i 74-ch dniach od dnia szczepienia zawsze po ponownym zakażeniu. Jak wiadomo, uodpornianie bierne jest krótkotrwałe. Przy stosowaniu surowic homogennych odporność bierna trwa znacznie dłużej niż po wprowadzeniu do ustroju surowic heterogennych, t. j. pobranych od zwierzęcia należącego do obcego gatunku. W opisanych szczepieniach pomimo biernego uodporniania odbywa się także uodpornianie czynne, ponieważ surowica jadobójcza zostaje wprowadzona do ustroju dopiero w połowie okresu wylegania, gdy zarazek odry już się rozwija, a więc powstaje również odczyn ze strony ustroju

Degkwitz twierdzi, że szczepienia we wczesnym okresie wylegania pewniej chronią przed zachorowaniem, lecz organizm w ten sposób pozostaje nie uodporniony na ponowne zakażenie. Im później zostaje wprowadzona surowica, tem silniej uodparnia się ustrój, tem więcej przeciwciał zawiera surowica szczepionego.

Produkcja surowic ochronnych przedstawia znaczne trudności. W Monachjum zorganizowała ją Uniwersytecka Klinika Chorób Dziecięcych i produkuje przeszło 1.500 jednostek ochronnych rocznie. W każdym przypadku odry, który nadaje się na pobranie krwi, rodzeństwo chorego zostaje szczepione bezpłatnie. W razie wybuchu odry w przytułkach, żłóbkach i wogóle miejscach skupienia większej ilości dzieci, szczepieniu podlegają wszystkie dzieci, dla których wieku i stanu zdrowia odra jest niebezpieczna, t. zn. dzieci poniżej 3 lat, dzieci krzywicze, gruźlicze i t. d. Dzieci starsze, o ile są zdrowe i dobrze odżywiane można szczepieniom nie poddawać. Dawki ochronne są tak małe, że gdyby od nieznanego odsetka dzieci po odrze pobierano krew ilość surowicy byłaby dostateczną aby potrzeby zaspokoić. Tak n. p. w Monachjum choruje rocznie 6000 dzieci, jeżeli z nich 300 da po 60 cm<sup>3</sup> krwi otrzyma się około 900 cm<sup>3</sup> surowicy — co stanowiłoby około 3000 jednostek ochronnych. Naogół bierne uodpornianie ma tą wielką wadę, że sprowadza tylko krótkotrwałą odporność. Wobec tego jednak, że w odrze chodzi jedynie o zabezpieczenie dziecka w pierwszym krótkim okresie życia, krótkotrwałość odporności utracą poniekąd swe ujemne znaczenie.

Na ogół przytoczone wyżej wyniki prac znanych badaczy francuskich, niemieckich i amerykańskich przemawiają bezwzględnie za dużą wartością szczepień ochronnych.

### Uodpornianie czynne.

Liczne doświadczenia na ludziach i zwierzętach wykazały, że krew i wydzieliny jamy noso-gardzielowej chorych od pierwszych dni choroby zawierają jad odry. Wobec braku hodowli nieznanego zarazka *in vitro* do prób czynnego uodporniania używano wydzielin i krwi chorych.

Herman w 1915 r. w New-Yorku po raz pierwszy próbował uodparniać czynnie dzieci poniżej roku. W tym wieku dzieci są mało wrażliwe na zarazek odry i zwykle nie ulegają zakażeniu drogą normalną. W swych próbach Herman wcierał dzieciom do śluzówki wydzieliny jamy noso-gardzielowej pobrane od chorych na odrę w okresie 24 godzin przed wystąpieniem wysypki.

Z 40 dzieci poddanych tej operacji 15 zachorowało poronnie (pojedyncze plamki na twarzy i ciele) większość nie oddziaływała wcale. Czwooro z nich obcowoło później z chorym i nie zachorowało, a dwoje w wieku 22 miesięcy próbowano zakażyć odrą, lecz dzieci te okazały się odpornymi.

W kilka lat po próbach Hermana Richardson i Connor zastosowali czynno-bierne uodporoianie, wcierając dziecku do śluzówki gardła wydzieliny dzieci chorych i jednocześnie szczepiąc im surowicę ozdrowieńców (15 cm<sup>3</sup> domięśniowo) po 10 dniach dziecko przeszło lekką postać odry. Dwojgu innym dzieciom zakażonych jak poprzednie zaszczepiono surowicę (25 cm<sup>3</sup>) po upływie dwóch dni od zakażenia, żadne z nich nie zachorowało.

Hiraishi i Okamoto w Japonii używali do czynnego uodparniania krew chorych na odrę pobraną w okresie największego nasilenia choroby. Szczepiąc dzieciom stopniowo zmniejszające się dawki krwi H. i O. określili minimalną dawkę zakaźną krwi; dla dzieci poniżej 4 lat wynosiła ona 0,001 cm<sup>3</sup>, dla dzieci starszych 0 002 cm<sup>3</sup>. Do szczepień ochronnych używano 0,1 dawki zakaźnej przypuszczając iż minimalna ilość zarazka niedostateczna aby spowodować zakażenie może jednak ustrój uodpornić. Zaszczepiono w ten sposób około 40 dzieci. Celem sprawdzenia odporności powstałej pod wpływem szczepień część tych dzieci zakażano następnie w różny sposób, a mianowicie: szczepieniem krwi chorych, wcieraniem śluzu i drogą naturalną przez obcowanie z chorymi. Z 12 dzieci poddanych zakażeniu 8 zachorowało, reszta znosiła bezkarnie minimalne zakaźne dawki krwi. Stąd autorzy wnioskuje, że szczepienia 0,1 dawki zakaźnej wytwarzają względną odporność, którą zalecają wzmacniać dalszemi szczepieniami zwiększonych

dawek krwi. Przy drugim szczepieniu badacze ci proponują stosowanie minimalnej zakaźnej dawki, 0,001 dla dzieci poniżej 4 lat, 0,002 dla dzieci starszych.

Odmienną metodykę stosował Degkwitz w swych próbach czynnego uodparniania. Na podłożu z białkiem ludzkim D. zasiewał wydzielinę chorych na odrę otrzymaną hodowlę zmywał i szczepił dzieciom; zawierała ona zdaniem autora jad odry. Pó upływie 12-15 dni dzieci szczepione w ten sposób dostawały kataru i nieznacznej gorączki. Następnie w ciągu kilku miesięcy nie ulegały zakażeniu.

Próby czynnego uodparniania nie mogą jeszcze wyjść poza granice doświadczeń laboratoryjnych. Przytoczone wyżej wyniki pracy znanych badaczy francuskich, niemieckich i amerykańskich są dość przekonujące, aby metodę tych szczepień jak najusilniej propagować.





## KAZUISTYKA.

TADEUSZ KOPEĆ.

WARSZAWA.

# Zapalenie oskrzeli włóknikowe pierwotne przewlekłe.

Ze Szpitala im. Karola i Marji.

Lekarz naczelny Docent Dr. Wł. Szenajch.

Weszło do redakcji 20. grudnia 1922.

Przypadek zrządził, że w roku bieżącym spostrzegalem dokładnie niezmiernie rzadką postać schorzenia wieku dziecięcego, którą pozwałam sobie poniżej opisać.

Wezwano mię w lutym r. b. do chłopca, lat czterech i pół, z powodu bólu w prawym boku, uporczywego kaszlu i wykrztuszania dziwnej plwociny w postaci „białych gałązek“.

Dziecko zachorowało w sierpniu roku ubiegłego, dostało gorączki, która w granicach  $37-38^{\circ}$  C trwała około dwóch tygodni. Lekarz, wezwany przez matkę, stwierdził obecność zapalenia prawego płuca. Dziecko nie kaszlało wtedy wcale, żadnej widocznej duszności nie miało.

Przez wrzesień i październik czuło się dobrze, matka nic szczególnego nie zauważyła.

Kaszlać zaczęło w początkach listopada i wtedy dopiero, przy stanie podgorączkowym, zaczęło wyksztuszać plwocinę w postaci gałązek.

Od tego czasu przebieg choroby jest tego rodzaju, że dziecko kaszle, kaszel zyskuje stopniowo na sile, staje się wreszcie męczącym, krztuszającym, powoduje wymioty i wtedy dziecko wyrzuca gałązkę. W ciągu następnych dni kilku kaszel nieomal ustaje, poczem powoli zaczyna powracać, wzmaga się stale aż dziecko wykrztusi świeżą gałązkę. To się powtarza co jeden — dwa tygodnie mniej więcej. Przez cały ten czas ciepłota jest albo normalna, albo wzniesiona o kilka kreszek. Gałązki są zwykle białe, czasami szare, różowe, wyraźnej do-

mieszki krwi matka nie zauważyła ani razu. Obok gałązek dziecko wykrztusza czasami większe ilości płwociny o wygładzie zwykłym.

Przed rokiem dziecko przechodziło odrę, bez powikłań, na krztusiec nie chorowało, dławca, płonicy nie miało. Ojciec stary. Cała rodzina matki dotknięta gruźlicą. Brat starszy — umysłowo niedorozwinięty.

Celem dokładnego zbadania i spostrzegania tak niezwykłego przypadku namówiłem matkę, aby oddała dziecko do szpitala im. Karola i Marii, gdzie też było przyjęte na oddział wewnętrzny w dniu 26 tym lutego r. b.

Przy badaniu stwierdziłem: dziecko drobne, budowa delikatna, stan odżywiania mierny. Samopoczucie niezłe, chodzi, bawi się chętnie, śpi dobrze.

Skóra cienka i blada, na skroniach prześwieca siatka nacyniowa, rzęsy długie i ciemne, białkówki niebieskawe, rysy twarzy subtelne.

Widoczne błony śluzowe też blade.

Liczne drobne, twarde gruczołki chłonne na szyji i w obu pachwinach.

Odczyn Pirquet'a wybitnie dodatni, trzy plusy.

Kości, mięśnie i stawy bez zmian widocznych. Mięśnie słabo rozwinięte. Tętno równe, miarowe, łatwo pobudliwe, na ogół przyspieszone, 100—140 na minutę.

Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, dźwięczne.

Oddech spokojny, miarowy i cichy, 24 na minutę.

Płuco lewe: nad szczytem opuk nieco krótki, matowy, wyjaśnia się w zupełności od grzebienia łopatki. Szmer oddechowy pęcherzykowy, normalny, rżżeń brak.

Płuco prawe: wyraźne stłumienie nad szczytem do grzebienia łopatki od tyłu, do obojczyka i nie tak wyraźnie pod obojczykiem od przodu. W miejscu stłumienia oddech oskrzelowy, liczne drobne rżżenia wilgotne, przeważnie dźwięczne, szczególnie tuż pod obojczykiem.

Brzuch duży, wzdęty. Wątroba na ucisk wrażliwa, wybitnie powiększona, twarda, o powierzchni gładkiej; brzeg ostry sięga na jeden palec poprzeczny poniżej pępka. Sledziona też powiększona, twarda, wystaje na jeden palec poprzeczny z pod łuku żebrowego.

Apetyt niezły, dziecko je chętnie i dużo; wypróżnienia sformowane, spoiste, dobrze zabarwione.

Waga pierwotna 14.600 grm. po miesięcznym pobycie w szpitalu pozostała mimo nieznaczna wahania bez zmiany.

Ciepłota pierwotnie około 37—37.5° C po dwutygodniowym pobycie w szpitalu spadła do normy.

Mocz kwaśny, bez białka, c. wł. 1.016, barwików żółciowych i urobiliny nie zawiera, w osadzie nic szczególnego.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Refraktometr 1.3476, odsetka haemoglobiny 82, ogólna liczba krwinek 6.820.000,

wskaźnik 0.6. Ogólna liczba ciałek białych 6.150, w tym neutrofilów 76%, limfocytów 17%, eozynofilów 2%, płytek mało. Krzepliwość krwi według metody Vierordta — sześć i pół minut. Wszystko to razem wskazuje na niedożywienie w stopniu nieznacznym (patrz refraktometr), na umiarkowaną niedokrwistość (patrz odsetkę hemoglobiny i wskaźnik) i na wyraźną neutrofilozę.

Posiewy krwi, wziętej wprost z żyły, dały wyniki ujemne.

Badanie promieniami Roentgena wykazało brak zmian jakichkolwiek ze strony płuca lewego, wyraźne, choć lekkie zacinienie górnej połowy prawego pola płucnego.

Przy prześwietleniu tylnoprzodnym w połowie wysokości prawego pola płucnego widać cień okrągły, wielkości jaja kurzego, o natężeniu nieznacznym. Przy prześwietleiu przednio-tylnym w połowie wysokości prawego pola płucnego przebiega pasmo cienia niezbyt natężonego, ale zupełnie wyraźnego, pasmo to ciągnie się od wnęki do zewnętrznej granicy pola płucnego i ma dwa palce poprzeczne szerokości.



Przestrzeń dopełniająca przy głębszym wdechu dobrze widoczna, cień serca w wymiarze poprzecznym wyraźnie powiększony.

Płwocina w postaci pięknie rozgałęzionych odlewów włóknikowych. Kolor jasny, szaro-biały, spoistość znaczna, nie daje się zgnieść, lub rozerwać, elastyczność wielka. Odlew świeżo oddany jest zawsze obficie pokryty przejrzystym, ściśle przylegającym galaretowatym śluzem. Miejscowe krwawe zabarwienie zauważyłem trzy razy. Długość odlewów wynosi 5—7 ctm. szerokość pnia najgrubszego 4—6 mm. Ostatnie rozgałęzienia są cienkie, jak nitka bawełny, albo nieco grubsze i wtedy mają na końcach wyraźne zgrubienia, rozdęcia. Odlew nie tonie, rzucony na wodę wypływa, co się tłómaczy części-

wą drożnością gałązek. Części drożne zawierają powietrze i nieco śluzu czystego.

Podczas miesięcznego pobytu w szpitalu dziecko oddało 14 odlewów, w tej liczbie trzy razy po dwa odlewy na raz.

W preparatach bezpośrednich, gniecionych, znaleziono prawie wyłącznie limfocyty, wyjątkowo i tylko pojedynczo komórki wielojądrzaste, włóknika mało. Włókien elastycznych, kryształów Charcot-Leydena, spirali Curschmanna nie zauważono ani razu. Stwierdzono obecność nielicznych dwoinek Gram — ujemnych. W posiewach na surowicy Löfflera i na agarze wyrosły liczne dwoinki, czworniaki, gronkowce, wszystkie Gram — ujemne.

Raz jeden, podczas największego nasilenia kaszlu kazałem dziecku często płukać buzię wodą utlenioną i dopilnowałem, aby odlew wykrztusiło do sterylizowanej płytki Petri. Prof. Nitsch był łaskaw zbadać zawartość tego odlewu pod względem bakteriologicznym. Otrzymałem odpowiedź następną: po kilkakrotnym opłukaniu odlewu w zmienianym fizjologicznym roztworze soli przełożono go na jałową płytkę i po przypaleniu powierzchni rozcięto nożem jałowym. Wewnętrzną treść drożnego odcinka posiano na agarze zwykłym, surowiczym i krwawym. W cieplarni wyrosły liczne hodowle łańcuszkowców we wszystkich trzech posiewach. Prócz tego wyrosły mniej liczne hodowle, duże, białawe, połyskujące ziarenkowców, pochodzących prawdopodobnie z masy galaretowato-śluzowej, otaczającej odlew, a obecnością swoją utrudniającej dokładne przypalenie powierzchni odlewu. Łańcuszkowce tworzą na agarze łańcuszki dłuższe i krótsze, Gram — dodatnie, rosnące lepiej na agarze surowiczym niż zwykłym.

Badanie odlewów pod względem anatomo-patologicznym wykazało: w skrawkach barwionych haematoksyliną i eozyną widać układające się wespół środkowo masy, jak gdyby włókniste, pulchne, barwiące się bardzo słabo eozyną; przy dużym powiększeniu widać wyraźnie, że te niby włókienka składają się z niezwykle drobnych ziarenek. W masach widać dość liczne komórki; głównie białe ciała krwi z jądrami nieco płatkowymi, a obok nich pojedyncze drobne komórki o charakterze limfocytów. W niektórych miejscach masy włókniste mają przebieg falisty. W skrawkach barwionych na włóknik według metody Weigerta masy włókniste barwią się wyraźnie na kolor fioletowy.

Na podstawie wyżej wymienionych danych rozpoznałem Nacieczenie prawego szczytu płucnego prawdopodobnie gruźliczego charakteru (patrz odczyn Pirqueta) oraz Zapalenie oskrzeli włóknikowe przewlekłe. Wykluczając jego postać wtórną, z których jedna towarzyszy czasami ostremu włóknikowemu zapaleniu płuc, a druga powstaje na tle zwykłego dławca, pozwoliłem sobie dodać określenie pierwotne, co wobec braku jakichkolwiek danych, któreby

przemawiały tutaj za postacią wtórną, jest, zdaniem moim, zupełnie usprawiedliwione.

Podczas pobytu dziecka w szpitalu podawałem mu tran, dwa razy na dzień po 10 cm<sup>3</sup>, oraz żelazo z arsenikiem, wreszcie postanowiłem zastrzykiwać szczepionkę, przygotowaną przez prof. Nitscha przede wszystkim z łańcuszkowców, ale z domieszką ziarenkowców towarzyszących. Szczepionka zawierała około 2 miliardów ziarenek w 1 cm<sup>3</sup>.

Rodzice zabrali dziecko w dn. 26-ym marca do domu, ale zgodnie z umową przyprowadzali je do mnie dla kontroli i przynosili zawsze oddane w domu odlewy.

8/IV-go t<sup>o</sup> normalna, do 36.6° C, waga 14 250 — ubyło 350 grm. W prawym górnym płacie przytłumienie, oddech oskrzelowy, rżenia dźwięczne: Oddał 5 odlewów, 3 duże, 2 małe. Wstrzyknąłem w prawe biodro 0.2 szczepionki.

13/IV-go t<sup>o</sup> normalna. po zastrzyku odczuwał nazajutrz lekkie rozłamanie, ból w kościach. Miejscowego odczynu nie było. Kaszle więcej, wykrztusił 5 odlewów, codzień po jednym, wszystkie duże, ale skłębione, zwinięte. W płucach objawy te same. Wstrzyknąłem w lewe udo 0.4 szczepionki.

19/IV-go t<sup>o</sup> po zastrzyku podniosła się do 37.3° C, nazajutrz normalna. Miał lekkie zziębienie i poty. Miejscowo spore nacieczenie, niebolesne. Kaszel mniejszy i lżejszy. Oddał 5 sporych i 3 małe odlewy. W szczycie prawym oddech zaostrozony od tyłu, osłabiony pod obojczykiem, rżeń niema wcale Waga 14.000 — ubyło 250 grm Wstrzyknąłem w prawe udo 0.6 szczepionki.

26/IV-go t<sup>o</sup> po zastrzyku 37.2° C, nazajutrz normalna. Odczuwał rozłamanie ogólne i ból mięśniowy. Żalił się, płakał, że chodzić nie może. Miejscowo dość silne obrzmienie, dziś jeszcze widoczne i dość bolesne. Oddał 8 odlewów, w połowie większych i mniejszych. W płucach objawy te same. Waga 14.500 — przybyło 500 grm. Wstrzyknąłem w lewe udo 0.8 szczepionki

4/V-go t<sup>o</sup> przez cały czas normalna, nazajutrz po zastrzyku czuł się chory, bolało go wszystko. Przeleżał tydzień w łóżku, nie chodził z powodu silnego i bolesnego obrzmienia w miejscu zastrzyku. Dziś jeszcze wyczuwa się stwardnienie wielkości jaja kurzego, bez zaczerwienienia nad nim skóry. Oddał 9 odlewów 5 większych i 4 mniejsze. W płucach stłumienie nad prawym szczytem, oddech oskrzelowy, rżeń brak. Waga 14.450 — ubyło 50 g m. Wstrzyknąłem 10 szczepionki w prawe ramię. Malec wyjeżdża na lotnisko w okolicach Warszawy.

30/V-go t<sup>o</sup> przez cały czas normalna, na buzi lepiej wygląda, jest chudy, ale ciało ma dosyć jędrne. Kaszlał sporo, oddał 12 średniej wielkości odlewów, pnie grubsze są białe, a zakończenia, rozdęcia są rdzawe. W płucach zaszła duża zmiana na lepsze — w prawym szczycie opuk matowy, ale nie tak mocno przytłumiony, szmer oddechowy pęcherzykowy

lekko zaledwie zaostzony, pojedyncze rżenia wilgotne, dźwięcznych niema wcale. Waga 13.850 — ubyło 600 grm. Wstrzyknąłem w lewe ramię 0.8 szczepionki.

24/VI-go t przez cały czas normalna z wyjątkiem jednego dnia, kiedy (przed tygodniem) miał w ciągu jednej doby 38.2° C z przyczyny niewiadomej. Kaszlał naogół mniej, oddał tylko 11 odlewów wielkości średniej, w tej liczbie jeden wyraźnie krwią zabarwiony, pozostałe białe. Jest mizerny, blady, skarży się na brzusek. Brzuch wzdęty, duży, apetytu niema. Wątroba bolesna, twarda, sięga niżej pępka, lewym płatem dochodzi niemal do lewej linii sutkowej. W szczycie płuca prawego lekkie przytłumienie, rżeń brak, szmer oddechowy pęcherzykowy, wydech wydłużony, szorstki. Waga 13.600 — ubyło 250 grm. Wstrzyknąłem w prawe biodro 0.6 szczepionki, zaleciłem Carlsbad-Mühlbrunn.

6/VII-go t° normalna, kaszle mało, częściej chrząka. Oddał tylko 4 odlewy i to w ciągu pierwszych trzech dni po ostatnim zastrzyku. Na wyglądzie poprawił się bardzo, apetyt ma dobry, brzusek nie boli. Wątroba wyraźnie mniejsza. W płucach objawy te same. Waga 14.100 — przybyło 500 grm. Zastrzyknąłem 0.6 szczepionki.

22/VIII-go wygląda nieźle, poprawił się, cera lepsza, czerstwa, rumiana. Waży 15.100. Nie gorączkuje wcale, kaszle mało. W ciągu sześciu tygodni oddał 14 odlewów sporych, ale nie tak pięknie rozgałęzi nych. W szczycie prawym nieznaczne przytłumienie, wydech wydłużony, szorstki, rżeń brak.

23/IX-go zmarł po dziesięciodniowej chorobie. Niestety, nie widziałem go wtedy. Miał wysoką gorączkę, kaszel, duszność, stan ogólny odrazu był ciężki. Lekarz stwierdził „duże zapalenie płuc“.

W tym miejscu kończy się moja obserwacja. Przerwała ją śmierć dziecka wtedy, kiedy zdawało się, że już nadchodzi poprawa. Przez lipiec i sierpień dziecku przybyło półtora kilograma na wadze, poprawiło się bardzo na wyglądzie i stanie ogólnym, w szczycie płuca prawego opuk wyjaśnił się znacznie, szmer oddechowy złagodniał, rżenia dźwięczne zginęły. Jedyne objawy pozostały bez zmiany — wykrztuszanie odlewów. Czy tę poprawę należy wiązać z działaniem szczepionki własnej (*autovaccina*) — przesądzać trudno. Stała temu na przeszkodzie śmierć dziecka, zupełnie niespodziewana. Z leczniczego punktu widzenia jest to pytanie niezmiernie ważne, przytem ściśle związane z poglądami na etyologję omawianego przeziemnie cierpienia. W tym kierunku poglądy są dotąd, niestety, nieustalone, a to prawdopodobnie dla braku większego materiału klinicznego. W literaturze polskiej znalazłem zaledwie pięć przypadków, z których cztery opisał Sokołowski w Gazecie Lekarskiej (rocznik 1895-ty, str. 503 i 504), a piąty Zychon w Przeglądzie Lekarskim (rocznik 1917-ty, zeszyt 27 i 28), wszystkie u dorosłych. W literaturze obcej opisano ich

więcej, ale naogół postać pierwotna tego cierpienia należy do wielkich rzadkości (patrz podręcznik chorób dróg oddechowych Sokołowskiego), szczególnie u dzieci.

Pierwotne włóknikowe zapalenie oskrzeli przebiega bądź ostro, bądź też odrazu przewlekłe, i niewątpliwie powstaje na tle infekcyjnym. Postać ostro spotyka się rzadziej, ma przebieg niezwykle gwałtowny i ciężki. Towarzyszy jej duża gorączka, kaszel nad wyraz męczący, sinica i duszność, prowadzi szybko do śmierci, rzadko kiedy kończy się wyzdrowieniem, najczęściej przechodzi w postać przewlekłą. Ta ostatnia jest bardziej łagodna, z przerwami trwa lata i daje rokowanie stosunkowo nieźle. Ze względu na to, że obok odlewów stwierdzano w płwocinie takich chorych komórki eozynochłonne, kryształ Charcot Leydena i spirale Curschmanna, powstało pytanie, czy nie zachodzi jakie powinowactwo pomiędzy przewlekłą postacią tego cierpienia, a dychawicą oskrzelową. I na to pytanie brak jednak dotąd odpowiedzi stanowczej.

Rola gruźlicy w powstawaniu przewlekłego włóknikowego zapalenia oskrzeli jest jeszcze niewyjaśniona, zdaniem Sokołowskiego jednakże zdaje się być podrzędną.

---

## POLSKIE TOWARZYSTWO PEDJATRYCZNE.

### WYCIĄG Z PROTOKOŁÓW POSIEDZEN ODBYTYCH W II. i III. KWARTAŁE 1922 r.

Posiedzenie kliniczne z dn. 12. kwietnia.

Dr. Sze naj ch, jako przewodniczący, zwraca się do obecnego na posiedzeniu przedstawiciela Czerwonego Krzyża Amerykańskiego, dra R. Taylora i w dłuższym przemówieniu podnosi wielkie zasługi, jakie Cz. Krz. Ameryk. położył dla dobra dziecka polskiego. Te owocne rezultaty działalności powyższej organizacji w dużej mierze posiadają swe źródło i w osobistych przymiotach dra Taylora, który pomimo b. trudne warunki pracy potrafił poprowadzić ją po najlepszej linii rozwoju zyskując przytem przyjaciół w całej Polsce, a przedewszystkiem w gronie tych, którym dobro i zdrowie dziecka leży na sercu, więc wśród polskich pedjatrów. W uczczeniu tych zasług Polskie Tow. Pedjatryczne mianuje dra Taylora swym członkiem honorowym.

Po wręczeniu dyplomu i po przetłumaczeniu na angielski przemówienia przewodniczącego przez sekretarza Tow-a, dr. Taylor, widocznie wzruszony, dziękuje za zaszczyt, jaki przypadł mu w udziale, zaznaczając, że praca Cz. Krz. Ameryk. nigdyby nie wydała dobrych owoców, gdyby polskie społeczeństwo i polscy lekarze nie okazali jej ze swej strony b. wydatnego poparcia.

Kol. Erlich ó w na wygłosiła referat: „O znaczeniu rozpoznawczem niezarośniętego ciemniaczka“. (Drukowane w „Pedjatrji Polskiej“ 1922, zeszyt III.).

W dyskusji kol. Sze naj ch zwraca uwagę na rozpowszechniony pogląd, że wczesne zamknięcie ciemniaczka hamuje rozwój umysłowy, który to pogląd nie zawsze odpowiada prawdzie.

Kol. Cieszyński mówi o przyrządzie służącym do określenia napięcia ciemniaczka.

Kol. Koral wspomina, że istnieją stany chorobne, przy których ciemniaczko ulega zapadnięciu.

Kol. Piotrowski jest zdania, iż tętnienie ciemniaczka powstaje wskutek tętnienia naczyń.

Kol. Kraushar wspomina o zmniejszonym ciemniaczku przy mongolismus i lues hereditaria.

Kol. Jonscher wygłosił referat p. t.: „Z epidemiologii płonicy“ (p. Polska Gazeta Lekarska Nr. 12. i 13 1922 r.).

Dyskusja. Kol. Trenkner nie spostrzegł związku między dobrem odżywianiem się ludności a nasileniami płonicy. Epidemie r. 1906 i 1912 bynajmniej nie odpowiadały okresowi dobrobytu ludności. Płonice spotykamy najczęściej wśród źle odżywianej ludności robotniczej. Na ospę przed wojną żydzi chorowali mniej niż chrześcijanie. Dur brzuszny zjawia się wraz z porą powrotu ludności z letnisk, z porą dojrzewania owoców. Dur plamisty przez pierwsze lata wojny był chorobą szerzącą



się przeważnie wśród żydów, później zaczęli chorować przeważnie chrześcijanie.

Kol. J. Kramsztyk poddaje w wątpliwość wyniki dotyczące częstości zachorowywania na ospę żydów.

Kol. Kraushar uznaje związek pomiędzy konstytucją a zejściem w chorobę zakaźną, natomiast wątpi w istnienie związku między konstytucją a chorobowością.

Kol. Szymanowski ostrzega przed wyprowadzaniem zbyt pochopnych wniosków z danych statystycznych.

Kol. Brokman uważa uzależnienie epidemji duru brzuszego od pory jarzyn i owoców za pogląd zbyt mało uzasadniony nie tłómaczący głębszego podłoża zjawisk epidemjologicznych.

Kol. Zembrzusi stwierdza, iż zabiegi chirurgiczne po płonicy woli wykonywać u dzieci wychudzonych.

Kol. Szenajch zwraca uwagę na okoliczność, iż w czasach okupacji ludność nie zmieniała swego miejsca pobytu. Statystyka ospy podana przez prelegenta dała wyniki przypadkowe.

Kol. Jonscher w odpowiedzi potrzymuje swoje wnioski, dotyczące płonicy, jako zebrane na materiale, obejmującym znaczny przeciąg czasu. Zastrzega się przeciw uzależnianiu wybuchu epidemji duru brzuszego od momentu powrotu ludności z letnisk i sezonu owoców. Wątpi, ażeby na wynik statystyki, dotyczącej ospy wpłynąć mogły warunki powrotu uchodźców z Rosji.

#### Posiedzenie kliniczne z dn. 10. maja.

Kol. Stef. Kramsztyk przedstawił 3-letnie dziecko u którego stwierdził **mongolowatość** na podstawie nieco skośnych oczu, zmarszczek nakątnych, zniekształcenia małżowin usznych, grubości warg, stałe otwartych ust i stałego ślinienia. Po tyreoidynie stwierdzono wyraźnie dobry skutek.

W dyskusji dr. Szenajch zaprzeczył rozpoznaniu z powodu zbyt małej liczby typowych objawów, których jest zwykle do dziesięciu, jak przepuklina pępkowa, wada serca, wiotkość ciała i t. d.

Dr. Mściwoj Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt „o ekstrasystoljach wieku dziecięcego” opracowany wspólnie z drem Fr. Cieszyńskim. (Drukowane w „Pedjatrji Polskiej” — 1922, zeszyt II.).

Dr. Janowski podkreślił zasługę autorów, że względu na opracowanie niemiarowości tętna u dzieci — po raz pierwszy w piśmiennictwie polskim. Zaznaczył dalej, że ciśnienie krwi około 90 dla dziecka w tym wieku nie jest zbyt niskie, że można było spodziewać się braku działania chininy z bromem, że należałoby zwracać uwagę na niemiarowość tętna w goścu i zapaleniach nerok.

Dr. Roszkowski spostrzegł nieregularność stolców u dziecka z niemiarowością tętna, ustępującą po uregulowaniu trawienia.

Dr. Semerau odpowiada drowi Janowskiemu, że tabliczka Sahli'ego wykazuje 100 mm ciśnienia krwi dla dzieci w tym wieku.

Dr. Szenajch, dziękując za odczyt, podkreślił, znaczenie wspólnego opracowywania ciekawych przypadków przez specjalistów różnych działów medycyny, ponieważ jeden umysł nigdy objąć wszystkiego sam nie potrafi.

Dr. Łyska wiński wygłosił referat p. t.: „O nawrotach w płonicy“ (będzie drukowany).

W dyskusji Dr. Kramsztyk J. zaznacza, że publiczność utrzymuje, jakoby odra mogła się powtarzać, ponieważ nie odróżnia jej od różyczki. Nawroty w płonicy trudno ustalić wobec częstych nasilen w wysypce.

Dr. Koral mówi o b. dużym materiale szpitala żydowskiego przy ul. Śliskiej, który wymaga opracowania, ponieważ nawroty zachodziły nierzadko.

Dr. Roszkowski spotykał wysypkę przypominającą płoniczą po zatruciu jodoformem i rybami.

Dr. Szenajch podkreśla trudność rozpoznawania niektórych przypadków płonicy, i przytacza przypadek przyjęty do szpitala Karola i Marji z niepewną płonicą, który dopiero na oddziale zaraził się tą chorobą.

Dr. Łyskawiński odpowiada, że powtórne zachorzenie może nastąpić nawet po 20 latach. Trudno ustalić nawroty odry ze względu na podobieństwo do różyczki i t. zw. czwartej choroby, wzgl. *erythema scarlatiniiforme recidivans*.

Dr. Szczawińska odczytuje w końcu posiedzenia dwa listy z Paryżą zapraszające na kongres pedjatrów francuskich i międzynarodowy zjazd opieki nad dzieckiem.

#### Posiedzenie kliniczne z dn. 24. maja.

Prof. Dr. Danysz (z Paryża) wypowiedział odczyt p. t.: „O leczeniu enteroantygenowem“.

Prelegent wychodzi z założenia, iż we wczesnem dzieciństwie w czasie zaburzeń kiszkowych następuje zetknięcie bliższe ustroju z szeregiem laseczników stanowiących normalną florę kiszkową. Na skutek tego powstaje stan nadwrażliwości, anafilaksja, która może występować później w życiu i pod wpływem innych bodźców bakteryjnych lub wogóle substancji białkowych jakiegokolwiek bądź pochodzenia. Taką byłaby geniza gorączki siennej, dychawicy oskrzelowej, pokrzywki, wyprysku i t. d. Zapomocą wstrzykiwania podskórnego szczepionki, w skład której wchodzi drobnoustroje kiszkowe, prelegent pragnie wytworzyć stan antyanafilaksji i stąd poprawę stanu chorobnego, znikanie objawów: stan anafilaktyczny u osobników, którzy później podlegali leczeniu i wyleczeniu, został niejednokrotnie stwierdzony zapomocą wstrzykiwań podskórnych. Już  $\frac{1}{100}$  miligramu szczepionki u takich osobników wywołuje powstawanie szeregu objawów należących do rzędu anafilaktycznych. Pod wpływem ponawianych wstrzykiwań ten stan nadwrażliwości ulega osłabieniu.

Prelegent podaje wykaz 237 spostrzeżeń dra Labonnette z Paryżu przystowanemu szczepionki w różnych stanach chorobnych.

Stany chorobowe	Ilość przypadków	Wyleczonych	Z poprawą	Bez poprawy
Angiocholitis, Icterus, Congestio hepatis	14	12	2	0
Zaburzenia żółdkowo kiszkowe, Hypo i hyperaciditas, Constipatio	141	82	48	1
Appendicitis chronica	14	10	4	0
Anafilaksja pokarmowa	2	2	0	0
Acne (przy zaburzeniach trawien-nych)	4	4	0	0
Eczema generalisat.	11	5	5	1
Psoriasis	12	3	6	3
Sclerodermia	1	1	0	0
Urticaria et pruritus	5	5	0	0
Migrena	4	4	0	0
Asthma	8	3	5	0
Cystitis (przy zaburzeniach trawien-nych)	2	2	0	0
Insufficiëntia polyglandularis	7	7	0	0
Salpingitis	3	3	0	0
Podostra gruźlica płuc	7	0	7	0
Choroba Parkinsona	2	0	2	0

W dyskusji kol. Szenajch podaje wyniki własnych spostrzeżeń w przypadkach leczonych szczepionką prof. Danysza. Przy scrophulosis oculi — 2 wyniki ujemne, 8 dodatnich; przy płasawicy — 8 dodatnich, 1 ujemny; przy gościcu stawowym — 2 dodatnie, 1 ujemny; przy tbc. glandularum colli 2 dodatnie, 1 ujemny; przy tbc. cutis — 1 przypadek z wynikiem dodatnim; przy dychawicy — 2 dodatnie, 1 ujemny. Kol. Szenajch zachęca do dalszych prób stosowania szczepionki.

Kol. Drabczyk spostrzegł dobre wyniki w dychawicy.

Kol. Bączkiewicz dobry wpływ szczepionki tłomaczy niejednorodną genezą chorób.

Kol. Biehlerowa miała doskonale wyniki w 5 ciu przypadkach dychawicy.

Kol. Roszkowski zapytuje, jakie drobnoustroje wchodzą w skład szczepionki.

Prof. Danysz: Skład szczepionki nie zawsze jest jeden i ten sam: przeważnie są uwzględnione: 2 typy bact. coli, bac. typhi, paratyphi A i B. bac. mesentericus i enterococcus.

#### Posiedzenie kliniczne z dn. 7. czerwca.

Kol. Brokman wygłosił referat p. t.: „Przyczyna zejścia śmiertelnego w przypadku skurczu głośni“. (Drukowane w „Pedjatrji Polskiej“ — 1922. — zeszyt III.).

W dyskusji prof. Erbrich przypomina wywody Mackenzi'ego, który zebrał 8000 przypadków skurczu głośni. Sprawa jest pochodzenia ośrodkowego, powstaje na drodze odruchowej, aczkolwiek zdarzają się przypadki podrażnienia n. recurrens i n. vagus drogą obwodową. Przypadki prawdziwego laryngospasmusu są pochodzenia centralnego; dowodzą występujące przytem skurcze kończyn dolnych. Ze skurczem głośni mamy do czynienia przy krzywicy, kiedy pobudliwość wzmożona i kiedy pod wpływem emocji przychodzi do przekrwienia mózgu i w dalszym ciągu do podrażnienia ośrodków. Wreszcie spotykają się i wrodzone zwężenia krtani. Przypadek kol Brokmana, być może, częściowo należał do tych ostatnich, choćby z powodu długotrwałości napadu. Leczenie samego napadu jest trudne, ponieważ i tracheotomia i intubacja zbyt długo trwają. Powinno się leczyć zapobiegawczo przy pomocy bromu, chlorału poza podniesieniem ogólnego stanu przez odpowiednie odżywianie. W napadzie czasami z korzyścią posilkujemy się zimną albo gorącą wodą lub próbujemy uciskać palcem nasadę języka. Wobec bezskuteczności tego rodzaju zabiegów w danym przypadku należy tembardziej przypuszczać tutaj wrodzone zniekształcenie krtani.

Kol. Stankiewicz uważa przypadek za tężyczkowy, ponieważ w czasie pobytu dziecka w klinice nie było jakichkolwiek objawów zwężenia krtani.

Kol. Janowski zapytuje o stanie źrenic podczas napadu, co jest bardzo ważne dla rozpoznania; pyta czy autopsja wykazała obrzęk, czy obrzmienie mózgu. Przypadek robi wrażenie śmierci z zaduszenia.

Kol. Hirszfeldowa przypomina, że wiele dzieci z laryngospasmusu umiera nagle bez objawów skurczu krtani, że w przypadkach laryngospasmusu częste ratowanie, jak przy uduszeniu, nie daje dobrego wyniku. Mówi o 2 przypadkach ratowanych z łatwością przez intubację jednak bez żadnego rezultatu.

#### Posiedzenie kliniczne z dn. 27. września.

Dr. Prokopowiczówna przedstawia przypadek Spina bifida i Myelocoele u 7-dniowego dziecka ważącego 3.100 gr. Jest to guz wielkości pięści wypełniony treścią mózgową. Budowa dziecka — w górnej połowie ciała nie przedstawia żadnych zmian chorobowych. Kończyny dolne w hyperextenzji, stopy zgięte pod kątem prostym usta-

wione podeszwą ku wewnątrz; ruchów samoistnych kończyny dolne nie posiadają. Zwieracz pęcherza i odbytnicy nie porażony. Dziecko nie gorączkuje.

W dyskusji dr. Oket zaznacza, że choroba nie jest rzadką, że w szpitalu zdarza się do 5-6-ciu przypadków rocznie. Rokowanie w danym przypadku złe, tembardziej, że rozpoczyna się już zgorzel tkanki guza.

Dr. Jaroszyński i dr. Orzeł przedstawiają przypadek „*Torticollis spasmodica*“ u 13-letniej dziewczynki, która przyjęta była do szpitala w lipcu r. b. z następującymi wywiadami. Rodzice zdrowi; chora zdrowa do 11-go roku życia, zawsze nieco anemiczna. Przed 2-oma laty głowa jej zaczęła skręcać się kurczowo na prawo i ku górze. jednocześnie wystąpiły bóle w karku, wreszcie wystąpił stały skurcz tylko od czasu do czasu zwalnający. Dr. Jaroszyński przedstawia poglądy autorów na daną sprawę zaznaczając, że według niektórych ma to być skurcz organiczny w przeciwstawieniu do tic'ów — funkcjonalnych. Stąd powstała myśl leczenia cierpienia drogą przecięcia odnośnego n. *accessorius Willisii*, ażeby znieść skurcz mięśni *sternocleidomastoideus* i *cucularis*. Ponieważ przytem może powstać skurcz przeciwnej strony mięśni, przecina się i symetryczny nerw drugostronny. W danym przypadku po zabiegu operacyjnym, przed 7-miu tygodniami wykonanym, efekt jest doskonały, chociaż skurcz trwa jeszcze, jednak w znacznie mniejszym stopniu. Dr. Orzeł wspomina, że zabieg nie jest trudny, a jego rezultaty mają kolosalny dobroczynny wpływ na psychikę chorego.

W dyskusji dr. Zembrzusi I. zaznacza, że przypadek należy do rzadkich: polepszenie należy zawdzięczać zabiegowi operacyjnemu. Przypomina dwa podobne przypadki: dra Jasińskiego z przed 20 tu laty, gdzie po resekcji obu nerwów wyników dobrych nie otrzymano; drugi wypadek leczony był bez rezultatu sugestją. Przypomina, że Kocher proponował przecinanie wszystkich mięśni.

Dr. Erlichówna w referacie zwraca uwagę na: „Braki w opiece nad noworodkiem w zakładach położniczych i podkreśla konieczność współpracy ginekologów z pedjatrą. W tym celu proponuje:

1. wprowadzenie oddzielnych pomieszczeń dla noworodków w zakładach,
2. powierzenie opieki nad noworodkami wykwalifikowanemu ginekologowi lub pedjatrze oraz wykształconym pielęgniarcom,
3. wprowadzenie jako wykładowca do szkół akuszerskich pedjatrę,
4. położenie większego nacisku na naukę o noworodku w kształceniu pedjatrów.

W dyskusji prof. Michałowicz zaznacza potrzebę zorganizowania opieki nad noworodkiem w zakładach i prosi zarząd T-wa o skierowanie sprawy na właściwą drogę.

Dr. Jasielowicz stwierdza braki w opiece nad noworodkiem w zakładach położniczych; przyczyną tego jest w Warszawie brak tych zakładów wogóle. Właściwie istnieje tylko jeden zakład. Zakłady nie tylko nie posiadają łóżeczek, lecz nie mają ani wolnej sali, ani bielizny. Magistrat nie reaguje wcale na te potrzeby. Zdaniem dra Jasielowicza przeniesienie noworodków od oddzielnych pokojów jest nie do wykonania, ponieważ matka obawia się nawet rodzic w zakładzie, sądząc, że mogą jej tem dziecko zamienić. Zaznacza, że właśnie pragnieniem akuszerów byłoby wprowadzenie pedjatrę do szkół dla akuszerów.

Dr. Sechs mówi o przerażeniu uczenie z żydowskiej szkoły pielęgniarstwa w Warszawie, które celem dokończenia posłane były do

zakładów położniczych i wyniosły stamtąd wprost okropne wrażenia. Dziecko w zakładzie zależy od akuszerki; mówi, że nawet nie wszyscy pedjatrzy znają się na noworodku. Potwierdza rację bytu wniosków dra Erlichówny.

Dr. Przedborski zaznacza potrzebę doksztalcenia właściwego akuszerki.

Dr. Szenajch obiecuje, że zarząd na zasadzie referatu opracuje odpowiednie wnioski i skieruje je do właściwych instytucji.

Dr. Stankiewicz odczytuje referat p. t.: „Powikłania płucne w przebiegu dławca“ (będzie drukowany).

W dyskusji prof. Michałowicz w sprawie występowania powikłań płucnych w określonych porach roku, o czym mówił między innymi prelegent, zaznacza, że klasyczną chorobą pory roku jest tyfus plamisty, przyczyną tego jest skupianie się i częstsze przebywanie większych ilości ludzi w porze zimowej. Pora roku stwarza tylko odpowiednie warunki, lecz zachorowują tylko ci, którzy są więcej wrażliwi na dany zarazek, których konstytucja nosi specyficzny charakter.

Dr. Szenajch mówi o trudności rozpoznawania zapalenia płuc w przebiegu dławca; przypuszcza, że wobec tego wskazanem byłoby leczenie zapobiegawcze szczepionkami.

Prezes:  
*Wł. Szenajch.*

Sekretarz:  
*M. Gromski.*

## STRESZCZENIA.

Archives of Pediatrics.

Tom XXXIX. Nr. 1. Styczeń 1922 r.

L. W. Sauer. **Sproszkowane mleko białkowe, stosowane zapobiegawczo jako pokarm dla osesków.** Mleko to dało bardzo dobre wyniki; może być używane w różnych rozcieńczeniach. Objawy przekarmienia i niestrawności są rzadkie; stopniowe przechodzenie na mleko krowie, gdy dziecko waży już 4 kg., zwykle nie daje niepożądanych objawów.

P. M. Stimson. **Pewne postacie odry.** Odra jest najbardziej niebezpieczna w młodszym wieku. Zarazek, istniejący we krwi prawdopodobnie nie przenosi się przez powietrze. Okres przedgorączkowy jest bardzo zaraźliwy. Gorączka zwykle zaczyna się w 10½ dni, katar o jeden dzień później, na 48 godzin przed wysypką. Najczęściej powikłania: laryngitis, bronchopneumonia, otitis media suppurativa; rzadko zdarza się jednocześnie występowanie odry z płonicą.

L. H. Barenberg i P. Rosenberg. **Częstość odczynu Wassermana w zakładzie dla dzieci żydowskich (N. Y.)** Materiał do spostrzeżeń składa się z dzieci w wieku od kilku dni do 6 lat. Przypadków nie dobierano. 880 odczynów wykonano na 472 dzieciach. Wszystkie wypadły ujemne. 399 reakcji ujemnych zrobiono na 350 dzieciach; z tych 321 było ujemnych, 3 dodatnie, a 26 wątpliwych. U tych 3 dodatnich r. Was. były ujemne i reakcje u rodziców tych dzieci były również ujemne. Z dzieci badanych u 22% stwierdzono w wywiadach choroby umysłowe u jednego lub obojga rodziców; 10,8% było niesłubnych, 6,5% umysłowo nierozwiniętych, 35,8% wykazywało różne stany patologiczne. Jednak u wszystkich odczyn Was. był ujemny. Autorowie wyciągają wniosek, że kiła u dzieci żydowskich w Nowym Jorku jest bardzo rzadką chorobą.

Dr. H. Sherman i H. R. Lohnes. **Flora kiszkowa u osesków** Jako końcowe produkty drażniące bakterji wymieniają autorowie albo nieszkodliwe kwasy, albo też produkty rozpadu białka. Flora osesków tem się różni od flory dorosłych, że typ jej nie jest ustalony, jednostajny, przeto może ona łatwo ulegać zmianom pod wpływem pokarmu. Przy nieodpowiednim karmieniu flora staje się, albo za bardzo fermentująca, albo za bardzo proteolityczną. Typy te można odróżnić przez hodowlę lub przez objawy kliniczne.

Tom XXXIX. Nr. 2. Luty 1922 r.

J. J. Putnam. **Idealna krzywa wagi dzieci.** Na podstawie badania dzieci, uznanych za normalne, otrzymał P. rezultaty takie same, jak inni badacze Nic nowego.

A. G. De Sanctis. **Żółtko jajka, jako pokarm dla osesków.** Trzymiesięczne dziecko, bardzo wychudzone, nie poprawiało się, mimo

różnych sposobów karmienia. Po dodaniu  $\frac{1}{2}$  żółtka zaczęło przybywać na wadze, a po tygodniu dostawało całe żółtko. W przeciągu dwóch tygodni przybyło na wadze 1 kgr.

**S. S. Glover.** Kilka wskazówek rozpoznawczych, ważnych dla leczenia dzieci. Nic nowego.

Tom XXXIX. Nr. 3. Marzec 1922 r.

**A. P. Rogers.** Zniekształcenia twarzowo-zębowe i ich leczenie. Autor zwraca uwagę na zasadnicze przepisy higieniczne w wychowaniu dziecka oraz wczesne leczenie wadliwych zębów, zmian w ustach nosie i uszach.

**H. N. Appeli i O. I. Bloom.** O leczeniu koklusz. Zwykle środki lekarskie są mało skuteczne. Szczepionki posiadają pewne wartości dodatnie. Świeże powietrze, szczególnie pobyt na wybrzeżu morskiem działała bardzo dobrze. Środki uspakajające mają pewne znaczenie. Po wymiotach należy natychmiast nakarmić dziecko pokarmem treściwym. Swoiste szczepionki przeciw-kokluszowe dały autorom najlepsze wyniki.

**I. E. Groing.** Następowe leczenie płasawicy, jako warunek zupełnego powrotu do zdrowia. Autor zaleca w początku spokój umysłu i ciała; później uważa za konieczne lekką formę gimnastyki, tańce, przechadzki, pracę w polu i t. d., szczególnie to, co budzi największe zainteresowania chorego, a więc: gry, konkursy, wyścigi i t. p. Ważne są również ogólne warunki higieniczne: dużo świeżego powietrza i słońca, dobre odżywianie oraz gimnastyka pod ścisłym nadzorem.

**T. A. Williams.** Leczenie wrzuseń u małych dzieci. Przede wszystkim należy dążyć do wykrycia powodu tych wrzuseń i usunięcia takowego. Autor stosuje psycho-analizę, suggestję, auto-suggestję, krytykę pacjenta mniej, lub więcej ostrą, rozumowanie, tłumaczenie powodu objawów i reakcji, stosowne domowe wychowanie; usuwa zbyt dużą surowość, a nie poleca rozpieszczania.

Tom XXXIX. Nr. 4. Kwiecień 1922 r.

**L. R. De Buys.** Prowadzenie oddziału dla noworodków. Autor zaleca utworzenie takiego oddziału przy każdym szpitalu, do którego noworodek zaraz po narodzeniu, po przecięciu pępowiny winien być przeniesiony. Następuje szczegółowy opis organizacji, zadań i czynności tego oddziału.

**W. A. Mulherin.** Dziecko Południowych Stan. Zjed. Autor podnosi, że w stanach południowych z powodu większej ilości dni słonecznych bywa mniej krzywicy. To spostrzeżenie odnosi się również do murzynów.

**W. Weston.** Niektóre zagadnienia karmienia w połud. St. Zjed. W. omawia wpływy łagodniejszego klimatu, sposób życia, większą ilość słońca i bliskość innych ras.

**E. C. Mitchell i J. J. Shea.** Choroby zatok nosowych u dzieci. Choroby zatok są częstsze, aniżeli się zdaje. Najlepsze wyniki otrzymano przez poprawienie oddychania, przez wycięcie migdałków i wyrosli gruczolowatych.

**R. M. Pollitzer.** Znaczenie pedjatrii w życiu codziennem. Autor wskazuje, że lekarze bardzo często popełniają błędy, które już zapóźno naprawić, gdyż dziecko dostaje się do rąk specjalisty. Radzi większą ostrożność i lepsze zastosowanie zdobytej wiedzy.

**F. C. Neff. Uodpornienie przeciw plonicy.** Autor stosuje: 1. surowicę ozdrowieńców, 2. surowicę ozdrowieńców i skórę złuszczoną. N. podaje technikę przygotowania surowicy. U 25 dzieci, narażonych na zakażenie plonicą, po zastosowaniu powyższej metody, ani jedno nie zachorowało.

**S. R. Lustberg i J. A. K. Birchett Jr. Pelagra u dzieci karmionych piersią:** stosunek tej choroby do awitaminozy. Pelagra nie jest powodowana przez zarazki, lecz przez nieodpowiednią dyjetę. Objawy występują na wiosnę i w lecie. Dzieci chorych matek na pelagrę cierpią w słabym stopniu i szybko się poprawiają, gdy się je karmi świeżym mlekiem krowiem, sokami owocowymi, świeżymi jarzynami sucharkami, lub purée z jarzyn.

**J. D. Love. Lecznictwo u dzieci.** Autor narzeka, że nasze kliniki pediatryczne więcej zajmują się rozpoznawaniem chorób niż uczeniem. Szczegółowo bywają omawiane i rozpoznawane sposoby rozpoznawcze, ale tylko kilka słów i to ogólnikowo poświęca się leczeniu. Autor kładzie nacisk na większe i bardziej racjonalne stosowanie lekarstw, które w obecnej dobie są lepsze i znacznie lżejsze.

Tom XXXIX. Nr. 5. Maj 1922 r.

**C. C. Norvis i H. B. Mickleberg. Leczenie rzeżączki, zewnętrznych narządów płciowych u dzieci i małych dziewcząt.** W 74 przypadkach zauważono następujące powikłania: 1. zropienie gruczołów pachwinowych, 2. zapalenie gruczołów pachwinowych i jeden przypadek zapalenia stawów. Jajniki i jajowody w żadnym przypadku nie były zajęte, zato prawie w każdym znajdowano zmiany szyjki macicznej. Leczone za pomocą 1% roztworu Dakin'a (1 część roztworu Dakin'a w 99 częściach oliwy) wpuszczono do pochwy około 10–15 cc. powyższego płynu rano i wieczorem i dziecko ustawiano przytem w położeniu Trendelenburga. Leczenie trwa zwykle 12 tygodni.

**A. G. Mitchell. Dootrzewnowe zastrzyki u dzieci.** Do otrzewnej można wlać dużo płynu, od 150 do 400 cc. Sposób ten jest prędko pewny, mało bolesny, a płyn szybko zostaje wessany. Można wstrzykiwać nawet co 8 godzin. Niebezpieczeństwo zapalenia otrzewnej jest małe.

**J. P. Crozier Griffith. Opis przypadku Xanthoma tuberosum z wczesną żółtaczką i z moczówką prostą.** Treść w tytule.

**C. W. Burr. Stosunek drgawek u dzieci do padaczki.** Na podstawie 1654 przypadków wnosi autor, że drgawki u dzieci nie zawsze oznaczają padaczkę. Gdy istnieje wyraźny powód, jak np. złe trawienie, przekarmienie, choroba zakaźna, to drgawki są mniej groźne, niż u dzieci pozornie zdrowych.

**T. Le Boutilier. Zatrucie z objawami kwasicy pochodzenia pokarmowego.** Choroba jest wynikiem nietolerancji ustroju w stosunku do pewnych pokarmów; gdy się ją odkryje i usunie, to stan tylko się poprawia.

**A. E. Siegel. Choroby wieku dziecięcego, jako wynik etjologiczny chorób serca i naczyń krwionośnych u dorosłych.** Z 74.130 żołnierzy, 297 sercowo chorych, zostało uznanych za niezdolnych. U tych stwierdzono w dzieciństwie odrę w 61.6%, koklusz w 41.7%, reumatyzm w 41.4%, zapalenie migdałków w 36.4%, zapalenie płuc w 17.8%, dur brzuszny w 16.2%, zimnicę w 15.5%, kiłę w 15.2%, szkarlatynę w 12.8%, błonicę w 11.9%, czerwonkę w 11.1%, płaswicę w 5.4%.



A. Bruce Gill. Wyniki operacji Storffela na porażenie spastyczne. Według autora, operacja dała dobre wyniki i powinna być stosowaną w wybranych przypadkach.

J. Torrance Rugh. Wczesne rozpoznawanie i rozpoznanie różniczkowe zapalenia stawu biodrowego u dzieci. Zwykle występuje od 2 do 15 roku. Pierwsze objawy: utykanie na nogę i zanik mięśni. Ból występuje późno, zdarzają się małe podniesienia ciepłoty. W różniczkowaniu uwzględnić należy reumatyzm, synovitis acuta, epiphysitis acuta, rachitis acuta, gruźlicę choroby stosu pacierzowego, coxa vara, zapalenie wyrostka robaczkowego.

De Forest P. Willard. Postępy w leczeniu gruźlicy kości. Wczesne rozpoznanie za pomocą objawów klinicznych, rentgenoskopja, próba Pirquet'a. Leczenie przez unieruchomienie, helioterapja, promienie Rentgena, szczepienia, chirurgiczne rękoczyny.

E. L. Bauer. Ropne zapalenie nerek u dzieci. Jeżeli jest ropa w moczu z ogólnymi lub umiejscowionymi objawami klinicznymi lub nawet w braku tych objawów, dziecko trzeba dokładnie zbadać wszelkimi znanymi sposobami. Bardzo duże usługi oddaje cystoskop.

A. Szwaykart Wilno.

Archives de Médecine des enfants malades.

Tome XXV. zeszyt 4—5., 1922 r.

Dr. Tadashi Suzuki de Dairén (Japonja). Influenza u dzieci — głównie u niemowląt. Materiał podany przez autora, zebrany został w czasie ostatniej epidemji influenzy między 1918—1920 r. i przedstawia 1560 przypadków, — z tych 144 zejścia śmiertelne t. j. 9%. 18 sekcji zrobił autor osobiście.

Przeprowadzone badania bakterjologiczne płwocin u 172 chorych na początku choroby wykazały:

w 130 przypadkach t. j. 69,7 na 100	pneumokoki
„ 23 „ „ 13,3 „ „	drobnoustroje influenzy
„ 32 „ „ 10,1 „ „	różne inne diplokoki

Badania bakterjologiczne przypadków grypy z powikłaniami, jak: otitis purulenta, empyema, meningitis purulenta, angina, stomatis, wykazywały również pneumokoki w kulturze czystej.

Wreszcie badanie bakterjologiczne i histologiczne w przypadkach, zakończonych zejściem śmiertelnym dawały zawsze i tylko pneumokoki.

Te stałe dane skłaniają autora wraz z innymi lekarzami do twierdzenia, że przyczyną grypy są pneumokoki, — w przeciwstawieniu do innych, którzy przyczynę jej widzą w zakażeniu drobnoustrojami influenzy.

Następnie, ogólnie przyjętym dotąd był pogląd, że influenza dotyka przeważnie dorosłych, rzadko dzieci, a jeszcze rzadziej niemowlęta.

Przeprowadzone przez autora badania, z całą dokładną ścisłością i dokładnością na jego własnym materiale wykazały, że, na 1560 przyp. influenzy u dzieci, 503 przyp. wypada na niemowlęta, liczące mniej niż rok, tj.  $\frac{1}{3}$  całego materiału; następnie, liczby zmniejszają się w stosunku do wzrastającego wieku aż do l. 15. Dane te aż nadto przekonują autora, że influenza równie często dotyka i dzieci.

Nie może on jednak nie liczyć się ze zdaniem tych wybitnych lekarzy, którzy twierdzą, że przyczyną grypy jest drobnoustrój influenzy, i że pneumokoki zjawiają się dopiero wtenczas, kiedy następuje powikłanie zapaleniem płuc; przystępując więc do danej pracy, stawia sobie dwa pytania: 1. czy zapalenie płuc jest powikłaniem influenzy lub nie; 2. kiedy to powikłanie następuje i jak często.

Badania opiera na 3 grupach objawów:

1<sup>o</sup> na objawach miejscowych (perkusja, auskultacja)

2<sup>o</sup> " " ogólnych i zaburzeniach czynnościowych

3<sup>o</sup> na znamionach, otrzymanych przez zdjęcie rentgenologiczne, które uważa za niezbędne, motywując tym, że u małych dzieci zapalenie płuc ma charakter sprawy odoskrzelowej (broncho pnenumonia) lub centralnej (pneumonia centralis), trudnej do zbadania, kiedy tymczasem cienka klatka piersiowa daje łatwe i dokładne zdjęcia.

Cały swój materiał dzieli na 6 głównych postaci tej choroby:

Pierwsza postać obejmuje 34 przyp. typowego zapalenia płuc grypowego z wyraźnymi objawami fizykalnymi i ogólnymi. Autor przeprowadza tu badania rentgenologiczne, — robi 45 zdjęć i dochodzi do wniosku, że w tej postaci grypowej zapalenia płuc zmiany najczęściej mają miejsce u wnęki płuc, tak zwane zapalenie płuc węnkowe. które wynosi 62 przyp. na 100.

W  $\frac{1}{3}$  przyp. znalazł zajęcie dolnego zrazu płuc, co odpowiada 31 na 100; bardzo rzadko zaś znajdował zajęcie górnej części płuc — zaledwie w 7 przyp. na 100. Wykonane sekcje potwierdziły te obserwacje. Równie rzadko zajęte części obwodowe płuc na przodzie.

Najcięższą postacią jest zapalenie płuc węnkowe. Następnie, zauważył autor, że przeważnie dotkniętą bywa strona prawa płuc i częściej płaty dolne, niż górne. Co do objawów fizykalnych, to nie zawsze idą one równoległe z otrzymanymi zmianami na obrazach rentgenologicznych. Najbardziej wybitne objawy grypy występują między 5—10 dn. choroby. Tymczasem niejednokrotnie, jak to zauważył autor, było tak, że zanim te objawy wystąpiły, zdjęcia wykonywane 2-go lub 3-go dn. choroby, już wówczas dawały wyraźne cienie w miejscach objętych stanem zapalnym, zwiększające się z postępem choroby.

Dzieli je autor na 3 grupy:

pierwsza dawała cienie formy trójkątnej w przypadkach ze zmianami dotyczącymi dolnej części płuc,

druga dawała cień w kształcie litery „X“ — przy zdjęciu wnęki płuc,

trzecia przedstawiała zwykle infiltracje przy zespoleniu części górnej.

Te spostrzeżenia naprowadziły autora na konieczność wykonania szeregu zdjęć w tym okresie choroby, kiedy poza stanem gorączkowym żadnych jeszcze objawów miejscowych i ogólnych nie było. Zdjęcia, zrobione w tym okresie, wykazują zmiany, charakteryzujące drugą postać choroby.

Na 10 przypadków autor zrobił 25 zdjęć, dochodząc do wniosku, że po pierwsze, — badanie radiograficzne pozwala rozpoznać chorobę znacznie wcześniej, bo w 2—3 dniu jej przebiegu, gdy tymczasem objawy fizykalne występują dopiero między 5 a 10 dniem choroby,

po drugie, — stwierdza, że zapalenie płuc grypowe nie jest powikłaniem, a początkiem choroby, które przez zastosowanie zdjęć rentgenologicznych można znaleźć już 2-go dn. stanu gorączkowego.

Do trzeciej postaci grypy należą te przypadki, w których żadnych objawów — ani miejscowych, ani ogólnych autor nie znajdował. Natomiast robione przez autora zdjęcia rentgenologiczne w 32 przypadkach wykazały, jak w 1 i 2 postaciach grypy, wyraźne zmiany, właściwe dla zapalenia płuc grypowego, w 29 przypadkach, mniej wyraźne w — 5 przyp. Z tego wyprowadza wniosek, że i tu zapalenie płuc nie było powikłaniem, ale samą influencją. Nacieczenie płuc było mniej intensywne, ale umiejscowienie i kształty cieni były takie same: w 18 przyp.

zapalenie wnekowe, 11 przyp. zajęcie dolnej części płuc. tylko w 2 przypadkach zmniejszenie sprawy zapalnej było w górnej części płuc.

Czwarta postać grypy stanowi właściwie drugą część postaci trzeciej; to jest influenzy bez powikłań, której nie towarzyszą żadne objawy. W pierwszej części postaci 3-ciej autor robi zdjęcie na samym początku choroby i raz jęlen tylko, — w tej drugiej części postaci grypy, liczącej 19 przyp., przeprowadza po parę zdjęć kolejnych w każdym przypadku, ogółem 48 zdjęć i otrzymuje:

w 15 przypadk.	cień zupełnie wyraźny	— 38 obrazów
" 3 "	" mniej "	— 6 "
" 1 "	żadnego cienia	— 2 "

W 17 przypadkach zdjęcie robione było 2-go dnia stanu gorączkowego, w jednym przypadku w 3 godzin po wystąpieniu stanu gorączkowego i w jednym przypadku przed wystąpieniem stanu gorączkowego. We wszystkich tych przypadkach otrzymał autor wyraźny cień odpowiadający zapaleniu, w większej ilości przypadków wnekowego.

Piąta postać grypy — zdjęcia robione w postaci influenzy żołądkowo-kiszkowej. Tę postać influenzy spotykał autor u dzieci, których rodziny epidemicznie przechodziły influencję nieżytową. Mimo wymiotów, częstych i krwawych stolców oraz parcia — badania bakteriologiczne w kierunku dysenterji i chorób kiszkowych były zawsze ujemne.

Zdjęcia rentgenologiczne wykazywały w tych razach typowe cienie zapalenia płuc grypowego; objawy miejscowe i ogólne występowały później.

I w tej więc postaci influenzy miało się do czynienia z zapaleniem płuc.

Ostatnia postać — szóstą — jest influenza z objawami nerwowymi. Ma ona cechy zapalenia opon mózgowych. Autor odróżnia 2 rodzaje zapaleń: zapalenie opon mózgowych ropne (badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje pneumokoki) i zapalenie opon mózgowych surowicze, najczęściej spotykane w influencji.

W 5 przypadkach, podanych przez autora (z tych 2 zakończone zejściem śmiertelnem), mimo, że dominowały objawy nerwowe i tylko w 1 przypadku 5-go dn. choroby wystąpiły wyraźne objawy zapalenia płuc, zdjęcia rentgenograficzne wykazywały zawsze cienie, typowe dla zapalenia płuc grypowego.

Duży materiał i sumiennie przeprowadzone badania zdjęć rentgenologicznych doprowadzają autora do wniosku, że zapalenie płuc występujące na samym początku choroby, nie jest powikłaniem influenzy, lecz influencją właściwą, i że ze względu na trudne badanie głębokich wnekowych zapaleń płucnych wskazane jest stosowanie zdjęć rentgenologicznych, jako jedynie umożliwiających postawienie diagnozy. Przytacza przytem cały szereg nazwisk lekarzy, którzy, przeprowadzając te same badania zapomocą zdjęć rentgenologicznych, otrzymywali te same rezultaty.

Pozostaje jeszcze pytanie, co jest przyczyną zapalenia płuc w tych razach. Sekcje wykazują dwa jej rodzaje: krwotoczną i ropną. Liczni autorzy twierdzą, że pierwsza z nich jest właściwą zarazkom influenzy, przyczyną zaś drugiej są pneumokoki.

Autor na dokonanych przezeń osobiście 18 sekcjach stwierdził obie postaci i podług niego są one w ścisłym związku z sobą: postać krwotoczną na początku choroby przechodzi następnie w ropną. Autor robi doświadczenia na zdrowych królikach, zaszczepiając im zarazki pneumokokowe, wzięte u dzieci chorych na influencję, jak również i te, które otrzymał od zmarłych na nią.

W obu wypadkach robi codziennie zdjęcia rentgenologiczne rozwijającej się choroby u tych zwierząt. Sekcje wykonane następnie

dawały obrazy, zapalenia płuc krwotocznego, dowodząc w ten sposób, że pneumokoki same są jego bezpośrednią przyczyną.

Kończy więc swoją pracę wnioskiem, że influenza jest zapaleniem płuc wywołanem przez pneumokoki.

*Dr. S. Lewińska.*

### La Peditria.

Kwiecień 1922 r.

**E Garbasi. Spostrzeżenia i doświadczenia nad biologicznem i morfologicznem zachowaniu się *microocc. Brucei* i *paramelitensis*.** Oba zarazki zachowują się jednakowo na pożywkach, *parameliteusis* rozwija się jednak wolniej i mniej obficie.

Strąca on mleko i rozkłada cukry, podczas gdy nie wszystkie szczepy *melitensis* posiadają te własności biologiczne.

*Paramelitensis*, hodowany w warunkach saprofityzmu, daje się zlepiać przez surowice, przygotowane za pomocą szczepów *melitensis*. W ustroju powoduje on wytwarzanie się przeciwciał swoistych i traci własność zlepiania się pod wpływem działania surowic, zlepiających inne szczepy.

**Giulio Milio. Dwa przypadki krztuśca u noworodków.** Opis dwóch przypadków ciężkiego krztuśca u noworodków, leczonych zastrzykami eteru z wynikiem nader pomyslnym.

**D. T a n t u z z i. Rzadki przypadek nowotworu, usuniętego z cavum retro-nasale 2-letniego dziecka.** Od urodzenia dziecko miało trudności przy oddychaniu i łykaniu. Operacyjnie usunięto nowotwór wielkości laskowego orzecha — był to włókniak torbielowy ze zwyrodnieniem mięsakovem.

**O. P e n t a g n a. Glisty i pokrzywka.** Opis dwojga dzieci, u których każdorazowo przed wyjściem glist występowała pokrzywka i gorączka, jako objaw nadczułości spowodowany białk. em glist.

**Caronia i Auricchio. Obecność prątków durowych i paradurowych w płynie mózgowo-rdzeniowym.**

1. Obecność prątków Ebertha w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się w 93—94% przypadków:

2. jest ona niezależna od okresu choroby i od jej formy klinicznej;

3. z punktu widzenia patogenetyzmu dane te wykazują, że dur brzuszny jest zakażeniem ogólnym ustroju;

4. z punktu widzenia rozpoznawczego poszukiwanie prątków durowych w płynie mózgowo-rdzeniowym jest dobrą metodą dla dociekań naukowych, zarówno jak i dla celów praktycznych.

**E. Mensi. Studium kliniczne i anatomo-patologiczne o nagminnem zapaleniu mózgu u dzieci.** Autor dochodzi do następujących wniosków:

1. kliniczne i histologicznie dowiedzioną jest wieloobjawowość w nagminnem zapaleniu mózgu u dzieci,

2. proces chorobowy jest natury zapalnej, nieswoistej, z umiejscowieniem w szarej substancji mózgowia, zwłaszcza w sąsiedztwie komór,

3. niektóre objawy kliniczne objaśniają się zmianami anatomicznymi: objawy psycho-motoryczne procesami oponowo-mózgowymi; objawy amiotatyczne Strümpfla zmianami w ciele prątkowanym i porażenia jednej połowy ciała zmianami w jądrze soczewkowatym,

4. objaw Babińskiego w przypadku autora był wyrazem ucisku na pęczki piramidalne, wywołanego przez ogniska zapalne w jądrach ogniskowym i soczewkowatym.

**Castorina. Niezwykły przypadek wrzekomego porażenia typu Parrot.** Nagły początek choroby u 2-miesięcznego niemowlęcia: wysoka gorączka, trwająca 3 dni, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, nadwrażliwość skóry, poty; porażenie obu kończyn górnych i dolnych, zgrubienia dolnych części przedramienia, duża bolesność przy biernych ruchach kończyn. Po 5-ciu dniach leczenia ręką wyzdrowienie. B. rzadkiem jest umiejscowienie sprawy chorobowej we wszystkich kończynach.

Maj 1922 r

**Silvio de Stefano. Przyczynę do studjów o etiologii i patogenezie anaemia splen. infantum.** Z 23 ch przypadków, opisanych przez autora, w 13-tu przyczyną była kiła, w 6-ciu kiła w połączeniu z gruźlicą, w 2-ch przypadkach gruźlica, zaś w 2-ch tylko nie udało się wykryć przyczyny schorzenia.

W 15-tu przypadkach autor stwierdził gorączkę o typie nieprawidłowym; w 10-ciu wybitną leukopenję.

Cierpienie to powstaje na tle dziedzicznej dystrofji narządów krwiotwórczych, przeważnie pod wpływem kiły.

**Mario Misasi i Guiseppe Aiello. Spostrzeżenia dotyczące „crise hemoclasique“ Widala w patologji dziecięcej.**

1. U niemowląt i dzieci do lat 10-ciu fizjologicznie po spożyciu mleka stwierdza się we krwi leukopenja.

2. U niemowląt normalnych naogół przeważają limfocyty, u dzieci starszych komórki wielojądrzaste.

3. W dyspepsji najczęściej istnieje leukopenja, czasem leukocytoza

4. W przypadkach niedomogi czynnościowej wątroby spotyka się często wybitną leukopenja z przewagą komórek jednojądrzastych.

*H. Hirszfelkowa.*



# S P I S R Z E C Z Y

## zawartych w II. tomie Pedjatrji Polskiej.

### Prace oryginalne.

Brockmann H. Przyczyna zejścia śmiertelnego podczas napadu skurczu głóśni . . . . .	III. 26
Cieszyński Fr. p. Semerau. " Znaczenie rozpoznawcze odczynu Pandyego w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci . . . . .	IV. 5
Ehrlichówa M. O wartości rozpoznawczej niezarośniętego ciemniaczka . . . . .	III. 9
Gröer Fr. i Progulski St. O działaniu surowicy przeciwbłoniczej w ustroju noworodka . . . . .	IV. 1
Gromski M. Alkohol a dziecko . . . . .	I. 21
Hescheles I. W sprawie wad rozwojowych przewodów żółciowych . . . . .	II. 35
Hescheles I. Badania kliniczne nad zachowaniem się skóry dziecięcej po ukąszeniu pchły . . . . .	IV. 29
Hirschfeldówa A. Leczenie krztuśca eterem . . . . .	IV. 8
Jasiński W. i Progulski St. Uwagi nad epidemiologją i klinika odry . . . . .	III. 13
Jasiński W. — p. Mikiewiczówna.	
Jonscher K. O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci . . . . .	I. 1
Kramsztyk J. Reumatyzm stawowy przewlekły z obrzmieniem gruczołów (Choroba Still- Chauffarda) . . . . .	II. 28
Mikiewiczówna A i Jasiński W. Wpływ zabiegów ergotropowych na miano przeciw-jadu błonicznego w surowicy krwi dzieci . . . . .	I. 33
Progulski St. Badania nad odpornością przeciwko ospie . . . . .	II. 1
" p. Greör	
" p. Jasiński	
Semerau-Siemianowski M. i Cieszyński Fr. W sprawie ekstrasystolji wieku dziecięcego . . . . .	II. 14
Stankiewicz R. Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej i współczesne metody leczenia błonicy . . . . .	IV. 19
Szulczewski B. Nowe poglądy na etjologję płasawicy . . . . .	III. 1
Venulet Fr. O wpływie na ustrój protein, wprowadzonych pozatrzewiowo (parenteralnie) . . . . .	I. 15

### Kazuistyka.

Biehler M. Przypadek rzadkich zmian w kościach i w stawach u oseska . . . . .	III. 32
---	---------

Cieszyński Fr. Przyczynę nagłego zgonu u 1½ r. dziecka " Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych, wywołany przez prątek duru brzuszego . . . . .	I. 39 II. 48
Frenklowa H. Przyczynę do kliniki splenomegalji u dzieci	II. 43
Kopeć J. Zapalenie oskrzeli włóknikowe pierwotne przewlekłe . . . . .	IV. 42
Mandelsohn C. Dwa przypadki błonicy pępka u noworodków . . . . .	II. 51
Müllerówna K. Przypadek drętwicy karku, jako powikłanie rany postrzałowej głowy . . . . .	III. 44
Przedborski J. Kilka słów o nieżycie nosa u niemowląt .	III. 43

### Sprawozdanie poglądowe.

Sparrow H. Szczepienia ochronne przeciw odrze . . . . .	IV. 35
Zieliński K. Dwa przypadki olbrzymiego wodogłowia . .	III. 39

### Oceny.

Comby: Traite des maladies de l'enfance oc. Biehler . . . . .	I. 41
Feer: Diagnostik der Kunderkrankheiten. oc. Łyskawiński .	III. 50
Lust: Diagnostik und Therapie der Kunderkrankheiten oc. Łyskawiński . . . . .	II. 59
Kopczyński: Higjena szkolna oc. Cieszyński . . . . .	III. 47
Michałowicz: Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia oc. Frenklowa . . . . .	II. 53
Pospischill: Klinika i epidemjologia koklusu oc. Kopeć .	III. 46

Ruch w Pol. Tow. Pedjatrycznem w każdym numerze sprawozdania kwartalne z odbytych posiedzeń.

Przegląd piśmiennictwa w każdym numerze.

### Streszczenia.

Jahrb. f. Kindhlk. 1921 T. 94. Z. 2 Monatschr. f. Kinderhlk. T. XXI. Z. 1, 2, 3, 5, 6, 1921 r. T. XXI. Z. 1, r. 1921 r. The Journal ofth. A. M. Association T XII Z. 9 1921 r. Münch. Med. Woch Nr. 46, 56, 1921 r. La Presse Medicale Nr. 10 1921 r.	
Polskie Tow. Pedjatryczne. (Wyciąg z protokołów posiedzeń) La Peditria Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 6, — 1922 r. Archives de Medecine des Enfants Nr. T. XVII. Z. 10, 11, 12, 1921 r. T. XXV, Z. 1. Archiv f. Kindhsunde T. 70. Z. 4, . . . . .	62
Zeitschr. f. Kinderheilkunde T. 82. Z. 1 i 2.	
Archives de Medecine des enfants malades Tom. XXV Z. 4-5 La Peditrie maj i kwiecień.	
Sprawy Polsk. Tow. Pedjatrycznego. (Rok czwarty działalności . . . . .	56

### Kronika.

Przebieg epidemji duru plamistego w b. Król. Kongr. i Gal. — Derczyny Kongres higieniczny w Paryżu 1921 r. — Trzeci kongres narodowy w sprawie urodzeń w Bourdeaux. — Liga walki ze śmiertelnością dzieci. — Komitet do spraw urodzeń i opieki nad dzieckiem. — Opieka nad dzie-	1
--	---

ckiem. — Wpływ braku mieszkań na śmiertelność wśród dzieci. — Szczepienie przeciw tyfusowe u dzieci. — Obowiązkowe wychowanie fizyczne w szkołach. — Uchwała rady miejskiej w Bordeaux w sprawie mleka dla niemowląt. — Kongres narodowy ochrony pierwszego dzieciństwa. — Śmiertelność niemowląt w Ameryce — Prawo przeciw alkoholowe w Bułgarii. — Uznanie prawa poronienia sztucznego w Czechosłowacji. — Wiadomości o dzieciach w Rosji. — Raport komisarza Nausena o stanie obecnym niesienia pomocy Rosji. — Zdziezenie. — Wychowanie fizyczne w szkołach w Austrii. — Wyraz uznania dla prof. Nettera. — Powołanie na katedrę pedj. w Madrycie i Genewie. — Nekrologja. . . . .

62

Komitet budowy kolonji dziecięcej w Busku. — W sprawie przymusowego szczepienia ospy. — W sprawie Zapobiegania przeciążeniu młodzieży szkolnej. — Komitet narodowy opieki nad dzieckiem. — Walka ze smoczkami stałemi we Francji. — Wykłady higjeny w szkołach powszechnych w Paryżu. — Przeciwno nadużywaniu hipnotyzmu. — Opieka nad dzieckiem zagrożonem gruźlicą we Francji. — Szczepienie ochronne przeciwdurowe. — Dom dla matek w Kreusot. — Kongres higjiczny w Plymouth. — Narodowy kongres reorganizacji w Madrycie. — 54 kongres pedjatrów w Paryżu. — I kongres międzynarodowy szkół na świeżem powietrzu w Paryżu. — Kongres międzynarodowy opieki nad matką i dzieckiem w Paryżu. — Przed kongresem wychowania moralnego w Genewie. — Nekrologja. . . . .

66



## ALFABETYCZNY SPIS RZECZY.

<b>A.</b>		Głodzenie niemowlęcia . . .	III.	81	
Alkohol a dziecko . . . . .	I.	21	Gnilec u dzieci . . . . .	III.	66
„ a rozwój płciowy . . . . .	I.	39	Goldsolowa p. reakcja		
„ a śmiertelność dzieci . . . . .	I.	25	Gorączka solna . . . . .	I.	47
„ a szkoły . . . . .	I.	29	Gruźlica dziecięca . . . . .	III.	55
„ jako zagadnienie społeczne . . . . .	I.	27	„ otrzewnej . . . . .	I.	5
Allergja po ukąszeniu pchły . . . . .	IV		„ płuc . . . . .	I.	5
„ podczas odry . . . . .	III.	21	„ skóry u dzieci . . . . .	II.	70
„ wakcynalna . . . . .	II.	4	„ w wieku dojrzewania . . . . .	III.	82
Anaemia splenica infantum . . . . .	IV.	23	Guarnieriego ciała . . . . .	II.	5
Atropina przy kurczu głosni . . . . .	III.	30	<b>H.</b>		
<b>B.</b>		Higjena szkolna . . . . .	III.	47	
Błonica jej leczenie surowicą . . . . .	IV.	25	Hipnotyzmu nadużywanie . . . . .	III.	71
Błonica pępka . . . . .	II.	51	<b>I.</b>		
Bolesność ciemiączka . . . . .	III.	11	Influenza u niemowląt . . . . .	IV.	
„ uciskowa . . . . .	I.	458	Intubacja . . . . .	III.	30
Brak przewodów żółciowych . . . . .	II.	35	<b>K.</b>		
„ skostnień dziedziczny . . . . .	III.	57	Karbolidowa p. reakcja		
<b>C.</b>		Kłta wrodzona . . . . .	II	68	
Choroba Still Chauffarda . . . . .	II.	28	Kłta wrodzona a płyn mózgowo-rdzeniowy . . . . .	I.	46
Ciastowatość skóry . . . . .	I.	9	Kolonja dziecięca . . . . .	III.	62
Ciemiączko niezarośnięte . . . . .	III.	9	Kongres higieniczny . . . . .	I.	62
„ w krzywicy . . . . .	III.	11	„ narodowy . . . . .	I 63, III.	7
Cisnienie krwi w krztuscu . . . . .	II.	63	„ opieki nad matką . . . . .	III.	7
Cukrzyca . . . . .	I.	50	„ wychowania moralnego . . . . .	III.	7
Czerwonka pełzakowa u dzieci . . . . .	II.	62	Koplicka plamki . . . . .	III.	2
<b>D.</b>		Kruchość kości . . . . .	II.	63	
Dreńwica karku . . . . .	III.	44	Krzywica jako awitaminnoza . . . . .	I.	46
Dur brzuszny . . . . .	I.	13	Krzywica leczenie adrenaliną . . . . .	I.	47
Dur plamisty . . . . .	I.	62	Krztusca epidemjologia . . . . .	III.	46
Dzieci przeżywające . . . . .	III.	56	„ leczenie eterem . . . . .	IV.	9
„ w Rosji . . . . .	I.	65	Kurcz głosni . . . . .	III.	26
<b>E.</b>		„ a paraliż serca . . . . .	III.	27	
Ekstrasystolja wieku dziecięcego . . . . .	II.	14	<b>L.</b>		
Encephalitis epidemica . . . . .	I.	45	Leczenie entero-antygenowe . . . . .	IV.	51
Erythema annulare . . . . .	III.	56	„ następowe płasawicy . . . . .	IV.	
Eugenika a pedjatrja . . . . .	III.	56	„ płasawicy . . . . .	III.	6
<b>G.</b>		<b>M.</b>			
Glisty i pokrzywka . . . . .	IV.	61	Maślanka jej działanie . . . . .	I.	42

Mastixowa p. reakcja		Plamy niebieskie . . . . .	II.	68
Meningoencephalismus Groëra I.	12	Płonicy epidemjologia . . . . .	IV.	
Mleko białkowe . . . . .	IV.	Porażenie typu Parrot . . . . .	II.	67
„ pełne z masłem i mąką . . . . .	I.	Promienie Roentgena . . . . .	III	85
Myelocoele . . . . .	IV.	Proteinogene Kachexie . . . . .	I.	16
<b>N.</b>				
Nakłucie łądzwiowe . . . . .	I.	Proteinotherapie . . . . .	I.	15, III 86
Napięcie ciemniaczka . . . . .	III.	Protoplasma aktivierung . . . . .	I.	15
Niedokrwistość złośliwa . . . . .	I.	Psycholog a rozwój dziecka . . . . .	III	89
Niemiarowość przyczyna powstawania . . . . .	II.	Puericultura . . . . .	III.	87
Nieżyt nosa . . . . .	III.	<b>R.</b>		
Normomastixowa p. reakcja		Rachitis oseska . . . . .	III.	32
<b>O.</b>				
Objaw czaszkowy . . . . .	I.	Reakcja :		
„ Chwostka . . . . .	I.	(goldsolowa, karboli-		
„ karkowy . . . . .	I.	dowa, mastyxowa,		
„ karkowo-żrenicowy . . . . .	I.	Norme Appelta normo-		
„ Kerniga . . . . .	I.	mastixowa . . . . .	IV.	5
„ łonowy . . . . .	I.	Roentgenografja gruźlicy . . . . .	III.	83
„ mac Ewena . . . . .	I.	Ropnercze . . . . .	I.	50
„ oponowy u dzieci . . . . .	I.	Rozwodnienie ustroju . . . . .	I.	9, 10
„ płasawicy . . . . .	III.	<b>S.</b>		
„ policzkowy . . . . .	I.	Schicka reakcja . . . . .	I.	33
Odczyn bąblowaty . . . . .	IV.	„ próba . . . . .	II.	65
„ białkowy . . . . .	IV.	Siringobulbja . . . . .	I.	48
„ plamisty . . . . .	IV.	Skaza w wysiękowej . . . . .	III.	84
„ Wassermanna przy odrze . . . . .	III.	Skóra po ukąszeniu pchły . . . . .	IV.	19
Odra a gruźlica . . . . .	III.	Spina bifida . . . . .	IV.	52
„ a ustrojowość . . . . .	III.	Splenomegalja u dzieci . . . . .	II.	42
„ niemowlęcia . . . . .	III.	Status thymo-limphaticus . . . . .	I.	39
Odrowa przedwysypka . . . . .	III	Stridor thymicus . . . . .	I.	43
Odporność przeciw ospie II. I, III. 55		Surowica jej rola ergo-		
Odruch drugostronny I. dolny		tropowa . . . . .	IV.	4
„ „ II. dolny		Surowica przeciwbłonicza		
„ „ I. górny		dawkowanie . . . . .	IV.	32
„ „ II. górny	I. 1-6	Surowica przeciwbłonicza		
„ odrotny . . . . .		w ustroju noworodka . . . . .	IV.	1
„ skrzydła nosa . . . . .		Szczepienie ospy . . . . .	III.	68
„ spojenia łonowego . . . . .		„ przeciwko błonicy . . . . .	III,	79
Odzżywianie według Pirqueta . . . . .	III.	Szczepionka tyfusowa . . . . .	I.	16
Opoterapia serca . . . . .	I.	<b>T,</b>		
Osteomalacja . . . . .	III.	Tętnienie ciemniaczka . . . . .	III.	11
Osteopsathyrosis . . . . .	III.	Torticolis . . . . .	I.	49
<b>P.</b>				
Pandyego odczyn . . . . .	IV.	„ spasmodica . . . . .	IV.	
Parkinson zespół objawów	I.	Tryptofan w mleku kobiecym . . . . .	II.	64
Pedjatrja a rozwój psychi-		Tuberkulin E Moro . . . . .	II,	62
czny dziecka . . . . .	III.	<b>U.</b>		
Pelagra u dzieci . . . . .	IV.	Uodpornienie czynne pro-		
Pelidisi . . . . .	I.	ciwbłonicze . . . . .	fl.	65
Pęcherzyca rodzima . . . . .	I.	Uodpornienie czynne prze-		
Płasawica . . . . .	III.	ciw odrze . . . . .	IV.	40
„ (a serce, a gościec,		<b>V.</b>		
„ a histerja a uraz		Varioloid . . . . .	II.	1
psychiczny)		Virulicid . . . . .	II.	2
Plamy mongolskie . . . . .	I.	<b>W.</b>		
	50	Walka ze śmiertelnością		
		dzieci . . . . .	I.	68

Witaminy . . . . .	III.	81	Zapalenie opon gruzlicze I. 2, III.	83
Wodogłowie . . . . .	III.	39	"    opon mózgowo-	
"    po ependymitis			rdzeniowych . . . . .	II. 48
chron . . . . .	III.	39	Zapalenie oskrzeli włók-	
Wodogłowie po zapaleniu			nikowe . . . . .	IV. 42
opon . . . . .	III.	40	Zespół Parkinsona . . . . .	I. 51
Wskaźnik Pirqueta . . . . .	I.	52	Zimnica u dzieci . . . . .	II. 67
Wzrok maturzysty . . . . .	I.	48	Zimnica w Macedonji . . . . .	I. 51
			Zjazd Pedjatrów Pol. . . . .	III. 77
			Zupa olejna . . . . .	I. 42
			Zwoje podstawowe ich	
			stwardnienie . . . . .	I. 43
<b>X. Y. Z.</b>				
Zapalenie migdałów . . . . .	I.	53		
"    mózgu nagminne	IV.			

## SPIS AUTORÓW.

Abel . . . . .	III.	16	Burrige . . . . .	II.	21
Adenot . . . . .	II.	48	Busquet . . . . .	II.	21
A ello . . . . .	IV.	62			
Andersen . . . . .	IV.	36	<b>Camescasse</b> . . . . .		
Angeli . . . . .	II.	63	Canneli . . . . .	II.	63
Arloing . . . . .	II.	21	Castorino . . . . .	IV.	62
Asnby . . . . .	II.	39	Chambon . . . . .	II.	2
Audrain . . . . .	IV.	9	Chauffard . . . . .	II.	28
			Ciembroniewski . . . . .	I.	22
Bagiński . . . . .	I.	39	Cieszyński I. 39, II. 14, III. 86, IV. 5		
Balp . . . . .	II.	48	Comby . . . . . I. 41, II. 65, III. 12, 34		
Banti . . . . .	II.	44	Cazzolino . . . . .	II.	62
Barchetti . . . . .	I.	44			
Bartier . . . . .	II.	67	Daddi . . . . .	II.	48
Battino . . . . .	II.	64	Danysz . . . . .	IV.	51
Bechtierew . . . . .	I.	29	Degkwitz . . . . .	IV.	37
Beclere . . . . .	II.	2	Dejerine . . . . .	I.	2
Bendix . . . . .	III.	27	Delcourt . . . . .	I.	24
Berghaus . . . . .	IV.	21	Demme . . . . .	I.	25
Biehler . . . . . II. 68, III. 32,	III.	79	Dieudonne . . . . .	I.	34
Bingel . . . . .	IV.	1	Dorner . . . . .	IV.	21
Birck . . . . .	III.	27	Dönitz . . . . .	IV.	20
Boccardo . . . . .	II.	64	Urabczyk . . . . .	I.	48
Boden . . . . .	II.	48	Drozdowicz . . . . .	III.	85
Boutiellier . . . . .	IV.	57	Dufout . . . . .	IV.	9
Borchardt . . . . .	II.	34			
Boschau . . . . .	I.	42	Eckstein . . . . .	II.	69
Bossert . . . . .	II.	38	Ehrlichówna . . . . . II. 48, III. 9		
Bovairt . . . . .	II.	46	Emmerich . . . . .	III.	23
Brehm . . . . .	I.	29	Eppinger . . . . .	II.	21, 45
Bright . . . . .	III.	1	Eyzaguirre . . . . .	II.	68
Brodowski . . . . .	III.	43			
Brockmann . . . . . II. 52, III. 25			Feer . . . . .	III. 27, III. 50	
Brown . . . . .	II.	1	Fernet . . . . .	II.	48
Brudziński . . . . .	I.	1	Ferreira . . . . .	II.	68
Brüning . . . . .	III.	1	Filatow . . . . .	III.	27
Bunge . . . . .	I.	26	Finkelstein . . . . . I. 44, II. 27		
Burr . . . . .	IV.	57	Fischl . . . . . I. 33, II. 48, IV. 1		
			Fleckseder . . . . .	I.	18

Flehsig . . . . .	I. 27	Knoepfelmacher . . . . .	II. 2
Franke . . . . .	II. 16	Koch . . . . .	III. 1
Frankenstein . . . . .	III. 55	Koller . . . . .	I. 25
Freise . . . . .	I. 42, II. 39	Kopczyński . . . . .	II. 47
Frenklowa . . . . .	III. 81	Kopec . . . . .	III. 59, IV. 42
Freyhau . . . . .	II. 48	Koplick . . . . .	II. 39
Friberger . . . . .	II. 15	Kramsztyk . . . . .	I. 48, III. 86, IV. 50
Friedjung . . . . .	III. 16, III. 23	Kraus . . . . .	II. 2
Friedman . . . . .	IV. 21	Kranschar . . . . .	III. 34
Fryer . . . . .	II. 2	Kundratitz . . . . .	II. 2
Fuja . . . . .	II. 6	Kunissato . . . . .	II. 6
<b>Garhasi</b> . . . . .	IV. 61	Külmann . . . . .	II. 48
Gierlt . . . . .	III. 34	<b>Labbe</b> . . . . .	II. 65
Gins . . . . .	II. 2, 6	Lange . . . . .	I. 39
Goldberger . . . . .	IV. 36	Laitinen . . . . .	I. 25
Goldschmidt . . . . .	III. 88	Langstein . . . . .	III. 27
Graucher . . . . .	III. 17	Latkowski . . . . .	II. 21
Grawitz . . . . .	I. 39	Leichtentritt . . . . .	I. 42
Gröer I. 9, 12, 33, III, 12, IV. 1, 27	III. 49	Lehnardt . . . . .	I. 47
Gromski . . . . .	III. 49	Leiner . . . . .	II. 2, III. 56
Gross . . . . .	I. 23	Lendorf . . . . .	III. 27
Grösser . . . . .	II. 39	Levisa . . . . .	II. 15
<b>Hagen</b> . . . . .	III. 16	Lindemann . . . . .	II. 42
Hamburger . . . . .	III. 20	Lobstein . . . . .	III. 34
Hainiss . . . . .	I. 4	Loeb . . . . .	II. 48
Haubner . . . . .	II. 48	Loevii . . . . .	II. 21
Hecht . . . . .	II. 15	Lust . . . . .	II. 59
Hektoen . . . . .	IV. 36	Lutz . . . . .	II. 70
Hescheles . . . . .	II. 35, IV. 29	<b>Łapiński</b> . . . . .	I. 49
Hess . . . . .	II. 21	Łyskawiński . . . . .	I. 50
Heubner . . . . .	III. 1, 20	<b>Mackenzie</b> . . . . .	II. 15
Hintze . . . . .	II. 48	Maggiori . . . . .	II. 63
Hirsch . . . . .	I. 42	Malardi . . . . .	II. 63
Hiralski . . . . .	IV. 40	Mandelsohn . . . . .	II. 51
Hirschfeldowa . . . . .	I. 50, IV. 9	Mannele . . . . .	I. 63
Hoffmann . . . . .	II. 15	Marchi . . . . .	II. 62
Holewiński . . . . .	III. 48	Marfan . . . . .	I. 39
Houll . . . . .	II. 48	Martine . . . . .	I. 47
Howell . . . . .	II. 21	Martius . . . . .	II. 2
<b>Ibrahim</b> . . . . .	II. 33	Matuszewiczówna . . . . .	III. 49
<b>Jagic</b> . . . . .	II. 26	Mautner . . . . .	I. 43
Janowski . . . . .	II. 16	Mayer . . . . .	I. 20
Jantzen . . . . .	II. 29	Menard . . . . .	II. 2
Jasiński . . . . .	I. 33, III. 13, 77, 81	Mensi . . . . .	II. 48
Jenner . . . . .	II. 1	Merklen . . . . .	I. 12
Jenny . . . . .	I. 25	Meunier . . . . .	III. 19
Jodkowski . . . . .	I. 22	Meyer . . . . .	I. 44
Jonscher . . . . .	I. 1, III. 83, IV. 49	Michałowicz . . . . .	III. 81
Joteyko . . . . .	III. 89	Mikiewiczówna . . . . .	I. 33
Jürgens . . . . .	II. 6	Mogilnicki . . . . .	III. 81
<b>Kamen</b> . . . . .	II. 48	Morgenrot . . . . .	IV. 21
Kassowitz . . . . .	I. 27, 33, IV. 1, 20	Moreau . . . . .	III. 34
Katznelson . . . . .	I. 27	Mulherin . . . . .	IV. 56
Kawamura . . . . .	IV. 36	Müller . . . . .	I. 20
Kende . . . . .	I. 25	<b>Nasso</b> . . . . .	II. 64
Keyhl . . . . .	I. 39	Nawroczyński . . . . .	III. 49
Kirstein . . . . .	IV. 1	Neal . . . . .	I. 45
		Neurath . . . . .	III. 57

Nicloux . . . . .	I.	26	Sewestre . . . . .	III.	17
Nicolle . . . . .	IV.	36	Sherman . . . . .	IV.	55
Nieman . . . . .	II.	39	Siegel . . . . .	IV.	57
Nitsch . . . . .	IV.	23	Silvio . . . . .	II.	62
Nobel . . . . .	III.	17	Sokołowski . . . . .	IV.	48
Noorden . . . . .	I.	27	Spano . . . . .	II.	64
Nowicka . . . . .	I.	50	Spolverini . . . . .	I.	62
Nowiński . . . . .	III.	84	Squarti . . . . .	III.	64
<b>O</b> bermayer . . . . .	I.	33	Stankiewicz . . . . .	I. 77, III. V.	29
Okatomo . . . . .	IV.	40	Steiger . . . . .	I.	21
<b>P</b> achesco . . . . .	IV.	37	Still . . . . .	II. 28, IV.	49
Paraf . . . . .	IV.	37	Stimson . . . . .	IV.	55
Paschen . . . . .	II.	6	Stoelzner . . . . .	I.	46
Paul . . . . .	II.	6	Straus . . . . .	II.	29
Pawiński . . . . .	II.	16	Strumpf . . . . .	I.	26
Pfaundler . . . . .	I.	39	Stühlen . . . . .	II.	48
Pfeffel . . . . .	II.	66	Suzuki . . . . .	II. 67, IV.	58
Piasecki . . . . .	III.	49	Szczawińska . . . . .	III.	80
Pick . . . . .	I.	34	Szenajch . . . . .	II. 16, III. 58,	79
Pieniążek . . . . .	I.	50	Szontgh . . . . .	III.	15
Pirquet . . . . .	II. 4, III.	19	Szulczewski . . . . .	III. 1, III. 85,	88
Piske . . . . .	II.	29	<b>T</b> antuzzi . . . . .	IV.	61
Podhorecki . . . . .	I.	51	Tezner . . . . .	I.	45
Połitzer . . . . .	II. 29, IV.	56	Thimich . . . . .	III.	27
Popielski . . . . .	I.	15	Thoenes . . . . .	II.	69
Pospischil . . . . .	III.	46	Tictone . . . . .	II.	48
Progulski . II. 1, III 18, 30, IV.	IV.	1	Tripputi . . . . .	II.	63
Provazek . . . . .	II.	2	Truszkowski . . . . .	III.	77
Puławski . . . . .	III.	77	<b>U</b> ddgren . . . . .	I.	16
<b>R</b> enaud . . . . .	I 16,	26	Ugon . . . . .	II.	68
Reus . . . . .	I. 43, II.	39	<b>V</b> aquez . . . . .	II.	15
Richardson . . . . .	IV.	37	Venulet . . . . .	I.	15
Ridgen . . . . .	I.	25	Vincent . . . . .	II.	48
Risel . . . . .	II.	2	Visco . . . . .	II.	15
Robert . . . . .	IV.	1	Volk . . . . .	II.	2
Rodys . . . . .	I.	50	<b>W</b> agener . . . . .	III.	18
Roger . . . . .	IV 55, III	1	Weichardt . . . . .	I.	15
Rominger . . . . .	II. 69, IV.	1	Weichselbaum . . . . .	II.	44
Roszbach . . . . .	II.	21	Weil . . . . .	IV.	9
Roszkowski . . . . .	I.	21	Weismann . . . . .	I.	26
Rubens . . . . .	III.	23	Weinberg . . . . .	I.	47
Rudzki . . . . .	III.	82	Wenckenbach . . . . .	II 15,	26
Rust . . . . .	III.	34	Wenzler . . . . .	II.	69
Rzętkowski . . . . .	II	16	Weth . . . . .	II.	35
<b>S</b> alge . . . . .	III.	27	Weylandówna . . . . .	I.	17
Salomon . . . . .	II.	48	Widowitz . . . . .	II.	69
Sauer . . . . .	IV.	55	Winogradsky . . . . .	III.	35
Sawicki . . . . .	I.	58	Wiśniewski . . . . .	III.	33
Saxl . . . . .	I.	16	<b>Y</b> llpö . . . . .	II.	39
Scheffer . . . . .	I.	27	<b>Z</b> andowa . . . . .	I.	51
Schick . . . . .	III. 20, IV. 27, I.	33	Zembrzusi . . . . .	III.	34
Schittenhelm . . . . .	I.	16	Zieliński . . . . .	III.	39
Schlagenhauser . . . . .	II	46	Zimmermann . . . . .	III.	55
Schmied . . . . .	I. 16, II.	39	Zochau . . . . .	IV.	37
Semerau . . . . .	II.	14			

Biblioteka Główna WUM

A.077



400000001404

