



PEDJATRJA POLSKA

TOM III.

Drukarnia Współczesna, Warszawa, Szpitalna 10.



www.dlibra.wum.edu.pl

PEDJATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDJATRYCZNEGO

WYCHODZI CO DWA MIESIĄCE POD REDAKCJĄ:

M. MICHAŁOWICZA i W. SZENAJCHA w Warszawie,
Fr. GROERA we Lwowie, W. JASIŃSKIEGO w Wilnie,
K. JONSCHERA w Poznaniu.

STALI WSPÓŁPRACOWNICY:

F. Bujak — Kraków, M. Erlichówna — Warszawa,
H. Frenklowa — Łódź, H. Goldszmit - Korczak,
J. Kramsztyk — Warszawa, S. Krysiewicz — Poznań,
S. Łyskawiński — Warszawa, T. Mogilnicki — Łódź,
S. Progulski — Lwów, Sz. Starkiewicz — Busk,
Br. Szulczewski — Poznań.

Redaktor odpowiedzialny: T. KOPEĆ

Sekretarz redakcji: WŁ. MIKUŁOWSKI

WARSZAWA

Nakładem Wydziału Higjieniczno-Lekarskiego
Polsko-Amerykańskiego Komitetu Pomocy Dzieciom

P a m i ę t n i k
I-go Zjazdu Pedjatrów Polskich
w Warszawie
8--10 września 1922

ułożył

FR. KSAWERY CIESZYŃSKI.

st. asystent Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.,
generalny sekretarz Zjazdu.

Z historii organizacji Zjazdu.

Dnia 10 października 1921 r. postanowiono na posiedzeniu Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego zwołać w jesieni 1922 r. Pierwszy Zjazd Pedjatrów Polskich, planowany już w r. 1920, lecz odłożony z powodu najazdu bolszewickiego.

Komitet Organizacyjny:

1) J. Bączkiewicz — Warszawa; 2) M. Biehlerowa — Warszawa; 3) doc. Wł. Bujak — Kraków; 4) prof. Ciechanowski — Kraków, redaktor Polskiego Czas. lek.; 5) Fr. Ks. Cieszyński — Warszawa; 6) M. Erlichówna — Warszawa; 7) H. Frenklowa — Łódź; 8) M. Gromski — Warszawa; 9) prof. Groër — Lwów; 10) prof. Hornowski, redaktor Gazety Lekarskiej; 11) prof. W. Jasiński — Wilno; 12) prof. Joteyko — Warszawa; 13) prof. Jurasz — Poznań; redaktor Nowin Lekarskich; 14) A. Koral — Warszawa; 15) St. Kelles — Krauz — Radom; 16) B. Krysiwicz — Poznań; 17) St. Łyskawiński — Warszawa; 18) L. Łukowski — Wilno; 19) T. Mogilnicki — Łódź; 20) prof. M. Michałowicz — Warszawa; 21) P. Maciesza — Płock; 22) J. Niepokojczycka — Wilno; 23) prof. Nowicki — Lwów, redaktor Polsk. Czas. lekar.; 24) A. Nowiński — Bydgoszcz; 25) R. Quest — Lwów; 26) St. Progulski — Lwów; 27) Wł. Rodys — Warszawa; 28) doc. Wł. Szenajch — Warszawa; 29) R. Stankiewicz — Warszawa; 30) P. Szaniawski — Częstochowa; 31) Sz. Starkiewicz — Busko; 32) doc. Br. Szulczewski — Poznań; 33) Sikorski — Lublin; 34) H. Trenkner — Warszawa.

Zgodnie z uchwałą pierwszego posiedzenia Komitetu Organizacyjnego do **Komitetu Wykonawczego** weszli:

Prof. Dr. Michałowicz — jako przewodniczący;

Dr. Łyskawiński — wice-przew. i skarbnik;

Dr. Cieszyński — sekretarz.

Na temże posiedzeniu Komitetu Organizacyjnego ustalono następujący

Program Zjazdu:

I posiedzenie, pierwszego dnia przed południem:

Choroby zakaźne wieku dziecięcego i walka z nimi.

- 1) Klinika chorób zakaźnych,
- 2) Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi,
- 3) Walka z zakażeniami w zakładach opiekuńczych,
- 4) Walka z chorobami zakaźnymi w szkołach.

II posiedzenie, pierwszego dnia po południu:

Sprawa odżywiania dzieci.

- 1) Djetetyka i zaburzenia w odżywianiu niemowląt,
- 2) Odżywianie w wieku przedszkolnym i szkolnym,
- 3) Zaburzenia w odżywianiu niemowląt i djetetyczne ich leczenie,
- 4) Djetetyka dzieci starszych, chorych i ozdowieńców,
- 5) Uzupełniające składniki pożywienia (witaminy) i znaczenie ich w djetetyce wieku dziecięcego.

III posiedzenie, drugiego dnia przed południem:

Gruźlica wieku dziecięcego.

- 1) Klinika gruźlicy u niemowląt i dzieci starszych,
- 2) Limfatyzm i skaza wysiękowa a zołzy i gruźlica,
- 3) Walka z gruźlicą dziecięcą.

IV posiedzenie, drugiego dnia po południu:

Zagadnienia medycyny społecznej wieku dziecięcego.

- 1) Chorobowość i śmiertelność,
- 2) Zadania pedjatrji na polu opieki nad fizycznym rozwojem dziecka,
- 3) Rola pedjatrji w zakresie opieki nad psychicznym życiem dziecka.

W trzecim dniu zwiedzanie instytucji.

Komitet Organizacyjny odbył cztery posiedzenia.

Komitet Wykonawczy odbył 11 posiedzeń, na których załatwiano wszelkie sprawy, związane z techniczną organizacją zjazdu. O mającym się odbyć Zjeździe zawiadomiono 25 Towarzystw Lekarskich, 5 Wydziałów Lekarskich i rozesłano ogółem 2.000 programów. Program Zjazdu był wydrukowany w dziesięciu pismach lekarskich, a notatki o Zjeździe umieszczono w 112 polskich pismach codziennych.

Regulamin Zjazdu.

- A. Referaty mają trwać 20 minut.
- B. Przemówienia w dyskusji 5 minut.
- C. Zgłoszenia do dyskusji muszą odbywać się ustnie z podaniem nazwiska.
- D. Wnioski należy przedstawiać na piśmie.
- E. Na końcu Zjazdu uchwala się miejsce następnego Zjazdu i wybierze Przewodniczącego, vice - Przewodniczącego, Sekretarza Generalnego i ewentualnie tematy i referentów.
- F. Wybór Przewodniczących i Sekretarzy.

Sprawozdanie kasowe:

W p ł y w y :

1) Pożyczka T-wa Pedjatr. Mk.	30.000
2) Z biletów Mk.	723.000

Razem Mk. 753.000

(Słownie siedemset pięćdziesiąt trzy tysięcy marek p.).

W y d a t k i :

1) Na część naukową Mk.	129.785
2) Na część towarzyską: wynajęcie sali, u- branie kwiatami, orkiestra e. c. t. Mk. .	142.975
3) Zwrot pożyczki T-wu Pedjatrycznemu Mk.	30.000

Razem Mk. 302.760

Wpływy Mk. 753.000

Wydatki Mk. 302.760

Pozostaje Mk. 450.240

Z powyższej sumy przekazano Kom. Org. II-go
Zjazdu Pedj. polskich na wydatki organiza-
cyjne Mk. 50.000

Redakcji Pedjatrji Polskiej na wydrukowanie
zwiększon. N-ru z pamiętnikiem Zjazdu Mk. 400.240

Razem Mk. 450.240

Zapoczątkowana podczas Zjazdu dobrowolna składka na rzecz wydawnictwa Pedjatrji Polskiej dała wynik następujący:

zadeklarowano 575.000 Mk.

wpłacono do I.XII. 22 r. 508.000 Mk.

Spis uczestników I-go Zjazdu Pedjatrów Polskich *).

1) Adamski Józef — Warszawa, Nowe Miasto 9; 2) Adler Henryk — Warszawa, Twarda 20; 3) Anigsteinowa — Warszawa, Aleje Szucha 6; 4) Arledt Palmit — Warszawa.

5) Balicka J.—Warszawa, N.-Wiejska 11; 6) Barański Rajm., Czackiego 14; 7) Bączkiewicz J.—Warszawa, Kredytowa 8; 9) Betlejewski Jan — Lubawa (Pomorze); 9) Biehler Matylda — Warszawa, Wilcza 32; 10) Birowa — Warszawa, Marszałkowska 129; 11) Blay Jerzy — Warszawa, Al. Jerozolimskie 32; 12) Bogdanowicz — Warszawa, Żórawia; 13) Bondy Ludwik — Warszawa, Wspólna 7; 14) Braude - Hellerowa — Warszawa, Leszno 13; 15) Breszel — Skierniewice; 16) Brodzka — Warszawa, 17) Brokman Henryk — Warszawa, Orla 11, Asyst. Kliniki Ped., 18) Burzyński — Włocławek; 19) Bussel Maurycy — Warszawa, Nowolipie 16.

20) Celarek Stanisław — Kraków, Rakowiecka 6; 21) Celichowska Janina — Warszawa, Wspólna 54, Asyst. szp. Karola i Marji; 22) Cieszyński Fr. Ksawery — Warszawa, Szopena 10; 23) Ciosławski Tadeusz — Warszawa; 24) Cybulski J. — Kraków, Basztowa 1; 25) Cygler A. — Łódź, Piotrkowska 101; 26) Cygler E. — Warszawa, Śniadeckich 20 m. 10; 27) Cywiński — Lublin, Olejna 7; 28) Czajkowski Franciszek — Smukała, pow. Bydgoszcz; 29) Czarkowski Hieronim — Warszawa, Sienna 20 m. 12.

30) Daniszkiwicz; 31) Daimłowa M. — Biała, św. Jana Nr. 13; 32) Dłuski Kazimierz — Warszawa, Żórawia 25; 33) Dobrowolski Karol — Warszawa, Aleje Jerozolimskie 25; 34) Dobrzyński Marceli — Warszawa, Piękna 18; 35) Doroszkiewicz - Gadomska; 36) Drozdowicz — Warszawa, Wiejska; 37) Dytel Edward — Warszawa, Ordynacka 7; 38) Drzewiecka — Pabjanice, Wodna 6; 39) Dzierdziejewska M. — Warszawa, Wspólna Nr. 26 m. 3; 40) Dziulikowska — Poznań;

41) Erlich Anna—Warszawa Marjańska 11; 42) Erlichówna Marta—Warszawa, Boduena

43) Feilchenfeldowa — Warszawa, Zielna 11 m. 18; 44) Fiszb Władysław — Lisków, pow. Kaliski; 45) Fliski Henryk — Garbów, pow. Nałęczów.

46) Gabey H.—Warszawa, Dzielna 5; 47) Garbaczewski M.—Lublin, Krakowskie Przedmieście 58; 48) Garfinkiel —Warszawa 49) Gantz — Warszawa, Złota 26; 50) Gądek — Warszawa, Mونیuski 4 m. 12; 51) Giedrońc-Juracha Wł. — Warszawa, Emilji

*) Wobec pozostawienia w Sekretarjacie Zjazdu wielu nieczytelnych podpisów, Komitet Wykonawczy przeprasza za możliwe niedokładności i prosi o nadsyłanie sprostowań pod adresem D-ra Cieszyńskiego, Warszawa, Szopena 10, m. 21.

Plater 25 m. 2; 52) Goldfus Jonas — Rzeszów, Jabłońska 22; 53) Goldszmidt-Korczak — Warszawa, Krochmalna 92; 54) Gosiewski — Sosnowiec; 55) Goszczyński — Wawer; 56) Groebłowa — Lwów, Krakowska 14; 57) Gröer Franciszek — Lwów, Senatorska 5, Prof. Pedj. Un. J. Każ.; 58) Gromski Marceli — Warszawa, Marszałkowska 53, Asyst. Kl. Pedj.; 59) Grot — Warszawa, Wola; 60) Gruszkiewicz Alfred — Sosnowiec; 61) Gumiński W. — Warszawa, Emilji Plater 35, m. 2; 62) Gundlach — Łódź; 63) Grzybowski Józef — Warszawa, Wielka 25 m. 16; 64) Choroszkiewicz — Warszawa, Brzozowa 12.

65) Hertz Maurycy — Warszawa, Marszałkowska 129; 66) Hescheles — Lwów, Głowackiego 5, Asyst. Kl. Pedj.; 67) Hirszowa — Warszawa, Marszałkowska 72; 68) Horn — Warszawa, Marszałkowska 11; 69) Horodyski Bolesław — Puławy (Lubelskie); 70) Horroets — Łódź, Gdańska 12; 71) Horzelska Stanisława — Kraków, Szpit. św. Ludwika; 72) Hryniewiecki Teodor — Warszawa, Warecka 9 m. 12.

73) Iberbein M. — Warszawa, Dzielna 54; 74) Iszora Eugenjusz — Wilno, Mickiewicza 22 m. 21.

75) Janczewski Władysław — Warszawa, Żórawia 41; 76) Jankowska M. — Lublin, Namiestnikowska 14; 77) Janowski Władysław — Warszawa, Al. Jerozolimskie 29; 78) Jaroszyński Tadeusz — Warszawa, Wspólna 17 m. 2; 79) Jasiński Wacław — Wilno, Prof. Pedj. Uniw. Stef. Batorego; 80) Jastrzębski — Warszawa (Praga), Brzeska 2; 81) Jawdyński — Warszawa (Mokotów), Chełmska 21a; 82) Jewreinow - Myślińska — Warszawa — Marji Kazimierzy 65; 83) Jędrzejewski Michał — Warszawa, Czerniakowska 79; 84) Jonscher Karol — Poznań, Rzezypospolitej 7, Prof. Pedj. Uniw. Poznańskiego; 85) Judt Józef — Warszawa, Marszałkowska 98; 86) Judt Maurycy — Warszawa, Czackiego 1 m. 5.

87) Kajzerówna — Warszawa; 88) Kamiński — Warszawa, Wspólna 62; 89) Kamler Antoni — Warszawa, Przebieg 2; 90) Kapłański — Łódź, św. Andrzeja 31; 91) Kelles-Krauz Stanisław — Radom, Piłsudskiego 11; 92) Kiernicki; 93) Klauzińska; 94) Kleinerman J. — Kutno; 95) Knichowiecki B. — Łódź, Nawrot 2; 96) Kobyliński Edward — Warszawa, Wspólna 37 m. 7; 97) Konarzewska Marja — Warszawa, Hipoteczna 5; 98) Konopnicki Jan — Warszawa, Sienna; 99) Kopczyński Stanisław — Warszawa Wspólna 28; 100) Kopeć Tadeusz — Mokotowska 39; 101) Korsakówna Idalja — Warszawa, Koszykowa 24; 102) Kościński M. — Warszawa, Marszałkowska 36; 103) Kowalski Franciszek — Warszawa, Wolska 47a; 104) Kozerski Adolf — Warszawa, Sienna 18; 105) Krajewska Teodora — Serajewo, (Serbja); 106) Kramsztyk Juljan — Warszawa, Boduena 4; 107) Kramsztyk Stefan — Warszawa, Nowogrodzka 41; 108) Kraushar M. — Warszawa, Wspólna 31; 109)

Kreiner Gotlieb — Otwock, Warszawska 19; 110) Krongeldówna — Warszawa, Krochmalna 48; 111) Krygier — Warszawa, Wspólna 61 m. 15; 112) Kurella Tadeusz — Warszawa — Smolna 36.

113) Landau Emil — Warszawa, Krucza 6 m. 2; 114) Lang Oskar — Kraków, Studencka 25; 115) Lehfeld Adam — Warszawa, Nowolipki 49; 116) Lewińska Ignacja — Warszawa, Leszno 136) 117) Lichtensztejn — Łódź, Północna 29; 118) Liljen Robert — Lwów, Sykstuska 23; 119) Lordy Aleksander — Warszawa, Widok 11; 120) Lubczyński Józef — Warszawa — Puławska 24.

121) Łapińska Zofja — Warszawa, Bonifraterska 12; 122) Łapiński Wacław — Warszawa, Al. Jerozolimskie 65; 123) Łazarowiczówna — Nowy Sącz, Szpital Powszechny; 124) Łukowski Ludwik — Wilno, Jagiellońska 1; 125) Łyskawiński Stanisław — Warszawa, Żelazna 81, Asyst. Szp. Karola i Marji;

126) Magnuszewska Jadw. — Warszawa, Wronia 52 m. 1; 127) Majewska-Borawska — Warszawa (Praga), Targowa 32; 128) Majewska Gabryela — Warszawa, Nowogrodzka 41; 129) Makowski — Warszawa, Krucza 37; 130) Malinowski Adolf — Wilno, Zaulek Bernard. 8 m. 11; 131) Mamrot Artur — Warszawa, Elektoralna 11; 132) Manduk — Warszawa, Chłodna 68; 133) Margolisowa Z. — Łódź, Piotrkowska 81; 134) Markiewicz — Warszawa, Długa 27; 135) Marksówna Marja — Warszawa Sienkiewicza 10 m. 5; 136) Maroński S. — Warszawa, Koszykowa 43; 137) Marzyński Józef — Warszawa, Złota 56; 138) Marzyński — Łódź, Napoleona 3; 139) Matuszewicz Janina — Warszawa, Wspólna 57; 140) Mączyński — Warszawa; 141) Michałowicz Mieczysław — Warszawa, Al. Ujazdowskie 22, Prof. Pedj. Uniw. Warszawskiego; 142) Mikiewiczówna Aniela — Lwów, Batorego 1; 143) Mikułowski Wł. — Warszawa, Marszałkowska 47 m. 8; 144) Mitkiewicz K. — Siennice, pow. Mińsko - Mazow.; 145) Mogilnicki Tadeusz — Łódź, Sienkiewicza 39; 146) Mulierówna Anna — Łódź, b. as. szp. Anny. M.; 147) Mutermilch Stanisław — Warszawa, Marszałkowska 127;

148) Nosiłowski — Sosnowiec, szpital dla dzieci; 149) Nowiński Antoni — Bydgoszcz, Górna 8 m. 3; 150) Nowicka Wiktorja — Warszawa, Leszno 136, Asyst. szp. Karola i Marji; 151) Niemyska W. — Warszawa, Lipowa 7; 152) Niepokojczycka J. — Wilno, Asyst. Kl. K. Pedj. Un. Stefana Batorego; 153) Niewiński Wacław — Warszawa, Żelazna 94; 154) Nisensohn D., — Warszawa, Leszno 10.

155) Orłowski; 156) Oszałdowski — Grudziądz;

158) Pitzelówna — Warszawa, Marszałkowska 81; 159) Piechowski Bolesław — Lwów, Asyst. Kl. Pedjatr.; 160) Pieńkowski Marjan — Warszawa, Wiejska 18 m. 6; 161) Piotrowska — Warszawa, Koszykowa 32 m. 13; 162) Piotrowski Kon-

rad — Warszawa, Polna 64 m. 48; 163) Piotrowski Kazimierz — Warszawa, Kopernika 43; 164) Podchorecki — Warszawa; 165) Podkoliński Fr. — Warszawa, Bielańska 14; 166) Podlewski Leon — Widok 8; 167) Pokrzewiński Stefan — Warszawa, Karmelicka 10; 168) Polakow Jan — Łódź, Wólczańska 4; 169) Popowski Stanisław — Warszawa, Czackiego 14; 170) Prechner Zdzisław — Łódź, Zawalna 19; 171) Prokopowiczówna Marja — Warszawa, Litewska 16, asyst. Klin. Pedj. Uniw.;; 172) Przedborski Jan — Warszawa, Marszałkowska 137; 173) Przedpeńska - Kołakowska — Warszawa, Okólnik 5 m. 8; 174) Ptasiowa Weronika — Warszawa, Litewska 4 m. 2; 175) Puchalski W. — Warszawa, Złota 28; 176) Puławski Wincenty — Radziejów, (Kujawy) Tamka 21 m. 4.

177) Raczkowski Jan; 178) Rapczyński E. — Warszawa, Marszałkowska 49; 179) Rappel Michał — Warszawa, Świętojerska Nr. 30; 180) Rechtschaft — Sosnowiec; 181) Reutt - Boremska; 182) Rodys — Warszawa, Aleje Ujazdowskie 45, Nacz. Lek. Szp. dla dzieci; 183) Rogowska Janina Warszawa, Koszykowa 28; 184) Roszkowski Marjan — Warszawa, Zielna 11; 185) Rozenblum Zofja — Warszawa Bagatela 13; 186) Rożewski Grochowska 67) 187) Rubinroth Stanisław — Warszawa, Graniczna 8; 188) Rudziński Henryk — Wilno, Zarzecze 16 m. 1; 189) Rudzki Stefan — Warszawa, Piękna 8; 190) Rutkowski — Warszawa, Elektoralna 12; 191) Ryder Karol — Będzin, Sienna 72 m. 11.

192) Sachs — Warszawa, Hoża 39; 193) Sawicki Michał — Zwierzyniec Lubelski; 194) Salberg Janina — Warszawa, Złota 47; 195) Seifeld; 196) Sikorski — Lublin; 197) Sielicki J. — Brześć n/B., Białochorska 11; 198) Simchowiczowa — Warszawa, Złota 27; 199) Skiba Zaborowska — Warszawa, Marszałkowska 22; 200) Skorko A) — Piaseczno; 201) Skroszyński Wacław — Opole Lubelskie; 202) Skwarczyńska — Warszawa, Nowowiejska 22 m. 9; 203) Śląskiewicz — Warszawa, Wilcza 44 m. 4; 204) Śmiechowski Antoni — Warszawa, Szpitalna 12; 205) Sobieszczęński Lucjan — Warszawa, Bracka 10; 206) Stankiewicz Remigjusz — Warszawa, Nowy Świat 41, Adjunkt Kl. Pedj. Uniw. Warsz.; 207) Stankiewicz Zygmunt — Warszawa, Niecała 1, asyst. Szp. Karola i Marji; 208) Starkiewicz Szymon — Busko (Kieleckie); 209) Stawiariska Krystyna — Warszawa, Leszno 136, Asyst. Szp. Karola i Marji; 210) Stefanowicz — Warszawa, Wspólna 7; 211) Stefanowski Antoni — Warszawa, Kopernika 11; 212) Stein — Warszawa, Marszałkowska 142; 213) Steinkalk Z. — Warszawa, Nowolipki 17; 214) Steinberg Zofja — Warszawa, Wspólna 11 m. 15; 215) Sterling - Okuniewski — Warszawa, Marszałkowska 41; 216) Stępień — Warszawa, Królewska 29a; 217) Stock - Naftalowa; 218) Stróżecki K. — Warszawa, No-

wy Świat 19; 219) Szaniawski Paweł — Częstochowa, Kościuszki 5; 220) Szenajch Władysław — Warszawa, Krak.-Przedm. 65, Nacz. Lek. szp. Karola i Marji; 221) Szulczewski Bronisław — Poznań, Podgórna 2b; 222) Szendzikowski — Warszawa; 223) Szerypo; 224) Szmidt; 225) Szulc Aleksander — Żyrardów; 226) Szulc G. — Warszawa, Puławska 10; 227) SzczaWińska Wanda — Warszawa — Nowy Świat 22;

228) Tomaszewski — Łódź, Andrzeja 3; 229) Tyszka Kazimierz — Lwów; 230) Trenkner Henryk — Warszawa, Nowowiejska 4; 231) Truskierowa — Warszawa, Natolińska 10; 232) Truskowski Józef — Warszawa, Kaliska 12.

233) Wajsmundt Stanisław — Warszawa, Chmielna 44; 234) Wandycz — Warszawa; 235) Wasilewski — Warszawa, Łazienkowska 22; 236) Wiliński — Lwówek (Poznańskie); 237) Wiśniewski Tomasz — Warszawa, Belwederska 10; 238) Wolberg Bolesław — Włocławek, 3 Maja; 239) Wołyński Juljan — Warszawa, Marszałkowska 119; 240) Wrede - Pawłowska — Warszawa, Dobra 75.

241) Zagórska — Wilno, Jakóba Jasińskiego 5; 242) Zahorski — Sosnowiec, Szenowska 24; 243) Zembrzuski Ludwik — Warszawa, Sewerynow 5; 244) Żabczyńska — Warszawa, Nowogrodzka 75, Dom Wychowawczy; 245) Żabko - Potopowicz — Wilno, Św. Jerska 4 m. 18; 246) Żytyński — Lwów, Asystent Kiniki Pedjatrycznej.

Zaszczycili Zjazd swoją obecnością:

- 1) Naczelnik Państwa — Józef Piłsudski, Marszałek Polski;
- 2) Generał Jacyna, adjutant generalny Nacz. Państwa;
- 3) Generał Suszyński, Komendant miasta Warszawy;
- 4) Prof. Dr. Kumaniecki, Minister W. R. i O. P.;
- 5) Dr. Bujalski, Vice - Minister Zdrowia Publicznego;
- 6) Jabłoński, Wiceprezydent m. st. Warszawy;
- 7) Prof. Jan Łukasiewicz, Rektor Uniwersytetu Warsz.
- 8) Prof. Mazurkiewicz, Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego;
- 9) Prof. Adam Czyżewicz;
- 10) Prof. Leon Kryński;
- 11) Prof. Noiszewski K.;
- 12) Prof. Z. Radliński;
- 13) Prof. Z. Szymanowski;
- 14) Bronisław Krakowski;
- 15) Janina Szenbrener, Kierowniczką Domu Sierot, Gm. Ew.-Augsb.

Przebieg Zjazdu.

I posiedzenie w szpitalu Karola i Marji dn. 8.IX.1922 r. o godzinie 9-ej. Prof. Michałowicz zagaja Zjazd, wita przedstawicieli Rządu, Miasta, Uniwersytetu, Towarzystw Lekarskich oraz licznie przybyłych kolegów ze wszystkich dzielnic polskich.

Po zaznajomieniu zebranych z regulaminem Zjazdu, następuje wybór przewodniczących i sekretarzy.

Na honorowego przewodniczącego Zjazdu powołano

D-ra Juljana Kramszyka.

Na przewodniczących zostali wybrani:

I posiedzenia: Dr. Krysiewicz (Poznań); Dr. Rostek (Katowice); Dr. Nowiński (Bydgoszcz); Dr. Szulczewski (Poznań).

II posiedzenia: Prof. Dr. Gröer (Lwów); Dr. Quest — (Lwów); Dr. Progulski (Lwów).

III posiedzenia: Prof. Dr. Jasiński (Wilno); Dr. Łukowski (Wilno); Dr. Potopowicz (Wilno).

IV posiedzenia: Doc. Dr. Bujak (Kraków); Dr. Mogilnicki (Lwów); Dr. Starkiewicz (Busko).

Na Sekretarzy zostali wybrani:

I posiedzenia: Dr. Brokman i Dr. Prokopowicz;

II posiedzenia: Dr. Lewińska i Dr. Stawiarska;

III posiedzenia: Dr. Barański i Dr. Korsakówna;

IV posiedzenia: Dr. Lubczyński i Dr. Dziulikowska.

Sekretarzem generalnym został Dr. Cieszyński.

O godz. 12 na Zjazd przybył Naczelnik Państwa w towarzystwie generałów: Jacyny i Suszyńskiego. Spotkany przez dziekana Wydziału lekarskiego prof. Michałowicza Naczelnik Państwa wszedł na salę obrad, gdzie prezes Towarzystwa Pedjatrycznego doc. dr. Władysław Szenajch imieniem Zjazdu powitał Naczelnika Państwa następującymi słowy:

Naczelniku!

Jako gospodarz tej wspaniałej instytucji, ufundowanej przez jedno serce kobiece, miłujące dzieci, jako prezes Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego witam Cię, Naczelniku, imieniem zebranych tu na pierwszym Zjeździe kolegów - pedjatrów i wyrażam Ci najserdeczniejsze podziękowanie za to, żeś zechciał uświetnić Swą obecnością nasze obrady.

Widziałem Cię już w gronie lekarzy na Zjeździe Medycyny Wojskowej, gdy lekarska brać legjonowa gościła Cię, jako Swego ukochanego Komendanta.

Wyraziłeś się wtedy, że w czasie ciszy na froncie żołnierz z pewnem lekceważeniem i pobłażaniem spogląda na takiego cywila w mundurze, który nie wiadomo po co dokucza mu jakimś tam szczepieniami, zakazami, przepisami. Niech jednak na nowo zawrze bój, ten sam żołnierz skwapliwie rozgląda się, szu-

kając w pobliżu pana z krzyżem czerwonym na ramieniu, który udzieli mu pomocy i opieki w potrzebie.

Życie naszych dzieci wiedzie nieustanny bój ze śmiercią. Im dziecko jest młodsze, tem walka niebezpieczniejsza. Dopiero w wieku młodzieńczym, życie odnosi zwycięstwo. Gdy z 1000 urodzonych niemowląt umiera u nas w pierwszym roku życia 220, z 1000 dzieci w wieku od 1 — 5 ginie rocznie 38, to wśród dzieci w wieku od lat 10 — 15 umiera tylko 4-ro.

Dlatego też my lekarze pedjatrzy jesteśmy względem dzieci stale w podobnem położeniu, jak ów lekarz względem żołnierza na polu bitwy, gdy świszczą kule i trajkoczą karabiny.

Nie tylko jednak walczymy ze śmiercią dzieci, nie tylko leczymy dzieci chore, lecz chcemy je uchronić od chorób i otoczyć je należytą opieką. Aby się to stać mogło, opieka winna być nie darem, który można dać, lub nie dać, nie łaską pańską, której można udzielić lub nie udzielić, lecz obowiązkiem powszechnym społeczeństwa, władz samorządowych i państwowych, gdyż dziecko ma do tej opieki prawo. Aby się to stać mogło, należy zwalczyć bardzo wiele szkodliwych przesądów, należy wpoić powszechnie przekonanie, że dzieci to też ludność, mająca swe prawa i obowiązki, że leczyć dzieci, pielęgnować je i opiekować się nimi, trzeba nie tylko chcieć, lecz i umieć. Temi sprawami — lecznictwem dzieci, higieną dziecięcą, opieką nad nimi — zajmuje się Polskie Towarzystwo Pedjatryczne, nad temi również kwestjami obraduje dzisiejszy nasz Zjazd.

Rozumiemy, że przez Swe przybycie do nas chciałeś, Naczelniku, podkreślić wagę naszych prac. I kronika pedjatrji polskiej zapisze, że Pierwszy Obywatel Wskrzeszonej Rzeczypospolitej Polskiej pragnie, aby dziecku polskiemu był zapewniony należyty rozwój fizyczny i duchowy, aby każde dziecko w Polsce było Jej obywatelem, zabezpieczonym prawami“.

Powyższe przemówienie zostało pokryte długo niemilknięciami oklaskami obecnych. Następnie Naczelnik Państwa udał się na salę chorych, oprowadzany przez lekarza naczelnego doc. Szenajcha. Przy wejściu na salę, gromadka milusińskich wręczyła wiązanek kwiatów dla dzieci Naczelnika.

Naczelnik Państwa wyraził po obejrzeniu wszystkich pawilonów szpitala, głębokie uznanie fundatorce tej wspianiałej instytucji i wypowiedział życzenie, aby wszystkie chore dzieci w Polsce miały zapewnioną opiekę w tak wzorowych szpitalach.

Referaty wygłoszone na I-szem posiedzeniu.**Prof. W. Jasiński (Wilno).****Rzut oka na rozwój pedjatrji polskiej.**
(Streszczenie własne).

Prelegent oddał hołd pamięci zmarłych pedjatrów polskich, a mianowicie: prof. Macieja Leona Jakubowskiego, Prof. Jana Raczyńskiego, Dr. Ignacego Zielewicza, Dr. Antoniego Sikorskiego, Dr. Ludwika Rabka, Dr. Alfonsa Malinowskiego, Dr. Ludwika Andersa, Dr. Stanisława Kamińskiego, Dr. Bogdana Korybut-Daszkiewicza, Dr. Ludwika Wolberga i Dr. Bernarda Polikiera, oraz Rektora Józefa Brudzińskiego, któremu poświęcił dłuższe wspomnienie.

Następnie omówił J. rozwój pedjatrji, która jako specjalność wyodrębniona została z chwilą, gdy w Polsce powstały osobne szpitale dla dzieci

W powstaniu tych szpitali lekarze nasi odegrali wybitną rolę, nie tylko przez inicjatywę i fachowe wskazówki, lecz przez osobiste trudy i starania około zdobycia środków materialnych, pozwoleń niechętniej zazwyczaj władzy zaborczej oraz pozyskania zaufania ze strony społeczeństwa. Tak powstały szpitale w Warszawie (1869), w Krakowie (1874), Lwowie (1845), Poznaniu (1877) i t. d. Ogółem w ubiegłym stuleciu liczyła Polska zaledwie 6 niewielkich szpitali dla dzieci oraz w dwóch miastach osobne oddziały przy szpitalach ogólnych, wreszcie w Warszawie prywatny Zakład Leczniczy z polikliniką Dr. Jana Bączkiewicza (od r. 1893). W bieżącym stuleciu ożywia się znacznie szpitalnictwo dziecięce przez budowę nowych szpitali. W organizacji tych szpitali wszędzie bierze udział Józef Brudziński (Łódź, Lublin, Warszawa, Radom): w ostatnich latach (już w powojennej dobie) zaczynają powstawać znowu szpitale dziecięce w miastach prowincjonalnych (Sosnowiec, Kielce). Najlepiej są urządzone te szpitale, które powstały przed wojną (Anny Marji, Karola i Marji); dawniejsze nie odpowiadają wymaganiom współczesnym; najnowsze urządza się w prowizorycznych gmachach i mogą służyć tylko dla zaspokojenia najpilniejszych potrzeb prowincji. I-sza Klinika Pedjatryczna została utworzona w Krakowie (1864, II-ga we Lwowie (1904); III-cia w Warszawie (1921), w r. bieżącym otwarta zostanie Klinika Chorób Dziecięcych w Wilnie, w organizacji znajduje się również Klinika w Poznaniu.

Warunki rozwoju szpitali i klinik do niedawna były bardzo trudne, gdyż obce rządy nie chciały łożyć wcale na szpital-

nictwo dziecięce (jako przykład przytoczyć można starania A. Sikorskiego, które trwały lat 7 (1862 — 1869) i nie doprowadziły do skutku). Na klinikę Lwowską rząd austriacki ofiarował zaledwie kilkadziesiąt tysięcy koron, wskutek tego ten jedyny dotąd w Polsce gmach, zbudowany specjalnie na cele kliniki dziecięcej, liczy zaledwie 23 łóżka. Pomoc społeczeństwa dla szpitali dziecięcych była znaczna i chętna: wyjątkowo zdarzało się, że ofiarność wskutek źle pojętych obowiązków społecznych i nieufności ofiarodawców hamowała rozwój szpitali (Lublin). Kliniki nasze nie posiadają dostatecznych urządzeń: są zbyt szczupłe, pomieszczone w gmachach obcych nie rozporządzają w większości materiałem zakaźnym (Warszawa, Lwów) oraz zbyt mało miejsca mają dla niemowląt.

Braki powyższe szpitalnictwa odbiły się ujemnie i na ruchu naukowym, w szczególności na piśmiennictwie pedrjacyjnem. Już w wiekach średnich interesowano się chorobami dzieci, poświęcając im traktaty po łacinie, (Chróściejowski). Wszechnica Wileńska dostarczyła zarówno przekładów i przeróbek z podręczników obcych, poświęconych chorobom dzieci (Szymkiewicz — 1810, Sowiński — 1830), jak przede wszystkim oryginalnej rozprawy genialnego Jędrzeja Śniadeckiego „O fizycznym wychowaniu dzieci“ (1805). Myśli zawarte w tej rozprawie, są w przeważnej części dotąd aktualne i zasługują na jak największe uznanie. Oprócz Wszechnicy Wileńskiej w końcu ubiegłego stulecia zaznaczyć należy przekłady podręczników chorób dziecięcych, wydanych w Krakowie i Warszawie.

W piśmiennictwie lekarskiem obserwacje z dziedziny chorób dzieci uwzględniano dość szeroko; ruch ten wzmógł się szczególnie od czasów powstania specjalnych szpitali i klinik dla dzieci. Jakubowski w swoim wykazie bibliograficznym przytacza 542 prace; przytem na lata od 1907 do 1912 przypada przeciętnie po 53 prace pedjacyjne rocznie. Z 542 prac, zestawionych przez Mogilnickiego, 106 przypada na innych specjalistów, opracowujących jedynie materiał dziecięcy (37 z chirurgji dziecięcej, 19 z neurologji, 12 z bakterjologii, 9 z okulistyki i t. d.); 84 dotyczy higieny dziecka oraz opieki społecznej; 42 prace podane zostały przez lekarzy prowincjonalnych, a 310 (około 60 proc.) pochodzi ze szpitali i klinik dziecięcych.

Ilościowo ruch piśmiennictwa uważać można za dość ożywiony. Co do charakteru prac J. podkreśla niewielką ilość prac teoretycznych z zakresu anatomji i fizjologji wieku dziecięcego oraz prawie zupełny brak prac doświadczalnych. Z prac, zawierających oryginalne myśli i poglądy oraz uwzględnianych następnie w piśmiennictwie obcem, przytoczyć można: Brudzińskiego — próby leczenia hodowlami bact. lact. aeroge-

nes (myśl rozwinięta później przez Miecznikowa), oraz szereg nowych objawów, ułatwiających wczesne rozpoznanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych; Raczynskiego — o zastosowaniu nadmiaru białka w leczeniu zaburzeń żołądkowo-kiszkowych (przed mlekiem białkowym Finkelszteina), oraz tegoż autora poglądy na znaczenie braku słońca jako przyczynę krzywicy (na zasadzie obserwacji na psach); dalej — J. Kramsztyka — wcześniej od innych opisane i właściwie ocenione przypadki nawrotu wysypki płoniczej; badania Questa nad zawartością wapnia mózgu oraz przemiany Ca. w tężycze i krzywicy, Lewkowicza — własna metoda leczenia opon mózgoworodzeniowych, opracowywana przez autora z rzadką u nas systematycznością i drobiazgowością, wreszcie poglądy Gröera — na znaczenie działań ergotropowych oraz tegoż autora oryginalne badania farmakodynamicznych działań na skórę.

Oprócz udziału pedjatrów w piśmiennictwie ogólnem powstaje dość wcześnie (1909 r.) osobny „Przegląd Pedjatryczny“, który wychodzi do roku 1916 (7 tomów). Od roku zeszłego wznawia się wydawnictwo specjalnego organu pod nazwą „Pedjatrja Polska“.

Oprócz artykułów w prasie lekarskiej ruch naukowy na polu pedjatrji wyraża się w szeregu pokazów i zestawień opracowywanego w szpitalach materiału. Ruch ten wzrasta z chwilą utworzenia osobnych sekcji pedjatrycznych. I-sza taka sekcja powstała przy Tow. Lekarskim Łódzkim z inicjatywy rektora Brudzińskiego w r. 1909, II-ga w Warszawie w r. 1920. Wojna przerwała działalność tych sekcji po kilku latach istnienia: obecnie jednak w obydwu miastach (Warszawie i Łodzi) czynne jest Tow. Pedjatryczne o dużo szerszym zakresie działalności.

Jakież tedy ogólne wnioski o rozwoju pedjatrji w Polsce wyciągnąć nam wypada? Ruch ten bezwzględnie był niezbyt szybki i niezbyt głęboki. Kierownicy naszych instytucyj, przeciążeni pracą na wielu polach, zajęci troską o najróżniejsze drobiazgi, pochłonięci myślą o zabezpieczeniu bytu instytucyj, — nie zawsze mogli pracować owocnie na polu ściśle naukowym. Słusznie zauważył Michałowicz, że nie znaczy wcale, aby mało robił ten, kto mało pisał. Lekarze nasi stwarzali pedjatrję od podstaw, od podwalin i to w warunkach, gdy raczej rzucono im kamienie pod nogi, niż je dostarczano do podparcia tych budowli.

Przeszłość przeto, oceniając jej braki i wymagania, uznać musimy za godną żywej z naszej strony wdzięczności i uznania.

A przyszłość? Postęp pedjatrji w wolnej Polsce musi iść szybciej, stan posiadania naszego zwiększył się — zamiast 2-eh klinik będziemy ich mieli 5, zwiększy się więc ruch na wszyst-

kich polach pracy. Musimy przeto uzupełnić te braki, jakie pedjatrja nasza posiada.

Za najpilniejsze potrzeby uważać należy:

- 1) Regularne wydawanie „Pedjatrji Polskiej w rozszerzonych ramach.
- 2) Opracowanie oryginalnego podręcznika chorób dzieci. Prócz tego do ożywienia ruchu naukowego na polu pedjatrji przyczynić się winny:

- a) Perjodyczne zjazdy pedjatrjów w różnych miastach polskich;
- b) Zakładanie oddziałów T-wa Pedjatrycznego;
- c) Wyjednywanie stypendjów dla młodszych lekarzy w celu wyjazdu do klinik obcych;
- d) Popieranie lub ogłaszanie konkursów na prace i wydawnictwa;

wreszcie

- e) Ścisłejsze porozumiewanie się z T - w a m i N a u k o w e m i p e d j a t r ó w z a g r a n i c z n y c h szczególnie tych, którzy dotąd mniej byli nam znani (F r a n c j i, A n g l j i, W ł o c h).

Ubyło już wielu pierwszorzędných pracowników, niestrudzenie walczących o lepszą przyszłość Polski na wszystkich polach, — pozostali muszą pomnożyć przekazaną spuściznę, zostawić następcom trwałe pamiątki, podnieść ambicję dokonania czynów wartościowych, które pedjatrję, tę najmłodszą gałąź nauki lekarskiej, postawią na należytych poziomie, zyskując dla niej uznanie wśród swoich i obcych. Oby ten I-szy Zjazd był jak najbardziej owocny w skutki, oby stał się gorącym zarzewiem najżywszej pracy na wszystkich naszych placówkach!

Dr. Med. Remigjusz Stankiewicz. (Warszawa).

Wpływ konstytucji na przebieg błonicy.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że istnieje pewien związek pomiędzy konstytucją, a siłą odporności ustroju względem chorób zakaźnych. Odporność zależna jest od wielu czynników, które wpływają bądź na jej zmniejszenie lub zwiększenie. W przebiegu wielu chorób zakaźnych z odpornością ustroju ściśle jest związana zarówno chorobowość jak i śmiertelność. W szczególności co do płonicy chorobowość i śmiertelność jest zależna od pory roku i ciśnienia atmosferycznego, przede wszystkim zaś od wieku dziecka: im dziecko młodsze, tem chorobowość i śmiertelność większa. Zwłaszcza u dzieci w okresie życia od roku do trzech lat nasilenie się chorobowości i śmiertelności uzależnić musimy od zmniejszenia się odporności względem błonicy i tym samym uczulenia ustroju dziecka na swoiste zaka-

zenie. Nasuwa się tedy pytanie, dlaczego mianowicie od roku do trzech lat dzieci nie są odporne na błonicę?

Niektórzy autorzy twierdzą (B a g i n s k y), że trudno jest ustalić czy konstytucja dziecka jest czynnikiem usposabiającym do błonicy? Widuje się dosyć często, że dzieci skądinąd zupełnie zdrowe i kwitnące zakażają się i umierają z powodu błonicy, natomiast dzieci wątłe, chociaż ulegają zachorzeniu, nie mniej przeto z łatwością przenoszą to cierpienie. W swoim czasie B r e t o n n e a u, przeważnie zaś T r o u s s e a u zwrócili uwagę na to, że niektóre dzieci posiadają wybitną skłonność do błonicy. Inne znowu dzieci (S p i r i g) w ciągu całego życia nie ulegają zakażeniu się błonicą. Jest to wrodzona odporność względem swoistego zarazka. Nawet surowica tych dzieci, które nigdy nie ulegały zakażeniu się błonicą i posiadają czy to wrodzoną, czy nabytą odporność, ma własności przeciwtoksyczne (O r ł o w s k i). Należy zatem przypuszczać, że istnienie odporności względem błonicy musimy uzależnić od wpływów nawskroś indywidualnych i ustrojowych danego osobnika.

Noworodki i niemowlęta do piątego miesiąca życia przeważnie są odporne na błonicę. Wykazały to niezbitnie badania F. G r o e r a zapomocą szczepienia toksyny błonicznej. To samo zdołaliśmy potwierdzić na zasadzie liczbowych danych, na materiale szpitala im. Karola i Marji dla dzieci, obejmującym 1127 przypadków błonicy.

Zdaniem B e l a S c h i c k ' a, obecność laseczników błonicznych w nosogardzieli u zupełnie zdrowych osobników nie wystarcza jeszcze do zakażenia się błonicą i aby uleść zakażeniu organizm musi mieć jeszcze o s o b n i c z ą p r e d y s p o z y c j ę do tego cierpienia. Wszak na zdrowych roznościcielach błonicy zarazek L ö f f l e r ' a nie wywiera wpływu. Niezmiernie często znajdujemy laseczniki błonicy u ludzi zdrowych, a tylko nieznaczna liczba roznościcieli ulega zachorzeniu.

Dzieci najczęściej zapadają na błonicę jedynie wskutek braku odporności i swoistych przeciwciał w ustroju. Jeżeli osobnik posiada dostateczną ilość przeciwciał — wyłączone jest zakażenie się, jednak może on być roznościcielem zarazka.

Ciężkość sprawy chorobowej zależy nie tylko od właściwości zarazka, lub od mieszanego zakażenia, lecz od s p e c j a l n e j w r a ż l i w o ś c i k o m ó r e k u s t r o j u n a t o k s y n y b ł o n i c z e. Jednym słowem, dla zakażenia się błonicą są niezbędne dwa czynniki: brak swoistych przeciwciał w e k r w i i u t r a t a o d p o r n o ś c i k o m ó r e k n a t o k s y n ę.

Odporność osobnika zależna jest od towarzyszących ustrojowi skaz oraz konstytucji.

Dzieci z wadliwą konstytucją bezwzględnie częściej zapadają na błonicę. Chodzi tu mianowicie o łatwość zmian zapalnych śluzówek u tych dzieci i o zmniejszoną odporność błon śluzowych górnych dróg oddechowych na swoisty zarazek (miejscowa odporność tkankowa).

Konstytucja dziecka wpływa nie tylko na możliwość łatwiejszego zakażenia się błonicą, lecz wywiera dominujący wpływ na sam przebieg chorobowy cierpienia.

Badania Daut'a i Hedinger'a ustaliły zmniejszoną odporność względem błonicy u dzieci z objawami limfatyizmu. Powiększone gruczoły chłonne u tych dzieci, przerost migdałków i grudek limfatycznych oraz wyrosła adenoidalne sprzyjają zakażeniu się błonicą.

Zwłaszcza dużą skłonność do zakażenia się posiadają dzieci z „hydropiczną konstytucją“ (Czerny), cierpieniem pokrewnem ze skazą wysiękową. Znaczne wahania w zawartości wody w ustroju tych dzieci sprzyjają zakażeniu się. Na pierwszy rzut oka imponują te dzieci swoim wyglądem (tłuste, nalane), jednak zaokrąglenie kształtów jest pozorne, gdyż zależy ono od obfitej ilości wody w tkankach. Według Czerny'ego woda w ustroju tych dzieci jest doskonałą pożywką dla wszelkiego rodzaju drobnoustrojów. Nic też dziwnego, że u dzieci z tego rodzaju wadliwą konstytucją widzimy znaczną chorobowość oraz wysoką odsetkę śmiertelności w błonicy.

Dzieci z objawami skazy wysiękowej odznaczają się skłonnością do zapalnych zmian skóry i błon śluzowych. Powyższe zjawisko zależne jest od złej przemiany wodnej w ustroju tych dzieci (Czerny, Lederer). Zapalne zmiany na skórze i śluzówkach podatne są na czynniki zakaźne, a tem samem i ułatwiają zakażenie się błonicą. Zwłaszcza sprzyja temu zachorzeniu zmniejszona odporność tych dzieci w porównaniu z odpornością dzieci skądinąd zupełnie zdrowych (Czerny).

Nie bez wpływu jest i neuro - artretyczna konstytucja na chorobowość i śmiertelność w błonicy.

Ustawiczny niepokój tych dzieci, łatwa pobudliwość, bezsenność, psychiczne bodźce, skłonność do drgawek i objawy skazy kurczowej w dużej mierze pogarszają rokowanie w przebiegu chorób zakaźnych. Stan psychiczny dziecka wpływa na układ naczynioruchowy, który obwarunkowuje zdolności aglutynacyjne ustroju.

W zależności od właściwości konstytucyjnych ustroju dziecka możemy ustalić a priori zarówno przebieg błonicy, jak i rokowania w przypadkach ciężkich.

Jak dalece konstytucja i skaza ustrojowa dziecka wpływa na chorobowość i śmiertelność w błonicy oraz na przebieg sprawy chorobowej postaramy się wyjaśnić na zasadzie materiału i obserwacji, uczynionych w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci.

Ponieważ przypadki błonicy lżejsze i średniociężkie *) niezależnie od skazy ustrojowej dziecka dają naogół rokowanie pomyślne, przeto omawiając wpływ konstytucji na przebieg błonicy z konieczności musimy opierać dane na ciężkich tylko przypadkach **), z wysoką odsetką śmiertelności.

Wyjątkowe te tylko przypadki upoważniają nas do wysnuwania wniosków praktycznych, gdyż w ciężkich przypadkach błonicy z powikłaniem płucnem, skaza ustrojowa dziecka jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi i znaczenia. Powszechnie wiadomo, że do najpoważniejszych powikłań w przebiegu dławca błonicowego w pierwszym rzędzie zaliczyć należy odoskrzelowe zapalenie płuc. W większości przypadków decyduje ono o pomyślnem lub niepomyślnem przebiegu dławca.

Na materiale szpitala im. Karola i Marji dla dzieci mieliśmy możliwość obserwować 235 przypadków dławca błonicowego, powikłanego odoskrzelowem zapaleniem płuc. Liczba przypadków dosyć pokaźna i upoważniająca nas do wyprowadzania wniosków klinicznych.

Podczas obserwacji tych przypadków interesował nas przebieg sprawy chorobowej i ewentualne zejście w zależności od skaz ustrojowych i konstytucji dziecka.

Jeżeli będziemy rozpatrywali wpływ konstytucji na błonicę, zwłaszcza na dławiec błonicowy z powikłaniem płucnem, to zakażenie się tą postacią chorobową jest tem częstsze im ustrój pod względem konstytucyjnym jest „organizmem mniej wartościowym“. Tak naprzykład przerost tkanki chłonnej w jamie nosogardzielowej, objawy wysiękowe na skórze, niezłyty błon śluzowych nosogardzieli i górnych dróg oddechowych w dużej mierze sprzyjają zakażeniu się błonicą i dławcem. Ułatwia to zakażenie w znacznym stopniu przerost całego układu chłonnego, nadmiernie szerokie otworki i naczynia chłonne. Według Corne'ta skóra i błony śluzowe dzieci zołowych odznaczają się wzmoczoną przepuszczalnością względem drobnoustrojów.

Wadliwa konstytucja dziecka i skaza ustrojowa zmniejsza odporność na zakażenie i tym samym sprzyja częstotści zachorzenia. Dzieci zapadają najczęściej na błonicę między pierwszym i trzecim rokiem życia, dlatego, że w tym okresie czasu odporność względem tego cierpienia jest najmniejsza. Ta zmniejszona odporność zależy od skaz ustrojowych, które najwybitniej zaznaczają się u dzieci pomiędzy 1-ym a 3-im rokiem życia. Zwłaszcza najczęściej na błonicę (dławiec) z powikłaniem płucnem zapadają dzieci z objawami limfatyizmu (obraz kliniczny podług Esche'rich'a: blada cera, wejrzenie ciastowate, przerost tkanki

*) Zmiany lokalne dotyczą wyłącznie migdałków lub nosogardzieli.

***) Błonica krtani i tchawicy (dławiec), powikłany zapaleniem płuc.

chłonnej w obrębie jamy noso - gardzielowej, powiększenie śledziony i grasicy). Limfatycy mają wybitną skłonność do błonicy, na co w swoim czasie zwrócił uwagę Czerny.

Ze względu na zmniejszoną odporność u dzieci z objawami limfatyizmu i sam przebieg chorobowy błonicy jest znacznie cięższy, a co po za tym idzie i rokowanie w dławcu, powikłanym zapaleniem płuc, niepomysłne.

Doświadczenie kliniczne, zdobyte na naszym materiale, wymownie świadczy o tem, że największą chorobowość jak i śmiertelność w przebiegu dławca spotykamy u dzieci obarczonych limfatyzmem i krzywicą *).

Z pośród 235 przypadków dławca błonicowego, powikłanego zapaleniem płuc, wyróżniliśmy 51 dzieci z objawami wybitnie zaznaczonego limfatyizmu, czyli, że limfatycy pod względem chorobowości stanowią czwartą część (21,5%) wszystkich dzieci. Obieczone limfatyzmem dzieci częściej zapadają na dławiec z powikłaniem płucnym, niż dzieci z objawami ciężkiej krzywicy. Chorobowość tej ostatniej kategorii dzieci stanowi odsetkę znacznie niższą (14,7%).

Mniej więcej te same stosunki otrzymujemy i w przypadkach zejścia śmiertelnego.

Na 235 przypadków dławca błonicowego, powikłanego odoskrzelowem zapaleniem płuc, mieliśmy 110 zejść śmiertelnych, co stanowi 46,2% przeciętnej śmiertelności w dławcu z powikłaniem płucnym.

Największa liczba ciężkich przypadków dławca błonicowego, powikłanych zapaleniem płuc, przypada na naszym materiale na dzieci obieczone limfatyzmem. Wśród tych dzieci mieliśmy możność spostrzegać i największą odsetkę śmiertelności, dochodzącą do 57%. Mniejszą odsetkę śmiertelności w dławcu błoniczym, powikłanym zapaleniem płuc, otrzymujemy w przypadkach ciężkiej krzywicy. Odsetek ten na naszym materiale dochodzi do 51,4% — wprawdzie wysoki, nie mniej przeto niższy, niż u dzieci z objawami limfatyizmu.

Widzimy zatem, że wadliwa konstytucja dziecka jest czynnikiem decydującym o przebiegu dławca z powikłaniem płucnym i wpływa na znaczną odsetkę śmiertelności wśród dzieci, obarczonych limfatyzmem.

Wyniki badań klinicznych są w zupełności zgodne z wynikami badań pośmiertnych. Klinicznie mieliśmy możność ustalić, że wśród ciężkich przypadków dławca błonicowego dzieci z objawami skazy limfatycznej stanowiły czwartą część chorych (21,5%). Do analogicznych wniosków przychodzimy też i na zasadzie wyników badania pośmiertnego.

*) Mamy tu na względzie wyłącznie przypadki z daleko posuniętymi zmianami w układzie kostnym.

Pośród 66-ciu sekowanych przypadków dławca błonicowego, powikłanego odoskrzelowem zapaleniem płuc w 16 przypadkach badanie pośmiertne ustaliło wyraźny Status thymico-lymphaticus ze znacznym przerostem grasicy *), niezależnie od przerostu całego układu chłonnego i powiększenia śledziony. Odsetek sekowanych przypadków, w których limfatyzm został stwierdzony na materiale sekcyjnym, wynosi 24% i jest nawet wyższy, niż mieliśmy to możność ustalić zapomocą badania klinicznego.

Omawiając przeto rokowanie w błonicy, musimy mieć na uwadze konstytucję ustroju. Pod tym względem zasadniczo różnimy się w poglądach na przebieg dławca błonicowego od autorów (B a g i ń s k y), którzy twierdzą, że skaza ustrojowa dziecka nie jest dominującym czynnikiem zarówno w chorobowości, jak i śmiertelności w przebiegu błonicy u dzieci.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Biegański. — Wykład o chorobach zakaźnych ostrych. 1900 r.
- 2) J. Bauer. — Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1917 r.
- 3) A. Baginsky. — Diphtherie und Diphtheritischer croup. 1913 r.
- 4) A. d. Czerny. — Ueber natürliche Immunität im Kindesalter, Klinische. Wochenschr. Nr. 12. 1922.
- 5) F. Gröck und Karl Kassowitz — Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen IV Mitteil. Zeitsch. f. Immunit.forsch. Orig. Bd. 28 Heft 3/5 1919 r.
- 6) A. B. Marfan — Lecons cliniques sur la Diphtérie. 1905.
- 7) M. Michałowicz. — Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia. 1920 r.
- 8) Roman Nitsch. — Szczepionki i surowice wraz z nauką o odporności. 1921 r.
- 9) M. Pfandler. — Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konditionskrankheit? Klinische Wochenschrift Nr. 17. 1922.
- 10) H. Rozenblatówna. — Scrophulosis, Lymphatismus, Diathesis exsudativa. Przegląd Pedjatryczny. Tom III. 1910 r.
- 11) F. Szontagh. — Ueber Disposition. 1918.

W. Puławski (Radziejów, ziemia Warszawska).

O reinjেকcji surowicy przeciwbłoniczej, na zasadzie spostrzeżeń własnych w ciągu 27 lat (1895—1922).

Reinjekcją w ścisłym tego słowa znaczeniu nazywam zastosowanie surowicy w okresie ponownego schorzenia na błonicę nie wcześniej, jak po upływie ośmiu tygodni od poprzedniego

*) Waga grasicy przewyższała normalną wagę tego narządu w stosunku do wieku dziecka.

zastosowania surowicy. Zmiany biochemiczne we krwi, wywołane wprowadzeniem surowicy przeciwbłoniczej, znikają średnio po upływie ośmiu tygodni. Potwierdza to stan odporności biernej, trwający przeciętnie 6 do 8 tygodni po zapobiegawczych wstrzykiwaniach surowicy przeciwbłoniczej. Wstrzyknięcia ponowne, dokonywane po upływie kilku lub kilkunastu godzin, dni lub kilku tygodni, wogóle przed upływem 8 tygodni, należy uważać jako dodatkowe, pomocnicze, dokonane czy to z powodu nieustępowania lub pogorszenia się objawów chorobowych, czy też z powodu wczesnego nawrotu choroby przez ponowny, wzmocniony rozwój zarzków, rzekomo obumarłych lub też odrętwiałych, lecz nie przez powtórne zakażenie zzewnątrz. Długoletnia praktyka lekarska w jednej miejscowości, gdzie wahania ludności są minimalne, umożliwia dokonywanie spostrzeżeń nad reiniekcjami u tych samych osobników przez tegoż samego lekarza, który może dokładnie i porównawczo spostrzegać każdy nowy okres leczniczy przy ponownym schorzeniu. Wpływ każdej ponownej reiniekcji jest podwójnie ważny, a mianowicie: 1) Pod względem **klinicznego** przebiegu choroby pod jej wpływem, tak co do objawów miejscowych w gardle, krtani, gruczołach, jak i objawów zakażenia ogólnego, wreszcie co do przebiegu zdrowienia i następczego odczynu posurowiczego. 2) Pod względem **naukowo - teoretycznym**, a więc zmian swoistych, zachodzących w zarodki komórek ustroju, zwłaszcza jego tkanek płynnych, t. j. krwi i osocza.

Możliwym jest tu cały szereg stopniowania, od zwykłych objawów uczulenia (**sensibilisatio**) na działanie gatunkowo obcego białka aż do objawów nadwrażliwości (**anaphylaxia**), co leży w sferze **mikrobio-fizycznych** zadrażnień ośrodków naczynioruchowych ustroju. Równolegle zaś i samodzielnie zachodzi rozwój zjawiska odczulenia czyli zmniejszenia się wrażliwości (**desensibilisatio**) ustroju na same zarzki i ich jadowite produkty (**egzo- i endotoksyny**), stopniowo i niezależnie aż do zjawiska przeciwuczulenia (**antianaphylaxia**) i odporności (**immunitas**) biernej lub czynnej, co znów leży raczej w sferze **mikrobiochemji** krwi. Zgodnie ze zdaniem Maurice Arthus'a, serologa i fizjologa z Lausanne'y („*De l'anaphylaxie à l'immunité*“) zachodzą tutaj nie dwa fazy jednego i tego samego zjawiska, ale dwa oddzielne i samoistne zjawiska, ściśle ze sobą związane. Genjalny aforyzm, jaki w swoim czasie wygłosił serolog i fizjolog francuski*), nic nie stracił na zupełnej swej sile i aktualności.

To też ściśle badania serologiczne po reiniekcjach mają

*) Charles Richet ojciec, pierwszy który odkrył zjawisko i stworzył wyraz: „anafylaksja“, (Annales de l'Institut Pasteur 1907—1908), a mianowicie: „Point d'immunisation sans l'anaphylaxie, laquelle est le premier pas pour la prophylaxie...“.

szersze pole do zastosowania, nie są one jednak dostępne dla wszystkich, wymagają bowiem specjalnych urządzeń, aparatów i odpowiedniego wyszkolenia. Natomiast spostrzeżenia krytyczne nad przebiegiem choroby, zdrowieniem i objawami posurowiczymi po reiniekcjach są dostępne dla każdego lekarza praktyka, a zbierane planowo, nawet w ilościach mniejszych, są zawsze dla omawianej sprawy pożyteczne. Od roku 1895, t. j. od chwili, kiedy zacząłem stosować surowicę przeciwbłoniczą, miałem sposobność spostrzegać przed wojną 68, a po wybuchu tejże 31, razem 99 przypadków reiniekcji w ścisłym znaczeniu, dokonywanych w różnych odstępach czasu, od 6 miesięcy do 13 i pół lat.

Prócz pierwotnego okresu leczniczego, 10 przypadków, podlegało reiniekcji trzykrotnie, 33 — dwukrotnie, a 56 — jednokrotnie. Stanowiły one około 9 proc. liczby ogólnej spostrzeganych przypadków, leczonych surowicą, i przedstawiały 251 okresów chorobowych, leczonych razem 286 zastrzyknięciami oddzielnych, pojedynczych dawek leczniczych surowicy końskiej. Wyszczególnienie danych liczbowych pozostawiam do pracy specjalnej, przeznaczonej do druku, tutaj przejdę do streszczenia wyników, dotąd otrzymanych:

1) Żaden z przypadków reiniekowanych nie zakończył się śmiercią. Uważałbym to raczej za wyjątkowo szczęśliwy zbieg okoliczności, gdyż po reiniekcji mogą być zajścia śmiertelne dla tych samych powodów, dla których i pierwotnie leczeni surowicą nie mogą być wszyscy uratowani. Tak naprz. zbyt późne zwrócenie się o pomoc lekarską w przypadkach zaniedbanych, zbyt małe ilości zastosowanej surowicy w stosunku do siły zakażenia w poszczególnym przypadku, wreszcie indywidualne właściwości ustroju, który nie zdoła uporać się zwycięsko z silniejszym zakażeniem mimo pomocy, z jaką przychodzi wstrzyknięta surowica. Może się to zdarzyć naprz. przy zupełnym braku wrodzonego przeciwjadowego miana błoniczego, a więc przy wrodzonym braku odporności czynnej.

2) Po reiniekcjach właściwych nie spostrzegałem ani razu żadnych swoistych objawów uczulenia wogóle, ani w szczególności objawów wstrząsu anafilaktycznego. To samo dotyczy i tych powtórnych wstrzykiwań dodatkowych, pomocniczych, które dokonywałem w odstępach czasu kilku lub kilku nastu godzin, kilku dni lub tygodni w danym pojedynczym okresie chorobowym.

3) Jedyne objawy posurowicze, o ile zjawiały się wogóle, polegały na występowaniu osutek w otoczeniu zjawisk, typowo właściwych i ustalonych dla charakterystycznego odczynu posurowiczego po zastosowaniu surowic przeciwjadowych, nie zawierających, jak wiadomo, pierwiastków białkowatych, jadowitych *q u a n d m ê m e* lub swoście drażniących ośrodki na-

czynioruchowe. Osutki te co do czasu ich występowania, okresu trwania, co do objawów towarzyszących, jak naprz. bóle mięśniowe, okołostawowe, lub odczyn gruczołowy, co do ich typu i charakteru nie różniły się niczem od tych, które zwykły występować po wstrzykiwaniach pierwotnych. Przyczem nasilenie objawów zależało raczej od objętościowej ilości wstrzykniętej surowicy, a nie od powtarzanej reiniekcji. Odczynu posurowiczego natychmiastowego, lub przyspieszonego, w ścisłem słów tych znaczeniu, dotąd nie spostrzegalem.

4) Miejscowo, in loco reinjectionis, nie spostrzegalem dotąd również żadnego odrębnego odczynu swojego, wczesnego lub późnego, pojedynczego lub podwójnego.

5) Przebieg choroby i zdrowienie po reiniekcjach, zarówno ogólnie jak i miejscowo, w gardle, krtani, lub gruczołach, występował lżej i prędzej. Biologiczną przyczyną tego byłoby przypuszczalnie łatwiejsze wytwarzanie przez ustrój swoich przeciwciał ochronnych w znaczeniu większej ilości, niż przy leczeniu pierwotnem. Chodziłoby tutaj o przystosowanie się komórek ustroju do tej czynności przez uprzednio przebytą walkę z błonicą na tej samej zasadzie swobodnego działania obcogatunkowego białka, zawartego w przeciwwjadach wstrzykniętej surowicy swoistej. Uczulenie nań ustroju, nie dochodząc do groźnego objawu nadwrażliwości w postaci wstrząsu anafilaktycznego, staje się jednocześnie nader pożytecznym bodźcem do prędszego i łatwiejszego samoobronnego zwalczania zarazka i jego jadowitych produktów. Działanie to potęguje się i ułatwia znacznie w tym szczęśliwym poszczególnym przypadku, gdy dany ustrój posiada swoje własne wrodzone przeciwwjadowe miano błonice, którego poziom może wzmacniać się pod wpływem rozmaitych bodźców zewnętrznych. Tak naprz. już odruchowo potęguje się on pod wpływem samego wtargnięcia zarazków, a potem, współczynnie, po wstrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej.

„Point d'immunisation sans l'anaphylaxie, laquelle est le premier pas pour la prophylaxie“... wspomniany już wyżej genialny aforyzm Karola Richet'a ojca, streszcza w sobie całą najważniejszą istotę omawianej tu sprawy. Ciągłość doświadczeń i najnowszych badań, dokonywanych na terenie Francji przez: Fernand Widala, Pierre Abrami, Pasteur Vallery Radot, Pehu, Pagniez, Auguste Lumière i Henri Counturier i wielu innych; w Lausanne'ie przez Maurice Arthus'a; w Brukselle przez Buché i Hustin'a; u nas między innymi przez Jasińskiego i Mikiewiczównę we Lwowie, wykazuje, że aforyzm ten nie tylko nic nie stracił na swej sile i aktualności, lecz że z postępem badań zdaje się jeszcze przybierać na

wadze, stając się niejako cennym drogowskazem w przypadkach wątpliwości i chwilowej dezorientacji.

Na zakończenie pozostaje pytanie czysto praktyczne, jak należy postępować przy reiniekcjach, aby ustrzedz chorego przed objawem wstrząsu anafilaktycznego? Starać się wstrzykiwać jaknajmniejsze objętościowo dawki surowicy wysowartościowej. W razie braku tejże pod ręką, wstrzykiwać należy taką, jaka jest w danej chwili do rozporządzenia, pamiętając o tem, że objawy posurowicze, choćby w nieco cięższej i nie milej postaci, co jest zjawiskiem wyjątkowym, nie są nigdy dla chorego niebezpieczniejsze, niż sama choroba zakaźna.

Większą ostrożność natomiast zachować należy w stosowaniu metody dożylniej, zwłaszcza przy reiniekcjach pomocniczych, dodatkowych, dokonywanych w okresie 10 dni do 8 tygodni po iniekcji pierwotnej. Unikać dalej należy stosowania surowicy bez koniecznej potrzeby, zwłaszcza w zbyt małych, często powtarzanych dawkach, oraz zbyt pohopnego stosowania jej w celach zapobiegawczych. Najbardziej dotyczy to ustrojów, mających wyjątkową skłonność do łatwej utraty równowagi ośrodków naczynioruchowych (*l a b i l i t a s v a s o m o t o r i c a*), jak to bywa u chorych na dychawicę (*a s t h m a*), neurasteników i wogóle u nerwowców, oraz u osobników niedokrwiastych, krzywicznych, charłacznych, a także podczas dłużej trwających powikłań pobłoniczych. W tych ostatnich stanach chorobowych ciągła obecność żywych prątków błoniczych i stalsze związanie się ich jądów z zarodnią komórek, pomimo współczesnego istnienia większej ilości niweczników swoistych we krwi po pierwotnem wstrzyknięciu leczniczem surowicy przeciwbłoniczej, stwarza warunki niepomysłne dla działania świeżej dawki niweczника białkowego surowicy reiniektowanej.

Klinicznie mogłoby się to przejawiać pod postacią niepożądanego, groźnego, a nawet fatalnego odczynu następczego, nieraz natychmiastowego. Wymienione tutaj wskazówki uważałbym za jedynie praktyczne i racjonalne. Stosowanie poza nimi różnych środków farmaceutycznych, wielokrotnie dawniej proponowanych, jak również różnych sposobów samej techniki reiniekcji oraz minimanych dawek ochronnych, poprzedzających bezpośrednio samą reiniekcję, z biegiem czasu przeważnie nie usprawiedliwiły pokładanych w nich początkowo nadziei.

W walce z błonicą wogóle najbardziej pożądanem byłoby niewątpliwie odpowiednie szczepienie ochronne błonicy tak, jak szczepienie ospy ochronnej. W roku 1903 Behring zaproponował je w postaci szczepień mieszanki jądów błoniczych z przeciwjadami. Rozpoczęto okres prób, które wskutek wybuchu wojny i śmierci Behring'a zostały przerwane lub zredukowane do minimum. Od roku 1914 próby takie są systematycznie prowadzone w Ameryce. Głównie stosują je Park i

Zinger w New - Yorku. Stosują oni mieszanke (T A), przygotowaną przez odstawanie się jej w chłodniach przez czas długich miesięcy. Mają oni już przeszło 52 tysiące dzieci szczepionych, podlegających ciągle jeszcze dalszej obserwacji *).

Jak dotąd wyniki są zadawalniające i wzbudzają wielką nadzieję na przyszłość. We Francji stosują obecnie mieszanke (T + A), przygotowaną prawie ex tempore, na krótko przed szczepieniem, lecz wymagającą przedtem ścisłego i drobiazgowego sprawdzania ilości jądów i przeciwiadów oraz właściwego ustosunkowania tychże w pojedynczych dawkach szczepionki, kilkakrotnie powtarzanych i stopniowo wzmacnianych **). Przy sprawdzaniu stopnia uzyskanego uodpornienia za pomocą znaręgo odczynu Schick'a (Diphtherie - réaction), zwykłego lub wzmocnionego, otrzymano wyniki bardzo zadawalniające, lecz stan zupełnego uodpornienia dochodzi do pożądanego poziomu dopiero po kilku miesiącach, aby pozostać na trwałe przez czas dłuższy. Dalsze badania systematyczne wykażą z biegiem czasu, jak długo jest w stanie przetrwać w ustroju tak wywołana odporność czynna przeciw błonicy. W każdym razie, choćby szczepienie wypadło, jak przy ospie ochronnej, co kilka lat powtarzać, już obecnie mieć można uzasadnioną nadzieję, że ochronne szczepienia przeciwbłonicze będą mogły utrzymać odporność przeciw błonicy i zapobiedz zarażaniu się nią przez okres czasu dla dzieci najbardziej niebezpieczny, a więc od urodzenia do dojrzałości młodzieńczej.

J. Truskowski (Piotrków).

O etjologii płonicy.

Kiedy Sydenham w 1664 r. pierwszy raz wyodrębnił płonicę jako oddzielną jednostkę chorobową i uważał ją za chorobę niewinną, to w następnej niszczącej epidemji w Londynie stanął bezradny wobec nowych groźnych dla życia objawów. W takim samym położeniu znaleźli się Bretonneau i cały szereg mniej lub więcej wybitnych lekarzy. Nic też dziwnego, że wobec różnorodności przebiegu dawni autorzy rozróżniali kilka form płonicy w zależności od jej objawów, a mianowicie: normalną, ciężką i lekką, oraz anormalną ciężką i lekką; oddzielnie wydzielono złośliwą płonicę z uporczywymi wymiotami i nadzwyczaj wysoką gorączką (40.5 do 41°), często bez wysypki, z zejściem przeważnie śmiertelnem.

*) Sprawozdanie w Journal of the Amer. med. Assoc. 1921 Nr. 11 z dnia 10 września.

***) Jules Renault et Pierre Paul Lévy. Boulet. de l'Académie de médecine. Séance du 16 mai 1922.

I rzeczywiście, kilkunastuleciowa obserwacja wykazała, że płonica może przebiegać anormalnie, t. j., że chory może nie mieć wysypki, a jednak może chorować na płonicę; od najdawniejszych czasów znanym objawem koniecznym jest zawsze angina. Przypadki bez wysypki są opisywane w podręcznikach, jako *scarlatina sine exanthemate*. Mamy tutaj *contradictio*, bo jeśli płonica jest chorobą wysypkową, to brak wysypki powinien przemawiać przeciwko płonicy, jak to ma miejsce w odrze, ospie lub durze plamistym, a jednak w następstwie takiej *scarlatina sine exanthemate* bywa ciężkie zapalenie nerek albo ucha środkowego — dlatego rozpoznanie stawia się *ex post* i jest ona źródłem zarazy dla zdrowych. Spotykamy się również często z płonimą, która nie ma typowej wysypki szkarłatnej, ale tylko blado - różową wysypkę na różnych częściach ciała, przeważnie na przedramionach, udach i brzuchu. Wysypka taka bywa ostro odgraniczona od zdrowej skóry i przypomina swoim kształtem, ale nie zabarwieniem, zaczerwienienie przy róży. Ten rodzaj płonicy, jak zauważyłem z własnej praktyki daje prawie zawsze ropienie w migdałkach albo w gruczołach podszczękowych.

Już ten krótki przegląd wskazuje, że mamy do czynienia z chorobą, która nie zawsze ma jednakowe objawy, i że często brakuje najważniejszego — wysypki; jeśli zaś jest tak rzeczywiście, to nie wysypka stanowi istotę płonicy, ale musi być jakiś inny objaw, którego nigdy nie brak. Tym objawem niezmiennie towarzyszącym płonicy jest angina i to angina we wszelkich możliwych postaciach, zaczynając od anginy podobnej do kataralnej, przechodząc przez follikularną i dyfteroid aż do postaci nekrotycznej. Jako wpływający stąd wniosek narzuca się pytanie, czy istotą płonicy nie jest angina i czy nie należy uważać wysypki za objaw wtórny?

Na tem stanowisku stanął *Szontagh*, który widział, że płonica nie zawsze ma jednakowy obraz kliniczny, i że równie dobrze roznosicielem choroby jest osobnik z wyraźnymi objawami płonicy, jak i osobnik chory tylko na anginę bez wysypki nawet bez powiększenia gruczołów, i dlatego uważa płonicę i anginę za identyczne choroby, w których raz odczyn organizmu jest słabszy i nie daje wysypki, to znów silny dający mniej lub więcej wyraźną wysypkę.

Jako dowód identyczności tych 2-ch chorób przytacza *Szontagh* podobieństwo powikłań po płonicy i po anginie, a wreszcie ogólnie znane nam fakty, że w rodzinie, gdzie dzieci chorują na płonicę, osoby starsze, np. matki, pielęgniarki, bony, chociaż płonicę już przechodziły, zapadają na anginę z wysoką gorączką, a podług moich spostrzeżeń zwykle na anginę podobną do follikularnej.

Nietylko w ostatnich czasach zjawia się wątpliwość, czy

pomiędzy anginą i płonicą rzeczywiście istnieje wyraźna granica. Że takie wątpliwości dawno nurtują lekarzy, świadczy praca Niedera w 1864 r. „Das Scharlachfieber und die epidemische Angina tonsillaris“, w której autor pisze, że gwałtowny początek anginy przemawia za ogólną sprawą zakaźną, której analogia z płonicą mimo braku wysypki uderza każdego. Dalej Nieder twierdził, że anginę i płonicę wywołuje tensam zarazek, który jest tylko zmodyfikowany przez różną indywidualność i różne usposobienie dzieci, a brak wysypki objaśnia zmniejszonym usposobieniem. Nawiązując swoją myśl do uwag Niedera, Szontagh wskazuje, że w przypadkach ropnej anginy mamy do czynienia z ogólnym zakażeniem i że zarazek dostał się do migdałków drogą krwiobiegu.

Za takim hematogennym pochodzeniem anginy przemawiają a b s c e s s u s p e r i t o n s i l l a r i s, angina septyczna i angina piorunująca. Wobec istniejących dotąd poglądów migdałki są uważane za wrota dla przenikania wszelkich zarazków i dlatego, niewiadomo czy zasłużenie, padają pod nożem gilotyny. Nauka o odporności dowodzi, że orężem obronnym organizmu jest odczyn i dlatego organizm dąży w niektórych chorobach do umiejscowienia choroby w migdałkach, co mu się nie zawsze, ale dosyć często udaje. Ponieważ płonica jest właśnie taką anginą, w następstwie której bywa wysypka, więc wysypka jest niczem innym, jak działaniem jądów na naczynia skóry, czyli odczynem na jady bakteryjne i dlatego można poniekąd uważać wysypkę za miernik zatrucia organizmu. W płonicy złośliwej wysypka albo niema czasu się rozwinąć, albo rozwija się niedostatecznie. Wysypkę, jako objaw kliniczny, objaśnia Szontagh właściwością wieku dziecięcego, dającego odmienną i wzmoczoną zdolność odczynu, czego dowodem jest skłonność dzieci do drgawek a po małych nawet oparzeniach do wysypki i śmierci. Istota płonicy według Szontagha tkwi nie w jądzie płoniczym, którego nie znamy, ale jedynie w zmniejszonej lub zwiększonej zdolności odczynu, i, jeśli w tym stanie organizm zapadnie na anginę, wtedy powstaje obraz chorobowy, który określa się nazwą płonicy. Na zasadzie takiego rozumowania można powiedzieć, że autor wszystko objaśnia usposobieniem i nadczułością i usuwa zupełnie na stronę sprawę swoistości zarazka, czyli zamiast X stawia Y, a samej sprawy zasadniczo nie rozwiązuje.

Prawda, że nadczułość jest charakterystyczną dla wieku dziecięcego, w wysypce bowiem po oparzeniach mamy jeden z najciekawszych przykładów anafilaksji, gdzie najwybitniej występuje zupełna bezbronnność organizmu dziecięcego. Śmierć dzieci po oparzeniach jest tego najlepszym dowodem. Dlatego też tak często spotykamy u dzieci płonicę z wysypką, podczas

gdy dorośli chociaż miewają wysypkę, to znacznie rzadziej, a przeważnie ogranicza się wszystko do anginy. Nic też dziwnego, że w podręcznikach spotyka się uwagę: „podczas epidemji płonicy każdą anginę należy uważać za podejrzaną!“ Dlaczego każdą anginę, jeśli płonica jest chorobą wysypkową i dlaczego tylko w czasie epidemji? Dlaczego obawiać się anginy, jeśli angina i płonica są dwiema różnymi chorobami? Albo odwrotnie rozumując, należałoby każdą anginę izolować; jako możliwą płonicę. Można śmiało powiedzieć, że obecnie nie umiemy postawić wyraźnej granicy pomiędzy niepłoniczą i płoniczą anginą i na to zgodzić się musi każdy doświadczony lekarz. Pojawienie się typowej wysypki rozstrzyga zwykle wszelkie wątpliwości, ale na czym oprzeć swoistość wysypki płoniczej, czy wyraźnym odgraniczeniu jej od innych, czy na zasadzie trójkąta koło ust? Wiemy, że te obydwa objawy mogą być nieobecne, a jednak rozpoznanie płonicy jest zupełnie pewnem. Jak niewyraźną jest sprawa anginy i wysypki w płonicy, tak i sprawa zarazka płonicy daje szerokie pole do wniosków, mających bardzo chwiejne podstawy. Upatrywanie w paciorkowcu specyficznego zarazka płonicy musi doprowadzić do wniosku, że ten paciorkowiec posiada jakieś zmienne właściwości, bo raz wywołuje tylko anginę, innym razem płonicę.

Z takim poglądem trudno się zgodzić, a jeżeli zawsze spotykany w anginach i w płonicy paciorkowiec nie jest sprawcą choroby, to musi być jakiś inny drobnoustrój, dotąd nieznan. Teorja powyższa ma tę słabą stronę, że sam paciorkowiec jest wszędobylski. Weźmy jakąkolwiek pracę, dotyczącą chorób gardzieli, zawsze znajdziemy stereotypowe — przewaga paciorkowców, czyli, że on może raz wywoływać anginę, drugi raz płonicę, to znowu angina m phlegmonosa, to septicam.

Byłoby ryzykownem zadowolnić się takim poglądem wobec przeczących im faktów, bo często widzimy anginę, która udziela się dzieciom również jako angina, a nie jako płonica.

Gdyby w podobnych przypadkach wchodziły w grę tylko usposobienie i nadczułość, to każda angina u starszych chorych wywoływałaby wybuch płonicy u dzieci. Wytwarza się pewnego rodzaju błędne koło, szczególnie wobec analogji powikłań w anginie i w płonicy. Bezwarunkowo istnieje ogromne podobieństwo pomiędzy zwykłą anginą i płonicą, i rzeczą badaczy będzie rozstrzygnąć, czy zarazek tych dwóch chorób pochodzi z jednego pnia, czy też są to dwa twory odmienne.

Teorji paciorkowcowej nie ocaliły ani leczenie surowicą, ani szczepienia ochronne, tak szeroko stosowane dawniej w Rosji. Okazało się bowiem, że surowica była świetnym środkiem zapobiegawczym w czasie epidemji lekkich, podczas kiedy ciężkie sprawiły wielkie rozczarowanie zwolennikom tych metod.

Co się tyczy szczepień, to ich domniemany efekt polegał często na przypadku, jak to ma miejsce, kiedy wybuch choroby kończy się na kilku zachorowaniach. Za dowód tego może służyć następujący przypadek z czasów badań nad szczepieniem płonicy. Przed wojną, w jednej z ochronek warszawskich zachorowało dwoje dzieci na płonicę. Zwolennicy szczepienia nalegali na lekarza, żeby wszystkie dzieci uodpornił metodą G a b r y c z e w s k i e g o, ten się jednak oparł temu żądaniu i... ani jedno dziecko więcej nie zachorowało. Gdyby dzieci były szczepione, cóż za atut dla szczepionki! Podobne przypadki zdarzają się bardzo często, nie możemy ich sobie objaśnić, ponieważ nie znamy samego zarazka i sposobów szerzenia się płonicy.

Gdy się zastanowimy nad mnóstwem teoryj, przypuszczeń i spostrzeżeń, często przeczących jedne drugim, to zdaje się, że rozwiązanie sprawy etjologii płonicy należy do niemożliwych. Coś podobnego było kiedyś z błonicą, ale na szczęście pomiędzy anginą zwykłą, a błonicą łatwiej było się zorjentować nawet bez mikroskopu. Gdyby jednak nie odkrycie Klebsa i L ö f f l e r a, do dziś dnia zapewne w wielu przypadkach nie wiedzielibyśmy, z czym mamy do czynienia, tem bardziej, że nie zawsze spotykamy typowe naloty błonnicze, a przewaga paciorkowców w nalotach jest faktem. Czy będziemy przypisywali w płonicy paciorkowcowi rolę główną, czy wtórną, nie zmieni to faktu, że angina jest zawsze objawem koniecznym. Wyżej przytoczone fakty i własna długoletnia obserwacja upoważniają mnie do wniosku, że swoisty zarazek płonicy niewątpliwie istnieje i że:

po 1-sze jest bardzo żywotny i zmienny w swojej złośliwości;

po 2-gie, że musi dostawać się do organizmu drogą endogenną.

Że zarazek jest bardzo żywotny, świadczy o tem najpierw ogólnie znany fakt, że właściwie płonica nigdy nie wygasa, a epidemie wybuchają sporadycznie, że martwe przedmioty, które były w rękach chorych na płonicę, nawet po paru latach mogą być źródłem zarazy dla zdrowych, i wreszcie własna obserwacja daje mi następujące fakty:

1) w pół roku po wygaśnięciu w mieście silnej epidemji, która nawet dorosłych nie szczędziła, po gruntownej dezynfekcji pewnego mieszkania z podłogą zniszczoną, ale kilkakrotnie mytą sublimatem, 5 dzieci zdrowej przyjezdnej rodziny zachorowało po kilku tygodniach w tym samym mieszkaniu na płonicę;

2) dorosła osoba w trzy tygodnie po trepanacji processus mast. po otitis media pur scarlatinoza, wypisana ze szpitala z oddziału chirurgicznego, gdzie nikogo nie zaraziła, staje się źródłem zarazy dla całego swego

młodsze rodzeństwa, które dla niej związało bandaż do opatrunku rany.

Dowodem tego, że zarazek dostaje się do organizmu drogą endogenną, może służyć następująca obserwacja:

Chłopiec 13-letni podczas upalnego lata dostaje na odkrytych piersiach zaczerwienienia skóry bez gorączki, w gardle niewielkie zaczerwienienie, w kilka godzin jest osowiały i wbrew zwyczajowi trzyma metalowy łańcuszek w ustach, łańcuszek ten daje 5-letniej dziewczynie, która wkłada go również do ust. Wieczorem chłopiec dostaje wysokiej gorączki i rozwija się płonica, dziewczynka pozostaje zdrowa.

Czy w tym przypadku należy dopatrywać się odporności w organizmie dziewczynki, czy też to jest dowód, że zarazek z krwiobiegu chłopca nie miał czasu jeszcze dostać się do migdałków i do jamy ustnej? Podobne fakty z życia burzą niejedną bardzo dokładnie zbudowaną teorię o etjologii płonicy.

Gdyby w pierwszym okresie choroby zarazki znajdowały się w jamie ust i gardzieli, to należałoby fakt powyższy uważać za nadzwyczajne zjawisko. Ale, jeśli go zestawimy z innymi faktami, mianowicie, że dzieci, oddzielone od chorego zaraz przy pierwszych objawach płonicy, nie zachorowują na płonicę; że naloty na migdałkach, a szczególnie dyfteroid występują dopiero w parę dni od początku choroby, wtedy nie będzie ryzykownym twierdzenie, że zarazek dostaje się drogą hematogenną do migdałków, i dopiero tworzące się tutaj jady wywołują objawy, które uważamy za typowe dla płonicy.

Prowadzone przezemnie badania przed wojną dały następujące, co prawda skromne wyniki: Badanie nalotów na migdałkach wskutek przygnębiającej przewagi paciorkowców nie pozwoliło wyprowadzić żadnych wniosków z widzianego pod mikroskopem obrazu, uciekleń się więc do innego sposobu, mianowicie do badania wydzieliny z ucha w przypadkach otitis media scarlatiosa, biorąc za podstawę wyżej przytoczony fakt zarażenia przez opatrunki przy gojącym się otitis. Badania prowadziłem w następujący sposób: z chwilą kiedy chory w szpitalu zaczął się skarżyć na ból w uchu, zapuszczałem dla dezynfekcji zewnętrznego przewodu 5% carbolglycerinę; gdy bóle się zwiększały i bębenek groził przebicciem, przeżywałem bardzo ostrożnie przewód uszny zewnętrzny sterylizowaną wodą i zakładałem wyjałowioną gazę. Prosiłem siostrę miłosierdzia, żeby bez względu na porę dnia lub nocy zawiadomiła mnie, kiedy chory poczuł ulgę, i wtedy z wydzieliny surowiczo - ropnej ucha robiłem hodowle najpierw na buljonie, następnie na agarze i żelatynie. Badana pod mikroskopem wydzielina uszna zawierała zawsze małe dwoinki bez otoczki. Jednodniową hodowlę tych dwoinek zastrzykiwałem królikom pod skórę na ogolonem miejscu brzucha. Królik w kilka godzin po

zastrzyknięciu był osowiały, w 24-ry godziny w miejscu zastrzyknięcia widoczne było zaczerwienienie, od którego szły w różnych kierunkach czerwone pasma naczyń limfatycznych. Po 4 — 5 dniach zaczerwienie ustępowało, a w jego miejscu, w 6—8 dni zjawiało się wyraźne, drobne łuszczenie skóry. Szczepiony królik zwykle wracał do zupełnego zdrowia. Badanie gardzieli królika nie dawało podstawy do stwierdzenia wyraźnej anginy.

Trudności, jakie napotykałem w małym i ubogim laboratorium szpitala prowincjonalnego ogromnie utrudniały badanie spotykanych drobnoustrojów, a wybuch wojny przerwał moją pracę.

Nie chcę bynajmniej twierdzić, że spotykane przezemnie dwoinki są istotnymi zarazkami płonicy, w każdym razie jest znamienne, że podobne twory opisał przy płonicy również Cz a j k o w s k i. Na zasadzie obserwacji i powyższych badań doszedłem do wniosku, że chory na płonicę nie grozi otoczeniu niebezpieczeństwem w pierwszych dniach choroby.

Co się tyczy zaraźliwości podczas łuszczenia, to z moich badań wynika, że łuska obmyta sterylizowaną wodą tylko wtedy dawała hodowle rozmaitych drobnoustrojów, kiedy była wzięta z palców i dłoni t. j. z miejsc, które często stykają się u młodocianych chorych z wydzieliną jamy ustnej.

Na zasadzie powyższego wnoszę, że jak odrę charakteryzuje *conjunctivitis* i nieżyt błon śluzowych, a błonicę — *angina dyptheritica*, tak płonicę charakteryzuje *angina scarlatinosa*. Czy ją wywołują paciorkowce, czy dwoinki, czy jakie inne drobnoustroje, to przyszłość dopiero pokaże. W każdym razie płonica — to specyficzna angina, bez której niema ani płonicy, ani wysepki płoniczej.

Dr. med. S. Łyskawiński. (Warszawa).

W sprawie retrospektywnej djagnostyki płonicy.

Rozpoznanie płonicy w przypadkach typowych nie przedstawia zazwyczaj trudności szczególnych dla lekarza, obeznanego z zasadniczymi cechami klinicznego jej obrazu. Znaczne ułatwienie w danym razie stanowi ta okoliczność, że objawy swoiste występują tu o wiele wcześniej, niż ma to miejsce w przebiegu innych cierpień zakaźnych. Zdarzają się jednakże — i to niierzadko — przypadki, w których — ze względu na słabe natężenie stwierdzenie płoniczej natury cierpienia jest rzeczą niezmiernie lub brak zupełny pewnych objawów charakterystycznych —

trudną nawet dla najwytrawniejszego klinicysty. Do tej kategorii przypadków zaliczyć należy przede wszystkim t. zw. p o r o n n e postacię płonicy, występujące najczęściej w początku lub pod koniec poszczególnych epidemji; istnieje kilka ich odmian, a mianowicie: p. bezgorączkowa (scl. apyretica seu ambulatoria), przebiegająca przy słabem napięciu wszystkich objawów włącznie z zaburzeniami stanu ogólnego; p. ustnogardzielowa (scl. buccopharyngea seu gutturalis), w której cała symptomatologia sprowadza się wyłącznie do swoistych zmian w zachowaniu się śluzówki odnośnych narządów; p. skórna (scl. cutanea), przynajmniej przez pewien okres czasu charakteryzująca się głównie typowymi właściwościami odczynu wysypkowego i zaburzenia ogólnych przy nieznacznem natężeniu objawów ustnogardzielowych (te ostatnie występują, wzgl. zyskują na sile swej wyrazistości w tych razach dopiero znacznie później). Duże trudności rozpoznawcze mogą również nastęrczać przypadki, dostające się pod obserwację lekarską w okresie przejściowym pomiędzy pierwszym a drugim cyklem choroby, a więc po ustąpieniu właściwych pierwotnych objawów zakażenia płoniczego; jako ilustrację powyższej możliwości podaję przypadek, spostrzegany przez nas w szpitalu im. Karola i Marji; dotyczył on 9-letniego chłopca, który przybył na oddział z typowymi objawami płonicy średniego natężenia; otóż u tego chłopca w okresie czasu od 9-go do 12 dnia choroby włącznie nie można już było stwierdzić żadnego objawu, przemawiającego za cierpieniem płoniczem; dopiero po upływie tego czasu wystąpiły znowu typowe właściwości swoistej infekcji, a mianowicie wyraźne łuszczenie i charakterystyczne zabarwienie moczu. Nie należy wreszcie zapominać o tem, że w przypadkach, powikłanych dodatkowem cierpieniem zakaźnem wysypkowem, pierwotne lub następcze objawy tego ostatniego mogą w znacznym stopniu utrudniać rozpoznanie infekcji płoniczej.

Przy ustalaniu rozpoznania w takich razach należy przede wszystkim uwzględnić warunki, w jakich rozwinęła się choroba w każdym poszczególnym przypadku (epidemiczne występowanie tego cierpienia w danej miejscowości w tym samym czasie; przypadki typowej płonicy w rodzinie chorego lub innem środowisku, w którym on przebywał bezpośrednio przed zapadnięciem na dane cierpienie). Stwierdzenie jednak tego rodzaju danych może uprawnić nas tylko do powzięcia podejrzenia co do płoniczej natury sprawy chorobowej w tych razach; podejrzenie to może stać się pewnością dopiero wówczas, gdy dalsza obserwacja wykaże w późniejszym przebiegu danego cierpienia właściwości, charakterystyczne dla płonicy, ewent. gdy w otoczeniu danego

choiego wykryje świeże przypadki niewątpliwego zakażenia płonniczego, dla których źródłem mógł być tylko właśnie ten chory.

Zgodne z dopiero co wymienionymi zasadami postępowanie rozpoznawcze, oparte na uwzględnieniu — z jednej strony — danych epidemiologicznych co do warunków powstawania choroby, z drugiej — klinicznych właściwości dalszego jej przebiegu, stanowi specjalne zadanie t. zw. *d j a g n o s t y k i r e t r o s p e k t y w n e j*. Opiniowanie na podstawie danych epidemiologicznych, otrzymywanych od otoczenia chorych, nie doceniającego doniosłości prowadzenia dokładnej w tym kierunku obserwacji, nie może odznaczać się ścisłością — tembardziej, że trudno jest mówić o ścisłości tam, gdzie wchodzą w grę czynniki, nie dające się dokładnie zbadać zapomocą współczesnych metod (mam tu na myśli osobniczą odporność ustroju, która z nieznanых dotąd przyczyn może ulegać w różnym czasie różnym wahaniom). W przeciwstawieniu do powyższej metody, ocena klinicznych właściwości dalszego przebiegu cierpienia w podobnych przypadkach daje wyniki znacznie pewniejsze; z tego też względu zasługuje ona na bardziej szczegółowe omówienie na tem miejscu. Istotnym jej celem, jak wynika z powyższego, jest wykrycie w dalszym przebiegu danego przypadku takich objawów, które bezwzględnie przemawiają na korzyść zakażenia płonniczego. Za najbardziej miarodajny w tym kierunku objaw powszechnie uważano dotychczas *ł u s z c z e n i e* płonnicze. Okazuje się jednakże, że przy ocenie wartości rozpoznawczej tego objawu należy mieć na względzie pewne zastrzeżenia. Przedewszystkiem więc co dotyczy samego sposobu łuszczenia się skóry w płonicy, to, jakkolwiek za typowe dla niej jest przyjęte łuszczenie *p ł a t o w e* (*d e s q u a m a t i o m e m b r a n a c e a*) na kończynach, a na tułowiu i twarzy — drobnostrzępiaste, to jednak w przypadkach o bardzo lekkim przebiegu cierpienia całe łuszczenie wyrażać się może w postaci zaledwo dającej się zauważyć chropowatości skóry (*F i ł a t o f f*); według naszego określenia, jest to „puderkowaty“ typ łuszczenia, nie mający bynajmniej nic wspólnego z ctrebiastem złuszczeniem się skóry (*d e s q u a m a t i o f u r f u r a c e a*) w odrze, znacznie bardziej zresztą od niego krótkotrwałem. Z drugiej strony, należy mieć na względzie, że w przebiegu odry skóra na twarzy łuszczy się zazwyczaj w postaci strzępków większego kalibru, niż na tułowiu; pozatem może występować w tem ostatniem cierpieniu, jak zresztą wogóle w przypadkach chorób, nie przedstawiających nic wspólnego z płonicy, łuszczenie płatowe skóry pod wpływem stosowania okładów wilgotnych, w szczególności gorczycowych. Obecność łuszczenia na stopach przy braku tegoż na skórze innych okolic ciała może przemawiać na korzyść płonicy tylko wówczas, gdy zajmuje ono ich grzbiet i boki (wykluczyć jednak należy w tych razach łuszczenie się skóry po przebytych czyrakach, owrzodzeniach i t. d.);

dalej, że samo przez się złuszczenie się skóry na podszewkach nie jest ściśle miarodajne dla ustalenia obecności będącego w mowie zakażenia, występuje ono bowiem i bez płonicy — po dłuższym pozostawaniu w łóżku, w szczególności u osobników, które przedtem chodziły boso; przy ocenie łuszczenia między palcami należy pamiętać, że może ono występować na tle maceracji naskórka u osobników, szczególnie skłonnych do potów; nie należy również zapominać, że w niektórych przypadkach istotnego zakażenia płoniczego łuszczenia może nie być wcale; potwierdzają to autorzy zarówno obcy (m. in. Feer, Gouellec), jak i nasi (Biegański); osobiście spostrzegliśmy również podobne, wprawdzie b. nieliczne przypadki na oddziale płoniczym naszego szpitala; wreszcie, należy zaznaczyć, że niektóre, nic wspólnego z płonicą nie mające wysypki i rumienie pochodzenia infekcyjnego i toksycznego mogą wywoływać bardzo silne łuszczenie, niekiedy nawet znacznie intensywniejsze, niż płonica (m. in. np. zatrucie tręcią — według Feera). Przytoczone wyżej dane upoważniają nas do wniosku, że opieranie rozpoznania płonicy li tylko na stwierdzeniu łuszczenia może być w niektórych razach rzeczą bardzo ryzykowną, i że wobec tego dla uzasadnienia naszej opinii konieczne jest odnalezienie innych dowodów, przemawiających na korzyść tego cierpienia.

Z pośród innych objawów, które tu mogą odegrać rolę pomocniczą, zasługują na uwagę przede wszystkim pewne objawy skórne, oparte na wzmożonej pod wpływem działania jadu płoniczego wrażliwości naczyń włoskowatych (łamlliwość patologiczna — fragilitas pathologica). Mogą one występować samoistnie, można je również wywoływać sztucznie. Istota objawów tych polega na tem, że zjawiają się charakterystyczne linje przekrwienia z widocznymi w niektórych razach bardzo obfitemi drobnymi wybroczynami; uprzywilejowanym ich miejscem są zgięcia stawowe, wzgl. wogóle odcinki skóry, gdzie wytwarzają się fałdy. Typ samoistnie powstających w skórze zmian naczyniowych powyższego rodzaju przedstawia objaw, który zauważył i opisał po raz pierwszy Pastia. Autor ten spostrzegał go specjalnie w zgięciu łokciowym jako jedną lub dwie, niejednokrotnie zaś trzy, a nawet cztery linje, wzgl. fałdy przekrwienia, często o typie wybitnie wybroczynowym, wyraźnie odcinające się od otaczającego je znacznie bledszego zaróżowienia skóry. Objaw ten, nazwany przez nas objawem fałdowym, P. spostrzegał w 90% swoich przypadków, przytem bardzo wcześnie — mianowicie, w początkowym okresie wysypki płoniczej, wobec czego przypisuje mu bardzo ważne znaczenie rozpoznawcze, prawie równorzędne z wartością objawu Koplika w odrze. Okres trwania objawu, zdaniem P., może być identyczny z okresem długotrwałości samej wysypki, może jednakże w

pewnych razach przetrwać tę ostatnią; ten fakt właśnie ma tu dla nas znaczenie ważniejsze; w podobnych razach mniej lub bardziej intensywne poprzednio zabarwienie różowe wymienionych fałd przybiera odcień sinawy, wreszcie pozostaje tylko mniej lub bardziej uwydatniona ciemniejsza pigmentacja skóry, która w niektórych przypadkach autora utrzymywała się do końca trzeciego tygodnia choroby. To długotrwałe utrzymywanie się opisanych dopiero co zmian skórnych nadaje im, zdaniem P., wartość do pewnego stopnia pomocniczą w sprawie rozpoznawania płonicy w okresie powysypkowym wcześniejszym. Osobiście, kontrolując zachowanie się objawu P. na materiale płoniczym naszego szpitala, zauważyliśmy, że w przeciwstawieniu do opinii P., występuje on nie tylko wyłącznie w zgięciu łokciowym, lecz również w zgięciach pod pachowych, nadgarstkowo - śródreżnych (najczęściej na powierzchni zginaczy), pachwinowych i podkolanowych, czasem zaś jeszcze w fałdach, wytwarzających się na szyi i na brzuchu. Obserwacja nasza również potwierdza z jednej strony fakt występowania objawu w najwcześniejszym okresie wysypki, zwłaszcza intensywniejszej, w szczególności w przypadkach septycznych; z drugiej — uwydatnia ona dość znaczną niekiedy jego długotrwałość, przewyższającą długotrwałość wysypki. W 113 przypadkach, ściślej przez nas spostrzeganych w tym kierunku, otrzymaliśmy wyniki następujące: w 23 przyp. objaw P. ustąpił wraz z ustąpieniem wysypki; w pozostałych trwał dłużej od niej, a mianowicie: w 30 przyp. — 1 dzień dłużej, w 17 przyp. — 2 dni, w 16 przyp. — 3 dni, w 9 przyp. — 4 dni, w 5 przyp. — 5 dni, w 1 przyp. — 6 dni, w 3 przyp. — 7 dni, w 2 przyp. — 9 dni; w 1 przyp. — 10 dni, w 1 przyp. — 11 dni, w 3 przyp. — 12 dni, w 1 przyp. — 13 dni; w 1 przyp. — 14 dni; jako najpóźniejszą datę obecności objawu zanotowaliśmy 23-cie dzień chor. w przypadku, powikłanym sprawą zapalną nerkową i stawową ropną. Z pośród wszystkich wymienionych wyżej umiejscowień objawu P. najwyraźniejszą tendencję do dłuższego utrzymywania tego objawu wykazywało w naszych przypadkach zgięcie podkolanowe. Jak widać z powyższego zestawienia, największa odsetka dodatnich wyników zachowania się objawu P. przypada na okres pierwszych 5 dni po ustąpieniu wysypki, t. j. ten właśnie przejściowy okres, który, jak to już poprzednio zaznaczyliśmy, może niekiedy przebiegać bez jakiegokolwiek objawu swoistego dla płonicy.

Na sztucznym wywoływaniu miejscowego przekrwienia oraz wybroczyn oparte są dwa następujące objawy: jeden, opisany przez H e c h t a, oraz drugi, na który zwrócili uwagę R u m p e l i L e e d e. Pierwszy z nich polega na występowaniu wybroczyn pod wpływem koncentrycznego ucisku, wywieranego trzema palcami obu rąk na wytworzoną w ten sposób fałdę skór-
ną — najlepiej w okolicy podobojczykowej. Wywoływanie tego

objawu (nazwanego przez nas *palcowo - uciskowy*) jest nieco utrudnione u dzieci — ze względu na bolesność samego zabiegu; dlatego też nie może być ono stosowane na szerszą skalę do systematycznych badań. Co dotyczy terminu występowania objawu H. oraz częstości tegoż w płonicy, to pod tym względem daje się tu zauważyć podobieństwo do zachowania się odczynu fałdowego: i ten bowiem odczyn występuje tu również bardzo wcześnie oraz tak samo, jak i tamten, może przetrwać wysypkę, a nawet niekiedy utrzymać się dłużej, niż odczyn fałdowy. Jednoczesna kontrola zachowania się obu objawów u 67 dzieci płoniczych w szpitalu im. Karola i Marji dała wyniki następujące: w 45 przypadkach (67,2%) okres trwania obecności obu objawów był jednakowy; w pozostałych 22 przypadkach (32,8%) — objaw *palcowo - uciskowy* trwał dłużej od fałdowego (różnica w zachowaniu się ich długotrwałości wahała się w granicach od 1-go do 9 dni). Jako najpóźniejszą datę obecności objawu *palcowo - uciskowego* zanotowaliśmy 22-gi dzień choroby w jednym przypadku; prócz niego, odnotowaliśmy dwa przypadki, w których objaw ten utrzymywał się dłużej ponad 2 tygodnie: w jednym — 15 dni, w drugim — 18 dni. Nasilenie wyrazistości objawu przeważnie było w ścisłej zależności od nasilenia samej wysypki.

Objaw *zastoinowy Rumpel - Leede'go* sprowadza się do powstawania wybroczyn skórnych w zgięciu łokciowym po założeniu opaski gumowej na ramię w dolnym jego odcinku. Objaw ten w niektórych razach występuje bardzo silnie, dając wybroczyny na znacznej przestrzeni w postaci, zbliżonej do trójkąta, którego wierzchołek sięga niekiedy połowy długości przedramienia, jak to miało miejsce w kilku spostrzeganych przez nas przypadkach. Przeciętnie wybroczyny dość szybko znikają po zdjęciu taśmy; w niektórych tylko przypadkach, gdzie krwawienia są większe, mogą utrzymywać się przez 2 — 3 dni. Objaw ten stwierdza się w płonicy naogół znacznie częściej, niż w innych cierpieniach; co dotyczy terminu jego występowania, w interesującym nas cierpieniu, to pod tym względem zachowuje się on naogół tak samo, jak i objaw fałdowy oraz *palcowo - uciskowy*. Osobiście na własnym materiale szpitalnym spostrzegliśmy niekiedy pewną rozbieżność w ich zachowaniu się, przy czym objaw *palcowo - uciskowy* najczęściej górował nad pozostałymi tak co do siły natężenia, jak i co do czasu występowania. Dzięki zmniejszaniu się łamliwości naczyń włoskowatych skóry w związku z posuwaniem się okresu zdrowienia częstość objawu R. - L. również się zmniejsza; mimo to *Leede* nierzadko spostrzegał jego obecność jeszcze przez pewien czas po ustąpieniu wysypki nawet w 42-gim d. ch., a w niektórych wyjątkowych przypadkach, powikłanych np. krwotocznym zapaleniem nerek — nawet w 104 d. ch. (!). W pewnej tylko liczbie przypadków nie

mógł on wykryć go już w 21-yim dniu choroby (zwłaszcza u dziewcząt). Osobiście nie prowadziliśmy systematycznych badań nad zachowaniem się tego objawu u naszych chorych płoniczych; w poszczególnych przypadkach notowaliśmy jego obecność jeszcze w końcu trzeciego tygodnia choroby.

W ostatecznym wniosku co do oceny istotnej wartości wszystkich wyżej wymienionych objawów skórnych przy ustalaniu rozpoznania płonicy na drodze retrospektywnej, należy zaznaczyć, co następuje: wogóle, zgodnie z opinią większości autorów, nie są one w ścisłym słowa znaczeniu patognomoniczne dla płonicy, mogą bowiem zdarzać się niekiedy — również w innych cierpieniach (według *S t r a u c h a* np. — w odrze, gościu stawowym, chorobach krwi, serca i nerek, wreszcie w cierpieniach gorączkowych wogóle); jednak wydaje się, iż w płonicy występują one znacznie częściej; w danym razie obecność ich jeszcze w okresie powysypkowym może być brana pod uwagę — jako pomocniczy środek rozpoznawczy w takich przypadkach, gdzie inne objawy również nasuwają podejrzenie w kierunku tego cierpienia; rozstrzygającego wszakże znaczenia mieć ona, zdaniem naszym, nie może.

Względnie niedawno znalazł zastosowanie w płonicy sposób rozpoznawczy, mający za punkt wyjścia specjalne zachowanie się wysypki szkarlatynowej pod wpływem surowicy normalnej ludzkiej, jak również surowicy ozdrowieńców popłoniczych (po przebyciu przez nich dwutygodniowego okresu choroby). Sposób ten, stosowany w swej właściwej — pierwotnej postaci przez *Schultza* i *Scharltona* (t. zw. „bezpośrednia“ metoda — według *Wöhlischa* i *Radeckiego-Mikulicza*), polega na tem, że powyższą surowicę w ilości 1cm.³, wzgl. pół ctm.³ wstrzykujemy wśródskórnie (najlepiej w skórę brzucha) choremu z wysypką, nasuwającą podejrzenie co do płonicy; w wyniku tego zabiegu, o ile mamy do czynienia z istotnem zakażeniem płoniczem, po upływie 5 do 8 godzin po wstrzyknięciu na miejscu teoż wysypka ginie bezpowrotnie, występuje więc odczyn „tłumienia“ wysypki — „*A u s l ö s c h p h ö n o m e n*“); wysypki innego pochodzenia, podobne do płoniczej, tego odczynu nie dają. Jak się okazuje z badań licznych autorów, którzy odczyn ten sprawdzali (vide — *J. Blum. Münch. Med. Wochenschrift. 1922 Nr. 13*), nie są jeszcze dotychczas dokładnie zbadane bliższe szczegóły techniki, warunkujące prawidłowy przebieg odczynu w tych razach; w tej zaś właśnie nieznajomości techniki, być może, tkwi przyczyna ujemnego zachowania się odczynu w pewnej odsetce przypadków, a w związku z niem opinią, odmawiającej powyższemu odczynowi swoistości w tem cierpieniu — wbrew poglądom większości klinicystów. Odczyn ten w innej postaci (według t. zw. „pośredniej“ metody *D ö r n e r a*) może znaleźć zastosowanie do celów rozpoznawania

plonicy w okresie powysypkowym, w szczególności w wyżej już kilkakrotnie wymienionem stadium przejściowem — przed wystąpieniem właściwych objawów poplonicznych. W tym celu należy surowicę badanego chorego wstrzyknąć w taki sam sposób, jak przy metodzie bezpośredniej, innemu choremu z wyraźną wysypką niewątpliwie pochodzenia ploniczego; utrzymywanie się wysypki bez jakiegokolwiek zmiany po tym zabiegu na miejscu wstrzyknięcia surowicy przemawiać będzie, według D., za plonicą w kwestjonowanym przypadku, lecz tylko wówczas, gdy surowica była wzięta od niego przed rozpoczęciem się, wzgl. najpóźniej w połowie trzeciego tygodnia choroby; w okresie późniejszym natomiast posiada już ona własność tłumienia wysypki ploniczej, i w tych warunkach wykonany odczyn chyba celu. O właściwej jednak wartości rozpoznawczej tego odczynu w danym razie wobec niedostatecznej jeszcze liczby odnośnych spostrzeżeń trudno jest już dziś wygłosić ostateczną opinię.

Przechodzimy obecnie do omówienia objawów, będących wyrazem swoistych zmian w zachowaniu się śluzówki jamy ustno - gardzieliowej oraz moczu w przebiegu plonicy.

Co dotyczy pierwszych z nich, to dość szczegółowy ich opis podaje nam wprawdzie już T r o u s s e a u, jednakże zasługę ustalenia właściwej charakterystyki oraz racjonalnej oceny znaczenia tych zmian nie tylko z punktu widzenia dajagnostycznego, lecz również prognostycznego przypisać należy bezwzględnie L e s a g é ' o w i, jednemu z najwybitniejszych współczesnych znawców epidemiologii plonicy. W wyniku swych badań, poświęconych tej kwestji, L. przyszedł do przekonania, że te właśnie zmiany (les symptômes bucco pharyngés) są najbardziej charakterystycznym objawem plonicy, wysypka zaś, która może występować w różnych okresach ich trwania, której wreszcie może nie być wcale, stanowi tylko objaw wtórny, dodatkowy, będący wyrazem silniejszego zatrucia ustroju swoistemi jadami (taki sam wyraz zatrucia ustroju w lżejszym stopniu stanowi, zdaniem L., swędzenie skóry). L e s a g e odróżnia cztery okresy w przebiegu przeobrażania się śluzówki języka i gardzieli, z których każdy, jak się okazuje, nie tylko zaś wyłącznie znany ogólnie okres „języka malinowego“ — może posiadać ważne znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne. Okresy te są następujące: 1) Stadium p o c z ą t k o w e, w którym język jest obłożony mniej lub bardziej grubą warstwą nalotu białej lub cytrynowo żółtej barwy; cechą zasadniczą, która odróżnia ten język od banalnej postaci języka gorączkowego, stanowi wybitne jego o b r z m i e n i e; to ostatnie uwydatnia się najlepiej na końcu i na bocznych jego powierzchniach (stan ten dobrze określa nazwa — g l o s s i t i s a c u t a p r o l i f e r a n s); okres ten może trwać przy normalnym przebiegu sprawy ploniczej od dwu do czterech dni. 2) Stadium p r z e j ś c i o w e, będące okresem

stopniowego oczyszczania się języka od nalotu (exfoliatio; stąd całkowite określenie języka płoniczego — glossitis acuta proliferans exfoliativa); ten ostatni znika w kierunku od końca i boków ku środkowi i nasadzie języka, dzięki czemu wytwarza się żywo czerwona obwódka, obejmująca w kształcie litery V położony pośrodku pozostały nalot. Oczyszczanie się języka kończy się około 7 — 8 dnia choroby w przeciętnych warunkach. Wynikiem jego jest zupełne obnażenie tego narządu i uwydatnienie wszystkich brodawek, wyraźnie wystających ponad jego powierzchnię; jest to właśnie t. zw. język malinowy albo poziomkowy (Filatoff), stanowiący trzeci etap w cyklu przeobrażeń języka płoniczego. W takim stanie język pozostaje od czterech do pięciu dni. Następnie traci on swój dotychczasowy połysk, matowieje i zaczyna pokrywać się świeżą cienką warstwą nabłonkową; początkowo daje się ona zauważyć tylko w postaci rozsianych małych wysepek, w dalszym przebiegu stopniowo łączących się z sobą w jednolitą powłokę; w tym samym czasie język zatracą swą barwę szkarłatną i coraz bardziej blednie, przybierając początkowo, dzięki delikatnej przeświecającej powłoce nabłonkowej, wygląd zawoalowanego, wzgl. ażurowego z opalizującym odcieniem zabarwienia powierzchni. Wreszcie, język staje się gładkim, pokrytym jednolitą powierzchnią nabłonka, odzyskuje swą normalną wielkość i swe normalne zabarwienie, co daje się stwierdzić około 15-go dnia choroby. Tak charakteryzuje Lesage właściwości normalnego przebiegu zmian w zachowaniu się języka płoniczego. W pewnych jednak przypadkach dają się tu zauważyć mniej lub bardziej wybitne odchylenia w kierunku skrócenia, wzgl. przedłużenia okresu trwania poszczególnych etapów. Najwybitniejsze zmiany stwierdza się przeważnie w trzecim stadium, t. j. w okresie t. zw. języka malinowego; z jednej strony — może mieć tu miejsce znaczne skrócenie tego okresu, jak to można było stwierdzić na naszym materiale w przypadkach, zakwalifikowanych do kategorii lekkich ze względu na przebieg zarówno początkowego okresu, jak i późniejszego przebiegu; z drugiej okres ten w pewnych razach może znacznie przedłużać się; Moizard, cytowany przez Lesage'a w jego monografji o płonicy, wykazuje możliwość dłuższego ponad 8 dni trwania okresu „malinowego“ języka; sam zaś Lesage zaznacza wyraźnie, iż spostrzegał nawet trzydziestodniowy okres utrzymywania się takiego języka w płonicy. Na materiale płoniczym naszego szpitala kontrolowaliśmy *) systematycznie za-

*) Do powyższego celu posługiwaliśmy się specjalnymi schematami, zaprojektowanymi przez kol. W. Szenajcha, naczelnego lekarza naszego szpitala; na schematach tych, uwzględniających wszystkie objawy, spostrzegane w przebiegu płonicy, mogliśmy codziennie notować obecność każdego z nich i odtwarzać w ten sposób całkowity obraz kliniczny cierpienia w każdym poszczególnym dniu.

chowanie się tego narządu u 163 dzieci; otrzymane przez nas wyniki są następujące: najczęściej (w 46% przyp.) długotrwałość 3-go okresu wynosiła 4—6 dni, nieco rzadziej (42,35%) równała się w połowie przypadków 2 — 3 oraz w drugiej połowie 7—8 dniom, wreszcie w 11,65% przyp. wahała się w granicach od 8 do 18 dni; co dotyczy przyczyny, a zarazem znaczenia takiego przedłużania się tego okresu, możliwego zresztą również w zastosowaniu do pozostałych okresów, składających się na całość cyklu przeobrażeń języka płoniczego, to zupełnie słusznem wydaje się twierdzenie L.; według niego, tkwi ona w niedostatecznej eliminacji swoistych jądów przez chorego z ustroju; wyrazem tego są nowe przejawy cierpienia u osobników, znajdujących się w okresie popłonycznym wcześniejszym, w późniejszym zaś okresie — możliwość przenoszenie zakażenia na otoczenie w takich przypadkach, w których ogólny stan chorego przy braku właściwych temu okresowi objawów popłonicznych włącznie z łuszczeniem, niesłusznie dotąd jeszcze ocenianem, — jako główne źródło zaraźliwości szkarlatyny, pozornie uprawnia do wykluczenia tej ewentualności. Na dowód racjonalności powyższego twierdzenia można przytoczyć fakty kliniczne; podajemy tu następujące przykłady: nawrót płonicy w 13 dniu choroby u 7-letniej dziewczynki, u której bez względu na słabe nasilenie i szybkie ustąpienie objawów schorzenia pierwotnego — język malinowy utrzymywał się od 3-go do 12-go dnia choroby włącznie; późne wystąpienie sprawy nerkowej (w 50 dniu choroby), w przypadku bardzo lekkiej początkowo płonicy u 9-letniego chłopca, u którego, po 10-dniowym trwaniu okresu języka malinowego, ten ostatni przy braku jakichkolwiek powikłań, nie mógł do tego czasu powrócić do normy (stałe był zaczerwieniony i nie mógł uwolnić się całkowicie od nalotu); tak samo gardziel stale była zaczerwieniona aż do 34-go dnia chor. włącznie; możnaby przytoczyć tu również kilka innych przypadków, uwydatniających przedłużanie się pierwszego okresu (w szczególności dotyczą one cięższych postaci septycznych, wprawdzie nie wszystkich; z drugiej strony — moglibyśmy przedstawić kilka przypadków z naszego materiału, ilustrujących bardzo krótki okres trwania tego stadium. Na powyższych przykładach obecnie jednak poprzestaniemy i zajmijmy się omówieniem zmian w zachowaniu się śluzówki pozostałych części jamy ustnej i gardzieli, które, jak się okazuje, przedstawiają zupełne podobieństwo do wyżej opisanych przeobrażeń języka. Zmiany te sprowadzają się do tychsamyh zasadniczych spraw chorobowych, jakie spostrzegaliśmy na języku, a więc — przekrwienia, obrzęku (zwłaszcza migdałów), złuszczenia się nabłonka, wreszcie odradzania się warstwy nabłonkowej, nadającej zabarwieniu błon śluzowych tych narządów odcień opału (jakby pokryte

mgiełką). Zmiany te są tu jednak mniej wybitnie zaznaczone i dlatego trudniej dostrzegalne, specjalnie zaś w drugiej połowie cyklu. Przebieg rozwoju tych zmian jest najczęściej równoległy do rozwoju zmian w zachowaniu się języka. Nie zawsze jednak tak bywa: język może pod tym względem znacznie wyprzedzić gardziel; t. np. zdarza się, że język zdąży już do trzeciego stadium swego rozwoju, gdy tymczasem gardziel rozpoczyna dopiero pierwszy okres; bywa i odwrotnie, a więc tak, że przy wyraźnym płoniczem zajęciu gardzieli język jest jeszcze normalny i dopiero później przerabia cykl zmian charakterystycznych. Znajomość dokładna tych szczegółów ma niezmiernie ważne znaczenie rozpoznawcze przede wszystkim w okresie wczesnym płonicy. Nie jest ona jednak pozbawiona znaczenia również przy ustalaniu rozpoznania tego cierpienia w okresie późniejszym — po ustąpieniu właściwego zespołu ostrych objawów pierwotnych w przypadkach, gdzie przy pozornie niecharakterystycznym dla płoniczego zakażenia obrazie, zwłaszcza wobec braku odnośnych danych wywiadowczych, trudno jest wyjaśnić patogenezę cierpienia. Umiejętność wpatrywania się w wygląd powyższych narządów może w tych razach naprowadzić nasze poszukiwania rozpoznawcze na właściwą drogę, a to na zasadzie stwierdzenia przedłużenia się okresu bądź „malinowego“ języka, co ma miejsce znacznie rzadziej, bądź stadium przejściowego pomiędzy tym okresem a jego stanem normalnym (zmiany w zachowaniu się śluzówki pozostałych części jamy ustno - gardzielowej, znacznie subtelniejsze od powyższych, są tu zazwyczaj mniej pomocne).

Wszystkie wyżej przytoczone metody i sposoby rozpoznawcze, ściśle rzecz biorąc, mogą mieć zastosowanie do celów retrospektywnej diagnostyki głównie w okresie popłonicznym wcześniejszym, a to ze względu na ograniczoną przeważnie do tego właśnie okresu długotrwałość objawów klinicznych, któremi się one posługują. Znacznie natomiast szerszy zakres zastosowania ma również przez Lesage'a zalecona metoda sprawdzania zabarwienia moczu w przebiegu płonicy. Jak się okazuje, znakomity klinicysta francuski Trouseau pierwszy zwrócił uwagę na specjalne zachowanie się moczu w płonicy; twierdził on, mianowicie, że zabarwienie moczu chorych płonicznych, zawierającego krew, „może być również zielonkawe, jak serwatka; zabarwienie to różni się zasadniczo od barwy moczu zwykłych chorych nerkowych oraz od barwy innych wogóle moczów“. Szczegółowem zbadaniem zachowania się moczu w płonicy zajął się jednak dopiero Lesage. Autor ten odróżnia tu dwa okresy. W okresie pierwszym gorączkowym mocz wydziela się w ilości zmniejszonej (400,0 — 600,0), posiada mniej lub bardziej intensywną barwę mahoniową (acajou), przypominającą zabarwienie wody po dodaniu jodyny (w stosunku 20 kropeł na szklanę). W tym okresie w

czystej postaci płonicy mocz zawiera zwiększoną ilość mocznika oraz kwasu moczowego, natomiast w zmniejszonej ilości chlorki i fosforany; pozatem wykazuje obecność urobiliny, co jest charakterystyczną cechą płonicy (Hildebrandt*), oraz brak barwników żółciowych; wreszcie, zawiera on duże ilości indoksyłu pod postacią bądź indoksyłanu potasu, bądź związku niestęłego kwasu indoksyloglukoronowego, który łatwo rozkłada się i daje indygotynę, barwiącą mocz w powyższy sposób. Można również stwierdzić w nim przemijający ślad białka, któremu nie towarzyszy wydzielanie się krwi. Okres drugi rozpoczyna się z chwilą spadku ciepłoty; ilość moczu w tym czasie powiększa się, barwa jego staje się żółtą z odcieniem złotawym, a potem z zieloną kawa. W wydzielaniu się chlorków i fosforanów następuje zmiana w kierunku powiększenia ich ilości; natomiast, odwrotnie, ilość mocznika i kw. moczowego zmniejsza się, a urobilina zupełnie znika. Barwę zielonkawą moczu uzależnia L. również od indoksyłu, który w tym okresie znajduje się jeszcze w moczu w dość znacznej ilości. Bliższe szczegóły, dotyczące klinicznej strony tej kwestji, znajdujemy w pracy D-ra Gouellec'a, asystenta z oddziału Lesage'a. Autor podaje krótkie wyniki kontroli zabarwienia oraz zasadniczego chemicznego badania moczu w 119 przypadkach. Na całość tę składają się trzy kategorie przypadków; pierwsza obejmuje przypadki płonicy lekkiej nie powikłanej schorzeniami następczemi; druga — przypadki płonicy z powikłaniami nerkowemi oraz specjalnie postaci infekcyjne i toksyczne; trzecia — obserwacje, dotyczące zachowania się moczu w przebiegu innych cierpień, oraz przypadki płonicy, wikłającej różne inne cierpienia; wreszcie, w specjalnym rozdziale rozpatruje przypadki płonicy, rozpoznanej na drodze retrospektywnej na podstawie badania moczu. Wnioski autora są następujące: 1) W przypadkach płonicy niepowikłanej uryna posiada początkowo wyżej opisaną barwę mahoniową; ta ostatnia wcześniej lub później, w każdym bądź razie po przejściu okresu gorączkowego, zmienia się na zielonkawą bądź przezroczystą, bądź mętną; w tym okresie mocz daje łatwo osad, który czyni go mętnym; jednakże zielone zabarwienie moczu istnieje już przed wytworzeniem się osadu i od niego w żadnym razie nie zależy; o tem można przekonać się, obserwując mocz przez kilka godzin po oddaniu go przez chorego; w tym czasie przebiera on różne pośrednie odcienie, zanim wreszcie przybierze wyżej wymieniony odcień zielonkawy mętny. Zabarcwienie to utrzymuje się zawsze dość długo, znacznie dłużej, niż wszystkie inne objawy płonicy; 2) obecność białka w moczu chorych płoniczych bez innych składników nerkowych nie wywiera żadnego wpływu na zachowanie się jego zabarwienia; to ostatnie pozostaje takim,

*) Münch. Med. Woch. 1910.

jakiem bywa przy braku białkomoczu; pod wpływem cięższych zaburzeń, będących wyrazem ostrej zapalnej sprawy nerkowej (krew), mocz zmienia swą barwę; skoro jednak przejdą objawy ostre, zielonkawe zabarwienie znowu powraca. Jest to bardzo ważny szczegół, pozwalający ustalić retrospektywnie rozpoznanie płonicy u takich chorych, u których można stwierdzić tylko białkomocz lub objawy zapalenia nerek, żadnych natomiast objawów (ani skórnych, ani jakichkolwiek innych), któreby nasunąć nam mogły podejrzenie w tym kierunku, nie znajdujemy; 3) w postaciach ciężkich — septycznych i toksycznych w okresie początkowym uryna zachowuje się taksamo, jak w zwykłej postaci — dobrotliwej: jest ona tu również barwy mahoniowej, mniej lub bardziej nasyconej; co do zabarwienia moczu w dalszym przebiegu tych postaci nie znajdujemy żadnej wzmianki ze względu na zejście śmiertelne przypadków; 4) w żadnej innej chorobie gorączkowej, połączonej z wysypką lub bez niej, nie daje się spostrzegać takiego cyklu zmian w zabarwieniu moczu, jak w płonicy. Jeżeli płonica przyłącza się do któregośkolwiek z tych cierpień, wówczas mocz natychmiast przybiera cechy jej właściwe. 5) Zielone zabarwienie uryny, pochodzącej od chorych z białkomoczem zwykłym lub objawami ostrego zapalenia nerek bez jakichkolwiek innych objawów podstawowego cierpienia, stanowi niezawodny objaw świeżo przebytego zakażenia płoniczego, i dlatego badanie uryny w tym kierunku w takich przypadkach winno zawsze znaleźć zastosowanie.

Zachowanie się barwy uryny u chorych płoniczych kontrolujemy od dłuższego czasu w naszym szpitalu; w tym celu mocze zlewane są do specjalnie na ten cel przeznaczonych miareczkowanych słoików z jasnego szkła (zielone zabarwienie tegoż znacznie utrudnia właściwą ocenę barwy moczu); słoje te winny być zaopatrzone w przykrywkę w celu zabezpieczenia moczu przeciw drobnoustrojom, znajdującym się w powietrzu; ważną jest rzeczą, by mocz zbierany był czysto (bez domieszki kału); co dotyczy samego oglądania, to najwłaściwiej jest wykonywać je możliwie jaknajwcześniej po oddaniu moczu przez chorego; z tego względu nie jest celowe przechowywanie całej dobowej ilości do oględzin; mocz winien być oglądany przy dobrem dziennym oświetleniu. Dla ścisłości przy wyprowadzaniu wniosków w tych razach należy mieć na względzie co następuje: z jednej strony faktem jest, że zielonkawe zabarwienie moczu występować może również w przebiegu spraw zapalnych pęcherza moczowego oraz pod wpływem działania niektórych środków leczniczych (błękitu metylenowego, wyciągu paproci i talliny); z drugiej strony — daje się zauważyć, iż pod wpływem barwików, zawartych w niektórych produktach pokarmowych, występuje specjalne zabarwienie moczu, kontrastujące z zielonkawem, a jako takie, może utrudniać ujawnienie się tego ostatniego; podobne zachowanie

się moczu spostrzegamy u chorych płoniczych, np. po spożyciu przez nich buraków: zawarty w tym produkcie barwik, przechodząc do moczu, nadaje mu zabarwienie mniej lub bardziej różowe bez względu na to, że mocz dotąd był zielonkawy; zabarwienie to utrzymuje się przez 24 — 48 godzin, poczem w warunkach normalnego przebiegu płonicy znowu powraca poprzednie zabarwienie zielonkawe. Znajomość tych faktów ustrzec nas może niejednokrotnie od mylnego interpretowania nieobecności interesującego nas zjawiska chemicznego w moczu u osobników, chorych na płonice.

Wyniki kontroli moczu pod względem zabarwienia u chorych płoniczych w naszym szpitalu są następujące: Przekonaaliśmy się więc tutaj, że zabarwienie zielonkawe moczu jest zjawiskiem stałym we właściwym okresie płonicy. Z różnych jednak powodów, nie mających nic wspólnego z przebiegiem samej sprawy płoniczej, nie u wszystkich dzieci można dokładnie zdać sobie sprawę co do czasu występowania oraz długotrwałości tego zjawiska; do obserwacji w tym kierunku nadają się najlepiej dzieci starsze, u których systematyczne zbieranie moczu czystego, bez domieszki kału nie nastęrcza specjalnych trudności. To też dla przedstawienia sposobu zachowania się barwy moczu w poszczególnych typowych postaciach infekcji płoniczej, załączam w zarysie odnośne dane, dotyczące 62 najbardziej ilustracyjnych przypadków u dzieci w wieku od lat 5 do 12, u których mocz był systematycznie zbierany i ściśle kontrolowany w omawianym kierunku. Materiał ten można podzielić na 5 następujących kategorii: kategoria pierwsza obejmuje 18 przypadków płonicy o lekkim przebiegu, bez jakichkolwiek powikłań następczych; na drugą składają się (w liczbie 15) przypadki z różnymi mniej lub bardziej ciężkimi powikłaniami z wyjątkiem nerkowych; trzecią kategorię stanowią (w liczbie 17) przypadki specjalnie z powikłaniami nerkowymi; do czwartej — należą 2 przypadki płonicy septycznej; wreszcie do piątej zaliczone zostały (w liczbie 10) przypadki płonicy, powikłanej różnymi innymi cierpieniami zakaźnymi.

Co się tyczy pierwszej kategorii naszych przypadków, to tu, jak zresztą w całym szeregu innych, spostrzeganych przez nas na oddziale szpitalnym, stwierdziliśmy, zgodnie z tem, co podaje *Lesage*, dwa rodzaje zabarwienia moczu: w pierwszym okresie właściwych ostrych objawów zakażenia płoniczego mocz posiada barwę mahoniową, po ich ustąpieniu zaś przybiera on początkowo zabarwienie żółto - zielonkawe, potem coraz bardziej jasno - zielonkawe; to ostatnie utrzymuje się przez czas dłuższy bądź bez przerwy, bądź z przerwami, spowodowanymi przez różowe zabarwienie, występujące po każdorazowym spożyciu buraków przez naszych chorych; trwa ono zazwyczaj znacznie dłużej, niż wszelkie inne objawy zakażenia płoniczego.

W sprawie bliższych szczegółów, dotyczących terminu występowania zielonkawego zabarwienia uryny w przypadkach tej kategorii, możemy zaznaczyć co następuje: w tych razach, gdy objawy ostre włącznie z odczynem gorączkowym ustępowały w pierwszym tygodniu, powyższe zabarwienie moczu zjawiało się tu bądź już w końcu pierwszego tygodnia (w 7 dniu choroby w 4 przypadkach), bądź w pierwszym dniu drugiego tygodnia (w 2 przypadkach); jeżeli zaś sprawa ustępowania pierwotnych objawów płoniczych przeciągała się, podtrzymując odczyn gorączkowy bądź w znaczniejszym stopniu, bądź w postaci ciepłoty podgorączkowej do połowy drugiego lub nawet do końca trzeciego tygodnia, wówczas mocz przybierał zabarwienie zielonkawe naogół później, a mianowicie: 10, 11, 12-go dn. ch. (po jednym przyp.), 13-go (2 przyp.); 15-go dn., 16-go d., 17-go 18-go i 20-go (po jednym przypadku); w dwu tylko przypadkach, gdzie okres podgorączkowy przeciągał się do 12-go d. ch. w jednym przypadku, 16-go dnia zaś — w drugim, zielonkawe zabarwienie moczu wystąpiło w 9-ym d. ch., a więc jeszcze podczas trwania podniesionej ciepłoty. Okres trwania zielonkawego zabarwienia uryny we wszystkich tych przypadkach przeciągał się do samego końca pobytu dzieci na oddziale (od 38-go d. ch. do 64-go włącznie). Wykonywując w dziesięciu przypadkach tej grupy odczyn Ehrlicha na obecność urobilino-genu w moczu, stwierdziliśmy, że zielonkawe zabarwienie przybierał on tu tym później, im dłużej utrzymywał się dodatni wynik próby powyższej, tym zaś wcześniej, im szybciej wynik jej okazywał się ujemnym. W żadnym przypadku nie stwierdzono w tym okresie w moczu jakichkolwiek składników patologicznych; mocz był zawsze początkowo przezroczysty, potem dopiero — do dłuższemu stanowi — ulegał zmętnieniu (działanie drobnoustrojów powietrza); ciężar gatunkowy jego był zazwyczaj niski (najczęściej 1003, 1004, 1005, 1007, 1009).

W drugiej kategorii przypadków można wyodrębnić dwie podgrupy: jedną, liczącą dziesięć przypadków, w których pod wpływem różnych następczych powikłań, połączonych z silniejszym odczynem gorączkowym, zielonkawe zabarwienie moczu, obecne przed wystąpieniem tych powikłań, zniknęło na pewien czas w zależności od okresu trwania, wzgl., stopnia nasilenia tychże; jeśli jego dotąd nie było jeszcze, to występował on tu dopiero po przejściu ostrego stadium tych powikłań lub zupełnym ich ustąpieniu. Tak np. u 6-letniej dziewczynki, która przybyła do szpitala w 1-ym dniu choroby z lekkimi objawami płonicy przy nieznacznym odczynie gorączkowym, zielonkawy mocz był obecny już od 7-go d. ch. i trwał z przerwami (na zmianę z buraczanym) do 41 d. ch., t. j. do chwili wystąpienia dość ciężkiej sprawy zapalnej płucnej obustronnej; przez czas trwania tej ostatniej był on żółty, i dopiero po jej ustąpieniu

w 58-ym d. ch. znowu odzyskał swe poprzednie zielonkawe zabarwienie. To samo spostrzegano również u 7-letniego chłopca, u którego zabarwienie zielonkawe moczu wystąpiło w 8-ym d. ch. i trwało do 15 d. ch., t. j. do chwili wystąpienia ropienia w tkance okołomigdałowej oraz sprawy zapalnej w gruczołach chłonnych na szyi; po przejściu obu tych spraw chorobowych mocz znowu przybrał barwę zielonkawą i zachował ją do dnia wypisu, t. j. 81 d. ch. Druga podgrupa obejmuje przypadki, w których bez względu na wystąpienie spraw chorobowych wtórnych zielonkawe zabarwienie moczu nie znikало nawet w niektórych razach przy podniesionej ciepłocie (np. przy 38.4°, jak to miało miejsce w 15-ym d. ch. u 8-letniego chłopca z objawami nekrotycznego zajęcia gardzieli oraz zapaleniem stawów na tle płonicy).

Przechodzimy następnie do omówienia trzeciej kategorii naszych przypadków, w których mieliśmy do czynienia z powikłaniami nerkowemi. Tu odróżniamy dwie podgrupy: do pierwszej zaliczyliśmy 12 przypadków, w których u dzieci, przybywających do szpitala w okresie początkowym, objawy zapalenia nerek wystąpiły u nas po przejściu pewnego czasu; w drugiej zamieściliśmy 8 przypadków, które dotyczyły dzieci, zgłaszających się do szpitala w okresie późniejszym z objawami już istniejącego zapalenia nerek; ta druga podgrupa ma dla nas z rozpoznawczego punktu widzenia szczególnie ważne znaczenie. W dziesięciu z pośród wszystkich przypadków, należących do pierwszej podgrupy, zielonkawe zabarwienie moczu było obecne już przed wystąpieniem objawów zapalenia nerek (w dwu przyp. — 3 dni, w dwu — 7, w jednym — 10, w jednym — 11, w jednym — 15, w jednym — 19, w jednym — 28 i w jednym — 34). Zapalenie nerek występowało tu w różnym czasie: w 1 przyp. — 11-go dnia choroby, w czterech — 17-go; w pozostałych zaś siedmiu przypadkach: 20-go, 21-go, 24-go, 27-go, 50-go i 54-go d. ch. Z chwilą wystąpienia objawów zajęcia nerek zielonkawe zabarwienie moczu zmieniało się początkowo na barwę jasnego buljonu, przyczem mocz zaraz po oddaniu był już mętny; wkrótce potem w zależności od większej zawartości krwi występowało mniej lub bardziej ciemnobrunatne zabarwienie moczu aż do wyraźnie krwawego włącznie w niektórych przypadkach; w dalszym przebiegu cierpienia spostrzegaliśmy tu dwie możliwości: albo krwiomocz, ulegając przejściowym wahaniom co do swego natężenia w związku z klinicznymi właściwościami poszczególnych przypadków, utrzymywał się do samego końca pobytu dziec na oddziale (takich przypadków było tu siedem: krwiomocz mikro i makroskopowy był tu obecny do 43-go, 45-go, 46-go, 52-go, 55-go, 76-go i 92-go dnia choroby włącznie w poszczególnych przypadkach); albo po przejściu ostrego okresu sprawy nerkowej stopniowo tracił on na swem natężeniu,

wreszcie ustępował zupełnie i wówczas zjawiało się poprzednio notowane zabarwienie żółto - zielone, później właściwe jasno - zielonkawe (takich przypadków było pięć); zielonkawe zabarwienie moczu występowało tu po przejściu ostrych objawów nerkowych — w 29-ym d. ch. (1 przyp.), 32-gim (1 przyp.), 35-ym (1 przyp.) i 38-ym (1 przyp.) i utrzymywało się do końca pobytu dzieci na oddziale, a więc: do — 40-go d. ch. (1 przyp.), 43-go (1 przyp.), 45-go (1 przyp.), 52-go (2 przyp.) i 55-go (1 przyp.). W pięciu przypadkach, należących do drugiej podgrupy tej kategorii, stwierdziliśmy występowanie wyraźne zielonkawego moczu począwszy od 35 d. ch. w dwu przypadkach, 38-go — w jednym, 66-go — w jednym i 68-go również w jednym przypadku. Zabarwienie to utrzymywało się tu odtąd już do samego końca pobytu dzieci na oddziale, a mianowicie: do 45-go d. ch. — w dwu przypadkach oraz 48-go, 67-go i 74-go — w trzech pozostałych. Bardzo ważną rzeczą jest w danym razie to, że w moczu, który pochodził od chorych, przybywających na oddział z wyraźnymi mniej lub bardziej wybitnymi objawami zajęcia nerek, i jako taki zawierał mniejszą lub większą obfitość składników patologicznych, przeciwnie w okresie utrzymywania się zielonkawego żadnego zabarwienia z nich już nie wykazywał; na szczególne podkreślenie zasługuje tu brak obecności krwi, która, jak to zresztą zauważył już Trousseau, może nadawać urynie odcień zielonkawy; faktem natomiast jest, że obecność białka w moczu przy braku innych składników chorobowych pozostaje bez wyraźnego wpływu na swoiste zachowanie się zabarwienia moczu w płonicy, o czym mogliśmy się sami przekonać w kilku przypadkach, leczonych w szpitalu im. Karola i Marji, o czym również wspomina w swej pracy przytoczony wyżej Gouellec.

W dwu, stanowiących czwartą kategorię naszego materiału, ciężkich przypadkach septycznych mieliśmy zejście pomyślne. Dzięki temu mogliśmy stwierdzić, że i tu również odbywa się ten sam zasadniczy cykl swoistej przemiany zabarwienia moczu, jaki daje się zauważyć w przypadkach, należących do pierwszych dwu grup, z tą zaś różnicą, że okres trwania moczu nasyconego może być tu naogół znacznie dłuższy — w ścisłej zależności od nasilenia i długotrwałości objawów septycznych. Gdy więc w jednym przypadku, gdzie mieliśmy do czynienia u 5-letniej dziewczynki z rozległą sprawą nekrotyczną w gardzieli i na policzku oraz zajęciem gruczołów chłonnych kątóżuchwowych, zielonkawe zabarwienie wystąpiło w 14-ym d. ch. przy podgorączkowej ciepłocie, to w drugim przypadku — spostrzegliśmy to zjawisko po raz pierwszy znacznie później, bo dopiero w 26-ym d. ch. (przypadek dotyczył 14-letniego chłopca z adynamiczną postacią płonicy septycznej). Te dwa przypadki reprezentują znacznie mniejszą odsetkę odnośnego materiału

kazuistycznego w porównaniu z całym szeregiem innych przypadków septycznych, zakończonych zejściem śmiertelnym, gdzie można było stwierdzić tylko pierwszy okres swoistego zachowania się zabarwienia moczu (mocz nasycony, mahoniowy).

Wreszcie, co dotyczy piątej i ostatniej kategorii przypadków z zakażeniem mieszanym, to znalazły tu uwzględnienie dzieci z następującymi dodatkowymi cierpieniami zakaźnymi (prócz płonicy): czworo — z ospą wietrzną (przyłączyła się do płonicy); jedno — z dudem brzuszny (zakażenie współczesne), jedno — z zapaleniem przyusznicy (cierpienie późniejsze), jedno — z krztuścem (cierpienie współczesne) i grypą (cierpienie późniejsze), jedno — z błonicą (zakażenie współczesne), wreszcie dwoje z odrą (zakażenie współczesne). Ospa wietrzna, jak się okazuje, o ile miała łagodny, bezgorączkowy, wzgl. podgorączkowy przebieg, nie przeszkadzała występowaniu zielonkawego zabarwienia moczu we właściwym czasie; jeżeli natomiast ospa wietrzna miała przebieg burzliwy, połączony z wysoką gorączką, ropieniem pęcherzyków, to wówczas prawidłowy rozwój cyklu zmian barwy uryny ulegał zahamowaniu na ten okres czasu; to samo można było zauważyć w dwu przypadkach zupełnie lekkiego przebiegu ospy wietrznej, lecz tu zahamowanie rozwoju tego cyklu zależne było od występujących w tym samym czasie właściwych powikłań płoniczych (zapalenia nerek — w jednym przypadku, ropnej sprawy usznej — w drugim); dur brzuszny zahamował wystąpienie zielonkawego zabarwienia na okres czasu, odpowiadający okresowi trwania stanu gorączkowego; pod wpływem zapalenia przyusznicy, któremu towarzyszył dość silny odczyn gorączkowy, znikło na przeciąg kilku dni zielonkawe zabarwienie moczu, które było obecne przed wystąpieniem tego cierpienia; krztusiec i błonica same przez się zdawały się nie wywierać jakiegokolwiek specjalnego wpływu na przebieg interesującego nas zjawiska; odra wpływ hamujący na to ostatnie wywierała w okresie ostrym swego rozwoju. Na nieco bardziej szczegółowe omówienie, zdaniem naszym, zasługują na tem miejscu właśnie dwa przypadki zakażenia mieszanego współczesnego: odrą i płonicą, a to z punktu widzenia retrospektywnej djagnostyki; dotyczą one chłopca 5-lat i 7-letniej dziewczynki, skierowanych na oddział obserwacyjny z wyraźnymi pozostałościami poodrowemi w postaci właściwej pigmentacji oraz typowego łuszczenia się skóry; dalsze jednak spostrzeganie tych dzieci na oddziale wykazało również wyraźne łuszczenie płatowe na palcach rąk oraz charakterystyczne zielonkawe zabarwienie moczu (u chłopca — w 14-ym d. ch., u dziewczynki — w 24-ym); prócz tego u chłopca stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych na szyi; w ten sposób w obu przypadkach

uzyskaliśmy możliwość ustalenia z całą pewnością rozpoznania infekcji płoniczej niezależnie od zakażenia odrowego.

Jeśli obecnie za zasadzie wszystkich danych powyższych zechcemy wysnuć wnioski co do istotnej wartości zielonkawego zabarwienia moczu przy ustalaniu rozpoznania płonicy, to wypadnie sformułować je w sposób następujący:

Fakt stałego występowania tego objawu w płonicy — z jednej strony, z drugiej — fakt jego nieobecności w innych chorobach gorączkowych (zarówno wysypkowych, jak i bezwysypkowych) zdają się przemawiać za jego swoistością dla tego cierpienia. Występowanie tego objawu najczęściej w okresie przejściowym płonicy, t. j. tym właśnie, w którym może nie być żadnego innego objawu, przemawiającego za nią, w szczególności zaś długostrwale jego utrzymywanie się, znacznie przekraczające niekiedy okres trwania wszelkich innych jej objawów *), mogą mieć specjalnie doniosłe znaczenie z punktu widzenia interesującej nas tu retrospektywnej dajagnostyki. Dlatego też ocena zachowania się moczu w tym kierunku może i powinna, zdaniem naszym, być braną zawsze pod uwagę jako pomocniczy środek rozpoznawczy w takich właśnie przypadkach, gdzie warunki, w jakich rozwinęła się choroba (epidemiczne występowanie płonicy w danej miejscowości, sporadyczne jej przypadki w najbliższym otoczeniu), nasuwają prawdopodobieństwo zakażenia płoniczego, jednak stan kliniczny chorego na razie nie daje nam pod tym względem ścisłej pewności.

Poza wartością dajagnostyczną objaw ten może mieć na równi z objawami językowo - gardzielowymi również doniosłe znaczenie z punktu widzenia prognostyki i samej profilaktyki płonicy, jak to wynika głównie z badań Lesage'a. Autor ten twierdzi, mianowicie, że — współistnienie języka obłożonego, po brzegach zaczerwienionego, gardzieli zawołowanej oraz moczu zielonkawego jest zawsze wyrazem niezakończzonego właściwego okresu chorobowego sprawy płoniczej; wobec tego u chorych z powyższymi objawami — w okresie popłoniczym wcześniejszym należy spodziewać się nowych przejawów tego cierpienia, w okresie zaś późniejszym — musimy liczyć się bezwzględnie z ich zaraźliwością dla otoczenia — jako roznościceli nieznanego, niestety, dotąd jeszcze zarazka płoniczego *); w

*) Na materiale naszym jest to bardziej widoczne ze względu na dłuższy, niż u Lesage'a, pobyt dzieci naszych w szpitalu.

*) Szczególnie długostrwale utrzymywanie się powyższych zmian chorobowych w jamie ustnogardzielowej w niektórych przypadkach skłania Lesage'a do wysunięcia kwestji możliwości płonicy „przewlekłej“, charakteryzującej się, według niego, prócz wymienionych wyżej objawów również jeszcze innymi, np. nasuwającymi podejrzenie co do przewlekłego schorzenia wyrostka robaczkowego lub błonicy śluzowej jelit.

W niektórych razach okres trwania zaraźliwości takich roznościceli płonicy może przedłużać się do dwu lat, jak to miało miejsce w pewnym przypadku, spostrzeganym przez samego Lesage'a.

przeciwstawieniu do nich, L. uważa chorych z oczyszczonym językiem, normalnym wyglądem migdałków i słomkową barwą moczu za niezaraźliwych nawet w drugim tygodniu choroby — bez względu na trwające łuszczenie.

Jeśli obecnie będziemy mieć na względzie wyłącznie późniejszy okres popłoniczy, to tu przedewszystkiem winny zawsze budzić podejrzenie w kierunku swoistego pochodzenia pewne postaci chorobowe, wzgl. ugrupowania tych postaci, stanowiące typowe zjawisko w t. zw. drugiej chorobie płonicy („zweiter Kranksein“ — Pospischilla), właściwe powikłania popłonicze. Do najczęściej tu spotykanych należą: zapalenie nerek i zajęcie gruczołów chłonnych na szyi. Częstość ich waha się w dość szerokich granicach w zależności od epidemji. Przeciętna odsetka przypadków płonicy, wikłających się zapaleniem nerek, wynosi, według różnych autorów, 10 — 15 proc. Są jednak statystyki, wykazujące większą ich częstość; tak np. Schick podaje 33 proc., Senajch — 26,3 proc. To samo można powiedzieć o częstości zapalnej sprawy gruczołowej w okresie popłoniczym. Częstość przeciętna tego powikłania określana jest zazwyczaj również na 10 proc., w poszczególnych jednak epidemjach może dawać większą odsetkę; w statystyce Schick'a popłonicze zapalenie gruczołów chłonnych występuje dwukrotnie częściej, niż zapalenie nerek; w statystyce zaś Senajcha (418 przypadków płonicy) widzimy wprost odwrotne zjawisko: tu zapalenie gruczołów chłonnych było notowane prawie dwukrotnie rzadziej (14,4 proc), niż sprawa nerkowa (26,3 proc.). Osobiście, rozporządzając materiałem płoniczym, liczącym 725 przypadków, stwierdziliśmy zapalenie nerek popłonicze w 15,3 proc. przyp., zapalenie gruczołów chłonnych — w 14,4 proc. przyp., obie zaś sprawy chorobowe jednocześnie — w 12,27 proc. przyp. (u Senajcha — 7,2 proc. przyp.). Co dotyczy innych spraw chorobowych, wikłających płonicę, to zdarzają się one znacznie rzadziej (schorzenia surowicówek i maziówek oraz mające za punkt wyjścia sprawę zapalną w gardzieli schorzenia sąsiednich narządów). Wobec powyższych faktów mamy najzupełniejsze prawo i obowiązek liczenia się z możliwością płoniczego pochodzenia każdego przypadku, w którym spotykamy się z wymienionemi tak typowemi dla tego cierpienia powikłaniami, bądź występującemi pojedynczo, bądź łączącemi się z sobą w różne ugrupowania (nephritis + lymphadenitis, nephritis + otitis media, nephritis + pleuritis purulenta; lymphadenitis + otitis media; lymphadenitis + pleuritis purulenta — w naszych przypadkach); zwłaszcza liczyć się powinniśmy z tą możliwością podczas epidemji płonicy. Do ustalenia ścisłego rozpoznania dopomóc nam mogą inne z pośród wyżej wymienionych objawów, współistniejące z temi powikłaniami:

(głównie — łuszczenie, zmiany swoiste w zachowaniu się słuzówki jamy ustno-gardzielowej, mocz zielonkowaty, wreszcie rzadziej — odczyn naczyniowe skórne).

Pozostaje nam wreszcie do omówienia objaw, występujący w późniejszym właśnie okresie płonicy, znany w piśmiennictwie pod nazwą objawu paznokciowego (Feer), Jest on wyrazem zaburzenia wzrostu paznogci pod wpływem działania jadu płoniczego i polega na wytwarzaniu się specjalnej bruzdy poprzecznej przy jego nasadzie; bruzda ta powstaje w początku choroby, uwidocznia się zaś dopiero około 6-go tygodnia najwcześniej, a po 5 miesiącach dochodzi do wolnego brzegu paznogcia; najwyraźniej występuje ona na dużych palcach zarówno rąk, jak i nóg. Nie jest to wprawdzie objaw ściśle swoisty dla płonicy, spotyka się bowiem również w innych cierpieniach ostrych, np. m. in. w durze brzuszonym, rzadko jednak, jak mówi Feer, jest tam tak wybitnie wyrażony, jak właśnie w płonicy. Dlatego też autor zwraca uwagę na szczególną użyteczność tego objawu przy ustalaniu płoniczego pochodzenia zapalenia nerek na drodze retrospektywnej. Myśmy spostrzegali ten objaw w przypadku uporczywego krwotocznego zapalenia nerek w 8-ym tygodniu przebiegu płonicy oraz w dwu przypadkach ciężkiej septycznej postaci płonicy: u 5-letniej dziewczynki z licznymi ropniami przerzutowymi i u 4-letniej dziewczynki z objawami obustronnej ropnej sprawy usznej, powikłanej zapaleniem wyrostka sutkowego i zapalną sprawą mózgowia (począwszy od początku 7-go tygodnia choroby w obu przypadkach).

Na tem kończę opis objawów i sposobów pomocniczych, służących do rozpoznawania płonicy po przejściu ostrych objawów pierwszego okresu, w szczególności zaś w przebiegu późniejszym, następczym niejednokrotnie specjalne trudności nie tylko pod względem ściśle djagnostycznym, lecz również z punktu widzenia prognostyki i profilaktyki. W ostatecznym wniosku co do oceny wartości poszczególnych objawów należy zaznaczyć, że, jak wogóle w płonicy, tak i tu również byłoby rzeczą ryzykowną opierać rozpoznanie wyłącznie na obecności jakiegokolwiek pojedynczego objawu, i że tylko jednoznaczne wyniki oceny zachowania się kilku z pośród tych objawów mogą upoważnić nas do powzięcia decydującej opinii w tym kierunku.

PIŚMIENICTWO.

W. Biegański. Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. Wyd. III. 1903.

J. Brudziński. Szpital im. Karola i Marji; urzędzenia i zarządzenia, związane z zapobieganiem chorobom zakaźnym. Przegl. Pedj. Tom VI. 1914.

- T. Escherich — B. Schick. Scharlach. Wiedeń — Lipsk. Hölder, 1912.
- E. Feer. Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wyd. VI. 1920.
- E. Feer. Diagnostik der Kinderkrankheiten. Wyd. II. 1922.
- N. Fiłatoff. Lekcje ob ostrych infekcyjnych zabołewanjach. Wyd. V. 1903.
- P. Gouellec. Du cycle de coloration des urines dans la scarlatine et des sa valeur dans le diagnostic de cette maladie. These. 1913.
- J. Judt. O t. zw. objawie zastoinowym Rumpel — Leede'go w płonicy (Streszczenie zbiorowe). Przegląd Pedjatryczny. Tom IV. 1912.
- C. Leede. Münch, Med. Wsch. Nr. 6. 1911.
- A. Lesage. La scarlatine. Masson et C-nie.
- Pastia. Le signe du pli du coude dans la scarlatine. Arch. de méd. des enfants. XIV. 1911,
- B. Schick. Die Nachkrankheiten des Scharlachs. Jahrb. J. Kinderheilk. Tom 65. 1907.
- W. Schultz und Charlton. Serologische Beobachtungen am Scharlachexanthem Zeitschrift für Kinderheilkunde. Tom. XVII. 1918.
- Ch. Steinkopf. Das Auslöshphaenomen bei Scharlach. Ibidem. Tom. XXXVII. 1922.
- Strauch. Ueber Stauungsblutungen in der Haut. Munch. Med. Wohn. Nr. 33. 1911.
- W. Szenajch. O popłoniczem zapaleniu gruczołów chłonnych. Przegląd Pedj. Tom. I. 1908/9.
- O analogji w czasie występowania zapalenia popłoniczego gruczołów i nerek. Przegl. lek. 1909.

Matylda Biehler.

O szczepieniach ochronnych przeciwko płonicy i o przebiegu płonicy u dzieci szczepionych.

Sprawę szczepionek przeciwploniczych poruszałam już niejednokrotnie, uważając, iż szczepienie jest jednym z najniezawodniejszych środków walki z chorobą, która, niestety, dziesiątkuje u nas dzieci. Obecnie pozwolę sobie zakomunikować, o szeregu przypadków, w których szczepionkę tę stosowałam, a także zwrócić uwagę na przebieg płonicy u dzieci szczepionych.

Z przykrością zaznaczę jednak, iż szczepienie przeciwplonicze nie cieszy się u nas zbyt dużą popularnością, nietylko wśród lekarzy praktyków. Podczas epidemji trudno u nas o szczepionkę. Instytut epidemjologiczny rzadko rozporządza więk-

szemi ilościami szczepionki, prywatne zaś laboratorja szczepionek obecnie nie wyrabiają. A byłoby niezmiernie pożądanem, by szczepionki te czekały na zapotrzebowanie, a nie, by działa się naodwrot.

Każda chwila jest droga w razie wybuchu płonicy, a wiemy, że szczepionka służy nietylko jako środek zapobiegawczy dla otoczenia, lecz i nierzadko jako środek leczniczy. Może tak mało mamy chętnych u nas do stosowania szczepionek dlatego, iż mało stosowane one były na zachodzie — jednak nie należy zapominać, iż na zachodzie Europy warunki higjeniczne są lepsze, oświata i dobrobyt większe, odosobnienie nie napotyka na takie trudności, jak u nas, a więc i walka z epidemią jest łatwiejsza. Kraje Europy zachodniej mają większą możność opanowania epidemji bez szczepionek, gdy tymczasem u nas sprawa, jak wiadomo, przedstawia się nieco inaczej.

Nie będę tutaj przytaczała całego odnośnego piśmiennictwa *), zaznaczę tylko, iż autor tej miary, co prof. Nitsch, gorąco zaleca szczepienie. Autor ten stwierdza w ostatniej swej pracy *), w której zebrał całe piśmiennictwo, zwłaszcza polskie, iż, piśmiennictwo nasze mało posiada prac, poświęconych sprawie szczepionek. W ciągu ostatnich 15 lat opisano w całym piśmiennictwie polskiem wyniki szczepienia u 1700 osób; wszyscy autorowie, którzy szczepionkę stosowali, wyrażają się o niej w sposób przychylny, a tylko ci, którzy jej nie stosowali, wyrażają się sceptycznie. Nitsch podaje następujące dane co do wyników, jakie otrzymali różni autorzy polscy:

Osób szczepionych	Zachorowało na płonicę			Zmarło na płonicę		
	po 1-ym szczepieniu	po 2-iem szczepieniu	po 3-iem szczepieniu	szczepionych		
				1	2	3
70 (Dadej)	0	0	0	0	0	0
96 (Wyleżyński)	0	0	0	0	0	0
323 (Roszkowski i Czarkowski)	6	5	0	0	0	0
100 (Krukowski)	0	0	0	0	0	0
435 (Fijałkowski-Strubel)	10	2	0	1	0	0
312 (Biehlerowa)	3	4	0	0	0	0
150 (Naruszewski)	19	1	0	1	0	0
108 (Lipko)	2	0	0	1	0	0
40 (Banachiewicz)	0	0	0	0	0	0
1634 szczepionych	40	12				

*) Patrz dane z piśmiennictwa w pracy Matyldy Biehler: Kilka słów o szczepieniu przeciw płoniczem. Med. i Kronika Lekarska 1913.

*) R. Nitsch: Szczepionki i surowice. Warszawa 1921.

Roszkowski podaje również, że wśród dzieci szczepionych zachorowało jeszcze 14 dzieci, nie mówi jednak, ile razy były szczepione; ten sam autor wspomina także o śmierci trojga dzieci szczepionych, nie mówiąc też ile razy były szczepione. Z danych, przytoczonych przez Nitscha wynika, że na 1634 osób szczepionych 1, 2, 3 razy zachorowało osób 66 (40 + 12 + 14) t. j. 4.04%, a zmarło 6 (3 + 3) t. j. 0,37%. Do tej liczby 66 doliczone są i te wszystkie osoby, które były szczepione w okresie wylęgania płonicy, i zachorowały później. Nitsch podkreśla, iż cyfra 4.04% nie jest wysoką, zważywszy, iż nawet w warunkach normalnych połowa dzieci, zarażonych na zakażenie płonicą, zaraża się i choruje, i że szczepienia dokonywane były wśród ludności ubogiej w warunkach, uniemożliwiających należyte odsabnianie dzieci.

Uznając wybitne własności profilaktyczne szczepionki, o czem już pisałam *), nie przestawałam stosować tego środka i później, a więc od 1917 roku aż do chwili obecnej. W ten sposób w ciągu ostatnich 5 lat zaszczepiłam 958 osób, w tem dzieci 941 i 17 dorosłych.

Dzieci szczepiłam w wieku od

6 — 10 miesięcy	10
1 — 2	15
3 — 4	25
4 — 5	120
6 — 8	80
9 — 11	297
11 — 13	146
13 — 15	169
15 — 17	79
dorosłych	17

958

Zarówno w tych latach, jak i poprzednich, szczepiłam przeważnie takim osobnikom, których nie można było odosobnić. I tym razem zastrzykiwałam za 1-ym razem dzieciom do 5-u lat po 0,05 — 0,10 (zależnie od postaci płonicy u rodzeństwa, od sił i wieku dziecka); starszym i dorosłym po 0.10 — 0.20 — 0.25, za drugim razem podwajałam dawki, a za trzecim zastrzykiwałam tyle, co za drugim razem, u niektórych nieco mniej lub więcej, zależnie od odczynu. Zastrzykiwania robione były co 3 dni, w razie silnego odczynu co 4 — 5 dni. Ze wszystkich ostatnio (od 1917 — 1922 r.) szczepionych dzieci, zachorowało ogółem dzieci 9, w tem troje w 10 — 11 dni po pierw-

*) Biehler Matylda: Kilka słów o szczepieniu przeciw-płoniczem. Med. i Kron. Lek. 1913 r. oraz w sprawie szczepień przeciw-płoniczych Med. i Kron. Lek. 1913.

szem szczepieniu, a nazajutrz po ostatniem (przypuszczająć więc można, że dzieci szczepione były w okresie wylęgania), 2 zachorowało po upływie pół roku, 2 dzieci po upływie roku. Dwoje dzieci zachorowało w 1½ roku po zaszczepieniu, pozostałe 932 są do dnia dzisiejszego zdrowe.

Z dorosłych zachorowało dwie osoby, pozostałe są do dnia dzisiejszego zdrowe.

Tak więc ogółem szczepiłam od 1913 r. do chwili obecnej osób 1298, w tem dzieci 1265, dorosłych 33. W przeważającej liczbie przypadków dzieci szczepione na płonicę nie zapadały. Z osób szczepionych zachorowało tylko 18, pozostałe 1282 są dotychczas zdrowe (żadnej z tych osób nie straciłam z oczu). Zachorowało zatem tylko 0.71% całej liczby szczepionych. Chyba odsetek ten mówi za siebie! Dodać do tego należy, iż szczepienie nie wywołuje żadnych zmian ubocznych. Zabieg ten, acz nie obojętny, szkodliwy nie jest (wywołuje lekki odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia, obrzmienia, niekiedy bólu głowy i t. p., odczyn silniejszy jest u osobników starszych), powikłań żadnych nie stwierdziłam. Kilkakrotne badanie moczu, dokonywane przez kol. Brunera, w okresie szczepienia żadnych zmian w nerkach nie wykazało.

Na korzyść jednak szczepionki przemawia nietylko to, co mówiono wyżej, zwłaszcza zaś fakt, iż znaczny odsetek szczepionych, pozostających w jednym mieszkaniu z chorymi, nie zapada na płonicę — na korzyść szczepień przeciwpłoniczych przemawia jeszcze i to, iż zabieg ten wpływa również dodatnio na przebieg choroby (szczepionki stosowane były i podczas choroby) działa zatem leczniczo. W przypadkach ciężkich płonicy, wtedy, gdy wszystkie środki zawodziły, udawało się złagodzić zastrzyknięciem objawy ciężkiej płonicy.

I jeszcze jeden szczegół, na który należy zwrócić uwagę lekarzy praktyków. — O ile na płonicę zachorowują dzieci szczepione, przebieg choroby jest zawsze łagodny mimo nieraz bardzo alarmujących objawów (wysoka temperatura, obrzmienie gruczołów, zmiany w gardzieli, w nerkach i t. p.). Wszystkie objawy uboczne szybko znikają — zdrowienie postępuje bez powikłań. Czy dzieje się tak bez względu na okres czasu, który upływa od chwili szczepienia aż do wybuchu choroby, powiedzieć nie mogę, gdyż maximum czasu, jaki upłynął od szczepienia aż do chwili zachorowania, było 3 lata, minimum 8 — 10 dni po pierwszym szczepieniu; wybitnych jednak zmian bądź u tych, bądź u tamtych, nie stwierdziłam. Dalsze badania będą mogły wyjaśnić wiele wątpliwości — inaczej oświetlić fakty.

Tak więc mogę stwierdzić zarówno na zasadzie moich danych, jako też na zasadzie danych z piśmiennictwa, iż szczepionka przeciwpłonicza bezwzględnie zasługuje na jaknajszersze

sze rozpowszechnienie 1) jako środek nieszkodliwy, ochronny dla osób z otoczenia chorego bez względu na to, czy przecho-
dziły płonicę, czy nie; 2) jako środek leczniczy w przypadkach
ciężkiej płonicy, wreszcie 3) jako środek łagodzący przebieg
choroby u tych osób, które pomimo dokonanego szczepienia,
jednak po pewnym przeciągu czasu zapadły na płonicę. Tutaj
jeszcze zwrócę uwagę, iż należałoby się zastanowić nad tem,
czy nie byłoby wskazaniem zastrzykiwanie co pewien czas (np.
co 2 — 3 lata, a podczas epidemji nawet i częściej) szczepionki,
podobnie jak to czynimy z innymi szczepionkami, idzie tylko
o to, by stwierdzić, na jak długo chroni zastosowanie tej szcze-
pionki. W celu rozstrzygnięcia tej sprawy należy zwiększyć
liczbę szczepień, należy zachęcać zarówno do wyrobu szcze-
pionki, jako też i do szczepienia, należy ideę szczepionek szerzyć
tak, by przeniknęła ona „pod strzechy“, by otoczenie samo,
w razie przypadku skarlatyny, żądało od lekarzy szczepień
ochronnych dla osób zdrowych, zarówno dzieci, jak i dorosłych
— wiadomo bowiem, że płonica żadnego wieku się nie boi.

Nie liczymy na przypadek, na odporność wrodzoną, walcz-
my z plagą, zwłaszcza wieku dziecięcego, bronią, której sędzę,
słuszności nikt odmówić nie może.

J. Celichowska i Wł. Szenajch (Warszawa):

Działalność stacji obserwacyjnej szpitala im. Karola i Marji. (Będzie drukowane w Pamiętniku Szpitala im. Karola i Marji).

O godz. 1-iej odbyło się w 3-ch grupach zwiedzanie szpitala.

W dyskusji *) nad referatami zabierali głos: Brokman, Hirszfildowa, Kramsztyk, Mogilnicki i Ryder dwukrotnie.

II Posiedzenie

w sali Towarzystwa Lekarskiego, dnia 8.IX o g. 4-iej po poł.

H. Frenklowa (Łódź).

Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego dziecka.

W nauce o odżywianiu niemowląt zaszła w ostatnich latach niezmiernie doniosła zmiana: podczas gdy poprzednio zajmowa-

*) Z powodu trudności wydawniczych Komitet Organizacyjny nie mógł umieścić przemówień w całej rozciągłości i musiał się ograniczyć ii-tylko do wymienienia nazwisk uczestników, którzy zabierali głos w dyskusji.

no się (głównie pod wpływem C z e r n e g o i jego szkoły) wyłącznie zwalczaniem przekarmiania, stopniowo i niepostrzeżenie zaczęto zwracać uwagę na głodzenie i niedokarmianie.

We Francji sprawę tę poruszano znacznie wcześniej, niż w Niemczech: pierwszą ściśle naukową pracą o głodzeniu były „*Recherches expérimentales sur l'inanition*“ Chossat'a z r. 1841, a Barthez i Rilliet w podręczniku chorób dzieci z r. 1855 wymieniają już objawy, występujące w stanach głodzenia u osesków, podobne do objawów nieżyłtu jelit; z późniejszych autorów francuskich, którzy się tą kwestją zajmowali, należy wymienić przede wszystkim V a r i o t'a.

W Niemczech sprawa głodzenia, wzgl. niedokarmiania osesków stała się aktualną dopiero w ostatnich latach, dzięki jednak pracom całego szeregu autorów została w ciągu szybkiego czasu tak wszechstronnie zbadana, iż obecnie możemy już twierdzić: całą pewnością, że niedokarmianie połączone jest z większym niebezpieczeństwem dla oseska, niż przekarmianie.

Niedokarmianie, czyli głodzenie niezupełne (*U n t e r e r n ä h r u n g*, *h y p o a l i m e n t a t i o n*) należy odróżniać od głodzenia zupełnego (*i n a n i t i o n*); jedno i drugie może być ogólne, obejmujące wszystkie składniki pożywienia, lub częściowe, dotyczące tylko jednego z tych składników.

Z głodzeniem zupełnym i ogólnym mamy do czynienia tylko w stanach chorobowych, takich np., jak ciężkie postaci skurczu odźwiernika; z punktu widzenia dietetyki praktycznej oseska jest ono zupełnie bez znaczenia, ważne jest natomiast głodzenie częściowe oraz niedokarmianie.

I. Głodzenie, wzgl. niedokarmianie częściowe.

W głodzeniu częściowym pożywienie ilościowo, t. j. kalorycznie wystarczające lub niedostateczne, pozbawione jest jednego z poszczególnych składników pokarmowych: białka, węglowodanów, tłuszczu, soli, wody. Każdy z tych składników odgrywa w odżywianiu oseska swoistą, niedającą się przez inny składnik zastąpić rolę, a objawy, wynikające z usunięcia z pokarmu któregośkolwiek z tych składników, są odmienne dla każdego z nich.

B i a ł k o — „król składników odżywczych“ — służy przede wszystkim do budowania ustroju oseska; tylko tam, gdzie zostaje dostarczone w nadmiarze, jak np. w mleku krowim, ten nadmiar zostaje spotrzebowany dla celów dynamicznych. Ubočna rola białka polega jeszcze na tym, iż jest ono nieodzowne dla prawidłowego trawienia węglowodanów.

Głód białkowy (np. przy odżywianiu oseska odwarami mącznemi bez mleka), wywołuje zaburzenia wzrostu, przyczem krzywa wagi często nie ulega obniżeniu ze względu na niezakończoną wiązanie wody w tkankach.

Węglowodany regulują przede wszystkim gospodarkę cieplną ustroju i w tej czynności mogą być zastąpione przez tłuszcz, oraz wiążą wodę w tkankach, i w tym przez żaden inny składnik pokarmowy zastąpione być nie mogą.

Bez węglowodanów przyrost wagi nie jest możliwy, a minimalna ilość, którą musi otrzymać ustrój oseska w ciągu doby, wynosi mniej więcej 3 gr. cukru na klg. wagi.

Głód węglowodanowy wywołuje natychmiastowy spadek wagi ciała, oraz — w ustroju oseska jeszcze szybciej, niż u osobników dorosłych, — powstanie acetonu. Nadmiar węglowodanów wywołuje powstawanie obrzęków przez zatrzymanie wody w tkankach, a przy jednoczesnym niedoborze białka i soli, których obecność jest konieczna dla wytwarzania się prawidłowych soków trawiennych, powstaje biegunka wskutek fermentacji niestrawionej skrobi w jelitach.

Tłuszcz reguluje temperaturę oseska, a nadmiar tego składnika odkłada się w tkankach; w przeciwieństwie do białka i węglowodanów nie jest on bezwzględnie niezbędny dla ustroju oseska, jak tego dowodzą dobre wyniki odżywiania mieszkankami, prawie zupełnie pozbawionymi tłuszczu (np. maślanką); zostaje on wtedy zastąpiony przez węglowodany. Jednakże ten tłuszcz z węglowodanów ma prawdopodobnie odmienny skład chemiczny, gdyż wiąże gorzej wodę w tkankach i nie wytwarza takiej odporności ustroju przeciwko zakażeniom, jak zwykły tłuszcz, który więc może być usunięty z odżywiania tylko przejściowo.

Sole są czynnikiem, wiążącym również wodę w ustroju i jednocześnie regulującym ciepłotę ciała. Niedobór soli wywołuje spadek wagi i obniżenie się ciepłoty, nadmiar — powstanie obrzęków. Sole wapnia działają odmiennie, niż związki sodu: podczas gdy te ostatnie zatrzymują wodę w tkankach, sole wapnia działają odwrotnie, demineralizująco i odwadniająco.

Woda stanowi prawie 3/4 ustroju niemowlęcia (71.8%): podczas gdy osobnik dorosły przyjmuje na kg. wagi tylko 35 gr. wody, osesek zatrzymuje 140 — 150 gr. (w pierwszych 3-ch miesiącach życia znacznie więcej, niż później). Racjonalne odżywianie oseska winno dążyć do osiągnięcia trwałego związania wody w tkankach, własność, którą w doskonałym stopniu posiada tylko pokarm kobiecy.

Głód wodny wywołuje u oseska spadek wagi ciała, podniesienie się ciepłoty, a nieraz i ciężkie objawy ogólne (np. utratę przytomności). Zaburzenia te są dla ustroju oseska niezmiernie groźne, i dlatego nigdy nie wolno pozbawiać go wody; nawet wtedy, gdy stosujemy leczniczo zupełne głodzenie, musimy dbać o pokrycie jego zapotrzebowania wodnego.

Zdrowy osesek znajduje potrzebną mu ilość wody zarówno w pokarmie kobiecym, jak i w mieszkankach mleka krowiego przy sztucznym odżywianiu; znane są jednak z piśmiennictwa przy-

padki (H e u b n e r), w których przy pokarmie kobiecym, kalorycznie zupełnie wystarczającym, nie udawało się osiągnąć prawidłowej krzywej wagi wskutek nadmiernej koncentracji tego pokarmu i należało dodawać brakującą ilość wody.

Z punktu widzenia praktycznego głód wodny jest bez znaczenia; również głód solny, z którym należało się jeszcze liczyć przed kilkunastu laty przy stosowaniu „zupki wypryskowej“ F i n k e l s t e i n a, dziś już praktycznie żadnej nie odgrywa roli. Najważniejszymi postaciami głodzenia częściowego są natomiast głód białkowy oraz węglowodanowy; obie te postaci, rzadkie u zdrowych osesków, są najczęściej wynikiem niewłaściwie zastosowanej diety w różnych stanach chorobowych, a przede wszystkim w biegunkach.

Biegunka niezależnie od tego, w jakiej występuje postaci, oznacza i dziś jeszcze, pomimo wszystkich zdobyczy naukowych w dziedzinie patologii oseska, dla wielu lekarzy konieczność głodzenia, a conajmniej — usunięcia mleka, t. j. pokarmu białkowego, i zastąpienia go kleikami, t. j. węglowodanami. Kleiki te są przeważnie słodzone sacharyną, co wprawdzie zmniejsza nadmiar węglowodanów, ale jednocześnie znacznie obniża wartość kaloryczną, t. j. odżywczość kleiku. (Słuszne żądanie Schicka, aby sacharyna wogóle została usunięta z jadłospisu oseska, jest u nas, niestety, dotychczas tylko pobożnym życzeniem).

Zbyt długie stosowanie diety kleikowej przy jednoczesnym niedoborze białka, którego obecność, jak poprzednio widzieliśmy, jest konieczna dla prawidłowego trawienia węglowodanów, wywołuje uporczywe biegunki w postaci ciemnych, kłajstrowatych, cuchnących wypróżnień (niestrawiona, sfermentowana skrobia), oraz obrzęki (jedna z częstszych postaci obrzęków głodowych). U wątłych osesków objawy te mogą wystąpić po względnie krótkim stosowaniu diety węglowodanowej, jak to widzimy w poniższym przypadku, jednym z wielu tego rodzaju:

Spostrzeżenie I.

Różia H., 11 miesięcy, karmiona piersią do 10 miesięcy, dokarmiana od 4-tych miesięcy. Zawsze wątła, mając 10 miesięcy ważyła 7650. W wieku 11 miesięcy dostawała z polecenia lekarza, z powodu biegunki w ciągu 10 dni wyłącznie kleik z sacharyną. Stan obecny: obrzęki kończyn, uporczywa biegunka, stan dość ciężki. Waga 7100. Po zastosowaniu diety białkowej obrzęki ustąpiły natychmiast (waga 6600), biegunka ustała, stan ogólny poprawił się.

II. Niedokarmianie ogólne.

Niedokarmianie ogólne ma o wiele większe jeszcze znaczenie praktyczne, niż głodzenie, wzgl. niedokarmianie częściowe, gdyż stanowi ono najpospolitszy z błędów, popełnianych w odżywianiu zarówno noworodków, jak i starszych osesków. Przyczyną tego błędu jest bądź to, że ilości podawanego pokarmu są absolutnie niewystarczające dla osobnika o normalnym zapotrze-

bowaniu, bądź też, że zapotrzebowanie kaloryczne danego osobnika jest wyższe, niż przeciętna norma.

Z nowszych badań całego szeregu autorów (Davidson, Jaschke, Feer i in.) wynika, że tych 100 kalorii na kg. wagi, które Heubner uważał za zupełnie wystarczające dla noworodka, odpowiada zapotrzebowaniu tylko niektórych noworodków: np. w pracy Davidsona z r. 1922, opartej na ogromnym materiale „Domu Sierot“ w Berlinie (L. F. Meyer) przeciętne zapotrzebowanie kaloryczne wynosiło 110 — 150 kalorii, a u niektórych noworodków nawet 150 — 200. Według Davidsona złe wyniki odżywiania noworodków w zakładach, wywołane jakoby przez t. zw. hospitalismus, są w znacznym stopniu zależne od niedokarmiania.

Podług Jaschkego przeciętna ilość kalorii na kg. wagi, którą noworodek musi otrzymywać w pierwszych 4-ch tygodniach życia, wynosi 120.

Również w moich 2-ch własnych spostrzeżeniach, dotyczących osesków o zupełnie prawidłowej krzywej wagi i wogóle pod każdy względem normalnie się rozwijających, ilość kalorii na kg. wagi wynosiła od pierwszej chwili więcej, niż 100 *).

Przy obliczaniu zapotrzebowania kalorycznego danego noworodka należy pamiętać o tym, że wartość kaloryczna pokarmu kobiecego zmniejsza się w pierwszym tygodniu z dnia na dzień: podług najnowszych badań (Langstein, Edelstein i Rott) siara od 1 — 4 dnia ma 1500 — 750, a mleko, od 5-go dnia poczynając, 720 kalorii w litrze. Wartość kaloryczna mleka różnych kobiet może wahać się w bardzo szerokich granicach w zależności od zawartości tłuszczu: 10% w rozbiorach Rittera, 2,8% — 2,9% — u mamki z kliniki Pirquet'a. W przypadku O. i W. Heubnerów, pokarm, wydzielany w b. skąpej ilości, zawierał 772 — 888 kalorii w litrze. Odnośne liczby, podawane przez Rubnera i Heubnera, wynoszą 565 — 877 kalorii w litrze, w zależności od odsetki tłuszczu. Przy normalnej odsetce tłuszczu (4 i pół %) wartość kaloryczna pokarmu podług Engla ma wynosić 765 kalorii w litrze.

Z tych tak dużych wahań wartości kalorycznych wynika, że mała ilość spożywanego przez noworodka pokarmu nie oznacza jeszcze niedokarmiania, a duża — pokrycia zapotrzebowania. Dla dokładnego zorientowania się w ddiagnozie należy znać wartość kaloryczną danego pokarmu na podstawie obliczenia zawartości tłuszczu.

Naogół zdrowy noworodek jest bardzo wytrzymały na niedokarmianie, objawy nie są niepokojące i często poza brakiem

*) Wartość kaloryczną pokarmu przyjmuję w obu tych spostrzeżeniach, jako równą 720, cyfra, najczęściej powtarzająca się w nowszym piśmiennictwie, 1-szy tydzień pomijam, nie wiedząc, nawet w przybliżeniu, jaką wartość kaloryczną posiadało colostrum.

przyrostu wagi, nie mamy żadnych obiektywnych danych, świadczących o upośledzonym odżywianiu.

Jako wymowny dowód tego, co może znieść noworodek w przeciągu krótkiego czasu, mogę przytoczyć przykład noworodka, Helgi U., która z polecenia lekarza otrzymywała — wobec braku pokarmu u matki — w ciągu 2-ch tygodni wyłącznie wodę z cukrem, i zupełnie dobrze zniosła zarówno to głodzenie, jak i przejście w 3-im tygodniu do rozcieńczonego mleka krowiego.

W innym przypadku niedonoszony osesek, Połcia B., o wadze 1600 gr., otrzymywała w ciągu 2-ch tygodni pokarm matki, wydzielający się zaledwie kroplami. Stan ogólny po 2-ch tygodniach był jeszcze zupełnie dobry, a waga dziecka zaczęła się przy mamce odrazu szybko podnosić (400—500 gr. tygodniowo).

Przy przedłużającym się niedokarmianiu objawy stają się wyraźniejsze: brzuszek zapada, skóra wiotczeje, rysy twarzy zaostwiają się, na policzkach zjawia się czerwony suchy wyprysk, na piętach — odleżyny, na palcach — ranki, nasady paznokci ropiją, etc.

Objawy ze strony przewodu pokarmowego są bardzo typowe: ilość wypróżnień zmniejsza się, przy silniejszych stopniach niedokarmiania następują one co 2 — 3 dzień, lub jeszcze rzadziej i przybierają wtedy, w odróżnieniu od zwykłego zaparcia, cechy charakterystyczne stolców głodowych, lub też odwrotnie, stają się częste i podobne do stolców dyspeptycznych: papkowate wzgl. płynne, niezwiązane, z domieszką śluzu. Postaci te, t. zw. pseudodyspepsje głodowe, bywają często błędnie rozpoznawane jako wynik przekarmiania i niewłaściwie leczone za pomocą ograniczania pokarmu.

Co do wpływu głodzenia, wzgl. niedokarmiania na temperaturę noworodków, zdania są b. podzielone: podczas gdy np. autorzy amerykańscy (E m m e t H o l t, M a c L a n e i in.) przypisują przejściowe stany gorączkowe, występujące u wielu noworodków w pierwszych dniach życia (najczęściej w 2 — 5 dniu), również głodzeniu i zgodnie z tym twierdzeniem nazywają je *Inanition fever*, inni autorzy (R e u s, H e l l e r i in.) sądzą, że te stany gorączkowe są wynikiem całego szeregu różnych przyczyn, i uważają, że nazwa „p r z e j ś c i o w a g o r ą c z k a n o w o r o d k ó w“ (*transitorisches Fieber der Neugeborenen*) jest najodpowiedniejsza, bo nie przesądza przyczyny gorączki. W każdym razie nie należy stosować ani olejku rycynowego, ani głodzenia, jak to stale czyni w tych przypadkach akuszerka, a często i lekarz.

R o k o w a n i e w niedokarmianiu zdrowego i naturalnie odżywianego noworodka nie jest złe; często pomimo ustalonego rozpoznania wskazane jest raczej czekać z dokarmianiem, niż uciekać się do mleka krowiego. Zwłaszcza należy być pod tym względem ostrożnym w ciągu pierwszych 2-ch tygodni, gdyż

gruczoły mleczne zaczynają dopiero w trzecim tygodniu dobrze funkcjonować; niezbędne jest tylko dodawanie odpowiedniej ilości wody.

Tam, gdzie objawy wymagają jednak natychmiastowego dokarmiania (debilitas, niedonoszone noworodki i t. p. stany), należy przedewszystkiem powiększyć ilość pokarmu kobiecego przez zwiększenie ilości posiłku do 7, 8, 10 razy na dobę, przedłużenie trwania każdego posiłku, dodawania odstrzykniętego pokarmu, dokarmianie przez inną osobę i t. p., i dopiero, gdyby te środki okazały się niewystarczające, uciec się do dokarmiania mlekiem krowim podług zasad, o których będzie mowa w dalszym ciągu.

U noworodków, odżywianych sztucznie, rokowanie jest gorsze ze względu na niebezpieczeństwo, połączone ze sztucznym odżywianiem w pierwszych tygodniach życia; mimo to należy bezwzględnie odrazu doprowadzić pokarm do odpowiednich ilości i odpowiedniego rozcieńczenia. Rozumowanie, iż mniejsze ilości mleka krowiego będą mniej szkodliwe, jest zupełnie błędne i w skutkach bardzo zgubne: przeciwskazane jest wobec tego zbytecznie rozcieńczanie mieszanek, gdyż uniemożliwia podawanie pożywienia w ilości, kalorycznie wystarczającej: tak np. mieszanka mleka krowiego z wodą w stosunku 1 : 2 z dodatkiem 5% cukru zawiera tylko 400 kalorji w litrze, t. j. prawie połowę mniej, niż pokarm kobiecy, i noworodek musiałby wypijać podwójne ilości tego płynu dla otrzymania potrzebnej ilości kalorji; gorzej jeszcze, gdy dostaje on, jak się to często dzieje, rozcieńczenie 1 : 3 z jeszcze mniejszą ilością cukru, lub nawet z sacharyną. Natomiast mieszanka, zawierająca pół mleka i pół wody z dodatkiem 5% cukru zawiera już 500 kalorji w litrze. Wrazie jeszcze większego zapotrzebowania kalorycznego można zastąpić wodę przez kleik oraz zwiększyć ilość cukru. Doskonałe wyniki Schicka przy podawaniu noworodkom pokarmu kobiecego z dodatkiem 17% cukru, oraz mleka krowiego z tą samą ilością cukru (Dubo), to zn. płynów, zawierających około 22% cukru, dowodzą, jak dobrze noworodki znoszą cukier.

Niedokarmianie u osesków w późniejszym okresie życia napotykamy równie często, jak u noworodków, i wywołane jest przez te same przyczyny: brak pokarmu ze strony matki, brak łaknienia lub inne przeszkody, utrudniające ssanie, ze strony dziecka, lub też błędne wskazówki ze strony lekarza (inanitio medico).

Objawy są nagół te same, co i u niedokarmionych noworodków: wypróżnienia u młodszych niemowląt wolne lub zaparte, tak, jak u noworodków; u starszych mają być przeważnie zaparte. W spostrzeganych przezemnie przypadkach nie stwierdzałam wyraźnego związku pomiędzy wiekiem głodzonego oseska, a rodzajem wypróżnień; naogół przeważała u tych dzieci biegun-

ka, a zaparcia spostrzegałam zarówno u młodszych, jak i u starszych osesków.

Podług Fin kel stei na tylko zaparcie jest typowe dla wszelkich stanów głodzenia i niedokarmiania u oseska; biegunka występuje zawsze tam, gdzie mamy do czynienia z t. zw. „u s t r o j o w ą n i e s t a ł o ś c i ą w o d y“ (konstitutionelle Hydrabilität) t. j. z pewnym patologicznym stanem związania wody w tkankach.

Fermentacja nie przyjmuje żadnego, lub bardzo mały udział w tych biegunkach; tylko przy długotrwałym odżywianiu mąką powstaje specjalny typ biegunki o połączonym działaniu głodzenia i fermentacji, o której była już mowa poprzednio.

Obok biegunki częstym objawem ze strony przewodu pokarmowego są wymioty, na które szczególną uwagę zwróciła szkoła francuska (v o m i s s e m e n t s p a r i n a n i t i o n); również He u b n e r opisuje wymioty u niemowląt, karmionych piersią i otrzymujących zbyt mało pokarmu.

W spostrzeganych przezemnie przypadkach wymioty były dość częstym objawem niedokarmiania przeważnie u młodszych osesków (2 — 3 miesiące) i tylko u dwojga starszych (jedno 4-0 miesięczne, jedno 6-0 miesięczne).

Spostrzeżenie 2.

Gucia R. 7 tygodni, 2700 gr. urodziła się podobno dobrze rozwinięta. Karmiona dotychczas wyłącznie piersią matki. Biegunka i wymioty — dziecko zwraca pokarm w dużych ilościach. Po zastosowaniu dokarmiania mlekiem kobiecym, przy zwiększeniu ilości posiłków do 8 na dobę, wymioty i biegunka ustały; w ciągu 4-ch tygodni przybyło 1100 gr.; w dalszym przebiegu dziecko rozwijało się zupełnie dobrze: w wieku 3-ch miesięcy ważyło 5 kg.

Spostrzeżenie 3.

Esterka G. 2 mies., 2450 gr. Karmiona piersią matki, dokarmiana kleikami bez mleka. Uporczywie wymioty. Po zastosowaniu dokarmiania mlekiem z kleikiem i z cukrem w odstępach 2-godzinnych, wymioty ustały, na wadze przybyło w ciągu pierwszych 10 dni 400 gr. Waga dziecka w dalszym przebiegu:

3 miesiące	3800 gr.
4 miesiące	4200 gr.
5 miesięcy	4900 gr.
6 miesięcy	6200 gr.

Spostrzeżenie 4.

Lola K. 6 mies., 3680 gr. Urodziła się podobno dobrze rozwinięta. Karmiona wyłącznie piersią matki, od której wyssała podczas badania 45 gr. Wymioty od urodzenia. Typowa dekompozycja (atrofja), stan ogólny bardzo ciężki. Zastosowano dokarmianie odstrzykniętym pokarmem obcej kobiety i mlekiem z kleikiem w ilości, wynoszącej około 120 kalorii na kg. obecnej wagi. Już po tygodniu wymioty zmniejszyły się, w ciągu następnego tygodnia ustały zupełnie, stan ogólny poprawił się. W ciągu pierwszych 10 dni przybyło 400 gr., następnie przeciętnie po 200 gr. tygodniowo. W wieku 8 miesięcy dziecko ważyło już 6170 gr., w wieku 13 mies.—10 kg.

Z innych objawów, towarzyszących niedokarmianiu u osesków, miałam sposobność spostrzegania w jednym przypadku u kilkotygodniowego oseska, który otrzymywał pokarm matki w

niedostatecznej ilości i tracił stale na wadze, ciężkie ataki omdlenia, powtarzające się co kilka dni. Pomimo, iż odnośne piśmienictwo objawu tego nie wymienia, przypuszczam, że należy go również zaliczyć do symptomatologii głodzenia; w każdym razie w odnośnym przypadku napady te ustały odrazu po zastosowaniu dokarmiania.

Rokowanie w niedokarmianiu, o ile zostało ono dość wcześniej rozpoznane i leczone, złe nie jest, gdyż tolerancja tych osesków nie jest zmniejszona i nie zachodzi obawa zatrucia po zastosowaniu wzmożonego odżywiania, jak to widzimy u osesków po długotrwałym zupełnym głodzeniu (np. w skurczu odźwiernika), gdzie nawet najostrożniejsze dawkowanie pożywienia nie zabezpiecza od zatrucia pokarmowego *).

Wyleczenie w tych przypadkach następuje po zastosowaniu kalorycznie wystarczającego odżywiania przeważnie bardzo szybko, i po upływie stosunkowo krótkiego czasu oseski te niczem nie różnią się od normalnie rozwiniętych osobników. Widzimy to np. w następujących spostrzeżeniach.

Spostrzeżenie 5.

Gucia F. 2 mies. 2750 gr. Karmiona dotychczas wyłącznie piersią matki, od której wyssała przy badaniu 10 gr. w ciągu 20 minut. Po zastosowaniu dokarmiania mleka z kleikiem szybka poprawa: w ciągu pierwszego miesiąca przybyło 1350 gr. W wieku 6 miesięcy dziecko waży 6800 gr.

Spostrzeżenie 6.

Rachela S. 3 miesiące, 3500 gr. Karmiona wyłącznie przez matkę, od której wyssała przy badaniu (z obu piersi) 10 gr. Po zastosowaniu dokarmiania mlekiem z kleikiem szybka poprawa. W przeciągu pierwszego miesiąca przybyło 1300 gr.

Spostrzeżenie 7.

Zdziś R. 7 tygodni, 3 kg. (przy urodzeniu ważył 3200 gr.). Karmiony wyłącznie przez matkę. Stałe zaparcie. Po zastosowaniu dokarmiania mlekiem z kleikiem szybka poprawa, w ciągu pierwszych 2-ch tygodni przybyło 950 gr., w wieku 5-ciu miesięcy dziecko ważyło 6500 gr.

Natomiast i w niedokarmianiu rokowanie staje się poważne, o ile trwało ono zbyt długo, i jest tym gorsze, im dany osesek więcej stracił na wadze (w jednym z moich spostrzeżeń dziecko 10 miesięczne ważyło 3300 gr.), oraz im szybsze było tempo tego spadku krzywej wagi: utrata 25% wagi daje poważne rokowanie, a tak zwana „liczba Quest'a“ oznacza 34% jako granicę tego, co niemowlę może jeszcze bezkarnie utracić ze swej wagi (u osobników dorosłych śmierć wskutek głodzenia następuje dopiero przy utracie $\frac{2}{5}$, t. j. 40% wagi ciała).

Leczenie niedokarmiania u zdrowego oseska nie przedsta-

*) W doświadczeniach Rietschla zdrowe oseski już po 2—3-dniowym głodzeniu wydzielały cukier mleczny wskutek prawdopodobnie czynnościowego uszkodzenia nabłonka przewodu pokarmowego.

wia żadnych trudności. Mniej ważne jest, jaką mieszanką się posługujemy, gdyż z każdą można otrzymać dobre wyniki, o ile tylko zna się technikę odżywiania osesków. Pamiętać też należy, że zapotrzebowanie kaloryczne osobników niedokarmionych powinno się obliczać nie w stosunku do istniejącej wagi, lecz do pewnego ułamku wagi normalnego dziecka w tym wieku: mianowicie, należy dawać $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ tej ilości pożywienia, którą dałoby się normalnemu dziecku w tym wieku.

Większe trudności przedstawia djetetyka oseska chorego, u którego długotrwałe niedokarmianie wywołało poważniejsze zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, (wymioty, biegunka); w tych przypadkach należy być ostrożniejszym w dokarmianiu, ale i tu wskazane jest odżywianie, a nie głodzenie; im prędzej uda się nam bezkarnie, t. j. bez wywołania zatrucia osiągnąć normę kaloryczną danego oseska, tym rokowanie jest lepsze. Najlepsze wyniki daje w tych przypadkach pokarm kobiecy. Ze sztucznych mieszanek preparaty, obfitujące w tłuszcz i węglowodany, są gorzej znoszone, niż preparaty białkowe: mleko białkowe, w braku tegoż larosan, twaróg, plasmon i in., które przeciwdziałają nadmiernym fermentacjom w przewodzie pokarmowym i szybko regulują wypróżnienia; należy tylko pamiętać o tym, aby preparaty te dawać nawet w najcięższych przypadkach od razu z dodatkiem cukru, a nie sacharyny, nie tylko ze względu na wartość kaloryczną cukru, ale i dlatego, że stosowanie częściowego głodzenia węglowodanowego w celu wyleczenia ustroju, ogólnie już wygłodzonego, jest zupełnie niedopuszczalne*). Ze spostrzeżeń, poprzednio przytoczonych, we wszystkich przypadkach o cięższych objawach ze strony przewodu pokarmowego były stosowane leczniczo bądź pokarm kobiecy, bądź preparaty białkowe, wzgl. mleko krowie z kleikiem i cukrem, ale nigdy djeta węglowodanowa (spostreżenia 2 — 5). Podobnie w następujących spostrzeżeniach wyleczenie osiągnięto za pomocą odżywiania, opartege na tych samych zasadach.

Spostreżenie 8.

Tadzio O. 3 miesiące, 4200 gr. Urodził się podobno o normalnej wadze. Otrzymywał dotychczas wyłącznie pokarm matki w bardzo skąpych ilościach, nie tylko wskutek braku pokarmu, ale i z winy lekarza, który dziecko głodził z powodu stałej biegunki. Stan dość ciężki. Po zastowaniu tylko dokarmiania mlekiem obcej kobiety nastąpiła szybka poprawa, biegunka ustała; na wadze przybyło w ciągu pierwszych 10 dni 250 gr. W wieku 4-ch miesięcy dziecko ważyło 5100 gr., w wieku 5 i pół mies. — 6450 gr.

Do szeregu przyczyn, wywołujących niedokarmienie oseska, a dotychczas jeszcze nieomówionych, należą m. in. również

*) Twórca lecznictwa białkowego, Finkelstein, przed kilkunastu już laty ostrzegał z całym naciskiem przed dodawaniem sacharyny, zamiast cukru, do mieszanek białkowych, pomimo to błąd ten dotychczas jest popełniany przez wielu lekarzy.

choroby zakaźne. Między głodzeniem, a infekcją zachodzi ścisły i obustronny wzajemny stosunek: głód zmniejsza odporność wobec zakażeń i pogarsza przebieg już istniejącego zakażenia (B e h r e n d zwrócił uwagę na to, że w zakładach dla niemowląt często nieznaczny katar przechodzi w ciężkie zapalenie płuc u osesków głodzonych), z drugiej strony choroba zakaźna pociąga za sobą głodzenie, wzgl. niedokarmianie wskutek wymiotów, utrudnionego łykania, braku łąknienia, biegunki i t. p. objawów. Wreszcie zwykła djetetyka chorób zakaźnych u osesków, polegająca — nawet pomimo braku objawów ze strony przewodu pokarmowego — przede wszystkim na daniu środka przeczyszczającego i głodzeniu, a przy biegunce — na djecie kleikowej, przyczynia się w znacznym stopniu do wygłodzenia chorego oseska.

Racjonalna djetetyka w tych stanach musi dążyć do wzmożenia odporności ustroju, i tu więc przede wszystkim wskazany jest pokarm kobiecy, posiadający w najwyższym stopniu własności uodporniania ustroju przeciwko zakażeniom i najlepiej zabezpieczający ustrój chorego oseska przed wtórnymi zaburzeniami odżywiania.

W braku pokarmu kobiecego wskazane są preparaty białkowe; mniej odpowiednie są mieszanki, obfitujące w węglowodany i serwatkę, jako usposabiające do fermentacji.

Brak łąknienia jest wskazaniem do karmienia sondą, uporczywe wymioty — do podawania pożywienia w jak najbardziej skoncentrowanej postaci, i tu przede wszystkim wskazane są owe nowoczesne wysokowartościowe mieszanki (D u b o, zupka C z e r n e g o - K l e i n s c h m i d t a, pokarm kobiecy z dodatkiem cukru, skoncentrowane mleko białkowe i in.); jednocześnie pamiętać należy o dostarczeniu ustrojowi odpowiedniej ilości wody w postaci wlewań do odbytnicy lub podskórnych.

W chorobach zakaźnych przewodu pokarmowego (e n t e r i t i s, d y s e n t e r i a) ogólne zasady odżywiania muszą być te same, co i w innych chorobach zakaźnych: unikanie głodzenia oraz stosowania wyłącznej diety mącznej w postaci kleików, niewystarczającej kalorycznie, obniżającej odporność ustroju i podtrzymującej fermentację w jelitach.

W zakończeniu pozostaje mi jeszcze omówić w kilku słowach sprawę stosowania głodzenia w celach leczniczych w zaburzeniach odżywiania, mianowicie w dyspepsji, intoksykacji i dekompozycji.

W pierwszych 2-ch postaciach jest ono bezwzględnie wskazane, należy jednak stosować je bardzo ostrożnie, t. j. krótko (6 — 12 godzin), pamiętać o pokryciu zapotrzebowania wodnego i bezpośrednio po głodzeniu rozpocząć odżywianie, dostosowane do tolerancji chorego oseska. W razie braku poprawy powtórne głodzenie jest bezwzględnie przeciwwskazane, gdyż prowadzi ono często do zapaści i zejścia śmiertelnego.

Najgorzej znoszą głodzenie przypadki dekompozycji: podczas gdy w przypadkach dyspepsji lub intoksykacji u zdrowego dotychczas oseska, głodzonego w ciągu 12 — 24 godzin, waga z początku spada, zaś po 3 — 4 dniach utrzymuje się na jednym poziomie, przy dekompozycji mamy w tych samych warunkach nieustający spadek wagi, jednocześnie obniża się ciepota oraz krzywa tętna co w krótkim czasie może dać zejście śmiertelne.

W tych więc przypadkach głodzenie, nawet krótkotrwałe, jest bezwzględnie przeciwwskazane; można tylko zmienić sposób odżywiania, t. j. zmniejszyć ilość i zastosować inny rodzaj pokarmu.

Prof. M. Michałowicz (Warszawa).

Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji.

Dwa ostatnie dziesięciolecia wniosły niezwykle postęp w dziedzinę odżywiania niemowląt. Prace Budina, Czerny'ego i Finkelsteina i ich uczniów zapoznały świat lekarski z metodami ścisłej registracji czynności życiowych niemowlęcia i rzuciły nowe światło na jego życie. Znachoryzm i felczeryzm rozpanoszone od niepamiętnych czasów wśród t. zw. lekarzy chorób dziecięcych, t. j. lekarzy operujących wśród klienteli dziecięcej, musiał ustąpić miejsca naukowemu myśleniu.

Lekarz, mający ambicję być pedjatrą, porzucił ślepe tradycje i oparł swe postępowanie na naukach ścisłych na fizjologii, chemji fizjologicznej i czynnościowej metodzie badania. Jednocześnie uległy przewartościowaniu nasze poglądy na higienę wieku niemowlęcego. Pojęcia zrodzone u ognisk wiedzy w wielkich ośrodkach klinicznych poczęły promieniować szeroko. Śmiertelność wśród niemowląt żywionych sztucznie pod kierunkiem lekarzy obniżyła się znacznie. Ale nie tylko liczba śmiertelności uległa zmianie, zmienił się częstokroć wygląd niemowląt, zmniejszył się szereg stanów chorobowych. Nie spotykamy już obecnie tyle maleństw przekarmionych lub zagłodzonych pod światłą opieką lekarzy domowych. Ale nietylko obniżyła się liczba przypadków ilościowego niedokarmienia, zmniejszyła się też ilość przypadków jakościowego. Któż z nas starszych lekarzy nie pamięta owych rozwodnień mleka krowiego w nieskończoność z urojonej obawy, aby zbyt niemiernym sernikiem nie zaszkodzić dziecku. Któż z nas nie pamięta niemowląt pozbawionych białka, tego niezbędnego składnika plastycznego w pokarmie, któż nie pamięta owych istot bladych, nalanych, wątłych i tak niedo-

pornych na zakażenie wszelakie i tak wrażliwych na wszelkie wzruszenia.

Ostre zaburzenia w przyswajaniu (*intoxications*) nie są już traktowane jako biegunki (*cholerae infantum*), podobnie, jak przewlekle zaburzenia w przyswajaniu (*atrepsiae et decompositiones*), nie są „paćkane“ całymi miesiącami, jako przewlekle nieżyty jelit (*entero - colites chronicae*). Mniej też spotyka się zaprzysiężonych rachityków i spasmofilików w rodzinach, wychowujących swe dzieci podług wskazówek fachowych pedjatrów.

Te dodatnie wyniki uzyskaliśmy jedynie dzięki postępom naszej nauki, ona też sprawiła to, że współczesny lekarz chorób dziecięcych uwolnił się od nieprzebranej masy tajemniczych formułek aptecznych, i obraca się swobodniej i pewniej wśród najzawilszych zagadnień djetetyki wieku niemowlęcego. Ale ta większa swoboda zrodziła większą pewność siebie, a większa pewność siebie zrodziła lekceważenie dobrej dawnej rady „wszystko można, ale ostrożnie“. Zrodziło się lekceważenie ostrożności, powstaje natomiast tu i ówdzie tendencja do jeszcze większego uproszczenia djetetyki niemowlęcej, do porzucenia zbyt ostrożnych metod, zdobytych długoletnim doświadczeniem.

Oparcie djetetyki wieku niemowlęcego na zdobyczach naukowych ostatniego dwudziestolecia, uprościło niepomiarne skład mieszanek djetetycznych w porównaniu do mieszanek używanych uprzednio. Wyniki otrzymywane przy współczesnych ale racjonalnych metodach odżywiania u niemowląt chowanych podług współczesnych wymagań higieny są o całe niebo wyższe, niż wyniki dawne, otrzymywane, przy bardzo zawitych, lecz nie racjonalnych formułkach mieszanek.

Wszystko prawda, ale stąd nie należy jeszcze wyciągać wniosków, że można upraszczać skład sztucznego niemowlęcego pokarmu ad infinitum. Nie przeczę nawet, że znajdzie się wielka ilość dzieci, która zniesie doskonale ów uproszczony pokarm, że znajdzie się dużo niemowląt, które zniosą nadmierną ilość tego lub innego składnika w owym pokarmie, ale będą to niemowlęta zdrowe. Tymczasem zadaniem lekarza leczyć dzieci chore. Obok dzieci wybitnie chorych istnieje pewna ilość dzieci o utajonych stanach chorobowych. One także należą do zakresu opieki lekarskiej. Wykryć bystrym okiem stan choroby w okresie utajonym, niedopuszczyć do wzmocnienia się „pogotowia chorobowego“, oto zadanie lekarza. Zadanie swe spełni lekarz wtedy, gdy wniknie głębiej w istotę cierpienia swych pacjentów, gdy będzie dążył do tego, by zindywidualizować każdy przypadek, traktując go pod kątem największego możliwego indywidualnego niebezpieczeństwa.

To indywidualne niebezpieczeństwo, to pogotowie chorobowe, czyli usposobienie do chorób i zaburzeń

pewnego typu jest tylko osłabieniem tolerancji ustroju pewnego osobnika w pewnym kierunku. Gdy więc mowa o sztucznym odżywianiu niemowląt o zmniejszonej tolerancji, musimy zastanowić się w jakim kierunku ta tolerancja może uleść zmniejszeniu. Niemowlęta sztucznie żywione, żywią się mieszankami. W skład mieszanek wchodzi:

mleko krowie;
węglowodany;
tłuszcze;
sole.

Oslabienie tolerancji może więc iść albo w kierunku mleka krowiego jako całości, albo w kierunku głównego swoistego składnika mleka, a więc białka, dalej w kierunku węglowodanów, tłuszczów i soli.

Oslabienie tolerancji względem mleka krowiego.

Przypadki osłabienia tolerancji względem mleka krowiego nie są rzadkie, nie o tyle jednak, by nie warto było zreferować następującego przypadku.

X. K. lat 10. Ojciec literat, matka nauczycielka szkół średnich. Wygląd zupełnie zdrowy. Nieprzekarmiony. Oczy wesole, błyszczące, usposobienie pogodne. Bardzo posłuszny. Zwrócił się do mnie poraz pierwszy w zimie 1912 r. jako 10-letni chłopak z powodu braku apetytu. Z wywiadu dowiedziałem się, że 2 lata z rzędu pacjent zapadał na jesieni na dyzenterję. Poleciłem leczenie skierowane przeciw przewlekłemu zapaleniu jelit. Zwróciłem uwagę matce chorego, że wobec dłuższej poprzedniej abstynencji od surowych owoców i od jarzyn, należy odżywiać dziecko przeważnie surowymi owocami, podawać surowe soki roślinne i t. p. natomiast ograniczyć się do minimum jajek i mleka. Matka pacjenta zastosowała się do powyższych wskazówek. Stan zdrowia pacjenta poprawił się.

Następnie spotkałem się z pacjentem przypadkowo w Busku. Trafiłem na chwilę, gdy pacjent stracił w ciągu kilkunastu dni bez widocznej przyczyny 4 funty wagi. Zawezwany przez kol. Starkiewiczza na konsyljum nie stwierdziłem u pacjenta żadnych przedmiotowych zmian, wytłumaczyłem stratę wagi większym ruchem chłopca i upałam, uspokoiłem rodziców i pozwoliłem nawet pacjentowi kąpać się 2 razy tygodniowo w miejscowych kąpielach.

Zapytacie się Sz. Państwo, jaki związek ma ten fakt ze zgłoszonym tematem, odżywianiem niemowląt o zmniejszonej tolerancji? Zaraz odpowiem:

W kilka dni po konsyljum chłopiec zapadł nagle. Wystąpiły dosyć silne wymioty, jednocześnie na ciełe pacjenta wystąpiła pokrzywka. Kazałem natychmiast odstawić zupełnie mleko i jajka i pomimo wymiotów przejść w jaknajszybszym tempie na surowe jagody, owoce, jarzyny, ogórki i sałatę. Dopiero wtedy rodzice przyznali się, że chcąc tuczyć syna podawali mu trzy szklanki mleka dziennie, które pacjent wypijał z ledwo pokonywanem wstrętem. Zmiana diety szybko przywróciła zdrowie choremu.

Oslabienie tolerancji względem białka.

Nietolerancja mleka krowiego sprowadza się prawdopodobnie do nietolerancji jego głównego składnika, do nietolerancji białka, obcego w stosunku do ustroju niemowlęcia. Wielokro-

tnie też stwierdziłem osobiście, że zmniejszenie lub usunięcie białka z pokarmu dziecka, wykazującego objawy anafilaktyczne powoduje zupełny zanik objawów chorobowych.

Do objawów anafilaksji spowodowanej nadmiarem obcego białka, zaliczam też i strophulus.

Otóż na wiosnę 1922 r. miałem w leczeniu niemowlę 4-0 miesięczne, żywione wyłącznie piersią z obfitą wysypką strofuliczną. Uznałem to za dowód, że nie tylko obce białko może wywołać objawy anafilaktyczne, że są niemowlęta o tak zmniejszonej tolerancji, które nie znoszą nawet białka własnej matki, ponieważ w stosunku do narządów dziecka białko to odgrywa rolę białka obconarządowego (Organfremdes Eiweiss).

Wymienione powyżej przykłady wystarczą chyba, by przekonać się, że w pewnych dość rzadkich przypadkach należy liczyć się z możliwością zmniejszonej tolerancji niemowlęcia względem białka pochodzenia obcego lub rodzimego. Tolerancja niemowlęcia względem białka jest sprawą czysto indywidualną, określenie granic tolerancji jednostki względem białka jest jednak trudne z pewnych względów. Zawartość białka w podawanym niemowlęciu pożywieniu ulega wahaniom. Obliczenie ilości białka przedstawia pewne trudności. Objawy nietolerancji względem białka występują nie w pewnym jawnym momencie, lecz narastają powoli, wobec czego trudno określić moment przekroczenia tolerancji. Nie mniej trudne jest też określenie zawartości białka obcego we krwi.

Oslabienie tolerancji względem węglowodanów.

Daleko łatwiej jest natomiast określić granice tolerancji niemowlęcia względem węglowodanów. Dodatek węglowodanów do mieszanki podawanej niemowlęciu jest znany. Odczyn na przekroczenie granicy tolerancji występuje, jeżeli nie natychmiast, to w każdym razie w bardzo krótkim czasie i w bardzo ostrej postaci. Wykazanie cukru we krwi i w moczu jest bardzo łatwe, wobec czego moment przekroczenia tolerancji występuje w większości przypadków bardzo wyraźnie.

Tolerancja względem węglowodanów jest u niemowlęcia bez porównania większą, niż u osób dorosłych. Tak np. niemowlę ważące przy końcu pierwszego kwartału 5 kg. wypijające 300 gr. mleka na dobę, spożywa tem samem 56 gr. cukru mlecznego. Przenieśmy te liczby na człowieka dorosłego, ważącego mniej więcej siedemdziesiąt kg. otrzymalibyśmy 800 gr. cukru, jako dawkę dzienną. Cukromocz wskutek przekarmienia cukrem występuje, jak określił Gross dopiero po spożyciu 3,1 — 3,6 gr. cukru mlecznego lub trzcinowego na kilogram wagi, tymczasem u dorosłego objawy cukromoczu występują już po spożyciu nieco większej ilości cukru niż 1 gr. na kg. wagi. Granica asymilacji dla cukru gronowego równa się mniej więcej 5

gr. na kilogr. wagi, dla cukru słodowego granica leży powyżej 7,7 gr. Tak wysoka granica przyswajalności cukru wskazuje na daleko wyższy stopień napięcia wymiany cukru w ustroju niemowlęcym, niż w ustroju dorosłego człowieka.

Granica tolerancji niemowląt względem węglowodanów jest w wysokim stopniu indywidualną. Podczas gdy jedne niemowlęta znoszą znakomicie wszystkie rodzaje cukru, to inne znoszą tylko cukier słodowy lub węglowodanowy w postaci wielosacharydów. Ilościowo spotykamy często niemowlęta o niezwykle szerokiej tolerancji względem węglowodanów.

Znane są przypadki podawania niemowlętom bez wielkiej narazie szkody ulepków cukrowych, inaczej bowiem nie mogą nazywać mieszanki o zawartości 18 proc. cukru. Ale z drugiej strony znam przypadki niezwyklej wrażliwości niemowląt względem cukru.

Rodzina, której członków chcę przedstawić jako przykład zmniejszonej tolerancji względem cukru, składa się z ojca, matki i trojga dzieci.

W kilka dni po wyzdrowieniu rodzice chorego, jak wspominałem ludzie wysoce inteligentni, zwrócili się do mnie z prośbą o wytłumaczenie istoty choroby. Gdy w trakcie wyjaśnienia zacząłem szkicować obraz idjiosynkrazji do mleka krowiego w wieku niemowlęcym, rodzice zdumieni. Okazało się, że pacjent ich dostał przy pierwszej próbie użycia mleka krowiego tak silnego napadu drgawek, że wezwano lekarza kol. Goldschmidta. Kol. Goldschmidt uwzględnił tę wrażliwość pacjenta przepisując mu odpowiednią djetę. Czas usuwał jednak wrażenie niebezpieczeństwa przywiązanego z podawaniem mleka krowiego. Złe skutki nietolerancji mleka ujawniły się dopiero w wieku późniejszym.

Ojciec 40 lat, inżynier z zawodu. Człowiek o szerokim rozmachu organizacyjnym, szybko pracujący, ale szybko ulegający przemęczeniu. Wysoki, szczupły, o ziemistej cerze, nerwowym zmiennym wyrazie twarzy. Zwłaszcza wyraz oczu ulega częstej zmianie.

Matka wysoka, biała, pełna o bardzo wiotkich tkankach. Miejscem najsłabszym oporu jest układ wzrokowy. Nosi szkła. Po każdej ciąży wzrok słabnie na pewien czas do takiego stopnia, że okulista wystąpił przeciwko dalszemu zajściom w ciążę. Poza tem osoba niezwykle łagodna, spokojna, stanowczo rozumna i zrównoważona. Zrównoważenie swe zawdzięcza tylko wychowaniu i pracy nad sobą.

Dzieci są odbiciem rodziców, dopóki są małe, są pulchne i wiotkie, jak matka, w 3, 4-tym roku życia szczupleją i stają się z budowy podobne do ojca. Zwłaszcza zwraca uwagę pytający, zaniepokojony wyraz oczu w chwilach zmęczenia, przypominający wyraz oczu ojca.

Starszą córeczkę poznałem gdy miała lat 3. Podczas badania zachowywała się wzorowo, patrząc tylko przerazonemi oczami na mnie i pytając czy „nie nie zrobić“. Wyniesiona po zbadaniu z pokoju dostała ataku spazmów. Typ nerwowego rozumnego dziecka, opanowującego się już poczynając od pierwszych lat życia. Przez długi czas cierpiała na uporczywy pyelocystitis. Jako roczne i dwuletnie dziecko była skłonna do zaburzeń jelitowych. Do końca drugiego roku życia wykazywała niezwyklej przenikliwość dla karotyny — substancji barwiącej marchwi. Po spożyciu marchwi mocz nabierał za każdym razem specjalnego zabarwienia tak, że z laboratorium Dr. Dunin - Karwickiej dokąd oddawano mocz, przyszło zapytanie, co jadło dziecko, że mocz taki „marchwiowy“.

Średni synek. Poznałem, gdy miał 5 miesięcy życia z powodu zastosowania allaitement mixte. Dokarmiany zwykłymi mieszankami z do-

datkiem 3 — 5 proc. zwykłego cukru, cierpiał stale na niedyspozycję kisz-kową. Gdy otrzymywał 5 proc. następowały rozwolnienia. Pacjent od-dawał sfermentowane, kwaśne, pienne, żółto - zielone stolce, z obfitym dodatkiem śluzu. Gdy stosowano 3 proc. cukru wypróżnienia nabierały charakteru stolców obstrukcyjnych. Powrót do 5 proc. cukru wywoływał nawrót dyspepsji. Zmiany następowały bezpośrednio po każdej zmianie diety w kierunku 3 proc. lub 5 proc. cukru. Doszło do tego, że poleciłem matce zmieniać dietę własną ręką. W ten sposób balansowano w ciągu jednego dnia od 3 — 5 proc. i tak całymi tygodniami. Tym sposobem wychowano zdrowe dziecko do 3 lat. Przenikliwość dla marchwi była wy-rażona u pacjenta w takim samym stopniu i tak długo, jak u jego star-szej siostry. Skłonność do pyelocystitów taka sama, jak u siostry.

W 4 roku chłopiec nagle zaczyna mizernieć, pomimo idealnych wa-runków w podmiejskiej willi. Fizycznych przyczyn nie było żadnych. Za-pytana o możliwość wzruszeń psychicznych matka przypomniała, że osta-tnimi czasy dziecko mówiło zbyt często „o czarnym wilku“. Poleciłem odosobnienie dziecka zupełnie w słonecznym białym pokoju o białych me-blach. Matce pozwoliłem pozostawać przy dziecku pod warunkiem, że będzie ubrana w biały strój. Po 2-ch tygodniach wybitne polepszenie w wyglądzie. Pod koniec kuracji służąca wniosła szklankę mleka na czarnej lakierowanej tacy, dziecko spojrzało na tacę i rzekło „wilk“.

Młodszy synek. Urodził się w otoczeniu rodziców, których opisa-łem przed chwilą. Zdawałoby się z tego, co mówiłem, że będzie to wybitny neuropata. Tymczasem on był najzdrowszy, jakby na potwierdzenie, że trzecie dziecko jest często zdrowsze od pierwszych dwóch. Nie spra-wiał nam zupełnie kłopotu, rósł odżywiany do 3-go miesiąca piersią, po-czem karmiony sposobem „allaitement mixte“, wreszcie od 6-go miesiąca wyłącznie sztucznie 2/3 mleka 1/3 wody plus 5% cukru. Wyglądał na oko bardzo dobrze, prawie świetnie. Tak przyszło lato. W początkach lipca majątek, w którym mieszkał pacjent nawiedziła epidemia o objawach in-fluency. Zachorował i nasz pacjent przy objawach zatrucia (intoxicatio ex infectione parenterali). Krzywa wagi spada, jak w przeпад. Przez 2 tygodnie leczenie polega na lawirowaniu między Scyllą i Charybdą, — obawą ponownego zatrucia i obawą zagłodzenia dziecka. Dzięki temu la-wirowaniu pacjent wydobywa się na równą prostą drogę i wraca stopnio-wo do dawnego dobrostanu, pomimo nawrotów zakażenia pozajelitowego.

Sądzę, że mam rację twierdząc, że mamy przed sobą typo-
wy przypadek zmniejszenia tolerancji względem cukru pod
wpływem zakażenia pozajelitowego. Sądzę, też, że nawrócenie
dziecka zawdzięczamy w tym wypadku zastosowaniu klasycz-
nych przepisów szkoły F i n k e l s t e i n a.

Nietolerancja względem tłuszczu.

Ojciec o ognistym temperamencie. Zakrawa na artretyka w przy-
szłości.

Matka bardzo szczupła, nerwowa, cierpi na basedowit.

Starszy synek 3-ch letni o nieopisanym temperamencie, nerwowy
w wybitnym stopniu.

Młodsza córeczka 1 rok, tłusta ale „ubita“, odżywiana zwykłym
dobrym mlekiem, którego wypija około 900 gr. dziennie wraz z innemi
stosowanemi w tym wieku potrawkami. Choroba występuje nagle. Wy-
mioty o gorzkim masłowym zapachu, gorączka do 39,5 i biegunka. Stolec
wolny z masą pływających drobnych kropelek tłuszczu, przypomina źle
wyrobioną zawiesinę olejku rycinowego. Wątroba powiększona, dolny
brzeg wyczuwa się o 1 i pół palca pod łukiem żeber. Opisywany powyżej
napad wystąpił w okresie 1 — 2 roku. Podkreślam, że dziecko było ży-
wione zwykłym dobrem podmiejskim mlekiem, tak, jak tysiące innych
dzieci. Do mleka nie dodawano nawet śmietanki. Zaburzenia występo-

wały okresowo i znikwały za każdym razem po zastosowaniu chudego mleka i leczenia wodą karlsbadzką.

Ośłabienie tolerancji względem soli.

Sól jest najwięcej używana w djetetyce dziecięcej. Poza-tem odczyn gorączkowy i wzmoczenie pobudliwości galwanicznej nerwów obwodowych ułatwiają niezwykle badanie wyników przy podawaniu soli kuchennej.

B. K. 5-miesięczne niemowlę rodz. żeńskiego. Rozpoznanie: niedożywienie na tle neuropatycznym. Przyjęto do kliniki celem wydyscyplinowania. Zwraca uwagę wszystkich nawet laików swem badawczem mądrym spojrzeniem i histerycznymi napadami w chwili małych nieporozumień z otoczeniem.

Dla potwierdzenia swych przypuszczeń, że niemowlę to zdradzi wrażliwość w stosunku do soli kuchennej, polecam podawać pacjentce będącej w pełni zdrowia, 2 proc. roztwór soli po jednej łyżeczce herbatniej co 2 godziny. Po 3-ej łyżeczce roztworu, a więc po spożyciu 0,06 Na. Cl. w ciągu 6-ciu godzin, występują wymioty, gorączka wznosi się do 38.0.

Zakończenie.

Powiecie, ależ to neuropaci, albo w każdym razie dzieci nie bezwzględnie zdrowe. O to właśnie chodzi, by dzieci nie zdrowe a symulujące, dzieci zdrowe zdemaskować, w chwili gdy są napozór zdrowe, bo od tego zdemaskowania we właściwym czasie zależy nieraz ich los w chwili ujawnienia się choroby. Podchodząc do niemowlęcia pozornie zdrowego, nie wiemy nigdy czy nie nosi ono w sobie ukrytych nieprawidłowości ustrojowych. Nieprawidłowości te trzeba nieraz wyczuć, aby je w czas usunąć, a jest to robota misterna, potrafi ją wykonać uczeń wyćwiczony w warsztacie jubilerskim Budin'a, Czerny'ego i Finkelsteina. Nie zapominajmy więc o dawnych mistrzach, bo łatwiej jubilerowi wykuć podkowę, niż kowalowi wyrzeźbić cacko jubilerskie.

Dr. Med. T. Mogilnicki (Łódź).

Djetetyka chorób zakaźnych u dzieci.

Djetetyka wogóle, djetetyka w chorobach zakaźnych w szczególności była i jest przez ogół lekarzy traktowana po macoszemu. Nic dziwnego. W podręcznikach bowiem, szczególnie autorów dawniejszych, skądinąd bardzo ścisłych i źródłowych wszystkie działy są opracowane szczegółowo, a w sprawie djetety chorych podane bywają tylko mało mówiące ogólniki. Kiedy nad terapią wodoleczniczą, fizykalną czy farmakologiczną autorzy rozwodzą się na dziesiątkach stronic, nad kwestją żywienia chorych przechodzą prawie do porządku dziennego, tej ważnej sprawie poświęcając zaledwie parę wierszy. Tymczasem

racjonalne żywienie chorych ma znaczenie zasadnicze, tem więcej w chorobach zakaźnych, gdzie specyficzne leczenie aż nadto często zawodzi.

Od lat najdawniejszych w przebiegu każdej choroby gorączkowej i zakaźnej radzono stosować tak zwaną ścisłą djetę, to jest djetę płynną, jaknajmniej pożywną. I w chwili obecnej, niech tylko ktokolwiek, a szczególnie dziecko, dostanie gorączki, niezależnie od jej przyczyny, publiczność sama wychowana na tych wskazaniach lekarskich zaczyna od tego, że po uprzednim przeczyszczeniu często, jak wiemy, zbyt czystym lub nawet szkodliwym, bezkrytycznie stosuje herbatę, rosoly i kleiki, czyli skazuje chorego na zwykłe głodzenie.

Jeżeli na jakąbądź chorobę gorączkową zapada dorosły osobnik zdrowy i silny, zastosowanie krótkotrwałej płynnej diety może mu nie zaszkodzić. Ustrój bowiem osoby dorosłej silnej i zdrowej ma dostateczną ilość zapasów, żeby pokryć wzmógłony rozpad swego własnego białka, żeby nie zachwiała się na czas dłuższy, chwilowo naruszona równowaga.

Inna rzecz, jeżeli zachoruje osoba słabą, wycieńczoną długotrwałem cierpieniem lub dziecko, które zapasów ma mniej, a którego rozwijający się organizm wymaga większego i stałszego dopływu zzewnątrz energii w postaci dostatecznie skoncentrowanego pożywienia, lub jeżeli nawet najsilniejszy człowiek choruje dłużej, niż dni kilka. Wtedy zapasy, jakie chory posiada, wyczerpują się szybko i, o ile nie dostarczymy mu odpowiedniego pożywienia, ustrój słabnie, mięśnie wiotczeją, następuje osłabienie wszystkich komórek ustroju ciała, co wpływa na zmniejszenie się odporności i znakomicie ułatwia powstawanie powikłań.

W latach ostatnich pod wpływem ścisłych i rzeczowych prac Bauera, Noordena, Leydena, Groëra i całego szeregu innych zaszedł w tej dziedzinie zwrot zasadniczy. Badacze ci wykazali, że podczas gorączki następuje zwiększona przemiana materji i większa strata białka ustroju, niż w stanie zdrowia, i że, strata ta może być u chorych gorączkujących wyrównana przez dostateczny dopływ ciała białkowych i węglowodanów. Obawa zwiększania się gorączki przy dostatecznym odżywianiu chorych zakaźnych okazała się płonną. Gorączkujący chory musi i powinien być dobrze odżywiany; w ten sposób skróca się czas trwania choroby, ułatwia zdrowienie. Głodzenie takich chorych, szczególnie długotrwałe, jest bezwzględnie szkodliwe. Jest to aksjomat, którego już obecnie dowodzić nie trzeba. A jednak tradycja robi swoje. Większość trzyma się przestarzałej, szkodliwej rutyny niedokarmiania chorych zakaźnych i dzięki temu po dłuższej chorobie następuje zupełnie zbyt czyste osłabienie, zależne nietylko od zasadniczego

cierpienia, ile od niedostatecznego odżywiania. Następuje to, co możnaby nazwać: *Inanities medicæ*.

Najjaskrawiej to niedokarmianie występuje w trzech chorobach zakaźnych, które mam zamiar szczegółowo omówić: w płonicy, durze brzuszny i w krwawej bieguncie.

Podczas płonicy w końcu drugiego lub w trzecim tygodniu choroby u pewnej ilości chorych zjawia się zapalenie nerek. Jedne epidemie dają 5, inne 10, inne jeszcze 25 proc. zapaleń nerek. Dotychczas niewiadomo, jaka jest właściwie przyczyna występowania tego powikłania. Część autorów przypisuje pewne znaczenie usposobieniu rodzinnemu chorych. Większość uzależnia powstawanie zapaleń nerek przy płonicy od czegoś niewiadomego, zwanego *genius epidemicus*. Dawniej sądzono, że zależy ono od tego, jaką była początkowa djeta chorych. Dzięki spostrzeżeniom *Jochmana*, *Pospischilla*, *Weisa* i innych okazało się, że jakość diety w przebiegu płonicy niema żadnego wpływu na ilość zapaleń nerek i na ich nasilenie. *Pospischill* i *Jochman* podzielili swoich chorych na dwie równe grupy; w jednej dawali dietę mięsną, w drugiej — bezmięsną i w obu grupach ilość zapaleń nerek była procentowo jednakowa. *Pospischill* opiera się na 2272, *Jochmann* — na 1000 przypadkach. A tymczasem olbrzymia większość lekarzy praktykujących stosuje w dalszym ciągu u swoich chorych prywatnych i szpitalnych trzytygodniową wyłącznie mleczną lub bezchlorową dietę, narażając zupełnie zbyt ciężko organizm dziecka, które notabene często mleka pić nie chce, na głód białkowy i chlorowy. Wyniki takiego szablonowego stosowania jednostronnej, półgłodowej diety są jaknajgorsze. Dzieci słabną, bo do osłabienia, wywołanego przez samo cierpienie, dołącza się wyczerpanie wskutek niedostatecznego odżywiania, i co dziwnego, że po 3 — 4 tygodniach takiego leczenia dziecko wstaje z łóżka blade i mizerne, ślania się na nogach. Po lekkiej nawet płonicy dzieci prawie ucząć się muszą chodzić i nieprędko wracają do zdrowia. Choroba i głodzenie wyczerpały ustrój.

Jakże inaczej wyglądają dzieci, które przebyły lekką lub średnio ciężką płonicę bez większych powikłań i które od początku choroby były dostatecznie odżywiane. Od chwili, kiedyśmy w praktyce szpitalnej i prywatnej zaczęli stosować dietę zwykłą, t. j. mleko, jaja, ser, masło, mięso, pieczywo, jarzyny, widzimy ogromną różnicę w wyglądzie ozdrowieńców, a ilość chorych nerkowych stanowczo nie częściej obserwujemy, niż przy uprzednio stosowanej, mlecznej lub małowchlorowej diecie. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć przypadki, które mogłem obserwować aż nadto dokładnie. Dotyczą one moich dzieci. Syn mój 9-letni przebył płonicę w początku 1920 roku, córka 11-letnia w jesieni 1921 roku. Płonica u obu dzieci przebiegała

stosunkowo łagodnie, chociaż syn gorączkował przez 4 tygodnie z powodu powikłań gruczolowych i zapalenia środkowego ucha, córka 2 tygodnie. Dzieciom moim od drugiego dnia choroby dawałem zwykle mieszane pożywienie, to jest dostawały one to wszystko, co jadają zwykle jak były zdrowe, nie wyłączając jaj, mięsa i sera. Mocz badałem codziennie i nie stwierdziłem podczas całej choroby ani śladu białka. Synowi przybyło przez czas płonicy 7 funtów, córce 10 funtów. Gdy po 6-cio tygodniowym odosobnieniu dzieci wróciły do szkoły, wyglądały tak, jak po powrocie z Zakopanego. Nie miały one powikłań nerkowych pomimo pewnego rodzinnego usposobienia, ja bowiem, będąc dzieckiem, przechodziłem po płonicy ciężkie zapalenie nerek. A może właśnie dlatego nie zachorowały, że były dostatecznie odżywiane, a więc odporniejsze na to poważne powikłanie?

W tym samym 1920 r. obserwowałem bardziej szczegółowo jeszcze dwoje dzieci: 6-letnią Romcię, dziecko bardzo wątłe i mizerne, wyczerpane długotrwałym cierpieniem, i 5-cio letniego Jurka, syna zamożnych rodziców żydów. Romcia zupełnie mleka pić nie chciała, więc jej dawałem od początku mieszaną djety z mięsem. Nie miała ona przez cały czas płonicy białka w moczu, a po chorobie wyglądała znacznie lepiej, niż przed chorobą. Jurek, pomimo moich nalegań, dostawał tylko mleko, kaszę, pieczywo i jarzyny, gdyż matka, idąc za radą swej rodziny i stosując się do utartych poglądów, nie chciała stosować djety mięsnej i białkowej. Na siedemnasty dzień choroby chłopczyk dostał zapalenia nerek z 4-ro tygodniową anurją i przeleżał 10 tygodni, zanim bardzo powoli przyszedł do zdrowia.

A więc i w tym przypadku, jak i w całym szeregu innych przez nas obserwowanych, bezmięsna i małowapniowa djeta nie uchroniła dziecka od zapalenia nerek. Przypuszczam, że wystąpiłoby ono także, gdyby była stosowana inna djeta, ale w każdym razie 2 i pół tygodniowo niewystarczające i jednostronne pożywienie osłabiło niepotrzebnie ustrój, tem więcej, że dziecko miało małe łaknienie i odżywiało się niedostatecznie. Materjał szpitala *Ann*y *Mar*ji w latach ostatnich był niedemonstracyjny i dosyć skąpy. W 1919 i w 1921 r. mieliśmy tylko sporadyczne przypadki płonicy, w 1920 r. — nieznaczną epidemję. W tym samym czasie wybuchła ogromna epidemja duru brzuszego, byliśmy więc zmuszeni zamienić nasz oddział płoniczy na oddział durowy, a chorych na płonicę przyjmować do 2-ch pokoi oddziału izolacyjnego. Wobec tego przyjmowaliśmy prawie wyłącznie przypadki już powikłane (uremja), lub wymagające chirurgicznej interwencji. Przypadki zwykle skierowywaliśmy najczęściej do szpitala dla chorób zakaźnych w *Radogoszczu*. Ze względu na to nie mogliśmy na większym materjale potwierdzić spostrzeżeń *Joch*mana i *Pospischilla*. Jednążke, dzięki stosowaniu djety zwyk-

lej, udało się nam w większości przypadków, niepowikłanych zapaleniem nerek, doprowadzić chorych do stałego przyrostu wagi i do poprawy stanu ogólnego. Z 47 spostrzeganych przez nas w tym okresie przypadków, w 38 waga stale zwiększała się, w 4-ch utrzymywała się na pierwotnym poziomie, w 5-ciu stwierdziliśmy ubytek wagi. Rozumie się, że przy stosowaniu djety mieszanej, jedynie moim zdaniem racjonalnej, trzeba chorych bardzo skrupulatnie badać i w razie wystąpienia objawów niedomogi nerek lub zapalenia (wymioty, bóle głowy, gwałtowne zwiększanie się wagi ciała, zmniejszenie ilości moczu i t. p.), dietę trzeba odpowiednio zmienić.

O ile jednostronna półgłodowa dieta przy płonicy odbija się naogół ujemnie na ustroju dziecka, ale straty wyrównują się w okresie zdrowienia dosyć szybko, o tyle stosowanie ścisłej diety przy durze pociąga za sobą wiele ofiar. Każdy z lekarzy, który miał sposobność obserwowania dużej ilości chorych durowych, przypomina sobie aż nadto dobrze te setki chorych, leczonych w sposób klasyczny, którzy w 5-tym czy 6-ym tygodniu choroby wyglądali jak szkielety, pokryte skórą, tak bardzo byli pozbawieni swoich własnych zapasów i tak nadzwyczajnie osłabieni naskutek długotrwałej gorączki i leczniczego głodzenia.

Trzy są zasadnicze przyczyny, dla których zalecano dotychczas w przebiegu duru dietę ścisłą. Przedewszystkiem obawiano się, że wskutek zbyt skoncentrowanego pożywienia może się zwiększyć gorączka chorych, co mogłoby odbić się ujemnie na ich zdrowiu. Jednak badania Hösslinga wykazały, że pożywienie, bogate w kalorie, nie zwiększa ciepłoty ciała. Niema żadnego związku pomiędzy podniesieniem się ciepłoty a ilością spożywanego przez chorego białka. Nie zwiększona podaż białka, a zwiększony rozpad białka ustroju wywołuje gorączkę (Krehl, Mathes). Obawa więc zwiększenia się gorączki przez podawanie skoncentrowanego pożywienia okazała się mylną i nie powinna wywoływać niedostatecznego odżywiania chorego. Powtóre twierdzono, że wobec upośledzonej czynności narządów trawienia chorych durowych, ich kanał pokarmowy nie może przetrwać i wchłonąć bardziej pożywej diety. Spostrzeżenia Schottmüller'a, Coleman'a, Fornet'a, Müller'a i innych temu przeczą. Coleman umiał w przebiegu duru u kilkuset swoich chorych nie dopuścić do chudnięcia, ale nawet prawie zawsze osiągał stały przyrost wagi dzięki temu, że stosował obfite pożywienie. Świadczy to najwyraźniej o zdolności chorego ustroju wchłaniania dostatecznie pożywej diety. Wreszcie trzeci wzgląd, dla którego nie zalecano skoncentrowanego pożywienia, była obawa krwotoków i pęknięcia kiszek. Dane bardzo liczne całego szeregu klinicyistów, między innymi Jochman'a, który opiera się na dużym materiale, wskazują wyraźnie, że powikłania kiszkowe przy stosowaniu

obfitego pożywienia występują nie częściej, niż przy podawaniu djetę ścisłej-płynnej. Dzisiejsze poglądy na patogenezę duru brzuszego uzależniają częstość powikłań kiszkiowych i nawrotów od samego zakażenia, a nie od jakości i ilości spożywanych pokarmów. Pewne znaczenie przy odżywianiu chorych dorosłych ma wzgląd na ich nieprzytomność. Tacy pacjenci muszą otrzymywać djetę płynną, bardzo pożywną, ponieważ wprowadzanie pożywienia stałego natrafia na poważniejsze trudności. Wzgląd ten w przebiegu duru brzuszego u dzieci gra rolę stosunkowo drugorzędną. Wiemy bowiem dobrze, że dzieci lepiej znoszą wysoką gorączkę i podczas duru rzadko bywają przez dłuższy czas nieprzytomne. Obserwujemy niezwykle często dzieci z gorączką, dochodzącą do 40°, bawiące się spokojnie w łóżku i domagające się jedzenia.

Przy wyborze potraw należy zwracać uwagę na to, żeby były one jaknajbardziej pożywne i jednocześnie możliwie łatwo strawne.

Dzienna djeta, stosowana przez Schottmüller'a dla dorosłych jest następująca: 1—1 i pół litra mleka, jedna czwarta litra śmietanki, 100 grm. białego pieczywa, 4jajka, 100 grm. masła, 50 grm. cukru, 100 grm. skrobanego mięsa, 50 grm. mielonych jarzyn. Schottmüller oblicza 40 kaloryj na kilo wagi ciała chorego, czyli około 2500 do 3000 kaloryj dziennie. W zależności od łaknienia djetę można dostosowywać do wymagań chorego. Jeżeli łaknienie jest bardzo upośledzone, lub chory nieprzytomny, trzeba dawać pożywienie płynne co 1 i pół do 2 godzin. Jürgens wyraźnie twierdzi, że glód chorych trzeba zaspakajać i wybierać potrawy, które im smakuja. Szczególniej dodatnio na utrzymanie w czystości jamy ustnej wpływaja pokarmy stałe. Chory musi żuć i dzięki temu mechanicznie oczyszcza jamę ustną, pozatem pożywienie przepaja się śliną, co wywiera wpływ dodatni na trawienie. Wogóle od czasów Grawes'a znaczna większość klinicystów nie pozwala głodzić chorych durowych.

Zachęceni temi wskazaniem, zaczęliśmy od lat kilku u chorych na dur brzuszny stosować djetę mieszaną następującą: dajemy od początku choroby mleko, rosoly z kaszą lub ryżem, jaja, kleiki, ryż na gęsto, suchary, bułki, galarety z kakao, kartofle przetarte, mięso przetarte, papki z jarzyn.

Materiał durowy obserwowany przez nas w szpitalu Anny Marji w ostatnich latach, był bardzo obfity: w 1920 r. leczylimy 52 chorych, z tych zmarło 4, czyli 7%, w 1921 roku na 162 chorych zmarło 14, czyli 8%, w pierwszej połowie 1922 r. na 30 chorych zmarło 2, czyli niecałe 7%. Razem, przez 2 i pół lat, na 244 chorych zmarło 20. Zaledwie cztery razy obserwowaliśmy krwotoki kiszkiowe; ani razu krwotok nie był przyczyną śmierci chorego. Bardzo rzadko występowały odleżyny, tak

często spostrzegane uprzednio przy systematycznym głodzeniu chorych, to jest przy zalecaniu diety ścisłej. Zejścia śmiertelne zależały albo od ogólnego ciężkiego stanu chorych, względnie od osłabienia mięśnia sercowego, lub od przypadkowych powikłań: zapaleń nerek, zapaleń płuc, opon mózgowych i t. p. Ze względu na brak miejsca nie mogę szczegółowo omawiać naszego materiału, zaznaczę tylko, że przy systematycznym wazeniu chorych notowaliśmy przeważnie przyrost wagi ciała, np. Rózi Kutnerównie lat 11 przez 24 dni choroby przybyło 1280 grm., Janinie Olejniczakównie lat 13 przez 29 dni choroby 1200 grm., Adamowi Antczakowi lat 8 przez 3 tygodnie 1650 gramów, Sabinie Antczakównie lat 13 przez 3 tygodnie — 1950 gr., Mani Sarowiczównie przez 7 tygodni, pomimo bardzo ciężkiego przebiegu choroby — 5380 gr. (dziewczynka była przyjęta do szpitala w stanie bardzo ciężkim i wycieńczona ogromnie), Władysławie Kotowskiej lat 12 przybyło przez 3 tyg. 980 gr., Genowefie Wibertalównie lat 13 przez 2 tyg. — 1200 gr.

Przypadków takich mógłbym przytoczyć dziesiątki. Czy w każdym wypadku udaje się uzyskać przyrost wagi? Bezwątpienia nie. Są przypadki, gdzie pomimo naszych wysiłków waga utrzymuje się na stałym poziomie, albo początkowo w okresie dużej gorączki spada, żeby następnie, w 3-cim, 4-tym tygodniu dojść do wagi pierwotnej, lub ją przekroczyć. W każdym razie materiał nasz naocznie wskazuje, że chorzy durowi, odżywiani dietą mieszaną, nie zapadają częściej na krwotoki kiszkowe, niż przy stosowaniu diety ścisłej, powtóre, że chorym w przebiegu duru brzusznoego może systematycznie przybywać na wadze i przez to można uniknąć klasycznego ich chudnięcia, po trzecie, że odleżyn dzięki dobremu odżywianiu bywa znacznie mniej, i wreszcie, że śmiertelność chorych na dur brzuszny przy stosowaniu diety mieszanej jest stosunkowo niewielka.

Trzecią chorobą, przy której głodzenie jest stosowane jeszcze bardziej radykalnie i systematycznie jest *b i e g u n k a k r w a w a*. Tutaj lekarze i publiczność całkiem zgodnie zalecają długotrwałą, prawie zupełnie niepożywną dietę, składającą się z herbaty, rosółu, kleiku, w najlepszym razie z dodaniem jednego — dwóch sucharków dziennie. Niektórzy koledzy ostrożność swą posuwają tak daleko, że radzą słodzić herbatę i kleiki niewiadomo z jakiej racji sacharyną zamiast cukrem, powiększając w ten sposób jeszcze bardziej głód chorych. A ponieważ, co obserwujemy szczególnie w praktyce dziecięcej bardzo często, chorzy kleików wogóle pić nie chcą, głodzenie jest prawie zupełne. Rozpatrzmy choćby pobieżnie, jakie jest zapotrzebowanie ustroju dziecka. Normalne, zdrowe dziecko 2 — 4 letnie wymaga dla utrzymania równowagi około 1100 kalorii, a 5—10 letnie około 1500 kalorii dziennie. Chore na czerwonkę potrze-

bują tych ciepłotek znacznie więcej, ponieważ strata białka ustroju jest bezporównania większa, niż w stanie zdrowia. Do straty bowiem, spowodowanej samem zakażeniem, dołącza się znacznie większa, w zależności od uporczywej biegunki. Potrzeba więc ustroju jest o wiele większa, niż w czasie zwykłym. Wobec tego należałoby dawać pożywienie kalorycznie bogate, obfite w ciała białkowe, żeby nie wywoływać osłabienia organizmu przez ujemny bilans białkowy. W rzeczywistości zaś dziecko otrzymuje w najlepszym razie 200 — 400 grm. kleiku, bo więcej pić nie chce, czyli 50 — 80 kalorii i minimalną ilość białka; jeżeli nawet troskliwa matka dodaje do kleiku 1 — 2 sucharki i do herbaty nieco cukru, to i tak zapotrzebowanie ustroju zaspakaja się w 1/4 — 1/3 części, nie więcej.

Fatalne skutki tego rodzaju głodzenia mieliśmy sposobność obserwować w szpitalu Anny Marji i w praktyce prywatnej przez ubiegłe lata aż nadto często. Tę samą chorobę obrzękową, spostrzeganą w Polsce w latach wojny (1917, 18 i 19-tym) dzięki temu, że łaskawi okupanci pozbawiali ludność środków odżywczych przez wywożenie produktów żywnościowych do Niemiec, obserwujemy teraz w przebiegu czerwonki, po długotrwałej głodowej kuracji. Dzieci brzękną z głodu. Przykładów takich obrzęków mógłbym przytoczyć dziesiątki. W samym 1921 roku, na 43 przypadki biegunki krwawej obserwowaliśmy obrzęki głodowe u chorych 11 razy. Chorzy byli oddani do szpitala w 3-cim, 5-tym, 7-ym i 10-tym tygodniu choroby. Podaję kilka z nich: Roman Felczak, lat 5, chory od 2 tygodni, krwawa biegunka — karmiony wyłącznie kleikami i herbatą. Obrzęk całego ciała. Mała Barwnikówna, lat 3, chora od 17 dni, krwawa biegunka, karmiona kleikami i herbatą. Obrzęk całego ciała, Noma. Henio Grabin, lat 2, chory od 4 tygodni. Dyzenteryja. Otrzymywał tylko kleiki i miętę. Obrzęk całego ciała, zapalenie płuc nieżytowe i t. p. Z licznych przypadków, spostrzeganych w szpitalu od początku choroby, dzięki stosowaniu diety mieszanej obrzęków nie notowaliśmy.

Najnowsze poglądy, oparte na dużem doświadczeniu klinicznym, zmieniły całkowicie dawniejszy pogląd na dietetykę biegunki krwawej. Dzisiaj wszyscy autorzy są zupełnie zgodni, że od pierwszego dnia, przez cały czas choroby trzeba choremu dostarczać jaknajwięcej płynów, żeby nie dopuścić do odwodnienia ustroju, a już od 2-go, względnie od 3-go dnia dostatecznie chorych odżywiać. Chory na czerwonkę nie powinien chudnąć. Każdy ubytek wagi wskazuje na niedostateczne odżywianie (Göppert, Groër, Langstein). Przy odżywianiu chorych nie należy zwracać uwagi na ilość i jakość wypróżnień, ponieważ biegunka zależy od samego zakażenia, a nie

od djety. Czy chory dostaje pożywienie dostateczne, djety głodową, czy półgłodową, wypróżnienia są tak samo częste. Chory głodzony i dobrze odżywiany ma tyle samo i takie same stolce z tą zasadniczą różnicą, że głodzony słabnie szybko, traci siły i łatwiej ginie, niż ten, którego dostatecznie dobrze odżywno. Groër twierdzi stanowczo, że wszystkie toksyczne objawy spostrzegane przy biegunce krwawej przechodzą pod wpływem dostatecznego odżywiania i przeciwnie, ograniczenie odżywiania wywołuje nawrót objawów zatrucia. Istnieje ścisły związek pomiędzy głodem, a zatruciem ustroju.

Co do systemu odżywiania zdania są podzielone. Jak się zdaje, każdy system może dać dobre wyniki, jeżeli tylko djeta bywa lekko strawną, łatwo ulegającą wchłanianiu w jelitach cienkich i dostatecznie pożywna. Salomon i Wallace radzą dawać dorosłym po 2-ch dniach djety wodnej, przed przejściem do pożywienia mieszanego, przez 2 — 3 dni djety cukrową (200 — 300 gr. cukru na dzień) z herbatą, winem lub wodą; Groër stosuje 17 proc. roztwór cukru w mleku i ma dobre wyniki. Göppert obok kleików, żup mącznych i sztucznych preparatów białkowych radzi dawać serwatkę. Wreszcie inni (Rosenhaupt, Böhm) mniejsze znaczenie przypisują djecie węglowodanowej, a większe pokarmom białkowym. Radzą więc dawać twaróg, mięso tarte, jaja i sztuczne preparaty białkowe.

Doświadczenie nasze, oparte na dużym materiale, wskazuje wyraźnie, że ta ostatnia djeta w praktyce dziecięcej daje najlepsze wyniki. Słusznie podkreśla kol. Frenklowa w swojej pracy o czerwonce u dzieci, że trzeba technikę djety białkowej znać i mieć odwagę ją stosować.

Zalecamy djety białkową już u najmłodszych niemowląt, karmionych sztucznie, dając im sztuczne preparaty białkowe (Plasmon, Nutrose, Urkraft) lub twaróg z kleikiem i cukrem, względnie, o ile dziecko dobrze mleko znosi, Larosan z mlekiem i cukrem. Przy karmieniu piersią do pokarmu kobiecego radzimy dodawać Plasmon z wodą, lub z kleikiem z ryżu, względnie z rosółem.

U dzieci starszych stosujemy jajka na miękko, lub żółtko z rosółem, mielone mięso, papkę z ryżu, sucharki, białe pieczywo, kakao na wodzie z mąką kartoflaną, Larosan z mlekiem, a jeżeli dziecko mleka nie znosi, z serwatką. Pokarmy słodzimy cukrem; sacharyny w przebiegu biegunki krwawej nie stosujemy zupełnie.

Wnioski ogólne mojej pracy są następujące:

- 1) W chorobach gorączkowych i zakaźnych należy dzieci dobrze odżywiać;
- 2) W przebiegu płonicy należy dawać dzieciom djety zwykłą,

- 3) Chorym na dur brzuszny — dietę mieszaną, dostatecznie pożywną i lekko strawną;
- 4) Chorym na biegunkę krwawą — dietę białkową i dużo płynów.

Prof. W. Jasiński (Wilno).

O czynnikach uzupełniających pożywienia.

Nauka o odżywianiu w ciągu ostatnich lat kilkunastu wkroczyła na nowe tory. Obok badań Rubnera, zdążających do ścisłego oznaczenia wartości energetycznej różnych składników pożywienia, obok prawa tegoż badacza o izodynamicznem zastępstwie składników pokarmowych ustala się system Pirquet'a, który na nowych podstawach opiera oznaczanie zapotrzebowania ustroju i ocenę wartości odżywczej poszczególnych składników. Jednocześnie z badaniami, dotyczącymi stromy ilościowej odżywiania, wyrasta w oczach naszych nowych gmach — badania składu jakościowego. W okresie wojny światowej i związanych z nią trudności w odżywianiu szerszych mas badania powyższe nabierają szczególnego znaczenia, co wpływa wybitnie na ich niezwykle ożywienie, zakres i zastosowanie praktyczne.

Przedstawienie obecnego stanu tej gałęzi wiedzy lekarskiej, która zajmuje się jakościowym składem pożywienia, nie jest przeto rzeczą łatwą: tu, jak barwnie wyraził się Parnas „wszystko jeszcze jest w ruchu: każdy tydzień przynosi nowe odkrycia, wyjaśnienia, poprawki“.

Pomijając ciekawe skądinąd szczegóły z niedługiej, lecz bogatej historii rozwoju nauki o witaminach, przedstawimy w krótkim zarysie odnośny materiał faktyczny, oraz postaramy się określić, co w tej dziedzinie zaliczyć można do mniej lub więcej pewnych prawd naukowych, co wymaga jeszcze wyjaśnienia i jakie wnioski już obecnie wyciągnąć należy dla ogólnej praktyki lekarskiej, oraz dla naszej specjalności.

Nazwa witamin, używana dziś powszechnie dla skrócenia, ma właściwie już tylko znaczenie historyczne: nadał ją bowiem Kazimierz Funk ciału, które wyosobnił, jak się zdawało, w czystej postaci krystalicznej i zaliczył do ciał aminowych, niezbędnych do życia (v i t a - a m i n). Dziś utrzymała się tylko ostatnia część tego twierdzenia: wiemy z pewnością, że w naturalnych pokarmach naszych zawarte są istotnie obok białka, tłuszczów i węglowodanów pewne cząstki substancji żywej, równie niezbędnej do życia, jak budulec białkowy, materiał palny, sole mineralne i woda. Pokarm naturalny, pozbawiony sztucz-

nie tych czynników, staje się niewystarczającym (niedoborowym) i powoduje poważne zaburzenia wzrostu, rozwoju oraz prawidłowych czynności ustroju, aż do utraty życia, co doświadczalnie najdokładniej daje się potwierdzić. Ciała te nazwano czynnikami uzupełniającymi lub dodatkowymi, określając w ten sposób, że nie posiadają one wartości cieplnej i zdolności energetycznych, a jednak są niezbędne jako uzupełnienie naszego pożywienia. Zmiany, spowodowane brakiem tych czynników, nazwane przez Funka **awitaminozami**, określamy dziś chętniej jako choroby niedoboru żywnościowego („**deficiency diseases**“ Hopkins, „**maladies par carence**“, Weil i Mouriquand, **Insuffizienzkrankheiten**).

O budowie chemicznej witamin nie wiemy nic pewnego: losy pierwotnej witaminy Funka, która była, jak się okazało, zanieczyszczonym kwasem nikotynowym, podzieliły odkryte później: **oryzanina** (Suzuki i in.), **torulina** i **antineuryna** (Hofmeister).

We wszystkich tych ciałach znaleziono domieszki obce, a próby oczyszczenia prowadzą dotąd do jednoczesnego pozbawienia ich zasadniczych własności, t. j. niweczą wpływ tych ciał na objawy niedoboru żywnościowego. Jakkolwiek zaliczenie czynników uzupełniających do ciał aminowych okazało się błędne, jednak dalsze badania i poszukiwania, dotyczące przemiany w ustroju znanych nam dokładniej aminokwasów, dały nieocenione wyniki dla nauki o jakościowym składzie pożywienia, a pośrednio rzuciły dużo światła na istotę i znaczenie czynników uzupełniających. Na zasadzie tych badań odróżniamy wśród składników pożywienia ciała, które ustrój sam z innych może wytworzyć na skutek przemiany wewnętrznej (ciała endogeniczne), oraz takie ciała, które ustrój musi otrzymać w postaci gotowej z zewnątrz (ciała egzogeniczne), gdyż sam ich wyrobić nie potrafi. Badania nad przemianą aminokwasów wykazały dalej, że te właśnie ich rodzaje są dla ustroju zwierzęcego nieodzowne, które zaliczamy do składników egzogenicznych. Znając pochodne różnorodnych białek ze świata roślinnego i zwierzęcego (klej, zeina, gliadyna) możemy określić z góry, które z nich, dzięki zawartości tych lub innych aminokwasów, będą powodowały objawy niedoboru żywnościowego i co mianowicie do tych białek dodać należy, ażeby zrobić z nich pokarm doborowy. Niezliczona ilość badań i doświadczeń z różnymi grupami aminokwasów dowodzi niezbicie prawdziwości powyższego twierdzenia; potwierdza je również obserwacja kliniczna: u ludzi, żywiących się wyłącznie kukurydzą, której białko (zeina) nie zawiera z aminokwasów tryptofanu i lizyny, powstaje choroba, zana pod nazwą „**pelagra**“ lub „**rumień lombardzki**“. Naogół zdolności syntetyczne ustroju zwierzęcego w porównaniu do

świata zwierzęcego są nieznaczne i duża część składników pokarmowych należy do ciał ściśle lub względnie egzogenicznych. Wychodząc z tego założenia Hofmeister uważa, że nauka o czynnikach uzupełniających pożywienia jest tylko ważnym szczegółem ogólnej sprawy rozkładu jakościowego naszych pokarmów. Czynniki uzupełniające również zaliczyć należy do składników ściśle egzogenicznych, których ustrój sam wytworzyć nie umie i, o ile w gotowej postaci ich nie otrzyma, przepłaca ten brak mniej lub więcej ciężkimi objawami niedoboru żywnościowego.

Pomimo, że wiadomości nasze o istocie chemicznej czynników uzupełniających są bardzo chwiejne i niepewne, udało się już określić dużo ich własności. Na zasadzie tych własności, a bardziej jeszcze na mocy spowodowanych przez brak witamin objawów niedoboru żywnościowego, rozróżniamy obecnie trzy odrębne grupy czynników uzupełniających: 1) Czynniki A. — t. zw. czynniki wzrostu lub przeciwkrzywicy; 2) Czynniki B. — przeciwnerytyczny; 3) Czynniki C. — przeciwnilcowy. Każę z nich rozpatrzemy z osobna.

Czynnik A. — przeciwkrzywicy towarzyszy tłuszczom, w których się rozpuszcza; wykryto go najpierw w tłuszczach zwierzęcych, jakkolwiek źródłem jego powstania są niewątpliwie komórki roślinne, przede wszystkim liście zielone, a więc jarzyny liściaste: szpinak, sałata, kapusta, z korzeni: marchew, cebula; z nasion: tylko kiełki zboża, szczególnie żyta, oraz bób, groch i fasola. Do świata zwierzęcego ciało A. przedostaje się z roślin, zbierając się głównie w komórkach tłuszczowych, przeznaczonych dla wytworzenia jaj i wzrostu potomstwa, więc w żółtku i mleku. W tłuszczach rybich, w szczególności w tranie wątrobowym, w tłuszczach: wołowym i baranym znajdujemy dużo czynnika A; brak zaś go w smalcu wieprzowym, tłuszczach roślinnych, olejach, wyciskanych z nasion oraz w margarynach, o ile te ostatnie zostały sporządzone z olejów zredukowanych (hartowanych).

Rodzaj i sposób żywienia zwierząt odbija się bardzo wyraźnie na zawartości czynnika A. w tłuszczach: tłuszcz endogeniczny, wytworzony u trzody chlewnej przy sztucznym tuczeniu, nie zawiera czynnika A., natomiast posiada go tłuszcz egzogeniczny, jaki powstaje u bydła rogatego, żywionego pokarmem roślinnym, w szczególności puszczonego na paszę.

Czynnik A. towarzyszy barwikom tłuszczowym (lipochromom), z których znamy dokładnie dwa: karotyna i ksantofil; są to barwki roślinne, przenikające z pokarmem do ustroju zwierząt roślino-żernych. Wiadomo ogólnie, że masło z mleka krów, trzymany na paszy zielonej, jest żółte — masło to zawiera jednocześnie najwięcej czynnika A. Ciekawe jest spostrzeżenie Parnasa: kury, karmione odpadkami pracow-

nianymi, znosiły jaja o żółtku zupełnie białym, z wiosną zaś, gdy je wypuszczono na trawę — żółtka jaj przybrały właściwą barwę. Otóż zawartość czynnika A. jest mniej - więcej proporcjonalna do zawartości barwika, co każe przypuszczać, że obydwa te składniki są ściśle egzogeniczne i dostają się do ustroju z tego samego źródła, t. j. z komórek roślinnych.

Z własności fizycznych, i chemicznych zaznaczamy, że czynnik A. rozpuszcza się prócz tłuszczów również w wyskoku i eterze. Należy on do ciał stałych, nie rozkładających się przy ogrzewaniu do 120° w ciągu czterech godzin, o ile ogrzewanie następuje bez dostępu powietrza, natomiast na utlenianie czynnik A. jest bardzo wrażliwy i łatwo traci przytem swoje własności. Co do powinowactwa chemicznego, wiadomo, że frakcje, zawierające czynnik A. posiadają również fitosterynę, oraz wolną cholesterynę, będącą, jak wiadomo; nieodzowną częścią składową każdej komórki roślinnej i zwierzęcej.

Przejdźmy teraz do określenia, jakie znaczenie posiada czynnik A. dla ustroju i jakie zmiany powoduje brak jego w żywieniu. Tu zauważyć należy, że ustrój ludzki i zwierzęcy posiada dość znaczne zapasy tego czynnika tak, iż brak jego może być względnie długo znoszony bez widocznej szkody. „Okres wylęgania“ zmian niedoborowych wynosi u młodych szczurów dwa do sześciu tygodni; u psów do 2-ch miesięcy. Z objawów niedoboru na pierwszym miejscu wymienić należy brak łaknienia, następnie upadek sił i wagi. Zatrzymanie rozwoju i wzrostu uwydatnia się szczególnie u zwierząt młodych, w okresie szybkiego wzrostu ciała. Częstym i ważnym objawem są dalej zmiany w odżywianiu spojówki i rogówki oka: zeskórnienie (*xerophthalmia*) i zmięknienie rogówki (*keratomalacia*). Zmiany te dają się wywołać u szczurów doświadczalnie, znane są jednak i u ludzi. Bloch w zakładzie dla sierot w Kopenhadze obserwował u dzieci, żywionych wyłącznie mlekiem zbieranem i tłuszczami roślinnemi, wzgl. margaryną, podobne zmiany oka, które znikły po dodaniu tranu dwa razy na dzień po 10 gramów. Ważne są również zmiany stwierdzane w kościach, szczególnie przez E. i M. Mellanby w doświadczeniach na psach.

Dla oseska źródłem otrzymania czynnika A. jest mleko. Wartość tego mleka zależy jednak ściśle od rodzaju żywienia dawcy. Ważne i ciekawe pod tym względem są doświadczenia H. Chick i E. Dalyell, które dodawały matkom do dotychczasowego żywienia 20 — 30 gr. soku z marchwi i 50 gr. masła, lub 20 gr. tranu; dodatek ten wpływał na szybki wzrost wagi karmionych niemowląt nawet wtedy, kiedy ilość podawanego mleka nie ulegała żadnej zmianie. W innym przypadku E. Dalyell u sztucznie żywionego niemowlęcia waga ciała powiększała się dwa i pół raza (z 3-ch kilogramów na

7 i pół) w ciągu 4-ch miesięcy przez dodatek 10 gr. soku z marchwi żółtej i 10 — gr. masła.

Do chorób, zależnych od braku czynnika A. zaliczył F u n k niedawno krzywicę. Pogląd ten zdają się potwierdzać wspomniane wyżej zmiany kostne, wywołane u młodych psów w licznych doświadczeniach Mellanby. Badania histologiczne i rentgenologiczne tych zmian przemawiają również za krzywicą. Mellanby dowodzi, że mniej lub więcej obfita zawartość wapnia w pożywieniu (Ca.) idzie w parze z odpowiednią ilością czynnika A. co potwierdzają Freise i Ruprecht. Zdałoby się, że zależność krzywicy od zawartości w pożywieniu czynnika A. nie ulega wątpliwości. Są jednak i dowody przeciwnie. Zaprzeczyć się nie da, że krzywica powstać może i u niemowląt, otrzymujących dostateczną ilość czynnika A. Klotz przytacza spostrzeżenie, dotyczące dwojga niemowląt, karmionych przez jedną i tą samą mamkę: jedno z nich dostało krzywicy, drugie przeciwnie, poprawiło się szybko mimo istniejących już objawów krzywicy. Wiadomo nam również, że prócz pożywienia, cały szereg innych czynników, jak mieszkanie, światło, powietrze i t. p. ma wpływ niezaprzeczony na powstawanie krzywicy. Sprawa więc zależności krzywicy od czynnika A. nie może być uważana za rozstrzygniętą, a nazwa przeciwkrzywiczego może przedwcześnie została mu nadana.

Prócz krzywicy, spostrzegano już w okresie wojny i powojennym liczne przypadki zmian kostnych u osobników dorosłych, odżywianych wadliwie lub niedostatecznie: osteopatia, osteomalacia. W przypadkach tych, jak należy przypuszczać, brak czynnika A. odgrywał rolę doniosłą. Uogólniając objawy, powstałe wskutek braku czynnika A., określić można, że zmiany dotyczą przede wszystkim tkanek odżywianych drogą naczyń chłodnych: rogówka, chrząstki. Hopkins i Stepp, podnosząc ten fakt nie wyciągają jednak narazie żadnego wniosku co do sposobu działania czynnika A.

Czynnik B. — inaczej antyneurytyczny — jest właśnie tą pierwotną witaminą Funka, która okazała się zanieczyszczonym kwasem nikotynowym. Rzekome wyosobnienie tego czynnika, powtórzone potem w doświadczeniach Suzuki i Hofmeister'a, zdaje się wynikać z jego zdolności do adsorbcji na różnych osadach przygodnych; próby jednak tych osadów prowadzą zawsze do utraty własności antyneurytycznych w badanych roztworach. W czystej więc postaci tego czynnika nie znamy. Wiemy jednak, że on rozpuszcza się w wodzie i wyskoku; za pomocą 85° wyskoku udało się otrzymać z ciał, zawierających czynnik B., wyciągi stężone, które w nieznacznej nawet ilości zapobiegają porażeniom nerwowym. Ogrzewanie do 130° niszczy bezwzględnie czynnik B. Przy niższej ciepłocie i zwykłym ciśnieniu czynnik ten nie roz-

kląda się, odczyn kwaśny chroni go również od rozkładu, zasady przeciwnie, ułatwia jego zniszczenie. A b d e r h a l d e n i S c h a u m a n n dowodzą, że czynnik B., nazwany przez nich e u t o n i n ą, znajduje się w połączeniu z organicznymi związkami fosforu (fosfatydy, nukleoproteidy, nukleiny); kwas fosforowy ma bronić od rozkładu eutoninę, która sama przez się jest bardzo nietrwałą.

Źródłem czynnika B. jest również zielona komórka roślinna. Znajdujemy go najwięcej w nasionach ryżu, fasoli, grochu, soi, soczewicy. Ziemiaki zawierają mało czynnika B., jednak, jako spożywane w większych ilościach, wystarczają dla pokrycia zapotrzebowania. Z jarzyn najwięcej ma go marchew, dalej szpinak, kalarepa i różne rodzaje kapusty, wreszcie buraki, z owoców: pomidory, pomarańcze, cytryny, winogrona, mniej jabłka, gruszki, najmniej banany. Znaczną ilość czynnika B. zawiera sód i jego wyciągi, dalej owies, cebula, wreszcie większą ilość znajdujemy w drożdżach świeżych lub prasowanych, o ile je hodowano na wyciągach słodowych; na pożywkach sztucznych drożdże czynnika B. nie wytwarzają. Z tkanek i wydzielin zwierzęcych, czerpiących czynnik B. ze świata roślinnego, najwięcej go znajdziemy w żółtku, ikrze, wątrobie i mózgu, rdzeniu, mięśni sercowym i wogóle w mięsie, oraz w mleku. Mleko kobiet, pozbawionych w żywieniu ciała B., czynnika tego nie zawiera.

Czynnik B. zawarty jest przytem w kielkach i listkach (plewach), które je otaczają. Pierwsze odkrycie E j i k m a n n a, dokonane w więzieniu na Jawie, polegało na dostrzeżeniu objawów porażenia u kur, żywionych w dziedzińcu więziennym ryżem łuszczone, t. j. oczyszczonym od listków srebrzystych i kielków. Te same objawy widział E j i k m a n n u więźniów, spożywających ryż łuszczone; następne doświadczenia powtórzono na kurach, gołębiach i na ludziach. Dr. M o s z k o w s k i, spożywając wyłącznie ryż oczyszczony, wywołał u siebie ciężką postać b e r i - b e r i z objawami sercowymi i obrzękami. Dane statystyczne z więzień jawańskich wykazały, że tam, gdzie żywiono więźniów ryżem na pół oczyszczonym, spostrzegano b e r i - b e r i jeden raz na 10.000 ludzi, w tych zaś więzieniach, gdzie dawano ryż zupełnie złuszczone — jeden przypadek na 37 ludzi.

Rozgłos, jakiego doczekała się witamina F u n k a, otrzymana z otrąb ryżowych i wyciągu z drożdży, polegał właśnie na niezwykłej skuteczności tego ciała w zapobieganiu b e r i - b e r i.

Z objawów tej choroby, oprócz klasycznych porażen kończyn dolnych, a następnie i górnych (głównie mięśni rozginających) wymienić można, jako wczesne: brak łaknienia i płynne zielonkawe wypróżnienia; do objawów końcowych zaliczamy

niedokurczenie serca (asystolia), obrzęki i śpiączkę. Badanie pośmiertne stwierdza przekrwienie i wybroczyny w narządach mięszzowych, zmniejszenie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, grasicy, tarczycy, śledziony oraz gruczołów płciowych; natomiast nadnercza są zawsze wybitnie powiększone. Nadmierną działalnością nadnerczy tłumaczyć zapewne należy zwiększone ciśnienie i obrzęki, jakie widzujemy nie tylko w beri-beri, lecz i w innych postaciach chorób niedoborowych (obrzęki głodowe).

W warunkach normalnych beri-beri rzadko się szerzy, gdyż ludność uboga nie spożywa pierwszorzędných, dobrze oczyszczonych gatunków zboża, zadawalniając się grubszym wymiałem, a warstwy zamożne uzupełniają swe pożywienie jajami, mięsem, jarzynami i mlekiem. Podczas wojny światowej były jednak niejednokrotnie warunki sprzyjające powstaniu tej choroby.

Oprócz postaci ciężkich, do objawów zależnych od braku czynnika B. prawdopodobnie zaliczyć można t. zw. postaci podprogowe lub podchorobowe, jak nienormalne odruchy, ogólne niedomagania, depresja, wreszcie z dużym prawdopodobieństwem obrzęki głodowe. Jako wczesny i charakterystyczny objaw niedoboru żywnościowego jeszcze raz podkreślimy odragę do jedzenia, spostrzeganą zarówno u gołębi, które już od trzeciego dnia doświadczenia trzeba karmić sztucznie, gdyż same ryżu łuszczonego jeść nie chcą, jak i u psów, karmionych wyłącznie mięsem gotowanym przy wysokiej ciepłocie i pozbawionem witamin. W armji polskiej w lecie 1920 roku zauważono również, jak podaje P a r n a s, że żołnierzom naszym przykrzyło się bardzo prędko chleb przygotowany z najdokładniej oczyszczonej białej mąki amerykańskiej. Przykłady powyższe często podkreślane przez autorów na podstawie doświadczeń z czynnikami uzupełniającymi, pozwalają wyciągnąć ogólny wniosek co do znaczenia instynktu dla doboru żywnościowego: wiadomo, że pokarmy naturalne i świeże spożywane są chętnie, natomiast konserwy i inne produkty uprzemysłowienia środków spożywczych, mniej lub więcej zdenaturowane, przejadają się i wywołują odragę.

Czynnik C. — przeciwnilcowy, rozpuszczalny w wodzie i wysokoku, również nie jest nam znany co do budowy chemicznej. Od dwu poprzednich odróżnia się wybitną nietrwałością: rozkłada się on łatwo sam przez się i ginie w jarzynach zwiędniętych lub wysuszonych, źle znosi dłuższe gotowanie, nawet przy niezbyt wysokiej ciepłocie (63°), a tem więcej przy zastosowaniu wyższego ciśnienia. Szczególnie łatwo ginie ciało C. w odczynnie zasadowym, podczas kiedy odczyn kwaśny dodaje mu trwałości. Obecność czynnika C., określona drogą korzystnego działania na objawy niedoborowe i zapobieganie

takowym, stwierdza się przedewszystkiem w roślinach z rodziny krzyżowych. Na pierwszym miejscu stawiamy tu kapustę, która szczególnie w postaci kwaszonej, dzięki odpowiedniemu odczynowi, daje skuteczną broń przeciwko objawom gnilca; dalej idzie kalarepa i inne rodzaje rzepy, szczaw, marchew, lwi ząb, warzacha i rzeżucha, następnie wszelkie owoce, szczególnie zaś cytryny, pomarańcze, pomidory i borówki. Ziemiaki zawierają ciało C. w niewielkiej ilości. Z pokarmów zwierzęcych jaja i mleko mają dużo czynnika C., niewiele zaś znajdujemy go w świeżem mięsie. Brak zupełnie czynnika przeciwnilcowego we wszelkich konserwach i mleku zbyt długo gotowaniem. Mleko kobyce zawiera czynnik przeciwnilcowy o tyle, o ile pożywienie kobiety jest jakościowo wystarczające. Objawy niedoboru żywnościowego z powodu braku czynnika C. odbijają się przedewszystkiem na układzie naczyniowym, dając obraz t. zw. skazy krwotocznej. Co do zmian kostnych, opisywanych jednocześnie, dotąd nie wiemy z pewnością, czy zależą one od braku czynnika C., czy też od innych przyczyn nieznanych. Oprócz zmian miejscowych, duże znaczenie mają tutaj zmiany ogólne w postaci osłabienia, bladeści, zatrzymania wzrostu i t. p. Brak czynnika C. zmniejsza również w znacznym stopniu odporność przeciw wszelkim zakażeniom.

Ciężkie postaci gnilca, znane były już przed kilkuset laty, wiedziano również, że leczyć je należy odpowiednią djetą. Nowe badania stwierdziły tożsamość z gnilcem choroby M o e l l e r — B a r l o w ' a; stosunkowo niedawno wykryto również, że gnilec wywołać można doświadczalnie u świnek morskich, bardzo nawet wrażliwych na wyłączne żywienie nasionami bez dodatku świeżych liści i owoców. Dalsze badania stwierdziły fakt ważny pod względem teoretycznym i praktycznym: mianowicie F ü r s t wykrył, że czynnik C. wytwarza się w nasionach w większej ilości w okresie ich kiełkowania. Te same ziarna, które w stanie suchym nie zawierają wcale czynnika C., poddane kiełkowaniu, skutecznie zapobiegają gnilcowi. Tutaj nasuwa się analogja z czynnikiem A., znajdowanym również w kiełkach i komórkach, przeznaczonych dla rozwoju potomstwa.

Gnilec w dobie wojny światowej występował często w postaci epidemji w różnych oddziałach wojskowych, żywionych konserwami — w Mezopotamji, na Murmanie, w Przemysłu i t. d. Oprócz form cięższych, klinicznie wyraźnych, i tu istnieją z pewnością stany podchorobowe, dotąd zbyt rzadko rozpoznawane, lub postaci skryte, określane jako niedokrwiistość, purpura, debilitas i t. p. M o r a w i t z zwrócił uwagę, że stany podobne zależą częstokroć od długotrwałej, ścisłej diety, stosowanej z powodu różnych zaburzeń żołądkowo - kiszkiowych. Stany podobne spostrzegamy często-

croć u dzieci. Stosowane u nas przez ogromną większość lekarzy nadmierne głodzenie niemowląt w przewlekłych nieżytach jelit, czerwonce oraz zatruciach pokarmowych, powoduje często obrzęki głodowe i objawy skazy krwotocznej, prawdopodobnie pochodzenia niedoborowego.

Po omówieniu cech poszczególnych czynników uzupełniających spróbujmy poddać ocenie krytycznej przytoczone wyżej fakty. Jako prawdziwą zdobycz nauki uwydatnić należy jeszcze raz fakt, że dzisiaj już nie wystarcza nam dla kwalifikacji pokarmu wyłącznie jego wartość kaloryczna: jednowartościowe pod tym względem smalec wieprzowy i masło krowie, z powodu różnej zawartości witamin mają zgoła niejednakowe znaczenie dla ustroju i w wielu wypadkach nie mogą być bezkarnie zamieniane. Jeszcze wybitniej zaznaczy się ta różnica, gdy rozpatrzymy różne rodzaje białek — tu różna wartość biologiczna białek roślinnych dla zwierzęcia i człowieka, oraz niekorzystny dla ustroju zwierzęcego skład soli mineralnych zmuszają nas do czynienia wielkich różnic w ocenie wartości tych białek w porównaniu z białkami zwierzęcymi. Niezależnie od wartości cieplnej musimy oceniać pokarmy niejako indywidualnie, uwzględniać ich „szczególną wartość odżywczą“ (Sondernährwert Aron'a). Tylko pokarmy o „pełnej“ wartości (Gröer), a nie same składniki pokarmowe (białka, tłuszcze, węglowodany) mogą w całej rozciągłości podlegać prawu o izodynamicznem zastępstwie. Zwrot badań w tym kierunku jest wielką zasługą nauki o składzie jakościowym pożywienia. Jeżeli jednak wrócimy do tego, co nam wiadomo o poszczególnych czynnikach uzupełniających, uderzyć nas musi fakt, że dotąd wyodrębniono co najwyżej pewne grupy tych czynników, grupy o własnościach w wielu razach pokrewnych i zbliżonych, że w większości pokarmów naturalnych zawarte są wszystkie znane nam czynniki uzupełniające, a natomiast nie otrzymaliśmy dotąd w czystej postaci ani jednego z tych czynników.

Pomimo niezwykle ożywionego ruchu doświadczalnego na polu badań nad witaminami, pomimo opracowanej do drobnych szczegółów metodyki tych badań, rozwiązania zadań chemicznych, związanych z temi sprawami, niemal jeszcze nie zapoczątkowano (Parnas).

Należy przyznać, że nauka o witaminach ma do przewyższenia poważne trudności: skład chemiczny różnych środków spożywczych nie jest nam dostatecznie znany; nie składają się one z czystych pod względem chemicznym składników i wyłączenie z pokarmu tej, lub owej grupy czynników uzupełniających nie jest bynajmniej łatwe.

Nie łatwo jest również osiągnąć, ażeby stosowane w do-

świadczeniach mieszaniny pokarmów były istotnie jednakowe pod względem ilościowym. Zmiany jakościowe prowadzą zazwyczaj do różnic w zawartości azotu, składu soli i wartości kalorycznej. Nie mówiąc o trudnościach technicznych, z jakimi połączone jest ściśle przeprowadzenie prób jakościowego odżywiania małych zwierząt doświadczalnych, należy zwrócić uwagę, że tego rodzaju odżywianie szybko upośledza łaknienie zwierząt i prowadzi do głodu, który sam przez się wpływa niekorzystnie na przemianę materji i utrudnia ocenę bezpośredniego działania tych, lub innych czynników uzupełniających.

Uwzględnić również należy możliwość wpływu tego pożywienia na sam przebieg trawienia: powstawanie łaknienia, wydzielanie gruczołów trawieniowych, florę kiszkową i t. p. niezależnie od tych lub innych czynników uzupełniających. Wreszcie duże znaczenie w podobnych doświadczeniach musimy przypisać wpływom postronnym, jak brak światła, powietrza, odosobnienie zwierząt i możliwość infekcji — wszystkie te czynniki wobec długiego zazwyczaj okresu doświadczeń mogą zmieniać proces odżywiania i zaważyć w dużym stopniu na właściwej ocenie znaczenia czynników uzupełniających pokarmu.

Wreszcie w samej ocenie działania różnych rodzajów pożywienia na te lub inne zwierzęta doświadczalne możliwa jest pewna dowolność: jakkolwiek bowiem przy tej ocenie brane są pod uwagę tak ważne objawy przedmiotowe, jak waga, wzrost, długość życia, przebieg przemiany materji, płodność badanych zwierząt i wygląd ich potomstwa, jednak decydujące znaczenie posiadają nieraz objawy kliniczne, jak odżywienie zwierzęcia, wygląd uwłosienia oraz różne objawy chorobowe; objawy te mogą oczywiście być oceniane subiektywnie. F r e u d e n b e r g i G y o r g i ogłosili wprowadzenie metody, która ma pozwalać na ocenę działania witamin *in vitro* na podstawie większego pochłaniania tlenu przez żywe komórki zwierzęce w obecności witamin; metoda ta dotąd ma jednak wyłącznie znaczenie teoretyczne.

Próby zdobycia ściślejszego kryterjum co do działania witamin są zresztą w całej pełni. Zdaje się, że będzie można wyzyskać w tym kierunku wpływ rodzaju pożywek na szybkość rozmnażania bakterji. Dowiedziono bowiem, że i świat drobnoustrojów wymaga dla swego wzrostu czynników uzupełniających w pożywieniu. Przekonano się, (P a g i n i i R u s s e l), że prątek E b e r t h ' a może wytwarzać czynnik B. z takiego podłoża, które witamin nie zawiera, jak np. podłoże U s z y Ń s k i e g o. Jeżeli na 72-godziną hodowlę prątka durowego zadziałamy wyskokiem (z dodatkiem 0,8 proc. HCl), otrzymany w wyciągu ciało, wpływające wybitnie na wzrost szczurów. Szybkość rozmnażania się drobnoustrojów na tych, lub innych pożywkach, w zależności od zawartości witamin, znana jest z

przytoczonych wyżej doświadczeń na drożdżach, które zdolne są, jak się okazuje, do magazynowania witamin, lecz nie wytwarzają ich samodzielnie. Wzrost komórek drożdżowych na pożywkach jest w prostym stosunku do zawartości czynnika B.

Patologowie badają ze swej strony wpływ witamin na wzrost i rozwój nowotworów: guzy sztuczne u zwierząt doświadczalnych rozwijają się powolnie, jeżeli pożywienie tych zwierząt będzie niewystarczające co do zawartości czynnika B. (Sweet, Corson, White, Saxon).

Sprawą witamin zajęli się również badacze świata roślinnego. Botanicy Bottomley i Mockeridge znaleźli w torfie ciała, rozpuszczalne w wysoku i zbliżone bardzo co do własności z czynnikiem B. Ciała te, nazwane oksynomami (auxinomes), wpływają na wzrost roślin na sztucznych podłożach; zapasy gotowych oksynomów znaleziono w ziarnach, a wytwarzanie ich przypisują autorowie działaniu bakterji.

Linosier ogłosił niedawno wyniki badań co do stosunku pomiędzy obecnością witamin, a wzrostem grzybków; okazuje się, że niektóre grzybki same wytwarzają witaminy). (*Oidium lactis*, *Aspergillus niger*), inne niezbędnie wymagają dla wzrostu czynników uzupełniających zewnątrz.

Pomimo ogromnego zakresu badań, sposób działania czynników uzupełniających bynajmniej nie jest wyjaśniony. Ważą się dotąd następujące poglądy: jedni przypisują wszelkie objawy niedoborowe zatruciu, witaminom zaś nadają rolę zobojętniania powstających jądów; inne znów dopatrują się w działaniu czynników uzupełniających bezpośredniego wpływu na gruczoły dokrewne (nadnercza, przysadkę, a to z powodu podanych wyżej zmian, stwierdzanych stale w tych gruczołach w chorobach niedoborowych.

Brak czasu nie pozwala na szczegółowe omówienie wszystkich dziedzin patologji dziecięcej, które stoją w związku z nauką o witaminach. Poprzestać musimy na przytoczeniu tylko praktycznych wskazówek, jakie już dzisiaj zasługują na większą uwagę i zastosowanie ogólne.

Dzisiaj już wytknąć możemy w dietetyce dziecięcej szereg błędów, które mają niezawodnie wpływ na objawy niedoboru żywnościowego, chociażby te objawy nie występowały od razu w postaci wyraźnej jednostki chorobowej. Do takich błędów zaliczyć należy przede wszystkim stale u nas stosowaną ostrożność matek karmiących w spożywaniu surowych owoców, kapusty kwaszonej i t. p. — wogóle zbyt jednostajne odżywianie położnic i karmiących. Wiemy zaś przecież, że podobne odżywianie ma wpływ na zawartość w mleku kobiet czynników uzupełniających.

Następnie zwrócimy uwagę na błędy, jakie popełniają

matki przy dokarmianiu niemowląt. Powszechnie zaznacza się u nas zbyt wczesne i pochopne stosowanie różnych mączek — matki nasze naogół boją się mleka, podając dużo chętniej mączkę Nestle'a, fosfatynę, mączki owsiane i t. p.

Zarówno mączki, jak i samo mleko gotuje się przytem zbyt długo. Niezmiernie ważne jest dalej zbyt silne rozcieńczenie mleka, zmniejszające eo ipso zawartość pożądaných czynników dodatkowych. Jarzyny i sole owocowe daje się u nas niemowlętom zbyt późno, częstokroć dopiero w końcu 1 roku życia, tymczasem soki dawać można już w 4 — 5 miesiącu, jarzyny w początkach drugiego półroczu.

Nadmierne głodzenie chorych niemowląt wpływa bardzo ujemnie nie tylko wskutek ilościowego braku pożywienia, lecz również wskutek niedoboru żywnościowego: upośledza ono znacznie zdolności ustroju do wyrównania tych braków, pogarszając stan chorego.

Z dziedziny lecznictwa, opartego na podawaniu czynników uzupełniających, tran rybi jest u nas dość rozpowszechniony — w porze letniej jednak utarła się u nas zupełna abstynencja od tranu, którego zresztą w miesiącach letnich prawie niema w handlu. Soki owocowe (z jabłek, pomidorów, cytryn) oraz soki z jarzyn (marchwi, rzepy, brukwi) zasługują z pewnością na większe niż dotąd rozpowszechnienie.

Rozwój djetetyki dziecięcej wymaga, aby te w krótkości tu naszkicowane błędy i niedomagania były jaknajszerszej uwzględnione i wyrównane, do czego ściślejsza obserwacja kliniczna i postępy nauki o witaminach dają już teraz pole obszerne.

Prof. Gröer (Lwów).

System odżywiania w, e, d, l, u, g P, i, r, q, u, e, t ' a. — (Nie nadesłano).

Referat wygłoszony zamiast nieobecnego St. Progulskiego.

W dyskusji zabierali głos: Nowiński, Barański, Hryniewski Bączkiewicz i prof. Gröer.

III Posiedzenie

w Klinice Chorób Dziecięcych U. W., dnia 9.IX o g. 9-ej rano.

Dr. Stefan Rudzki (Warszawa).

Gruźlica w wieku dojrzewania.

Okres dojrzewania jest pograniczem pomiędzy dziecięctwem, a wiekiem dojrzałym i jako taki należy zarówno do pedjatrów, jak i internistów.

Znajomość jednak okresu tego — jednego z najważniejszych w życiu człowieka, gdy przełom następuje niemal z dniem każdym tak pod względem fizycznym, jak i umysłowym — jest dotąd niedostateczna z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego.

Wiemy, że dojrzewanie zależy od wzmożonej działalności gruczołów płciowych, i tu jednak pozostaje jeszcze dużo spraw niewyjaśnionych; dość przytoczyć zdanie tak wytrawnego badacza, jak Biedl, że miesiączkowanie nie zależy od jajeczkowania (wbrew aforyzmowi Schäffera: „Ohne Ovulation keine Menstruation“). Z drugiej zaś strony jest wiadomem, że poza gruczołami płciowymi i inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym wywierają wpływ bardzo wybitny na rozwój płciowy; świadczą o tem znane przypadki przedwczesnej dojrzałości zarówno u chłopców, jak i dziewcząt, zależne od anomalji szyzskowiny, lub też od zmian w istocie korowej nadnerczy, albo w przysadce mózgowej. Tego rodzaju spostrzeżenia kliniczne zostały potwierdzone licznymi doświadczeniami na zwierzętach i, aczkolwiek dużo pozostaje stron niejasnych w tej dziedzinie, jest faktem, że dojrzewanie jest sprawą skomplikowaną, zależną od współczesnego działania wielu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Jeśli fizjologja dojrzewania nie jest jeszcze należycie wyświełlona, to tem bardziej można to powiedzieć o patologji tego okresu.

W piśmiennictwie zarówno polskiem, jak i zagranicznym spotykamy w tym względzie zaledwie luźne uwagi, sprowadzające się do stwierdzenia faktu, że w okresie dojrzewania mniej pomyślnie przebiegają różne cierpienia.

Brak natomiast studjów nad przebiegiem tych lub innych określonych chorób w omawianym okresie. Ta luka w piśmiennictwie ogólnem była dla mnie bodźcem do zanalizowania własnego, dość bogatego materiału gruźliczego pod kątem widzenia stosunku tego cierpienia do okresu dojrzewania.

Okres omawiany, przynajmniej dla dziewcząt, przyjmuje Schaeffer od lat 13 do 18-tu, a nawet w szerszych granicach od lat 9 do 22-eh; przeciętnie okres dojrzewania obejmuje wiek od lat 10 do 18-tu.

Dla określenia, jak często występuje gruźlica w tym wieku, posługujemy się statystyką chorobowości i śmiertelności, badaniami biologicznymi oraz anatomo - patologicznymi.

Statystyka śmiertelności z gruźlicy w krajach obcych (Anglja, Niemcy i Szwajcarja) wykazuje, że po zmniejszeniu w wieku od lat 5 — 10 (gdy śmiertelność spada do 2 — 5 na 10 tysięcy żyjących), podnosi się ona powoli w wieku od lat 10 do 15 (dochodząc do 4 — 8 na 10 tys.), po 15-ym zaś roku wzrasta szybko i dosięga w wieku od lat 15 do 20 liczby 10 — 15 — 30 na 10 tysięcy. Zależnie od płci śmiertelność z gruźlicy wynosiła w Anglji i Walji (w 1904 r.) na 10 tys. żyjących: od 5 l. — 3,9 m. i 3,1 k.; od 5 do 10 l. — 1,5 i 2,0; od 10 do 15 l. — 1,7 i 4,4; od 15 do 20 l. 8,0 i 10,2; od 20 do 25 l. — 16,1 i 12,5. W Prusach podług dawniejszej statystyki Corneta na 10 tys. mieszkańców śmiertelność z gruźlicy wynosiła: od 5 do 10 l. — 4,52 m. i 6,00 k.; od 10 do 15 lat — 4,89 i 8,93; od 15 do 20 l. — 17,63 i 19,80; od 20 do 25 lat — 32,32 — 25,34, czyli, że do lat 20-tu umiera mniej mężczyzn na gruźlicę i dopiero po latach 20-tu zaczyna się przewaga mężczyzn. Porównując śmiertelność z gruźlicy w Prusiech w 1876 r. i 1913 r., stwierdzamy, że na 100 tys. żyjących w 1913 r. zmarło w wieku lat 5 — 10 o 6,1 m. i 2,3 k. więcej, w wieku zaś l. 10 — 15 o 8,6 m. i 15,7 k. mniej. W całych Niemczech w 1908 r. na 10 tys. żyjących śmiertelność z gruźlicy wynosiła od l. 5 do 10 — 3,78 m. i 4,87 k.; od lat 10 do 15 — 4,04 i 6,75; od l. 15 do 20 — 12,8 i 15,12; od l. 20 do 25 — 21,3 i 21,68 i dopiero po roku 40-ym przeważają mężczyźni. W Szwajcarji (1881 — 1890 r.) w wieku do 5 l. śmiertelność ta była 22,7 m. i 21,2 k.; od l. 5 do 15 — 9,0 i 11,9; od l. 15 do 20 — 17,3 i 29,1; po r. 30-ym przeważać zaczynają mężczyźni. Wreszcie w Holandji (1905 — 1914 r.): od l. 1 do 4 — 13,7 m. i 11,8 k.; od l. 5 do 13 — 6,2 i 7,8; od l.

14 do 19 — 13,1 i 18,1; od l. 20 do 29 — 22,7 i 22,2, — i znów po r. 40-ym występuje przewaga mężczyzn. Wykazane tutaj różnice rzucają się w oczy przede wszystkim w miastach, na wsi zaś są daleko mniejsze. Specjalnie co do okresu wieku od lat 10 — 15 w miastach Anglii stwierdzono śmiertelność z gruźlicy 2,4 — 2,2 wśród mężczyzn i 4,8 — 5,5 wśród kobiet; w Prusach zaś 5,5 — 4,5 wśród m. i 8,5 — 8,7 wśród k.

Przechodząc do polskiej statystyki, znajdujemy, że w Warszawie (podług *Zakrzewskiego*) w latach 1903 — 1912, w wieku od l. 5 do 9 umierało naogół 5,0 na 10 tys. żyjących, w wieku od l. 10 do 19 — 11,0, od l. 20 do 29 — 22,0. Dla porównania śmiertelności z gruźlicy przed, podczas i po wojnie światowej przytaczamy dane, zestawione przez *M. Gantza* dla Warszawy: gdy w latach 1909 — 1914 śmiertelność z gruźlicy wynosiła dla wieku od l. 5 — 10 przeciętnie 6,3 proc., w latach wojennych *) 1916 — 1919 podniosła się ona do 10,2, a w m. Łodzi, podług *Grabowskiego*, w 1918 r. na 10 tys. żyjących zmarło na gruźlicę w wieku od l. 6 do 10 — 7,7; od l. 11 do 15 — 4,32, od l. 16 do 20 — 5,47; podług *S. Sterlinga* w 1916 r. na 958 zgonów dzieci w wieku od l. 6 — 15 zmarło na gruźlicę 466 — 46,5 proc., gdy w czasach normalnych śmiertelność z gruźlicy w tym wieku była najmniejszą, następnie wzrastała szybko, podwajając się w wieku od l. 15 — 20, a potrajając się w wieku od lat 20 — 25. *Dr. S. Skalski* podaje, że w 1916 r. na 5627 dzieci zmarłych w Łodzi w wieku do l. 15, odsetek śmiertelności z powodu gruźlicy wynosił 25,4 proc. w pierwszej zaś połowie 1917 r. wzrósł do 43,7 proc., gdy w Warszawie w tym samym czasie wynosił w wieku od l. 1 — 5 — 34,1 proc., od l. 5 do 10 — 55,6 proc., od l. 10 do 15 — 67,2 proc.

Badania anatomo - patologiczne *Naegelego* wykazały, że w wieku dojrzewania 96 proc. dzieci miało zmiany gruźlicze, różniąc się od dorosłych zaledwo o 1 — 2 proc. *Lubarsch* w wieku od l. 1 — 16 znajdował czynną gruźlicę w 86,7 proc., nieczynną w 13,3 proc.; natomiast w wieku od l. 17 do 20 liczby te wynosiły 77,4 — 22,6 proc. *Bandelier i Röpke* przyjmują, że częstość gruźlicy znajdowanej w czasie oględzin pośmiertnych wzrasta od 15 proc. (w 1 r. życia) do 70 proc. (w 11 — 14 r.) i częstość zejść śmiertelnych z gruźlicy z wiekiem stopniowo się zmniejsza; wreszcie częstość wykrycia gruźlicy, jako dodatkowego cierpienia, u dzieci zmarłych z innych chorób, podnosi się od 2 proc. (w 1 r. życia) do 50 proc. r. 1920-ym spadła do 6,7 proc.; co zaś do wieku od l. 10 — 20, to od 1909 do 1914 r. wynosiła przeciętnie 10,4 proc.; od 1916 do 1919 r. — 16,1 proc., w 1920 r. — 14,6 proc.

*) Rok 1915 autor pomija, jako niepewny pod względem danych liczbowych.

(w 11 — 14 r.). Specjalnie co do okresu dojrzewania Medowikoff stwierdza, że w 80 proc. są zmiany gruźlicze anatomicznie - patologiczne.

Wreszcie badania biologiczne wykazują również podobne dane; co do częstości zakażenia gruźlicą. Pirquet znajdował odczyn tuberkulinowy u dzieci od l. 6 do 10 w 57 proc., od l. 10 do 14 w 68 proc., powyżej 14 r. w 90 proc.; Hamburger powyżej 12 lat stwierdza zakażenie gruźlicze w 90 proc., w tej liczbie częściej u dziewcząt, niż u chłopców; Daskew 50 proc., Engel i Bauer w 50 proc. dziewcząt i 56 proc. chłopców; Nietner w 40 — 50 proc., a w jednej klasie dziewcząt nawet 87 proc.; Beitzhe u dzieci 6 — 15 l. w 65,4 proc.; Letulle i Grysez u dzieci 5 — 15 l. w 77 proc., powyżej 15 l. w 89 proc.; Miecznikow, Burnet i Tarasiew. w. i. c. z stwierdzili dodatni odczyn skórny u dzieci tatarów i kałmuków od 6 do 10 l. w miejscowościach centralnych w 32 proc., w obwodowych w 63,7 proc.; u dzieci od 11 do 15 l. 56,3 — 83,1 proc. Badania dzieci metodą Pirqueta w polskich szkołach początkowych wykazały: w Kaliszu 74 proc. wyników dodatnich (Koszuński), w Warszawie 51 proc. Biehlerowa).

Na mocy wszystkich przytoczonych danych wnioskować należy, że w okresie dojrzewania znaczna większość dzieci (przebiegnie około 90 proc. jest już zakażona gruźlicą i wykazuje tak zwaną przez Francuzów *impregnation bacillaire progressive*.

Nasz własny materiał obejmuje 850 spostrzeżeń czynnej gruźlicy w wieku od l. 10 — 18. Podług wieku i płci chorzy ci przedstawiali się jak następuje (patrz tabelkę):

Wiek	Chłopcy	Dziewczęta
10	15	19
11	18	20
12	19	22
13	14	41
14	15	40
15	21	48
16	27	115
17	48	133
18	73	162
Razem	250	600

Jak widać z tego zestawienia, liczba chłopców i dziewcząt do l. 13 była mniej więcej jednakowa, od 13-go zaś roku 2—3 razy, a w 16 r. nawet 4 razy więcej było chorych dziewcząt, niż chłopców.

Materiał nasz składa się w znacznej mierze z chorych z praktyki prywatnej, częściowo z chorych, spostrzeganych przed

wojną w sanatorjum i w szpitalach, — jest więc co do składu swego do pewnego stopnia wypadkowy, jednakże, o ile chodzi o przewagę chorych dziewcząt, zgadza się ze spostrzeżeniami Hamburgera, Nietnera, Müllera, a i u nas Kopeć na 2769 dzieci gruźliczych stwierdził tę chorobę u 1564 dziewcząt i 1205 chłopców, przyczem po 10 roku przewaga dziewcząt była parokrotna.

Co do pochodzenia i wyznania, chorzy nasi przeważnie pochodzili z miast, najczęściej z samej Warszawy i należeli do klas inteligentnych i wyznań chrześcijańskich.

Pierwsze pytanie, które zadać sobie należało, dotyczyło etjologii gruźlicy u naszych chorych.

Wiemy powszechnie, że zakażenie pierwotne gruźlicą (primo - infection francuzów, Primärstadium, Primäraffekt niemców) następuje w dzieciństwie. Zakażenie to uodparnia ustrój chorego, uzyskana jednak tą drogą alergja jest zmienna, różna i niestała. Od stopnia zakażenia i od uzyskanej alergii zależy zejście pierwotnego zakażenia oraz rozwój następnych zakażeń (surinfection — francuzów, Sekundärstadium Liebermeister).

„Surinfection“ może być „endogène“, a więc albo następuje zaostrenie, reaktywacja dawnej, nieczynnej lub półczynnej sprawy gruźliczej, istniejącej uprzednio w ustroju, albo też powstaje zakażenie nowe, zzewnątrz.

Na mocy starannie zebranych wywodów i dłuższego spostrzegania swych pacjentów stwierdzić możemy, że w przeważnej większości naszych przypadków, przynajmniej w 75%, w okresie dojrzewania następowała reaktywacja dawnej sprawy, rzadko zaś były podstawy do przypuszczenia nowego zakażenia. W tych ostatnich przypadkach chorzy bądź to czas dłuższy pozostawali w zetknięciu z osobnikami z otwartą gruźlicą, krewnymi, kolegami lub personelem szkolnym, bądź też otrzymywali niegotowane mleko od krów podejrzanym na gruźlicę.

W większości jednak przypadków nie można było wykryć żadnych źródeł nowego zakażenia, natomiast uwidocznił się szereg innych czynników szkodliwych, które wpływały na zmianę odczynowości ustroju i osłabiały lub znosiły uzyskane własności alergiczne.

Dzieci w okresie dojrzewania należą do wieku szkolnego. W związku z tym następuje w ich życiu zasadnicza zmiana warunków na gorsze: część dzieci opuszcza dom rodzicielski i przyjeżdża ze wsi lub mniejszych ośrodków do miast większych, celem wstąpienia do szkoły, wszystkie zaś zmuszone są zmienić tryb życia co do odżywiania, wypoczynku, liczenia się z warunkami meteorologicznymi i t. p.; dalej przyłącza się wzmożona praca umysłowa oraz w wielu przypadkach pewne wstrząsy psychiczne, związane z życiem szkolnym; wszystko to niewątpliwie wpływa ujemnie na młodociany ustrój dziecka i osłabia jego odporności

na wszelkie choroby; a dalej przyłącza się łatwiejsza skłonność zakażenia się w większym zbiorowisku dzieci tą lub inną ostrą chorobą zakaźną, co pociąga za sobą znaczne zmniejszenie odporności ustroju. Specjalnie w stosunku do gruźlicy znany jest wpływ szkodliwy takich chorób zakaźnych, jak odra, krztusiec, grypa, dur brzuszny, zapalenie przyusznicy, ospa wietrzna. Na mocy osobistych spostrzeżeń specjalną wagę nadaję przebyciu odry w wieku po latach 10-u; co według statystyki zdarza się w 10% przypadków; choroba ta, z zasady wywołuje zahamowanie własności alergicznych przeciwgruźliczych aż do zupełnej anergji i w wyniku następuje reaktywacja sprawy gruźliczej. W mniejszym stopniu odnosi się to do innych wymienionych chorób zakaźnych, z których zresztą krztusiec rzadko występuje po latach 10-ciu (według Westa w niespełna 1%).

Po za czynnikami zewnętrznymi znaczną rolę odgrywa ustrojowość (konstytucja) samego chorego: są pewne stany ustrojowe, jak status degenerationis, habitus asthenicus, infantilismus, diathesis neurolymphatica, które w wielu przypadkach są następstwem przebytej walki z gruźlicą, jednocześnie zaś — dzięki tym lub innym zmianom rozwojowym wpływają ujemnie na zdolność skutecznej ponownej walki w razie reaktywacji choroby. Jest to błędne koło, w którym się znajduje bardzo wiele osobników gruźliczych w wieku dojrzewania. Przyłączają się do tego zaburzenia w korelacji gruczołów dokrewnych pod wpływem rozpoczynającej się wzmożonej działalności gruczołów płciowych. Występują wtedy bądź to przejawy nieprawidłowej działalności tych lub innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym (naprz. wole, nadmierne otłuszczenie, wstrzymanie lub nadmierny rozwój kośćca i t. p.) bądź zaburzenia w sferze płciowej, jak przedwczesne lub spóźnione występowanie różnych cech płciowych. Na mocy własnych spostrzeżeń stwierdzić mogę częste występowanie wola u dziewcząt gruźliczych w okresie dojrzewania oraz wcześniejsze dojrzewanie dziewcząt, a nieraz i chłopców gruźliczych.

Nie przesadzając sprawy, czy występowanie wola w tych przypadkach jest przejawem thyreo - tuberculosis, czy też thyreotoxicosis wywołanej tylko zaburzeniami korelacji gruczołów dokrewnych, nadmienić należy, że wole zazwyczaj występuje w przypadkach lekkiego zakażenia gruźliczego.

Ciekawszy jest wpływ gruźlicy na występowanie dojrzałości płciowej. Na swoim materiale — zarówno przed wojną, jak i po niej spostrzegam, że u dzieci gruźliczych zwłaszcza z niewielkimi zmianami swoistymi występują cechy dojrzałości płciowej znacznie wcześniej, niż u dzieci bez czynnej gruźlicy. U chłopców przejawia się to przedwczesnym popędem płciowym, zmazami nocnymi, oraz wystąpieniem owłosienia na narządach płciowych, rzadziej pod pachami i na twarzy. Daleko wyraźniej i ja-

skrawiej występują analogiczne objawy u dziewcząt gruźliczych: powiększenie gruczołów sutkowych i zjawienie się owłosienia na wzgórku łonowym u dziewcząt 10 — 11 — 12-letnich, zwłaszcza z zajęciem gruczołów śródpiersia, jest sprawą częstą, co zaś najpoważniejsze — większość tych chorych zaczyna bardzo wcześnie miesiączkować.

Wiadomem jest, że w Europie środkowej pierwsza miesiączka u dziewcząt występuje zazwyczaj pomiędzy 14 a 15-ym rokiem życia, w północnej — około 16-ego roku. Hecker podaje czas występowania pierwszej regularności u niemek na lat 16 miesięcy 5 i dni 11; Mayer-Krieger (na 6550 dziewcząt, w tem 4800 berlinek) — 15,6 lat; Schaeffer na 10.500 berlinek, w tem 90 — 95% niemek, 5 — 10% polek i 0,5 — 1% żydówek, — 15,723 lat; Gruzdefff na 9966 rosjanek — 15,74 l., ten sam autor podaje dla polek wiek 15,33, dla niemek — 15,16, dla żydówek — 15,40; dla rusinek — 15,75, dla estonek i litwinek — 16,19, dla finlandek — 16,27; Dubois i Pajot podają dla Francji — l. 15 m. 11 i dni 27, a dla porównania, w południowej Azji — l. 12, m. 14 i dni 21, w Rosji zaś północnej — l. 16, m. 7 i dni 27; Wietholm (Norwegja) — l. 16,12; Ravu i Lewy (Kopenhaga) — l. 16, m. 9 i dni 12; Murphy (Londyn) — 15,17; Szukitz (Austria cała) — 15 l. 7,5 m.; Docketor (Budapeszt) — l. 15, m. 4 i dni 10; Aran (Paryż) — l. 15, m. 4 i dni 18; Briérre de Boisson (Francja) — l. 14, m. 6 i dni 4. Mayer-Krieger podają wpływ różnic społecznych, pracy umysłowej, ogólnej budowy, wzrostu, koloru włosów, — wahania te jednak są naogół w podanych granicach od lat 14 do 16 *). Co się tyczy Polski, w jedynej znanej mi w tej dziedzinie pracy d-ra Tyrchowskiego z 1876 r., znajdujemy szczegółowe obliczenie na mocy 1544 spostrzeżeń u polek - chrześcijanek i 826 u żydówek, stwierdzające, że u polek pierwsza miesiączka pojawiała się najczęściej bo w 22,645% w 15 r., zatem idzie r. 14-y (19,0865%), a dalej 16, 17, 13, 18, 12; u żydówek zaś pierwsza miesiączka najczęściej bywała w 14 r., potem idzie 15, 16, 13. Z wcześniejszych lat miesiączkowania podaje Tyrchowski u polek 1 przypadek w 8 r., 2 w 10-ym, 13 — 11-ym, 54 w 12-ym; u żydówek zaś 8 w 11-ym r. i 29 w 12-ym roku życia. Porównując z temi normalnemi danemi, znajdujemy, że dziewczęta gruźlicze daleko wcześniej zaczynają miesiączkować, gdyż przeciętnie poraz pierwszy już w roku 12—13-ym, a od wielu pacjentek słyszałem o jeszcze wcześniejszym okresie, jak 11, 10, a nawet w kilku przypadkach poniżej 10-ciu l. (8 lub 9 l.).

*) Danych powyższych udzielił mi uprzejmie kol. Jakowicki z kliniki ginek. - położniczej w Warszawie, za co wyrażam mu szczerą wdzięczność.

Takie przedwczesne dojrzewanie zależne być może od wpływu pobudzającego jadów gruźliczych, odbija się ujemnie na ogólnym rozwoju i odporności ustroju, a więc sprzyja również „surinfection bacillaire“.

Co do umiejscowienia gruźlicy u naszych 850 chorych, w 560 przypadkach mieliśmy przeważnie zajęcie płuc, w 192 — gruczołów śródpiersia, w 48 — opłucnej, w 27 — otrzewnej, w 12 — jelit, w 11 przypadkach zajęcie opon mózgowych. Podział ten oczywiście uwzględnia jedynie przewagę objawów klinicznych ze strony tego lub innego narządu, prawie zawsze bowiem łączyło się zajęcie kilku na raz, nie mówiąc o gruźlicy czysto chirurgicznej, której w tej pracy zupełnie nie uwzględniam. Stosownie do wieku chorych dawała się zauważyć wyraźna różnica w umiejscowieniu choroby: do lat 15 przeważało zajęcie gruczołów śródpiersia oraz błon surowiczych, po latach 15-tu — zajęcie płuc.

Wobec tego w okresie ściślejszym dojrzewania występowało u naszych chorych najczęściej zajęcie gruczołów około-oskrzelowych zgodnie z poglądem *Albrechta*, który twierdzi, że gruźlica tych gruczołów u dzieci w wieku lat 6 — 10 zdarza się w 83,6%, od 10 zaś lat do 16 — w 92,3% przypadków; nadmienić należy, że *Albrecht* podaje również, że u klinicznie niegruźliczych bywa cierpienie powyższe w 79%; są to oczywiście przypadki gruźlicy nieczynnej w znaczeniu klinicznym.

Bandelier i *Roepke* twierdzą, że w wieku dojrzewania gruźlica gruczołów nie odgrywa większej roli, gdyż poprzednie ukryte ogniska stały się nieczynne wskutek zwapnienia, nowe zaś zakażenie idzie temi samymi drogami, co u dorosłych, mianowicie zajmuje płuca.

Ze zdaniem tem nie można się zgodzić, gdyż na mocy przytoczonych powyżej spostrzeżeń stwierdzić należy, że właśnie czas dojrzewania jest najczęściej okresem pierwszej reaktywacji gruźlicy, a mianowicie gruźlicy gruczołów, które — jak to widzimy na obrazie Roentgenowskim, prawie nigdy nie wapnieją w tym wieku w całości.

Reaktywacja w gruczołach okołooskrzelowych przejawia się poza objawami wypukowymi i wysłuchowymi, świadczącymi o powiększeniu gruczołów, całym szeregiem obaw ogólnych do których w pierwszym rzędzie należy podniesienie ciepłoty, najczęściej w postaci bardzo uporczywych stanów przedgorączkowych, a dalej niedostateczne odżywienie, niedokrwistość, łatwe męczenie się, bicie serca, pobudliwe osłabienie (*reizbare Schwäche*), zabarwienia trawienne, często nerwobóle, zwłaszcza nerwu kulszowego i trójdzielnego. Słusznie też twierdzi, *Hollös*, że niedokrwistość uporczywa w wieku dojrzewania najczęściej świadczy o intoksykacji gruźliczej. Również *blednica* podług *Liebermeistra* w wielu przypadkach bywa pierwszym

objawem gruźliczego zakażenia, czasem zaś przygotowuje grunt dla gruźlicy. O znajomości tych spraw świadczy zdanie Biegańskiego, który twierdził, że nigdy nie rozpoznaje błędnicy, zanim wykluczy gruźlicę.

Do grupy zajęcia gruźliczego gruczołów bądź to w śródpiersiu, bądź w jamie brzusznej należą i te postacie, które tak umiejętnie opisał w swoim czasie A. Sokółowski pod nazwą *phthisis larvata*: mieści on tu postać rzekomej błędnicy u dziewcząt (bładość, chudnienie, bicie serca, męczenie się, zaburzenia trawienne, nieprawidłowości w miesiączkowaniu, kaszel krótki suchy); postać rzekomo żołądkowo - kiszkowa (rozwojowania u dzieci kilku, a nieraz kilkunastoletnich, uporczywe, bez bólów). Do status degenerativus, ściśle łączące się z gruźlicą, należy opisany przez Sokółowskiego pod nazwą *phthisis larvata* — postać rzekomo — sercowa u chłopców 16 — 20-letnich (bicia serca, męczenie się, lekki szmer skurczowy u wierzchołka, małe serce, wąskie naczynia). Wreszcie i opisywana przez Białokura postać rzekomo — basedowowa u młodych dziewcząt (bicia serca, zdenerwowanie, drżenie, biegunka, lekki wytrzeszcz) należy do thyreotoxicosis, o której wyżej była wzmianka.

Badacz norweski Isager jeszcze w 1902 r. opisał postacie, tak trafnie ujęte przez prof. Sokółowskiego. Ostatnio zaś Liebermeister opisując wtórny okres gruźlicy uzupełnia powyższy obraz zespołem astenicznym, który — jak stwierdza autor — daje w okresie rozwoju pobudliwe osłabienie, niedostateczne odżywienie, zaburzenia rozwojowe, infantilismus, nieprawidłowe miesiączkowanie, upławy białe, nerwowość, wrzekomą błędnicę, niedokrwistość, diathesis neuro - lymphatica, przewlekłe i okresowe białkomocze. Zespół ten w ogromnej większości przypadków daje odczyn tuberkulinowy i zależy najczęściej od gruźlicy, choć może i usposabiać do zapadnięcia na tę chorobę (*circulus vitiosus*).

Sprawy gruczołowe w wieku dojrzewania mają charakter zbliżony do tych, które znajdujemy już w wieku dorosłym, t. j. gruczoły okołooskrzelowe i okołotchawicowe nie ropieją, lecz w razie pomyślnym wapnieją, jeśli zaś gruczoły nie zwalczą zarazków, idą one dalej wzdłuż naczyń chłonnych i zakażają płuca.

Reaktywacja jednak gruźlicy w okresie dojrzewania z zasady zaczyna się w gruczołach śródpiersia i w czasie badania takiego pacjenta, podejrzanego o gruźlicę, zwracać należy uwagę najbaczniejszą przedewszystkiem na okolicę wnęk. Stąd dopiero gruźlica w płucach posuwa się bądź ku dołowi, bądź też ku górze: u osobników młodszych, mniej więcej do lat 15, częstsze są nacieki gruźlicze w dolnych płatach płuc, gdzie one mają charakter przeważnie pneumoniczny; u starszych, ponad lat 15, sprawa posuwa się częściej ku górze i dochodzi do szczytów, które jednak

bywają zajęte dopiero wtórnie, po gruźlonych śródpiersia. Zgodnie z powyższem, według statystyki niemieckiej z 1917 r., w wieku do lat 15 suchoty płucne bywają przyczyną zgonu w 55,7% przypadków śmierci z gruźlicy; gruźlica zaś innych narządów w 41,3%, w wieku powyżej lat 15 stosunek zmienia się na niekorzyść płuca i gruźlica płuc bywa przyczyną śmierci w 93,4% zejść na gruźlicę, gruźlica zaś innych narządów tylko w 5,7%.

Gruźlica innych narządów wewnętrznych w wieku dojrzewania w przebiegu swym nie różni się niczem zasadniczym od okresu bezpośrednio go poprzedzającego, lub następującego po nim.

Mamy jednak cały szereg cierpień, których istota pozostaje dotąd niezupełnie wyjaśniona, a które jednak mają bliższy, lub dalszy związek przyczynowy z gruźlicą.

Przyjmując biologiczną klasyfikację gruźlicy zgodnie z Liebermeisterem znajdujemy w drugim okresie tej choroby różne obrazy chorobowe, które uzależniamy coraz więcej od gruźlicy. Liebermeister wymienia tu: Scrophulosis, Status asthenicus Chlorosis, Pseudochlorosis, Anaemia, Albuminuria, cierpienia reumatyczne oka, jako to: Iritis, Cyklitis, Skleritis, Episkleritis, Chlorioiditis; a dalej Polyarthriti s rheumatica, Myocarditi s rheumatica, Pericarditi s, Pleuriti s, Pluriserositi s, Peritoniti s, Endocarditi s, Tendovaginiti s, Synoviti s, Chorea rheumatica, Neuriti s, Exanthema rheumat. Oczywiście nie wszystkie te cierpienia zawsze i wszędzie są pochodzenia gruźliczego, jednakże w bardzo wielu z nich wykrywano we krwi obecność prątków gruźliczych, większość zaś łączy się z jednoczesnym występowaniem innych zmian wyraźnie gruźliczych. Wiele tych schorzeń spostrzegamy w wieku dojrzewania, który i tem się jeszcze zaznacza, że okres drugi i trzeci w gruźlicy są równej długości trwania, gdy w młodszym wieku okres drugi jest bardzo długi, trzeci zaś bardzo krótki. Z innych cierpień okresu dojrzewania wymienić należy łatwo powracające anginy, w których przebiegu często we krwi można wykazać obecność prątków Kocha; w wyciętych migdałach i wyroślach adenoidalnych Molly znajdował prątki kwasoodporne w 86% przypadków.

Wreszcie, ciekawy jest prąd nowy w ocenie cierpienia tak częstego w młodocianym wieku, jak Dementia praecox vel Hebefrenia: wiążą je coraz częściej z zatruciem gruźliczym i Löw podkreśla, że nie jest to rzeczą wypadkową, że śmiertelność z gruźlicy w tej chorobie przekracza 50%, Wolfer zaś wprost nazywa hebefrenię mianem charakterystycznym Metatuberkulose.

Rokowanie w gruźlicy, w okresie dojrzewania, większość autorów uważa za bardzo poważne. Liebermeister twierdzi, że w wieku dojrzewania spostrzegać się daje coraz

większe pogorszenie wszystkich okresów gruźlicy. Möller idzie jeszcze dalej i stwierdza, że najgorsze rokowanie daje gruźlica w wieku dojrzewania. Specjalnie co do gruźlicy płuc autorzy tacy, jak Bandelier i Roepke, Price, Kuthy i Wolff - Eisner uważają, że rokowanie w okresie dojrzewania jest gorsze. Większość zaś autorów zgadza się z tem, że jeśli najpomyślniejsze rokowanie w suchotach płucnych jest od 4 do 15 roku oraz od 30 do 60 roku, to natomiast złe rokowanie daje gruźlica do końca pierwszego roku, niepomyślne zaś w wieku od lat 2 — 4 i w okresie dojrzewania.

Dla oceny rokowania ma znaczenie konstytucja chorego: status lymphaticus oraz constitutio thyreotoxica nie usposabiają do rozpadu i dają rokowanie stosunkowo lepsze.

Poglądy powyższe co do ciężkości rokowania w gruźlicy wieku dojrzewania nie znalazły naogół potwierdzenia na naszym materiale: poza powikłaniami takiemi, jak zapalenie opon mózgowych i częściowo gruźlica jelit, mieliśmy zaledwo pojedyncze przypadki zejścia śmiertelnego, a i te były już po osiągnięciu przez chorych dojrzałości płciowej; natomiast w ogromnej większości przypadków przebieg choroby był łagodny i pomyślny nawet u tych chorych, u których występowały znaczniejsze zmiany w dolnych płatach płuc. Naogół rokowanie u naszych chorych w samym okresie dojrzewania, nawet jeśli występował on zawczasie, było zupełnie dobre, a w każdym bądź razie lepsze, niż w okresie późniejszym (od lat 15 do 20).

Co do leczenia musi ono być — jak wogóle w gruźlicy — przedewszystkiem zapobiegawcze: wychowanie fizyczne dla młodzieży w wieku przedszkolnym i szkolnym; tworzenie szkół pozamiejskich, leśnych i nadmorskich dla dzieci z habitus asthenicus, status degenerationis i status lymphaticus; systematyczne badanie dzieci w szkołach w kierunku gruźlicy; możliwa indywidualizacja w szkołach; rozsądne uświadamianie płciowe i odpowiednie pogadanki dla młodzieży szkolnej; specjalne zwrócenie uwagi na zdrowie dziewcząt z chwilą wystąpienia u nich pierwszego miesiączkowania, — oto niektóre najgłówniejsze wytyczne zapobiegawcze. W razie zapadnięcia dziecka w tym wieku na odrę lub krztusiec — jaknajstaranniejsza opieka przez czas dłuższy, ogólne wzmocnianie i wzmożone odżywianie. Od chwili reaktywacji gruźlicy w okresie dojrzewania rozpoczyna się leczenie oparte na ogólnych zasadach higieniczno - dietetycznych, z uwzględnieniem możliwości nauki w odpowiednich przypadkach.

Materiał, który rozpatrzyliśmy, w tej pracy, nie jest wielki, lecz jest to próba choć częściowego wypełnienia luki w piśmiennictwie naszym, oraz zachęcenia do dalszych badań tych

kolegów, zwłaszcza z pośród lekarzy szkolnych, którzy rozporządzają stale daleko większym materialem młodzieży w wieku dojrzewania.

I. M. Judt (Warszawa).

Gruźlica płuc u dzieci w świetle rentgenologii.

Gruźlica płuc u dzieci zajmuje stosunkowo mało miejsca w pracach rentgenologicznych. W obszernym podręczniku swoim Reyer 1912¹⁾ sprawie tej poświęca zaledwie kilkanaście wierszy. Kilka prac drobnych z doby ostatniej luki tej nie zapełniły.

Zagadnienie poruszone jest tem ważniejsze, że gruźlica wieku wczesnego przedstawia szereg cech odrębnych zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomopatologicznym, a więc także i w rzutach rentgenowskich.

Wywody poniższe oparte są na materiale potrójnego pochodzenia. Pierwszą grupę spostrzeżeń tworzą badania porównawcze rentgenologiczno - sekcyjne, rozpoczęte jeszcze w 1910 roku przy udziale prof. Dmochowskiego i częściowo przedstawione w Warsz. Tow. Lek. w 1912 r. oraz na zjeździe rentgenologów w Berlinie w 1914 r. Drugą grupę tworzy materiał kliniczny. Trzecią wreszcie stanowią badania systematyczne nad młodzieżą szkolną.

Rozpatrzmy szereg odmian typowych, a mianowicie: 1) gruźlicę gruczołów przyoskrzelowych, 2) gruźlicę płuc przywnękową, 3) zapalenie płuc gruźliczo - serowate, 4) gruźlicę płuc prosówkową, 5) t. zw. stwardnienie pierwotne w płucach.

Głównym celem naszych rozważań ma być rentgenologiczny zarys pod względem wartości różniczkowej.

Gruźlica gruczołów około-oskrzelowych.

Objawy kiniczne tego schorzenia posiadają cechy nieokreślone, a w okresie wczesnym żadnego nie dają oparcia dla rozpoznania. W rzadkich tylko przypadkach występują charakterystyczne oznaki, jak ucisk na tchawicę i oskrzela, na nerw zwrotny i błędny, na żyłę główną górną. — Kaszel napadowy, gorączka nieregularna, brak wyraźnych zmian opukowych i osłuchowych nasuwają myśl o ostrem zrazikowym zapaleniu płuca lub o krztuścu.

1) Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde.

Jeszcze trudniej rozpoznawać postać charłaczą schorzenia gruczołów. Przebiega ona skrycie, bez ciepłoty wzmożonej. Wyniszczenie dziecka postępuje stale, śledziona i wątroba ulegają przerostowi, a powikłania ostre jeszcze bardziej zaciemniają istotę sprawy. Żaden z objawów przedmiotowych nie posiada rzeczowej wartości rozpoznawczej. Zwodniczem jest i stłumienie w okolicy rękojęści mostka i pomiędzy łopatkami. Już zdawna wielu badaczy odrzuca możliwość wypukiwania gruczołów około - oskrzelowych wzdłuż kręgow grzbietowych, ponieważ leżą one zadaleko od kręgosłupa i otoczone są tkanką płuca. Przy pomnę cenne w tej mierze prace, Michałowicza¹⁾, Sokółowskiego, Sukiennikowa, Pirquet'a, Schlossman'a, Henoch'a i innych.

Niemniej zwodnicze cechy posiadają i objawy wysłuchowe, jako wielopostaciowe, a także objaw bólu w okolicy mostka lub na grzbiecie, na poziomie III — V kręgow (Spinalgia Petrusch'ky). Nawet doświadczenia Neisser'a ze zgłębnikowaniem przełyku, po uprzednim wstrzyknięciu tuberkuliny, udają się tylko w przypadkach rzadkich, kiedy duża ilość gruczołów powiększonych przylega i opasuje tchawicę.

Rentgenografia stwarza atoli nader cenną pomoc rozpoznawczą i naogół stosowaną bywa w pedjatrii bardzo często.

Pierwsze prace w tym kierunku należą do francuzów (Becclère 1899 — 1904, — Bouchard 1896, — Oudin i Barthélemy 1897, — Mignon 1900). Z prac niemieckich wybitne miejsce udzielić należy monografji Alban Koehler'a (1906)¹⁾ i pracy Engel'a (1913)²⁾.

Engel był jednym z pierwszych badaczy krytycznych. Zaslugą jego jest zestawienie przekrojów sekcyjnych z obrysami rentgenowskimi. Engel chce pomniejszyć wartość promieni X przez to, że nie wszystkie gruczoły oskrzelowe należą do uchwytnych na kliszy. Dla nas jest to tylko bodźcem, nawołującym do wyszukiwania dróg technicznych.

Szereg przypadków typowych poucza o dużej gamie przejawów, jakie cechują schorzenia gruczołów t. zw. oskrzelowych. Nazwa ta jednak, nawet w znaczeniu topograficznym, tworzy pojęcie zbiorowe. Utarta nazwa ta nosi miano konwencjonalne i zgoła nie wystarcza dla oceny krytycznej. Chaos pewien uzależniony jest od niejednolitego systemu klasyfikacji gruczołów.

Już w 1826 r. Becker (De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo, specimen pathologicum) dzielił gruczoły na

¹⁾ Opukiwanie kręgosłupa u dzieci w gruźlicy gruczołów tchawiczo - oskrzelowych. Przegląd Pedjatryczny R. I.

¹⁾ Zur Roentgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose.

²⁾ Archiv für Kinderheilkunde 60 — 61.

tchawicowe, oskrzelowe i płucne, — system, oczywiście, najprostszy i najszluszniejszy.

Zamęt powstał później. Baréty w 1874 r. (de l'adenopathie tracheobronchique) mówi o gruczołach tchawicznych bocznych, tchawiczno-oskrzelowych przednich, tchawiczno-oskrzelowych dolnych. Wiederhofer (w podręczniku Gerhardt'a) dzieli gruczoły na tchawiczne głębokie, międzyoskrzelowe, śródpiersiowe głębokie.

Sappey (1885) „description et iconographie des vaisseaux lymphatiques“ odrzuca wszelką myśl o prawidłowej klasyfikacji gruczołów.

Podział Sukiennikowa (1903) posiada do dziś najwięcej zwolenników. Badacz ten wyklucza zbiorowisko gruczołów drugorzędnych, a mianowicie te wszystkie, które nie są związane bezpośrednio z naczyniami chłonnymi płuc i oskrzeli, jak międzyżebrowe śródpiersiowe przed osierdziem i przed trzonami kręgów, jak gruczoły na łuku aorty i na wewnątrzpiersiowych rozgałęzieniach lewej tętnicy szyjnej i żyły bezimiennej.

Odróżniamy tedy, na podstawie anatomicznych badań, dwie duże grupy:

1. gruczoły tchawiczno - oskrzelowe zewnątrzpłucne w trzech zbiorowiskach: w prawym i lewym kącie utworzonych przez tchawicę i oskrzela, oraz w kącie rozwidlenia tchawicy (glandulae bifurcationis),

2. gruczoły oskrzelowo - płucne, znajdujące się w drobnej swej części zewnątrz mięszu płuc, w przeważającej zaś masie wewnątrz mięszu. Gruczoły te przylegają do oskrzelowych rozgałęzień nawet II rzędu, bliżej do tylnej płaszczyzny klatki piersiowej.

Jaka jest ilość gruczołów omawianych? Normalnie, według Krause'go (Handbuch der Anatomie 1903) wynosi ona 30, według Sukiennikow'a około 50 — 60. U dorosłych bywa ich więcej, niż u dzieci. Najliczniejsze zbiorowiska znajdują się w pobliżu tchawicy, a w obwodowych rozgałęzieniach oskrzeli — ledwie pojedyncze gruczoły. Po prawej stronie jest gruczołów tchawiczno - oskrzelowych 5 do 7, po lewej 3 do 6, a gruczołów oskrzelowo - płucnych po prawej stronie 3 do 11, po lewej 2 do 3. Gruczoły normalne u noworodków osiągają rozmiarów ziarna prosa, po kilku miesiącach ziarna soczewicy, u dorosłych ziarna fasoli.

Zresztą obliczenia te przeważnie należą do zadań niewykonalnych. Mało bywa gruczołów bez przeistoczeń chorobowych, bez cząsteczek węgla, tembardziej, że główny materiał sekcyjny w dużych szpitalach pochodzi z miast.

Duży wpływ, oczywiście, wywierają i choroby przebyte w dzieciństwie.

W stanie chorobowym poszczególne gruczoły zyskują w obrysie świetlistym średnicę centymetra i więcej. Najmniejsze z dostrzegalnych nie przekraczają 2 mm.

Kształt gruczołów bywa różnorodny: owalny, okrągły, wielościenny, o brzegu gładkim, wreszcie z ząbzeniami. Uchwytność rentgenowska uzależniona jest przedewszystkiem od dwu czynników: od zmian anatomopatologicznych w gruczołach oraz od ich położenia w klatce piersiowej. Pojmujemy, dlaczego gruczoły miękkie, przekrwione, uwydatniają się słabiej i dlatego gruczoły uległe przemianie włóknistej występują wyraźniej, bardziej kontrastowo.

Masy serowate zajmują w tym szeregu miejsce pośrednie. Jako wytwór martwicy koagulacyjnej masy te wprawdzie zawierają, w porównaniu z płucem, większy odsetek chlorku, sodu i fosforanów, niedość jednak, aby stwarzać mocne przeciwieństwa cieniowe. Sch moll (Ueber die chemische Zusammensetzung von tuberkolösem Käse. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1904) znajdował w tych masach ledwie 1/10 część związków nieorganicznych, a w nich drobną cząsteczkę fosforanów.

Zaznaczam ten szczegół dlatego, że niektórzy zbyt pochopnie rozpoznają zserowaciałe gruczoły na zdjęciach rentgenowskich.

Charakterystyczniejszym jest dla takich gruczołów nie natężenie mocne cienia, a raczej kształt jego: brzegi niegładkie, drobne ząbzenia na obwodzie.

Inaczej jest ze zwapnieniami. Złogi takie uwydatniają się nader wyraźnie. Tworzą one pojedyncze grudki lub większe nauwarstwienia, często o rysunku wysepkwatym.

Gruźlicze zwapnienia gruczołów znajdujemy niekiedy już w pierwszych miesiącach życia. Znane są zresztą w anatomji patologicznej zwapnienia takie u ssawców nawet po 25 dniach życia (Zarflt).

Różniczkowanie rentgenowskie gruczołów pod względem ich treści anatomopatologicznej należy tedy do zadań wykonalnych. Gruczoły miękkie, a mocno unaczynione — stwardniałe włókniste — zwapniałe — to skala uchwytna.

Zserowaciałe gruczoły zajmują w tej skali miejsce pośrednie, pomiędzy włóknistymi, a zwapniałymi. Pojmujemy, że dużo zależy od właściwej techniki, od ścisłego doboru gatunku promieni oraz ekspozycji.

Topograficzne warunki oczywiście odgrywają pierwszorzędną rolę w omawianym przedmiocie. Ugrupowania gruczołów w rozwidleniu tchawicy pokryte są na rentgenogramatach rzutem cieniowym serca i naczyń, kręgami i mostkiem. Dostrzegalnymi stają się one tylko w prześwietlaniu skośnem. Tak samo i gruczoły przylegające do tchawicy powyżej oskrzeli

należą do nieuchwytnych, wyjąwszy duże ich nagromadzenia, gdy rzuty cieniowe powiększonych gruczołów przytchawicowych tworzą po stronie prawej linię lekko łukowatą na zewnątrz od żyły górnej, a po stronie lewej na zewnątrz od łuku tętnicy głównej.

To też Engel (1913), na podstawie badań anatomicznych, poddał krytyce wartość rzutów rentgenowskich, twierdząc, że duża część gruczołów powiększonych wcale nie może być rozpoznawaną.

Dotyczyć ma to także i gruczołów we wnękach, zwłaszcza w lewej, ponieważ trudno odróżnić gruczoły od naczyń krwionośnych i oskrzeli w tym splocie powikłanych obrysów cieniowych.

Pamiętajmy atoli, że słowa te pisane były przed 9 laty, i że dzisiejsza technika pozwala na dokładniejsze zdjęcia. Dodajmy wreszcie, że zdobycz lat ostatnich, mało jeszcze znana w Europie, t. zw. *blend a P o t t e r - B u c k y*, ułatwia otrzymywanie finezyjnych rentgenogramatów w stopniu nader wydatnym. Jest to siatka ruchoma z przegródek metalowych złożona, która podczas wykonywania zdjęć pochłania nieomal wszystkie szkodliwe dla ostrości rzutów wtórne promienie.

Pozostaje do omówienia zagadnienie bardzo ważne, mianowicie różniczkowanie gruczołów schorzałych pod względem etjologicznym, które z nich, w świetle rentgenografji, mają piętno niewątpliwie gruźlicze? Wiemy, że ostre sprawy zakaźne, zwłaszcza odra, grypa, krztusiec, płonica, błonica, często-kroć wywołują rozrost zapalny gruczołów. Gruczoły te jednak posiadają budowę przeważnie miękką, mocno unaczynioną i rzadziej podlegają przeistoczeniu włóknistemu, a zserowacenia i zwapnień wcale nie dają. Także i pylica nie stwarza zmian charakterystycznych. Badania moje porównawcze na zwłokach, a także spostrzeżenia *A s s m a n a* (1921) stwierdzają, że tylko gruźlica wywołuje w gruczołach przeistoczenia wydatne, zarówno jakościowe, jak i ilościowe.

Oczywiście, przypadki schorzeń mniej wybujałych nasuwać mogą niekiedy trudności rozpoznawcze. Stajemy nieraz wobec zadania, którego nie można rozwiązać w sposób ścisły. Tak samo trudną jest ocena objawów fizykalnych o słabem natężeniu. Jest to próg, jaki dzieli ustrój normalny od początkowych okresów choroby.

I dlatego dla tej kategorii obrysów rentgenowskich szukać należy dodatkowych jeszcze typowych.

W obrębie klatki piersiowej do znamion tych zaliczyć można zmiany swoiste w mięszu płuc i w opłucnej, przeważnie w postaci t. zw. stwardnień pierwotnych.

Jest to dziedzina, na którą do tej pory rentgenologia zwracała mało stosunkowo uwagi.

Gruźlica płuc przywnękowa.

Anatomja patologiczna tego działu dotyczy zmian swoistych, umiejscowionych w odcinkach płuc, jakie przylegają bezpośrednio do gruczołów oskrzelowych zewnątrzpłucnych we wnękach. Rozmiar tych ognisk bywa rozmaity, granice przeważnie nieostre, a teren cały obfituje w zserowacenia, a nawet jamy rozpadowe. Zmiany te obejmują częściowo sam mięsz płuca, częściowo zaś gruczoły oskrzelowe wewnątrzpłucne.

Szczególną uwagę na omawianą postać gruźlicy u dzieci zwracali Weigert i Heubner. Zdaje się, że to samo miał na myśli Rilliez i Berthez, mówiąc o „phtisie bronchique“, oraz Escherich, mówiąc o „Hilusphtise“.

Najczęściej ogniska tego rodzaju powstają w prawym środkowym lub dolnym płacie, rzadziej w górnym. Do tejże kategorii zaliczyć należy t. zw. trójkąt Ś l u k i (1912 — 1913) ¹⁾ i R a c h a (1913) ²⁾. Trójkąt taki zwrócony jest podstawą ku linii pośrodkowej ciała, a szczytem ku obwodowi, i posiada wygląd obłoczkowaty, z jasnymi terenami jam rozpadowych. Badania sekcyjne wykazują w tych przypadkach współrzędne istnienie gruźlicy gruczołów i mięszu płuc. Do tejże serji obrysów cieniowych odnieść można trójkąt opisany przez Eislera (1912) ³⁾, także o podstawie skierowanej ku wnęce. Od wnęki zaś dąży smuga wąska pozioma aż do bruzdy międzypłatowej płuca. Smuga ta ma granice nieostre, wygląd obrysu zawołowanego w przypadku schorzenia świeżego, natomiast zarysy ostre w przypadku dawnym wyleczonym (pleuritis interlobaris tbc.). Atoli cień trójkąta przywnękowego w przebiegu sprawy chorobowej niekiedy ulega zmniejszeniu, a nawet i znika zupełnie. Takie przypadki cytuje, między innymi, i Ś l u k a. Tego rodzaju okoliczność sprzeciwia się naszym poglądom na istotę gruźlicy płuc.

Spostrzeżenia nader rzadkie, podawane przez Hansemana i Friedrich Müllera, nad samoistnem zanikaniem zmian swoistych, nie mogą zburzyć naszych wątpliwości co do charakteru etjologicznego takich zmiennych trójkątów. Wiemy także, że trójkątne nacieczenia powstawać mogą w płucu także w przebiegu zapalenia płuca zrazikowego. Trójkąty bronchopneumoniczne podłopatkowe znane są już od lat kilkunastu,

¹⁾ Die Hilustuberkulose des Kindes im Roentgenbilde. Wiener klin. Wochenschrift.

²⁾ Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschrift für Kinderheilkunde.

³⁾ Die interlobäre pleuritische Schwarte der Kindlichen Lunge im Roentgenbilde. Münch — med. Wochenschrift.

zwłaszcza w piśmiennictwie francuskim, natomiast trójkąty przywnękowe wymagają jeszcze dalszych badań, zwłaszcza zestawień anatomo - rentgenowskich. Sluka, Rach i Eisler wywody swoje oparli na małej liczbie przekrojów sekcyjnych.

Zapalenie płuc gruźliczo - serowate (bronchopneumonia caseosa tuberculosa).

Rozpoznawanie tego cierpienia sprawia częstokroć trudności duże. Reyher, w podręczniku swoim (1912), twierdzi nawet, że rentgenologicznie nie można wcale w płucach odróżnić stwardnień nieżytowych nieswoistych od zmian gruźliczych.

Zapewne autor ten miał na myśli t. zw. serowate zapalenie płuc. Cierpienie to, jak wiadomo, powstaje drogą naczyń chłonnych, lub na skutek przebiecia zserowaciałego gruczołu do oskrzela. Wytwarza się ognisko o typie zapalenia wysiękowego, nacieczenie swoiste bez ostrych granic, przeważnie w dolnych odcinkach płuca. Nawet anatomowie zaznaczają duże podobieństwo tych ognisk gruźliczych do nacieczeń zrazikowych nieżytowego pochodzenia.

O omyłkę nietrudno tembardziej, że serowate zapalenie płuc gruźlicze niekiedy rozwija się nader szybko, w przeciągu kilku dni zaledwie, i objawom klinicznym nadaje pozór zapalenia płuc zwykłego.

Dmochowski (Djagnostyka anat. - pat. część I str. 290) twierdzi, że nawet w okresie serowatego rozpadu można wzięść ogniska gruźlicze za stwardnienia nieżytowe. Przypadków tego rodzaju, czytamy, nie należy rozpoznawać jedynie na zasadzie wyglądu ognisk, lecz trzeba kierować się objawami innymi, jakich nigdy w gruźlicy nie brakuje (gruzełki prosówkowe, drobne jamy, rozrosty włókniste i t. p.).

Jeżeli przytaczam te zdania o dobrze znanej treści, czynię to dla zaznaczenia, że i rentgenolog powinien opierać rozpoznania swoje na zespole obrysów cieniowych. Zasada taka jest obowiązująca w odcyfrowaniu wszelkich postaci gruźlicy płuc. Rozległe nacieczenia i drobne stwardnienia, zwapnienia, zrosty i jamy rozpadowe, oto mozaika złożona z tak licznych pierwiastków, że w każdym prawie przypadku gruźlicy znaleźć można dostateczne punkty oparcia dla ścisłego zróżniczkowania sprawy chorobowej.

Wiemy istotnie, że i u małych dzieci, w przebiegu serowatego zapalenia płuc klisze uwydatniają, prawie zawsze, drobnoogniskowe stwardnienia, a niekiedy i drobne gruzełki, zdał aod płatków nacieczonych.

Dodajmy, że rozległe nacieczenie gruźlicze posiada mniej

jednolitą gęstość cienia, zależnie od nierównomiernego rozpadu tkanki, gdy stwardnienie nieżytowe odznacza się większą jednostajnością tonu. W zserowaceniach gruźliczych budowa płuć ginać może zupełnie, natomiast w zapaleniu nieżytowanym rysunek wnęki i rozgałęzień naczyńowych nieco przeziera, jakby przez woal mniej lub więcej gęsty.

Zato jamy pod względem uchwytności rentgenowskiej, posiadają u dzieci znaczenie mniejsze, niż u dorosłych. Dosięgają one niekiedy rozmiarów orzecha laskowego, a mogą wykwićtać nawet u jednomiesięcznych dzieci. Jednak jamy te zazwyczaj nie ulegają opróżnieniu. Niemowlęta mas serowatych nie wykrztuszają. Na przekrojach sekcyjnych uwydatnia się zwykle obfita i gęsta zawartość w jamach. I dlatego jamy rozpadowe tego rodzaju należą do tworów źle obrysowanych na kliszy.

Dostrzegalną jest w rentgenografii ta tylko jama, zawierająca ropę lub masy serowate, którą otacza miąższ płuć normalny, co wydarza się nader rzadko, albo też jama opróżniona, ale otoczona tkanką stwardniałą. Tylko w tych dwu razach powstać może kontrast rzutowy, uchwytny za pomocą promieni X.

Wyjąwszy jamy rozpadowe, inne pierwiastki anatomo-patologiczne w gruźlicy płuc tak są wydatne, że promienie Roentgena, wbrew twierdzeniu Reyhera i innych, zazwyczaj dokładnie odróżniają zapalenie płuc zrazikowe od stwardnień gruźliczych w zapaleniu serowatem u osesków.

Gruźlica płuc prosówkowa.

Cierpienie to, zazwyczaj nierozpoznawane klinicznie zarówno u starszych, jak i u dzieci, stwarza charakterystyczne rzuty rentgenowskie. Widać na kliszy mnóstwo drobnutkich, jasnych i ciemnych plamek, o silnym kontraście cieniowym. Marmurkowaty rysunek zależy od stwardnień swoistych, od gruzełków, rozsianych w płucach od szczytu aż do podstawy. Obraz ten nie zatracą swych cech typowych nawet wtedy, gdy w gruzełkach starszych powstają sprawy wtórne, mianowicie zserowacenia, drobne jamy lub zmiany włókniste. Najlepiej uwydatnić możemy drobne stwardnienia, znajdujące się blisko negatywu, zwłaszcza z płata górnego. W płatach dolnych występuje sumowanie cieni gruzełków z poszczególnych płaszczyzn, co nadaje rentgenogramowi mniejszą ostrość.

Badania moje porównawcze na zwłokach wykazały 3% gruźlicy prosówkowej płuc u dzieci w pierwszych dwu latach życia (1913 i 1914). W okresie przedszkolnym stwierdzamy cierpienie to daleko częściej, aniżeli to było możliwe w erze przedrentgenowskiej.

Pod względem anatomopatologicznym wyodrębnić musimy właściwą gruźlicę prosówkową (z zakażenia drogą krwionośną) od drobniutkich swoistych stwardnień odoskrzelowych (peribronchis tbc.).

Te ostatnie jednak posiadają nieco większe rozmiary, postać bardziej niekształtną i rozsiane są przeważnie w płacie górnym. Praktyczne rozróżnianie tych dwu odmian nie posiada znaczenia, a przebieg kliniczny daje prawie jednakowy zespół objawów (gorączka, sinica, duszność, rzężenia, bębenkowy odgłos opukowy).

Aczkolwiek rzuty cieniowe gruźlicy prosówkowej mają wygląd charakterystyczny, pamiętać atoli należy o dwu innych schorzeniach, które pod względem rentgenowskim mogą nasunąć mylne rozpoznanie. Jest to zapalenie płuc zrazikowe typu prosówkowego oraz białaczka rzekoma.

Wiemy ze spostrzeżeń sekcyjnych, że zapalenie płuc zrazikowe przybiera niekiedy wygląd o znacznym podobieństwie do gruźlicy prosówkowej. Częstoćkroć anatomopatolog nie jest w stanie wyjaśnić sprawy bez drobnowidzowego badania. Wiemy, że postać taka powstaje najczęściej w przebiegu odry, błonicy i krztuśca.

Jak uniknąć błędu? I tu korzystamy ze wskazówek anatomji patologicznej. W zapaleniu płuc zrazikowym stwardnienia drobnoogniskowe pokrywają przeważnie parę tylko płatów, a niekiedy tylko jedno płuco; są one mniej ostre w swym obrysie cieniowym i często posiadają łączące wyrostki i ząbienia; wymiary tych stwardnień bywają różnorodne nawet w obrębie niewielkiego terenu płuca, a tło ogólne niema tonu jednolitego.

Natomiast wymiar gruczołków swoistych ulega małym wahaniom na całym polu płuc, a jeżeli uwydatniają się jakiegokolwiek różnice, to o stopniowaniu równomiernem. W gruźlicy prosówkowej stwardnienia są rozsiane równomiernie w obydwóch płucach, od szczytu do podstawy. Stwardnienia największe, najstarsze umiejscawiają się zazwyczaj w płacie górnym, natomiast ogniska najświeższe, najmniejsze rozsiane są u podstawy, o symetrii prawo- i lewostronnej. Ogólne tło rentgenogramatu posiada mocne natężenie cienia. Przejrzystość całego obrazu rentgenowskiego staje się niezmiernie przytłumiona. Zarys naczyń, gruczołów, serca i przepony w gruźlicy prosówkowej ginie zupełnie.

Białaczka rzekoma niekiedy stwarza rzuty cieniowe, także podobne do gruźlicy prosówkowej. Przypadek tego rodzaju demonstrowany był przez autora wspólnie z K l e i n e m w Warsz. Tow. Lek. w 1914 r. Chłopiec 13-letni, dotknięty cierpieniem zrazu nieokreślonego typu (gorączka, osłabienie, mnóstwo gruczołów powiększonych, twardawych na całym ciele), dziś zdrowy

zupełnie, dał w wyniku badań rentgenowskich zdjęcie, jakie nawiązało zrazu myśl o gruźlicy prosówkowej.

Widzimy tu mnóstwo plamek na całej przestrzeni obydwu płuc o symetrycznym, nieomal równomiernym ułożeniu. Obrysy tych drobnych stwardnień, zależnych niewątpliwie od mnóstwa gruczołów oskrzelowych wewnątrzplucnych, są nieco większe i mniej jednokształtne, aniżeli w gruźlicy prosówkowej. Tło ogólne również mniej mocne, tak, że dostrzeżemy, wpatrując się uważnie, nagromadzenia duże gruczołów we wnękach, nieomal o typie guzowatym, a także słabe zarysy serca i przepony. Natomiast limfogramulomatoza złośliwa, o ile mi wiadomo, podobnych obrysów rentgenowskich nie stwarza.

Stwardnienia pierwotne w płucach.

T. zw. stwardnienia pierwotne (le foyer primitif, primäres Lungenherd), opisane przez Parrot'a już w 1876 r., przez Küssa w 1898¹⁾, Albrechta w 1903²⁾ i Ghon'a w 1912³⁾, występują w postaci drobnutkich ognisk swoistych w głębi miąższu płucnego.

Są to otwory o paromilimetrowej średnicy, okrągławe, owalne. W nielicznej odsetce dosięgają rozmiarów większych.

Powstając przez zakażenie gruźlicze oddechowe, stwardnienia te bywają przeoczane zarówno na stole sekcyjnym, jak i na rzutach retgenowskich. Dopiero zmiany wtórne (przeistoczenie włókniste, zserowacenia, zwapnienia) czynią je dostrzegalnymi na kliszy, a nawet i na ekranie świetlistym, zwłaszcza w obramowaniu niedużej diafragmy.

Zasada Parrot'a — „loi des adenopathies similaires“ — głosiła już przed laty, że stwardnieniom pierwotnym towarzyszą i schorzenia gruźlicze gruczołów oskrzelowych, przyczem stwardnienia pierwotne posiadają zazwyczaj dojrzałe cechy histologiczne, jako ukształtowania chorobowe starszego pochodzenia. Tkwią one najczęściej w dolnych płatach płuc, nierzadko w pobliżu opłucny, albo nieopodal wnęki.

Ta właśnie grupa stwardnień tworzy największy materiał uchwytany za pomocą promieni Roentgena. Niekiedy uwydatniają się stwardnienia złożone z kilku drobniejszych ognisk. Ugrupowane są one blisko siebie, natomiast do nader rzadkich przypadków należą stwardnienia, jednocześnie tkwiące w obydwu płucach. Nie widzimy ich nigdy w szczytach.

Drogą naczyń chłonnych zakażenie przenika ze stwardnienia pierwotnego do okolicznych gruczołów wewnątrzplucnych i wnękowych.

1) De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine.

2) Die Tuberkulose des Kindersalters.

3) Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder.

Ten kierunek dośrodkowy wykazany został, między innymi, w ostatnich czasach przez Ghon'a i Potpeshniga (1919).

H. Albrecht (1909) dokonał badań na 1060 zwłokach dziecięcych i udowodnił istnienie stwardnień gruźliczych pierwotnych. Na przekrojach sekcyjnych widzimy b. często zserowacenia tych ognisk, a w głębi drobną szczelinę, jako pozostałość po zserowaciałym oskrzeliku, zaś na obwodzie gruzelki prosówkowate. Zlewając się z nowymi stwardnieniami na obwodzie i łącząc się z pęcherzykami płucnymi, ogniska pierwotne ulegają powiększeniu. W dalszym przebiegu następuje albo rozmiękczenie aż do powstania jamy rozpadowej, albo też zwapnienie lub zbliznowacenie.

Stwardnienia położone blisko opłucny wywołują na tej błonie nawarstwienia włóknikowe. Tylko w nielicznej odsetce nie można odnaleźć omawianego stwardnienia.

Według Ghon'a, 27 proc. ognisk pierwotnych ulega zwapnieniu, 41 proc. zserowaceniu, 29 zyskuje jamy, a 3 proc. bliznowacieje.

Nie wdając się w ocenę biologicznych zjawisk i rozmaitych przypuszczeń, dotyczących związku pomiędzy ogniskiem pierwotnym, a gruczołami oskrzelowymi, przejdziemy do sformułowania ich wartości rentgenologicznej.

Dniedawna jeszcze widywane drobne, okrągławe obrysy na tle płuc zazwyczaj nie wywoływały komentarzy. Traktowano je jak cienie przypadkowe, bez znaczenia rozpoznawczego. Przejglądając obecnie zbiory negatywów przechowywanych, obliczamy około 10 proc. takich stwardnień, włączając już najdrobniejsze, o średnicy 1 mm. W pierwszych 2 latach życia należą one do rzadkości.

Zdjęcie szybkie dostarczą dziś, wciąż obficie, materiału, umacniającego naocznie, na żywych, poglądy anatomopatologów. Topografia, rozmiary, charakter cech wtórnych zgadzają się z opisami Ghon'a, Albrechta i in.

Pod względem różniczkowym rentgenolog mieć winien na uwadze drobne przypadkowe obrysy zewnątrzpłucnego pochodzenia, a zależne najczęściej od wad negatywu lub warstwy uczulającej. Cierpienia płuc niegruźlicze, o ile wiadomo, nie pozostawiają tego rodzaju rzutów cieniowych.

Prześwietlanie samo potrafi odzwierciedlać tylko większe stwardnienia, poczynając od $3\frac{1}{2}$ mm. średnicy. Dla uchwycenia drobniejszych użyć należy kliszy. Ostatnio podjęte zostały przez nas wspólnie, wraz z Józefem Judtem, systematyczne badania nad dziećmi w wieku szkolnym. Zadaniem naszym było określenie stosunku t. zw. stwardnień pierwotnych do innych zmian swoistych w płucach, zebranie danych statystycznych w poruszonym względzie, wreszcie wypróbowanie metod rent-

genowskiego badania. Dwie pierwsze kwestje wyjaśnione będą w pracy specjalnej, a co do metody prześwietlania zaznaczyć możemy co następuje:

Prześwietlanie lampą rentgenowską o małym obciążeniu częstokroć zawodzi. Należy stosować promienie miękkie, ale o dużej liczbie miliamperów. Promienie sztywne nie odbijają dobrze tych drobnych obrysów. Aparaty z wyrównywaczem prądu (Ideal Reiniger'a lub t. zw. Gleichrichter Siemen'a) dają doskonałe wyniki, ale powyżej 10 MA. Niegorszej chwytamy obrysy stwardnień za pomocą lamp Coolidge'a (Aparat Uniwersalny Siemens'a), także powyżej 10 MA, zwłaszcza w obramowaniu małej diafragmy.

Najlepiej uwidoczniają się stwardnienia pierwotne podczas głębokiego wdechu.

Dziś tedy badania rentgenologiczne płuc każdorazowo podejmować winny, w szeregu innych szczegółów, także i stwierdzanie ognisk pierwotnych.

Obecność ich jest oznaką rozpoznawczą, potwierdzającą charakter swoisty schorzeń gruczołów oskrzelowych, a także nacieczeń przywnękowych.

Prócz omówionych pięciu postaci gruźlicy napotykamy niekiedy jeszcze inne odmiany tego cierpienia, jak gruźlicę włóknistą i różnorodne typy mieszane. Tworzą one jednak odsetek nieznaczny i trudności rozpoznawczych nie sprawiają. Najmniejsze znaczenie praktyczne posiada gruźlica szczytów u dzieci. Zdarza się bardzo rzadko, a nigdy nie stanowi punktu wyjścia choroby.

W zakończeniu pracy niniejszej powiedzieć należy, że rentgenografia i rentgenoskopia zasługują na jaknajszersze stosowanie w badaniach klinicznych, zwłaszcza na oddziałach dziecięcych. Metoda ta nie tworzy dziś zbytku, jest natomiast ogniwem niezbędnym w szeregu wszystkich innych sposobów rozpoznawania gruźlicy. Wymagana jest oczywiście technika sprawna, aparaty do zdjęć szybkich, prześwietlanie przy pomocy systemu Coolidge'a.

Porównawcze badania rentgenowskie i sekcyjne stworzyły już mocną podstawę dla krytycznej oceny obrysów rentgenowskich.

Są one w istocie odbiciem niemal wszystkich zmian anatomopatologicznych w obrębie płuc i wnęk.

Ign. Maur. Judt i Józ. Judt (Warszawa).

Gruźlicze stwardnienia pierwotne w płucach u dzieci.

W r. 1876 Parrot wskazał poraz pierwszy, że w każdej sprawie gruźliczej znajduje się w płucach pierwotne stwardnienie gruźlicze. Bywa ono niekiedy tak małych rozmiarów, iż poszukiwanie nasuwa znaczne trudności.

Bliżej sprawą tą zajmował się K ü s s i określił stwardnienie, jako pierwotne siedlisko prątko gruźliczego. Wyniki badań K ü s s a zostały rychło potwierdzone przez R a u s e g o, E. A l b r e c h t a, H. A l b r e c h t a, E s c h e r i c h a, G h o n a, H o m a n a, P o t o t s c h n i g a, H e d r e n a.

Na podstawie szczegółowych badań anatomo-patologicznych i histologicznych, autorzy ci przyszedli do wniosku, że w znacznej ilości przypadków zakażenia gruźliczego u dzieci pierwsze ognisko umiejscawia się w płucach i stanowi ognisko najstarsze; stąd dopiero następuje schorzenie okolicznych gruczołów chłonnych.

E u g. A l b r e c h t (1907) w pracach nad gruźlicą ludzką wykazał, że w gruźlicy gruczołów oskrzelowych można zawsze określić miejsce wtargnięcia zarazka, albowiem siedlisko to znajduje się w styczności z okolicznymi gruczołami odnośnego płuca, czy też płata płucnego.

H. A l b r e c h t (1909) badał ogniska pierwotne na materiale, obejmującym 1060 zwłok dzieci, zmarłych na gruźlicę.

Siedlisko pierwotne, określane przez H. A l b r e c h t a, jako typowa sprawa gruźlicza płuc, wyobraża różnej wielkości przeważnie okrągłe, izolowane ogniska. Na stole sekcyjnym bywa ono napotykanie w postaci tworu serowatego, zawierającego często w środku wąską szczelinę, jako pozostałość zserowaciałego oskrzelika. Na obwodzie znajdują się świeże gruzelki prosówkowe.

E s c h e r i c h i H. A l b r e c h t w licznych przypadkach stwierdzili stwardnienie pierwotne i stąd wychodzące zakażenie gruźlicze dróg limfatycznych. Również G h o n, H o m a n i P o t o t s c h n i g opracowali na olbrzymim materiale obraz pierwotnego stwardnienia w płucach u dzieci. Wreszcie H é d r e n kładzie nacisk nie na gruźlicę gruczołów, lecz na stwardnienie pierwotne w płucach, tudzież przychodzi do wniosku, że w zakażeniu gruźliczem u dzieci gruźlica przez wdychanie (aerogen) stanowi główną postać infekcji.

Badania nasze dotyczą 326 chłopców i dziewcząt, uczęszczających do ochron i szkół publicznych powszechnych. Z tej liczby w 20 przypadkach stwierdziliśmy za pomocą prze-

światlania promieniami Roentgena obecność stwardnienia pierwotnego w płucach.

Przyp. 1. R. G., dziewczynka lat 6, stwardnienie pierwotne o średnicy 2 mm. w dolnym płacie płuca prawego, o 2 cm. powyżej przepony. Odczyn Pirqueta w rozcieńczeniu 1 : 10 ujemny, z czystej tuberkuliny-dodatni.

Przyp. 2. M. N., dziewczynka lat 7, stwardnienie pierwotne w dolnym płacie płuca prawego, w kącie przeponowo-osierdziowym o średnicy 3 mm. Odczyn Pirqueta 1 : 10 —, z czystej tub. —

Przyp. 3. F. E., dziewczynka lat 7, stwardnienie pierwotne o średnicy 3 mm. w dolnym płacie płuca prawego, odległe o 3 cm. od brzegu serca. Pirquet 1 : 10 +, z czystej tub. +.

Przyp. 4. C. B., dziewczynka lat 8, w środkowym płacie płuca prawego, na linii sutkowej, na poziomie wnęki ugrupowanie 5 drobnych zwapnień. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. +.

Przyp. 5. A. B., dziewczynka lat 9, na linii sutkowej, w środkowym płacie płuca prawego stwardnienie pierwotne, o średnicy 2 mm. W wnęcie prawej liczne gruczoły przyoskrzelowe, przeważnie miękkie, niektóre o charakterze włóknistym. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. +. Gruczoły szyjne powiększone.

Przyp. 6. E. N., chłopiec lat 9, w dolnym płacie płuca prawego stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tub. +.

Przyp. 7. R. G., chłopiec lat 9, stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. w dolnym płacie płuca prawego na linii sutkowej. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tub. +.

Przyp. 8. L. B., dziewczynka lat 9, stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. w dolnej części płata górnego płuca lewego, w pobliżu wnęki. Liczne gruczoły przyoskrzelowe we wnęcie powiększone, przeważnie miękkie, niektóre o charakterze włóknistym. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tub. +. Gruczoły szyjne duże.

Przyp. 9. B. J., dziewczynka lat 9, stwardnienie pierwotne 5 × 5 mm. w środkowym płacie płuca prawego, na poziomie dolnego kąta łopatki. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. —.

Przyp. 10. R. Sz., dziewczynka lat 9, stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. w dolnym płacie płuca lewego. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tuberk. +.

Przyp. 11. E. S., dziewczynka lat 10, stwardnienie pierwotne zwapniałe średnicy 6 mm., w dolnym płacie płuca lewego. We wnęcie tegoż płuca liczne zwapniałe gruczoły przyoskrzelowe. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tuberk. +.

Przyp. 12. chłopiec lat 10, 3 stwardnienia zwapniałe nad przeponą w dolnym płacie płuca prawego. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tub. +.

Przyp. 13. A. L., chłopiec lat 11, stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. w dolnym płacie płuca prawego. We wnękach zwapniałe gruczoły. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. +. Gruczoły szyjne i podszczękowe znacznie powiększone.

Przyp. 14. B. Sz., chłopiec lat 11, stwardnienie pierwotne 2 × 2 mm. w górnym płacie płuca prawego. Liczne gruczoły przyoskrzelowe powiększone we wnęcie tegoż płuca. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. +.

Przyp. 15. P. N., chłopiec lat 11, stwardnienie pierwotne w środkowym płacie płuca prawego, na linii sutkowej. W obu wnękach wydatnie powiększone gruczoły przyoskrzelowe. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tuberk. +.

Przyp. 16. R. F., dziewczynka lat 11, w płucu lewym stwardnienie pierwotne o średnicy 1,5 mm., w dolnym odcinku płata górnego, oddalone o 4 cm. od wnęki. Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. +

Przyp. 17. B. B., dziewczynka lat 12, stwardnienie pierwotne zwapniałe 3 × 3 mm. w środkowym płacie płuca prawego, w pobliżu wnęki. Gruczoły przyoskrzelowe we wnękach, zwłaszcza w prawej—

zwapniałe. Pirquet 1 : 10 —, z czyst. tuberk. +. Zółty. Zapalenie spojówek przyszczykowe.

Przyp. 18. N. L., dziewczynka lat 12, stwardnienie pierwotne 2×2 mm. w środkowym płacie płuca prawego. Liczne gruczoły przyoskrzelowe we wnękach. Pirquet 1 : 10, czyst. tuberk. +.

Przyp. 19. B. D., chłopiec lat 13, stwardnienie pierwotne 2×2 mm. w górnym płacie płuca lewego, oddalone o 4 cm. od wnęki.

Przyp. 20. J. B., chłopiec lat 14, stwardnienie pierwotne w dolnym płacie płuca prawego. Liczne powiększone gruczoły przyoskrzelowe w obu wnękach. Pirquet 1 : 10 +, czyst. tub. +. Gruczoły szyjne powiększone.

Przytaczamy jednocześnie dwa przypadki typu odmiennego:

1. D. P., dziewczynka lat 8, w środkowym płacie płuca prawego trójkąt, zwrócony wierzchołkiem ku wnęcie, a podstawą ku obwodowi (trigonum subscapulare). Pirquet 1 : 10 +, czysta tuberkulina +. Gruczoły szyjne powiększone.

2. B. Sz., dziewczynka lat 11, zwapnienie w gruczołach wnęki prawej, oraz zrosty pomiędzy górnym, a dolnym płatem (pleuritis interlobaris). Pirquet 1 : 10 —, czyst. tub. —.

Pragnąc otrzymać obraz niejednostronny, do badań naszych braliśmy dzieci nie z jednej szkoły, lecz klasy ze szkół, położonych w różnych dzielnicach miasta. Stwardnienia pierwotne w płucach u dzieci ze szkół poszczególnych przedstawiają się w świetle liczb w sposób następujący:

1. Ze szkoły Nr. 101, przy ul. Kredytowej, prześwietlaniu poddano 33 chłopców (oddział II) — stwardnienie pierwotne w płucach stwierdziliśmy 2 razy.

2. Ze szkoły Nr. 102, przy ul. Królewskiej — 37 dziewczynek (oddział I) — stwardnień pierwotnych — 1.

3. Ze szkoły przy ul. Nowolipki 40 — 74 chłopców (oddział IV, V, VI) — stwardnień pierwotnych — 4.

4. Ze szkoły Nr. 76, przy ul. Solnej — dziewcząt 74 (oddział II i V) — stwardnień pierwotnych — 8.

5. Ze szkoły Nr. 4, przy ul. Starej, na Powiślu — chłopców 63 (oddział II i IV) — stwardnień pierwotnych — 2.

6. Z ochron przy ul. Karmelickiej i Dzikiej — dzieci w liczbie 45 (chłopców i dziewczynek — stwardnień pierwotnych — 3.

Największy odsetek dzieci ze stwardnieniem pierwotnym napotkaliśmy w szkole dla dziewczynek wyznania mojż., przy ul. Solnej, wynosi bowiem 10,8%, gdy w szkołach innych waha się od 2,7% do 6,6%.

Co do wieku dzieci, badania nasze obejmowały lata od 6 do 15, przytem pośród 70 dzieci od lat 6—8 stwardnienia pierwotne stwierdzone były 4 razy, co wynosi 5,7%; od lat 9—11 z pomiędzy 149 dzieci stwardnienia pierwotne napotykanne były 11 razy (7,4%), wreszcie z pomiędzy 97 dzieci w wieku od lat 12 do 15 — 5 razy (5,2%).

Pod względem płci zaznaczyła się wybitna różnica, a mianowicie mamy dwa razy większy odsetek stwardnień pierwotnych u dziewcząt (8%), niż u chłopców (4%).

U dzieci wyznania mojżeszowego napotkaliśmy stwardnienia pierwotne w płucach 15 razy (7,8%), u dzieci chrześcijań-

skich—5 razy pośród 133, co czyni 3,8 od stu, czyli dwa razy rzadziej.

Ugrupowania, złożone z kilku stwardnień, zdarzają się względnie rzadko. W statystyce naszej były dwa tego rodzaju przypadki. Takie stwardnienia złożone stanowią również, według innych badaczy, zjawisko rzadkie i służą, zdaniem K ü s s a, jako dowód ciężkiego zakażenia. K o n y e v i t s śród 29 przypadków stwardnień pierwotnych w płucach u zmarłych nie na gruźlicę stwierdził w 4 przypadkach stwardnienia złożone. Z tego dwa razy drugie stwardnienia były w tym samym płacie, raz jeden—w innym, wreszcie raz—w górnym płacie płuca przeciwległego.

Stwardnienia pierwotne można napotkać w każdym płacie. W przypadkach naszych widzimy stwardnienia pierwotne 4 razy w płacie górnym, 6 razy—w środkowym, 10 razy—w dolnym. Płuco prawe bywa częściej siedliskiem stwardnienia pierwotnego, aniżeli płuco lewe, albowiem 15 razy napotykamy stwardnienia z prawej strony, a tylko 5 razy—z lewej. Również trójkąt podłopatkowy oraz przypadek zrostów międzypłatowych widzimy z prawej strony.

W szczytach natomiast ani razu nie znaleźliśmy stwardnień pierwotnych, co zresztą zgadza się z dotychczasowymi spostrzeżeniami innych autorów. Wszystkie stwardnienia pierwotne gruźlicze mają takie same umiejscowienie w płucach, jakie zwykliśmy spostrzegać w obrazach anatomo-patologicznych zakażenia pierwotnego gruźlicą płuc u dzieci i niemowląt.

Wielkość stwardnienia pierwotnego w płucach bywa różnorodna, od łebka szpilki do rozmiarów orzecha laskowego. Średnica najmniejszego stwardnienia odosobnionego, widziana przez nas, wynosi 1,5 mm., największego zaś—6 mm.

Współrzędnie z prześwietleniem stosowana była przez nas próba tuberkulinowa—metodą P i r q u e t a, t. zw. „dawkowanego“ (E l l e r m a n, E r l a n d s e n, P h i l i p p i).

W wyniku próby P i r q u e t a, odczyn dodatni otrzymaliśmy w rozcieńczeniu 1 : 10 u 60% dzieci, mających stwardnienie pierwotne w płucach. Dzieci wolne od ogniska na tuberkulinę rozcieńczoną dziesięciokrotnie reagowały pięć razy rzadziej (12%). Odczyn P i r q u e t a z tuberkuliną nierozcieńczoną, wykonany w 7 dni po pierwszej próbie, dał wynik dodatni u wszystkich prawie dzieci (90%), mających stwardnienie pierwotne w płucach. U innych dzieci, wolnych od stwardnień pierwotnych, nawet po uprzednim uczuleniu, odczyn P i r q u e t a wypadł dodatnio tylko u 40% badanych przez nas przypadków.

Aczkolwiek stwardnienia pierwotne w płucach nie zawsze bywają punktem wyjścia gruźlicy postępującej, niemniej są one dowodem przebytego zakażenia gruźliczego i tworzą obfite źródło zakażeń następczych. Jak dalece ważnym jest poruszone

przez nas zagadnienie, świadczy między innymi szczegół następujący: Ghon*), badając sekcyjnie 246 dzieci, zmarłych wskutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych, u 45% stwierdził, jako źródło zakażenia, stwardnienie pierwotne w płucach. Sprawa stwardnień pierwotnych zasługuje tedy, zdaniem naszym, na uwzględnienie zarówno ze względów rozpoznawczych, jak i zapobiegawczych, wymagając oczywiście dalszych jeszcze rozległych metodycznych badań.

PIŚMIENNICTWO.

- Küss. De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris, 1898.
 Rauke. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 119 H 3, 119 H 4 — 6, 129 H 3 — 4 M. med. W. 1917 — N. 10.
 Albrecht E. Frank. Zeitschr. f. Path. 1901.
 Albrecht H. W. kl. W. 1909, N. 10.
 Escherich. W. kl. W. 1909 N. 15.
 Ghon-Pototschnig. Beitr. z. kl. d. Tub., 41,—1919,
 Hedren. Z. f. Hyg. 1912, 73.
 Konyevits. Beitr. z. kl. d. Tub. 48, H 1, 1911.
 Bandelier-Röpke. Klinik der Tuberculose.
 Ribbert. Handb. d. allg. Path. u. d. path. Anatom. des Kindesalters.

B. Szulczewski (Poznań).

O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.

Przez długie lata wojny Polska była terenem działań wojennych. Zaborca wywoził wszystko, a przede wszystkim środki spożywcze: zboże i tłuszcze. To też nikogo nie zadziwi, że na tem tle musiały się w Polsce rozpowszechnić gruźlica. Z chwilą, gdy ze wzmagającą się organizacją Państwa powstają nowe urzędy statystyczne i sanitarne, płyną z wszech stron wieści o rozległości gruźlicy. Trzeba mieć odwagę prawdzie spojrzeć w oczy, chcąc bowiem zabrać się skutecznie do usunięcia zła, trzeba wroga, jego metody działania i jego siłę poznać dokładnie. Nie ulega żadnej wątpliwości, że gruźlica stała się u nas w Polsce jedną z najgroźniejszych i najwięcej ofiar pochłaniających chorób społecznych.

Tymczasem, o ile sfery lekarskie znają dokładnie charakter gruźlicy u dorosłych, o tyle mało zajmują się dotąd gruźlicą wieku dziecięcego. A wszakże już dziś nie ulega wątpliwości, że gruźlica dziecięca nadzwyczaj ważną odgrywa rolę. Czy

*) Wedł. Racha (M. med. W. 1914).

istnieje syfilidolog, rozpoczynający leczenie kiły, dopiero wtedy, gdy ona przenosi się już na ustrój nerwowy? Tymczasem gruźlicy dziecięcej nie leczy się prawie wcale i dziwnym zbiegiem okoliczności czeka się dopóty, dopóki ona u dorosłego, względnie u dorastającego pokolenia okaże się w pełnym rozkwicie! Gruźlica jest w całym tego słowa znaczeniu chorobą dziecięcą, więc walkę z nią rozpocząć i przeprowadzić należy u dziecka.

Gruźlicę wywołują najrozmaitsze typy drobnoustrojów, wśród których niewątpliwie najczęstszym jest typ ludzki. Typy bydłęcy i ptasi spotykamy rzadko u człowieka.

Chociaż skłonność do zakażenia się gruźlicą jest powszechną, to jednak dyspozycja u poszczególnych jednostek może być bardzo różnolita: tem tłumaczą się lekkie i ciężkie formy gruźlicy. Wiek odgrywa tu bardzo ważną rolę. W zasadzie można powiedzieć, że, im młodsze dziecko, tem złośliwiej występuje u niego gruźlica. To też dzieci, u których zakażenie następuje w łonie matki, umierają bardzo szybko. Wbrew twierdzeniom B a u m g a r t e n a, podkreślić jednak należy, że gruźlica przyrodzona zachodzi bardzo rzadko i w praktyce nie ma żadnego znaczenia. Kwestja odżywiania przy wytwarzaniu się gruźlicy odgrywa nader ważną rolę. Liczne i na wielkim materiale przeprowadzone badania wykazały, że zwierzęta, zakażone drobnoustrojami gruźlicy i żywione wyłącznie węglowodanami, wykazywały w całym organizmie rozległe i bardzo ciężkie zmiany gruźlicze w przeciwstawieniu do zwierząt, odżywianych tłuszczami lub białkami, u których zmiany występowały wolniej i nigdy w tej mierze, co u pierwszych.

Na szerzenie się gruźlicy wśród dzieci wpłynął brak mydła, brak opieki z powodu ciężkich warunków życiowych, kiedy z powodu wzmagającej się szybko drożyzny kobiety szukać musiały zajęcia zarobkowego. Z biegiem czasu wysuwała się coraz bardziej sprawa mieszkaniowa, i z nią połączony brak higieny mieszkań.

Jak już powyżej zaznaczono, należy raz jeszcze podkreślić, że, im młodsze dziecko jest narażone na zakażenie, tem rokowanie jest gorsze. Młode organizmy najwidoczniej nie posiadają prawie żadnej siły odpornej i z chwilą zetknięcia się z jadem gruźliczym szybko mu ulegają. Wedle ostatnich wyników badań, podjętych w tym kierunku, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że skłonność do gruźlicy u dziecka stoi w prostym stosunku do jego wieku: im dziecko jest młodsze, tym jest skłonniejsze, a z wiekiem odporność ustroju się wzmaga. Jak i dlaczego się wzmaga, dlaczego się zmniejsza, czemu stopniowo, a w innych przypadkach nagle, o tem na razie wiemy bardzo mało. Faktem jest, że w rodzinach, w których razem z dziećmi małemi żyje siewca prątków gruźlicy, dzieci wymierają szybko jedno po dru-

giem. Ten fakt jest tak charakterystyczny, że w nim szukać należy głównego czynnika śmiertelności dzieci w rodzinach poszczególnych. Przez cały szereg lat toczył się spór o to, który z głównych typów drobnoustrojów gruźlicy pierwszą odgrywa rolę, typ ludzki, czy też bydłowy. Dziś kwestję tę uważać należy za rozstrzygniętą. Wprawdzie niektórzy badacze utrzymują, że w krajach, gdzie mleko krowie używa się surowe, jak w Anglii i w Ameryce, gruźlica typu zwierzęcego jest częstsza, aniżeli w Europie, spożywającej naogół mleko w stanie gotowanym. Ale u nas w niektórych okolicach pije się dużo mleka surowego, a statystyka nie wykazuje bynajmniej, by w tych miejscowościach odsetek gruźlicy u dzieci był większy, choć tutaj właśnie powinny występować często gruźlica jelit pierwotna.

Należy sobie w zupełności zdawać sprawę z tego, że nie wolno bez zastrzeżeń przenosić badań, dokonanych na zwierzętach, na stosunki ludzkie, tym niemniej jest faktem, że znacznie łatwiej zakazić zwierzęta, narażając je na wdychanie drobnoustrojów, niż na drodze pokarmowej. Oczywiście można je zakazić drogą przewodu pokarmowego, ale na to potrzeba znacznie większych ilości drobnoustrojów, aniżeli posługując się metodą wdechową.

Na mocy niezbyt licznych, lecz dokładnie spostrzeganych przypadków twierdzę, że kilkotygodniowy pobyt dziecka w rodzinie gruźliczej wystarczy, by je zakazić, oraz, że zakażenie następuje tem szybciej, im gorsze są warunki higieniczne (mieszkanie suterenowe, wilgotne, kurz, brak słońca i powietrza).

Obserwując i badając dokładnie oseski, mieszkające z konieczności wśród rodzin, w których znajduje się jednostka z gruźlicą płucną otwartą, doszedłem do wyników następujących: pierwsze badanie bardzo dokładne odnośnych osesków nie wykazało u nich żadnych zmian chorobowych. W jednym przypadku badanie stwierdziło u dziadka rodziny gruźlicę otwartą. Po czterech tygodniach badanie dziecka wykazało już skłonność do temperatur podwyższonych. Łaknienie pozostawiało dużo do życzenia. Krzywa wagi, która dotychczas systematycznie się podnosiła, trzymała się linii poziomej. Szczepienie dziecka metodą *P i r q u e t ' a*, które przed miesiącem dało wynik ujemny, tym razem wypadło dodatnio: średnica grudki w piątym dniu szczepienia wynosiła 4 mm. ¹⁾

Tutaj przedewszystkiem podkreślam, że całkiem mylne jest twierdzenie lekarzy, jakoby dzieci, karmione piersią, nie były narażone na zakażenie. I one stają się ofiarą owej straszliwej

¹⁾ Na razie tyle, jako ogłoszenie tymczasowe. Badania powyższe połączone są z wielkimi trudnościami, przeprowadzam je bowiem na materiale dzieci nieślubnych, zmieniających bardzo często miejsce swego pobytu.

zarazy, lecz odporność dzieci tych jest oczywiście większa. Kto miał sposobność badać większy materiał sekcyjny, ten wie, że początkowe zmiany gruźlicze w płucach, a raczej oskrzelach są nikłe, ledwo dostrzegalne. Zdaje się nawet nie ulegać kwestji, że zmiany te są niejednokrotnie tak drobne, że dałyby się usunąć, nie pozostawiając najmniejszych śladów po sobie. Pomiąam tu kwestję dalszego rozwoju sprawy gruźliczej, gdyż wykracza to po za ramy naszego tematu; zaznaczam tylko, że gruczoły chłonne odgrywają tu rolę nader ważną, że procesy, które się tu rozgrywają, decydują prawdopodobnie o tem, czy dana jednostka z walki tej wyjdzie zwycięsko, czy też jej ulegnie.

Jakimi drogami dostają się laseczniki do ustroju dziecięcego?

Na ten temat wre od całego szeregu lat walka, która jeszcze nie zupełnie jest rozstrzygniętą. Z powodu całego szeregu trudności tak u niemowlęcia, jak u dorosłego niełatwo jest stwierdzić, gdzie się znajdują zmiany pierwotne, wiemy już bowiem, że często pierwsze objawy są nader nikłe. Kto miał możność oglądać dużo sekcyj dzieci, zmarłych na gruźlicę, ten wie, że często znajduje się dwa — trzy ogniska oddzielne, o których trudno powiedzieć, które jest starsze. Czasem dopiero zmiany w gruczołach zwracają naszą uwagę na zachorzenie gruźlicze tkanki płucnej. Wprawdzie istnieje pogląd, że tkanki zdrowe nie przepuszczają drobnoustrojów (odnosi się to zwłaszcza do gruczołów), zdaje się jednak, że tej zasady stosować nie można do śluzówki niemowlęcia. Czy białe ciała krwi służą drobnoustrojom jako środek komunikacyjny do gruczołów chłonnych, dotąd nie wiemy. Dużo jednak przemawia za tym, że drobnoustroje, których po drodze białe ciała zniszczyć nie zdołały, zapomocą tychże posuwają się naprzód.

Gdy mowa o przepuszczalności tkanek dla drobnoustrojów, trzeba rozróżnić, czy zakażenie odnośne jest pierwotnem, czy też wtórnem; nie ulega bowiem żadnej wątpliwości, że zakażenia uprzednie gruźlicą wywierają wpływ na zachowanie się tkanek wobec ponownego zakażenia.

Chociaż w szczegółach wyżej poruszonych zdania autorów mogą się różnić, dziś już nie ulega żadnej wątpliwości, że najczęstsze są zmiany w gruczołach chłonnych dróg oddechowych.

Gruźlica dróg pokarmowych u dzieci jest zwykle objawem wtórnym, występującym znacznie później od procesów w gruczołach płucnych. Że przewód pokarmowy nie jest tak wrażliwy na zakażenie drobnoustrojami gruźlicy, wynika i stad, że chociaż dzieci względnie wczesnie zaczynają dostawać pieczywo z masłem surowem, to jednak gruźlica jelit jest u nich zjawiskiem dość rzadkiem. Inaczej u zwierząt: u świni młodych, pasionych mlekiem mleczarnianem, gruźlica jelit występuje często, a zdaje się, że w ten sam sposób powstaje i u cielat. U dzie-

ci pierwotna gruźlica jelit jest bardzo rzadką. Chociaż często miałem możność oglądać sekcje dzieci wielkomiejskich i bardzo dużo widziałem gruźlicy, nigdy nie widziałem pierwotnej gruźlicy jelit.

Skóra dzieci, siedzących na ziemi i mających często na rączkach drobne ranki, jest bramą względnie nie rzadką. Znane są też doświadczenia, robione na zwierzętach wrażliwych na gruźlicę, jak morska świnka i królik: wcieranie drobnoustrojów gruźliczych w ogoloną skórę brzucha powoduje u nich gruźlicę ogólną.

O innych drogach zakażenia jak np. przez rany na narządach płciowych, na tle aktu obrzezania nie wspominać, gdyż sprawy te nie mają znaczenia ogólnego. Po naszkicowaniu dróg, jakimi drobnoustroje gruźlicy dostają się do ustroju dziecięcego, przystępujemy do rozważań, dotyczących rozpoznania początkujących form gruźlicy u dzieci.

Objawy kliniczne zawodzą: niektóre cechy, jak zmiana w usposobieniu ogólnym, spadanie wagi, ból głowy, niedostateczne łaknienie, są objawami zbyt ogólnymi, by na nich oprzeć rozpoznanie. Zresztą czasem nawet wyraźna gruźlica u dziecka nie powoduje ani braku łaknienia ani spadku wagi. Już charakterystyczniejsze są wahania ciepłoty, atoli u niemowląt idą często w parze z zaburzeniem pokarmowym. Zresztą u dziecka każda prawie przyczyna potrafi wywołać wysoką nawet ciepłotę. Trudno więc stąd wyprowadzać wnioski, daleko idące. To samo odnosi się do obrazu krwi, który pod wpływem działanością drobnoustrojów gruźliczych się zmienia, bo te same zmiany nastąpić mogą na tle zaburzeń w trawieniu. Zresztą mylnie jest przypuszczenie, że zakażenie gruźlicze u dziecka zawsze idzie w parze z podniesioną ciepłotą. Bynajmniej tak nie jest. Przypominam sobie dzieci, cierpiące na początkującą gruźlicę, stwierdzoną dodatnim odczynem Pirquet'a i radiografią, u których ciepłota dotychczas zawsze była normalna. Zresztą drobne wahania ciepłoty są w życiu niemowląt zjawiskiem tak częstym i tak wielorakiem pod względem swej etiologii, że trudno na niem jakiegokolwiek bądź wnioski opierać. Kto miał sposobność badać dokładnie większą ilość dzieci, badania fizykalne powtarzać i porównywać z wynikami badań nowoczesnych (radiogram, odczyn Pirquet'a), ten wie, że czasem uda się opukiwaniem i osłuchiowaniem bardzo wcześnie stwierdzić gruźlicę u dziecka, że jednakże przypadki te należą naogół do wyjątków. W całym szeregu przypadków mimo najczęstszych i najdokładniejszych badań nie dochodzi się do żadnego wyniku; kwestja, czy mamy do czynienia z dzieckiem gruźliczym, pozostaje nierozstrzygnięta. Objawy chorobowe muszą być już daleko posunięte, żeby przy wypukiwaniu dały stłumienie i powodowały wyraźne zmiany w oddechu, a nawet rzężenia.

Czasem kaszel jest tak charakterystyczny, że na nim do pewnego stopnia oprzeć się możemy. Do tego dochodzi i ta trudność, że ogniska gruźlicze bynajmniej nie rozpoczynają się, jak u dorosłych w szczytach, a raczej w okolicy wnęki. A ponieważ zmiany te znajdują się zwykle dość głęboko w klatce piersiowej i warunki odgłosu elastycznej klatki piersiowej dziecięcej są odmienne, niż u dorosłych, trudności coraz bardziej się piętrzą. Badanie krwi wprawdzie zwraca nieraz uwagę naszą w kierunku gruźlicy, jednak niedokrwistość u dzieci do 3-go roku życia, a później blednica zwłaszcza u dzieci w wieku szkolnym, jest objawem tak częstym i powszechnym, że nie może odgrywać roli decydującej przy rozpoznaniu różniczkowym. Widzimy więc, że jakkolwiek metody dotychczas wyliczone w całym szeregu przypadków umożliwią nam rozpoznanie zwłaszcza tam, gdzie badanie wykazuje kilka objawów powyżej wymienionych, to pozostają jednak liczne przypadki graniczne, w których metody te nas do celu nie doprowadzają.

To też oddawna szukano nowych metod badawczych. Na ciekawy objaw zwrócił uwagę *Wiederhofer*: badając wielkie ilości dzieci zauważył stosunek przyczynowy między rysunkiem żylnym na klatce piersiowej i gruźliczo zmienionymi gruczołami wnęki płucnej. Objaw ten nie może oczywiście uchodzić jako dowód oczywisty, lecz razem z innymi należy go przy rozpoznawaniu gruźlicy uwzględnić. Jak z jednej strony powiększone gruczoły wnęki płucnej mogą oddziaływać na odpływ żylny, tak samo mogą one wywierać wpływ pewien na włókna nerwu współczulnego. To też niektórzy autorzy twierdzą, że nierówność źrenic jest objawem dajagnostycznie równie ważnym, jak np. zaczerwienie się policzka.

Bez porównania większe znaczenie rozpoznawcze ma t. zw. objaw *d'Espine'a* — (*chuchotement d'Espine*). Od dwóch lat badam w każdym odnośnym przypadku objaw powyższy, który w całej fizykalnej dajagnostyce opukiwania i osłuchiwania wysunął się bez kwestji na czoło. Kto bada dzieci z dodatnim objawem *d'Espine'a* radiologicznie i metodą *Pirquet'a*, nauczy się z pewnością cenić metodę, podaną przez znanego autora francuskiego.

Na tej samej zasadzie polega metoda opukiwania wyrostków kolczastych kręgosłupa, stosowana głównie przez *Koranyi'ego*. Kto metodą tą posługuje się umiejętnie i stosuje opukiwanie bezpośrednie, nie podkładając palca, zauważy często mniej lub więcej wyraźne stłumienie w obrębie 5 i 6-tego wyrostka kolczastego. Jestto oczywiście metoda, wymagająca wielkiej wprawy i zdolności wczuwania się w stosunkowo dro-

bne różnice. Kto jednak metodę tę opanowuje technicznie, nauczy się ją cenić.

Ważnym krokiem naprzód jest szczepienie rozpoznawcze metodą Pirquet'a. Zaznaczam jednak zaraz na samym wstępie, że nie stosuję tej metody wedle przepisu Pirquet'a, a mianowicie nie używam do niej nawiernika. Szczepienie wykonuję tak samo, jak przy ospie. Śledząc wyniki szczepienia zwyczajnego i z nawiernikiem, przez czas dłuższy żadnych nie widziałem różnic. Różnicę tę trudno też sobie wyobrazić ze względów teoretycznych. Spór, toczący się do dnia dzisiejszego, czy za wynik dodatni należy uważać grudkę o średnicy 3 mm. czy dopiero o średnicy 5 mm., wydaje mi się względnie bezprzedmiotowy. Wszakże chodzi tu nie o odczyn chemiczny, lecz biologiczny. Nie ulega więc wątpliwości, że cały szereg czynników wpływa na intensywność odczynu, nie tylko ilość i jadowitość drobnoustrojów, które dostały się do organizmu, lecz charakter całego ustroju dziecięcego, większa lub mniejsza jego skłonność do skazy wysiękowej itp. Podobnie też patrzeć należy na to, czy odczyn szybko lub wolno się wytwarza, czy drogą ponownego szczepienia występuje szybciej, t. j. czy ustrój odnośnego dziecka łatwo ulega uczuleniu.

Powyżej była mowa o tem, że w literaturze toczy się spór, co jako odczyn dodatni uważać należy. Kto miał możność oglądać wielką ilość odczynów Pirquet'a i śledzić ich rozwój, ten zapewne zauważył, że w 12 godzin po szczepieniu występują bardzo często objawy, jak zaczerwienienie, a nawet lekki obrzęk, które później szybko giną, co uważać należy nie jako odczyn biologiczny, lecz jako skutek nieswoistego podrażnienia skóry tuberkuliną. Objawy te są nader wyraźne u dzieci cierpiących na skazę wysiękową i u dzieci, mających skłonność do nerwic, przedewszystkiem naczyń skórnych, u dzieci nerwowych, psychopatycznych. Jestto coś w rodzaju silniej zaznaczonego dermatografizmu. Lecz objawy te nie trwają długo, po 12 godzinach zwykle ustępują i potem dopiero wytwarza się właściwy odczyn Pirquet'a.

Fakt ten bynajmniej nie może poddać w wątpliwość swoistości odczynu jako takiego. W tym kierunku przeprowadzono badania bardzo dokładne. W ostatnich czasach zajęli się tą sprawą Kasahara, Selter i Bauer. Charakterystyczny jest wygląd histologiczny grudki, wywołanej tuberkuliną. Białe krwinki w licznych rzędach około gruczołów i naczyń, a następnie komórki olbrzymie Langhansa.

Za twierdzeniem, że, im szybciej i wyraźniej występuje odczyn Pirquet'a, tem żywszy jest w odnośnym ustroju proces gruźliczy, przemawia dużo szczegółów. W takim razie należałoby uważać przypadki, w których odczyn jest słaby, względnie późno występuje, za przypadki początkujące, względnie ta-

kie, w których ozdrowienie jest już bliskie. Niezależnie jednak od tego zachodzą przypadki, w których zadziwia nas w najwyższym stopniu wynik ujemny szczepienia, tem więcej, że inne metody badania bardzo poważnie przemawiają za tem, że w odnośnym przypadku mamy do czynienia z gruźlicą. Tego rodzaju „wyjątki“ zachodzą. Przypominają mi one żywo ujemny wynik odczynu *Bordet - Wasserman* 'a w przypadkach kiły niewątpliwej.

W zasadzie należy powiedzieć, że, o ile dwukrotnie szczepienie dało wynik ujemny i osiągnąć nie można wyniku dodatniego zastrzyknięciem śródskórnem 1 mg. starej tuberkuliny *Koch* a¹⁾, przyjęc należy, że odnośna jednostka wedle wszelkiego prawdopodobieństwa jest wolna od gruźlicy, chyba, że chodzi u niej o zmiany bardzo daleko idące, łatwe do stwierdzenia metodą opukiwania i osłuchiwania, lub o gruźlicę prosówkową. Pamiętać należy o tem, że podczas odry odczyn *Pirquet* 'a staje się ujemnym. To samo odnosi się do koklusz.

Odczyn *Pirquet* 'a ma tem większe znaczenie, im młodsze jest odnośne dziecko. U dziecka bowiem młodego nie zachodzi obawa, że odczyn *Pirquet* 'a wystąpił dodatnio na tle starej gruźlicy, już nie czynnej.

Niedawno *Moro* podał nowy sposób wytwarzania tuberkuliny, która ukazała się w handu jako tuberkulina rozpoznawcza (fabrykat *Mercka* z *Darmstadt*). Tuberkulina ta różni się od dotychczasowej tem, że wybiera się specjalnie żywotne hodowle drobnoustrojów typu ludzkiego z dodatkiem tuberkuliny bydłcej. Dotychczasowe moje doświadczenia idą w tym kierunku, że za pomocą wyżej wymienionej tuberkuliny osiąga się dodatni wynik tam, gdzie szczepienie dawnej tuberkuliny nie dawało żadnego odczynu¹⁾.

W ostatnich czasach stosuję w celach rozpoznawczych maść podaną przez *Moro*, t. zw. *ektebinę*, wytwarzaną również w zakładach *Mercka* w *Darmstadt*cie. Badania moje nie są jeszcze ukończone. Wstrzymuję się wobec tego z wypowiedzeniem zdania swego w tej sprawie.

„*Cutituberculin*“, preparat znany od pewnego czasu i wytwarzany przez zakłady w *Höchst*, daje mniej więcej te same wyniki, co stara tuberkulina *Koch* a. W kilku przypadkach udało mi się preparatem tym osiągnąć odczyn dodatni, gdzie stosowanie starej tuberkuliny dawało wynik ujemny.

We wszystkich przypadkach, w których i metoda powyżej

¹⁾ Ażeby nie wywołać odczynu zbyt silnego, zastrzykuję pierwszy raz 1/100 wzgl. 1/50 mg. po upływie 4 dni 1/10 wzgl. 1/5 mg. po dalszych trzech dniach 1 mg. tuberkuliny. Zschowując tę metodę, unika się z pewnością skutków ujemnych,

¹⁾ Serje badań moich nie są jednak na razie tak liczne, by na nich mógł oprzeć sąd ostateczny.

opisana nie prowadzi do ścisłego rezultatu, mamy w radiografii doskonały środek rozpoznawczy. Należy jednak zaznaczyć na samym wstępie, że radiografia wielkiego wymaga doświadczenia w tłumaczeniu objawów na kliszach roentgenowskich. Przedewszystkiem doskonale znać trzeba aparat i pamiętać o tem, że z jednej i tej samej klatki piersiowej otrzymać można dwie całkiem odmienne fotografie zależnie od tego, czy posługiwać się będziemy lampą twardą, czy miękką. Podczas gdy pierwsza daje nam obrazy nie obfitujące w cienie, druga uwypukla wyraźnie najmniejsze nawet zmiany w zgęszczeniu płuc i daje rysunek bardzo zróżniczkowany.

Bardzo ważnemi szczegółami są charakter i wielkość każdego cienia, jego kształt i ograniczenie mniej lub więcej wyraźne; przy tłumaczeniu poszczególnych zjawisk uwzględnić należy cienie spowodowane na kliszy naczyniami krwionośnymi, względnie krzyżującymi się oskrzelami. Do rozpoznawania obrazów trudniejszych wymaga się dużej wprawy, pozwalającej rozróżnić ostre kontury gruczołu zserowaciałego obok granic znacznie mniej wyraźnych gruczołu, znajdującego się w stanie nacieku początkowego.

Zmiany opłucnej przedstawiają również trudności bardzo znaczne przy rozpoznaniu ich na kliszy roentgenowskiej.

Chociaż klatka piersiowa dziecięca i okolica wnęki płucnej przepuszcza doskonale promienie roentgenowskie, znacznie lepiej, aniżeli klatka u dorosłych, trudności do pokonania pozostaje bardzo dużo. Przedewszystkiem podkreślić tu należy, że bardzo często widzimy po niektórych ostrych chorobach zakaźnych, a przedewszystkiem po tych, które uczulają ustrój dziecięcy do gruźlicy, mianowicie po kokluszu, po odrze, po zapaleniach płuc odoskrzelowych, zmiany w gruczołach wnęki płucnej nadzwyczaj podobne do zmian gruźliczych. Odnosi się to przedewszystkiem do dzieci z wyraźną skłonnością do skazy wysiękowej. I u nich poszczególne nacieki gruczołów wnęki na tle skazy wysiękowej wyglądem swoim na kliszy roentgenowskiej przypominać mogą gruczoły gruźlicze. To też po upływie kilku tygodni fotografuję odnośne dziecko po raz drugi tą samą lampą i fotografie porównuję. O ile druga fotografia wykazuje cofanie się zmian w gruczołach, a objawy, stwierdzone innemi metodami, to potwierdzają, natenczas należy przypuścić, że nie chodzi w odnośnym przypadku o gruźlicę. Chociaż, jak widzimy, radiologia na każdym kroku na nowe napotyka trudności, to jednak znaczenie jej jako środka rozpoznawczego gruźlicy dziecięcej wciąż się wzmaga. Dziś już nie umiemy sobie wyobrazić djagnostyki początkującej gruźlicy dziecięcej bez badania radiologicznego.

Zważywszy, że G h o n stwierdził w 27 proc. przypadków pierwotne ognisko płucne zwapniałe, w 41 proc. zserowaciałe,

w 29 proc. zamieniające się w jamę, a tylko w 3 proc. bliźnię, dla radiografii wytwarzają się nader korzystne warunki uchwycenia zmian tych na kliszy. Wiemy wszakże, że procesy wapienia, zserowacenia i wytwarzania się jam bardzo wyraźnie występują na kliszach fotograficznych.

Ponieważ w klatce piersiowej znajduje się cały szereg rozmaitych gruczołów, a ważnym jest szczegółem, który z gruczołów wykazuje zmiany chorobowe na płycie radiograficznej, ustalono mianownictwo następujące: górnymi gruczołami tchawiczo - oskrzelowemi nazywamy gruczoły, leżące między tchawicą a górnym brzegiem oskrzela odnośnego, dolnemi zaś tchawiczo - oskrzelowemi — gruczoły, leżące w kącie widlastym tchawicy.

Okolotchawiczemi zowią się gruczoły, ciągnące się na kształt łańcucha w brózdzie między tchawicą a przełykiem aż do krtani ku górze, wreszcie gruczołami oskrzelowo - płucnymi mianujemy wszystkie gruczoły przy wnęce płucnej i poniżej, leżące pomiędzy poszczególnymi oskrzelami.

Niesłuszny jest zarzut, czyniony radiografii, że obraz gruczołów powiększonych na kliszy nie zawsze odpowiada wielkością i swym charakterem obrazowi gruczołów na stole sekcyjnym. Wy tłumaczenie zjawiska tego polega na tem, że często tylko część gruczołu zserowaciała lub zwapniała i wskutek tego cień na płycie radiograficznej jest mniejszy, niż odnośny gruczoł w naturze.

Przy tej sposobności zwracam uwagę na szczegół, zwykle w podręcznikach zapomniany: dla wprawnego oka ważniejszym od fotografii radiograficznej jest dokładne oglądanie klatki piersiowej na ekranie, na którym z łatwością oglądać możemy klatkę piersiową z wszystkimi cieniami wnętrza płucnej w najrozmaitszych przekrojach. Unikamy tem samym często błędów, które popełnilibyśmy przy ocenie zmian chorobowych odnośnego dziecka, gdybyśmy mieli do dyspozycji tylko fotografię jednego przekroju, w którym cień jakiegokolwiek bądź powiększonego gruczołu wnętrza przypadkowo leży na cieniu oskrzeli lub serca, żebra itp. przeszkody.

O ile opanujemy dokładnie wszystkie metody powyżej przedstawione pod względem technicznym, a w przypadkach granicznych jak najdokładniej będziemy badali i obserwowali dziecko, wtedy z pewnością unikniemy błędów rozpoznawczych.

Fr. Ks. Cieszyński (Warszawa).

Proteinoterapia w gruźlicy u dzieci.

Ogromne rozpowszechnienie gruźlicy i zgubne jej skutki tłomaczą dostatecznie dotychczasowe liczne usiłowania znalezienia skutecznego środka leczniczego. Z drugiej strony, falowanie entuzjazmu naprzemian z rozczarowaniem w zależności od lepszych lub gorszych wyników po zastosowaniu jakiegoś nowego środka u nieszczęśliwych ofiar tej strasznej choroby dowodzi niedoskonałości dotychczas stosowanych środków przeciwgruźliczych.

Nic też dziwnego, że zaczęto także w gruźlicy stosować pozajelitowo ciała białkowe (Arnsperger¹⁾, Suess²⁾, Nowaczyński¹⁰⁾ i inni), a zwłaszcza mleko, które, dzięki łatwej dostępności, próbowano już prawie we wszystkich chorobach z lepszym lub gorszym wynikiem leczniczym. Dlatego literatura o proteinoterapii urosła, szczególnie w Niemczech, do tak ogromnych rozmiarów, że nie można jej streścić nawet w przybliżeniu. (Rozental²¹⁾, Schittenhelm²²⁾, Schmidt²³⁾, Stintzing²⁴⁾ i wielu innych). Pewne wyobrażenia o rozmiarach stosowania ciał białkowych dają nam prace Renckiego¹⁹⁾, Bocheńskiego⁴⁾ i Łukasiewicza¹⁴⁾ oraz przemówienia dyskusyjne Baley'a³⁾, Ziembickiego³⁰⁾ i innych na zebraniach Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Z drugiej strony, popyt na mleko, sterylizowane w gotowych ampułkach, spowodował fabryczne przygotowanie go pod różnymi nazwami i w różnych odmianach. Obok zwyczajnie sterylizowanego i rozlanego w ampułkach mleka, jak Ophthalmosan i Lactosteril, lub z przymieszką saprofitów, jak Xifamilch, wypuszczono na rynek odtłuszczone, jako Aolan, lub wprost sam sernik, jako Caseosan. Dotychczasowe badania nie wykazały różnicy pomiędzy działaniem poszczególnych przetworów białkowych, ani pochodnych białka, jak albumozy, względnie hemialbumozy, które Krehl i Matthes¹¹⁾ już w r. 1895 stosowali doświadczalnie bez myśli o wprowadzeniu ich do lecznictwa.

Co do sposobu działania ciał białkowych nieswoistych istnieje cała ewolucja różnych teoryj. Abderhalden⁹⁾ uważa, że ustrój zwierzęcy w odpowiedzi na zastrzyknięcie obcych ciał białkowych wytwarza fermenty, których zadaniem jest ciała te rozpuścić i pozbawić ich obcych właściwości. Przy rozpuszczeniu tych obcych ciał białkowych powstaje równocześnie wzmożona reakcja przeciw sprawie chorobowej. Tłomaczenie to opiera się na pierwszych doświadczeniach z obcym białkiem

i przyjmuje obcogatunkowość, jako podstawę, nie bierze natomiast pod uwagę, że z własną surowicą (autoseroterapia i własną krwią (autohemoterapia) osiągnano również dobre wyniki, ostatnio zwłaszcza w dermatologii (Dybowski⁷⁾, Leszczyński¹³⁾ i Łukasiewicz¹⁴⁾. Późniejsze objaśnienia przyznawały przeważnie słuszność Weichardtowi¹⁵⁾, że zasada proteinoaterapii polega na powstawaniu wielkomolekularnych produktów rozszczepiania albumoz, które według niego stanowią czynnik uczynienia pierwoszcza (Protoplasmaaktivierung), czyli pomnożenia jego pracy (Leistungssteigerung). Takie produkty rozszczepienia mogą powstać nie tylko pod wpływem chemicznych i fizykalnych, lecz również zaczynowych procesów.

Dalszym rozwinięciem tego objaśnienia jest teoria drażnienia organizmu i wzmagania jego pobudliwości, co dało podstawę do nazwy „Reiztherapie“ (leczenie bodźcami, wzgl. bodźcowe). Twórca jej, Rolly¹⁶⁾, szuka w fizjologii podstaw dla swej teorii, gdyż, według niego, „rozpadają się już stale w normalnej czynności życiowej komórki ustroju; w ten sposób powstałe produkty rozpadu są konieczne, jako bodziec dla czynności różnych narządów, a bez tego środka podniecającego życie i normalna czynność narządu jest niemożliwa. Jeżeli więc przez zastrzyknięcie którychkolwiek środków, obojętne, czy to są ciała białkowe, czy inne substancje, rozpad ten się zwiększy, wtedy występują opisane zmiany i odczyny organizmu. Bardzo ładnie pogodzić można też z takim założeniem dziwny brak odczynu wobec ciał białkowych, jadów i t. d. u niemowlęcia. Tutaj krąży bardzo mało produktów rozpadu komórkowych składników ciała, ponieważ komórki są jeszcze młode i zdolne do życia, nie rozpadają się więc w tym stopniu, jak w późniejszym życiu. Dlatego wiele większe dawki są tu potrzebne dla wywołania odczynu“.

Bier³⁾ uważa, że leczenie bodźcowe odbywa się poprzez „gorączkę leczniczą“, która wywołuje „zapalenie, względnie przekrwienie lecznicze“—jak wiadomo, cel terapii zastoinowej autora. Jeżeli po podnieciu białkowej, w chorym narządzie występuje reakcja, jest to tylko potwierdzeniem dawnego prawdy Arndt-Sultz'a, które głosi, że „chory narząd zachowuje się wobec bodźców zupełnie inaczej, niż zdrowy, a przewlekłe zapalny—zupełnie inaczej, niż ostro zapalny“. Podobnie szerokie pojęcie o bodźcach mieli już ojcowie patologii Virchow¹⁷⁾ i Weigert¹⁸⁾.

Inaczej objaśnia Szymonowski²⁰⁾, że ciała białkowe działają przez zmianę warunków równowagi w systemie koloidów osocza, albo, jak chce Dybowski⁷⁾, przez „przestrojenie ustroju“, podobnie, jak autorzy francuzcy i nasz rodak Kopačewski, przyjmują wstrząs koloidalny, który przy-

wraca równowagę koloidalną, zachwianą przez chorobę. Zupełnie natomiast odosobnione jest przypuszczenie, że rozpad płytek, spowodowany przez zastrzyknięcie obcego białka, oddziałuje podniecająco na szpik kostny i poprawę krwi. Nie zgadza się ono ze spostrzeżeniami innych autorów i naszymi nad proteinoterapią.

W pedjatrji stosowano ciała białkowe dotychczas bardzo mało, głównie w pedotrofji (Ferreira¹⁰ i Putzig¹⁸) i w różnych chorobach zakaźnych, jak płonica, świnka, dur brzuszny i t. d. W szpitalu Anny Marji, w Łodzi, spostrzegano dodatnie wyniki po mleku w róży i chorobach stawów (Mogilnicki¹⁵). W gruźlicy stosowali surowicę zwyczajną, względnie mleko Epstein⁸), w skrofulozie Pelteso¹⁷), w gruźlicy kiszek Eliasa⁶berg⁶), w Klinice Czerny⁹ego i dobre ich rezultaty były zachętą do naszych prób. Równocześnie z nami stosował mleko w gruźlicy Szaniawski, w Częstochowie (przemówienie w dyskusji).

W chorobie tak przewlekłej i tak zmiennej w przebiegu jak gruźlica, osądzenie skuteczności jakiegoś środka leczniczego należy niewątpliwie do rzeczy bardzo trudnych. Zdając sobie z tego najzupełniej sprawę, staraliśmy się w większej części przypadków zdobyć pewne kryterjum. Za takie uważaliśmy 2—4-tygodniowe leczenie w szpitalu, t. j. w odmiennych, niż w domu, warunkach higienicznych, oraz stosowanie zwykłego leczenia objawowego i wzmacniającego bez widocznej poprawy; przypadki te musiały jednak nie być beznadziejne. Ponieważ przypadków takich w ciągu 2-letnich doświadczeń nie było zbyt wiele, więc liczba leczonych białkiem jest odpowiednio mała.

Początkowo stosowaliśmy zwykłą surowicę końską, dostarczoną nam w tym celu bezinteresownie przez Państwowy Zakład Wyrobu Surowic. Według wskazań, jakie postawili Czerny i Eliasa⁶berg⁶), wybieraliśmy przeważnie gruźlicę płuc i kiszek. Surowica w 5-ciu na 7 w ten sposób leczonych przypadków nie zdołała powstrzymać nieuchronnego w tych razach stałego pogorszenia. W pozostałych 2 przypadkach gruźlicy, wyniszczonych do ostateczności, nastąpiła po zastosowaniu surowicy w krótkim czasie tak wyraźna ogólna i miejscowa poprawa, iż nie mogliśmy uznać sprawy płucnej w 1 przypadku i nieżytu kiszek w 2 przypadku za swoiste, choć były to 7-letnie dzieci i dawały dodatni odczyn Pirquet'a.

Surowicę zastrzykiwaliśmy domięśniowo z początku co 2 dni, w dawkach po 2—3 ccm., później co 4—6 dni, w dawkach po 5—10 ccm. Bezpośrednio po zastrzyknięciu podnosiła się często gorączka, aby w kilka godzin później opaść. Objawów ogólnych, t. zw. ujemnej fazy Schmidta, w postaci dreszczów, bólów i zawrotów głowy, mdłości, wymiotów, senności, ogólnej niemocy i t. p. nie spostrzegaliśmy. Ogniskowe reakcje w płucach były bardzo nieznaczne, zato miejscowe odczyny silne.

Prawie zawsze występował obrzęk części lub całej kończyny, w którą zastrzyknięto; przeważnie było przytem mniej lub więcej silne zaczerwienienie. W kilku przypadkach ukazała się ogólna wysypka posurowicza. Występowanie wybitnie bolesnych objawów miejscowych i częściowo ogólnych po iniekcjach surowicy i brak dobrych wyników spowodowały zaprzestanie dalszych doświadczeń z surowicą.

Gdy pojawił się na naszym rynku inny środek białkowy w postaci mleka strylyzowanego (*Lactosteril Mag. Klawe*), podjęliśmy nanowo próby, lecz już przeważnie w przypadkach gruźlicy płuc, gdyż gruźlica kiszek była w tym czasie rzadsza, albo już za daleko posunięta. Z 18 przypadków, w których stosowaliśmy ten środek, w 6 nastąpiła wyraźna poprawa, w tem 1 ze skrofulicznym zapaleniem spojówek, 6 pozostało bez zmian, w tem 1 z garbem *Pott'a* i ropniem opadowym, a w 6 nie mogliśmy powstrzymać stałego pogarszania się, wskutek zadaleko posuniętej sprawy w płucach, względnie zajęcia kiszek.

Lactosteril zastrzykiwaliśmy domięśniowo z początku w dawkach po 5 ccm., później w mniejszych od $\frac{1}{2}$ do 2 ccm. co 4 do 5 dni. W przeciwieństwie do surowicy, nie widzieliśmy po mleku nigdy ani miejscowej, ani ogólnej reakcji w postaci wysypki. W ogniskach chorobowych nie spostrzegaliśmy również wyraźnego odczynu. Samopoczucie chorych bezpośrednio po zastrzyku nie ulegało prawie nigdy pogorszeniu. Przeciwnie, ogólny stan poprawiał się i apetyt wzrastał. W pewnej ilości przypadków gorączka obniżała się po jednym, względnie po kilku zastrzykach. Najwyraźniej widoczne było to w przypadku gruźlicy nerek, w którym przez blisko rok trwająca gorączka hektyczna (36,5—40°) po kilku zastrzykach mleka stopniowo obniżyła się i ustąpiła, lecz niestety, tylko na czas jakiś. Mimo tę gorączkę, stan chorej ogólny był dobry i poprawił się pod wpływem mleka. Inny przypadek, dotyczący 9-letniej dziewczynki, poprawił się również ogólnie pod wpływem mleka (przybytek na wadze w ciągu 6-u tygodni 3400 gr.), mimo wielkie zmiany w lewym płucu z płwociną, zawierającą bardzo liczne prątki gruźlicze. Zaznaczyliśmy już wyżej, że w braku innych kryterjów wiązaliśmy poprawę z działaniem mleka w tych tylko przypadkach, które przy leczeniu objawowem nie wykazywały poprzednio poprawy, mimo dłuższy pobyt w szpitalu.

Zmianę na lepsze, lub gorsze śledziliśmy równocześnie w zachowaniu się wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi, który według naszych, już ogłoszonych, badań⁵⁾, w miarę poprawy chorego, ulega stałemu podnoszeniu, a w przypadkach pogarszających się—stałemu obniżeniu. Inne zmiany w krwi, jak wahania w liczbie ciałek białych i ich ustosunkowaniu, nie dawały, pomimo stałego śledzenia, tak wyrazistego obrazu, aby można z niego wyciągnąć jakieś wnioski co do dalszego przebiegu choroby. Zauważaliśmy tylko pojawianie się większej ilo-

ści ciałek eozynochłonnych w przypadkach, ulegających poprawie, podobnie, jak inni autorowie.

Ostre zmiany w krwi, bezpośrednio po zastrzyknięciu, sprawdzane co dwie godziny, spostrzegaliśmy szczegółowo w trzech tylko przypadkach, w 1 po surowicy, a w 2 po mleku. We wszystkich wskaźnik refraktometryczny obniżył się nieznacznie w 2 do 4 godziny po zastrzyknięciu, ale później powrócił do poprzedniego stanu. Równocześnie spadała liczba białych ciałek, a po 6 godzinach zaczęła powoli nanowo się podnosić i pozostawała na nieco niższym poziomie, niż przed zabiegiem. W 1 przypadku, po zastrzyknięciu surowicy, wskaźnik uszkodzenia białych ciałek ¹²⁾ wykazał po nieznacznym podniesieniu wyraźne obniżenie, a później wzrost stały. W ustosunkowaniu białych ciałek widzieliśmy zawsze podwyższenie odsetki limfocytów, niezależnie od wahań w ogólnej liczbie białych ciałek. Odsetka ciałek eozynochłonnych podnosiła się częściowo bezpośrednio po zastrzyknięciu. Co do krzepliwości krwi, spostrzegaliśmy w 2 przypadkach po mleku zmniejszenie się czasu jej krzepnięcia z 4 na 3 minuty, względnie z 3 na 2 1/2 minuty i równoczesny wzrost liczby płytek z 270.000 na 935.000, względnie z 342.000 na 930.000 w cmm.

Ciśnienie krwi, mierzone w kilku z tych przypadków przed i po zastrzyknięciu, nie wykazywało żadnej różnicy, o ile w międzyczasie nie było kąpieli, która obniżała, lub większego posiłku, który podnosił je o 5 mm. Hg. Nie znaleźliśmy również występowania odczynu dwuazowego, ani urobilinogenuurji w związku z zastrzyknięciem mleka, jak Schmid²³⁾ i inni autorzy.

Jeżeli z dotychczasowych naszych nielicznych prób leczenia gruźlicy temi dwoma środkami białkowemi można wyciągnąć pewien wniosek, to wypada on dla surowicy wyraźnie ujemnie, głównie ze względu na każdorazowy bolesny odczyn miejscowy i względnie częste występowania wysypki ogólnej. Natomiast lepsze wyniki z mlekiem wobec zupełnej nieszkodliwości tego środka i wyraźnie dodatniego wpływu na stan ogólny i apetyt chorego, a przez to samo na jego wagę i sprawę chorobową, zachęcają do prób dalszych, lecz tylko w tych przypadkach, które są zdolne do oddziaływania na bodźce lecznicze. Jedyłą ujemną stroną tej metody leczniczej jest ból przy nakłuciu skóry, co sprawia, że tylko wyjątkowe dzieci przyjmują chętnie zastrzyknięcia.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Arnsperger. Münch. Med. Woch. 1920 Nr. 33. p. 972.
- 2) Baley S. Polska Gaz. Lek. I Nr. 35. p. 690. 1922 r.
- 3) Bier. M. m. W. 1921. Nr. 6. M. m, W, 1918, Nr, 22, i monografja.
- Bocheński. Polska Gaz. Lek. 1922. Nr. 26. pag. 542.
- 5) Cieszyński. Pedjatra Polska I. Z. 2. 1921.
- 6) Czerny i Eliasberg. Monatschr. f. Kinderheilk. XX. Nr. 1. 1920.

- 7) Dyboski T. Polska Gaz. Lek. I. Nr. 30. 1922 r.
 8) Epstein. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Erz. B. 95. Nr. 1—2.
 1921 r.
 9) Forbát. Prinzip, Theorie und Praxis d. Vakzinetherapie.
 1921 r.
 10) Ferreira. A. Latino Amer. d. pediater. 1920. pag. 109.
 11) Krehl u. Mathes. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. B. 36.
 p. 437. 1895.
 12) Mauriac P. et Maurcau M. Le Journal médical français
 IX. 1920.
 13) Leszczyński. Pol. Gaz. Lek. 1922. I. Nr. 37. p. 726.
 14) Łukasiewicz. Pol. Gaz. Lek. 1922. I. Nr. 28—29.
 15) Mogilnicki. Pedj. Polska II. Nr. 4. 1922.
 16) Nowaczyński. Pols. Czasop. Lek. I. Nr. 1—5. 1921.
 17) Peltessohn G. Klin. Monatsbl. B. 64. 1920.
 18) Putzig. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 7.
 19) Rencki. Polska Gaz. Lek. 1922. Nr. 24—25.
 20) Rolly. M. m. W. 1921. Nr. 27. pag. 835 i Ztschr. f. ärztl.
 Fortbl. 1917. Nr. 1.
 21) Rozental. Wraczebnoje Obozrenje 1921. Nr. 2, ref. Postęp
 Lekarski.
 22) Schittenhelm. M. m. W. 1921. Nr. 46.
 23) Schmidt R. D. Arch. f. klin. Med. B. 131. p. 1.
 24) Stintzing. D. m. W. 1922. Nr. 10. pag. 311 i Forsch. d. Med.
 1922. Nr. 9. pag. 199.
 25) Suess. Med. Klinik 1921. H. 46, ref. M. m. W. 1921, Nr. 48.
 pag. 1568.
 26) Szymanowski. Studja z dziedziny anafilaksji. Kraków.
 1922 r.
 27) Virchow. Virch. Archiv. 1858. B. 14. p. 201 i Virch. Arch.
 B. 49. p. 146.
 28) Weichardt. M. m. W. 1921. Nr. 12. i M. m. W. 1921. Nr. 2.
 29) Weigert. 65 Vers. d. Ges. d. Naturforscher u. Aerzte.
 Frankfurt. 1896.
 30) Ziembicki. Polska Gaz. Lek. 1922. I. Nr. 26. p. 548 i Nr. 36.
 p. 708.

K. Jonscher (Poznań).

O gruźliczym zapaleniu opon mózgowych
 (Ogłoszone drukiem w Nowinach Lekarskich 1922).

Br. Sabat (Warszawa).

O Rentgenologicznem rozpoznaniu gru-
 źlicy gruczołów okołooskrzelowych u dzieci.
 (Rękopisu nie nadesłano).

A. Nowiński (Bydgoszcz).

O skazie wysiękowej i jej znaczeniu
 w patologji dziecka.
 (Ukaże się w osobnej monografji).

W Dyskusji zabierali głos: Bondy, prof. Groër, Ka-
 miński, prof. Michałowicz, Mogilnicki, Rubinrot,
 Rydler i Szaniawski.

IV Posiedzenie

na sali Towarzystwa Lekarskiego dnia 9.IX o g. 4-ej po poł.

Stefan Kramsztyk (Warszawa).

Eugenika a pedjatrja i nowe poglądy na konstytucję.

Zarówno gatunek jak i osobnik ludzki pozostają stale w stanie dalszego rozwoju; twierdzenie to, wynikające z badań biologicznych, nie mogło nie pozostać bez wpływu na kształtowanie się i kierunek rozumowań i pojęć w zakresie medycyny. A wraz z tem przenikać zaczęły do sfery czysto medycznej wyniki badań z dziedziny antropologii, ścisłej nauki o dziedziczności, a nawet i eugeniki. Idee eugeniczne do niedawna propagowane jedynie przez nieliczną grupę t. zw. „fanatyków rasy“ zaczęły przenikać i do ścisłych umysłów klinicystów. Tak np. Czerny na jednym ze zjazdów lekarskich w r. 1918 wystąpił z twierdzeniem, że przyczyną wielkiej chorobowości i śmiertelności wieku niemowlęcego są anomalje ustrojowe, że śmiertelność ta jest przejawem doboru, dotyka bowiem przeważnie organizmy upośledzone pod względem ustrojowym. Jakby dla potwierdzenia tego poglądu, wyszła z kliniki prof. Czernego praca Eljasberga, która stara się wykazać, że prawie wyłącznie upośledzone pod względem ustrojowym dzieci padają ofiarą choleryny dziecięcej.

Takie postawienie jednego z podstawowych zagadnień pedjatrji nie jest bynajmniej nowem. Już w roku 1894 Oesterlen w swoim „Handbuch der medizinischen Statistik“ przedstawił po raz pierwszy śmiertelność niemowląt jako dobór w znaczeniu Darwina. Pogląd Oesterlena znalazł z początku ogólne uznanie, ale później podniesiono przeciw niemu nader mocne argumenty (Gruber, Herturg, Schlossmann). Bo istotnie, gdyby można było zastosować tutaj teorię doboru, to powinniśmy mieć w niemowlątach, pozostających przy życiu, materiał coraz doskonalszy, i eugenika mogłaby posiadać w śmiertelności oseków jeden z najpotężniejszych czynników prowadzących do wytkniętego przez nią celu. To też i poglądy Czernego wywołały wręcz odmienne zdania innych. W przeciwieństwie do wyników Eljasberga wykazałi Langstein i Putzig¹⁾ zupełnie inne rezultaty badań. Podczas gdy Eljasberg znajdował, że między badanymi dziećmi tylko mała ilość nie miała odchyień od normy, według Langsteina odwrotnie, z dzieci, które umarły na ostre zaburzenia odżywiania, część tylko wykazywała anomalje ustro-

kowe, a u nielicznych jednostek anomalja była tak wyraźna, że mogła być uważaną za dominujący czynnik przy powstawaniu choroby. Nie w anomaljach ustroju, a w zespole czynników zewnętrznych charakteru społecznego należy zdaniem Langsteina i Putziga doszukiwać się przyczyny choroby, przede wszystkim zaś w sztucznym karmieniu. Aczkolwiek w przypadkach chronicznych pierwiastek ustrojowy zaznaczonym był silniej, to i tu jednak czynniki natury zewnętrznej grały rolę pierwszorzędą. W życiu późniejszym większość tych dzieci nie stała na wysokości zadania pod względem zdrowia, aczkolwiek przedtem nie wykazywała objawów anormalnych.

Widzimy zatem, że podczas gdy krańcowi zwolennicy hasła higieny starają się dowieść szkodliwości zwalczania śmiertelności osesków jako jednej z dróg prowadzących do stopniowego zwyrodnienia ludzkości, pedjatrzy, pilnie i skrupulatnie badający klinikę wieku niemowlęcego, dochodzą do wniosku, że złe warunki zewnętrzne — to najważniejszy czynnik śmiertelności niemowląt i od poprawy tych warunków zależy w pierwszym rzędzie zmniejszenie śmiertelności. I do śmiertelności osesków da się więc zastosować ogólna zasada, że *D a r w i n o w s k a* walka o byt odbywa się u człowieka cywilizowanego inaczej, aniżeli wśród swobodnie żyjących organizmów. Czysto biologiczna walka o byt przeistoczyła się u człowieka przeważnie w walkę socjalną i gospodarczą. W wieku niemowlęcym również uwydatnia się w pełni zasada wyrównywania upośledzeń biologicznych organizmów przez zdobycze kultury, przez sztukę lekarską i opiekę społeczną.

Pomimo to niepodobna odrzucić w zupełności zasady walki o byt, jaką musi prowadzić upośledzony pod względem biologicznym organizm, aczkolwiek walka ta odbywa się wśród ludzi cywilizowanych w daleko mniejszym zakresie, aniżeli w naturze. I w stosunku do wieku niemowlęcego daje się zauważyć, że przy najszerszym nawet uwzględnieniu znaczenia czynników zewnętrznych niepodobna nie brać pod uwagę wrodzonych kwalifikacji. Istnieje np. pojęcie „słabego dziecka“, tego co w piśmiennictwie niemieckim nosi nazwę „*Lebensschwäche*“, a które to pojęcie nie jest bynajmniej dość ściśle określone²⁾). Tymczasem nietylko z punktu widzenia naukowego i klinicznego, lecz również i z punktu widzenia ekonomicznego ważnem jest nieraz rozstrzygnięcie pytania o zdolności życiowej noworodka. Chodzi wogóle o to, czy i w jakim stopniu, można już w pierwszym okresie życia określić zdolność życiową, a idąc dalej nawet wartość rasową dziecka. Tutaj stajemy przed zagadnieniem, czy dzieci normalnie urodzone mogą wykazywać obecność oznak tej czy owej skazy, tej czy owej skłonności chorobowej, i czy na podstawie tych oznak można wnioskować o zdolności życiowej dziecka, ewentualnie o jego wartości rasowej. Należy więc podkreślić, że cała teoria o wszelkich zewnętrznych oznakach

upośledzenia i zwyrodnienia organizmu została w ostatnim czasie poddana nader ostrej krytyce, a nowe poglądy na konstytucję i na ewolucję, a także wyniki badań nad dziedzicznością potrafiły w zupełności zmienić poglądy na t. zw. cechy zwyrodnienia i wogóle na wszelkie odchylenia od normy³⁾. Przede wszystkim stwierdzić należy, że obecnie musimy uważać pojęcie normy za pojęcie sztucznie wytworzone. „Jest faktem bezspornym—powiada M a r t i n s⁴⁾ — że człowiek normalny jako indywiduum rzeczywiste nie istnieje. Człowiek normalny jest to abstrakcja, skonstruowana z niezliczonych poszczególnych obserwacji i pomiarów“. Rozmaitość indywidualna jest tak wielką, że nie jest to zadziwiającem, że istnieje tyle anomalji ustrojowych, ale przeciwnie to, że jest tyle osobników, tak mało odbiegających od dowolnie ustanowionej normy. „Jeżeli chcemy — powiada B a u e r⁵⁾ — spróbować określić „Konstytucję normalną“ i odgraniczyć od normy „anomalje konstytucji“ to należy oczywiście uświadomić sobie, że tutaj znowu mamy przed sobą fikcyjne jedynie pojęcia i niepodobna przeprowadzić granic ścisłych“. Przy stwierdzeniu anomalji ustrojowej i określeniu jej jako oznaki upośledzenia organicznego nie powinniśmy się kierować samym faktem odchylenia od normy, ale miarą służyć tu musi stopień cielesnej dysharmonji i wpływ odchylenia na zdolność życiową.

Aby jednakże dokładnie uzmysłwić sobie stosunek wszelkich anomalji ustrojowych do zdolności życiowej i wartości rasowej dziecka należy zdać sobie sprawę z wytworzonych w ostatnich czasach daleko głębszych i szerszych niż dawniej poglądów na samą konstytucję. Znaczenie pierwiastka konstytucyjnego w pedjatrji wogóle, a w zakresie zaburzeń odżywiania u niemowląt w szczególności było podkreślane już przed laty kilkunastu. Wtedy to P f a u n d l e r zwracał uwagę na to, że „jedno bez zarzutu pielęgnowane i przedtem nigdy niepodlegające chorobie dziecko przy piersi okazuje skłonność do drgawek“. Dla takich to przypadków przyjmował wówczas P f a u n d l e r istnienie indywidualnej skłonności do choroby jako logikę konieczną, która pedjatrów wszystkich czasów zmuszała do myślenia o istnieniu skaz wrodzonych. Również już przed kilkunastu laty rozróżniał C z e r n y z punktu widzenia konstytucyjnego pięć różnych typów wśród niemowląt jak normalne, obciążone skazą wysiękową, neuropatyczną, hipo i hypertroficzną. Już wówczas spotykam się z podziałem na niemowlęta o skłonnościach normalnych, czyli eugenetyczne, i niemowlęta anormalne, dysgenetyczne. Już dziesięć lat temu umiano rozpatrywać niektóre zaburzenia trawienia u niemowląt karmionych piersią z uwzględnieniem czynnika konstytucyjnego. Rozumiano, że wchodzi tu w grę nie szkodliwość tego czy innego składnika pokarmu, ale wrodzone właściwości organizmu dziec-

ka; że jeżeli niemowlę, karmione piersią matki neuropatyczki, dostaje rozwolnienia i nie przybiera na wadze, to nie zależy to od „jadów“ zawartych w pokarmie, lecz od anomalji ustrojowej dziecka.

Jeżeli już przed laty dziesięciu znajdował takie uwzględnienie pierwiastek konstytucyjny, to jednakże grał on rolę stosunkowo podrzędną. Udoskonalenie techniki bakterjologicznej, zdobycze na polu anatomji patologicznej oraz chemji doświadczalnej, które w ciągu ostatnich dwóch dziesiątków lat wywarły tak silny wpływ na ukształtowanie się myślenia klinicznego w ogólności, musiały również wpłynąć decydująco i na bieg badań w zakresie odżywiania niemowląt. I podobnie jak i w innych gałęziach wiedzy lekarskiej, tak też i w danym zakresie coraz mocniej wysuwany jest czynnik konstytucyjny w tem głęboko biologicznem znaczeniu tego wyrazu, jakie stało się możliwem dopiero w ostatnich paru latach, gdy zostały w nim uwzględnione takie pojęcia, jak sprawy dziedziczności, zagaźnienia rasy, idee zwyrodnienia.

Dla współczesnego badacza pojęcie „konstytucji“ wybiega poza zakres patologji ogólnej i wkracza całkowicie do biologji. Pod „konstytucją“ rozumiemy dzisiaj nie ogólny stan organizmu, jaki przedstawia się nam drogą badania, lecz raczej swoistą kombinację cech rozwojowych. Na konstytucję składają się nie stereotypowe oznaki cielesne i czynnościowe, ale właściwości, które dają możność oddziaływania w sposób określony na wpływy zewnętrzne. „Należy się wystrzegać — powiada K r a u s e *) — aby nie ograniczać konstytucji do pojęcia skłonności chorobowej, jak się to często zdarza. Ponieważ zawsze uznawano anomalje ustrojowe, lub przynajmniej czynnik konstytucyjny w chorobach, więc już przed chorobą musiała czy mogła istnieć jakaś przeciętna konstytucja“. K r a u s wprowadza pojęcie konstytucji fizjologicznej, od której możliwe są odchylenia zarówno w stronę ujemną, jak i dodatnią.

Dla T a n d l e r a *) konstytucję danego organizmu reprezentują właściwości indywidualne tego organizmu, wykreślone w chwili zapłodnienia. T a n d l e r pod pojęciem „k o n s t y t u c j i“ rozumie nic innego jak tylko warjanty indywidualne, jak właściwości morfologiczne i czynnościowe nowego osobnika, pozostałe po odjęciu cech gatunkowych i rasowych. Konstytucja, w ten sposób ujęta, jest jakby „somatycznym fatum“ osobnika, czemś niepoddającym się żadnym zmianom, czemś niezależnem od jakichkolwiekby wpływów i bodźców zewnętrznych. Wszystko co może u danego osobnika podlegać zmianie pod wpływem czynników zewnętrznych, nie jest jego konstytucją, lecz jak się wyraża T a n d l e r — „k o n d y c j ą“. Pod konstytucją zatem pojmuje T a n d l e r niepodlegającą zmianom zdolność oddziaływania; pod „kondycją“ zaś sumę tych właści-

wości zmiennych, które ulegają przekształceniu pod wpływem bodźców zewnętrznych. Każdy osobnik posiada przez ciąg całego swego życia odziedziczoną, sobie właściwą konstytucję, ale w poszczególnych momentach swej egzystencji znajduje się w rozmaitych warunkach, czyli „kondycjach“. Tkwiący w konstytucji sposób i zdolność reagowania na pewne określone podrażnienia ujmuje Tandler jako „dyspozycję“ czyli „skłonność“. Ponieważ choroba, jako stan, stanowi niedostateczne przystosowanie się do pewnego swoistego podrażnienia, więc osobnik wtedy jest skłonny do danej choroby, jeżeli przez swój ustrój nie jest dostatecznie dopasowany do skali czy siły danego czynnika szkodliwego. Największy zaś stopień tej zdolności reagowania na troisty czynnik szkodliwy nazywamy „opornością“ w najszerszym tego słowa znaczeniu. Co się tyczy przejawiania się na zewnątrz właściwości ustrojowych osobnika, to jest ono związane z pewnym określonym okresem życia tegoż osobnika; zatem każda właściwość konstytucyjna posiada swój czas objawiania się. Charakter konstytucji może być stwierdzonym drogą morfologiczną i czynnościową, przy czem Tandler podkreśla, że analiza morfologiczna przejawów konstytucji znajduje się jeszcze w powiśkach. Znaczna część tych bodźców, które przypisujemy wpływom otoczenia, są przenoszone na organizm drogą gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Najobszerniej rozpatruje całe zagadnienie konstytucji Martins, który poddaje wszechstronnej analizie zarówno drogą anatomopatologiczną, jak kliniczną i czynnościową. Podobnie jak w zakresie czysto morfologicznym, tak też i w czynnościowym nie może dziś istnieć pojęcie człowieka normalnego; „fizjologia — powiada Martins⁸⁾ — dawno przyzwyczała się do tego, że nie istnieje człowiek normalny, któryby mógł służyć jako probierz; fizjologia przyzwyczała się uznawać przy wszystkich dostępnych dokładnemu mierzeniu funkcjach pewien określony zakres jako należący jeszcze do normy“. To pojęcie normy zarówno w dziedzinie morfologicznej jak i czynnościowej jest jedną z najważniejszych kwestji w zakresie badań nad konstytucją i może być punktem wyjścia dla daleko idących rozumowań.

„Nie będziemy w stanie posunąć się dalej w rozwiązywaniu zagadnienia konstytucji — powiada jeden z odnośnych autorów⁹⁾ — o ile nie będziemy posiadali metody badania czynnościowego organów, i każde pytanie wynikające z zagadnienia konstytucji będzie musiało pozostać nierozwiązane z powodu braku systematycznych czynnościowych możliwości oddziaływania, to znaczy, że posiadamy obecnie tylko małą ilość reakcji, które nadają się do wnioskania o sprawności czynnościowej danego organu“. Wydaje się koniecznym wprowadzenie do medycyny fizykalnego pojęcia energii, energii czynnej, czyli kine-

tycznej i energii napiętej, czyli potencjalnej. Ta ostatnia występuje dopiero wtedy, gdy zużyta jest energia czynna, a siłą, która ją w organizmie obudza, jest czynnik chorobowy.

Wszystkie powyższe poglądy i rozumowania zaczynają dopiero znajdować zastosowania w myśleniu klinicznym. Aczkolwiek uwzględnianie pierwiastka konstytucyjnego w dziedzinie nauki o odżywianiu niemowląt istniało już i dawniej, to jednak dzisiaj pierwiastek ten inaczej musi być rozumianym. Przed dziesięciu laty pisał Finkelstein¹⁰⁾ o przeobrażaniu się pojęć o stanach dyspeptycznych niemowląt piersią karmionych, jakie dokonywało się wówczas przez uwzględnianie pierwiastka konstytucjonalnego. „Znajomość anomalji ustrojowej — mówi on — i właściwego jej reagowania paradoksalnego na zupełnie doskonały pokarm pozwala nam uciekać się do hipotez o szkodliwości mleka macierzyńskiego“. Dzisiaj musimy powiedzieć, że wypadki takiego paradoksalnego reagowania na pokarm zdrowej matki czy mamki zdarzają się coraz częściej, i zaburzenia te charakteryzują zarówno częste i wolne wypróżnienia, jak ustawiczne wymioty i nie przybywanie na wadze. Jeżeli u jednej części tych dzieci wskazać możemy istotnie szereg obarczonych tą czy inną skazą przodków, to jednakże jest bardzo wiele takich, u których dziedziczności podobnej stwierdzić nie możemy. A dalej musimy podnieść i to, że nader często dzieci, które po przejściu od żywienia mlekiem kobiecym do pokarmu sztucznego przestają wykazywać objawy zaburzenia i zaczynają zupełnie normalnie przybierać na wadze, w następnych latach swego dzieciństwa nie okazują się bynajmniej dziećmi o skłonnościach neuropatycznych. Dla objaśnienia pochodzenia tego rodzaju zaburzeń przy karmieniu naturalnem próbowano uciekać się do hipotez, opartych na tych czy innych dociekaniach chemicznych, a C z e r n y przymował istnienie pewnych wrodzonych defektów materjalnych w organizmie, które zmuszają do nadmiernego posiłkowania się dodatkowymi substancjami pokarmowymi.

W świetle wszystkich powyższych wywodów musimy inaczej spoglądać na zaburzenia odżywiania, spotykane u dzieci piersią karmionych. Podobnie nie możemy karmienia sztucznego uważać za probierz do sądzenia o większem czy mniejszem upośledzeniu organicznem osesków. Każdy pedjatra może wskazać dzieci, które w żaden sposób nie mogły przyzwycząić się do sztucznego pokarmu, a jednakże po przebyciu okresu niemowlęcego bynajmniej źle nie wyglądały „kto ujrzałby takie dzieci przed ukończeniem pierwszych sześciu miesięcy życia — powiada L a n g s t e i n¹¹⁾ ten przyjąłby je za upośledzone, za stworzenia, z których nic nigdy nie wyjdzie, dla których le-

piejby było, gdyby postąpiono z niemi według spartańskiego zwyczaju. Kwitnący wygląd tych dzieci w końcu pierwszego roku życia musi sprowadzić do absurdu podobny pogląd“. Jak nie możemy dzisiaj uważać czynnościowej niedostateczności gruczołu piersiowego kobiety za wyraz zwyrodnienia, lecz raczej za jeden z objawów domestykacji, tak też i na niektóre zaburzenia odżywiania osesków z tego być może również punktu widzenia powinniśmy spoglądać. W tej to płaszczyźnie możemy się dopatrywać stycznych punktów, jakie zachodzą pomiędzy pedjatrją, a eugeniką. Organizmy dziecięce podlegają w dalszym ciągu ewolucji i wpływom kultury. Cały szereg objawów z patologji wieku dziecięcego może być zrozumiałym przy uwzględnieniu zasady domestykacji kulturalnej, zasady polegającej na tem, że dobór naturalny zostaje sztucznie paraliżowany, i często zachowane zostają przy życiu organizmy, upośledzone pod względem biologicznym.

Pedjatra współczesny, pogłębiając swe poglądy na organizm dziecka w kierunku pojęć prawdziwie biologicznych, pracuje wraz z tem i dla idei eugenicznej. Tam gdzie dawno zarzuconym został barbarzyński obyczaj spartanów, a samooczyszczający prąd życia niezupełnie dokładnie spełniać może swe zadanie w dziedzinie doboru ludzkiego, uświadomiony pedjatra potrafi choć w części łagodzić trudne i skomplikowane niezmiernie warunki walki o byt młodego organizmu.

- 1) por. Berliner Klin. Wochenschrift N. 30. 1919.
- 2) por. Y l p p ö - T h o m a s „Beiträge zur Physiologie, Pathologie und sozialen Hygienie des Kindesalters“ Berlin 1919.
- 3) por. H e r t „Ueber Entartung und Entartungszeichen“ Medizinische Klinik 1919 N. 29.
- 4) por. M a r t i n s: „Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie“, Berlin 1914.
- 5) por. B a u e r „Vorlesungen über allgemeine Konstitutions— und Vererbungslehre“, Berlin 1921.
- 6) por. K r a u s: „Allgemeine und spezielle Pathologie der Person“. Tom I Lipsk 1919.
- 7) por. T a n d l e r: „Konstitution und Rassenhygiene“ Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre. Tom I. Zeszyt I.
- 8) l. c.
- 9) por. Dr. E r w i n P u l a y „Das Konstitutionelle Moment der Pathogenese der Dermatosen“ Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre“. Tom V. Zeszyt 1 i 2. 1919.
- 10) F i n k e l s t e i n: „Lehrbuch der Sänglingskroankheiten“. 1912 Berlin.
- 11) l. c.

J. Korczak (Warszawa).

Lekarz w internacie.

Gdyby psycholog badał procesy duchowe wyłącznie w momentach najsilniejszych wstrząśnień, pomijając ich zawiązki, rozwój, bieg normalny i pewne uchYLENIA, podobny byłby do lekarza, który zdobywa doświadczenie szpitala, ale nie przeszedł dyscypliny badania dziecka w internacie. Głębokie rozumienie, czym jest żywy ustrój w pracy nad rozwojem, w walce o równowagę i pomyślność przynieść może tylko internat. Drobną infekcją daje zbiorową spowiedź gromady: ile dany ustrój ma odporności, wynalazczości, przytomności w zwalczaniu zarazy. Przyusznica u dziesięciorga dzieci na sto—dlaczego? Świerzb u wszystkich prócz trojga—dlaczego? Angina lekka i ciężka—dlaczego powikłania—dlaczego zwolnione zdrowienie?—Dziecko przebiega bez troski choroby, jak góral omija przepastne zręby, lub pędzi na ośle w przepaść niemocy i schorzenia.

Nakazy higieniczne bez doświadczenia internatu są naiwne: dziecko powinno spać, ma zjeść lub wypić, musi mu przybyć na wadze. Gdzie badania snu, łaknienia, rozwoju? Niech używa wiele—mało ruchu? Gdzie obserwacja kliniczna chodu, biegu, skoku dziecka? Gdzie jest tych tysięcy krzywych wagi i miary, co tydzień dopełnianych i przemyślanych—dzieci, na które patrzę wyszkolonem okiem dzień dnia? Bładość, drażliwość nerwowa, skrzywienie kręgosłupa, krótkowzroczność, brak łaknienia, bóle i bóliki — sto drobnych i najdrobniejszych szeptów, przestróg, ale jeszcze nie chorób, które proszą o pomoc, wskazówkę, radę—nie leczenie.

Pożar wymaga stanowczości—rąbać, lać, łamać —niema tu miejsca na umiar, konwenans, łagodne przeczekanie, spokojną obserwację. Internat pozwala długo czekać, co ustrój sam czyni, zlekka jego wysiłki wspierać. Nieco strażacka jest higiena pedjatry samouka w dziedzinie wielokroć od leczenia ważniejszej—w poradzcie jak zapobiegać i wspomagać.

Eugenika—ważna (!) nauka przyszłości—nie zrobi kroku naprzód bez internatu. Może dreptać i deklamować, ale nie powie, że z takiego oto roczniaka taki dojrzeje twór. Słuszne, że lekarz objął w posiadanie żłobek, czas na czterolatki, wiek szkolny, młodzież.

Dusi się internat pod opieką niań, szarytek, filantroppek z towarzystwa, wykolejeńców i filozofów. Śmierdzi morałem, grzeszy nierozumieniem dziecka.—„Reforma internatu—mówi ktoś—jest reformą murów, nie ducha“. Więcej glazury i sztaingutu, ale nie—wstępu bodaj do rozwiązania problemów dziecięcego życia. Pedagogika nie ma nic z dagnostyki, patologii ani terapii. Jest frazes, bzdurny, szkodliwy, występny. Od dziecka ze

skazą intelektu, skazą moralną—żąda się, nakazuje (i katuje), by kwitło zdrowiem. Wiele rozumnych wskazań wychowawczych dały mi książki o tresowaniu zwierząt i—kryminologia.

Sto lat temu *W i c h m a n* walczył, by nie przecinać niemowlętom dziąseł dla ułatwienia i zapobiegania chorobom zębokowania. Zadaniem współczesnego lekarza internatu przepędzić znachorów, którzy nacinaniem ducha chcą ułatwić narastające w dziecku rozumienie ludzi, świata, życia i jego obowiązków.

Nie wspominam o spluwaczkach, termometrach i szczoteczkach do zębów—wstyd, że się tem zajmują nie posługaczki, a—lekarze.

B. Szulczewski (Poznań).

Rola pedjatry w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.

A. Wiek niemowlęstwa.

Nie ulega żadnej wątpliwości, że przeważająca część dzieci wychowuje się doskonale bez najmniejszej pomocy lekarskiej. I słusznie. Zwykłe rodzice zasięgają rad odnośnych u krewnych lub znajomych, opierają się na doświadczeniach własnych, bądź też na notatkach z pism i podręczników popularnych. Śmiertelność stoi w prostym stosunku do wartości opieki: im lepsza opieka, tem mniejsza śmiertelność.

Dziecko przywiązuje się przedewszystkiem do tego, kto je otacza opieką. Niejednokrotnie zwracają się do mnie matki, nie karmiące swych dzieci, z zapytaniem, czem się to dzieje, że stosunek ich dzieci do mamki jest bliższy, aniżeli do matki. Nic dziwnego, że w takich warunkach matka mimo pokrewieństwa obcą się staje, dziecko bowiem, widząc się wciąż w towarzystwie swej karmicielki, mimowoli coraz bliższem się jej staje i bezwiednie upodabnia się coraz więcej do niej, naśladowując jej ruchy, przyjmując jej modulację głosu itp. Czynnikiem dostosowania się wielką odgrywa tu rolę. W pierwszym okresie dzieciństwa opieka nad psychicznym rozwojem dziecka polegać winna głównie na zapobieganiu błędom w wychowaniu. Otoczenie dziecka rychło powinno zrozumieć, że dziecko nie może służyć za przedmiot zabawy dla wszystkich członków rodziny, że raczej dziecko każde powinno mieć dużo spokoju i że przeciwskazaniem jest zbyt wczesne rozbudzanie jego sfery umysłowej. Mózg bowiem znajduje się w okresie szybkiego rozwoju i różniczkowania się. Nakładanie nań pracy musi się odbić ujemnie na całym jego rozwoju. Dziecko najszybciej i najlepiej wraca do równo-

wagi umysłowej na powietrzu, dlatego też pobyt dziecka na dworze w higienicznych warunkach bardzo skutecznie przeciwdziała wytwarzaniu się nerwowości.

Całe wychowanie dziecka iść powinno po linii wyraźnie nakreślonej i nie może od niej odbiegać bez szkody dla odnośnego dziecka. Już od samego zarania swej młodości dziecko musi pojąć, że rodzic odnosi się do niego z wielką życzliwością i miłością, że jednak daleki jest od tego, by spełniać każdorazowy kaprys jego. Dziecko musi zrozumieć, że wszystko dzieje się dla jego dobra, że jednak nie może wymagać tego, co mu szkodzi; dziecko winno zrozumieć, że jest wprawdzie osiłą, około której obraca się całe życie rodzinne, że jednak nie może kierować rodziną, że raczej ślepo służyć musi zarządzeniom swoich rodziców. Niedopuszczalny jest w rodzinie terror rozkapryszonego dziecka. Wychowywać należy dziecko w ten sposób, by od najwcześniejszej młodości nauczyło się panować nad sobą i kształcić swą wolę. Tego obowiązku zaniedbywać nie należy nawet wobec dziecka chorego.

B. Wiek przedszkolny.

Niejednokrotnie rodzice popełniają błędy w wychowywaniu dzieci swych dlatego, że zbyt wcześnie uczą dzieci obcego języka. W tym bowiem wieku, kiedy dziecko zaczyna mówić i musi sobie tworzyć niezliczone pojęcia przedmiotów otaczających, grozi mu przeciążenie. A psychologia doświadczalna — zwłaszcza badania szkoły francuskiej *Mosso, Richeta i de Gley'a* — wykazała, że podczas pracy mózgowej miąższ mózgowy rośnie dzięki rozszerzaniu się naczyń krwionośnych, tętnice szyjne rozszerzają się, tętnienie ich staje się rozleglejsze, natomiast maleje tętno tętnicy sprężkowej. Jednocześnie wzrasta wchłanianie tlenu i rośnie ilość moczu.

Można dziecko przemęczyć i zmechanizować zbyt częstym uczeniem wierszyków i fraszek, które powtarza później, jak papuga. Zaleca się jaknajdalej idącą wstrzemięźliwość pochwał i kar. Dziecko powinno się już bardzo wcześnie dowiedzieć o tem, że jest obowiązkiem jego być grzecznym i posłusznym i że za to żadna nie należy mu się nagroda. Wychowawcy popełniają często poważne błędy dlatego, że obce im są podstawowe zasady psychologii dziecięcej. Dziecko przyjmuje chętnie każdą naukę, o ile widzi, że służy ona rzeczywiście celom wychowawczym, o ile wierzy, że wychowawca ma wyłącznie jego dobro na oku. Przedewszystkiem pragnie dużo miłości.

Nie ulega żadnej kwestji, że kara w wychowaniu dziecka jest z punktu widzenia moralnego najzupełniej dozwolona; są nawet sytuacje, gdzie ją stosować należy. Nie zawsze można uniknąć konfliktu. W poszczególnych przypadkach należy na-

wet do niego doprowadzić w imię zasad wychowawczych. Dziecko musi nauczyć się posłuszeństwa bezwzględne. Jego wolę należy rozwijać i kształcić. Musi nauczyć się panowania nad sobą i nad swymi namiętnościami. Karę jednak uważać należy jako środek ostateczny. Nie wolno karać niesprawiedliwie. O ile dziecko czuje się skrzywdzone, należy mu natychmiast umożliwić wyczerpującą rozmowę. Tu usunąć należy i wyjaśnić wszystkie nieporozumienia. Tem samym upadnie też żal dziecka do wychowawcy z powodu kary mu wymierzonej.

Z chwilą, gdy wychowawca zaczyna stosować metody, mające w oczach dziecka wyłącznie mu dokuczyć i nie mające nic wspólnego z celami wychowawczymi, wtenczas dziecko zajmuje wobec wychowawcy swego stanowisko oporne. Zwykle dzieje się to w podświadomości, względnie w półświadomości. Dziecko stroni coraz wyraźniej od wychowawcy i automatycznie zrywa nić duchowej z nim spójni. Stąd też wypływa konieczność utrzymania stałego kontaktu duchowego z dzieckiem, które we wszystkich kwestjach winno się udawać do swych rodziców, jako do przyjaciół.

Ponieważ umysł dziecięcy zwykle rozwija się dość wcześnie, starać się trzeba o to, by dziecka nie ogarnęło uczucie nudy. To też rychło zapoznać je trzeba z najrozmaitszymi zabawami i grami ruchowymi. Nie każda zabawka nadaje się dla dziecka. Bardzo często sporządzono ją jako artykuł masowy i bynajmniej nie estetyczny. Wtenczas przyczynia się nawet do obniżenia poziomu estetycznego dziecka, miast go podnieść. Dzisiaj odnośny przemysł zaczyna rozumieć, jak doniosłą rolę w życiu dziecka odgrywa zabawka, że winna być estetyczna i módz zająć wyobraźnię dziecka. To też jedną z najładniejszych zabawek są klocki, dające młodej wyobraźni dziecięcej duże pole do popisu. Jednocześnie kształcą jego zmysł twórczy i organizacyjny. Doświadczenie nas uczy, że wychowanie t. zw. jedynaków połączone jest z wielkimi trudnościami. To też zaleca się wspólne wychowywanie dzieci kilku rodzin, sąsiadujących z sobą i zaprzyjaźnionych. Przy tego rodzaju koedukacji należy unikać wszelkich ze strony starszych interwencji. Na tle sprzecznych interesów dzieci poszczególnych rozegra się walka, która, choć czasem nieco twarda, wpływa zwykle bardzo korzystnie na urabiające się charaktery: ujawniają się wady dzieci, zwalcza się samolubstwo, tępi się tchórzostwo, wytwarza się odwagę i zdrową ambicję przy grach i zabawach. Z chwilą, gdy stwierdzamy u dziecka skłonność do objawiania najmniejszych dolegliwości i do ustawicznych skarg na coraz to nowe cierpienia, należy nad nimi przechodzić do porządku dziennego. Inaczej bowiem miast zdrowego i odważnego dziecka, pełnego inicjatywy i humoru, wychowamy wiecznie kwękającego i stękającego małego hypochondryka, który wkrótce stanie się cięż-

rem swego otoczenia i samego siebie. W właściwym czasie należy zapoznać dziecko z książką ładnie ilustrowaną.

C. Wiek szkolny.

Ustawodawstwo nasze, wedle którego wiek szkolny rozpoczyna się dopiero z 7-mym rokiem życia, powitać należy jako postęp. Nie ulega kwestji, że cały szereg zarzutów, stawianych szkole, nie odnosi się do niej, a raczej do rodziców, którzy posyłając dziecko do szkoły, nie dbają o to, by rano zjadło swe śniadanie, by w porę udało się do szkoły, a nie męczyło się zbyt-nim pośpiechem, by pamiętać o zabraniu drugiego śniadania. 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, u dzieci, cierpiących na głód powietrza, słońca i wody zewnętrznie stosowanej, u dzieci, chowających się w mieszkaniach sklepowych, niedostatecznie wietrzonych i wilgotnych. Na tle nerwowem zjawiają się niejednokrotnie u dzieci w wieku szkolnym nerwice w formie zaburzeń mowy, jako jąkanie się, to znów jako ogólne kurcze, u innych lęk nocny, to znów jako moczenie nocne lub dzienne, jako niemożność stania i chodzenia itp. Cierpienia te są bardzo wdzięcznymi obiektami dla psychoterapii.

U innych znów dzieci powód do wkroczenia pedjatrii daje budzenie się płciowości. Jak wiadomo, dziecko jako takie jest zwykle w okresie wieku szkolnego dwupłciowe, czyli innemi słowy pod względem płciowym nieodróżniczkowane: znajduje się jeszcze w fazie rozwoju. Nic w tem dziwnego, choćby ze względu na znany ogólnie fakt, że płód w łonie matki w pierwszych miesiącach jest nawet pod względem cielesnym jeszcze nieodróżniczkowany. Po odróżniczkowaniu się cielesnym potrzeba jeszcze całego szeregu lat, aż się ustali odróżniczkowanie duchowe. Fakt ten znajduje swe potwierdzenie przy sporządzeniu wywiadu dokładnego w hipnozie. Często nie chodzi tu bynajmniej o popęd płciowy opaczny, raczej o popęd płciowy jeszcze nie skrytalizowany. To też drobna przyczyna w takich warunkach wywołać może skutek poważny. Zwłaszcza w pensjonatach dla dziewczynek należy zwracać na to baczną uwagę. Kierunek płciowy jednościennego dziecka w warunkach sprzyjających zmienia się na pewien czas. Zależy to zwykle od przyczyny całkiem przypadkowej. Samo się przez się rozumie, że usposobienie wrodzone ustroju całego poważną odgrywa tu rolę. Nie ulega żadnej wątpliwości, że dzieci zupełnie normalne mogą przechodzić chwilowo fazy z lekkim zabarwieniem równopłciowym. Obok powyższych form zupełnie lekkich zachodzą u dzieci formy z bardzo wyraźnym odchyleniem od linii fizjologicznej w kierunku maso-

chizmu, fetyszyzmu i równopłciowości. Jak w jednej z prac swych wykazałem, baczną należy zwrócić uwagę na to, czy sny są zabarwione płciowo. Z badań swych własnych, przeprowadzonych u dzieci różnego wieku, wynika, że kwestja zabarwienia snów jest nader ważna. Do snów przenika tylko to, co się już poniekąd zautomatyzowało, czem umysł odnośnego dziecka tak często i tak gruntownie się zajmował, że stało się to poniekąd jego własnością duchową, integralną jego częścią. Jestto czynnik tak ważny, że na nim w znacznej części oprzeć można rokowanie.

Rola pedjatry w usuwaniu tego rodzaju zbroceń, znajdujących się w zaraniu, jest nader wdzięczna. Zresztą zawsze i wszędzie obowiązuje zasada: *principiis obsta*. Zwykle łatwo usunąć pierwociny wszelkich stanów chorobowych, a wobec zakorzenionych lekarz staje bezradny.

Niejednokrotnie nauczyciel popełnia błąd, że zbyt podkreśla rozwój pamięci z uszczerbkiem nauki myślenia i sfery uczuć. Zadaniem pedjatry jest pamiętać o tem, by kształcono wszystkie sfery umysłowe. Tylko w ten sposób bowiem można osiągnąć harmonję wszystkich sił cielesnych i umysłowych dziecka w myśl zasady: w zdrowem ciele zdrowy duch.

Tadeusz Jaroszyński (Warszawa).

Lekarz psycholog wobec zagadnień wychowawczych.

Zamierzając przedstawić Zjazdowi Pedjatrów kilka wniosków do uchwalenia, pragnęłbym przede wszystkim podać ich umotywowanie.

Wybór przez Prezydjum Zjazdu tematu „Rola pedjatry w psychicznym rozwoju dziecka“ dowodzi, iż obecnie ogół pedjatrów zdaje już sobie sprawę z tego, że nie tylko piecza nad fizycznym stanem dziecka jest ich zadaniem, że zarówno obchodzić ich powinna sprawa rozwoju duchowego, co zresztą jest zupełnie zrozumiałem, gdyż obie dziedziny stanowią całość nierozdzielalną.

Istotnie, opieka nad całokształtem rozwoju dziecka, a zatem zarówno nad cielesną, jak nad psychiczną dziedziną tego rozwoju powinna żywo interesować wszystkich lekarzy, a przede wszystkim lekarzy - pedjatrów.

Często się słyszy zdanie, że dziecko w ciągu poszczególnych okresów rozwoju podlega różnym rodzajom opieki, zależnie od rozmaitych wpływów i warunków, w których się znajduje. A mianowicie, że dziecko do lat 3-ich znajdować się powinno pod wyłączną prawie opieką lekarza i pielęgniarki, że

w wieku przedszkolnym, do lat 7-miu, na pierwszy plan występuje wychowawczy wpływ rodziców i że wreszcie w wieku szkolnym dziecko znajduje się pod opieką pedagogów.

Otóż pogląd taki w części tylko jest usprawiedliwiony. Roztoczenie nad dzieckiem opieki higieniczno - wychowawczej od najwcześniejszych lat życia i prowadzenie jej w sposób ciągły aż do wyjścia ze szkoły jest wskazaniem pierwszorzędno znaczenia, a to z powodu, że delikatny ustrój dziecka w ciągu wszystkich okresów rozwoju jest niedostatecznie odporny na różnorodne czynniki szkodliwe. Można jedynie zaznaczyć, że w okresach poszczególnych lekarz powinien zwracać przeważną uwagę na inną dziedzinę narządów: w wieku „małego dziecka“ największej pieczy wymagają narządy trawienia i system kostny, w okresie przedszkolnym najmniej odpornymi są drogi oddechowe, w wieku przejściowym specjalnego uwzględnienia wymaga dziedzina płciowa, a w ciągu całego okresu szkolnego szczególną uwagę zwracać należy na system mięśniowy (wychowanie fizyczne) i zwłaszcza na układ nerwowy. Jednakże, mimo tę pewną indywidualizację opieki higieniczno - lekarskiej w rozmaitych fazach rozwoju dziecka, nie należy tracić poglądu na całość kształt ustroju i prowadzić systematyczne pielęgnowanie całego organizmu dziecka.

Z uwagi na to, że rozwój cielesny i duchowy dziecka jest ściśle zespolony i że opieka higieniczna powinna uwzględniać obie te dziedziny równocześnie, — koniecznym jest, aby lekarze-pedjatrzy należycie orjentowali się w dziedzinie psychologii dziecka i byli obznajomieni z zagadnieniami pedagogicznymi. Dlatego też jest rzeczą nader pożądaną, ażeby psychologowie-wychowawcy, higieniści szkolni oraz pedjatrzy utrzymywali stałą łączność i znajdowali się w ścisłej współpracy ze sobą, co niewątpliwie podniesie korzyść wzajemną.

W ten sposób z czasem powstanie nowoczesny typ lekarza - wychowawcy, t. j. lekarza - pedjatrzy z przygotowaniem psychologicznym, który jedynie może ogarnąć całość zagadnień higieniczno - wychowawczych i prowadzić racjonalną opiekę nad fizycznym i duchowym rozwojem dziecka.

Wychowanie dziecka w czasach dzisiejszych nie stoi na wysokości zadania. Dzieje się to w pierwszym rzędzie wskutek niedostatecznej znajomości rodziców z higieną oraz psychologią dziecięcą, i dlatego błędy w wychowaniu dzieci widzi się nader często nie tylko w rodzinach niewykształconych, lecz i w t. zw. inteligentnych.

Wobec tego koniecznym się staje utworzenie specjalnych instytucji, a mianowicie poradni pedagogicznych, gdzie tacy lekarze-wychowawcy z udziałem pedagogów, a względnie i osób, działających w dziedzinie społecznej opieki nad

dziećmi, mogliby udzielać wskazówek i rad zgłaszającym się rodzicom.

Nie tylko jednak wychowanie w rodzinie powinno podlegać stałej kontroli higieniczno - wychowawczej. Lekarz - psycholog powinien rozwinać żywą działalność i na terenie szkoły, gdyż tu również często spotykamy niedostateczne uwzględnienie higieny dziecka, zaniedbanie wychowania fizycznego, a przede wszystkim nienależyte pielęgnowanie zdrowia psychicznego wskutek przeciążenia młodzieży szkolnej pracą umysłową.

Jakkolwiek zdawałoby się, że w szkole mamy do czynienia naogół z młodzieżą normalną i zdrową, to jednakże rozwój fizyczny i duchowy młodzieży podlega ciągłym wahanom i uchyleniom od norm przeciętnych, co grozi jej szeregiem zawiązań i zaburzeń chorobowych. Takim krytycznym, przełomowym okresem w życiu dziecka jest np. chwila wstąpienia do szkoły oraz chwila ukończenia jej, gdy młodzież z trudem przystosowywać się musi do zmiany warunków, a dalej taką krytyczną fazę stanowi t. zw. wiek dojrzewania płciowego, gdy w organizmie dziecka powstają nader ważne zmiany, mogące zakłócić jego równowagę nerwową.

Dlatego też traktowanie zagadnień pedagogicznych w szkole pod kątem widzenia zapobiegawczym staje się wskazaniem koniecznym, i w tej dziedzinie rola lekarza - psychologa i zarazem higienisty ma pierwszorzędne znaczenie. Roztacza on opiekę nad cielesnym i duchowym rozwojem dziecka, przestrzega zasad higieny nauczania, propaguje jaknajszersze wychowanie fizyczne oraz stara się zapobiegać przeciążeniu szkolnemu.

Widzimy zatem, że rola pedjatry w psychicznym rozwoju dziecka da się wypełnić w całej rozciągłości jedynie wówczas, gdy pewna część lekarzy - pedjatrów przetworzy się w lekarzy-psychologów, należycie obznajmionych z zagadnieniami wychowawczymi, którzy będą mogli tę opiekę nad fizycznym i duchowym rozwojem dziecka zorganizować i stopniowo wprowadzać w życie.

Mimo to jednakże koniecznym jest, aby zagadnienia higieniczno - wychowawcze dokładnie były znane ogółowi lekarzy, gdyż nowoczesny lekarz - pedjatra i higienista zarazem nie omieszka żadnej sposobności przy zetknięciu się z otoczeniem dziecka i w miarę możliwości propagować będzie zasady psycho - higieny i psycho - profilaktyki dziecięcej.

Z tego też powodu jest rzeczą niezbędną, ażeby lekarze mogli się zaznajamiać z temi zagadnieniami dość wcześnie, jeszcze podczas studjów uniwersyteckich, — i dlatego zamiar Minist. Oświec. Publicz. utworzenia przy wszystkich uniwersytetach polskich katedr higieny szkolnej i wychowania fizycznego powinien być jak najrychlej urzeczywistniony.

Marceli Gromski (Warszawa).

Zasady organizacji opieki nad matką i niemowlęciem.

(Ogłoszone drukiem w „Opiece nad dzieckiem„, I. 1. 1923).

W dyskusji zabierali głos Cywiński, Jasiński, Lubczyński, Łyskawiński, Mogilnicki i Sachs, przedkładając przeważnie wnioski do uchwalenia.

Uchwały I Zjazdu Pedjatrów Polskich w Warszawie.

W sprawach organizacyjnych:

I.

W sprawie Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego:

Organizacja to siła. W myśl tej zasady Zjazd Pedjatrów uchwała, aby wszyscy lekarze, zajmujący się chorobami dzieci, zapisywali się na członków Towarzystwa Pedjatrycznego czynnych lub popierających i w ośrodkach, gdzie znajduje się przynajmniej 10-ciu pedjatrów, tworzyli oddziały miejscowe Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

II.

W sprawie pisma „Pedjatrja Polska“:

Celem popierania polskiej nauki lekarskiej o dziecku, Zjazd I. P. postanawia poprzeć wszelkimi siłami wydawnictwo „Pedjatrji Polskiej“. W tym celu Zjazd nakłada moralny obowiązek na wszystkich Kolegów, aby zapisywali się w poczet prenumeratorów pisma, a oprócz tego w miarę możliwości przyczynili się do zebrania funduszu, któryby umożliwił utrzymanie wydawnictwa nadal, i postawienia go na właściwym poziomie.

III.

W sprawie pisma „Opieka nad dzieckiem“:

I. Zjazd Pedjatrów Polskich uznaje konieczność istnienia w Polsce organu do spraw opieki nad dzieckiem i matką, wzywa Polskie Towarzystwo Pedjatryczne do podjęcia wspólnie z P. A. K. P. D. (Polsko - Amerykański Komitet Pomocy Dzieciom), starań o założenie perjodycznego pisma, poświęconego opiece

nad dzieckiem i macierzyństwem pod tytułem: „Opieka nad dzieckiem“.

IV.

W sprawie Kolonji Leczniczej im. J. Bruźnińskiego w Busku:

I. Zjazd P. P. zebrany w dniu 8 i 9 września w Warszawie wyraża uznanie Rządowi Polskiemu, Radom Miejskim i Sejmikom oraz Zarządom Kas Chorych, które w zrozumieniu wielkiej doniosłości walki z gruźlicą dziecięcą zorganizowały akcję współdzielczą, w celu budowy Sanatorium dla dzieci żołdowatych w Busku. Zjazd wyraża nadzieję, że pozostałe miasta polskie i Sejmiki, które nie zdążyły jeszcze przyłączyć się do tej akcji, przystąpią do niej w jak najkrótszym czasie.

V.

W sprawie pielęgniarek dla Zakładów dziecięcych:

Zjazd Pedjatrów Polskich uchwala, ażeby opieka nad chorem dzieckiem w szpitalach i klinikach była powierzona wyłącznie odpowiednio wyszkolonym pielęgniarkom zawodowym, o wysokim poziomie moralnym i intelektualnym.

VI.

W sprawie ustawowego unormowania opieki nad dzieckiem:

Zjazd Pedjatrów Polskich zwraca się do Pana Ministra Zdrowia Publicznego o uczynienie odpowiednich kroków, celem przyśpieszenia opracowania i zatwierdzenia przez Wysoki Sejm odpowiednich ustaw, normujących stosunek Państwa do potrzebujących pomocy i ochrony dzieci, kobiet ciężarnych, rodzących i matek karmiących.

VII.

W sprawie opieki nad noworodkiem:

Opieka pedjatrji nad dzieckiem nie objęła jeszcze dotąd pierwszego najważniejszego okresu życia. Noworodki w Zakładach położniczych znajdują się pod opieką niedostatecznie wykwalifikowanych w pielęgowaniu akuszerok, w najlepszym razie pod kierunkiem akuszera, który z konieczności musi całą swoją uwagę poświęcić matce.

Wobec tego Zjazd uchwala:

1. W zakładach położniczych powinny istnieć oddzielne sale dla noworodków.

2. Noworodki powinny znajdować się pod opieką wykwalifikowanych pielęgniarek, względnie akuszerok, wykształconych specjalnie w tym kierunku.

3. Sale noworodków powinny być prowadzone przez pedjatrę.

4. W szkołach akuszeryjnych o noworodkach ma wykładać pedjatra.

5. W wykształceniu pedjatrów należy położyć nacisk, jakiego dotąd brak, na naukę o higienie, djetetyce i chorobach zakaźnych.

VIII.

W sprawach opieki nad matkami nieślubnymi:

W celu ratowania niemowląt matek nieślubnych, należy zarzucić stosowany dotychczas system lokowania tych dzieci w żłobkach i puszczanie matek na wolność, jako dający fatalne rezultaty: roztoczyć natomiast należytą opiekę nad matką w ten sposób, aby ona sama miała możność karmienia i wychowania swojego niemowlęcia.

IX.

W sprawie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka (w związku z referatem T. Jaroszyńskiego).

1. Wobec tego, że dziecko od chwili przyjścia na świat jest istotą nader mało odporną na wszelkie czynniki szkodliwe roztoczenie nad nim opieki higienicznej wychowawczej od najwcześniejszych lat życia jest rzeczą pierwszorzędno znaczenia.

2. Wobec tego, że fizyczny i duchowy rozwój dziecka podlega ciągłym wahaniom i uchyleniom od norm przeciętnych, co grozi mu szeregiem zawiślań i zaburzeń chorobowych, traktowanie spraw wychowawczych pod kątem widzenia zapobiegawczym w ciągu całego rozwoju dziecka staje się koniecznie wskazanem.

3. Wobec tego, że ogół rodziców jest mało uświadomiony pod względem higieniczno-wychowawczym, niezbędnem jest utworzenie poradni pedagogicznych, gdzie lekarze z udziałem pedagogów i psychologów mogliby udzielać wskazówek i rad zgłaszającym się rodzicom.

4. Wobec tego, że rozwój cielesny i duchowy dziecka we wszystkich okresach tego rodzaju jest ściśle zespolony i że wychowanie dziecka powinno uwzględniać obie te dziedziny, wzajemnie od siebie uzależnione, pożądanem jest, aby lekarze-pedjatrzy, psychologowie-wychowawcy i hy-

gjeniści szkolni znajdowali się w ciągłej styczności ze sobą i stałej współpracy.

5. Wobec tego, że zagadnienie higieniczno-wychowawcze powinny być dokładnie znane ogółowi lekarzy, koniecznem jest, aby zamiar M-stwa W. R. i O. P. utworzenia przy wszystkich Uniwersytetach Polskich katedr higieny szkolnej i wychowania fizycznego był najrychlej wprowadzony w życie.

X.

W sprawie przeciążenia w szkole.

Wobec stwierdzonego przez lekarzy-pedjatrów wzmóznego rozwoju gruźlicy, zwłaszcza w wieku dojrzewania, który przypada na wiek szkolny, I Zjazd P. P. w Warszawie uchwała zwrócić się do M. W. i O. P. z wnioskiem:

1. Aby wychowaniu fizycznemu i wzmacnianiu odporności ustroju poświęcono więcej, niż dotychczas, uwagi.
2. Aby ograniczono liczbę godzin siedzenia na lekcjach w szkole, zwłaszcza w niższych klasach.
3. Aby zmniejszono zakres materiału naukowego, przypadającego na wiek dojrzewania.

XI.

W sprawie uzdrowisk polskich.

I. Zjazd Pedjatrów Polskich wzywa M-stwo Zdrowia Publicznego do wydania podręcznika, dla zapoznania lekarzy z uzdrowiskami polskimi.

II. Zjazd wzywa Komitet Organizacyjny Zjazdu Pedjatrycznego do zorganizowania w roku 1923 wycieczki, dla zapoznania lekarzy z uzdrowiskami i sanatorjami w Polsce.

XII.

W sprawie walki z alkoholismem.

1. Zjazd P. P. wita z całym uznaniem uchwalenie przez Sejm ustawy przeciw-alkoholowej, jako wyraz poważnej troski narodu o zdrowie obecnych i przyszłych pokoleń.

2. Zjazd P. P. uważa za niezbędne wprowadzenie do programu szkół powszechnych, średnich, a w szczególności seminarjów nauczycielskich, nauk o szkodliwości alkoholu.

3. Zjazd P. P. uważa za konieczne, aby lekarze szkolni w wykładach higieny kładli większy nacisk na

szkodliwość używania napoi alkoholowych, szczególnie przez młodzież.

4. Zjazd P. P. uważa za wskazane, ażeby do programu kursów uzupełniających dla nauczycieli i szkół powszechnych wprowadzono wykłady alkoholologii.

XIII.

W sprawach ogólnych:

W sprawie wyrażenia uznania p. Zofji Szlenkierównie, fundatorce Szpitala im. Karola i Marji:

Uczestnicy I Zjazdu Pedjatrów Polskich, zebrani na posiedzeniu inauguracyjnym w szp. im. Karola i Marji, wyrażają fundatorce tej wspaniałej Instytucji swe najgłębsze uznanie za zasługi, poniesione na polu szpitalnictwa dziecięcego w Polsce.

XIV.

W sprawie wyrażenia uznania Dr. Szymonowi Starkiewiczowi:

Uczestnicy I Zjazdu Pedjatrów Polskich wyrażają Kole-dze Szymonowi Starkiewiczowi, niestrudzonemu działaczowi na polu opieki nad dzieckiem wyrazy najgłębszego uznania za owocną pracę przy wznoszeniu Sanatorium im. Brudzińskiego dla dzieci zołzowatych w Busku Kieleckim.

XV.

W sprawie wyrażenia uznania Magistrato-wi m. Łodzi.

Po wysłuchaniu sprawozdania Prof. Dr. M. Michałowicza o działalności przeciwgruźliczej Magistratu m. Łodzi uczestnicy I Zjazdu Pedjatrów Polskich wyrażają swe najgłębsze uznanie temuż za jego nader owocną pracę na polu zwalczania gru-źlicy i przesyłają życzenia dalszych sukcesów na tej niwie oraz żywią nadzieję, że praca Magistratu Łódzkiego będzie wzorem dla reszty samorządnych Instytucji.

XVI.

W sprawie II Zjazdu Pedjatrów Polskich:

Po wysłuchaniu projektu Komitetu Organizacyjnego, I Zjazd Pedjatrów Polskich uchwalił zwołać Zjazd nastę-pny w Poznaniu, po Świątach Wielkanocnych 1924 r., i wybrał do Komitetu Wykonawczego B. Krysiwicza, prof. K. Jonschera i Br. Szulczewskiego, wszystkich z Po-znania. Program powinien obejmować: 1) klinikę chorób dzieci, 2) higienę dziecka, i 3) opiekę społeczną nad dzieckiem.

O godz. 19 min. 40 Dr. Łyskawiński, jako zastępca przewodniczącego, zamknął Zjazd.

Wieczera towarzyska

odbyła się dnia 9.IX o godz. 9 wieczorem, w sali Towarzystwa Techników. Zebranie zaszczytliwi swoją obecnością Rektor Uniwersytetu Prof. Jan Łukasiewicz, profesorowie: Wł. Mazurkiewicz, Hryniewiecki, Noiszewski, prezes Tow. Lek. prof. A. Gluziński, prezes Stowarzyszenia Lekarzy J. Bączkiewicz, prezes Towarzystwa Ginekologicznego prof. A. Czyżewicz, przedstawiciel Min. Zdr. Publ. Dr. H. Trenkner.

Mowy wygłosili pp. Bączkiewicz, Czyżewicz, Gluziński, Glöer, Hryniewiecki, Hirschfeldowa, Kopeć, Koral, Kramsztyk, Łukasiewicz, Nowiński, Szenajch, Trenkner i Żabko-Postopowicz.

Dziękując zebrany za wyrazy uznania dla Komitetu Organizacyjnego, prof. Michałowicz przemówił słowami następującymi:

Szanowni Goście!

Jak dziś pamiętam, jak 20 lat temu jechałem na miesięczne zebranie pedjatrii do Łodzi do szpitala Anny Marji, gdzie ś. p. Brudziński zgromadzał najmłodszych adeptów naszej nauki i co miesiąc urządzał posiedzenia naukowe. Skromne to były zebrania, wszystkich uczestników można było policzyć na palcach jednej ręki. Zastanawialiśmy się nad ciekawszymi przypadkami klinicznymi, omawialiśmy nowe tematy, stawialiśmy pierwsze kroki wydawania naszego pisma — skromne to były początki.

A dziś jakaż różnica! Olbrzymia rzesza Kolegów przybyłych ze wszystkich stron Polski, delegaci pokrewnych Towarzystw naukowych, Profesorowie Uniwersytetów, Jego Magnificencja p. Rektor, Reprezent. Miasta, Przedstawiciel Rządu, sam Naczelnik Państwa zaszczyca zjazd we Własnej Osobie.

Komu i czemu zawdzięczamy ten sukces, tak dla nas zaszczytny i tak radosny. Przedewszystkiem tym, co usilną i systematyczną pracą, nie marnując chwili, składali cegłę do cegły, wznosząc trwałe gmachy naszych organizacji pedjatrycznych. Ale nie o tę pracę codzienną, nie o tę uporczywość na polu pracy naukowej mi chodzi. Chcę w pierwszym rzędzie podkreślić ten duch obywatelski, jakim owiane są szeregi lekarzy. Dzieje lekarza po'skiego są ściśle związane z dziejami jego narodu ostatniego stulecia. Lekarz polak to nie tylko fachowiec, dotrzymujący kroku w postępie nauki, to w pierwszym rzędzie obywatel Kraju. Gdy w latach ostatniego powstania naród borykał się w śmiertelnym ucisku wroga, godność lekarza była

często godnością członka rewolucyjnego rządu polskiego, a bryczka lekarska synonimem bryczki pocztowej, rozwożącej tajne rozkazy. A gdy wybuchła pamiętna wojna światowa, młodsze pokolenie lekarzy wypełniło w jednej chwili szeregi bojowe legjonów, stwarzając na nowo korpus lekarzy polskich, — i nie tylko lekarzy, byli wśród nich i prości żołnierze. W tej chwili, gdy przemawiam za stołem biesiadnym, staje przed memi oczyma duchowa sylwetka młodego studenta medyka, ś. p. Kosakowskiego. Był tym, o którym nikt nie myślał, że jest zajęty czem innym oprócz ścisłej nauki. Zapracowany od rana do wieczora w pracowni anatomo - patol. we Lwowie, wprawiał w zdumienie swą wiedzą starych skończonych lekarzy. Cichy, skromny, pracowity zdobywał powszechny szacunek. Zagrała trąbka wojenna, wśród sztandarów ludów walczących wzniósł się w górę sztandar amarantowy z orłem białym, a w Jego cieniu stanął młody Kosakowski nie jako lekarz, lecz jako żołnierz prosty. Od szeregowca zdobywał stopień wojskowy po stopniu i zginął na polach Wołynia jako młody kapitan, prowadząc do ataku swych chłopców.

Gdy mówię o tych ludziach hartu i siły, o tych działaczach społecznych i bojownikach za wolność, zdawałoby się, że mam na myśli jakichś olbrzymów. Tak nie jest. Drodzy Goście! siedzi pośród nas w tej chwili człowiek słaby i mały, o małym zasobie sił fizycznych, a jednak kilka godzin temu Zjazd cały w głębokim uznaniu oddał cześć Jego działalności obywatelskiej na polu walki z gruźlicą dziecięcą. Kolega ten swymi słabymi rękami wznosi olbrzymi gmach, — jeden z gmachów, w którym będą ratować zdrowie dziecka. Kolega ten ma dobre, miękkie serce, gęty ustąpić każdemu, a jednak co chwila daje dowody swej nieugiętości, surowości, ba — bezwzględności, gdy chodzi o dobrą sprawę. Jak się to dzieje, że to miękkie serce potrafi być twardem? Odpowiem Wam na to. Pewnego razu do tego brata Kolegi przyszło dziecko z wielką krzywdą. Z ust dziecka spłynęła łza i spadła na serce Kolegi lekarza i zastygła w kryształ czysty i twardy. Spadały łzy dziecięce przez długie lata i zakłuły to dobre serce w pancerz twardszy od stali.

Koledzy lekarze innych fachów, każdy z Was jest szczęśliwy, każdy w życiu uczynił coś dobrego dla chorej ludzkości. Ale my lekarze - pedjatrzy jesteśmy szczęśliwsi od Was, gdyż oprócz spełnionego obowiązku przebywamy stale w atmosferze piękna. Na czele hufcu naszego kroczy dziecko —

W jego słabości — nasza siła ducha.

Zwiedzanie instytucji społecznych i miejskich opiekujących się dziećmi w Warszawie.

W trzecim dniu Zjazdu, 10.IX.22, przy udziale około 80 uczestników Zjazdu i przy pomocy samochodów, dostarczonych iaskawie przez Wydział Zdrowia m. stoł. Warszawy i PAKPD, zwiedzono 11 Instytucji, w których udzielali obecnym wyjaśnień ich kierownicy, w porządku następującym:

- o 9-ej Dom Wychowawczy im. Ks. Boduena, Nowogrodzka, 75.
- o 10-ej Stacja Tow. Opieki nad Niemowlętami, Al. Jerozolimska,
- o 11-ej Żydowski Dom Sierot, Krochmalna, 92,
- o 12-ej Instytucja Gminy Ewangelicko-Augsburskiej, Karolkowa 77—79: 1) Zakład naukowo-wychowawczy dla niedorozwiniętych, 2) Szkoła i Szwalnia, 3) Żłobek, 4) Dom sierot;
- o 13-ej Centralna Miejska Kuchnia Mleczna i Kąpielisko Miejskie, Leszno 86;
- o 14-ej Stacja Opieki nad Dziećmi, Podwałe 50;
- o 15-ej Kropla Mleka, Nowy-Świat 22.

OD REDAKCJI.

Pamiętnik I-go Zjazdu pedjatrów polskich, wydany pod redakcją generalnego sekretarza Zjazdu, kol. Cieszyńskiego, zajął dwa zeszyty Pedjatrji Polskiej. Odtąd redakcja przechodzi do rąk kol. Kopcia, który będzie nadal wydawał zeszyty normalne, zawierające artykuły oryginalne, streszczenia, oceny i t. p.

Błonica i dławiec u dzieci.

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

Lek. nacz. doc. Wł. Szenajch.

Materiałem do niniejszej pracy posłużyły nam przypadki błonicy gardła i górnych dróg oddechowych ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie za okres 7-miu lat.

Niezależnie od obszernego piśmiennictwa zarówno swojego, jak i obcego, dotyczącego błonicy, ośmielamy się zaznaczyć na wstępie, że klinika błonicy, zwłaszcza dławca błonicowego, nie jest jeszcze przez cały szereg wybitnych znawców tej dziedziny patologii wieku dziecięcego dostatecznie opracowana i w należyty sposób ujęta. To ostatnie twierdzenie dotyczy nie tyle etiologii i patogenetyz cierpienia, lecz w szczególności kliniki ciężkich przypadków błonicy i dławca błonicowego.

Przypadki błonicy i dławca błonicowego ze Szpitala Karola i Marji zasługują na uwagę z tego względu, że były one leczone według z góry przewidzianej jednolitej metody. Jeżeli zaś chodzi o konsekwentne wnioski czysto praktyczne, to tylko wtedy mogą one mieć wartość, jeżeli dane statystyczne oparte są na dużym materiale, traktowanym jednolicie pod względem metody leczenia i postępowania klinicznego.

Materiał szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie za ostatnie 7-mio lecie (1914—1920) obejmuje ogółem powyżej tysięcy przypadków błonicy: w tej liczbie błonicy gardła 328, dławca błonicowego 819 przypadków. Zdaje się, że liczby dość wymowne i uprawniające nas do czynienia uwag i wniosków klinicznych.

Chorobowość i śmiertelność dzieci w błonicy gardła i górnych dróg oddechowych.

Znamienny wpływ na częstość zakażenia się błonicą i wysokość odsetki śmiertelności wywiera wiek dziecka. Pod tym względem zdanie wielu autorów (Baginsky i Hutinel, Trousseau, Bretonneau), jest ujednostajnione i zgodne. Naj-

częściej dzieci zapadają na błonicę w wieku od roku do lat 3-ich, podczas kiedy niemowlęta do pół roku rzadko kiedy chorują na błonicę. O powyższym mieliśmy możność przekonać się na własnym materiale.

Z pośród 1127 przypadków błonicy u dzieci zarejestrowaliśmy tylko 3 u dzieci poniżej 6-ciu miesięcy:

1) jeden przypadek błonicy gardła u 4-ro tygodniowego dziecka *) z zejściem śmiertelnym z powodu powikłania zapaleniem płuc (badanie pośmiertne),

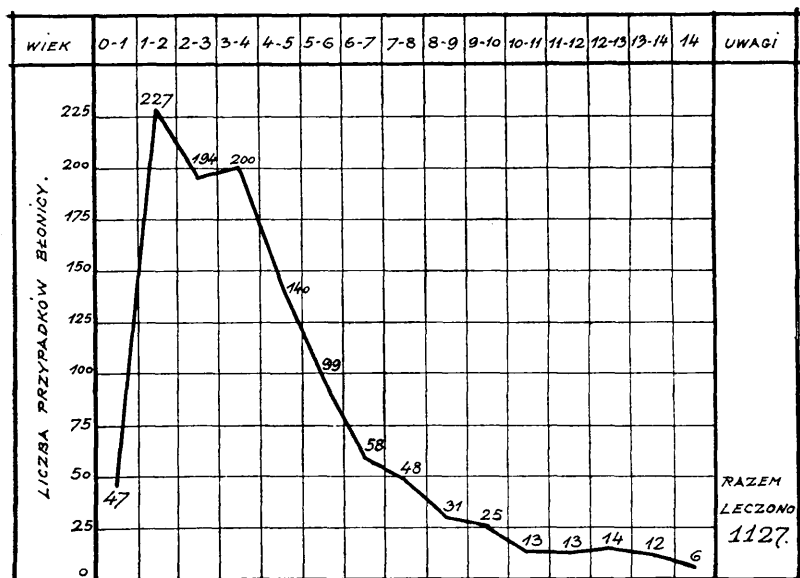
2) drugi przypadek dławca nieintubowanego u 5-o miesięcznego dziecka z zejściem pomyślnym.

3) trzeci przypadek dotyczył dziecka czteromiesięcznego z objawami dławca, parokrotnie intubowanego; chory zmarł z powodu powikłania odoskrzelowem zapaleniem płuc.

Po upływie pół roku życia (8—9-ty miesiąc) zaczyna się zwiększać zarówno chorobowość, jak i śmiertelność w błonicę; największy odsetek przypada u dzieci od 2-go do 4-go roku życia. Od 5-go roku życia chorobowość i śmiertelność stopniowo się zmniejsza i jest znikomą u dzieci powyżej lat 15-tu.

Materiał Szpitala Karola i Marji dla dzieci, co do chorobowości w zależności od wieku przedstawia krzywa Nr. 1.

*Nr 1. KRZYWA CHOROBY DZIECI W BŁONICY W ZALEŻNOŚCI
OD WIEKU.
NA ZASADZIE MATERJAŁU SZPITALA IM. KAROLA I MARJI.*



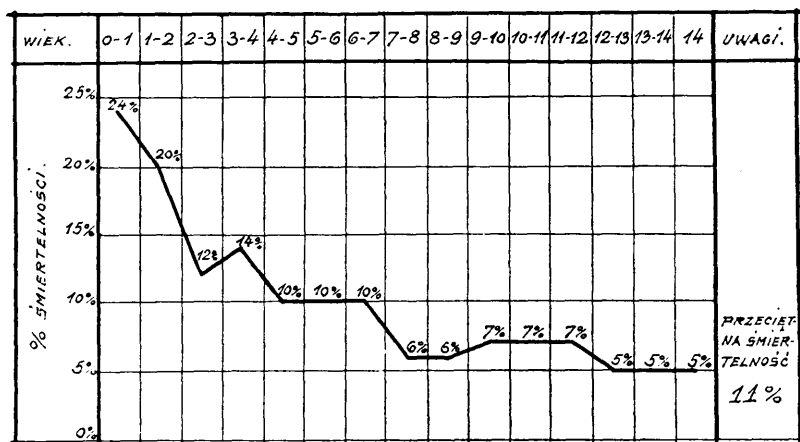
*) Jacobi przytacza nawet przypadek błonicy gardła u 9-dniowego dziecka.

Słonność dzieci do błonicy w okresie od 1-go do 4-go roku życia (patrz krzywą) należy wiązać z brakiem odporności. Jak wiadomo, noworodek dzięki wrodzonej odporności i obecności w ustroju swoistych niweczników, rzadko kiedy ulega zakażeniu błonicą.

Po upływie pół roku włącznie do 3-go roku życia odporność stopniowo zanika. Począwszy od 4-go roku życia odporność wzrasta się, wskutek czego u dzieci powyżej lat 15-tu, a zwłaszcza u osób dorosłych, rzadko spotykamy błonicę dzięki nabytej odporności. Pod tym względem nasze dane co do chorobowości w zupełności zgadzają się z wynikami odczynów swoistych u dzieci z antytoxyną błoniczą, a krzywa chorobowości odpowiada krzywej odporności względem błonicy I. Groera i K. Kassowitza *). Ci ostatni autorzy dowiedli za pomocą odczynu z toksyną błoniczą, że u noworodków odporność względem błonicy równa się 84%, w ciągu 1-go do 3-go roku życia zmniejsza się do 28%, a począwszy od 15-go do 18-go roku życia osiąga z powrotem 84%.

W przeciwieństwie do chorobowości, śmiertelność w błonicy w zależności od wieku przedstawia się nieco odmiennie.

N^o 2. KRZYWA ŚMIERTELNOŚCI W BŁONICY W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU NA ZASADZIE MATERJAŁU SZPITALA IM. KAROLA I MARJI.



Na ogólną liczbę 1127 chorych leczonych, zmarło 125 *) co stanowi przeciętną śmiertelność w błonicy — 11%. W zależności zaś od wieku widzimy, że największa śmiertelność

*) Patrz Zeit. f. Inn. Orig., Bd., 28—1919. Heft 3/5 Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen IV.

*) W liczbie zmarłych (125) nie uwzględniono zmarłych natychmiast lub w krótkim czasie po przyjęciu do szpitala.

przypada na wiek od 0 do 1 — 24% i od roku do 2-*ch* lat—20%. Natomiast od 2-go do 3-go roku życia śmiertelność wynosi 12% i stopniowo, z wiekiem, zmniejsza się do 5% u dzieci powyżej lat 12. Wysoki odsetek śmiertelności u dzieci w wieku od 0 do 2-*ch* lat zależny jest od zmniejszonej odporności ustroju oraz właściwości konstytucyjnych.

Odsetek śmiertelności w błonicy, oparty na naszym materiale, różni się nieco od ogólnie przytaczanych danych, według których największa śmiertelność przypada na dzieci w wieku lat 4 do 5-*ciu*. Różnica nie jest przypadkowa, zależy od metody leczenia, a tem samem i od otrzymanych stąd wyników oraz ciężkości przypadków, podlegających hospitalizacji.

Płeć, naszym zdaniem, nie odgrywa żadnej roli i nie wpływa na częstość zachorzeń na błonicę. Wprawdzie niektórzy autorzy twierdzą (von Rilliet, Barthez, Boudet, Bouchut i inni), że chłopcy częściej zapadają na błonicę, ale inni (Baginsky) są wręcz odmiennego zdania. Pod tym względem dane, otrzymane przez nas, przemawiają na korzyść chłopców.

Ogółem leczono chłopców 603, zmarło 83 — 14%.

„ „ dziewcząt 524, zmarło 65 — 12.5%.

Nie mniej przeto musimy przyznać, że różnice w liczbie zachorowań i zgonów są tak znikomo niewielkie, że o stałym wpływie płci na chorobowość i śmiertelność w błonicy nie może być mowy.

Rasa nie wywiera wpływu na częstość zachorzenia. Ponieważ oddział błonicy szpitala im. Karola i Marji jest jedynym oddziałem w Warszawie, do którego są kierowane omal że wszystkie bez wyjątku przypadki dławca, przeto mieliśmy możliwość obserwowania błonicy zarówno wśród dzieci wyznania chrześcijańskiego, jak i mojżeszowego. Na ogólną liczbę 1127 chorych było przypadków błonicy wśród chrześcijan 754, wśród żydów 373.

Dławiec krtani w tej liczbie stanowił wśród dzieci żydowskich — 39.7%.

Odsetek żydów wśród ludności m. st. Warszawy, według danych wydziału statystycznego magistratu, w roku 1914 wynosił 38.11%, w roku 1917—41% ; czyli że odsetek dzieci żydowskich, chorych na błonicę, jest prawie identyczny z ogólnym % żydów wśród ludności m. st. Warszawy. Rasa nie wpływa również na śmiertelność w błonicy.

Na ogólną liczbę zmarłych 148 dzieci, przypada:

na chrześcijan — 90 zmarłych

na żydów — 58 „

Odsetek zmarłych chrześcijan w stosunku do leczonych wynosi 12%, podczas kiedy wśród dzieci wyznania mojżeszowego odsetek ten równa się 15%. Nie mniej przeto większa śmiertelność wśród dzieci wyznania mojżeszowego jest tylko zjawiskiem pozornem i zależy od tej okoliczności, że hospitalizacji

ulegają dzieci wyznania mojżeszowego prawie wyłącznie z objawami ciężkiego dławca, co niepomierne wpływa na większy odsetek śmiertelności wśród żydów.

Pośród 754 dzieci chrześcijańskich mieliśmy:

493 przypadków dławca błonicowego

261 „ „ błonicy gardła.

Natomiast pośród 373 przypadków błonicy wśród dzieci wyznania mojżeszowego spotkałiśmy:

326 przypadków dławca błonicowego

47 „ „ błonicy gardła.

Chorobowość w błonicy w zależności od pory roku.

Badania Flügge'go ustaliły pewien związek pomiędzy nasileniem błonicy w zależności od pory roku. Baginsky potwierdził to zjawisko i uczynił spostrzeżenie, że podczas chłodnych lat zwiększa się zarówno liczba przypadków błonicy, jak i przebieg samej sprawy chorobowej jest o wiele cięższy. Natomiast inni autorzy (Seitz i Hirsch) są pod tym względem nieco odmiennego zdania. Zimna i wilgotna pora roku według Jacobi zwiększa możliwość zakażenia się błonicą, zwłaszcza u osobników, mających osobnicze usposobienie do błonicy. Obniżenie się ciśnienia barometrycznego i wilgotne powietrze jesiennych i zimowych dni jest do pewnego stopnia czynnikiem, sprzyjającym zachorzeniu śluzówki górnych dróg oddechowych, a tem samem usposabia do błonicy. To ostatnie zjawisko miewa miejsce zwłaszcza u dzieci z objawami skazy wysiękowej i zołzów. Pod tym względem mieliśmy możliwość upewnić się na zasadzie własnego materiału. Z pośród 1082 przypadków błonicy, leczonych w Szpitalu Karola i Marji dla dzieci, przypada:

na wiosnę 211 chorych,

na lato 239 „

na jesień 360 „

na zimę 272 „

Chorobowość w błonicy według miesięcy przedstawia krzywa Nr. 3.

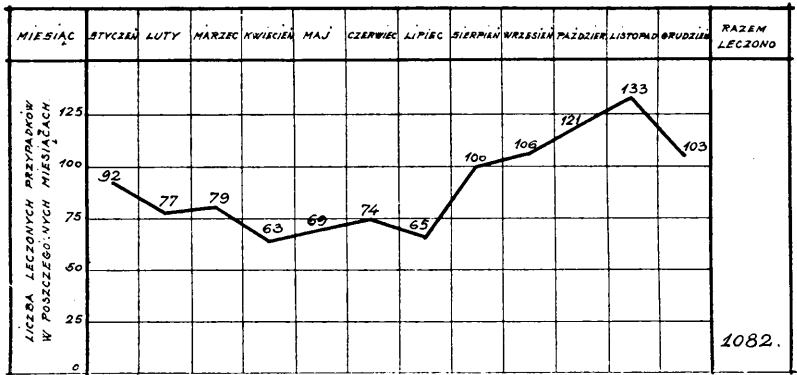
Największa chorobowość przypada na okres jesiennych i zimowych miesięcy. Stopniowo chorobowość zmniejsza się w okresie wiosennym, a w końcu lata (sierpnia) widzimy stopniowe nasilenie się przypadków błonicy; w listopadzie liczba przypadków błonicy dosięgła maximum.

Śmiertelność w błonicy w zależności od pory roku.

Wszystkie te czynniki, które sprzyjają nasileniu się błonicy w okresie jesiennych i zimowych miesięcy, usprawiedliwiają również i wzmogoną śmiertelność dzieci w tej porze roku. Największa śmiertelność w błonicy, jak wykazały badania licznych autorów, przypada na okres jesieni i zimy. Nasze wyniki pod

№ 3.

KRZYWA CHOROBY W BŁONICY WEDŁUG MIESIĘCY
NA ZASADZIE MATERJAŁU SZPITALA IM. KAROLA I MARJI.



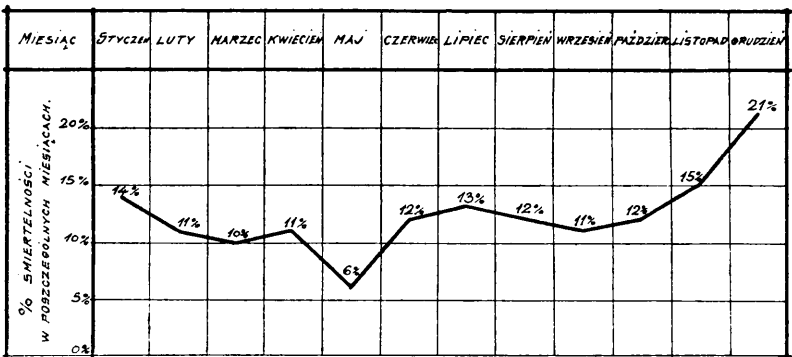
tym względem zgadzają się w zupełności z powyższem twierdzeniem. W okresie ostatnich 7-miu lat na oddziale błoniczym zmarło 140 dzieci. W zależności od pory roku liczba zmarłych dzieci na błonicę wynosi:

na wiosnę:	21
na lato:	31
na jesień:	45
na zimę:	43

Krzywa % śmiertelności w błonicy w zależności od miesięcy jest mniej więcej analogiczną do krzywej chorobowości:

№ 4.

% ŚMIERTELNOŚCI W BŁONICY WEDŁUG MIESIĘCY
NA ZASADZIE MATERJAŁU SZPITALA IM. KAROLA I MARJI.



Widzimy z powyższej krzywej, że największy odsetek śmiertelności przypada na okres zimowych miesięcy. Najmniejszy odsetek śmiertelności notowaliśmy w końcu wiosny i na początku letnich miesięcy (maj 6%). — Poczawszy od końca lata

i na początku jesieni śmiertelność stopniowo się zwiększa, osiągnąwszy maximum w grudniu 21%. Z powyższego wynika, że wpływ pory roku na chorobowość i śmiertelność w przebiegu błonicy u dzieci jest niezaprzeczalny*).

Chorobowość i śmiertelność w błonicy w zależności od skaz ustrojowych.

Na chorobowość i śmiertelność dzieci w błonicy w dużej mierze wpływa skaza ustrojowa dziecka oraz konstytucja. W swoim czasie Bretonneau i Trousseau zwrócili uwagę, że niektóre dzieci posiadają wybitną skłonność do błonicy. Inne znowu dzieci (Spirig) w ciągu całego życia nie ulegają zakażeniu się błonicą. Chodzi tu mianowicie o istnienie odporności względem zarazka błonicy oraz o pewne właściwości konstytucjonalne.

Badana Dant'a i Hedinger'a ustaliły zmniejszoną odporność u dzieci względem błonicy, zwłaszcza u osobników, obarczonych skazą limfatyczną.

Dzieci najczęściej zapadają na błonicę w okresie od 1 roku do 3-ich lat dlatego, że posiadają najmniejszą odporność względem błonicy (Kassowitz i F. Groer). Zmniejszona odporność zależy od tej okoliczności, że pomiędzy 1-m a 3-m rokiem życia najwidoczniej zaznaczają się u dzieci objawy skazy ustrojowej. Wybitną skłonność do błonicy posiadają dzieci z objawami limfatyizmu. Zmniejszona zaś odporność u tego typu dzieci jest przyczyną, że błonica u limfatyków przebiega ciężko i daje wysoki odsetek śmiertelności.

Na naszym materiale z pośród 235 przypadków dławca błonicowego, powikłanego zapaleniem płuc, wyróżniliśmy 51 dzieci z objawami wybitnie zaznaczonego limfatyizmu; czyli, że limfatycy pod względem chorobowości stanowią czwartą część wszystkich dzieci (21,5%).

Pośród 66-u sekowanych przypadków dławca błonicowego, powikłanego zapaleniem płuc, badanie pośmiertne w 16-u przypadkach ustaliło status thymico-lymphaticus ze znacznym przerostem śledziona i grasicy (thymus persistens) oraz całego układu chłonnego limfatycznego. Zatem odsetka przypadków sekowanych, w których limfatyizm został stwierdzony badaniem pośmiertnym, wynosi 24%.

Kilka uwag w sprawie badania bakterjologicznego przypadków błonicy i dławca błonicowego.

Kliniczne rozpoznanie błonicy i dławca błonicowego napotyka niekiedy na znaczne trudności. Ustalamy to rozpoznanie na zasadzie obecności błon w górnym odcinku dróg odde-

*) Odsetek śmiertelności określono w stosunku liczby zmarłych w danym miesiącu do liczby leczonych.

chowych, oraz całego zespołu objawów chorobowych, właściwych błonicy.

Badanie bakterjologiczne nie należy zaś do kryterjum pewnego, o ile nie wypada ono pomyślnie. Słusznie też zastrzega się pod tym względem M. Granche, twierdząc, że „badanie bakterjologiczne w przypadkach błonicy gardła i górnych dróg oddechowych nie jest ani szybsze, ani pewniejsze od badania klinicznego“. O słuszności twierdzenia Granche mieliśmy możliwość przekonać się na zasadzie badania własnego materiału.

Wykrycie prątków swoistych jest zależne od wielu względów, między innymi od techniki badania.

Za pomocą badania bakterjologicznego często mieliśmy możliwość w preparatach bezpośrednich znajdować laseczniki o ziarnkach biegunowych, natomiast posiew w tych samych przypadkach dawał niekiedy wynik ujemny: w posiewach laseczników Löefflera nie znajdowano. Notowaliśmy spostrzeżenia i wręcz odwrotne; badanie bezpośrednie było ujemne—podczas kiedy na podłożach wyrastały typowe zarazki błonicy. Zaznaczyć należy, że w wyżej wyszczególnionych przypadkach badanie było przeprowadzone parokrotnie. Wogóle jednokrotne badanie z wynikiem ujemnym bynajmniej nie jest miarodajne, na co zresztą zgadza się większość autorów—wynik ujemny winien tylko zachęcić do ponownego badania. Doświadczenie bowiem kliniczne wykazuje, że dodatni wynik niekiedy można otrzymać po upływie paru dni, lub tygodnia nawet, badając chorego codziennie, o czym mieliśmy możliwość przekonać się osobiście (1026 badanych przypadków).

Wynik badania nie przesądza bynajmniej etiologii cierpienia. Pomimo pewnych klinicznie przypadków błonicy gardła, jak i dławca błonicowego (przypadki dochodziły do intubacji), parokrotne badanie nie wykazało obecności prątków błoniczych zarówno w wydzielinie nosa, gardła i noso-gardzieli, jak rurki intubacyjnej. Niekiedy badanie parokrotne oraz posiewy wykazują nieobecność prątków swoistych, przypadek dochodzi do intubacji i dopiero po ekstubacji udaje się wyhodować prątki Löefflera z rurki intubacyjnej. Że wynik ujemny nie jest miarodajny, przekonały nas o tym wymownie przypadki z zejściem śmiertelnym. Badanie przyżyciowe obecności l. Löefflera nie wykazało, natomiast badanie pośmiertne ustaliło w górnym odcinku dróg oddechowych i tchawicy zmiany typowe dla błonicy. Na naszym materiale uczyniliśmy niezmiernie ciekawe spostrzeżenie: parokrotne badanie nosa, gardzieli i noso-gardzieli dawało wynik ujemny, natomiast w jednym z tych przypadków badanie ropy z ucha wykazało obecność laseczników Löefflera. Dodatni wynik badania bakterjologicznego daleko częściej ustalić można w błonicy gardła, niż w przypadkach dławca błonicowego. Na naszym materiale na 293 badanych angin dyftery-

tycznych dodatnich wyników otrzymaliśmy 264, zaś ujemnych 29, co się %-wo wyraża:

Wynik dodatni 90% w przypadkach anginy,
 „ ujemny 10% „ „ „

Nadmienić należy, że i wiek pacjenta oraz miejsce, z którego bierzemy materiał do badania bakterjologicznego, nie pozostaje bez wpływu na wynik dodatni. Doświadczalnie mogliśmy się przekonać, że dodatni wynik u dzieci od 1-go do 4-ch lat włącznie częściej otrzymywaliśmy w wydzielinie nosa, niż gardła.

Co się tyczy badania bakterjologicznego w przypadkach dławca, to na 735 przypadków badanych wynik dodatni otrzymano w 535 przypadkach; w 200 przypadkach otrzymaliśmy wynik ujemny, pomimo dławca pewnego pod względem klinicznym, czyli że w dławcu dodatni wynik stanowi 72%, ujemny—28%. Ujemny wynik w dławcu błonicowym zdarza się dosyć często. Większość badaczy z pierwszorzędnych pracowni prawie w 25% nie znajduje laseczników Loefflera.

W liczbie 535 przypadków dławca badanego w 7 przypadkach parokrotne badanie bakterjologiczne oraz posiewy ze śluzówki nosa, nosogardzieli i górnych dróg oddechowych dawało wynik ujemny; dodatni wynik w tych samych przypadkach udało nam się otrzymać jednak z rurki intubacyjnej. W jednym przypadku dławca, w którym parokrotne badanie bakterjologiczne dawało wynik ujemny z gardła, noso-gardzieli i rurki intubacyjnej, post mortem z krtani wyhodowane zostały laseczniki Loefflera. Na zasadzie powyższego dochodzimy do wniosku, że badanie bakterjologiczne w przypadku dławca błonicowego jest tylko o tyle miarodajne, o ile wypada dodatnio. Ujemny wynik badania bakterjologicznego w dławcu błonicowym powinien być przyjmowany z dużym zastrzeżeniem.

Umiejscowienie błon wrzekomych w błonicy gardła i dławcu błonicowym.

W błonicy błony wrzekome spotykamy w jamie ustnej, na języku, śluzówce warg, dziąseł i gardzieli; najczęściej zaś dają się zauważyć na migdałkach, łukach, tylnej ścianie gardzieli, w krtani, tchawicy i oskrzelach.

Przypadki błonicy, obserwowane w szpitalu Karola i Marji, klinicznie możemy podzielić na trzy grupy.

Pierwszą grupę stanowią lekkie przypadki błonicy ze zmianami bądź na migdałkach, bądź na śluzówce nosa.

Do drugiej grupy zaliczyć należy przypadki, w których zmiany błonice dotyczyły nie tylko nosa i migdałków, lecz błony wrzekome spostrzegaliśmy na tylnej ścianie gardzieli i języku; zmiany powyższe były jednak powierzchowne i nie dawały daleko idących ognisk nekrotycznych.

Do trzeciej grupy zaliczamy: a) przypadki, w których pomimo ciężkości stanu ogólnego, zmiany miejscowe były daleko posunięte: rozległe naloty z objawami martwicy śluzówki, wybitne obrzmienie chłonnych gruczołów limfatycznych u kąta zuchw; b) wszystkie przypadki dławca błonicowego.

Z ogólnej liczby 1127 przypadków błonicy na poszczególne grupy przypada:

na I grupę	212 przypadków	(20%)
na II „	74 „	(6%)
na III „	826 (dławiec 819)	(76%)

Znaczny odsetek (76%) najcięższej postaci błonicy jest zjawiskiem przypadkowym i zależy tylko od tej okoliczności, że materiał nasz rekrutował się z ciężkich przypadków dławca błonicowego.

U niemowląt najczęściej błonica przebiega pod postacią niezytu nosa z obfitą wydzieliną śluzową, śluzowo-ropną i domieszką krwi. Niezależnie od zmian na błonach śluzowych górnych dróg oddechowych, w niektórych przypadkach mieliśmy możliwość spostrzegać błony wrzekome na spojówce oka oraz narządach moczopłciowych i skórze.

Zakażenie, spowodowane gronkowcami i paciorkowcami, zmniejsza odporność skóry i usposabia do wtórnego zakażenia błonicą. W przebiegu błonicy skóry błony wrzekome spotykamy często na miejscach uprzednio zmienionych (w fałdach skóry, pachwinach, odparzeniach, na wargach sromnych, małżowinach usznych i t. p.).

Niekiedy błonica skóry przebiegać może nietypowo.

Trousseau, Perrin podali przypadki błonicy skóry, przebiegającej pod postacią analogiczną do ospy wietrznej, lub wykwitów, zjawiających się po szczepieniu ospy; ciż sami autorzy w błonicy skóry u niemowląt spostrzegali błony wrzekome w przebiegu pęcherzycy, zastrzału i rumienia.

Naogół błonica skóry, jako cierpienie pierwotne, zdarza się bardzo rzadko. Najczęściej jest ona cierpieniem wtórnem i towarzyszy błonicy innych narządów. Na naszym materiale stwierdzaliśmy błonicę skóry o wiele częściej w przypadkach dławca błonicowego (5%), niż w błonicy gardła (2%).

Powszechnie utarło się zdanie, że w dławcu błonicowym znajdujemy naloty i błony dyfterytyczne w nosie, gardzieli, nosogardzieli i na migdałkach. Jednak dla dławca błonicowego obecność błon wrzekomych w górnym odcinku dróg oddechowych nie jest rzeczą obowiązkową. Nie zawsze w przypadkach dławca błonicowego mieliśmy możliwość spostrzegać błony wrzekome w górnym odcinku dróg oddechowych, zwłaszcza na migdałkach. Jak wykazują dane, zebrane na naszym materiale, na 819 wypadków dławca błonicowego tylko u 375 chorych (46%) stwierdziliśmy z całą pewnością błony na migdałkach, lub nosogardzieli. W pozostałych przypadkach, u 422 chorych (51%),

w górnym odcinku dróg oddechowych naloty dyfterytyczne nie były obecne ani w nosie, ani na migdałkach, ani też na tylnej ścianie gardzieli.

Powyższe zestawienie pod względem klinicznym i różniczkowo-rozpoznawczym posiada znaczenie doniosłe. Mianowicie chodzi o przypadki trudne do rozpoznania, a co za tem idzie, i o właściwe leczenie natychmiastowe. Wyżej zaznaczyliśmy, jak nie zawsze bywa miarodajne badanie bakterjologiczne, a brak nalotów w gardzieli, na migdałkach i śluzówce nosa może wprowadzić w błąd nawet skądinąd bardzo doświadczonego klinycystę. Przypadki dławca błonicowego, w których brak nalotów w górnym odcinku dróg oddechowych, początkowo często mogą być traktowane, jako dławiec wrzekomy, lub kataralne zajęcie krtani, i dopiero dalszy przebieg wskazuje na istotę cierpienia. Podobne pomyłki rozpoznawcze mniej często mogą się zdarzać, o ile uprzytomnimy sobie fakt, że w dławcu błonicowym w 51% błony wrzekome mogą być nieobecne zarówno na migdałkach, jak również w nosie i nosogardzieli. Z powyższym faktem należy się liczyć w każdym poszczególnym przypadku zajęcia krtani i pochwycie nie rozpoznawać wrzekomego dławca (pseudocroup), lub nieżytowego zapalenia krtani (laryngitis catarr.). Kliniczne doświadczenie bowiem poucza, że dławiec błonicowy mogą poprzedzać objawy anginy -dyfterytycznej bez błon wrzekomych na migdałkach. Podobne przypadki ogłosił Trousseau pod nazwą „Diphtheris sine diphthera, sine membrana“, a Gerhardt podał jako „Diphtheris abortiva“. W przypadkach dławca błonicowego, kiedy brak nalotów w górnym odcinku dróg oddechowych, cała sprawa w nosie, nosogardzieli i na migdałkach sprowadza się do mocnego nieżytowego zapalenia gardzieli z poczerwienieniem i obrzmieniem błony śluzowej oraz zajęciem gruczołów u kąta żuchw. Zdarzają się jednak i przypadki błonicy krtani, w których nie spotykamy nawet nieżytowych zmian w nosie i gardzieli, a badanie bakterjologiczne daje wynik ujemny. Są to przypadki tak zwanego pierwotnego dławca krtani.

Zaznaczyć atoli należy, że pierwotny krup krtani należy do przypadków niezmiernie rzadkich. Wymownie o powyższym przekonaliśmy się na naszym materiale. Na 819 przypadków dławca błonicowego zanotowaliśmy tylko 8 przypadków pierwotnego krupu krtaniowego w ścisłym tego słowa znaczeniu; liczba powyższa stanowi na naszym materiale zaledwie 1%, choć niektórzy autorzy podają 3% *) i więcej.

W tych 8-miu przypadkach dławca błonicowego udało się nam wyhodować laseczniki Löefflera tylko z rurki intubacyjnej, a w jednym z tych przypadków nawet badanie z rurki wypadło ujemnie, dopiero post mortem wyhodowano z krtani prątki swo-

*) Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. Dr. G. Dorner. 1918.

iste. Znamiennem jest, że u dzieci do lat 3-ich rzadko kiedy w przypadkach dławca spostrzegamy naloty na migdałkach, częściej błony wrzekome umiejscawiają się pierwotnie w krtani: tchawicy, omijając górne drogi oddechowe. Do rzadkich postaci pod względem lokalizacji błon wrzekomych zaliczyć należy przypadki „laryngitis subglottica“: wrzekome błony lokalizują się u wejścia krtaniowego, omijając gardziel, migdałki i struny głosowe. Powyższe przypadki spotykają się u dzieci do roku, rzadziej u dzieci starszych. W tych przypadkach klinicznie daje się ustalić brak bezgłosu — głos pozostaje zazwyczaj czysty i niezmieniony, natomiast szybko występuje wybitna duszność.

Do najcięższych postaci dławca błonicowego należy zaliczyć krup z umiejscowieniem błon w tchawicy i w oskrzelach (croup descendens). W tym wypadku błony wrzekome mogą też, zdaniem niektórych autorów, ominąć górne drogi oddechowe, migdałki oraz krtani; niespełna w 24 do 48 godzin cała tchawica jest wysłana błonami, zarówno ściana przednia, jak tylna i boczna; wrzekome błony opuszczają się do oskrzeli I-go, II-go i III-go rzędu, wyściełając dosłownie oskrzela grube i najdrobniejsze; w oskrzelach grubych światło nie zostaje zamknięte; miewa to miejsce w oskrzelikach drobnych, w których błony wrzekome zupełnie zamykają światło oskrzeli. Przypadki dławca zstępującego przedstawiają duże trudności rozpoznawcze. Zazwyczaj, w większości przypadków istotne rozpoznanie ustalamy na zasadzie badania pośmiertnego, rzadziej klinicznie. Pomimo trudności dagnostycznych, dławiec zstępujący rozpoznać można. W szpitalu im. Karola i Marji w ciągu ostatniego 7-lecia mieliśmy możliwość rozpoznać za życia takich przypadków 15 (2%), przyczem rozpoznanie było potwierdzone badaniem pośmiertnym.

C. d. n.

Akrodynia.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Stefana Batorego w Wilnie.

Dyrektor prof. W. Jasiński.

Nazwa powyższa została zastosowana do choroby niemowląt i dzieci, cechującej się brakiem apetytu i bezsennością oraz opuchniętymi, zimnymi i wilgotnymi kończynami barwy niebieskawo - czerwonej, a często i wysypką na ciele podobną do prosówki. Nazwa pochodzi od wyrazów greckich *akron* — kończyzna i *dynia* — ból. W ostatnich czasach dokładniej opisał tę chorobę Swift¹⁾ z Australji, nazywając ją *erythroedema*, a Clubbe²⁾ i inni badacze w Australji nazywają ją również „*różową chorobą*“. Choroba ta była znana w Australji ćwierć wieku temu, albowiem według Wood'a³⁾ lekarze już wtedy opisywali stan, przy którym „*ręce i nogi mają wygląd surowej wołowiny*“. Najobszerniej opisał tę chorobę Wood, który zebrał 91 przypadków. Zainteresowanie pedjatrów amerykańskich zostało wywołane przez pracę Bilderback'a⁴⁾ i Weston'a⁵⁾, który pierwszy wprowadza nazwę akrodynia. Nieco później ukazały się prace Byfield'a⁶⁾ i Zachorskiego⁷⁾, który świetnie opisał 20 przypadków. W tym czasie przedstawili też opisy Cartin⁸⁾, Emerson⁹⁾ i Field¹⁰⁾ a Weber¹¹⁾ zrobił przegląd literatury i dodał opis jednego, typowego przypadku. Thursfield i Paterson¹²⁾ opisali jeden przypadek pod nazwą *dermato-poly-neuritis* (podobnie jak Byfield, który uważał sprawę za trofoneurozę, spowodowaną zakażeniem). Comby¹³⁾ zebrał z piśmiennictwa lekarskiego dosyć dużą ilość przypadków, bo 90 z literatury australijskiej, a 25 z amerykańskiej. Vipond¹⁴⁾ podaje dwa przypadki, które wyleczył. Najlepszy jednak opis przedstawił Zachorski.

Choroba zaczyna się nie zawsze jednakowo. Według Zachorskiego często pierwszym objawem jest wysypka na ciele rozpoznawana różnie, jako eczema, erythema, płonica, kur (różyczka), pokrzywka lub liszajec zaraźliwy. U innych dzieci pierwszym objawem, rzucającym się w oczy, była nagła zmiana usposobienia: dziecko zachowuje się, śpi i jada zupełnie inaczej,

niż dotychczas; staje się nieszczęśliwe, rozdrażnione i bezsenne, niema łaknienia i jest bardzo kapryśne. Często można również zauważyć nieżyty górnych dróg oddechowych lub zaburzenia w trawieniu. Vipond podkreśla jako pierwszy objaw, wyciek śluzowo-ropny z nosa, potem zwiększenie się wszystkich gruczołów chłonnych szyjowych, pachowych, pachwinowych i t. d.

Zmiany na skórze kończyn są objawem najstalszym, a bardzo często występują pierwsze. Kończyny górne i dolne są opuchnięte, chłodne na dotyk i niekiedy oblane zimnym potem, (sądząc z niebieskawo - czerwonego koloru skóry, możnaby przypuszczać, że są one cieplejsze). Po ucisku kończyn palcem pozostaje biały ślad, do którego krew napływa z powrotem nader wolno. Prócz tego kończyny są bardzo bolesne, wskutek czego dziecko płacze i krzyczy, gdy się je porusza lub dotyka, a w nocy b. często odkrywa sobie nóżki i ręce. Ten stan kończyn obejmuje zwykle całą stopę do kostki, a dłoń do stawu garstkowego, lecz w przypadkach dalej posuniętych sięga i wyżej; dotyczy to szczególnie dolnych kończyn, które są często zajęte do połowy podudzia. Na ciele często nagle, przy lekko podniesionej ciepłocie występuje wysypka b. podobna do prosówki; często wysypka występuje wolno i skóra przytem się łuszczy, a wtedy wysypka przypomina wyprysk lub rumień wielokształtny, a wreszcie pokrzywkę. Wysypka najczęściej występuje na tułowiu, rzadziej na twarzy lub kończynach. Skóra bardzo swędzi i dziecko ciągle się drapie, tak, że wygląd skóry po pewnym czasie może nasuwać na myśl świerz. Poty są zwykle b. obfite, najczęściej na skórze kończyn. Pot ma często dziwny zapach. Paronychia i całkowita utrata paznokci były również opisywane. Vipond określa ten stan jako rzekome porażenie kończyn, gdyż są one chłodne i osłabione, a odruchy bywają nieobecne, lub b. trudno je wywołać.

Chory b. często jest zakatarzony. Według Vipond'a wyciek śluzowo - ropny z nosa trwa nieraz b. długo. Zachorski zauważył zapalenie płuc w 3 swoich przypadkach, a zapalenie oskrzeli zdarza się dosyć często. Wogóle dzieci w tym stanie zapadają łatwo na nieżyty dróg oddechowych. Zaburzenia układu trawiennego są również częste. Zachorski określa za ledwie 30 proc. swoich przypadków jako wolne od tych zaburzeń. Błona śluzowa ust jest zwykle zaczerwieniona, a niekiedy tworzą się na niej owrzodzenia, czasami o znacznych rozmiarach i powodują śmierć przez ogólne zakażenie (Zachorski). Często dziąsła stają się miękkie i gąbczaste, z obluźnieniem zębów, które niekiedy wypadają zdrowe. Zwykle przytem tylko dolna szczeka jest zajęta (Zachorski, Bilderback). Bardzo przykrym objawem jest uporczywy brak łaknienia, czasami połączone z wymiotami i dosyć częstym rozwolnieniem.

Tony serca są normalne, tylko w większości przypadków tętno bywa przyśpieszone, a ciśnienie krwi podniesione. Ciepł-

ta podlega dużym wahaniom, lecz zwykle nie jest podniesiona, niekiedy nawet w cięższych przypadkach bywa stale niższa. Krew wykazuje zwiększoną ilość białych ciałek, od 12.000 do 30.000; barwik krwi jest zwykle normalny, ilość ciałek czerwonych bywa zmniejszona, choć Zachorski w dwóch przypadkach, a Bilderback w jednym znaleźli ciała czerwone powyżej 5,500,000.

Vipond kładzie największy nacisk na objawy ze strony układu nerwowego i z powodu stałego ich występowania zalicza tę chorobę do nerwowych. Z powodu złego odżywiania i braku apetytu chory jest b. osłabiony, a jady wywołują poważne zaburzenia w układzie nerwowym. Mięśnie są b. osłabione, chory nie tylko nie może chodzić, ale nawet siedzieć — odruchy są b. leniwe, albo zupełnie nieobecne. Podczas badania dziecko wciąż płacze i jęczy, jakby najłżejszy dotyk sprawiał mu ból dotkliwy; krzyk jego i płacz jest ciągły, we dnie i w nocy. Bardzo często obecna jest wrażliwość na światło, dziecko leży z twarzą ukrytą w poduszkach; charakterystyczną cechą jest też opisana wyżej zmiana nagła w usposobieniu.

Choroba ma przebieg przewlekły, bez wielkich wahań, przeważnie stale się pogarsza, chyba, że zostanie wstrzymana, lub wyleczona jakimś zabiegiem leczniczym. Vipond podaje, że wyleczył dwa swe wypadki za pomocą szczepionki wytworzonej z płynu, który wyciągnął z powiększonego gruczołu. Szczepionkę tę w odstępach kilkudniowych zastrzykiwał podskórnie. Po tych zastrzykach dzieci lepiej spały, usposobienie powróciło do normy, apetyt znacznie się poprawił, a obrzęk i bolesność kończyn i inne objawy skórne ustąpiły. Comby na 180 przypadków zebranych z piśmiennictwa notuje tylko 5 zejść śmiertelnych (to jest 2 — 3 proc.).

Opis własnego przypadku:

Wywiad zbierano 24.IX.22. B. W. dziewczynka, lat 3, najmłodsze dziecko zdrowych rodziców. Matka miała 3 ciężkie porody — karmiona piersią dwa lata (!); w 6-ym miesiącu przebyła ospę, w 8-ym różę, w 18-ym zapalenie płuc, a w 2 roku życia zapalenie oskrzeli. Zęby pokazały się późno, ciemniaczka zamknęły się również dość późno, dziecko zaczęło siedzieć w 10-ym miesiącu.

Obecna choroba: dziecko przedtem było naogół zdrowe i wesołe, ale od kwietnia 1922 r. miewa często rozwolnienie, wciąż płacze i jęczy, jest b. niespokojne, nie daje się dotykać i nie chce jeść. Matka już wtedy (w kwietniu) zauważyła, że dziecko ma nogi słabe, zimne i niekiedy wilgotne, opuchnięte, o siwej barwie skóry, a jednocześnie dziecko przestało chodzić. Stan ten pogarszał się stale. Dziecko poci się często, ma na palcach u nóg niewielkie owrzodzenia, które nie chcą się goić. Dziecko dużo kaszle, a w nocy stale się odkrywa.

Badanie wykazało dziewczynkę słabo rozwiniętą, niedokrwiłą, siedzącą z trudem, ciągle płaczącą. Głowa kształtu kwadratowego, jest trochę większa od zwykłej. Ciemiączka zamknięte, włosy cienkie. Oczy ciągle odwraca od światła, powieki zaciśnięte. Źrenice równe, oddziałują na światło i nastawienie, spojówki nieco zaczerwienione. Uszy normalne. Na policzkach stwierdza się sinawe rumieńce (podobne do odmrożenia), a gdzieś tam czerwone plamki i pryszczki. Z nosa wydobywa się niewielka ilość płynu śluzowego. Z ust przykry zapach; zęby krzywicze, lecz mocno osadzone, nie luźne; dziąsła mało spuchnięte i nie gąbczaste. Błona śluzowa ust blada. Twarz cała ma wygląd nalany. Gruczoły chłonne szyi powiększone do wielkości grochu i wyżej. Gruczoły chłonne pachowe, pachwinowe, międzyżebrowe, nad i podobojczykowe wielkości grubego śrótu. Klatka piersiowa średniego rozwoju, symetryczna, o wolnych ruchach, oddech trochę przyśpieszony (36). Płuca: nieco drobnych, wilgotnych rzeżeń. Tony serca czyste, tętno przyśpieszone (110 — 120), nieregularne i średniego napięcia. Ciężota waha się między 36.3° a 36.8°. Brzuch żabi, wątroba i śledziona niemacalne. Jędrność ciała b. mała. Układ kostny: mały różaniec na żebrach, końce kości długich trochę powiększone. Kończyny: palce u rąk i nóg maczugowato zgrubiałe, bardzo wrażliwe na dotyk, opuchnięte; skóra ciemnego, niebieskawo-czerwonego koloru, b. zimna i wilgotna, szczególnie na dolnych kończynach. Ślad ręki badającej długo zostaje widoczny. Kilka małych otwartych wrzodów na palcach nogi. Odruchy: brzuszny i Babińskiego nieobecne, a kolonowe b. słabe. Dziecko b. trudno poddaje się badaniu, przy poruszaniu kończyn płacze i krzyczy, jak gdyby badanie sprawiało mu ból dotkliwy, przytem podczas krzyku kończyny nabierają barwy ciemniejszej. Po tygodniu zaburzenia żołądkowo - kiszkiwane mniejsze; dziecko ciągle płacze i jęczy; jest więcej osłabione; wrzody się nie zagoiły. Matka mimo zakazu trzyma ciągle dziecko na ręku: dziecko utrzymywane b. brudno. Matka przyniosła dziecko ponownie po dwumiesięcznej przerwie. Dziecko b. osłabione, ciągle jęczy i płacze, ale już słabym głosem. Rany są niezagojone i jest ich więcej na palcach rąk i nóg.

Matka przyszła znowu po dwóch tygodniach. Dziecko nadzwyczaj słabe, tętno b. nieregularne, kończyny górne i dolne b. zimne i koloru ciemnego; na dolnych stan ten dosięga prawie kolan, na górnych prawie do łokci; b. dużo ran i owrzodzeń ze skąpą wydzieliną. Oczy obecnie nie są wrażliwe na światło. Ciężota 36,2°. Następnego dnia dziecko zmarło. Rodzice na badanie zwłok nie zgodzili się. Wogóle matka niechętnie dziecko przynosiła do poradni, mówiąc wręcz, „że dziecko już się jej uprzykrzyło!“.

W rozpoznawaniu różniczkowym tego przypadku trzeba mieć na względzie stany następujące: z najczęstszych, odmro-

żenie kończyn może dać obraz podobny; przeciwko odmrożeniu przemawia jednak początek choroby, która zaczęła się na wiosnę — wtedy poraz pierwszy pokazały się obrzęki i charakterystyczna barwa skóry. Łatwo też jest wykluczyć wrodzone wady serca, bo badanie nic nie ujawniło poza przyśpieszonym, nieco słabym tętnem. Pokrzywki też nie możemy brać pod uwagę, bo dziecko nieraz miało układ trawienny w zupełnym porządku, a djeta była ciągle zmieniana; pokrzywka przytem występuje napadowo, tak daleko posunięte zmiany nerwowe nie są właściwe pokrzywce, brak również ogólnego powiększenia gruczołów chłonnych. Zaburzenia odżywcze nerwowe rozmaitego pochodzenia możemy też łatwo wykluczyć. Występują one napadowo, zwykle u starszych dzieci, nie cechują się ogólnem powiększeniem układu gruczołowego, zmianą usposobienia, brakiem odruchów i charakterystyczną niebiesko-czerwoną barwą chłodnej, wilgotnej skóry; brak również symetrycznego opuchnięcia i zajęcia kończyn. Mamy też na myśli takie zaburzenia, jak erythromelalgia, akroparesthesia, oedema angioneurotica, aerycyanosis i choroba Raynaud'a dla której jednym z charakterystycznych objawów jest hemoglobinuria paroxysmalis, nieobecna znowu w akrodynii.

Gnilec i pellagrę też nie trudno odróżnić. Gnilec cechuje się wybitnymi zmianami w dziąsłach, licznymi krwotokami pod skórę i błony śluzowe; pellagra zaś najczęściej występuje między 20 a 40 rokiem życia, jest przytem chorobą powodowaną prawdopodobnie przez zbyt jednostronną djete (kukurydza). W gnilecu i pellagrze niema tych zmian nerwowych, ogólnego powiększenia gruczołów chłonnych i zmian typowych skóry i kończyn, co jest tak charakterystyczne dla akrodynji. Typowe zmiany układu kostnego w krzywicy nie zezwolą u tak młodego dziecka na mylne rozpoznanie, gdy niema się do czynienia z połączeniem tych dwóch stanów jak w opisywanym przypadku, gdzie akrodynia rozwinęła się na podłożu krzywiczem.

Przypadek nasz różnił się od klasycznego opisu tem, że zmiana usposobienia nie była nagła, że nie było typowych zmian w dziąsłach i zębach, które nietylko nie wypadały, lecz nawet nie były luźne, i że zęby miast być zdrowe, były typu krzywiczego. Za rozpoznaniem akrodynii jednak przemawiają: wiek dziecka, zmiany w usposobieniu, zaburzenia w trawieniu i charakterystyczne zmiany w kończynach, symetria tych zmian, ruchowe porażenie mięśni, brak odruchów, niebieskawo - czerwona barwa skóry, która była zimna i wilgotna, i obrzęk kończyn wraz z ogólnem powiększeniem gruczołów chłonnych.

PIŚMIENICTWO:

1. Swift H.: Lancet, 1: 1611, 1918.
2. Clubbe C. P. B.: cytowany przez Wood'a.
3. Wood A. S.: Medical Journaj, Australia, II, 19—1921.
4. Bilderback J. B.: Northwest Med. 19: 263, X, 1920.
5. Weston W.: Archives of Pediatrics, 37: 513, 1920.
6. Byfield A. H.: Amer. Journ. Dis. Child., 20: 347, 1920.
7. Zachorski J.: Journal of. A. M. A., 79: 24, 1922.
 Journal of Missouri M. A., 20: 317, 1920.
 Med. Clin. N. Amer., 6—VII—1922.
 Jour. Missouri M. A., 19: 296, 1922.
8. Cartin H. J.: Pensylvania Med. Jour., 24: 287, 1921.
9. Emerson P. W.: Journal of A. M. A., 67: 285, 1921.
10. Field M. C.: Archives of Pediatrics, 39: 116, 1922.
11. Weber F. P.: Brit, Jour. Child. Dis., 19: 17, 1922.
12. Thursfield H. i Paterson, D. H.: Brit. Jour. Child. Dis., XI, 1922.
13. Comby S.: Archives de Med. des Enfants, Paris, 25: XI, 1922.
14. Vipond A. E.: Archives of Pediatrics, 39: 11, 1922.

Z kazuistyki duru brzuszego u osesków.

Ze szpitala Anny-Marji dla dzieci w Łodzi.

Z oddziałów d-ra T. Mogilnickiego i d-ra A. Frenklowej.

Większość autorów oznajmia prawie jednogłośnie, że dur brzuszny w wieku niemowlęcym jest względnie rzadki. Finkelstein podaje, że widział bardzo mało przypadków niewątpliwego duru brzuszego w tym wieku.

Inni autorzy występują przeciwko temu rozpowszechnionemu mniemaniu i uważają, że tyfus brzuszny w wieku najmłodszym jest znacznie częściej spotykany, że objawy są mało typowe, a dlatego znaczna liczba przypadków przebiega pod niewłaściwym rozpoznaniem (najczęściej jako gorączkowe zaburzenia trawienia). Te nierozpoznane przypadki duru brzuszego u niemowląt są źródłem szerzenia się epidemji.

Należy więc w czasie epidemji dokładnie badać wszystkie niewyraźne przypadki gorączkowe u niemowląt, bo znacznie częściej, niż się przypuszcza, należą one do duru brzuszego, jak mogliśmy się o tem przekonać w szpitalu Anny - Marji. Dur osesków ma pewne własności i najczęściej przebiega bez objawów jelitowych.

Na sekcjach płodów martwo - urodzonych od matek chorych na dur brzuszny, częstokroć stwierdzano posocnicę tyfusową, bez zmian w jelitach.

Również u starszego oseska jedynym objawem chorobowym może być podniesiona ciepłota bez biegunki, bez powiększenia śledziony, bez różyczek, i dlatego też często przebiegają one bez właściwego rozpoznania.

Croser Griffith z Filadelfji w swojej pracy o durze brzuszonym u niemowląt, która obejmuje 75 przypadków u dzieci do lat 2-eh, a 12 proc. dzieci w pierwszym roku życia, stara się ugrupować objawy podług najczęstszego ich występowania. Ten autor podaje, iż początek choroby najczęściej bywa nie typowy, gdyż w większości przypadków jest gwałtowny i nagły, a ciepłota dochodzi do najwyższego stopnia już na 3 lub 4-ty dzień. Rzadko przedstawia się krzywa typowa, a ciepłota opada czę-

ściej odrazu, rzadziej litycznie. Biegunka nie jest objawem stałym, czasem stwierdza się zaparcie stolca; w innych zaś przypadkach brak objawów jelitowych.

Brak łaknienia, jak również suchy, spieczony język są objawami dość częstymi.

Często są spostrzegane wymioty, które niekiedy mogą być objawem dominującym.

Objawy ze strony narządów oddechowych, jak nieżyt krtań i oskrzeli należą do objawów bardzo częstych.

Ze strony układu nerwowego autor ten najczęściej stwierdzał silne podniecenie, rzadziej zaś senność i apatię.

Drgawki i sztywność karku zalicza do objawów rzadkich.

Różyczki spostrzegał w 46% przypadków, niekiedy bywały one obfite, w innych zaś razach było ich bardzo mało. Naogół zjawiają się one już w 5—6 dniu choroby, t. j. wcześniej aniżeli u dzieci starszych. Śledziona była powiększona w połowie przypadków. Odczyn Widala, dokonany w 66 przypadkach, wypadł dodatnio w 62.

Powikłania, które spostrzegał, nie różniły się od powikłań u dzieci starszych.

Śmiertelność wynosiła 12%.

Griffith wnioskuje, iż rozpoznanie duru brzuszego u oseska jest trudne, i że może z pewnością być postawione tylko na zasadzie dodatniego odczynu aglutynacji, różyczek i powiększenia śledziony.

Z powyższego streszczenia widzimy, iż u oseska bardzo trudno jest skreślić zespół objawów, które cechują dur brzuszny starszego dziecka.

O nietypowym przebiegu duru brzuszego u niemowlęcia świadczą niżej przytoczone przypadki, spostrzegane w szpitalu Anny-Marji w roku zeszłym i w roku bieżącym, w czasie epidemii.

1-szy przypadek dotyczył niemowlęcia 9-cio miesięcznego przyjętego na oddział obserwacyjny z objawami zaburzenia odżywiania: wymioty, wolne stolce, upośledzenie łaknienia, brak przyrostu wagi. W pierwszych dniach pobytu dziecka w szpitalu rozpoznanie nie było postawione. Dalszy przebieg choroby nasunął nam jednakże myśl o możliwości duru brzuszego. Jeden objaw przemawiał za tą ewentualnością, a mianowicie — jednostajny typ ciepłoty, która się trzymała prawie stale koło 38°.

Język był suchy, stolce wolne (1—2 dziennie). Różyczek i powiększenia śledziony brak. Uderzała silna apatia dziecka. Dokonano odczynu Widala, który wypadł dodatnio w rozciężczeniu 1/200.

Po 10 dniach pobytu w szpitalu ciepłota stopniowo opadła. Stan dziecka się poprawił. W okresie zdrowienia stwierdzono gwałtowną utratę wagi dziecka, poczem dziecko poprawiło się bardzo dobrze.

Dowiedzieliśmy się, iż matka dziecka przed miesiącem zmarła na tyfus brzuszny, w czasie choroby matki dziecko było karmione piersią.

2-gi przypadek mało typowy spostrzegaliśmy w r. 1921, w czasie epidemji.

Dziewczynka, 18-o miesięczna, przyjęta była do szpitala w 9 dniu choroby.

Początek od podniesionej ciepłoty, wolnych stolców i upośledzenia łaknienia. Przesłana została do szpitala z rozpoznaniem: Choroba płucna. Siostra dziecka leżała wówczas na oddziale tyfusowym. Rozpoznanie wobec tego było ułatwione, tymbarziej, że śledziona była trochę powiększona. Nazajutrz po przyjęciu do szpitala ciepłota powróciła do normy; zdrowienie było bardzo krótkie. Odczyn Widal'a w tym przypadku wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1/200.

3-ci przypadek zupełnie nietypowy, rozpoznany dopiero po tygodniu pobytu dziecka w szpitalu, dotyczył niemowlęcia 6-cio miesięcznego, karmionego piersią, przyjętego z rozpoznaniem ciężkiego zrazikowego zapalenia płuc.

W przebiegu choroby stwierdzono znaczne powiększenie śledziony, co nawet nasunęło myśl o gruźlicy prosówkowej.

Odczyn Widal'a rozstrzygnął wątpliwość, gdyż wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1/200.

O dalszym przebiegu choroby nic nie wiadomo, gdyż dziecko zostało zabrane do domu na żądanie rodziców, w ciężkim stanie.

4-ty przypadek dotyczył dziewczynki 10 miesięcznej, która była chora od 6 dni. Początek choroby był zaznaczony przez podniesienie ciepłoty i ochrypnięcie głosu, które stopniowo się pogarszało. Przesłane zostało do szpitala, jako podejrzanе o krup.

Po przyjęciu do szpitala stwierdza się ciepłotę na wysokości 39, która się utrzymywała na tym poziomie podczas 4-ch dni pobytu dziecka w szpitalu. Stwierdza się powiększoną śledzionę, język obłożony, sztywność karku. Na 4-y dzień zjawiają się objawy zapalenia płuc. Zabrane do domu na żądanie rodziców. W domu stan dziecka się poprawił. Odczyn Widal'a dodatni w rozcieńczeniu 1/200.

Wreszcie 5-ty przypadek dotyczył dziecka 18 miesięcznego, przyjętego do szpitala w 8 dniu choroby, w stanie bardzo ciężkim. Początek choroby był zaznaczony przez wolne stolce i podniesioną ciepłotę, a od 2 dni dziecko utraciło przytomność i wystąpiły objawy oponowe.

Przy przyjęciu stwierdza się stan ogólny bardzo ciężki, dziecko nieprzytomne, sztywność karku, objawy Kernig'a brak; drobne drgania w kończynach górnych. W obrębie prawego dolnego płatu przytłumienie i oddech zaostroszony.

Podczas 2 dni pobytu w szpitalu ciepłota była jednostajna, na wysokości 39; stan dziecka się pogarszał; dziecko nie odzyskało przytomności. Wobec niewyraźnego obrazu chorobowego

dokonano odczynu Widal'a, który wypadł dodatnio w rozcieńczeniu 1/200. Przypadek ten zakończył się śmiercią.

Wyżej przytoczone 5 przypadków są dość pouczające, gdyż żaden z nich nie przedstawia się jako obraz typowego duru brzuszego.

W 1-szym brak różyczek i powiększonej śledziona, ciepłota zaś też nie przekracza 38.5°.

W 2-im dziecko gorączkuje tylko 9 dni, przebieg jest bardzo łagodny, nie stwierdza się różyczek.

w 3-cim przebiega jak ciężkie zapalenie płuc i tylko powiększenie śledziona nasuwa myśl o możliwości duru brzuszego.

w 4-ym początek od objawów, przypominających krup.

w 5-ym dominują objawy mózgowie i rozpoznanie skłania się w stronę zapalenia mózgu (nakłucie łądźwiowe wykazało płyn mózgowo-rdzeniowy nie zapalny), lecz wolne stolce w początku choroby i typ ciepłoty wzbudzają podejrzenie o dur brzuszny.

We wszystkich tych przypadkach jedynym niezawodnie twierdzącym objawem był dodatni odczyn Widal'a.

Wniosujemy, iż w czasie epidemii duru brzuszego, w każdym przypadku gorączkowym u oseska, gdzie obraz kliniczny jest nie wyraźny, a nawet przy przewlekłym zapaleniu płuc, należy dokonywać odczynu Widal'a, który rozstrzygnie wątpliwość i w ten sposób zapobiegnie się szerzeniu epidemii przez chore niemowlęta.

Przypadek odry, powikłanej dławcem.

Przypadek dotyczy 9-letniej Wandzi B. Dziewczynka o budowie szczupłej, prawidłowej, gruczoły na szyi nieco powiększone, migdałki bardzo duże, z dużymi zatokami. W ostatnich 2—3 latach przechodziła szereg razy anginę o przebiegu ciężkim. Za każdym razem stwierdzałam duże, zlewające się naloty, budzące podejrzenie w kierunku błonicy, czemu przeczyło badanie bakteriologiczne i dalszy przebieg. 24/IX 1922 r. zachorowała na płonicę o przebiegu łagodnym, bez powikłań, za wyjątkiem lekkiego zapalenia miedniczek nerkowych. 15/XII 22 starsza siostra zachorowała na lekką, krótkotrwałą anginę, a jednocześnie wystąpiły zwiastuny odry, która miała ciężki przebieg, chociaż bez powikłań. 18/XII stwierdziłam u Wandzi objawy rozpoczynającej się odry, a obok tego anginę z dużymi, białymi nalotami. Ponieważ przez następne 3 dni naloty nie zmniejszały się, wykonano badanie bakteriologiczne, które wykazało obecność wyłącznie paciorkowców, gronkowców, nielicznych krętek i wrzecionowatych. Od 20—22/XII bardzo powoli wysypywały się wykwyty odry przy ciepłocie 39—40° oraz dość ciężkim stanie ogólnym. 22 i 23-go naloty na migdałkach zmniejszyły się wyraźnie. 23/XII koło południa dziecko dostało silnej chrypki z kaszlem o charakterze krupowym. O godz. 3 popoł. stwierdziłam obfitą wysypkę odrową z odcieniem sinawym, tony serca głucho, t. 40°, tętno drobne powyżej 150. Znaczne obrzmienie migdałków, jęczyczka i podniebienia, pokrytych obfitą wysypką, naloty już niewielkie, złożone z wąskich pasemek, silna chrypka. Wobec tych objawów, wstrzyknięto pięć flakonów surowicy przeciwbłoniczej (=5000 J. U. w 20 cm³). O godz. 10 wieczorem stan jest bardzo ciężki, oddech wybitnie utrudniony, mówi szeptem. O godz. 2 po północy rozpoczęły się, wzrastając szybko, objawy niedrożności krtani: wciąganie nad mostkiem i w podżebrzu, sinica, niepokój. O godz. 4 nagły spadek ciepłoty do 36,2°, tętno prawie niewyczuwalne, twarz czarniawa, dziecko nie

reaguje wcale przy wstrzykiwaniu kamfory. W tym momencie kol. Szerszyński wykonał tracheotomię. Dziecko zaczęło rzucać się, kasłać, w ciągu 20 minut nastąpiło szybko polepszenie, zaróżowienie twarzy, spokojny oddech, powrót do przytomności. 24/XII stan ciężki, t. 40,4°, tętno 150, brak sinicy, wysypka bledsza, język wilgotny, granice serca prawidłowe, w płucach brak stłumienia lub rzeżeń, na całej przestrzeni typowy oddech piłujący, z rurki obfita wydzielina śluzowo-ropna. Przy oczyszczeniu rurki stwierdza się obecność gęstych kłaczków ciemnego śluzu, brak natomiast typowych błon. Badanie bakteriologiczne tej wydzieliny oraz nalołów z gardzieli wykazało obecność gronkowców i paciorkowców z przewagą ostatnich, przy braku jakichkolwiek pałeczek. 25/XII ciepłota obniżyła się do 38°, zmieniono rurkę. Wysypka zbladła zupełnie, pozostała po niej na czas dłuższy pigmentacja. Stan jeszcze ciężki, połyka z wielką trudnością. Od 25 do 30/XII ciepłota waha się od 37,2 do 37,9°, widoczna jest coraz lepsza drożność krtani, gdyż oddech wysłuchowo nabiera charakteru normalnego, zatkanie otworu rurki korkiem nie sprawia duszności. Naloty z wolna znikają. Przez dwa dni jeszcze łyka niechętnie, skarżąc się na ból, przyczem występuje silny kaszel i niepokojące nas zachłystywanie się z wydzielaniem z rurki połkniętych płynów. Wydzielina z rurki obfita, chwilami cuchnąca. W moczu białka 1^o/₁₀₀, kilka wałków szklistych. 31/XII kaszel i zachłystywanie się powoli ustępują, z rurki wydziela się niewiele czystego śluzu. Przy zmianie rurki widoczna jest czysta, różowa śluzówka tchawicy. Wobec dobrego stanu ogólnego, ciepłoty 37, 37,2° d. 2/I.23 usunięto rurkę. Przez następne 3 dni ciepłota unormowała się, rana zaczęła się szybko goić, badanie moczu wykazało brak zmian, 4 I. zaczęła już mówić zupełnie głośno. Przy zupełnie dobrym tętnie, łaknieniu, samopoczuciu i stanie ogólnym wyjechała do Zakopanego, gdzie później stwierdzono (kol. H. Brokman) porażenie podniebienia oraz zaburzenia w akomodacji. Objawy te ustąpiły rychło bez śladu.

Z odnośnego piśmiennictwa widzimy, że ostre zapalenie krtani w odrze występuje zwykle u dzieci drobnych, w dwu okresach tego cierpienia: przed wysypką — laryngitis praemorbiliosa — postać częstsza, powodująca chrypkę, duszność i rzadko bardzo objawy groźniejsze. Powikłanie to trwa zwykle do chwili zjawienia się wysypki. Rzadszą jest postać późniejsza, która występuje zwykle w okresie blednięcia wysypki, lub też nawet po zupełnym jej zniknięciu — laryngitis postmorbillosa. W tym okresie sprawa nabiera zazwyczaj cech klinicznych prawdziwego krupu tem łatwiej, im dziecko jest młodsze. Zejście najczęściej jest śmiertelne. Większość autorów jest zdania, że postać wczesna zapalenia krtani w odrze zależy zwykle od ostrego obrzęku śluzówki i podśluzówki górnych dróg oddechowych, podczas gdy postać późniejsza ma powstawać wskutek tworzenia się błon rzekomych, zwięzających, a nawet zamyka-

jących światło krtani, najczęściej na tle zakażenia błonicą. Brak efektownych wyników po surowicy swoistej starają się autorowie tłumaczyć obniżoną odpornością pod wpływem odry.

Przypadek tu opisany musimy uważać za nietypowy ze względu na wiek oraz na czas wystąpienia — w okresie najobfitszej wysypki. Na takie niezwykle powikłania u 9-letniego dziecka wpłynął, zdaniem mojem, obok charakteru zakażenia, wybitny przerost tkanki łącznej gardzieli.

Dopóki nie wystąpiły objawy pobłonicze — porażenie akomodacji i podniebienia, które rozstrzygnęły oczywiście o rozpoznaniu dławca błoniczego istniały poważne wątpliwości co do charakteru sprawy. Zadawaliśmy sobie pytanie czy jest to obrzęk ostry, związany z wysypką, czy obrzęk plus zakażenie wtórne, czy też prawdziwy dławiec błoniczy. Za swoim pochodzeniem niedrożności krtani przemawiały naloty na migdałkach. Więcej momentów przemawiało jednak przeciw błonicy: częstość zachorowywania tego dziecka na podobną anginę, obecność anginy banalnej u drugiej siostrzyczki, również na początku odry, zmniejszenie się nalotów na migdałkach już przed surowicą, powolne ich znikanie po surowicy, dwukrotny ujemny wynik badania bakterjologicznego, brak błon z tchawicy. Można więc było sądzić, że u dziewczynki z przerostem migdałków, zakażenie paciorkowcami i gronkowcami w połączeniu z wyjątkowo obfitą wysypką odrową doprowadziły do ostrego obrzęku krtani aż do do zupełnego zamknięcia jej światła. Z drugiej strony wiadomo, że przecież nie zawsze po błonicy występują porażenia, gdyby więc tych powikłań brak było w naszym przypadku, pozostałibyśmy przy błędnym rozpoznaniu. Stąd wniosek praktyczny, że bezwzględnie każdy przypadek dławca w odrze należy pod względem terapeutycznym traktować jako błoniczy, co miało zresztą miejsce w naszym przypadku.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Prace Besredki nad odpornością.

podał

Henryk Brokman.

Nauka o odporności przez dłuższy okres czasu była utożsamiana z serologią. Istotą odporności według pojęć ówczesnych miały być ciała odpornościowe, zawarte w surowicy; brak ich miał czynić ustrój wrażliwym na zakażenie, nieodpornym. Z teorią tą, t. zw. humoralną próbowała współzawodniczyć teoria fagocytarna, głoszona przez Miecznikowa i jego szkołę. Rola białych ciałek krwi wśród zjawisk odpornościowych nie ulega obecnie żadnej wątpliwości, jednakże ich nie wyczerpuje. Teoria Miecznikowa była jedynie uzupełnieniem teorii humoralnej, głoszonej przez szkołę niemiecką. Dopiero zdobycze naukowe lat ostatnich uczyniły wyłom w ustalonych poglądach i wskazały nam źródło zjawisk odpornościowych. Coraz bardziej zaczęła się ujawniać rola komórek, tkanek, względnie narządów ustroju w warunkowaniu zjawisk, t. zw. serologicznych.. Przypuszczano co prawda i poprzednio, że przeciwciała, znajdujące się w surowicy, wytwarzane są przez komórki ustroju, na tem jednakże rola komórek miała się skończyć, a walka z zarazkiem według dawnych poglądów odbywała się w sokach ustroju. Obecnie jednakże okazało się, iż cały szereg zjawisk odpornościowych nie dochodzi do skutku bez czynnego współudziału komórki. Nawet w dziedzinie anafilaksji, gdzie do tej pory panowała wszechwładnie teoria humoralna, gdzie, zdawało się, in vitro można było wytworzyć czynnik, powodujący nadwrażliwość — anafilotoksynę, nastąpiła radykalna zmiana poglądów. Wiadomem stało się obecnie, że komórka jest nie tylko źródłem, lecz i siedliskiem zjawisk anafilaktycznych; że bez stanu wrażliwości komórki nie może dojść do skutku t. zw. shock anafilaktyczny. Dawniejsze poglądy nie były jednakże całkowicie mylne, bowiem odporność ustroju w pewnym jej okresie wyraża się i w odporności humoralnej; ta ostatnia w wielu wypadkach posiada pewne znaczenie dla odporności. Lecz i tutaj, jak się obecnie okazuje, jest ona zjawiskiem jedynie drugorzędem, wtórnem, równole-

głem niejako do istotnej odporności, uwarunkowanej stanem komórki.

O rewizji poglądów w omawianej dziedzinie zdecydowały w znacznym stopniu prace Besredki i jego uczniów. Punktem wyjścia były prace nad wąglikiem. W ustroju świnki morskiej jedynym narządem, wrażliwym na zakażenie wąglikiem, jest skóra, to też ten zarazek, wstrzyknięty z ominięciem skóry, nie wywołuje u świnki żadnych objawów chorobowych. Zależnie od własności zarazka i skóry istnieje tylko jeden sposób uczynienia świnki odporną na zakażenie wąglikiem, a mianowicie przez uodpornienie wrażliwego narządu — skóry wstrzykiwaniami doskórnymi dawek niższych od śmiertelnych żywego zarazka, względnie szczepionki z laseczników zabitych.

Doświadczenia te uwydatniły od razu cztery zupełnie nowe zjawiska: 1) stosunek ustroju do zarazka: nie wszystkie narządy są jednakowo wrażliwe na zakażenie, wrażliwość na pewien określony zarazek dotyczyć może nieraz tylko jednego narządu; 2) uodpornienie ustroju wtedy sprowadza się jedynie do uodpornienia wrażliwego narządu, poczem cały ustrój staje się odpornym; 3) w tym celu uodporniać należy przez zetknięcie wrażliwego narządu z zarazkiem, względnie ze szczepionką z tego zarazka; 4) powstawanie odporności nie jest związane z powstawaniem przeciwciał w surowicy, bowiem świnka morska nie wytwarza ich przeciwko zarazkowi wąglika.

Badanie prowadzone w dalszym ciągu nad innymi drobnoustrojami chorobotwórczymi wykazały, że prawa w stosunku do wąglika nie są odosobnionymi w patologji. Laseczniki cholery, duru brzuszego i durów rzekomych, wstrzyknięte do ustroju zwierzęcia wykazują również powinowactwo do określonego narządu, a mianowicie do jelit; po wstrzyknięciu dożylnem wszystkie one w krótkim czasie umiejscowiają się w jelitach: jelita są jedynym narządem, wrażliwym na zakażenie. Próby uodpornienia wrażliwego narządu przez zetknięcie się śluzówki jelit z małymi dawkami żywych drobnoustrojów, względnie ze szczepionką, zapomocą podawania per os doprowadzają do zupełnego uodpornienia tego narządu — zwierzę staje się niewrażliwym na duże nawet dawki zarazka, podawane drogą pokarmową lub wstrzykiwane do żyły,—dowód iż rzeczywiście jelita są jedynym narządem wrażliwym na zakażenie i że uodpornienie tego narządu czyni cały ustrój odpornym. Również i czwarte prawo — niezależności odporności ustroju od obecności przeciwciał w surowicy zostało tu w całej pełni potwierdzone. Możemy wywołać zupełną odporność ustroju na laseczniki chorobotwórcze wówczas, gdy surowica nie zawiera żadnych czynników przeciwbakteryjnych.

Uodpornianie drogą jelitową znalazło już swe zastosowanie praktyczne, szczególniejsze wyniki osiągnięto przy stosowaniu szczepionki czerwonkowej na materjałe ludzkie. Próby

te zostały dokonane przez Nicolle'a i Conseil'a, którzy uodporniali również z wynikiem dodatnim przeciwko gorączce maltańskiej (śródziemnomorskiej).

Nie jest bynajmniej celem niniejszego referatu wyczerpanie całego bogactwa doskonałych doświadczeń, dokonanych przez Besredkę i jego uczniów. O ich wartości praktycznej w sensie uodporniania ludzi drogą pokarmową rozstrzygną dalsze próby, czynione do tej pory z wynikiem zadowalającym. Doniosłość tych doświadczeń dla zagadnień teoretycznych nie ulega obecnie już żadnej wątpliwości. Istoty odporności nabytej na zasadzie prac Besredki szukać należy nietylko w zmianach soków ustroju, ile w zmianach jego komórek, zapewne bardzo subtelnych. Na tej również drodze znajdziemy, być może, rozwiązanie zagadki istoty odporności wrodzonej.

Do tej pory zapomocą analizy własności soków ustrojowych, głównie surowicy krwi, pragnęliśmy dociec istoty tego zjawiska; metoda ta jednak nie dała wyników pewnych. Zwrócenie się do analizy komórek, stwierdzenie odczynów ze strony tkanek jest właściwą drogą postępowania doświadczalnego w tej ciemnej dotąd dziedzinie.

PIŚMIENNICTWO:

- A. Besredka: *Bullet de l'Inst. Past.* 1922, Nr. 12 i 13.
 „ *Annales de l'Inst. Past.* 1922, Nr. 8, 1919, Nr. 12, 1921, Nr. 7.
 „ *C. R. de l'Acad des Sciences* 1918, T. 167.
 Ch. Nicolle et Conseil: *Annal. de l'Inst. Past.* 1922, Nr. 8.
 „ *C. R. Ac. de Sc. T. III*, 1922.
 Vaillant: *Annales de l'Inst. Past.* Nr. 2, 1922.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Nowa choroba wysypkowa u niemowląt.

podał

Franciszek Ksawery Cieszyński.

Ostatnio spostrzegano w Ameryce i w Holandji dosyć liczne przypadki nowej choroby wysypkowej, która niezależnie od pory roku pojawiła się u dzieci w wieku do lat dwóch. *Levy* spostrzegł 30 przypadków, *Naessens* trzy przypadki, wszystkie w tym wieku.

Choroba ma przebieg następujący: bez żadnych zwiastunów występuje nagle gorączka, utrzymująca się w przeciągu 4 dni na wysokości 39—40° C. W ciągu albo na końcu 4 dnia, po nagłym spadku gorączki zjawia się podobna do odrowej wysypka plamkowa, rzadko wypukła, bladoróżowa (mięsista), nieregularnie okrągła, 1—5 mm. w średnicy. Wysypka występuje najprzód na tułowiu, później na kończynach, rzadziej i mniej obficie na twarzy i szyi. Po jakimś czasie wysypka zlewa się, przyczem niektóre plamki zostają izolowane dzięki obecności białej obwódki. Po 48 godzinach wysypka znika zupełnie bez następowego łuszczenia. Samopoczucie dziecka przez cały czas choroby jest dobre. We krwi dosyć wyraźna leukopenja z limfocytozą 80—90%. Choroba zdaje się nie być zaraźliwą; nie udało się też nigdy wyhodować zarazków ze krwi. Dla rozpoznania różniczkowego wchodzi w rachubę płonica, odra i kur, które można wykluczyć na podstawie obrazu klinicznego, przebiegu i zmian we krwi.

Vaeder i *Hempelmann* proponują tę, dotychczas w podręcznikach nieopisaną chorobę, nazwać „*Exanthema subitum*“. Najwięcej podobieństwa zdradza ona do choroby, którą w r. 1910 i 1913 opisał *Zahorski* jako „*Roseola infantum*“.

PIŚMIENICTWO.

Levy D. J. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1921. 77. Nr. 23 p. 1785.

Vaeder B. S. i *Hempelmann*. Journ., of the Amer. Med. Assoc. 1921. 77. Nr. 23, p. 1787.

Greenathal *Roy*, M. Amer. Journ. diseases. of children. 23 p. 63 - 65.

Naessens. Ned. Tydschr. v. Geneesk, 1922, I, p. 393.

STRESZCZENIA.

ARCHIVES OF PEDIATRICS.

sprawozdawca dr. A. Sz w a j k a r t (Wilno).

Tom XXXIX, zeszyt VI — czerwiec 1922 r.

1) **Maynard Ladd**: Djeta w przychodniach. W Bostonie w przychodni wprowadzono tak zwaną „Klinikę djetetyczną“, gdzie układa się racjonalną dietę według dochodów danego osobnika. Autor uważa podobną klinikę za bardzo pożyteczną, gdyż daje ona wykształcenie praktyczne studentom medycyny i pracownikom w dziedzinie zdrowia publicznego, opieki nad dziećmi, pielęgniarstwie i t. d.

2) **Armand de Lille P. F.** Spleno-pneumonia — jako objaw gruźlicy płuc u dzieci. Autor podaje objawy bardzo podobne do objawów typu „spleno-pneumoniae“ **Grancher'a**; zwykle całe płuco jest zajęte, wtedy nawet, gdy ognisko gruźlicze jest małe. — Sprawa ta zdaje się być charakterystyczna dla gruźlicy płuc u młodych osobników. Często po dłuższej gorączce powoli występują objawy zajęcia płuc. Dużo z pośród dzieci, dotkniętych tem cierpieniem miało przedtem powiększone gruczoły oskrzelowe. Czasami objawy były obecne początkowo w szczytach płuc, czasami u dołu; z początku zdawać się mogło, że to było zapalenie opłucnej, ale często i całe płuco było naraz zajęte. Stłumienie było zupełne, drganie zniknęło, a oddech oskrzelowy posiadał tak mocny odcień dzbanowy, że zdawało się, iż ma się do czynienia z jamą rozstrzenią oskrzeli. Roentgenogram wykazywał całkowite lub prawie zupełne zaciemnienie płuc, lecz przepona nie była unieruchomiona, jak to bywa w zapaleniu opłucnej; śródpiersie też nie było przesunięte na bok, czasami tylko części płuc były w taki sposób zajęte. Spleno-pneumonja, jak objaw, spotyka się dosyć często, bo w 10 przypadkach na 120.

3) **J. Lovett Morse**. Objaw d'Espine'a i inne podobne objawy u dzieci. Omówienie wyników kontroli tego objawu oraz wogóle wzmoczonego, przewodnictwa głosowego nad kręgosłupem, jak również stłumienia, wypukowego nad kręgosłupem i przestrzzeniami opaskowemi na dużym materiale dziecięcym.

4) **W. L. Carr**. Śmiertelność w zrazikowym zapaleniu płuc. Odsetka śmiertelności w tej postaci chorobowej waha się, wynosząc przeciętnie około 12. Rokowanie zależy od wieku, rodzaju epidemji, innych chorób, warunków otoczenia.

5) **H. L. K. Shaw**. Kwaśne mleko w karmieniu osesków. Nic nowego.

6) H. F. Helmholtz i E. C. Rosenow, 3 przypadki ostrego zapalenia mózgu, leczone surowicą swoistą. Po użyciu surowicy, przygotowanej przez Rosenow'a, nastąpiła świetna poprawa w 3 przypadkach; wobec tego autorowie postanowili ogłosić je, aby innych zachęcić do stosowania surowicy.

7) C. H. Smith i K. K. Merritt, Ilość mleka wydzielanego przez pierś. Okazało się, że dziecko powinno ssać 8—10 minut, gdyż 40—60% mleka wysysało przez pierwsze 2 minuty, a 60—85% przez pierwsze 4 minuty. Po 8—10 minutach rzadko, które dziecko zdołało wysać cokolwiek z piersi.

8) Rood Taylor. Morbus coeliacus infatilisimus intestinalis Herteri, insufficientia pancreatis). Autor opisuje 7 przypadków tego cierpienia, w sześciu z pośród nich był długi okres złego karmienia, a w 4 było wyraźne zakażenie pozajelitowe; chlorhydria gastrica była obecna w 5 przypadkach, gdzie badano zawartość żołądka. Sok dwunastnicy był badany w 3 przypadkach; w jednym przypadku znaleziono urobilinogen; drugi był powikłany chorobą Banti'ego, w trzecim przypadku znaleziono leucynę i tyrozynę w moczu. U wszystkich tych dzieci wątroba była mniejsza od normalnej. Autor przedstawił pewne dowody na to, że leczenie dekstrozą i kwaśnym mlekiem, dało bardzo dobre wyniki.

9) H. Hess, J. J. Moore i J. K. Calvin, Z badań nad patentowanymi produktami, zawierającymi witaminy. Okazało się, że witaminowe produkty nie mają żadnej wartości tak zapobiegawczej, jak leczniczej, lub posiadają je wyjątkowo tylko w bardzo małym stopniu.

10) H. Heiman. Wskazania do wycięcia migdałów u osesków i dzieci starszych. Wskazania są następujące według autora: 1) objawy utrudnionego oddychania (oddychanie przez usta, chrapanie w nocy); 2) ciągły śluz — lub ropotok z nosa, zapalenie zatok tylnych zostało wykluczone; 3) znaczne powiększenie migdałów, utrudniające oddychanie i polykanie; 4) przypadki, w których ciągłe zapalenie migdałów dało w następstwie migdałki nieregularne, owrzodziałe, pełne ropą lub mas serowatych (o cuchnącej woni), dających się łatwo z nich wycisnąć. Z powikłań mogą tu mieć miejsce następujące: 1) wrzód w płucach; 2) ostre, ciężkie zapalenie gardzieli; 3) zrazikowe zapalenie płuc; 4) zapalenie płuc (zrazowe).

11) F. H. Bartletti M. Wo llstein, Studium kliniczne i patologiczne w sprawie nowotworów mózgu u dzieci. Na 4500 sekcjach stwierdzono nowotwory w 9 przypadkach (0,2%); w tej liczbie dotyczyły 2—dziewczynek, a 7—chłopców; dzieci były w wieku od 2 tyg. do 3 lat. Autorowie opisują 7 przypadków; w 5 z pośród nich nowotwory były umiejscowione w mózdku podoponowo, a w dwu w mózgu nadoponowo. Wszystkie te 5 guzów zajmowały robaka i wkraczały w jedną połowę mózdku, uciskając drugą; wszystkie zniekształciły rdzeń przedłużony, jeden wkroczył w most Warol'a, była tu przytem torbiel w 4-ej komorze, inny zajął odnogi mózdkowo-mostowe. Żadnych przerzutów w innych narządach nie było. Wszystkie nowotwory były dość duże i wymiary ich wynosiły od $3\frac{1}{2} \times 4$ cm. do 9×10 cm. Wszystkie one były pod oponą naczyniową, która nad niemi była silnie zaczerwieniona. Wszystkie one obfitowały w naczynia krwionośne. Wodogłowie było obecne we wszystkich przypadkach. Drobnowidzowo były to glejaki o komórkach gniazdkowych. Guzy w mózgu znajdowały się w niższych miejscach: jeden zajmował wzgórkę prążkowane, wzrokowe i czworaczę, Drobnowidzowo był to glejak. Drugi przypadek, prawdopodobnie wrodzony (pierwszy objaw zanotowano w 2-im

tygodniu życia), był glejakomięsakiem. Przeciętny wiek tych dzieci wynosił około 15 miesięcy. Objawy kliniczne były podobne do objawów u dorosłych, a więc stwierdzo: wzmożone odruchy, umiejscowione porażenia i kurcze. Częstymi naogół objawami są tu drgawki i wymioty, jednak były one stonkowo rzadkie w powyższych przypadkach. Płyn mózgowo-rdzeniowy w tych 7 przypadkach otrzymano w ilości od 5 do 30 c. sz.: ciśnienie było zwiększone, w okresie wczesnym; w późniejszym zaś okresie było ono zwykłe. Płyn czysty i bezbarwny z wyjątkiem jednego przypadku, gdzie był żółty. Liczba ciałek białych była zwiększona tylko w jednym przypadku, a w innych wynosiła od 5 do 24; globulina nie występowała w zwiększonej ilości; wyjątek pod tym względem stanowił płyn w powyższym przypadku, gdzie sekcja wykazała obecność dużego wylewu krwawego wewnątrz guza.

12) C. H e r r m a n. Anemia aplastica u czteroletniego dziecka ze znaczną poprawą po przetoczeniu krwi. Przy pierwszym badaniu krew wykazywała hemoglobiny 25%; Cz. c.—750.000; b. c.—2.500 (wielojądrzystych 25%, jednojądrz. 75%); w trzy dni później wykonano przetoczenie krwi w ilości 380 c. sz. poczym stan ogólny znacznie się poprawił, a ciepłota opadła. W 2 dni później krew wykazała: hemoglobiny—45% c. cz.—2.330.000; b. c.—2.400 (wielojądrz.—22%, jednojądrz. 68%; umiarkowana wielobarwność, wielopostaciowość; makrocyty). W miesiąc później znaleziono hemoglobiny — 65%; — Cz. c. — 3,800,000; b. c.—6,000; (wielojądr. 47%, jednojądr. 53%). Dziecko odesłane do domu jako prawie zdrowe. Choroba ta jest dwukrotnie częstsza u chłopców, niż u dziewcząt. Jako powód uważa się ogólnie jakąś nieznaną toksynę, która działa bezpośrednio na szpik kostny, zastąpiony w późniejszych okresach przez tłuszcz i tkankę łączną. Objawy kliniczne główne są następujące: niedokrwistość, duszność i ogólne osłabienie, czasami obrzęk twarzy, szczególnie powiek; ciepłota bywa często podniesiona, występują bóle w różnych częściach ciała. Rozpoznanie kliniczne można ustalić na podstawie obrazu krwi; najpewniejszą jednak ddiagnozę oprzeć można dopiero na podstawie zmian w szpiku kostnym (na sekcji). Najtrudniej jest odróżnić ją od niedokrwistości złośliwej. W tej ostatniej postaci niema hemosyderyny w wątrobie i tłuszcz nie jest barwy żółtej, kanarkowej.

13) A. F. H e s s, Wartość klinicznych, radiograficznych i chemicznych zmian we wczesnem rozpoznaniu krzywicy. Okres ząbkowania jest bardzo zmienny, chociaż zwykle późniejszy u niedorozwiniętych umysłowo. Tak samo czas, kiedy dziecko zaczyna chodzić i siedzieć ma małe znaczenie. To samo dotyczy zmiękczenia czaszki. Najlepszy objaw kliniczny stanowi różnica na żebrach Zmiany w nasadowych częściach kości, dające się wykryć za pomocą radjoskopji, występują o wiele później od różańca. Obniżenie zawartości nieorganicznych fosforanów we krwi, jest znacznie wcześniejszym objawem, niż zmiany w kościach. Liczby poniżej 3,75 mgr. przemawiają za krzywicą, Czasami ten ostatni objaw występuje wcześniej od różańca.

14) R. G. F r e e m a n. Rokowanie i leczenie gruźlicy u osesków i dzieci starszych. Cechą charakterystyczną gruźlicy wczesnego wieku dziecięcego jest to, że może być nawet dosyć wysoka ciepłota, lecz mało zwiększona ilość ciałek białych. Zwykle dzieci mało chodzą, a ognisko gruźlicze częściej zdarza się w dolnych częściach płuc, niż w wierzchołkach. Najważniejszą rolę odgrywają tu: 1) pobyt na świeżem ruchomem wolnem powietrzu, tego ostatniego używa się jednak zbyt mało, a powinno używać się stale; 2) (Helioterapia); 3) tran; 4) pełna osobysta djeta; wreszcie 5) odpoczynek przez dłuższy przeciąg czasu. U osesków gruźlica umiejscowiona może być wyleczona, lecz, jeśli zajęła płuca i stała się

ogólną, to rokowanie jest złe. Gruźlica u dzieci zwykle powoduje bardzo małe chudnięcie.

15. L. R. De Buys i E. C. Samuels. Cienie klatki piersiowej u noworodków. Cienie serca są zmienne co do kształtu, rozmiarów i położenia. Te zmiany nie znajdują się w żadnym ścisłym stosunku do wielkości noworodka. Cienie serca mogą być okrągłe, typu cieniów tegoż u dorosłego, podobne do kropli, do gałki muszkatołowej, kwadratowe, nieprawidłowe i t p. Na cień grasicy nie zawsze wpływa położenie serca. Cień grasicy może być również zmienny co do kształtu, wymiaru i położenia. Zmiany, co do wielkości serca i grasicy mogą istnieć bez objawów klinicznych. Powyższe dane zebrał autor na podstawie roentgenograficznego badania 52 noworodków w pierwszych 48 godzinach życia.

16) D. J. M. Miler. Zmienność objawów zapalenia miedniczek nerkowych. Nic nowego.

17) W. Ramsey. Ostre zakażenie przewodu moczowego u osesków i dzieci, ustępujące bez pojawienia się ropy w moczu. Według autora, stwierdzenie prątków okrężnicy w wiszącej kropli świeżo oddanego moczu wystarcza do rozpoznania zakażenia dróg moczowych i usprawiedliwienia wysokiej ciepłoty (39—41%); obecność ropy nie jest niezbędna.

ZESZYT VII — LIPIEC.

1) F. B. Talbott. Wartość kliniczna podstawowej przemiany materji u osesków i dzieci starszych. Badania powyższe mają znaczenie dla rozwiązania różnych zagadnień fizjologicznych u dzieci oraz dla rozpoznania i leczenia chorób.

2) R. A. Strong. Porównawcze badania co do ilościowego określania substancji odtleniających w płynie mózgowo-rdzeniowym. Autor dochodzi do następujących wniosków: sposób Lewis'a Benedicta, uważany za najściślejszy, wymaga kolorymetru Dubosque'a, metoda Epsteina jest równie pożyteczna, natomiast tańsza i szybsza. Najlepszą metodą dla zwykłych pracowni stanowi metoda, posługująca się błękitem metylowym

3) W. L. Carr. Kliniczne uwagi o zwykłych sposobach pielęgnowania wcześniaków.

4) J. M. Moser. Szczegóły co do karmienia osesków.

5) F. Clarke i A. G. Dow. O stosowaniu zasad w kwasicy. Doświadczenia przeprowadzono na 18 dzieciach z następującymi wynikami: natrium bicarbonicum podawane per os nie działało dosyć prędko w ostrej kwasicy; roztwór Ringer'a podawany śródtrzewnowo nie podniósł zdolności krwi do wiązania CO₂; tak samo działa 4% roztwór natrii bicarbonici. Przy większych dawkach grozi niebezpieczeństwo alkalozji.

6) S. G. Glover. Pozatrzewnowy mięsak u dziecka 9-miesięcznego. Przyczynek kazuistyczny.

ZESZYT VIII — SIERPIEŃ.

1) R. G. Freeman. Gruźlica u osesków i dzieci starszych. Gruźlica u osesków, dopóki jest umiejscowiona, często może być wyleczona;

lecz, jeżeli zajęte są płuca, choroba prędko staje się ogólną i daje bezwzględnie złe rokowanie. Gruźlica osesków i dzieci, niezależnie od tego, czy wolno się rozwija, czy też prędko postępuje, powoduje małe wychudnięcie. Jeżeli dziecko z przewlekłym stanem chorobowym płuc jest wychudzone, to prawdopodobnie nie jest to gruźlica. Gruźlica płuc u dzieci w wieku powyżej 1—2 lat, może często być wyleczoną, jeżeli zastosuje się w porę: przez czas dłuższy przebywanie na świeżem powietrzu, nasłonecznianie (helioterapia), spokój oraz pełną łatwo strawną dietę i tran.

2) H. K o p l i k. **Działalność serca w skazie kurczowej.** Gdy napad zaczyna się bezdechem (apnoe), to serce, które przedtem bardzo prędko biło, nagle zwalnia swą akcję; staje się ona o połowę lub nawet i 1/3 wolniejszą, chociaż tony sercowe są dosyć głośne; czasami akcja serca jest tak zwolniona, że zdaje się, iż przestało już bić zupełnie. Gdy napad przechodzi i dziecko zaczyna znowu oddychać, serce prędko wraca do akcji normalnej. To nagłe zwolnienie akcji serca Koplík uważa za charakterystyczny i patognomiczny objaw skazy kurczowej, czyli tężyczki.

3) H. G. K. S h a w i F. W i l l i a m s. **Mleko kwaśne w karmieniu osesków.** Na podstawie wieloletniego doświadczenia autorowie twierdzą, że oseski, karmione tem mlekiem, lepiej wyglądają, są zdrowsze, niż oseski, karmione mlekiem słodkiem. To mleko nadaje się szczególnie dla ochronek, szpitali i tym podobnych instytucyj.

4) W. W e s t o n. **Poglądy na zaburzenia trawienia.** Autor poświęca kilka uwag objawom, spowodowanym brakiem witaminy, przeciwdziałającej sprawom zapalnym nerwów i omawia sposób zapobiegania temuż.

ZESZYT IX — WRZESIEŃ.

1) A. B r o o w n e t a l. **Krytyczne studjum 2 przypadków krzywicy u osesków, karmionych wyłącznie piersią.** Po rozpatrzeniu diety matek, okazało się, że brakowało najważniejszych części pokarmowych, dodatkowych i nieorganicznych, a rozbiór mleka i krwi wykazał nadmiar soli potasowych, wapniowych i fosforowych. U dzieci natomiast zawartość soli wapniowych była znacznie zmniejszona.

2) W. R o s e n s o n. **Blok serca u osesków i dzieci.** Przegląd piśmiennictwa i opis jednego przypadku.

3) C. E. F a r r. **Zapalenie pęcherza żółciowego i kamica żółciowa u dzieci.** Opis 4 przypadków. Autor wyciąga następujące wnioski: zapalenie pęcherza żółciowego nie jest rzadkie, lecz często nie bywa rozpoznawane; wśród dzieci chorują częściej chłopcy, niż dziewczęta. Obraz kliniczny i patologiczny jest podobny do przebiegu tego cierpienia u osobników starszych; krążenie bakterji w krwiobiegu i zapalenie wyrostka robaczkowego są czynnikami etyologicznymi,

4) D. W. P a l m e r. **Stenosis pylori congenitalis hyperplastica.** Kilka teoretycznych uwag o etyologii i symptomatologii tego cierpienia oraz opis własnej techniki operacyjnej.

5) H. B. L e m e r e. **Rozpoznanie zapalenia zatok nosowych u dzieci.** Nic nowego.

6) C. H e r m a n. Szczepienie zapobiegawcze przeciw odrze. Autor postępuje zgodnie ze wskazaniem Degkwitza: Zastrzykuje najpóźniej 4-go dnia okresu wylęgania 3—6 c. sz. surowicy ozdrowieńców.

ZESZYT X — PAŹDZIERNIK.

1) F. W. Y o u n g. Czaszka stożkowata. Opis dwóch przypadków.

2) H. R. L i t c h f i e l d i L. H. D e m b o. Pozaotrzewnowe zakażenia u osesków; stosunek do zaburzeń w trawieniu i przemiany materji. Opis 5 przypadków.

3) M. P a r o u n a g i a n i H. G o o d m a n. Nabyta kiła u chłopca 5½-letniego.

4) J. W. B r u c e. Spostrzeżenia nad wpływem sproszkowanego mleka, jako uzupełniającego pokarmu na początkową utratę wagi u osesków. Na podstawie swych spostrzeżeń na 100 oseskach, z których 50 otrzymywało sproszkowane mleko, jako uzupełniający pokarm, a 50 nie otrzymywało go, autor dochodzi do następujących wniosków: 1) przy stosowaniu mleka sproszkowanego utrata początkowa wagi była mniejszą; 2) odzyskiwanie utraconej początkowo wagi trwało dłużej u dzieci, otrzymujących sproszkowane mleko; 3) stałe karmienie uzupełniające nie jest wskazane; 4) pokarm uzupełniający można stosować w tych przypadkach, gdzie dziecko, mimo piersi matki, stale traci na wadze.

6) S. R. L u s t b e r g. Nieustępujące, wrodzone powiększenie prawej dolnej kończyny. Krótki opis pojedynczego przypadku.

ZESZYT XI — LISTOPAD.

1) A. E. V i p o n d. Akrodynia i jej prawdopodobne przyczyny. Opis dwóch przypadków i wyleczenie za pomocą swoistej szczepionki.

2) D. L. G o l a n n. Spastyczne porażenie mózgowie w stosunku do choroby Little'a. Kazuistyka i opis 2 przypadków.

3) W. L. C a r r. Grupa przypadków o trudnym karmieniu z kliniki pediatrycznej szpitala miejskiego w Nowym Yorku. Nic nowego.

4) B. S. D e n z e r. Rozpoznanie zapalenia otrzewnej i wydzieliny otrzewnej za pomocą przebicia ściany brzusznej przez rurkę włoskowatą. Opis własnej techniki wydobywania wydzieliny z jamy brzusznej za pomocą rurki włoskowatej.

5) H. T. C l a y. Mongołowatość u jednego z dwojga bliźniąt. Krótki opis przypadku, dyskusja.

6) J. F. W a r d. Nadwrażliwość na białko, jako zwykły czynnik w krztuścu, dusznicy oskrzelowej, gorączce siennej i grypie. Kazuistyka.

7) F. H. v o n H o f e. Sprawozdanie ze 150 przypadków mongołowatości. Na podstawie tych przypadków autor twierdzi, że mongołowatość częściej występuje u dzieci płci męskiej, niż żeńskiej, w stosunku 4 do 3; w 55% przypadk. wiek matki był 35 lat lub wyżej; w 72% dziecko mongołowate było ostatniem; w 92% poród był normalny; w 62% dziecko ważyło

mniej, niż 3,5 kg.; w 10% przypadków były wrodzone wady serca; w większości przypadków było znaczne opóźnienie w żąbkowaniu, siedzeniu, trzymaniu głowy do góry i mówieniu; w 79% waga była niższa od normalnej; 57% było mniejszego, niż normalnie, wzrostu; 56% miało mniejszy obwód głowy; a w 20% ciemniaczka b. późno zamykały się.

8) E. H. Bartley. Łatwy i prędki sposób przygotowania mleka białkowego. Opis własnej metody.

LA PEDIATRIA

sprawozdawczyni dr. H. Hirszfelowa (Warszawa).

Zeszyt V — maj, 1922 r.

1. Cozzolino. Leczenie zastoinowe Biera w przypadkach gruczołowego zapalenia opon mózgowych. W trzech przypadkach metoda ta nie dała żadnego dodatniego wyniku.

2. Caronia. Przyczynę do poznania chloromatu w wieku dziecięcym. Opis 3-letniego dziecka, wyniszczonego, niedokrwistego z powiększeniem gruczołów chłonnych, śledziony, z guzami kości czaszki, ze zjawiskami ucisku w oczodole, z bolesnością kości długich, obraz krwi wykazywał zwykłą niedokrwistość z lekkim podrażnieniem szpiku kostnego. Jedynie nakłucie szpiku kostnego wykazało istnienie chloromatu. Badanie guza nakostnego potwierdziło rozpoznanie i wykazało, że był to chloromat szpikowy. Autor wskazuje na dużą analogję między białaczką i chloromatem.

ZESZYT VI — CZERWIEC.

1. Cozzolino. Zakażenie płodu szkarlatyną. Opis przypadku zapalenia nerek i ropnego zapalenia uszu u noworodka w trzecim tygodniu życia, którego matka w sześć dni po rozwiązaniu zmarła na szkarlatynę. Autor dyskutuje możność wewnątrzmacicznego zakażenia płodu i przypuszcza, że objawy wysypkowe odbyły się jeszcze w okresie płodowym.

2. Auricchio. Opis czterech przypadków postępującego schorzenia mięśni (myopathia). Dotyczyły one czterech braci. Wszyscy oni zarówno, jak i matka, wykazywali dodatni odczyn Wassermanna we krwi. Pozatem stwierdzono u matki przerost tarczycy. Autor uważa zakażenie kiłowe za czynnik etjologiczny danego cierpienia; według niego, zakażenie to wywołało zaburzenie w czynności gruczołów dokrewnych. Przypadki tego cierpienia przypisuje on nie dziedzicznemu zakażeniu, lecz dziedzicznej dystrofji.

3. Canelli. Opis przypadku ostrego zapalenia wsierdza u niemowlęcia z wrodzonym brakiem przegrody międzykomorowej.

Przypadek dotyczy 10-tygodniowego niemowlęcia, zmarłego z powodu objawów ostrego zapalenia wsierdza, które wystąpiło po zakażeniu pępka. Badanie anatomo-patologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne i wykazało istnienie nie rozpoznanego braku przegrody.

4. Cannata. Brak tolerancji względem mleka kobiecego. Autor opisuje parę przypadków tego rodzaju; nie przypuszcza, by przyczy-

na tego zjawiska miała być nadczułość, lecz jest zdania, że objawy te są związane albo z początkowym przekarmieniem, lub też z wrodzoną, bądź nabytą niewydolnością narządów trawienia.

5. Caprioli. Leczenie chirurgiczne porażień dziecięcych. Leczenie to daje tem lepsze wyniki, im inteligentniejszy jest osobnik, podany leczeniu. Leczenie operacyjne należy stosować tylko w okresie przelekłym; najlepsze wyniki dają przeszczepiania ścięgien.

6. Fabris. O znaczeniu rozpoznawczem gruczołów łokciowych w drugim i trzecim okresie dzieciństwa.

W przypadkach dziedzicznej kiły w pierwszym roku życia 32% dzieci wykazuje przerost gruczołu łokciowego, podczas gdy w gruźlicy i krzywicy tylko 7 — 11%.

W późniejszym wieku objaw ten jest jeszcze częstszy: do 70% w przypadkach kiły czynnej, w 63% — w przypadkach bez objawów czynnych.

ZESZYT VII — LIPIEC.

1. Cannata. Choroba Addisona w wieku wczesnym.

Z piśmiennictwa wynika, że schorzenie to jest nader rzadkie w pierwszym i drugim okresie dzieciństwa. Autor opisuje 16-miesięczne dziecko z klasycznymi objawami tego cierpienia: astenją, melanodermią i zmniejszeniem ciśnienia krwi.

2. Medi. Uwagi o wymiotach nawykowych u niemowląt.

Autor przypuszcza, że są one wynikiem nadkwaśności. Przy podawaniu płynów zasadowych (dwuwęglanu i cytrynianu sodu), otrzymywał dobre wyniki lecznicze.

3. La Ferla. Przyczynę do rozpoznania wrzodu śledziony u dzieci.

Wszelka choroba zakaźna drogą zatorową jest w stanie wywołać wrzód w śledzionie. Najważniejszymi objawami są: gorączka o typie ropnym, powiększenie śledziony, bolesność tejże przy ucisku i leukocytoza. Autor podaje opis przypadku 6-letniego dziecka, u którego po grypie wystąpiła gorączka, powiększenie i bolesność śledziony. Po upływie 2 lat, chłopiec był operowany na wrzód śledziony. W ropie stwierdzono dwoinki.

4. Spolverini. Wpływ surowicy na odczyn Schicka nie jest natury swoistej.

U 24 dzieci, wykazujących dodatni odczyn Schicka, po wprowadzeniu podskórnym surowic — nietylko przeciwbłoniczej, lecz również normalnej końskiej, przeciwmeningokokowej, przeciwczterwonkowej i t. d. — odczyn Schicka stawał się ujemnym, lub też bardzo się osłabiał. Były również robione próby skórne z zastosowaniem jadu czerwonkowego w rozcieńczeniu 1:300 minimalnej dawki śmiertelnej. Odczyn ten był dodatni prawie u wszystkich dzieci z wyjątkiem kilku niemowląt, żywionych mlekiem matczynym, u których odczyn Schicka z jadem błoniczym był dodatni. Naogół odczyn skórny przy jadzie czerwonkowym podobny jest do odczynu Schicka przez wzgląd na objawy zapalne i długi przebieg, zauważa się jednak brak pigmentacji i łuszczenia. Znikanie odczynu Schicka po wprowadzeniu surowicy do ustroju nie jest więc w związku z przeciwjadem swoistym. Autor przypuszcza, że zjawisko

wygasania odczynu polega na tem, iż, wprowadzając jakąkolwiek surowicę, naruszamy równowagę koloidalną w zarodki komórek.

5. Caronia. Białaczka z niedokrwistością u niemowlęcia.

Opis rzadkiego przypadku tego schorzenia u 8-miesięcznego dziecka z zejściem śmiertelnem.

6. Mensi. Istota rzekomej białaczki dziecięcej (anaemia splenica infantum).

Autor przytacza 4 przypadki tego cierpienia u dzieci w wieku do 20 miesięcy. Proponuje dla tego schorzenia nazwę „anaemia spleno-megalica“ i uważa ją jako wyraz swoistego odczynu biologicznego ustroju dziecięcego na różne przyczyny, wywołujące niedokrwistość.

7. Silvio de Stefano. Przypadek wrodzonej łuszczycy.

Opis tego schorzenia u 3-miesięcznego dziecka. Odczyn Wassermann'a we krwi rodziców wybitnie dodatni; u matki pozatem przerost tarczycy. Autor przypuszcza, że etiologję tego cierpienia stanowi działanie jadu kilowego na gruczoły dokrewne, lub też działanie dystroficzne pierwotne na komórki rozrodcze.

ZESZYT VIII — SIERPIEŃ.

1. Caronia. Własność leukolityczna surowicy.

a) surowica dzieci, wykazujących we krwi zmniejszoną liczbę krwinek białych (leucopenia), posiada własność leukolityczną;

b) tę samą własność stwierdzić można w momencie trawienia, odpowiadającym okresowi zmniejszenia się liczby krwinek białych;

c) ciała te, nazwane przez autora leukolizynami, wykazują cieplochwiejność;

d) leukoliza spowodowana jest właśnie przez te ciała, a nie przez zczyny, pochodzące z tychże leukocytów.

2. Caronia. Przyczynę do rozpoznania białaczki w dzieciństwie.

Opis 4 przypadków białaczki szpikowej u dzieci w wieku od 2—6 lat. W piśmiennictwie uważana jest ona, jako nader rzadka w wieku poniżej lat 6. Autor podkreśla rozpoznawcze znaczenie nakłucia szpiku kostnego. Z punktu widzenia etiologii, przypisuje duże znaczenie wpływom dziedzicznym kiły i gruźlicy.

3. Leto. Przypadek ciała obcego w przełyku z zejściem śmiertelnem.

10-letnie dziecko zostało przyjęte do szpitala z powodu wrzodu pozaprzełykowego. Od 3 tygodni utrudnione przełykanie, bóle, obrzęk pod żuchwą, kaszel, gorączka. Na tylnej ścianie gardzieli wykryto chęłbocący obrzęk, z którego po nacięciu otrzymano gęstą, cuchnącą, brunatną ropę. Palcem usunięto ciało obce. Przy objawach płucnych i septycznych nastąpił zgon. Sekcja wykazała ropowicę, sięgającą prawego szczytu płucnego z martwicą tegoż.

4. Maria Coda. O etiologii i patogenezie tężyczki.

Dużą rolę w patogenezie tego schorzenia autorka przypisuje zaburzeniom w wydzielaniu gruczołów dokrewnych. Mogą one wpływać bezpośrednio na układ nerwowy roślinny, lub też na przemianę wapniową w mięśniach.

ZESZYT IX — WRZESIEŃ.

De Capite. Poszukiwanie gruźliczych antygenów u niemowląt.

Próba skórna Wildbolza zapomocą stężonego moczu została zastosowana u 12 noworodków, 40 niemowląt i 13 dzieci w drugim okresie dzieciństwa. U wszystkich niemowląt, posiadających ogniska gruźlicze czynne, próba ta wypadła dodatnio, podczas gdy u niemowląt, cierpiących na inne schorzenia, próba była ujemną. U noworodków nie należy stosować tej próby z powodu zbyt wielkiej wrażliwości skóry. U niemowląt i dzieci nieco starszych odczyn ten jest równoległy do odczynów tuberkulinowych.

Mancinelli. Przyczynek kliniczny i statystyczny do leczenia krztuśca zastrzykami eteru. Autor otrzymywał dobre wyniki w przypadkach ambulatoryjnych, znacznie gorsze w szpitalnych, gdyż te ostatnie były najczęściej powikłane gruźlicą. Naogół M. zachęca do stosowania tego środka.

Genoese. Mięśniaki włókniakowate po zastrzykach kamfory.

U czteroletniego dziecka, po licznych zastrzykach kamfory, wystąpiły w różnych miejscach guzy włókniakowe. Ani masaż, ani żadne lekarstwa nie były w stanie wpłynąć na ich wessanie; najlepszym leczeniem okazało się radykalne usunięcie. Jestto forma chorobowa nader rzadka, którą niektórzy autorowie przypisują gruźlicy, inni zaś kile, lub też skazie włókniakowej.

Misasi. Moczopędne działanie wyciągu z przysadki w praktyce dziecięcej:

- 1) zastrzyk pituitryny u dzieci normalnych wywołuje szybciej, aniżeli u dorosłych, stężenie moczu;
- 2) równoległe z ciężarem gatunkowym zwiększają się solany;
- 3) w schorzeniach nerkowych stężenie moczu odbywa się później, zaś powrót do pierwotnego ciężaru gatunkowego jest powolniejszy; solany zmniejszają się;
- 4) w zanikowych schorzeniach nerek ciężar gatunkowy nie zmienia się przy podawaniu pituitryny.

Nasso. Przyczynek do leczenia ropnego zapalenia opłucnej w wieku dziecięcym. W 15-u przypadkach ropnego zapalenia opłucnej autor stosował autoszczepionki (z dwoinek Frenkla) i systematyczne wypuszczania ropy. W 10 przypadkach nastąpiło zupełne wyzdrowienie, 2 przypadki stracił z oczu po krótkim leczeniu, 2 zostały skierowane do chirurga, 1 zakończył się zejściem śmiertelnym, wskutek odoskrzelowego zapalenia płuc. Wyniki zachęcają do stosowania tej metody.

Sabatini. Peroksydaza w płynie mózgowo-rdzeniowym. Autor dowodzi, że obecność tego zaczynu w płynie mózgowo-rdzeniowym jest związana z obecnością w nim leukocytów wielojądrzastych. Większego znaczenia rozpoznawczego odczyn ten nie posiada.

Capriola. Torakotomja w ropnych zapaleniach opłucnej.

W ropnych zapaleniach opłucnej u dzieci torakotomja jest zabiegiem idealnym. Jednoczesne stosowanie szczepionki jest bardzo wskazane, gdyż wpływa ono na wzmoczenie własności obronnych ustroju i przyspieszenie wyzdrowienia.

ZESZYT X — PAŹDZIERNIK.

Galli. Uodpornienie przeciwko odrze.

24 dzieciom, mającym styczność z chorymi na odrę, autor zastrzyknął po 5 cm. sz. normalnej surowicy końskiej. Z tej liczby tylko jedno zachorowało na odrę. Z 6-ga dzieci, którym została wstrzyknięta zapobiegawcza surowica przeciwbłonicza, żadne nie zapadło na odrę pomimo, że były wystawione na zakazanie. Spostrzeżenia te są bardzo ciekawe, i byłoby ważnym stwierdzić je na większym materiale w chwili, gdy kwestja zapobiegawczego szczepienia surowicą ozdowieńców po odrę jest tak aktualną. Gdyby się one potwierdziły, zagadnienie szczepień zapobiegawczych przeciwko odrze uprościłoby się znacznie.

Schiano. O wodonerczu u dzieci.

Opis przypadku wodonercza u 9-letniej dziewczynki.

Canelli. Ostre zaburzenia trawienia w przychodni dla niemowląt przy klinice pediatrycznej w Turynie.

Z 420 niemowląt, leczonych na biegunkę, 405 wyzdrowiało, 2 umarło w klinice, 5—w domu, 8 stracono z oczu. 96,5% wyzdowień wskazuje na to, że przychodnia wypełnia należycie swe zadania, mianowicie, walkę z chorobami pochodzenia pokarmowego.

Pastore. Uodpornianie niemowląt obcym białkiem.

Najgłówniejszą przyczyną śmierci niemowląt jest, podług autora, posocznica. Odróżnia on następujące jej postaci: grypową, pneumoniczną, oponową, dusznicową, jelitową, mocznicową, dyskrazyczną, atreptyczną. Leczenie szczepionkami nie daje dobrych wyników. Po zastrzyknięciu obcego białka (surowicy króliczej), autor stwierdził: 1) że ilość białych ciałek krwi waha się nieznacznie; 2) że zastrzyki te nie wpływają na ugrupowania pojedynczych postaci leukocytów; 3) że ciepłota wznosi się do 37,6^o; 4) precypityny nie zjawiają się w surowicy; po dłuższym czasie, w pojedynczych tylko przypadkach pojawiają się przeciwi ciała, odchylając dopełniacz, a zatem odczyn odpornościowy u niemowląt jest znacznie słabszy, niż u dorosłych.

Goglja. O obecności specjalnych ziarnistości w granulomacie Sternberg-Paltauf'a.

Nie zawsze udaje się wykryć ziarnistości Mucha. W przypadkach, w których udało się je wykryć, udało się również wywołać gruźlicę u morskiej świnki. Ale ponieważ materiał pochodził z biopsji, nie można wykluczyć współistnienia granulomatu z procesem gruźliczym.

ZESZYT XI — LISTOPAD.

Corica. Doświadczalne uodpornianie niemowląt. Wskaźnik opsoniczny.

Z badań autora nad hodowlą tyfusową wynika, że u niemowląt przy stosowaniu szczepień podskórnych wskaźnik opsoniczny nie wzmaga się; po zastrzykach śródżylnych, podnosi się nieco w przeciwieństwie do dzieci starszych, u których zauważyć się daje znaczne wzmożenie wskaźnika opsonicznego zarówno po szczepieniach podskórnych, jak i śródżylnych.

Fonzo. Przyczynę do rozpoznawania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wywołanych przez streptotryx.

Zapalenia tego rodzaju przypominają nagminne zapalenie opon. Różnią się one jedynie charakterem mikroskopowym płynu mózgowo-

rdzeniowego: w pierwszym schorzeniu płyn jest mocno ropny, jakgdyby pochodził z wrzodu.

De Angelis. Przypadek krwawienia mózgowo-rdzeniowego u noworodka.

Sekcja wykazała krwawienie pod i nad namiotem mózdkowym, przechodzące do kanału kręgowego.

Castorina. Zawartość cholestearyny w surowicy dzieci, cierpiących na leishmaniozę.

W 18 przypadkach tego cierpienia zawartość cholestearyny w surowicy była niska, zwiększała się przy wyzdrowieniu.

Tarroella. Przypadek Acrocyanosis intermittens u dziecka z dziedziczną kiłą.

Opis 14-miesięcznego atroficznego niemowlęcia, u którego od czasu do czasu występował obrzęk i sinica którejkolwiek z kończyn, przyczem ta ostatnia robiła wrażenie zgangrenowanej. Stan ten trwał od kilku minut do 12 godzin. Odczyn Wassermann'a był wybitnie dodatni. Po leczeniu novarsenobenzolem, objaw ten ustąpił zupełnie. Autor przypisuje spostrzeganę zjawisko dziedzicznej kile.

ZESZYT XII — GRUDZIĘŃ.

Sillitti. Stan anafilaksji i antyanafilaksji u chorych na dur, leczonych szczepionką.

Szczepionka przeciwduru wywołuje u chorych na dur stan, przypominający nadczułość. Przebieg ciepłoty, dreszcze, nagłe wzniesienie ciepłoty z nagłym znacznym spadkiem, czasem zapaść, charakteryzują ten stan. Odczyn poszczepienny należy uważać za nadczułość; potwierdza to przypuszczenie zjawiający się stan niewrażliwości na duże dawki antygeny, stan, przypominający antyanafilaksję.

De Angelis. Odruchy o noworodków.

Spostrzeżenia, uczynione na 88 zdrowych noworodkach w ciągu pierwszych dwóch dni po urodzeniu. Naogół można powiedzieć, że, im większą jest waga noworodka, tem żywsze są jego odruchy skórne i tem słabsze są odruchy ścięgniste—i odwrotnie. Podczas gdy dodatni objaw Babińskiego był uważany za fizjologiczny, autor spostrzegał najczęściej przy wywoływaniu tego odruchu zgięcie palców ku stronie podeszwy, mianowicie w 57% przypadków, podczas gdy rozgięcie—w 43%. W żadnym przypadku nie zauważył on braku odruchu. Odruchy brzuszne udało się zaledwo wywołać w 77%, brak ich było w 7%, żywe były w 16%. Odruchy rogówkowy i gardzielowy były we wszystkich przypadkach dodatnie. Odruchy ścięgniste, specjalnie kolanowe były w 20,4% normalne, w 54,5%—żywe, w 21,6%—wzmoczone, w 3%—ujemne. U wcześniaków autor często spostrzegał brak odruchów z jednej strony. Co dotyczy odruchów źrenicowych, to w 17% był zupełny brak, w 20,5% występowały rozszerzenie źrenic z bardzo zwolnionem zwężeniem. Naogół wszystkie odruchy istnieją już przy urodzeniu. Biorąc pod uwagę ich żywość i zmienność, nie należy im przypisywać tego znaczenia, co u dorosłych. Prędzej brak jakiegokolwiek odruchu, niż jego wzmoczenie, wskazuje na istniejące uszkodzenie układu nerwowego.

Gismondii. Przypadek ospy wietrznej po typowym półpaścu w jednej rodzinie.

W 14 dni po stwierdzeniu typowego półpaśca u jednego z członków rodziny wystąpiła typowa wietrzna ospa u 10-miesięcznego niemowlęcia. Autor podaje bardzo dokładny przegląd odnośnego piśmiennictwa.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS.

sprawozdawczyni dr. J. Lewińska (Warszawa).

Zeszyt I — styczeń 1923 r.

1. P. Rohmer. O szczepieniu przeciwbłonicznem. Autor omawia różne metody szczepienia i rezultaty, otrzymane za pomocą tych metod. Szczepionka przedstawia mieszaninę toksyny błoniczej z antytoksyną w różnych kombinacjach, z których najlepiej odpowiada celowi słabo-obojętna. Najbardziej używanymi są szczepionki: Behringa T. A. VI i 10 razy słabsza od niej T. A. VII; następnie amerykańska Parka, słabsza od T. A. VII Behringa, wreszcie Pasteurowska, mniej więcej równa co do siły szczepionce amerykańskiej.

Dla wytworzenia się antytoksyny we krwi, wystarczają 2 iniekcje szczepionki Behringa — w Ameryce zazwyczaj robią trzy. Im większa jest liczba iniekcji oraz ilość wstrzykniętej szczepionki, tym więcej antytoksyny wytwarza się we krwi; dla uodpornienia jednak trzeba szukać tego minimum, które w zupełności zabezpieczy człowieka od choroby. Szczepienie, niestety, nie uodparnia na długo. Uodpornienie humoralne znika powoli, pozostaje tkankowe, którego rola, podług autora, jest niedoceniona. Komórki, już raz uczulone, pozostają w stanie alergicznym i przy najmniejszym zetknięciu się z toksyną dyfterytryczną bardzo szybko wywołują powstawanie antytoksyny we krwi.

Dla zabezpieczenia przeciw błonicy, wystarczają w wieku od 1—2 lat dwie iniekcje po 1 ctm. sz. z przestrzeganiem przerwy 10-dniowej.

U dzieci w wieku powyżej lat 2 trzeba brać pod uwagę ich uczulenie i wykonać pierwszą iniekcję w ilości 0.1 c. sz., a następnie dopiero drugą w ilości całego 1 c. sz.

Uodpornienie następuje dopiero po paru miesiącach. Podczas epidemii leczenie winno być energiczniejsze. Dzieciom w wieku powyżej 2 lat robi się co 8 dni 2—3 iniekcje po 1 c. sz.

Dzieciom do roku z małym uczuleniem wstrzykuje się silniejszą szczepionkę Behringa T. A. VI dwukrotnie po 0.10 c. sz. z zachowaniem przerwy 10-dniowej. Stosowanie szczepionek przeciwbłoniczych powinno być uwzględnione przedewszystkiem w internatach, żłobkach i szkołach.

2. L. Ruppe i Ch. Ruppe. O kształceniu dźwięków u dzieci z rozszczepionem podniebieniem. Mowa takich dzieci jest wadliwą i przy najlepszym wyniku zabiegu chirurgicznego, najbardziej zbliżonym do normalnego, nie można osiągnąć czystości dźwięku bez specjalnego kształcenia go. Celem więc tej pracy jest zaznajomienie wychowawców i matek najpierw z fizjologią kształtowania się dźwięków wymawianych, a następnie z metodą systematycznego kształcenia ich, przy zwróceniu uwagi jednak na to, że każde dziecko winno być indywidualizowane, wobec czego metody nauczania w każdym poszczególnym przypadku muszą być odmienne.

3. Dr. J. Comby. Dziecięcy bezwład bolesny.

To ciekawe schorzenie urazowe u dzieci zostało opisane po raz pierwszy przez chirurga Chassagnaca i nazwane przez niego „odrętwieniem bolesnym u osobników młodych“ (torpeur douloureuse des jeunes sujets). On pierwszy wykazał, że właściwą przyczyną cierpienia nie jest

tu ani prawdziwy bezwład, ani uszkodzenie kostne, lub stawowe, lecz zwyczajne unieruchomienie, spowodowane bólem.

A. Broca w 1905 r., w klinicznych swych wykładach pod nazwą „bolesne nawrócenie u małych dzieci“ (pronation douleureuse des jeunes enfants), dokładnie opisuje chorobę Chassagnaca, wyprowadza jej przyczyny i sposób leczenia. Pod wpływem urazu, jaki wywiera na łokieć gwałtowne pociągnięcie podniesionej w górę ręki, powstaje nadwichnięcie główki kości promieniowej, któremu towarzyszy silny ból i unieruchomienie. Szybkie zgięcie przedramienia do zetknięcia z ramieniem sprowadza odwrócenie nazewnątrz przedramienia, przyczem główka kości promieniowej zajmuje swoje miejsce; wyzdrowienie jest natychmiastowe, ból znika, ruchy wracają. Zdarza się to najczęściej u dzieci, które zaczynają chodzić; osoba, towarzysząca im, trzyma je za rękę; gdy dziecko robi fałszywy krok, osoba ta, chcąc je uchronić przed upadkiem, instynktownie pociąga je za rączkę w górę, przyczem następuje nadwichnięcie główki kości promieniowej.

Przypadek, opisany przez autora, jest ciekawy dlatego, że nadwichnięcie miało miejsce u dziecka, znajdującego się nie w pozycji stojącej, lecz siedzącej. Dziecko siedziało w wózku z prawą rączką, podniesioną w górę, i trzymało się za brzeg budki wózka. Niania, w pośpiechu wjeżdżając z jezdni na chodnik, spowodowała gwałtowne wstrząśnięcie, wskutek którego dziecko puściło rękę, przyczem ta ostatnia bezwładnie opadła; jednocześnie silny ból pobudził dziecko do krzyku.

4. J. Comby. **Choroba Bantiego.** Krótki wykład kliniczny, oparty m. in. na obszernej pracy autora włoskiego — Ad. F. Canelli'ego, zamieszczonej w „La Pediatria“ z r. 1921.

ZESZYT II — LUTY.

1. Prof. E. Mensi. **Wnioski obecne o odczynie tuberkulinowym w wieku dziecięcym.**

Praca autora, oparta na ogromnym materiale, liczącym 3,889 dzieci i 3,000 odczynów z zastosowaniem tuberkuliny, zarówno ludzkiej, jak i bydłowej, według metod Pirqueta, Mantoux oraz antygenów Belfanti'ego, Pasteur'a, Behringa, jak również badania, przeprowadzone z płynem mózgowo-rdzeniowym i z zastosowaniem uro i homo-uro-reakcji Wildbolza, pozwalają autorowi wyprowadzić następujące wnioski:

1. Odczyn śródskórny stanowi najlepszą metodę dla otrzymania odczynu tuberkulinowego czułego i dokładnego z punktu widzenia potrzeb klinicznych.

2. Odczyn alergiczny u dzieci jest wskaźnikiem uodpornienia humoralnego i tkankowego, wyrazem gruźlicy czynnej, lub ukrytej—niezależnie od tego, czy zarazek gruźlicy jest pochodzenia ludzkiego, czy bydłowego.

3. Odczyn skórny alergiczny może być wywołany i trwać bez względu na uodpornienie ogólne.

4. Odczyn skórny z zastosowaniem moczu (uro et homo-uro-reakcja Wildbolza), polegający na śródskórnym wstrzykiwaniu moczu, pochodzącego od osobnika, chorego na gruźlicę czynną, jest natury ściśle swoistej, nie stanowi jednak wskaźnika gruźlicy czynnej.

5. Takisam odczyn z płynem mózgowo-rdzeniowym chorego na zapalenie gruźlicze opon mózgowych dotychczas wartości rozpoznawczej nie posiada.

6. Odczyn wreszcie, mający za zadanie wykrycie ogniska chorobowego, u dzieci przynajmniej wyników żadnych nie dał.

2. J. P. Garrahan (lekarz szkolny) i S. Bettinotti (asystent kliniki pediatrycznej). O Pirquet'owskim wskaźniku stanu odżywienia.

Nowa metoda antropometryczna, pozwalająca szybko określić stan odżywienia człowieka, oparta na danych naukowych i długoletniej praktyce, przytem prosta, powinna być stosowana przez higienistów w szkołach, schroniskach, etc.

Badania Pirquet'a wykazały, że sześcian wymiaru, odpowiadającego długości siedzeniowo-ciemieniowej człowieka (odległość najwyższego punktu ciemienia od najniższego punktu tułowia człowieka, znajdującego się w pozycji siedzącej), równa się jego dziesięciokrotnej wadze, wyrażonej w gramach.

Stąd wyprowadzony został wzór, w którym ostatniemu równaniu

$l = \sqrt[3]{10 \cdot P}$ nadał autor nazwę Pelidisi. Równanie to wykazuje, że

waga, pomnożona przez 10 (pondus decies = Pe), sprowadzona do miary liniowej (linearis = li) przez wyciągnięcie pierwiastka 3-go stopnia, podzielona następnie (divisio = di przez wymiar wzrostu człowieka w pozycji siedzącej (sedentis altitudo = Si), czyli długość siedzeniowo-ciemieniową równa się 1 (u człowieka dorosłego); u dziecka w wieku szkolnym wielkość wskaźnika tego waha się w granicach 0,94 do 1. Mnożąc wartości powyższe przez 100 otrzymamy pelidisi: dla dorosłego—100, dla dziecka—94,5. Odchylenie od tych liczb wwyż wskazuje na zwiększenie się dobrostanu, liczby mniejsze dowodzą pogorszenia się tegoż.

Autorzy przeprowadzili badanie stanu odżywienia u 203 uczniów swej szkoły w Buenos-Aires i otrzymali cyfry, zgodne z podaniami przez Pirquet'a. U dzieci, które wykazywały przyrost wagi, i odsetek „pelidisi“ był większy. U innych natomiast wykazano niezgodność pomiędzy wagą, wzrostem i wartością pelidisi.

3. Condat. Uwagi o stosunku ospy wietrznej do półpasa.

Autorka uważa, że przypuszczenie, co do identityczności etiologii tych dwu cierpień nie jest ściśle uzasadnione. Opiera się ona głównie na danych klinicznych: wykazuje z jednej strony częste przypadki ospy wietrznej w postaci epidemji jedynie u dzieci oraz na nabyte uodpornienie przeciwko tej chorobie, w przeciwieństwie do rzadszych zachorowań na półpasiec przeważnie u osobników starszych i takich, którzy ospę wietrzną w dzieciństwie przebyli. Literatury obcej autorka nie zna. Z piśmiennictwa francuskiego przytacza 3 przypadki półpasa w czasie małej epidemji ospy wietrznej, upatrując tu jedynie zwykłą przypadkowość bez ściślejszego związku przyczynowego. Wraz z Comby, Teissier i innymi autorami jest za dwoma różnymi zarazkami tych chorób,

4. Condat. Półpasiec i ospa wietrzna.

Krótki opis kazuistycznych przypadków, potwierdzający dowodzenia, zawarte w poprzednim artykule.

5. Gautier i Guder. Zapalenie nerek o przebiegu gwałtownym u dzieci.

Częste przypadki ostrego zapalenia nerek u dzieci, które może wywołać każda choroba infekcyjna, a w szczególności szkarlatyna, pod względem właściwości klinicznych i anatomicznych nie różnią się niczem od tejsze postaci u dorosłych. W zależności od tego, czy mamy do czynienia z zatrzymywaniem się w ustroju soli, czy też azotu, odróżniamy tu postacie: chloruremiczną i azotemiczną oraz mieszaną.

Przebieg ich może być następujący: 1-o ostre przejściowe zapalenie nerek z nieznaczными zmianami w moczu; wyzdrowienie tu jest regułą; 2-o ostre zapalenie nerek, przedłużające się, typem którego jest zapalenie nerek po skarlatynie, wybuchające zwykle w 3-im tygodniu choroby i dające niekiedy, głównie w początkowym okresie, lekkie objawy mocznicy: bóle głowy, brak łaknienia, wymioty; rzadziej natomiast występują tu objawy silniejsze: zaburzenia wzrokowe, majaczenia, śpiączkę i przedewszystkiem drgawki. Objawy te spotykamy najczęściej u dzieci, u których choroba ta była niezauważona, lub zaniedbana. Z punktu widzenia rokowania, nie są one jednak naogół zbyt groźne, ustępują bowiem dość szybko, na podobieństwo obrzęków; natomiast obecność białka i krwi w moczu może się utrzymywać przez długie tygodnie, a nawet miesiące.

Obok tej postaci ostrego zapalenia nerek, przewlekającego się, jest inna o przebiegu szczególnie gwałtownym (surraigue), prowadząca w przeciągu kilku dni do zejścia śmiertelnego. Autor spotkał się w tym roku dwa razy z tą postacią w swojej klinice i podaje przebieg obu przypadków:

W przypadku pierwszym dziecko 11-letnie, nie obciążone dziecinnie, 20 marca zachorowało na zapalenie gardła nie dyfterytycznego pochodzenia, bez wysypki; leczono je płukaniem oraz pędzlowaniem. W kilka dni później pokazał się obrzęk gruczołu podszczękowego; nie więcej uwagi wówczas nie zwracało, prócz braku łaknienia do 3 kwietnia. Lekarz polecił zbadać moczu — rodzice tego nie uczynili. 3 kwietnia w nocy dziecko dostało drgawek; wezwany lekarz stwierdził, że moczu jest barwy brunatnej i zawiera dużą ilość białka. Wobec trwania drgawek, następnego dnia dziecko zostało odesłane do kliniki z rozpoznaniem mocznicy. Badanie w klinice wykazało ogólny obrzęk tkanki podskórnej, duszność z sinicą, obrzęk lewostronnego gruczołu podszczękowego, ślady anginy na lewym migdałku. Żadnego łuszczenia się skóry nie było, ciepłota wynosiła 35,5. Dziecko było w stanie śpiączkowym, źrenice były rozszerzone, oddziaływały na światło bardzo słabo, kilkakrotnie miały miejsce drgawki kończyn; w płucach stwierdzono obecność bardzo licznych, drobnych; trzeszczących rzężeń, rozsianych wszędzie. Tętna nie można było wyczuć, tony serca były szybkie, głuche, o rytmie cwałowym. W moczu znaleziono 2% białka, krwinki czerwone i białe oraz wałeczki. Wykonano upust 100 c. sz. krwi, zastosowano bańki cięte, jednak ulgi nie osiągnięto; dziecko w sześć godzin potem zmarło. Na sekcji stwierdzono: obrzęk płuc, przekrwienie i obrzęk opon mózgowych oraz mózgu, wreszcie pakiet obrzmiałych gruczołów podszczękowych z ropniem pośrodku (w wydzielinie zropiałego gruczołu stwierdzono dwoinki z otoczką). Wreszcie drobnowidzowo: glomerulonefritis.

W drugim przypadku dziecko w wieku również lat 11, dziedzicznie również nieobciążone, w dniu 2.XII 1921 r. dostało zwyczajnej anginy, bez wysypki; cierpienie to zostało wyleczone prędko. Dwukrotnie badany moczu nic patologicznego nie wykazał. 23.XII wystąpił lekki obrzęk skóry na twarzy, w nocy—ból głowy, rano—wymioty, w południe—drgawki, początkowo lewostronne, potem ogólne. Dziecko odesłano do kliniki. Badanie w klinice wykazało: dziecko blade, tłuste, mały obrzęk wokoło kostek, stan lekkiego naprężenia mięśni, ciepłota 38, tętno 90 uderzeń na minutę; źrenice niezmienione, oddziaływanie na przystosowanie dobre; odruchy kolanowe żywe, Babiński obustronny dodatni, stopopłanie również obustronne. Co godzinę występowały drgawki, trwające 2—5 min.; zaczynały się zawsze po stronie lewej, a następnie dopiero uogólniały się. W płucach stwierdzono nieliczne rzężenia w oskrzelach. Na drugi dzień obraz choroby zmienił się zupełnie: drgawki przeszły; natomiast zjawiała się duszność, która stale zwiększała się i której towarzyszyła wy-

dzielina z ust białkowa, zaróżowiona; w płucach były obecne bardzo liczne, drobne rżenia trzeszczące, rytm uderzeń serca był cwałowy, ciśnienie krwi 21—16 podług Vaquez-Laubry. Badanie moczu wykazało: białka 1 gr. na litr, ślady krwi, wałeczki ziarniste oraz ciała białe. Mocz zawierał 0,87 gr. na litr kwasu moczowego i 0,82 gr. na litr azotu resztkowego. Płyn mózgowo-rdzeniowy był przezroczysty; ilość białka oraz innych jego składników była normalna; kwasu moczowego było 0,85 gr. na litr. Wobec powyższego, natychmiast zastosowano upust krwi, bańki cięte, iniekcje roztworu cukru; jednak nie uzyskano żadnego polepszenia; duszność była coraz większa, wystąpił zupełny bezmocz, wreszcie wieczorem nastąpiła śmierć.

Sekcja wykazała: glomerulo-nephritis, obrzęk płuc z przekrwieniem u podstaw, wysięk opłucnej surowicy, rozszerzenie serca, zapalenie migdałków.

W obu tych przypadkach zapalenie nerek o przebiegu gwałtownym u dzieci nie zaniedbanych (w pierwszym tylko przypadku nie zbadaano moczu), zwraca uwagę brak ściśle wyjaśnionej przyczyny wystąpienia tego cierpienia; na sekcji stwierdzono glomerulo-nephritis, sprawę zapalną gardzieli, ale jakiego pochodzenia—czy zwykłą, czy skarlatynową, nie ustalono. Znaleziono w pierwszym przypadku dwoinki przemawiałyby na korzyść anginy pochodzenia pneumokokkowego,

Autor kończy, nawołując do badania moczu u wszystkich chorych na anginę, bez względu na jej rodzaj.

6. Dr. J. Packer i J. P. Lamare. Wyleczenie szczipionką i wlewaniem krwi paciorkowcowego zapalenia nerek w przebiegu róży, po zaszczepieniu ospy.

Przypadek był przedstawiony na zjeździe medycyny francuskiej, na dowód skuteczności leczenia szczipionką zapalenia nerek, pochodzenia paciorkowcowego.

Szczipienie ospy miało tu miejsce w grudniu 1920 r. u dzieci rodziców zdrowych. Przebieg okresu poszczipiennego u wszystkich był normalny, wyjątek pod tym względem przedstawiała czteromiesięczna dziewczynka, u której w 3-im tygodniu po zaszczepieniu wystąpiła nagle gorączka i na miejscu zaszczepienia. na biodrze okazało się nacieczenie, typowe dla róży. Ciepłota wynosiła 39—40°; róża przyjęła charakter pelzającej, obeszła całą dolną część ciała i w dniu 15.II, w dwa miesiące prawie po wystąpieniu skończyła się wreszcie utworzeniem ogromnego ropnia na tylnej części prawego biodra; ropień ten został przecięty; w 15 dni potem wytworzył się nowy ropień na wewnętrznej stronie biodra lewego z następczem ropnem zapaleniem gruczołów biodrowych; wykonano nowe cięcie z codziennem przemywaniem 5% collargolem. Badanie ropy nie było robione z przyczyn od autorów niezależnych. Dziecko było w tym czasie bardzo wyniszczone; rana lewego biodra ciągle ropiała, jeżeli dziecko nie zmarło dotąd, to tylko dzięki swej matce—doskonalej karmicielce.

Mocz dziecka z początku różowy, nagle stał się czerwonym. 6-go sierpnia badanie wykazało białkomocz, dość liczne krwinki czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste; ani prątków Kocha, ani gronkowców nie znaleziono, ale stwierdzono niezliczone łańcuszki paciorkowców i prątki okrężnicy.

10 sierpnia wstrzyknięto po raz pierwszy 0,3 c. sz. specjalnej szczipionki przeciwropnej (lipo-vaccin antipyogène Le Moine), drugą taką samą iniekcję wykonano w 3 dni później, trzecią w ilości 0,5 c. sz. znowu w 3 dni później i wreszcie czwartą w ilości 1 c. sz. po upływie następnych trzech dni. 26 sierpnia badanie moczu wykazało zupełne zniknięcie paciorkowców, ale jeszcze liczne wałeczki, krwinki czerwone, gronkowce i prątki

okreśniony; mocz był barwy krwawej. Stan ogólny dziecka poprawiał się bardzo powoli, niedokrwistość była wybitna. 4 września wprowadzono do żyły przypromieniowej dziecka 20 c. sz. krwi jego matki z domieszką cytrynianu sodu. Nazajutrz dziecko zaróżowiło się, popiawa szybko zaczęła postępować. Rana zagoiła się dopiero 4 listopada, a w rok prawie po zaszczerpieniu ospy.

7. J. Comby. **Opieka nad dzieckiem w Tunisie; treściwy wykład zasad walki ze śmiertelnością dzieci oraz opis odnośnych instytucji z ilustracjami.**

MONATSSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE.

sprawozdawca dr. Fr. Cieszyński (Warszawa).

Tom XXIII, zeszyt I — styczeń 1922 r.

1) Voigt O. **Spostrzeżenia co do zachorzeń na dur wrzekomy B u noworodków.** Szczegółowy opis 3 przypadków, z których pierwszy zakończył się posocznicą z ropnym zapaleniem opon mózgowych, opłucnej i osierdzia, a dwa przeszły łagodnie pod postacią dyspeptycznych zaburzeń i względnie prędko wyzdrowiały. We wszystkich przypadkach surowica zlepiła prędkiej lub później prątki duru wrzekomego B, w jednym nawet do miana 1:20000. Choć niezawsze ustalono źródło zakażenia ze strony matki, pozostawiono noworodki przy piersi. W czwartym krótko przytoczonym przypadku noworodek, pochodzący od nosicielki prątków wrzekomo durowych B, nie wykazywał żadnych zaburzeń.

2) Schall L. **Mleczowata puchlina brzuszna-Ascites chylosus u niemowlęcia.** Autor zestawił dotąd opisane przypadki (6 u niemowląt i 4 u dzieci w wieku od 1 do 3 lat) i dodał szczegółowy opis swego przypadku u 4-mies. niemowlęcia, u którego przypuszczano chorobę Hirschsprunga. Operacja dopiero wyjaśniła przyczynę wydętego brzucha; sekcja natomiast nie wyświetliła niestety patogenezy.

3) Holmdahl D. **Nauka o myelodyspazji.** Krytyczna — anatomiczna analiza najważniejszych objawów. Spina bifida occulta, Fistulae et cicatrices regionis coccygealis, Enuresis. Na podstawie gruntownych studjów i własnych badań anatomicznych udowadnia autor, że nauka o myelodyspazji, która by na podobieństwo syringo — albo hydromyelii, tłumaczyła zmiany w rdzeniu krzyżowym, wywołujące mimowolne moczenie się, nie ma żadnych podstaw anatomicznych. Ukryte rozszczepienie łuków kręgowych zdarza się również w niewiele mniejszej ilości przypadków bez mimowolnego moczenia się. Zmiany zaś w okolicy krzyżowo-ogonowej w postaci zagłębień, przetok i blizn są następstwem ostatecznego rozwoju rdzenia pacierzowego. Gdyby wreszcie mimo braku dowodów anatomicznych istniały w krzyżowej części rdzenia jakieś zmiany, spowodowałyby one uszkodzenie tam leżących jąder systemu parasympatycznego, a temsamem objawy wprost przeciwne wolnemu moczeniu się.

4) Rosenbaum S. **Waleczki wapienne w moczu niemowląt.** Po dodaniu 0,9 g. węglanu wapnia, wzgl. chlorku wapnia do 450 g. 2½ mleka dla zneutralizowania przedtem wlanego kwasu solnego wystąpiły w moczu kilkorga niemowląt waleczki, składające się z fosforanów wapnia i pokryte ziarenkami pochodzącymi z rozpadu składników organicznych

U starszych niemowląt były potrzebne dla wywołania takich wałeczków dawki od 2 do 7,5 gr. chlorku wapnia, a u 6-letniego—10,5 gr. dziennie.

5) Hess Rudolf. Wydzielanie krwi z piersi w czasie karmienia. U 21 letniej mamki poczęła się w 7-ym miesiącu karmienia wydzielać krew z jednego kanalika brodawki, zwykle po zestrzyknięciu 10 — 15 min. mleka czystego. Dlatego autor przypuszcza pęknięcie jednego z naczyń włosowatych, ponieważ nowotwór i zastępcze miesiączkowanie były wykluczone.

6) Jacobi W. Odczyn różniczkowy między kobiecem i krowiem mlekiem. Po dodaniu 1 ccm. stężonego kwasu siarczanego do 1 ccm. mleka, kobiece mleko staje się brunatne, a krowie fioletowe. Odczyn polega na różnem barwieniu się danego sernika.

LE NOURRISSON.

sprawozdawczyni dr. Z. Rosenblumówna (Warszawa).

Zeszyt I --- styczeń 1922 r.

1) G. L. Haly. Przegląd krytyczny niektórych złuszczejących się schorzeń skóry niemowląt. Na podstawie swych osobistych spostrzeżeń i przeglądu piśmiennictwa autor wyodrębnia postać kliniczną, opisaną przez Moussous Leinera pod nazwą „erythrodermia desquamativa“ od postaci klinicznej, opisaną przez Rittera — pod nazwą „dermatitis exfoliativa“..

Rumień łuszczejący się u noworodków (dermatitis exfoliativa), jest cierpieniem bardzo rzadkiem; występuje on czasem nagminnie; spostrzegany bywa w środowiskach, gdzie jest duże skupienie noworodków, które najczęściej na nie zapadają w przeciągu pierwszych tygodni życia. Rozpoczyna się na twarzy od kątów ust pod postacią żywoczerwonego zabarwienia skóry, które rozszerza się szybko na całą powierzchnię ciała, nie oszczędzając w niektórych przypadkach i śluzówek. Naskórek wzdyma się pęcherzowato i zaczyna oddzielać się dużymi płatami, z wysięku pęcherzy i z krwi udawało się czasem wyhodować paciorkowce. Jest to choroba pierwotna, której najczęściej ulegają dzieci mało zdolne do życia, wcześniaki o słabej odporności. Przebiega ona szybko i w połowie przypadków kończy się śmiercią. Cierpienie to jest pokrewne złośliwej pęcherzycy noworodków.

Aczkolwiek złuszczejąca się „erythrodermia“ również występuje u noworodków i dominującym jej objawem jest łuszczenie, jak i w poprzednim cierpieniu, jednak różni się tem, że niemowlęta zapadają na nią względnie często, że nie jest chorobą pierwotną, lecz raczej powikłaniem banalnego wyprysku, ognipióru, złupieżenia ciemiączka etc. Rozszerza się szybko, złuszczenie się występuje podczas największego nasilenia choroby; pęcherze nie tworzą się nigdy.

Rokowanie w erythrodermii złuszczejącej jest przeważnie pomyślne. Leczenie w obu postaciach klinicznych polega na wstrzymaniu się od kąpieli, zwróceniu uwagi na prawidłowe odżywianie, zaleceniu karmienia piersią oraz podawaniu adrenaliny i preparatów tarczycowych w małych dawkach. Skórę należy grubo przypudrować.

2) G. Salès i Pierre Vallery Radot. Dur brzuszny i rzekomo-dury u niemowlęcia. Prace ostatnich lat dowiodły, że dur

brzuszny i rzekomo-dury nie są tak rzadkimi chorobami w wieku niemowlęcym, jak sądzono dawniej. Autorzy przytaczają historje chorób 4 dzieci w wieku 6½ miesiąca, 3 miesięcy i 2 lat. Sposobu przeniknięcia zarazka nie udało się ustalić. Zespół objawów, przeważnie atypowy, utrudniał ustalenie rozpoznania. Osutka wystąpiła tylko w jednym przypadku; powiększenie wątroby i śledziony nie było stałe; ma ono zresztą daleko mniejsze znaczenie u dzieci, niż u dorosłych, Na wymioty i biegunkę cierpiało tylko najmłodsze dziecko; u innych dzieci zaburzenia przewodu pokarmowego występowały przejściowo. Język był stałe obłożony i czerwony na końcu. Stan dzieci był ciężki, w jednym przypadku było podniecenie nerwowe. Krzywa ciepłoty, zupełnie typowa, przyczyniła się do ustalenia rozpoznania. Przebieg duru brzuszno-głowego jest u niemowląt szybszy, niż u dzieci starszych, spadek ciepłoty może nastąpić w przeciągu 2—3 dni. Nawroty, powikłania płucne i ostra biegunka były spostrzegane. Rokowanie jest złe do roku, po roku śmiertelność się znacznie zmniejsza.

Wobec częstego braku zespołu wyraźnych objawów klinicznych należy potwierdzić rozpoznanie metodami laboratoryjnemi; ustalenie rozpoznania ma doniosłe znaczenie w celu zapobieżenia szerzeniu się infekcji.

3) G. Blechmann. Dwa przypadki rzekomo-duru typu B u niemowląt. Autor podaje dwie historje choroby duru rzekomego B u niemowląt, mających po 10 i 21 miesięcy. W obydwu przypadkach biegunka była objawem najbardziej dominującym, jakoteż podrażnienie opon mózgowych. Osutka wystąpiła na 12 dzień choroby. Krzywa ciepłoty była bardzo charakterystyczna. Aglutynacja dała w rozcieńczeniu 1/200 i 1/300 wynik dodatni.

4) G. Blechmann i M. Chevalley. Zapalenie gardła błonnicze u noworodka i w pierwszych miesiącach życia. Autorzy podają historje choroby dziecka miesięcznego, u którego odczyn Schicka przy wstąpieniu do szpitala był ujemny; w dziesięć dni później dziecko to zaraziło się błonicą. Objawy w postaci zapalenia gardła, błony śluzowej nosa i oka — były odrazu bardzo groźne i spowodowały w krótkim czasie śmierć dziecka. Autorzy twierdzą, że nie należy zbyt często polegać na biernym uodpornieniu niemowlęcia i lepiej zabezpieczyć je od możliwego zakażenia się, szczególnie w środowiskach, gdzie przyjmuje się ono łatwo, jak w szpitalu. Przypadek ten zasługuje na uwagę i ze względu na anginę, która należy w pierwszym dzieciństwie do objawów niezmiernie rzadkich, jak to wynika z bardzo wyczerpującego przeglądu piśmiennictwa.

5) G. Salvetti i S. Segayni. Kilka uwag o oseskach sztucznie karmionych. Sztuczne odżywianie niemowląt przeprowadzane bywa przeważnie w przytułkach, domach wychowawczych, żłobkach, a sam fakt dłuższego pobytu w tych zakładach tak ujemnie wpływa na stan zdrowia dziecka, że może zwiększyć odsetek śmiertelności w wybitnym stopniu, niezależnie od sposobu odżywiania. Autorzy poddali porównawczym badaniom 1200 dzieci, stałych pacjentów poradni dla niemowląt. Z tej liczby 470 dzieci było karmionych wyłącznie sztucznie.

Różnica w zachowaniu się dzieci karmionych piersią, dokarmianych lub karmionych sztucznie, jest stosunkowo niewielka. Zmniejszona odporność ustroju dzieci dokarmianych lub karmionych sztucznie wyraża się w częstszych zaburzeniach przewodu pokarmowego i innych chorobach, którym niemowlęta te łatwiej podlegają.

Autorzy podkreślają, że każde dziecko musi mieć w pierwszym roku życia nie tylko mleko matki, lecz i opiekę osobistą. Rozwój dziecka przy sztucznym karmieniu jest upośledzony nawet wówczas, jeśli cyfry tego nie wykazują. Jeśli matka nie może karmić dziecka, powinna się niem przynajmniej osobiście zająć. Brak opieki macierzyńskiej przyczynia się do tej znacznej śmiertelności, która panuje wśród osesków na wsi, aczkolwiek karmienie sztuczne i dokarmianie jest tu bardzo rzadko stosowane. Poradnie dla osesków, w których udziela się matkom rad i wskazówek higienicznych, przyczyniają się w wybitnym stopniu do obniżenia śmiertelności wśród niemowląt.

6) A. B. Marfan i H. Lemaire. Częstość kiły u osesków, cierpiących na uporczywe wymioty. Autorzy zauważyli, że przewlekłe, uporczywe wymioty, niezależnie od zwężenia odźwiernika i zaburzeń przewodu pokarmowego, występują często u niemowląt, obarczonych kiłą dziedziczną. Dokładne zbadanie 57 dzieci w tym kierunku dało następujące wyniki:

a) Obecność kiły była ustalona w 19 przypadkach. Odczyn Wassermana dał w 11 przypadkach wynik dodatni, w 2—wynik ujemny, w 6 przypadkach krew nie była badana;

b) W 13 przypadkach było wyraźne podejrzenie na kiłę;

c) W 7 przypadkach autorzy podejrzewali kiłę, aczkolwiek nie było żadnych wyraźnych objawów. Zastosowanie leczenia swoistego dało bardzo dobre wyniki i potwierdziło rozpoznanie.

Ogółem biorąc, kiła była rozpoznana w 33%, bardzo podejrzana — w 22%, podejrzana — w 12% przypadków. Autorzy zwracają uwagę na ten ogromny odsetek nie twierdząc jednak bynajmniej, że kiła jest jedyną przyczyną uporczywych wymiotów, występujących u osesków. Proponują jednak systematycznie stosować swoiste leczenie, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie brom, bismut, belladonna zawiodły. Swoiste leczenie w postaci wcierek ungt. cinereum lub roztworu mleczanu rtęci 1/1000 do wewnątrz dało w 63% przypadków wyniki bardzo dobre. Po 10 dniach stosowania leczenia nastąpiła wybitna poprawa, a po miesiącu — zupełne wyleczenie.

POLSKIE TOWARZYSTWO PEDJATRYCZNE.

Wyciąg z protokołów posiedzeń za IV kwartał 1922 r.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 18.X 1922 r.

Dr. Budzińska-Tylińska przemawia w sprawie znajdującego się w komisji sejmowej projektu ustawy „o opiece samorządu nad dzieckiem“.

Referentka streszcza ustawę i komentuje poszczególne jej paragrafy; krytykuje jej braki i niedokładności, zaznacza, że do zorganizowania opieki powołane są osoby ze sfer urzędniczych, pominięci zaś w niej są fachowcy—lekarze, co w przyszłości bezwątpienia w znacznej mierze utrudni wspomnianą organizację.

W dyskusji dr. Garlicka mówi, że byłoby pożądane, żeby Polskie Towarzystwo Pedjatryczne, zabierając publicznie głos w sprawie przedstawionej przez dr. Budzińską, przedstawiło program maksymalny, Opieka społeczna powinna być rozszerzona i na matki nieślubne (dochodzenia ojcostwa); powinna być tego rodzaju, ażeby urodzenie dziecka nie nakładało na taką matkę piętna hańby: np. przesyłanie kobiety na czas porodu do innego miasta; powinna matce dać możność umieszczenia dziecka w razie potrzeby w domach wychowawczych, żłobkach, w salach dla niemowląt (czego np. niema w ustawie Kasy Chorych). Jeżeli chodzi o matki ślubne to w tym wypadku opieka powinna przewidzieć odpowiednie przygotowanie przyszłych matek. Stacje opieki nad niemowlętami nie wypełnią w całości luk wykształcenia matki w zakresie pielęgnowania dziecka. Należałoby stworzyć szkoły dla dziewcząt, w których przygotowywałyby się one do oczekującego je kiedyś macierzyństwa.

Dr. Szenajch mówi o genezie dzisiejszego stanu opieki nad dzieckiem w Polsce; zaznacza, że podział opieki między trzema ministerstwami przynosi nieobliczalne szkody dziecku, że dopóki opieka nie będzie skoncentrowaną w jednym tylko ministerstwie zdrowia do tego czasu zawsze będziemy mieli takie ustawy. Proponuje, aby dr. Budzińska w porozumieniu z Towarzystwem medycyny społecznej — opracowała memoriał do sejmu w sprawie uzupełnienia ustawy, uwzględniając higieniczno-lekarską opiekę nad dzieckiem.

Posiedzenie kliniczne z dnia 25.X 1922 r.

Kol. Meisner przedstawia chłopca (3 l.) z licznymi grudkowato-nekrotycznymi tuberkulidami—na dolnej części brzucha, na pośladkach, udach i pojedynczo na całym tułowiu i twarzy.

Kol. N i s e n s o n przedstawia 6-o miesięcznego chłopca, urodzonego zupełnie prawidłowo i od 3-go miesiąca życia wykazującego stałe systematyczne powiększenie obwodu głowy ponad normę. Obecnie pomimo 4-okrotnego wypuszczania płynu z jam bocznych, obwód wynosi 60 cm. zamiast 43 cm. U dziecka stwierdzono zanik nerwów wzrokowych. Matka miała 10-ro dzieci; żyje troje. „Wasserman“ u chorego ujemny.

Tenże przedstawia 15-letniego chłopca, który urodził się z dużą głową; w 4-ym miesiącu miał drgawki, które potem raz jeszcze powtórzyły się. W 4-ym kwartale życia przebył meningitis serosa z pomyślnem zejściem po 6-u tygodniach. Do 5-go roku kości czaszki nie były zrośnięte. W 8-ym roku występowały często wymioty; robiono wówczas 8 razy nakłucia łądźwiowe i otrzymywano przezroczysty płyn. Chłopiec obecnie jest zupełnie normalny,

Kol. H i r s z f e l d o w a przedstawia w obszernym referacie 4 wyniki leczenia krztuśca eterem (Drukowane w „Pedjatrij Polskiej“ — tom II, zeszyt 4).

W dyskusji kol. S a c h s, który stosował zastrzykiwania eteru z dodatkiem 5 — 10 proc. kamfory, zaznacza, że odniósł wrażenie dodatnie, jeżeli chodzi o wpływ tego środka na samą chorobę. Poprawę zauważyć było można po 6 — 7 zastrzyknięciach; w niektórych przypadkach nie było żadnego wyniku. Porównyując tę metodę leczenia z wielu innymi przychodzi do wniosku, że należy ją dalej stosować. Nie można sobie wytłumaczyć, w jaki mianowicie sposób eter działa pomyślnie na przebieg kokluszu. Martwica tkanki czasami komplikuje leczenie; należałoby środek stosować domięśniowo.

Kol. B r o k m a n w 2-uch przypadkach widział wybitną poprawę już w ciągu 4-ech dni po zastrzyknięciu eteru, lecz po zaprzestaniu leczenia nastąpiło ponowne nasilenie choroby.

Kol. S t a n k i e w i c z zapytuje, w jakiej porze roku referentka zastrzykiwała eter, ponieważ pora roku wpływa osłabiająco lub natężająco na objawy kokluszu.

Kol. G r o m s k i nie dostrzega w przytoczonych przez referentkę historjach choroby zbyt wyraźnego wpływu eteru na przebieg cierpienia; należy, między innymi, wziąć pod uwagę czas trwania choroby, który nie zawsze jest tak długi, jak to podają podręczniki, czasami jest znacznie krótszy. Należy jednak stosować omawianą metodę leczenia celem zebrania jaknajwiększego materiału kontrolnego.

Kol. S z e n a j c h wygłasza referat p. t.: „Ospa wietrzna i półpaśiec“.

Przytoczywszy z piśmiennictwa dane, dotyczące wspólnego zarazka Herpes et Varicellae, Szenajch omawia własne spostrzeżenie:

Bronek H. od dnia 6.VIII 1922 do 8.VIII leżał na łóżku Nr. 17 na sali chirurgicznej szpitala im. Karola i Marji; dnia 6.VIII dostał wykwitów Herpes na prawem ramieniu; dnia 8.VIII przeniesiony do celki A, skąd dnia 9.VIII z powrotem na łóżko Nr. 17. U bezpośrednich sąsiadów Bronka, a mianowicie u Wojtusia N. z celki B i u Janka T. z łóżka Nr. 16 wystąpiły wykwity ospy wietrznej — u pierwszego 23.VIII. u drugiego 24.VIII. Dzieci te, po stwierdzeniu ospy wietrznej,

były przeniesione na oddział obserwacyjny; więcej przypadków wymienionych chorób wśród pozostałych 18 dzieci nie było.

W dyskusji dr. Szymanowski podaje, że istnieje cały szereg zarazków tej samej kategorii: encephalitis lethargica, herpes vulgaris, stwierdzanych i u chorych i u zdrowych. Wywołują one najbardziej charakterystyczne zmiany na rogówce oka: zapalenie i zbliznowacenie, ze strony mózgowia — objawy podniecenia, charakterystyczne drgawki, ruchy manewrowe, wzniesienie się ciepłoty, potem paraliż, spadek temperatury i śmierć. Mózg z tych przypadków daje się przeszczepiać; jeżeli przytem zwierzę nie pada, to nabywa odporności przeciw wszystkim zarazkom tej samej grupy. Levaditi przypuszcza tożsamość zarazków. Należy myśleć, że zarazek ospy wietrznej należy do tej samej grupy. Herpes zoster uchodził za rodzaj opryszczki nie dającej się przeszczepiać; udało się tego dokonać dopiero w ostatnich czasach. Chodziłoby tylko o wyjaśnienie, czemu, jeżeli przyjmujemy tożsamość zarazka tych dwóch omawianych przez prelegenta cierpień, czemu na zasadzie powyższego brak odporności po ospie wietrznej na półpasiec i odwrotnie. Cechą tych zarazków jest powinowactwo do tkanek ektodermy. O mechanizmie przenoszenia się z ustroju na ustrój nic nie wiemy.

Dr. Hirszfeldowa przytacza przypadek odnośnie do referatu dra Szenajcha: „Półpasiec i ospa wietrzna“. W dn. 29.VIII zgłosiła się do niej 3-letnia dziewczynka, u której stwierdziła żoły. Dziewczynka zapadła 16.IX na półpasiec, a 1.X jej braciszek dostał ospy wietrznej.

Posiedzenie kliniczne z dn. 22.XI 1923 r.

Kol. Krausztyk Stef. przedstawia 12-letnią dziewczynkę, która od dwóch lat cierpi na moczoówkę zwykłą, oddając przeszło 5 litrów moczu na dobę, przy ciężarze g. 1009 i przy obecności w moczu inozytu w ilości 0,08 proc. Ponieważ chora przed 3-ma tygodniami wykazywała b. silny objaw Chwostka, lekarz podał jej 10 proc. calcium chloratum, poczem stwierdzono wybitne zmniejszenie się ilości moczu.

Tenże, jako dopełnienie do referatu d-ra Szenajcha z poprzedniego posiedzenia komunikuje, że w dniu 8.XI u 4-letniego chłopca stwierdził ospę wietrzną, a w 6 dni potem u 1¼-rocznego jego brata wystąpił półpasiec na wysokości drugiego i trzeciego żebra po prawej stronie — w postaci plam.

Kol. Zylberlast - Zandowa przedstawia 3-letniego chłopca, który w marcu 1920 r. przebył drętwicę karku, poczem nie może zginać nogi w kolanie podczas chodu i stopa zwisa mu ku dołowi. Siła nogi pozostała ta sama, co i zdrowej kończyny. Nie stwierdza się również różnicy w odruchach; niema ani śladu hemiparezy. O objawach piramidowych niema tutaj mowy. Prawa ręka do niedawna była mniej zręczna. Mamy tutaj do czynienia z częściowym odmóżdżeniem (Wilson) na skutek wodogłowia. Jest to zapewne odjęcie wpływu szarych jąder na tonus mięśniowy. Chłopiec w przebiegu drętwicy był ślepy do końca kwietnia 1920 r. bez jakichkolwiek zmian na dnie oka. Obecnie widzi dobrze; jest głuchy na oba uszy.

Kol. Stankiewicz przedstawia przypadek *Atrophia musculorum lipomatosa* u 13-letniego chłopca, chorego na wspomniane cierpienie od 5-go roku życia.

Kol. Cieszyński wygłasza referat p. t.: „O znaczeniu rozpoznawczym odczynu Pandy'ego w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci“. (Ref. drukowany w „Pedjatrji Polskiej“, Tom II, zeszyt 4).

W dyskusji kol. Zandowa występuje w obronie odczynu Nonne - Appelt'a i wyraża przypuszczenie, że prelegent używał go w zbyt niemiernym rozcieńczeniu, ponieważ odczyn ten w drętownicy karku i w gruczołach zapaleniu opon wypadła dodatnio w 100 proc. przypadków, natomiast jest zawsze ujemny w Leptomeningitis haemorrhagica. Ta właśnie różnica potwierdza wartość próby Nonne Appelt'a.

Kol. Cieszyński w odpowiedzi stwierdza, iż używał odczynników nasyconych i otrzymując ujemne wyniki, zaczął poszukiwać innych, pewniejszych odczynów.

Kol. Helena Sparrow wygłasza referat p. t.: **Szczepienie ochronne przeciw odrze**. — Dane z piśmiennictwa, teoretyczne podstawy, produkcja surowic, uodpornianie czynne. (Ref. drukowany w „Pedjatrji Polskiej“, Tom II, zeszyt 4).

Kol. Wł. Szenajch wygłasza referat p. t.: „Wyniki szczepień ochronnych przeciwodrowych w szpitalu im. Karola i Marji“.

Po raz pierwszy zastosowano szczepienie przeciwodrowe w szpitalu dnia 18.VIII 1922 r. Do chwili obecnej szczepiono 25 dzieci z 8 źródeł zakażenia odrą. Z tych 25 dzieci — szczepiono 20 dzieci surowicą ozdrowieńców, a 5 dzieci surowicą dorosłego zdrowego. Z 20 dzieci szczepionych surowicą ozdrowieńców odrowych 18 dzieci nie dostało odry; 2 dzieci, z których jedno było szczepione 6 dnia wylegania, a drugie 3 dnia, dostało odry. Wynik szczepień był bardzo dobry. Z tych 20 dzieci zaszczepiono 2 dzieci 1 dnia wylegania, 7 dzieci — 2 dnia, 1 dziecko — 3 dnia, 6 dzieci — 4 dnia, 1 dziecko — 5 dnia, 3 dzieci — 6 dnia. Zastrzykiwano w pierwszych 5 dniach wylegania po 2,5 ctm.³ surowicy, 6 dnia po 5—7 ctm.³, za wyjątkiem 1 przypadku, w którym zastrzyknięto 2,5 ctm. w 6 dniu wylegania i to dziecko dostało odry (spóźnione zaszczepienie zbyt małą dawką!). Z 5 dzieci, szczepionych surowicą dorosłego, 2 dzieci nie dostało, a 3 dzieci dostało odry.

W dyskusji prof. Michałowicz stwierdza na zasadzie kazuistyki kol. Szenajcha wielką wartość szczepionek i sądzi, że powinny one znajdować się narówni z innymi szczepionkami we wszystkich dziecięcych zakładach leczniczych.

Kol. Hirszfeldowa zapytuje, jak długo pobrana surowica zachowuje swoje własności zapobiegawcze, i czy surowica dorosłych, którzy w dzieciństwie przebyli odrę, posiada te same własności.

Kol. Cieszyński zaznacza, że chociaż odra, zdaniem ogólnym, wytwarza odporność, są jednak przypadki powtórnego jej przechodzenia.

Kol. Brokman uważa, że należałoby pomyśleć o uodpornianiu czynnym, ponieważ sprawę omawianą trzeba uważać za uodpornianie bierne przy pomocy surowicy tego samego gatunku.

Kol. Szymanowski zastanawia się nad kwestją, jaką dawkę surowicy i kiedy mianowicie należy zastrzykiwać dla otrzymania dodatniego wyniku. Wypadałoby również stwierdzić, jak długo trwa uodpornienie.

Kol. Sparrow w odpowiedzi zaznacza, że surowicy dorosłych należy używać w 10-krotnej dawce i że chroni ona zaledwie 50 proc. przypadków. Kontrole z surowicą końską i normalną dziecięcą żadnego uodpornienia nie wywoływały.

Posiedzenie kliniczne z dn. 29.XI 22 r.

Kol. Kopeć, nawiązując do demonstrowanego przez kol. Meisnera na posiedzeniu w dn. 25.X przypadku tuberkulidów rozsia-nych u chłopca dwuletniego, zawiadamia obecnych, że dziecko zostało skierowane do szpitala im. Karola i Marji, gdzie zmarło 4.XI z rozpoznaniem gruźlicy płuc. Badanie pośmiertne wykazało obecność Tuberculosis caseosa glandularum mediastini, tuberculosis miliaris pulmonum et lienis et renum, degeneratio adiposa hepatis.

— Tuberkulidy gruźlikowo - nekrotyczne według najnowszych poglądów są objawem uczulenia, analogicznym do znanego objawu Kocha: jeżeli zdrowej śwince morskiej zaszczepimy hodowlę prątków gruźliczych, otrzymamy stwardnienie, które podlega rozmiękczeniu i w rezultacie daje owrzodzenie przewlekłe. Te same prątki u świnki, gruźlicą dotkniętej, nie dadzą stwardnienia, ale zgorzel, która wydzieli się i pozostawi owrzodzenie płaskie, gojące się szybko.

— Najsilniej występują objawy uczulenia w przypadkach gruźlicy gwałtownej, ostrej, dlatego też najczęściej spotykamy tuberkulidy w wieku dziecięcym, gdzie one są signum mali ominis, poprzedzając zazwyczaj wybuch prosówki ogólnej, ew. gruźlicy opon mózgowych; przypadek powyższy potwierdza to w zupełności.

Kol. Kopeć wygłosił referat p. t.: „Klinika koklusz w świetle poglądów Pospischilla“, w którym, omawiając kolejno ciekawe i nowe poglądy autora na tę chorobę, zatrzymał się dłużej na t. zw. płucach kokluszowych. Scharakteryzował szczegółowo zmiany anatomo - patologiczne w tkance płucnej, ich objawy kliniczne, nawroty i przebieg. W końcu przytoczył obserwacje własne, przemawiające na korzyść poglądów Pospischilla (patrz „Pedjatra Polska“ tom II, zeszyt 3, str. 46).

W dyskusji zabierali głos kol. Zieliński, Szenajch, Sachs i Trenkner.

Prezes: Wł. Szenajch.

Sekretarz: M. Gromski.

SPRAWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO.

Rok piąty działalności — 1922.

Nadzieje nasze lat poprzednich, że z chwilą uspokojenia się kraju i powrotu do warunków normalnych T-wo będzie się rozwijało pod każdym względem, tak naukowym, jak i liczebnym — nie zawiodły i w roku ubiegłym 1922-im.

Liczba członków: w dniu 1 stycznia 1922 r. wynosiła 162; w dniu 1 stycznia 1923 r. było członków czynnych 137, popierających 80, dożywotnich 3 i honorowych 2, razem 222, czyli w ciągu roku przybyło 60 członków. Z ogólnej liczby 222 członków przypada na Oddział Łódzki 34 członków: 18 czynnych i 16 popierających.

Nowym członkiem honorowym został Dyrektor Lekarskiej Misji Amerykańskiego Czerwonego Krzyża w Polsce. Dr. Med. R. M. Taylor. Urodzony w Maceo w Kantucky 1887 r. ukończył uniwersytet w 1910 r. w Michigan. Pracował w laboratorium epidemjologicznem w New Yorku, skąd w 1917 r. w listopadzie udał się na front francuski, jako lekarz Czerwonego Krzyża Amerykańskiego; do Polski przybył w styczniu 1920 r. gdzie na czele Misji Czerwonego Krzyża Amerykańskiego pozostawał aż do chwili wyjazdu Misji, t. j. do 1-go lipca 1922 r. Wobec zasług jego na polu organizacji opieki nad dzieckiem w Polsce, T-wo Pedjatryczne w dn. 22.II 1922 r. mianowało go członkiem honorowym, a na uroczystym posiedzeniu dnia 12 kwietnia tegoż roku wręczyło mu odpowiedni dyplom. Do obecnego na posiedzeniu kol. Taylor'a przemówił w następujące słowa prezes T-wa doc. dr. S z e n a j c h :

„Kochany Kolego!

Mam zaszczyt w imieniu Polskiego T-wa Pedjatrycznego wręczyć Ci dyplom na członka honorowego naszego Towarzystwa.

Ciebie, jako Amerykanina może razić zewnętrzna strona naszej działalności: nasze Towarzystwo nie posiada ani lokalu (ten skromny pokój jest nam łaskawie udzielany na posiedzenia), ani biblioteki, ani kancelarji, ba, nie mamy nawet własnego stołu, ani krzesła. Jednym słowem jesteśmy bardzo ubodzy w dobra materialne. Jesteśmy zato bogaci, na nasze warunki nawet bardzo bogaci w dobra duchowe. Dla ilustracji przytoczę kilka liczb. Towarzystwo nasze istnieje 4 lata i obejmuje prawie wszystkich pedjatrów w Polsce, dziś mamy 67-me posiedzenie naukowe. Na tych 67 posiedzeniach zgłoszono 160 odczytów i pokazów. Ten, kto

wie. ile pracy należy włożyć w jeden odczyt lub w jedną naukowo opracowaną demonstrację, może ocenić, ile pracy, ile wysiłku mózgowego kryje się w tych 160 odczytach i pokazach. Przytem wszystko to uczyniono z chęci poznania prawdy, służenia nauce i dziecku. I dlatego my wszyscy kochamy nasze Towarzystwo, wszyscy wspólnie i zgodnie pracujemy, a ja dumny jestem, że dzięki łaskawemu wyborowi mych Kolegów mogę Im przewodniczyć.

Dziś witamy Ciebie, kochany Kolego, jako naszego nowego członka honorowego. Nadając Ci tę godność chcieliśmy przede wszystkim wyrazić cześć i hołd w imieniu polskich pedjatrów tej instytucji, którą reprezentujesz, Czerwonemu Krzyżowi Amerykańskiemu za wszystkie dobra, które on wyrządził polskiemu dziecku.

Następnie chcemy uczcić Ciebie osobiście. Na stanowisku szefa Misji C. K. A. wykazałeś tak wielki talent organizacyjny, tyle włożyłeś pracy i energii, że powołałeś do życia setki instytucyj, poświęconych opiece nad dzieckiem.

Wreszcie stosunek Twój do społeczeństwa polskiego, do kolegów lekarzy Polaków, do władz polskich był zawsze tak lojalny, nacechowany taką otwartością i serdecznością, że Polskie Towarzystwo Pedjatryczne pragnęło bardzo wyrazić Ci tę sympatję, jaką wśród nas Kolegów posiadasz, wyrazić Ci wdzięczność za Twą pracę, którą poniosłeś dla Polski, i dlatego ofiarowało Ci jednomyślnie najwyższą godność, jaką posiada — a mianowicie godność członka honorowego.

Gdy wrócisz do Ameryki, do waszych wspaniałych laboratorjów, bibliotek, klinik, to, proszę Cię, wspomniń o nas, przypomnij sobie o tem, że można pracować w bardzo ubogich warunkach, a my za wszystko to, co C. K. A. pod Twoim kierunkiem dla polskiej dziatwy zdziałał, składamy staropolskie: „Bóg zapłać“.

Na przemówienie d-ra Szenajcha nowomianowany członek honorowy Dr. Taylor odpowiedział co następuje:

Do członków P. T. P. i do Kolegów Lekarzy!

Wczesnym latem ubiegłego roku miałem sposobność i zaszczyt przedstawić panom program A. R. C. dotyczący opieki nad zdrowiem dziecka. W tym czasie praca nasza w tym kraju zaledwie się rozpoczęła i w większej swej części była dopiero na papierze. Minęło 10 miesięcy i dzisiaj sprawia mi prawdziwie niezmierną przyjemność przedstawić Panom rezultaty naszych wysiłków i prosić o wvdanie swego o nich sądu.

Moje uwagi dotyczyć będą wyłącznie naszej pracy w zakresie opieki nad zdrowiem dziecka, rozpoczętej przez nas mniej więcej przed rokiem. Czuję się w obowiązku pokrótce przypomnieć Panom o tych zasadniczych liniach wytycznych, jakich Amerykański Czerwony Krzyż trzyma się zawsze w swej programowej pracy. Rozpoczynając naszą akcję w Europie, utrzymaliśmy dyrektywy z naszej głównej kwatery tej treści, która wskazywała nam pracę organizacyjno - wychowawczą taką, jaka później mogłaby być stale i pożytecznie już i bez nas prowadzona.

Każdy, kto chociaż cokolwiek zna warunki życia w normalnych częściach Europy, rozumie, że jest niemożliwością zastosować wszędzie jeden i ten sam szczegółowy plan działania. Stąd wynikła potrzeba zastosowania różnych programów w zależności od warunków miejscowych.

Przedsiębiorząc pracę w Polsce, zdecydowaliśmy się pójść dwiema drogami:

- 1) Organizując małą liczbę wzorowych punktów pod bezpośrednią kontrolą personelu amerykańskiego,
- 2) wielką liczbę punktów, w których posiłkowaliśmy się personelem miejscowym w najszerzym zakresie.

To pierwsze dało możliwość stworzenia ognisk więcej wzorowych i idealnych, których prowadzenie wymagało jednak znacznych rozchodów, stąd liczba ich musiała być z tego powodu bardzo ograniczona. Dalej, wskutek przeludnienia dużych miast i większych miasteczek, powstała trudność znalezienia dla nich odpowiednich lokali, a ze względu na wielkie koszty, poza nielicznymi wyjątkami organizacje miejscowe nie byłyby w stanie przejąć tych stacyj od nas. Plan drugi, aczkolwiek nie pozwalający na tworzenie zupełnie wzorowych instytucyj, pozwolił jednak zorganizować większą liczbę punktów, obsługujących więcej miejscowości i więcej dzieci, a co ważniejsze, oddany do prowadzenia ludności miejscowej, odrzuca od samego początku wciągał ją do pracy i wzbudzał w niej większe zainteresowanie. Po szczegółowych rozważaniach przyjęliśmy właśnie ten drugi plan. W tym celu po porozumieniu się z Ministerstwem Zdrowia i z Amerykańskim Wydziałem Ratunkowym stworzyliśmy przy P. A. K. P. D. Wydział Sanitarno - Lekarski. Jeden z naszych lekarzy przydzielony doń został jako dyrektor. W porozumieniu dalej z Ministerstwem Zdrowia zorganizowaliśmy Wydziały Sanitarno - Lekarskie przy powiatowych kołach opieki społecznej. Instytucje te miały prowadzić pracę informacyjną o zamierzeniach naszego programu, miały dalej pobudzać społeczeństwo do przyjmowania w pracy tej udziału. Wydział Przewozowy P. A. K. P. D. oddawał nam usługi przy rozsyłaniu naszych pomocy.

Personel amerykański, pracujący poza Warszawą, składał się z lekarzy, pielęgniarek i t. zw. pracowników społecznych. Zadaniem ich nie było prowadzenie zakładanych przez nas instytucyj, lecz doradzanie, wzbudzanie zainteresowania i kontrolowanie. Lekarze byli inspektorami z odpowiednim okręgiem działania. Znajdowali się oni w ciągłej podróży: powierzone im były starania o pobudzanie społeczeństwa i władz komunalnych do organizowania instytucyj opieki nad dzieckiem. Kiedy wszystkie plany mające na celu otwarcie takiej placówki były nakreślone, wówczas przyjeżdżała pielęgniarka i pracownica społeczna, które doprowadzały do skutku projekt, poprzednio opracowany, i wprowadzały instytucję w ruch. Pozostawały tam dotąd, dopóki instytucja nie zaczęła prawidłowo funkcjonować, a nawet i później udawały się tam od czasu do czasu celem sprawdzenia działalności placówki. Lekarze obowiązani byli w ciągu miesiąca odwiedzać raz każdą instytucję w ich okręgu. Personel ten składał się z 8 (obecnie 3) lekarzy, trzynastu pielęgniarek i 10 pracowników społecznych. Przy takim liczonym personelu możnaby było prowadzić nawet znacznie szerszą akcję.

Już od pierwszych dni działalności zrozumieliśmy, że największą potrzebą było dostarczenie naszym placówkom miejscowego personelu kobiecego, obznajmionego z zadaniami, dotyczącymi opieki nad zdrowiem dziecka. Celem zadośćuczynienia tej potrzebie zorganizowaliśmy przy Klinice Uniwersyteckiej w Krakowie krótki kurs i wzorową Stację Opieki. Pedjatrzy z Uniwersytetu Krakowskiego prowadzili szkołę, która po 4-ach miesiącach nauki teoretycznej i 2-ach praktycznej pod kierownictwem pielęgniarek amerykańskich wypuściła 34 dziewcząt. Praca ich późniejsza przeszła wszelkie nasze oczekiwania. Kurs znalazł tak wielkie uznanie powszechne wśród lekarzy, że w roku ubiegłym zorganizowaliśmy go ponownie na przeciąg 6-ciu miesięcy, a 30 marca ukończyło go 36 uczennic. Tym sposobem osiągnęliśmy możliwość umieszczenia na naszych placówkach polskich pracownic, mających chociażby niektóre wiadomości teoretyczne i praktyczne.

Muszę zaznaczyć, że pomoc nasza nie ograniczyła się jedynie do organizowania Stacyj Opieki nad niemowlętami; w miarę możliwości zakładaliśmy ambulatorja, szpitale dla dzieci i dopomagaliśmy do organizowania kolonji letnich dla dzieci gruźliczych. Robiliśmy to, ponieważ wi-

dzieliśmy, jak wielkie braki istnieją w Polsce pod tym względem. Stacja li tylko doradcza ma w istocie stosunkowo małą wartość; poza nią muszą istnieć ambulatorja i szpitale, dokąd możnaby było kierować dzieci chore.

Dnia 30 marca instytucje nasze obejmowały 69 Stacyj Opieki nad niemowlętami, 152 ambulatorjów, 13 szpitali dla dzieci na 420 łóżek i 45 sal w szpitalach dla dorosłych, w których mieliśmy 576 łóżek dla dzieci; pozatem dopomagaliśmy do urządzania kolonji letnich dla dzieci gruźliczych, w których korzystało z opieki 1900 dzieci. W Warszawie i w Krakowie zorganizowaliśmy na niewielką skalę pomoc ortopedyczną. Do Krakowa zakupiliśmy całe urządzenie ortopedyczne i urządziliśmy dla celów leczenia ortopedycznego salę na 40 dzieci.

W każdym wypadku, zanim rozpoczęliśmy organizację jakiej placówki, zapytywaliśmy społeczeństwo miejscowe, czy będzie je podtrzymywało ze swej strony i czy zechce je prowadzić i po naszym wyjeździe. Chcieliśmy w ten sposób wpoić w nie przekonanie, że projekt powstał z ich inicjatywy i że nasza rola polega jedynie na pomocy materialnej.

Program nasz uwzględnił następujące momenty:

- 1) Zakładanie Stacyj Opieki nad niemowlętami i dziećmi starszemi,
- 2) Zakładanie Ambulatorjów dla dzieci i matek,
- 3) Pomoc dla dzieci w szpitalach.
- 4) Pomoc w zakładaniu kolonji dla dzieci gruźliczych,
- 5) Pomoc dla sierocińców,
- 6) Zaopatrywanie potrzebujących dzieci w odzież.

Chociaż głównem naszym zadaniem była zawsze praca konstrukcyjno - wychowawcza, nie mogliśmy zamknąć oczu na te wielkie potrzeby materialne, jakie widzieliśmy dokoła siebie. I dlatego też część naszej pracy dotyczyła tylko zaspokajania potrzeb materialnych. Nie chciałym Panom utrudniać statystyki, podam tylko liczb kilka, odnoszących się do tego ostatniego: wydano 125,758 ubranek dla dziewcząt, 93,447 dla chłopców, 10,246 par obuwia, 94,723 par pończoch, 148,466 combinaisons, prócz tego znaczną liczbę swetrów, czapek, palt, koszul, kołder, ręczników, mydła i t. p.

Rozpoczynając pracę organizacyjną, odrazu zrozumieliśmy, że wprowadzenie naszych zamierzeń może dać tylko wówczas dobre wyniki, o ile poza jakąś centralną organizacją będziemy mieli inne placówki organizacyjne, jaknajszerszej rozrzucone po całym kraju. Taką instytucją wydał się nam P. A. K. P. D.

Poza tą działalnością staraliśmy się jaknajszerszej propagować potrzeby zwrócenia uwagi na higienę wieku dziecięcego — przy pomocy broszur, listów ulotnych, plakatów i przedstawień kinematograficznych, podczas których 3 lekarzy wygłasza odpowiednie odczyty. Kinematograf i lekarze objeżdżają całą Polskę, odwiedzają miasta i miasteczka, urządzają odczyty dla rodziców, matek, dla dzieci szkolnych, na tematy wychowawania i higieny dziecka i niemowlęcia; zadaniem ich jest wywołanie jaknajwiększego zainteresowania się społeczeństwa sprawami związanymi ze zdrowiem dzieci.

Streszczając w ten sposób naszą działalność nie mam bynajmniej zamiaru oceniać w ten lub inny sposób to, co uczynił Czerwony Krzyż Amerykański, chciałym tylko poprostu przedstawić Panom stan jej obecny i nasz program na przyszłość. Jeżeli osiągnęliśmy pewne rezultaty to w znacznej części przyczyniło się do tego czynne zainteresowanie się ludności polskiej; zarówno samorządy i władze miejskie, jak społeczeństwo inteligentne, zwłaszcza kobiety i w pierwszym rzędzie lekarze okazali nam tę wybitną pomoc, bez której wszystkie nasze zamierzenia poszłyby na marne.

Nasza praca tutaj ma się ku końcowi. W ciągu najbliższych 3 miesięcy opuszczamy Polskę; wyjeżdżając z niej nie chcielibyśmy jednak przerwać rozpoczętej akcji. Z radością prawdziwą mogę zakomunikować Panom, że za pośrednictwem Ministerstwa Skarbu pozostawiamy pewną sumę, która wystarczy na prowadzenie pracy w kierunku opieki nad zdrowiem dziecka jeszcze na lat kilka. Pozostawiamy także pewną ilość pomocy w materiałach. Te pieniądze i pomoc oddane będą do dyspozycji Wydziałowi Sanitarno - Lekarskiemu P. A. K. P. D., który przejmie naszą działalność.

W przypuszczeniu, że zasadniczym dążeniem naszego programu jest praca nad zdrowiem dziecka, tak zresztą niezmiernie potrzebna w Polsce, opuszczamy ją dzisiaj wierząc święcie, że przyczyniła się chociaż trochę do wzbudzenia zainteresowania się zdrowiem dziecka wśród ogółu społeczeństwa i stworzyła podniętę do dalszej pracy w tym kierunku.

Rezultat całej tej pracy zależy od skoordynowania współpracy instytucji centralnej z samorządami i w niemałym stopniu od współpracy lekarzy polskich. I dlatego kończąc swe przemówienie chciałym zwrócić uwagę na to, jak wiele pomocy okazać może sprawie dobrobytu przyszłych pokoleń Polski, szczerze i prawdziwie zainteresowanie się nią polskiego świata lekarskiego“.

Powyzsza mowa przyjęta była długotrwałym oklaskiem.

Pierwszym członkiem honorowym, o czym donosiliśmy w poprzednim sprawozdaniu jest Herbert Hoover, który otrzymawszy w Ameryce dyplom T-wa w dn. 16.II 1922 nadesłał do T-wa następujące pismo:

Szanowni Panowie!

Otrzymałem pięknie oprawny dyplom honorowego członka w Polskim Towarzystwie Pedjatrycznym i pragnę wyrazić moje najgłębsze uznanie dla zaszczytu, jaki Panowie mnie ofiarowali.

Będę zawsze trzymał ten dokument wśród najcenniejszych moich pamiątek.

Herbert Hoover.

Działalność naukowa. Posiedzeń odbyto ogółem 17, w tem 13 klinicznych i 4 zwyczajne; w ciągu pierwszych czterech lat odbyło się 61 posiedzeń, czyli razem od otwarcia T-wa było 78 posiedzeń klinicznych i 23 zwyczajnych. Wygłoszono w roku sprawozdawczym 28 odczytów i zademonstrowano 16 przypadków chorobowych — razem 44 odczytów i pokazów. W ciągu 4 lat ubiegłych było 73 odczytów i 67 pokazów, co łącznie z rokiem ubiegłym przedstawia ogólną liczbę 104 odczytów i 83 pokazów, razem 184 odczytów i pokazów za czas trwania Towarzystwa. Łódzki Oddział Towarzystwa odbył w 1922 r. 6 posiedzeń, na których wygłoszono 4 odczyty i zgłoszono 32 pokazy.

Z innych spraw T-wa należy podnieść zajęcie się Zarządu wraz z Komitetem Organizacyjnym pierwszym Zjazdem Pedjatrów Polskich, który odbył się w dniach 8, 9, 10 września 1922 przy udziale 246 członków ze wszystkich dzielnic Polski. (Szczegółowe sprawozdanie patrz tom 3-ci z r. 1923 Pedjatrji Polskiej z. I i II).

Zgodnie z uchwałami zjazdu, wymagającymi z jednej strony rozszerzenia „Pedjatrji Polskiej“, z drugiej zainteresowania specjalistów czasopismem dla spraw opieki nad dzieckiem, Zarząd T-wa przy poparciu Kierownika Wydziału Higieniczno-Lekarskiego P.A.K.P.D., Dr. M. Gromskiego, postanowił od 1-go stycznia 1923 r. wydawać 2 pisma: „Pedjatrję Polską“ rozszerzoną do 6-u zeszytów 4-o arkuszowych rocznie, poświęconą wyłącznie klinice i teorji chorób dziecięcych, oraz dwumiesięcznik „Opiekę nad Dzieckiem“, przeznaczony dla spraw ochrony macierzyństwa, opieki nad dzieckiem i młodzieżą. (od 1-go stycznia 1923 r. powyższe pisma wychodzą regularnie co 2 miesiące).

Z działalności społecznej T-wa prócz powyższego należy zaznaczyć przyłączenie się T-wa do protestu innych organizacji i Tow. naukowych w sprawie szkodliwej noweli w obowiązującej dotąd ustawie o ograniczeniach w sprzedaży alkoholu, oraz wystosowanie do p. Ministra Zdrowia Publicznego memorjału omawiającego stan i potrzebę opieki nad noworodkiem w zakładach położniczych. Treść memorjału brzmi jak następuje:

Do
Pana Ministra Zdrowia Publicznego.

Panie Ministrze!

W dniu 27 września r. b. na klinicznym posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego dr. Marta Erlichówna wygłosiła odczyt p. t. „Braki w opiece nad noworodkiem w zakładach położniczych“, poczem zebrani członkowie Towarzystwa przyjęli następujące, wynikające z treści odczytu wnioski: zważywszy, że w Zakładach położniczych noworodki leżą razem z matkami w przepelnionych dusznych salach; że nie są tam przestrzegane zasady aseptyki, przez co szerzą się w sposób zatrważający zakażenia zwłaszcza pęcherzyca, czyractwo, pleśniawki i inne; że personel nie jest obeznany z podstawowymi zasadami i techniką karmienia, leczenia zaburzeń w odżywianiu, członkowie P. T. P. proponują:

- 1) Wyszkolenie szczególnie poświęconych specjalności pielęgniarek,
- 2) urządzenie w zakładach położniczych oddzielnych sal dla noworodków,
- 3) oddanie sal noworodków pod opiekę wyszkolonych lekarzy i pielęgniarek.

Komunikując o niniejszym Panu Ministrowi, Zarząd P. T. P. prosi o wzięcie niniejszych wniosków pod uwagę i o wydanie odpowiednich zarządzeń w celu usunięcia zła, które jest przyczyną dużej chorobowości i śmiertelności dzieci w pierwszych dniach życia.

Władze Towarzystwa w 1922 r. Zarząd Towarzystwa: Prezes Wł. Szenajch, Sekretarz stały J. Kramsztyk, Wiceprezes Wł. Rodys, Skarbnik T. Kurella, Bibliotekarz R. Stankiewicz, Sekretarz M. Gromski, Członkowie M. Erlichówna, T. Kopeć, K. Jonscher, S. Łyskawiński.

Komisja Rewizyjna: S. Dytel, A. Śmiechowski, M. Mauersbergerowa.

Komisja Wyborcza: J. Celichowska, A. Koral, L. Zembruski.

Prezes: Wł. Szenajch.

Sekretarz: M. Gromski.

NOTATKI LECZNICZE.

Na tężyczkę wpływa dodatnio mleko z kwasem solnym (740 grm. mleka i 260 grm. 1/10 norm. kwasu solnego dodanego na ciepło i 1 proc. cukru odżywczego), ponieważ wtedy trójfosforany wapnia zamieniają się w mleku na związki łatwo wchłaniające się.

(Scheerer z Frankfurtu n. M. 24 Pos. Zjedn. Pedjatrów Poł. Niem. II — XII — 1921).

Nieżyt nosa u noworodków leczy Chatin przez kanały łzowe, wkraplając kilka razy dziennie do obu spojówek po kilka kropel 10 proc. roztworu argyrolu. Nieżyt nosa przechodzi podobno po 2—3 dniach.

(Lyon Med., T. 130, z 19, 1921, str. 850).

Eczema madidans capitis et faciei można wyleczyć maściami szybciej, podając równocześnie do wewnątrz duże ilości wapnia.

(Petheö—Jahrb. F. Kinderheilkunde. T. 101, z. 1—2, str. 93).

C.

F. R. R. A. T. A.

Tom III zeszyt 1 — prof. Michałowicz — Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji.

Str. 72 w. 19 — ustęp od słów: „w kilka dni później“, kończący się słowami: „w wieku późniejszym“, winien być na str. 70, po zdaniu: „zmiana djety szybko przywróciła zdrowie choremu“.

Tom III zeszyt 2 — Rudzki — Gruźlica w wieku dojrzewania.

wydrukowano:

powinno być:

str. 96 w. 27 — od 5 l.	do 5 l.
„ 97 w. 10 — umierało	umierało na gruźlicę
„ 97 po wierszu 16-ym powinny być	trzy ostatnie wiersze od dołu
„ 99 w. 20 — „endogène“, a więc	„endogène“ lub „exogène“, a więc
„ 99 w. 24 — wywodów	wywiadów
„ 100 w. 17 — degenerationis	degenerativus
„ 102 w. 38 — obawów	objawów
„ 102 w. 40 — przedgorączkowych	podgorączkowych
„ 102 w. 43 — zabarwienia	zaburzenia
„ 103 w. 13 — łączące	łączącego
„ 104 w. 21 — chlorioiditis	chorioiditis
„ 105 w. 30 — degenerationis	degenerativus

Błonica i dławiec u dzieci.

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

Lek. nac. doc. W. Szenajch.

(Ciąg dalszy.)

Trudności rozpoznawcze dławca błonicowego.

Świadomie pomijamy tutaj różniczkowe rozpoznanie błonicy gardła i nosogardzieli od całego szeregu spraw chorobowo-zapalnych i nieżytowych tego narządu.

Chcielibyśmy natomiast poświęcić kilka uwag rozpoznaniu klinicznemu dławca błonicowego.

W przebiegu dławca błonicowego występują zwykle bardzo wyraźne objawy kliniczne pod postacią chrypki, chrypowatego kaszlu i stenotycznego oddechu. Zachodzić może tylko wątpliwość, czy powyższe objawy zależą od błonicy, czy też są spowodowane nieżytem zapaleniem krtani lub zwężeniem tej ostatniej na skutek nacisku?

Niezależnie od błonicy objawy kliniczne, towarzyszące dławcowi, spotykamy niezmiernie często w związku z całym szeregiem chorób ostrych, jak i przewlekłych. Wszystkie te cierpienia mogą zmieniać światło krtani czy to przez ucisk krtani, czy tchawicy, lub zmiany zapalne śluzówki górnych dróg oddechowych; w rezultacie otrzymujemy zwężenie światła krtani.

Z przyczyn, które mogą wywoływać zwężenie krtani i tchawicy, postaramy się wymienić tylko najważniejsze, jako to: nowotwory śródpiersia, ropnie okołokrtaniowe i tchawicowe, gruczoly okołoskrzelowe, przerost grasicy i ropień pozagardłowy; niekiedy objawy dławca może do złudzenia naśladować dychawica.

Wszystkie jednak, będące w mowie cierpienia, zasadniczo różnią się od dławca błonicowego tem, że mają przebieg przewlekły i dokładne badanie fizykalne chorego w przypadku po-

wyższych cierpień pozwala nam ustalić istotne rozpoznanie, a wykluczyć dławiec błonicowy.

Z przyczyn, leżących w samej krtani, wymienimy takie zachorzenia, jak wrodzone zwężenie krtani u noworodków (*stridor congenitus*). Zwężenie jest tu spowodowane nieprawidłową budową wejścia krtaniowego. W przypadku „*Stridor congenitus*“ chrypka i duszność potęgują się w czasie niepokoju dziecka, znikają prawie zupełnie w okresie spokoju.

Mniej więcej analogiczne objawy występują w przypadku kurczu głośni. Kurcz głośni łatwo daje się rozróżnić od dławca błonicowego: w ostrym ataku kurczu głośni głos jest chrapliwy, lecz dźwięczny — brak bezgłosu.

Od innych zwężeń organicznych (polipy, owrzodzenia na strunach głosowych i t. p.) błonica krtani różni się tem, że należy do spraw ostrych. Wywiady w tym kierunku oraz należyte badanie kliniczne rozstrzygają wątpliwości.

Niekiedy ostry obrzęk głośni może nastąpić duże trudności różniczkowo-rozpoznawcze. Obrzęk głośni powstaje wskutek spraw zapalnych w okolicy krtani lub jest sprawą następczą w przebiegu zapalenia nerek, jako przejaw miejscowych obrzęków. Parokrotnie mieliśmy możność obserwować na oddziale błoniczym Szpitala Karola i Marji dla dzieci ostry obrzęk głośni po przebytej błonicy w okresie wysypki posurowiczej. W przypadku obrzęku głośni rozstrzyga wątpliwości całokształt badania klinicznego oraz badanie pomocnicze — bakterjologiczne.

Czasami objawy, zbliżone do dławca błonicowego, występują w przebiegu ostrego nieżytu krtani (*laryngitis acuta*). Charakterystyczną cechą tego cierpienia jest ostre obrzmienie śluzówki krtani i tkanki poniżej nagłośni, któremu mogą towarzyszyć nawet głębsze owrzodzenia i nacieczenia podśluzówki. Klinicznie mamy możność ustalić kaszel, chrypkę, duszność o charakterze napadowym oraz objawy zwężenia krtani, wymagające intubacji lub tracheotomji. Różniczkowe rozpoznanie ostrego nieżytu krtani od dławca błonicowego w niektórych przypadkach bywa prawie niemożliwe, jeżeli badanie bakterjologiczne nie daje wyników pewnych. Naówczas cennym objawem różniczkowo-rozpoznawczym jest zachowanie się głosu: w dławcu błonicowym prawie zawsze spotykamy bezgłos (*aphonia*), podczas kiedy w ostrym nieżycie krtani głos pozostaje czysty.

Ostry nieżyt krtani spotykamy jeszcze w przebiegu niektórych chorób zakaźnych i wysypkowych; tak na przykład w przebiegu ospy wietrznej objawy nieżytu krtani poprzedzają wykwitę pęcherzykowe na skórze, ale dalszy przebieg cierpienia, obecność pęcherzyków na skórze i śluzówkach rozstrzyga rozpoznanie. Dalej w przebiegu ciężkich chorób zakaźnych, którym towarzyszy wyniszczenie ustroju, daje się zauważyć nieżyt

krtani. Podobne objawy spostrzegamy w przebiegu duru brzusz- nego u dzieci, czerwonki i ostrego zatrucia pokarmowego.

Również duże trudności rozpoznawcze następują przy- padki ostrego nieżytu krtani w przebiegu odry. Spotykamy tu dwojakiego rodzaju schorzenia krtani: 1) krup wrzekomo-bło- niasty, który jest zwykle zależny od swoistego zakażenia la- secznikami Löfflera, 2) ostry nieżyt krtani, poprzedzający wysypkę odrową. W okresie zwiastunów odry charakter kaszlu, chrypka, duszność, niekiedy nawet bezgłos do złudzenia przy- pomina pierwszy okres dławca błonicowego (okres chrypki). Zazwyczaj ostry nieżyt krtani w przebiegu odry wyprzedza wysypkę i poprzedza go kaszel szczekający, zależny od obrzmie- nia śluzówki wejścia krtaniowego i nagłośni (laryngitis sub- glottica). Z chwilą wysypki objawy nieżytu krtani i kaszlu odchodzą na plan drugi. W niektórych jednak przypadkach obrzmienie śluzówki jest znaczne i może spowodować przed wysypką, w czasie wysypki lub po ustąpieniu wysypki objawy zwężenia krtani o tak silnem natężeniu, że zmuszeni jesteśmy uciekać się do intubacji *) lub tracheotomji. W innych znowu przypadkach obok obrzmienia śluzówki spostrzegamy owrzo- dzenia poniżej nagłośni, jak to miewa miejsce po intubacji.

Dławiec błonicowy w przebiegu odry występuje zazwy- czaj w czasie wysypki lub po ustąpieniu tej ostatniej. Nie wy- łączone jest jednak, że objawy dławca błonicowego mogą nawet wyprzedzać wysypkę odrową, w niektórych wyjątkowo rzadkich przypadkach.

Na zakończenie o trudnościach rozpoznawczych dławca błonicowego dodamy jeszcze kilka uwag o ostrem nieżytem krtani w przebiegu grypy. Mianowicie w ostatniej epi- demji grypy, od 1918 do 1920 roku, w przebiegu tego cierpienia zajęcie krtani i tchawicy należało do niewymownie częstych powikłań. W ciężkich przypadkach grypy, zwłaszcza w przy- padkach zakończonych zejściem niepomyślnem, spostrzegać można było obrzęk krtani, wysięk włóknikowy, błony, nawet martwicę głębszych tkanek krtani i tchawicy. Powyższe zmiany powodowały zwężenie krtani tak dalece, że zmuszeni byliśmy uciekać się parokrotnie (w 8-miu przypadkach) do intubacji.

Obraz kliniczny oraz makroskopowe zmiany anatomo- patologiczne na śluzówce krtani i tchawicy w przebiegu cięż- kiej grypy są do złudzenia podobne do dławca błonicowego.

W przebiegu dławca grypowego duszność występuje nagle, oddech przyśpieszony, wciąganie i wdech świszczący. Głos ochrypnięty, lecz nie pozbawiony dźwięku, kaszel szczekający, częsty, z obfitem wyksztusaniem lepkiej, śluzowo-ropnej wy-

*) Mieszane zakażenie odrą i błonicą spostrzegaliśmy w piętnastu przypadkach, przyczem w pięciu przypadkach zmuszeni byliśmy uciekać się do intubacji.

dzieliny. Śluzówka jamy ust i gardzieli silnie przekrwiona, migdałki obrzmiałe, nalotów brak. W różniczkowym rozpoznaniu dławca błonicowego od grypy pomocnymi stają się wywiady: zazwyczaj na grypę zapada naraz kilka osób z otoczenia. Niekiedy rozpoznanie różniczkowe bywa niewymownie trudne, zwłaszcza w tych przypadkach dławca, kiedy zachodzi potrzeba intubacji. W Szpitalu im. Karola i Marji przypadków grypy z następczym zwężeniem krtani mieliśmy osiem *). Wszystkie przypadki były intubowane ze względu na życiowe wskazania i objawy zwężenia.

Największe trudności rozpoznawcze spotykamy w przypadkach krupu wrzekomego (Pseudocroup). Czasami różniczkowe rozpoznanie dławca błonicowego jest niezmiernie trudne, a nawet chwilami niemożliwe. Różniczkowanie dławca błonicowego od krupu wrzekomego nie napotyka trudności, jeżeli błonicy krtani towarzyszą zmiany w nosie, gardzieli lub na migdałkach. W większości jednak przypadków (51%), jak wynika z naszych badań, błon wrzekomych na migdałkach i w gardzieli brak zupełnie. Badanie bakteriologiczne może wypaść ujemnie (28%). W razie nawet pomyślnych wyników tego ostatniego zmuszeni jesteśmy oczekiwać na wynik badania około 20—24 godzin, co jest rzeczą wcale niepożądaną i zgoła nicobojętną dla należytego leczenia. Ze przy rozpoznaniu dławca błonicowego napotykałyśmy duże trudności, świadczą chociażby wymownie o tym częste pomyłki dajagnostyczne i fakt, że wśród materiału błonicowego Szpitala im. Karola i Marji 90% dzieci przybywa na oddział dopiero 5—6 dnia choroby, przyczem większość przypadków dławca uprzednio nie była leczona w domu surowicą swoistą. Stąd należy przypuszczać, że nielezione przypadki dławca błonicowego nie były należycie rozpoznane w początkowych okresach choroby. Postaramy się przeto dać, celem szybszej orientacji klinicznej, krótki zarys różniczkowo-rozpoznawczy pomiędzy krupem wrzekomym, a dławcem błonicowym.

W tych przypadkach, kiedy brak nalotów w nosie, gardzieli lub na migdałkach, najwięcej charakterystycznym objawem dla dławca błonicowego jest wykrztuszenie błon, a niekiedy nawet całych zlepków krtani i tchawicy. Miewa to miejsce w czasie silnego kaszlu, lub po ataku kaszlu, względnie po dokonanej intubacji. Jednak powyższy objaw nie zawsze jesteśmy w możności obserwować w czasie oględzin chorego. W niektórych wypadkach dokładne oględziny gardła pozwalają ustalić błony i owrzodzenia na nagłośni. Zwrócił na powyższy szczegół uwagę M. Variot. Mianowicie w tym wypadku, kiedy nagłośnia jest ustawiona dosyć wysoko, wystarcza nacisnąć

*) O dławcu w przebiegu grypy. J. Korsakówna. Przegląd lekarski. 1920 r. Nr. 4.

podstawę języka ku dołowi; naówczas nagłośnia unosi się ku górze i jest zupełnie dokładnie widoczna gołem okiem (o wzieraniu krtani nie może być nawet mowy).

W większości natomiast wypadków decydującym momentem rozpoznawczym jest charakter zwężenia krtani, a mianowicie: w dławcu błonicowym zwężenie krtani rozwija się stopniowo, a nie nagle, jak to miewa miejsce w przebiegu krupu wrzekomego. Zdaniem Rauchfus'a i innych autorów, o ile w ciągu najbliższych 24 godzin od wystąpienia pierwszych objawów zwężenia krtani zwężenie stopniowo się potęguje — świadczy to wymownie, że mamy do czynienia z dławcem istotnym, a nie wrzekomym.

W dławcu wrzekomym jest pewnego rodzaju niestosunek pomiędzy zwężeniem i chrypką; szczekający kaszel i bezgłos (aphonia) świadczy o dławcu błonicowym; głos czysty natomiast przemawia za krupem wrzekomym. Wyjątek pod tym względem stanowią przypadki laryngitis subglottica. Klinicznie, śledząc za rozwojem kaszlu w przebiegu dławca błonicowego, mamy możliwość ustalić, że jest on początkowo rzadki, później coraz częstszy, a następnie w końcu występuje chrypka i bezgłos.

Jednym z pewnych rozpoznawczych objawów jest duszenie się (oddech stenotyczny) chorego; w przebiegu dławca wrzekomego duszenie się występuje natychmiastowo, często w postaci napadów, a po jakimś czasie, zazwyczaj krótkim, oddech wyrównywa się zupełnie. Zgoła inaczej zachowuje się oddech stenotyczny w dławcu błonicowym: tutaj występuje on stale, bez żadnych przerw i stopniowo się wzmacnia.

Niektórzy autorzy (N. Filatow) zwracają uwagę na bóle gardła: jakoby w błonicy krtani są one zazwyczaj większe, niż w krupie wrzekomym. Objaw ten jednak, naszym zdaniem, jest raczej subiektywny, wobec czego głębszego znaczenia dla kliniki nie posiada.

Natomiast nie są obojętne dla ustalenia należytego rozpoznania wywiady; w przypadkach krupu wrzekomego napady kaszlu i oddech stenotyczny występują zazwyczaj w nocy (ulubiona pora) i dają się spostrzegać częste nawroty napadów; dławiec błonicowy powtarza się niezmiernie rzadko*). W przebiegu dławca błonicowego podkreślić jeszcze należy jako jeden z objawów niezmiernie ważnych — sinicę i ogólną beczność ciała, jako wyraz zatrucia ustroju CO₂. Celem należytego odróżnienia dławca błonicowego od wrzekomego, Reitz wskazuje

*) W szpitalu im. Karola i Marji mieliśmy możliwość dwukrotnie spostrzegać u jednego i tego samego chorego dławiec błonicowy w odstępie 2-ch miesięcy. Zarówno za pierwszym razem, jak i powtórnie obserwowaliśmy błony rzekome na migdałkach i objawy stenotyczne; chory był intubowany podczas pierwszego pobytu; to samo miało miejsce i przy ponownym przyjęciu.

na obecność gruczołów u kąta żuchw, ogólne osłabienie chorego i towarzyszący błonicy białkomocz.

Śmiertelność w przebiegu dławca błonicowego.

W niniejszym rozdziale postaramy się przeprowadzić analizę całego szeregu przyczyn, które przyczyniają się do wysokiej odsetki śmiertelności w przebiegu dławca błonicowego.

Świadomie powracamy do tego rozdziału, uważając go za niezmiernie celowy zarówno z punktu widzenia teoretycznego, jak i praktycznego w szczególności.

Omawiając na wstępie niniejszej pracy chorobowość i śmiertelność w przebiegu błonicy wogóle, nie poruszyliśmy przyczyn poszczególnych, które niezmiernie wpływają na śmiertelność w dławcu błonicowym.

Zaznaczyć jednak musimy, że materiał szpitala im. Karola i Marji za ubiegłe siedmioletnie, wynosząc powyżej tysiąca przypadków błonicy, w większości rekrutował się z dławca błonicowego (819 przypadków); zatem wszystkie dane, dotyczące zarówno chorobowości, jak i śmiertelności w błonicy, w zależności od wieku, pory roku i skaz ustrojowych opierają się w przeważającej liczbie na przypadkach dławca błonicowego. Tutaj chcielibyśmy omówić tylko kliniczne szczegóły w przebiegu dławca błonicowego, które wpływają na wysoką odsetkę śmiertelności, jako to: wpływ zabiegów (intubacji i tracheotomji), wczesnego rozpoczęcia swoistego leczenia, metody leczenia oraz ewentualne powikłania etc.

Odsetka śmiertelności w przebiegu dławca błonicowego zależy w pierwszym rzędzie od ciężkości sprawy chorobowej, wskutek czego % śmiertelności w dławcu u wielu autorów bywa różny, a to w zależności od materiału, jaki podlega hospitalizacji. Materiał szpitala im. Karola i Marji dla dzieci stanowiły przeważnie wypadki ciężkie, co wpłynęło na wysoką odsetkę śmiertelności. Z pośród 819 przypadków dławca błonicowego liczba zmarłych wynosiła 104*), co stanowi 12% przeciętnej śmiertelności. W poszczególnych przypadkach odsetka śmiertelności była w ścisłym związku z tem, czy przypadek był intubowany, czy też dławiec przechodził bez zabiegu operacyjnego. Na ogólną liczbę 819 przypadków:

było dzieci nieintubowanych 487, z czego zmarło 25 — śmiertelność 5%;

intubowanych 332, z czego zmarło 104 — śmiertelność 31%.

Z powyższych zestawień wynika, że 60% dzieci obeszło się bez intubacji, dając w przebiegu dławca śmiertelność 5%. Należy przeto z intubacją nie spieszyć się zbyt i wyczeki-

*) Nie licząc 25 przypadków zmarłych w krótkim czasie po przyjęciu.

wać dopiero na istotnie życiowe wskazanie do zabiegu. Zabieg ten bowiem w dużej mierze wywiera wpływ na śmiertelność w przebiegu dławca błonicowego, jak to przedstawia tablica Nr. 5.

Nr 5. ŚMIERTELNOŚĆ DŁAWCA BŁONICOWEGO W ZALEŻNOŚCI OD WIEKU DZIECI I INTUBACJI.

WIEK DZIECI	LICZBA LECZONYCH I NIEINTUBOWANYCH	ZMARŁO	% ŚMIERT.	LICZBA LECZONYCH INTUBOWANYCH	ZMARŁO	% ŚMIERT.	OGÓŁEM LECZONO	RAZEM ZMARŁO	UWAGI.
0-1	21	2	10%	20	9	45%	41	11	
1-2	109	10	9	99	32	32,3	208	42	
2-3	96	4	4,2	69	19	27,5	165	23	
3-4	90	1	1,1	65	21	32,4	155	22	
4-5	62	1	1,6	39	11	28,3	101	12	
5-6	38	3	x)	19	6	x)	57	9	
6-7	23	2		5	1		28	3	
7-8	14	1		7	1		21	2	
8-9	15			5	2		20	2	
9-10	9			1	1		10	1	
10-11	4	1		1			5	1	
11-12	4			2	1		6	1	
12-13	2						2		
13-14									Przeciętna
14									śmiertelność
	487	25	5%	332	104	31%	819	129 ^{xv)}	12%

x) % nie obliczono ze względu na małą liczbę leczonych chorych.
 xv) Liczbie zmarłych przy obliczeniu przeciętnej śmiertelności przyjęto 104, nie licząc 25 zmarłych zważ na przyjęciu do szpitala.

Przeglądając tablicę, widzimy, że największa chorobowość przypada na okres między 1 i 5 rokiem życia i na ten wiek składa się większa liczba przypadków, wymagających intubacji; wśród dzieci do 5-ciu lat mamy przeto największą odsetkę śmiertelności, zwłaszcza wśród intubowanych.

Do tracheotomji uciekaliśmy się niezmiernie rzadko, wyłącznie tylko w przypadkach: 1) kiedy intubacji nie można było dokonać ze względów technicznych, lub też w czasie intubacji występował bezdech; 2) kiedy po intubacji nie następowała poprawa oddechu; 3) częste parokrotne, powtórne intubacje, długi niezmiernie okres czasu pozostawiania rurki w krtań i obawa przed odleżyną z następnem zwężeniem zmuszała nas do tracheotomji.

Tracheotomję stosowaliśmy wyłącznie jako zabieg wtórny, nigdy zaś jako pierwotny.

Na ogólną liczbę intubowanych (332) tylko w 11 przy-

padkach zmuszeni byliśmy uciec się do wtórnej tracheotomji, przyczem 6-ciu chorych zmarło.

Na odsetkę śmiertelności wśród dzieci, zarówno nieintubowanych, jak i intubowanych, składają się takie zasadnicze czynniki, jak: 1) dzień choroby, w którym oddano dziecko do leczenia szpitalnego, względnie czas rozpoczęcia leczenia swojego, 2) obecność powikłań płucnych.

Śmiertelność w przebiegu dławca błonicowego w zależności od dnia choroby, w którym oddano dziecko do szpitala i rozpoczęto prawidłowe leczenie szpitalne, przedstawia tabela Nr. 6.

Nr 6. ŚMIERTELNOŚĆ DŁAWCA BŁONICOWEGO W ZALEŻNOŚCI OD DNIA CHOROBY I ROZPOCZĘCIA LECZENIA NA ODDZIALE SZPITALNYM.

DZIEŃ CHOROBY W KTÓRYM ODDANO DZIECKO DO SZPITALA	BYŁO	WYLE	ZMARŁO	%	BYŁO	WYLE	ZMARŁO	%	UWAGI.
	LECZONO	CZONO		ŚMIERT.	LECZONO	CZONO		ŚMIERT.	
	NIEINTUBOWANYCH				INTUBOWANYCH				
2-GI DZIEŃ	60	60	-	0%	33	28	5	15%	
3	127	125	2	1,5	86	71	15	17,4	
4	116	108	8	6,8	80	52	28	35	
5	79	71	8	10	62	36	26	42	
6	52	47	5	9	40	25	15	37	
7	35	34	1	x)	25	13	12	x)	
8	14	14			5	2	3		
9	2	2			1	1			
10									
11									
12	2	1	1						
	487	462	25	5%	332	228	104	31%	

x) % nieobliczono ze względu na małą liczbę leczonych chorzych.

Z powyższej tabelicy mamy możność przekonać się, że im później jest chory dostarczony do szpitala i rozpoczęte leczenie swoiste, tem wynik leczenia jest gorszy. Tak naprzykład: wśród przypadków, w których rozpoczęto leczenie 2-go dnia choroby, śmiertelność wśród nieintubowanych 0%, wśród intubowanych 15%. Jeżeli rozpoczęto leczenie 6-go dnia choroby, odsetek śmiertelności wynosi wśród nieintubowanych 10%, wśród intubowanych 40%.

Powikłania płucne w przebiegu dławca błonicowego.

Do najczęstszych powikłań w przebiegu dławca błonicowego należy zaliczyć ogniskowe zapalenie płuc. Zdarza się ono dość często, jak to świadczą dane, zebrane na naszym materiale. Na ogólną liczbę 819 przypadków dławca stwierdziliśmy w 235 przypadkach powikłanie płucne (28,6%). W pierwszym rzędzie na powikłania płucne wpływa, jakśmy to wzmiankowali, skaza ustrojowa dziecka, a zwłaszcza limfatyzm, zołży, krzywica oraz wiek dziecka. Najczęściej ogniskowe zapalenie płuc w przebiegu dławca błonicowego spostrzegamy u dzieci do lat trzech (w $\frac{1}{3}$ przypadków); stosunkowo rzadziej ma ono miejsce u dzieci od czwartego do siódmego roku życia (w $\frac{1}{4}$ przy-

N^o 7. POWIKŁANIA PŁUCNE
W PRZEBIEGU DŁAWCA BŁONICOWEGO
NA ZASADZIE MATERJAŁU SZPITALA
IM. KAROLA I MARJI.

WIEK DZIECI	LICZBA PRZYPAD. DŁAWCA	LICZBA POWIKŁAŃ PŁUCNYCH	% POWIKŁAŃ PŁUCNYCH	UWAGI:
0-1	41	15	36%	
1-2	208	73	35	
2-3	165	50	30	
3-4	155	39	25	
4-5	101	28	27	
5-6	57	12	21	
6-7	28	7	25	
7-8	21	3	14	
8-9	20	2	10	
9-10	10	3	x)	
10-11	5	1		
11-12	6	2		
12-13	2			
	819	235	28,6%	

x) % nie obliczono ze względu na małą liczbę przypadków.

padków; począwszy od 7-go roku życia zapalenie płuc w przebiegu dławca występuje stosunkowo rzadko, jak widzimy na tablicy Nr. 7.

Sprzyjającą okolicznością dla powikłań jest pora roku. Znacznie częściej w przebiegu dławca błonicowego spostrzegać się daje to powikłanie w okresie jesiennych i zimowych miesięcy, niż w czasie wiosny i lata. Z ogólnej liczby 235 przypadków powikłań płucnych w przebiegu dławca błonicowego na poszczególne pory roku przypada, jak wykazuje tablica Nr. 8.

N^o 8.

POWIKŁANIA PŁUCNE
W PRZEBIEGU DŁAWCA BŁONICOWEGO
W ZALEŻNOŚCI OD POR ROKU

PORA ROKU	LICZBA LECZONYCH PRZYPADK. Z POWIKŁAN.	% POWIKŁAN.
JESIEŃ	71	30%
ZIMA	75	31
WIOSNA	45	19
LATO	44	18
	235	

Podczas kiedy powikłania płucne jesienią i zimową porą stanowią odsetkę 30%, w okresie wiosny i lata wynoszą one 18%. Zabieg taki, jak intubacja niewielki wywiera wpływ na powikłania płucne; zazwyczaj ogniskowe zapalenie płuc poprzedza zabieg i występuje znacznie wcześniej. W każdym bądź razie intubacja w mniejszym stopniu sprzyja powstaniu odoskrzelowego zapalenia płuc w przebiegu dławca, niż tracheotomia. Wyjaśnienia w tym względzie Marfan opiera na tem, że przy intubacji powietrze jest oczyszczone, przechodząc poprzez górne drogi oddechowe, podczas kiedy przy tracheotomji powietrze bezpośrednio dostaje się do płuc.

Że intubacja nie wywiera wpływu w przebiegu dławca na powstanie ogniskowego zapalenia płuc, świadczą o tem bardzo wymownie dane, otrzymane przez nas.

Ogółem przypadków dławca błonicowego z ogniskowem zapaleniem płuc mieliśmy 235, z czego w 75 przypadkach nie zachodziła wcale potrzeba intubacji, a mimo to objawy zapalenia płuc stwierdziliśmy (32%), jako powikłanie, towarzyszące dławcowi. W pozostałych 160 przypadkach dławca z odoskrze-

lowem zapaleniem płuc, zapalne objawy w płucach mieliśmy możliwość ustalić jeszcze przed intubacją w 134 przypadkach (56%); wyjątkowo tylko, w 26 przypadkach (11%), zapalenie płuc w przebiegu dławca wystąpiło po dokonanej intubacji — jest to odsetka w świetle cyfr niewymownie znikoma.

Klinicznie daje się spostrzegać, że w 88% odoskrzelowe zapalenie płuc w przebiegu dławca występuje niezależnie od zabiegu (intubacji) i jest wykładnikiem ciężkości zasadniczej sprawy chorobowej. Zakażenie płuc powodują paciorkowce, których obecność często ustalamy w płucach łącznie z pneumokokkami lub dwóinkami Friedländer'a, lub też z lasecznikami błonicy. Do wyjątków należy, jeżeli w płucach znaleźć można tylko same pneumokokki. Tak samo niezmiernie rzadko zapalenie płuc bywa spowodowane wyłącznie li tylko lasecznikami Löffler'a, jak to podaje P. Schmidt *) i O. Dawid **).

W naszym piśmiennictwie taki przypadek podała H. Przedpeńska ***). Sevestre i Marfan przypuszczają, że w błonicy są warunki, sprzyjające do wtargnięcia drobnoustrojów do mięszu płucnego, a toksyna błonicza ze swej strony wywołuje przekrwienie płuc. Doświadczalnie ustalono, że u zwierząt, zatrutych toksyną błoniczną, przekrwienie płuc należy do zjawisk stałych.

U ludzi w pierwszych dniach błonicy, nawet w przypadku zajęcia gardła, można stwierdzić wystuchowo w płucach objawy przekrwienia mięszu płucnego.

Klinicznie djagnostyka zapalenia płuc w przebiegu dławca jest oparta raczej na obserwacji, niż na obiektywnym, fizykalnym badaniu chorego. Rozpoznajemy ogniskowe zapalenie płuc na zasadzie podniesionej ciepłoty i przyśpieszenia oddechu, gdyż zwężenie krtani, względnie obecność rurki intubacyjnej, zmienia zasadniczo charakter oddechu. Jeżeli w przebiegu dławca błoniczowego 2-go lub 3-go dnia po zastrzyknięciu surowicy ciepłota utrzymuje się na wysokości 39—40°, z dużym prawdopodobieństwem można podejrzewać ogniskowe zapalenie płuc. Naówczas oddech bywa przyśpieszony (50—60 na minutę); w płucach wysłuchujemy liczne świsty i rżenia, które wskazują na zajęcie oskrzeli. Zwłaszcza drobne trzeszczenia, słyszalne w czasie wdechu, wymownie świadczą o zajęciu mięszu płucnego. Zmian wypukowych może nie być zupełnie. Najczęściej wyżej przytoczone objawy w płucach są słyszalne u podstawy płuc, lub też w okolicy przykręgowej (pneumonia paravertebralis).

*) P. Schmidt. Chronische diphtherische Infektion der Lungen. Münch. med. Woch. Nr. 1. 1913 r.

**) O. Dawid. Akute primäre Diphtherische Lungenentzündung. Münch. med. Woch. Nr. 42. 1913 r.

***) H. Przedpeńska. Przypadek błoniczego zapalenia płuc u dziecka. Przegląd lekarski. 1914 r.

Na zasadzie przebiegu i samopoczucia chorego rozróżniamy klinicznie lżejsze i cięższe przypadki zapalenia płuc w przebiegu dławca błonicowego.

Ciężkie postacie w większości przypadków kończą się niepomyślnie w ciągu 2—3 dni, przy objawach wysokiej ciepłoty, sinicy, duszności, a niekiedy wzmożenia się objawów zwężenia krtani *). U dzieci do trzech lat przypadki dławca błonicowego z powikłaniem płucnym dają wysoką odsetkę śmiertelności. (Patrz tablica Nr. 9 rubryka 3.)

Nr 9. POWIKŁANIA PŁUCNE W PRZEBIEGU DŁAWCA BŁONICOWEGO I ŚMIERTELNOŚĆ.

WIEK DZIECI	1. LICZBA PRZYPADKÓW DŁAWCA BŁONICOWEGO NIETOWARZYSZĄCYCH Z POWIKŁANIEM PŁUCNYM				2. LICZBA PRZYPADKÓW DŁAWCA BŁONICOWEGO Z POWIKŁANIEM PŁUCNYM				3. LICZBA RAZEM ZMARŁYCH		% ŚMIERTELNOŚCI	UWAGI
	ZESPOŁO BYŁO PRZYPADKÓW Z POWIKŁANIEM PŁUCNYM	% POWI. SZKAR.	ZMARŁO Z POWIKŁ. PŁUCNYCH	% ZMAR. PŁUCNYCH	ZESPOŁO BYŁO PRZYPADKÓW Z POWIKŁANIEM PŁUCNYM	% POWI. SZKAR.	ZMARŁO Z POWIKŁ. PŁUCNYCH	% ZMAR. PŁUCNYCH	RAZEM ZMARŁYCH			
0-1	21	2 9%	1 11%		20	13 65%	9 67%	15	10	66%		
1-2	109	26 23%	7 30%		99	47 47%	59 73%	73	35	47%		
2-3	96	18 18%	2 11%		69	32 46%	56 80%	50	20	40%		
3-4	90	8 8%	1 12%		65	31 47%	58 89%	39	19	48%		
4-5	62	7 11%	1 9%		39	21 53%	18 52%	28	12	42%		
5-6	38	4 10%	x)		19	8 x)	3 x)	12	5	x)		
6-7	23	4 x)	2		5	3	1	7	3			
7-8	14	2	1		7	1		3	1			
8-9	15				5	2	2	2	2			
9-10	9	2			1	1	1	3	1			
10-11	4	1	1		1			1	1			
11-12	4	1			2	1	1	2	1			
12-13	2											
	487	75 15%	16 20%		332	160 48%	94 58%	235	110	46%		

x) Odsetki nie obliczane ze względu na małą liczbę przypadków.

Zwłaszcza wysoką odsetkę śmiertelności (66%) daje się spostrzegać u dzieci do roku. W niektórych wyjątkowo rzadkich przypadkach ogniskowemu zapaleniu płuc towarzyszy wysięk w opłucnej, surowiczy lub ropny. W szpitalu im. Karola i Marji mieliśmy możliwość obserwować 5 przypadków ropnego zapalenia opłucnej, powstałego na tle ogniskowego zapalenia płuc w przebiegu dławca błonicowego, przyczem dwa przypadki zakończyły się niepomyślnie.

Rokowanie ogniskowego zapalenia płuc w dławcu błonicowym w większości przypadków bywa poważne, gdyż daje wysoką odsetkę śmiertelności, jak wykazują dane, przez nas przytoczone (patrz tabl. 9); absolutnie niepomyślne rokowanie jest wtedy, kiedy niezależnie od ogniska zapalnego w płucach jest błonica tchawicy i oskrzeli (laryngitis descendens). Wprawdzie te przypadki nie są częste i na naszym materiale stanowią zaledwie 2%. Takich przypadków mieliśmy możliwość

*) Tak dalece, że niektóre przypadki wymagają ponownej intubacji po długotrwałym usunięciu rurki intubacyjnej.

obserwować 15 — wszystkie zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Ponieważ powikłanie dławca błonicowego odoskrzelowem zapaleniem płuc jest tylko wyrazem ciężkości zasadniczego cierpienia, przeto rokowanie z powodu tego powikłania uzależniamy od ciężkości dławca oraz wczesnego leczenia swoistego. Im wcześniej rozpoczęto swoiste leczenie dławca, tem rokowanie jest lepsze, tem rzadziej spostrzegamy powikłanie ogniskowem zapaleniem płuc.

N^o 10.

POWIKŁANIA PŁUCNE W PRZEBIEGU DŁAWCA BŁONICOWEGO I ICH ZALEŻNOŚĆ OD DNIA ROZPOCZĘCIA SWOISTEGO LECZENIA.

DZIEŃ CHOROBY W KTORYM ROZ- POCZĘTO LECZE- NIE SWOISTE.	RAZEM LECZONO	WYLECZONO	% WYLECZONYCH	ZMARŁO	% ZMARŁYCH.
1	3	2	67%	1	33%
2	61	39	64	22	36
3	46	29	63	17	37
4	56	26	47	30	53
5	24	9	38	15	62
6	20	10	50	10	50
7	15	5	34	10	66
8	10	5	50	5	50
	235	125	53	110	46%

Na tablicy Nr. 10 zebrane są wszystkie przypadki dławca błonicowego, w liczbie 235, powikłanego zapaleniem płuc, stosownie do dnia choroby, w którym rozpoczęto swoiste leczenie. w zależności od powyższych danych uzależniony jest % wyleczenia oraz % śmiertelności. Patrz tablica Nr. 10.)

Odsetek wyzdrowienia (rokowanie w ścisłym tego słów znaczeniu) tym większy, im wcześniej rozpoczęte zostało leczenie swoiste; odsetek śmiertelności z powodu powikłania tym większy, im później rozpoczęto leczenie.

Inne powikłania w przebiegu błonicy oraz choroby współistniejące.

W przebiegu dławca błonicowego najczęstszym powikłaniem jest zapalenie płuc odoskrzelowe. Drugim z kolei narządem, który najczęściej ulega zachorzeniu, jest układ krwio-

nośny. Pod wpływem działania toksyny błoniczej w mięśniu sercowym powstaje cały szereg zmian, począwszy od mięźszowego zwyrodnienia, a kończąc na zwyrodnieniu tłuszczowem. W dużej mierze zmiany dotyczą pęczka His-Tawara, co niewymownie wpływa na następcze osłabienie serca. Przypadki nagłej zapaści i śmierci w przebiegu błonicy, mianowicie we wczesnych jej okresach, zależą, zdaniem większości klinicystów, nie tyle od zmian w mięśniu sercowym, ile od wpływu toksyny błoniczej na układ naczynioruchowy. W większości przypadków 3—6-go dnia choroby występuje nieoczekiwane zapaść, brak tętna, rozszerzenie naczyń obwodowych, sinica ogólna; tony serca mogą być zupełnie czyste, jasne, mimo to każdej chwili może nastąpić zejście śmiertelne. Romberg uważa ten nagły spadek ciśnienia i śmierć od porażenia układu naczynioruchowego i jego ośrodka w mózgowiu. Niektórzy autorzy porażenie układu naczynioruchowego przypisują nagłej niedomodze nadnerczy. W każdym bądź razie nagła zapaść w tych przypadkach zależy wyłącznie tylko od niedowładu naczyń obwodowych, — serce zostaje wciągnięte w grę wtórnie. W późniejszych okresach błonicy na pierwszy plan występuje niedomoga mięśnia sercowego, której w rzadkich przypadkach może towarzyszyć porażenie układu naczynioruchowego. W tych przypadkach zmiany w mięśniu sercowym zależą od działania toksyny, jest to objaw wtórny w przebiegu ciężkiej błonicy. W przypadku błonicy I i II stopnia (postacie lżejsze) osobiście nie mieliśmy możności stwierdzić na materiale szpitalnym żadnych powikłań ze strony układu krwionośnego. Powikłania ze strony układu krwionośnego występują zazwyczaj wyłącznie li tylko w ciężkich przypadkach błonicy III stopnia. Ogółem powikłania ze strony serca w przebiegu błonicy notowaliśmy w 18 przypadkach (1,5%), z czego w ośmiu nastąpiło zejście śmiertelne. Powikłanie to występuje częściej w dławcu błonicowym (16 przypadków — 7 śmiertelnych zejść), niż w anginach dyfterytycznych (2 przypadki — 1 śmiertelne zejście).

Zajęcie mięźszowych narządów w przebiegu błonicy i dławca błonicowego jest wykładnikiem ciężkości sprawy chorobowej na skutek zatrucia ustroju toksyną błoniczą. W tych przypadkach, w których stwierdziliśmy powikłanie ze strony układu krwionośnego, niekiedy występują objawy i ze strony nerek. W większości przypadków błonicy (45%) w moczu stwierdzamy obecność białka. Białkomocz w błonicy w przeważającej liczbie przypadków jest zjawiskiem przejściowem. Jednak w miarę natężenia się sprawy chorobowej (zwążenie krtani, duszność, sinica), pomimo przejściowej albuminurji, spostrzegamy białkomocz dosyć znaczny (10—20%). W nerkach występują zmiany począwszy od nefrozy (Aschoff) włącznie do zapalenia nerek i niekiedy zdarzają się krwotoczne postacie zapalenia nerek oraz objawy mocznicy. Na oddziale błoniczym szpitala im. Ka-

rola i Marji dla dzieci stwierdziliśmy w błonicy górnych dróg oddechowych 27 przypadków zapalenia nerek w ścisłym tego słowa znaczeniu; w tej liczbie 7 przypadków z zejściem śmiertelnym; dwa przypadki krwotocznego zapalenia nerek wyleczone oraz dwa przypadki mocznicy, które zakończyły się śmiertelnie.

Krwotoczne zapalenie nerek w przebiegu błonicy zdarza się wyłącznie li tylko wtedy, kiedy błonica jest bardzo ciężka i wkrę się bądź ogólną posocznicą lub ropnicą, lub też w przypadkach mieszanego zakażenia błonicą i płonicą.

Im cięższa jest epidemia błonicy, tym częściej daje się spostrzegać przypadki posocznicy lub ropnicy z wysoką odsetką śmiertelności. Na naszym materiale szpitalnym mieliśmy możliwość obserwować czternaście przypadków posocznicy (1,2%), z czego zmarło dziewięcioro dzieci, przyczem w pięciu przypadkach spostrzegaliśmy ropne zapalenie opłucnej, z zejściem śmiertelnym w dwóch przypadkach.

Ogólne zakażenie w przebiegu błonicy w większości przypadków spowodowane bywa gronkowcami i paciorkowcami, które w ciężkich przypadkach wywołują cały szereg powikłań zarówno lokalnych, w nosogardzieli, jak i ogólnych.

Do częstych powikłań zaliczyć należy obrzmienie gruczołów chłonnych szyjowych i zapalenie ucha.

Zapalenie ucha w błonicy może być wywołane nawet lascznikami Löffler'a, jakieśmy to stwierdzili w jednym przypadku. Niekiedy drobnoustroje ropotwórcze przedostają się bądź z nosogardzieli po przez trąbkę Eustachiusza, lub też częściej z zewnątrz, z małżowiny usznej. W przebiegu błonicy częstość powikłań ze strony uszu zależy od charakteru epidemii. W jednej epidemii zdarza się to powikłanie częściej, w drugiej rzadziej. Ogólnie przyjęta odsetka wynosi 5—6% (Baginsky), na naszym materiale zaledwie 1,5% (17 przypadków). Zwłaszcza często zapalenie ucha spostrzegaliśmy w przypadkach mieszanego zakażenia błonicą i płonicą.

Mieszane zakażenia w przebiegu błonicy i dławca nie należą do rzadkości. Dziecko chore na błonicę może równocześnie uleść zakażeniu każdą inną chorobą zakaźną, jako to: płonicą, odrą, krztuścem, ospą wietrzną, zimnicą, durem etc.

Zakażenie mieszane może mieć miejsce zarówno w domu chorego, jak i na oddziałach szpitalnych 1) w braku odpowiedniej izolacji i 2) przy przenoszeniu zarazka z jednego oddziału na drugi za pomocą osób trzecich (pielęgniarki, służba).

Jeżeli pielęgnacja chorego jest umiejętna i przestrzegana bywa racjonalna izolacja chorych, to mieszane zakażenia błonicą i płonicą zdarzają się rzadko. Upoważnieni jesteśmy to twierdzić na zasadzie własnych obserwacji. Z ogólnej liczby 8 przypadków mieszanego zakażenia błonicą i płonicą — posia-

damy tylko dwa przypadki wewnątrz szpitalnego zakażenia. Pozostałe 6 przypadków przybyło na oddział błoniczy już w okresie wylegania się płonicy. Po upływie 3—4-dniowego pobytu na oddziale błoniczym występowała u chorych typowa wysypka płonicza. W pięciu przypadkach mieszanego zakażenia błonicą i płonicą zmuszeni byliśmy ze względu na objawy dławca uciekać się do intubacji; tylko dwa przypadki obeszły się bez intubacji; jeden przypadek płonicy spostrzegaliśmy równocześnie z objawami anginy dyfterytycznej. We wszystkich przypadkach mieszanego zakażenia zarówno badanie kliniczne, jak i bakterjologiczne przemawiało za błonicą*). Obecność wysypki płoniczej, powiększenie gruczołów u kąta żuchw, wygląd języka, powikłania ze strony uszu i łuszczenie — świadczyło wymownie o płonicę. W jednym przypadku mieszanego zakażenia wystąpiły nawet objawy krwotocznego zapalenia nerek. Charakterystyczną rzeczą jest, że mieszane zakażenie częściej spotykaliśmy w dławcu błonicowym (7 przypadków), niż w błonicy nosogardzieli (1 przypadek). Sześć przypadków mieszanego zakażenia wyleczono, dwa przypadki zmarły: jeden z powodu zapalenia mięśnia sercowego (badanie pośmiertne), drugi na skutek powikłania ropnym zapaleniem opłucnej.

Daleko ciężiej przebiegają przypadki mieszanego zakażenia błonicą i odrą. Kataralny stan dróg oddechowych w przebiegu odry sprzyja łatwemu zakażeniu się błonicą. Błony wrzekome z niezmierną łatwością i szybkością zajmują śluzówkę tchawicy i oskrzeli, co ze względu na możliwość odoskrzelowego zapalenia płuc niepomiernie pogarsza rokowanie. Dławiec i odoskrzelowe zapalenie płuc jest naówczas przyczyną zejścia śmiertelnego. Ogółem mieliśmy piętnaście przypadków mieszanego zakażenia błonicą i odrą. Błonica i odrą przebiegały równocześnie. We wszystkich przypadkach ustaliliśmy obecność w gardzieli laseczników Löffler'a. Dziesięć przypadków zakażenia odrą i błonicą przebiegały pod postacią dławca, jednak do intubacji nie dochodziło—dzieci opuściły szpital, jako wyleczone. Natomiast pięć pozostałych przypadków ze względu na wybitne objawy zwężenia krtani były intubowane krótszy lub dłuższy przeciąg czasu, przyczem trzy przypadki, ze względu na powikłania płucne, zakończyły się niepomyślnie.

W jednym przypadku dławca błonicowego (u 8-letniego chłopca) na skutek mieszanego zakażenia odrą i błonicą wystąpiły objawy lewostronnego zapalenia płuc o niezwyklej przebiegu. Klinikalnie podejrzewano prosówkę, co ostatecznie zostało ustalone badaniem pośmiertnym.

Naogół gruźlica zdarza się rzadko w przebiegu błonicy, nie mniej przeto do wyjątków nie należy; zdarzają się nawet przypadki zapalenia opon mózgowych na tle gruźlicy. W prze-

*) 5 przypadków intubowanych.

biegu błonicy spostrzegaliśmy meningitis t. b. c. dwukrotnie (badanie pośmiertne). Wyżej przytoczone przypadki mieszane zakażenia odrą i błonicą zasługują na uwagę z tego względu, że obie postaci chorobowe (błonica i odra) przebiegały równocześnie. Jednak pośród chorych mieliśmy możliwość spostrzegać i takie przypadki, w których odra występowała po przebytej błonicy. W 4 przypadkach wyleczonego dławca objawy swoiste dla odrą występowały w dwa tygodnie po przebytych dławcu (zakażenie wewnątrz-szpitalne) — wszystkie te przypadki zostały wyleczone. N.B. zaznaczyć należy, że w tych przypadkach podczas leczenia dławca uciekaliśmy się do intubacji; w dwu przypadkach w czasie przebiegu odrą intubacja była stosowana ponownie. Dalej mieliśmy możliwość stwierdzić w pięciu przypadkach odrą u rekonwalescentów po dławcu błonicowym. Dzieci zostały wyleczone z dławca, wypisane do domu jako zdrowe i po kilkotygodniowym pobycie w domu uległy zakażeniu odrą. Ze względu na wystąpienie chrypki i duszności dzieci ponownie zostały przyjęte na oddział błonicy, jednak nie zachodziła potrzeba intubacji. Przebieg odrą w tych 9-ciu przypadkach był średnio ciężki i nie odchyłał się od normalnego przebiegu tego cierpienia — wszystkie dziewięć przypadków zostały wyleczone.

Co się tyczy pozostałych współistniejących chorób w przebiegu błonicy i dławca, to wymienimy tutaj ospę wietrzną, spostrzeganą w pięciu przypadkach, oraz krztusiec (15 przypadków wyleczonych). Te ostatnie współistniejące cierpienia nie wywierają wybitnego wpływu na przebieg błonicy; jedynie krztusiec potęguje duszność podczas ataku i powoduje częstsze wykrztuszanie rurki intubacyjnej.

W 2-ch przypadkach dławca błonicowego został stwierdzony klinicznie dur brzuszny (aglutynacja 1 : 1500) o przebiegu średnio ciężkim, a w jednym przypadku wystąpiły objawy duru plamistego: 13-letni chłopiec przybył na oddział błonicy z objawami dławca błonicowego i z powodu zwężenia krtani był intubowany; 4-go dnia choroby (pierwszego dnia pobytu na oddziale) wystąpiła na skórze typowa różyczka duru plamistego oraz powiększenie śledziony. Na 3-ci dzień pobytu na oddziale chory zmarł, przyczem badanie pośmiertne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

W końcu nadmienić jesteśmy zmuszeni o powikłaniach ze strony układu nerwowego. Ze względu na to, że objawy porażenia nerwów obwodowych występują w 2—3 tygodniu po przebytej błonicy, przypadki takie zdarzają się rzadko na oddziałach błonicy. Z powodu kosztów kuracyjnych i braku miejsca chorzy przebywali na oddziale przeciętnie od tygodnia do 2-ch najwyżej. Po ustąpieniu zmian lokalnych dzieci były oddawane do domu. Wobec powyższego omawiać możemy tylko te przypadki, w których objawy porażenia ze strony układu ner-

wowego występowały w pierwszym tygodniu sprawy chorobowej (porażenie podniebienia). Takich przypadków mieliśmy wszystkiego 50, co stanowi zaledwie 5%. Znikoma odsetka zależna jest w pierwszym rzędzie od charakteru epidemji i od stosowania dużych dawek surowicy. Objawy porażenne spostrzeżliśmy w błonicy II i III stopnia (średnio ciężkie przypadki) i wyłącznie li tylko porażenia podniebienia. Innych porażen ze strony układu nerwowego nie stwierdziliśmy. Przypuszczać należy, że znikoma liczba tych przypadków warunkowana jest (pomijając charakter epidemji i metodę leczenia), krótkotrwałym pobytem chorych na oddziale, aczkolwiek rekonwalescenci, wypisani po przebytej błonicy, niezmiernie rzadko zgłaszali się powtórnie do szpitala z objawami porażen ze strony układu nerwowego.

C. d. n.

W sprawie wartości djagnostycznej prątków Kocha, spotykanych w kale u dzieci.

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

Lek. nacz. doc. Wł. Szenajch.

W roku 1922 ukazała się w *Revue de la Tuberculose* krótka praca M. Venot i E. Moreau (ze Saint Germain en Laye), akcentująca ważność rozpoznawczą badania bakterjologicznego kału u chorych na gruźlicę płuc. Na podstawie 135 przypadków, obserwowanych wśród ludzi dorosłych autorowie przychodzą do wniosku, że prątki Kocha, znajduwane w kale chorych na gruźlicę płuc posuniętą, a nie dotkniętych owrzodzeniami jelit, są bezwarunkowo pochodzenia płucnego. Dostają się do światła jelit przez połknięcie płwociny zakażonej i ukazują się zgodnie z tą samą częstością i w tej samej ilości – co w wykrztuszonej przez chorego płwocinie. Wobec tego u chorych, którzy płwociny nie wypluwają stwierdzenie obecności laseczników w kale ma ważne znaczenie dyagnostyczne i w tym kierunku powinno znaleźć szersze, niż dotąd zastosowanie praktyczne.

Doświadczenia wymienionych autorów zostały częściowo potwierdzone na znacznie mniejszym materiale przez Emila Sergent i Henryka Durand.

Ponieważ w schorzeniach płucnych u dzieci jedną z rzeczy trudniejszych bywa zwykle otrzymanie płwociny dla badania bakterjologicznego — postanowiliśmy na materiale szpitala Karola i Marji dla dzieci zastosować doświadczenia wymienionych autorów dla celów praktycznych i w przypadkach gruźlicy płuc badać kał chorych na obecność prątków Kocha.

W badaniach kału posługiwaliśmy się techniką, podaną przez E. Bezançon'a i I. de Jong'a: kał w ilości 30 gr. rozpuszcza się w 25% roztworu soli kuchennej w naczyniu jałowem, ewentualnie w moździerzu, rozcierając pałeczką lub tłuczkiem dla wytworzenia półpłynnej emulsji. Tak przygotowany materiał cedzi się przez gazę sterylizowaną, aby usunąć resztki cellulozy i inne odpadki, wlewa do dwóch probówek stożkowatych i dodaje do każdej po 2 cm³ eteru siarkowego i ligroiny w równych ilościach. Po szczelnem zakorkowaniu korkiem, albo kauczukiem,

wstrząsa się silnie probówkę i wkłada do wirówki na 10 minut, na 4000—5000 obrotów. Tuż pod górną warstwą eteru układa się pierścień 1—2 mm. wysokości, zawierający cały ogół bakterji. Zapomocą oczka platynowego przenosi się treść pierścienia na szkiełka przedmiotowe i rozciera, następnie wysusza, utrwała nad ogniem i barwi fuchsyną karbolową; odbarwiać należy metodą klasyczną — kwasem solnym lub azotowym z alkoholem.

Nasz materiał — 100 przypadków zbadanych bakterjologicznie — możemy podzielić pod względem rezultatów na dwie grupy zasadnicze: jedną z wynikiem ujemnym i drugą z wynikiem dodatnim badania.

I. Ujemne wyniki badania obejmują 70 przypadków, z których 18 przypada na stwierdzoną klinicznie „zamkniętą“ gruźlicę płuc początkową (*Phtisis incipiens latens et manifesta*), 12 — na gruźlicę gruczołów śródpiersia (*adenopathia tbc. gland. mediastini*), w przeważnej części stwierdzone Roentgenem — powiększenie gruczołów śródpiersia, 10 — na gruźlicę kości, stawów i skofulozę, 4 — na lekkie postaci anemii, 3 — na gruźlicę otrzewnej, 23 — na różne inne choroby, jak zapalenie płuc włóknikowe i nieżytowe, schorzenia serca, gościec stawowy, choroby przemiany materji, ostre choroby zakaźne i t. p.

Jak widać z powyższego zestawienia, szukaliśmy prątków przedewszystkiem w kale chorych, dotkniętych zakażeniem gruźliczem. U wszystkich chorych ze zmianami w płucach, czy z podejrzanymi nieżyłtami oskrzeli badaliśmy równocześnie wykrztuszaną lub pobieraną z gardzieli plwocinę na obecność prątków i u żadnego nie udało nam się ich wykryć przy pomocy metody antyforminowej. Z takim samym rezultatem ujemnym spotkało się badanie bakterjologiczne kału.

Przykład:

German J. lat 13. Broncho-pneumonia sin. tuberculosis incipiens ad apicem dextrum, deformationes rachiticae ossium. Przybył 6.IV. 1923 roku Pirquet +. Nieduże, dość liczne gruczoły szyjne. Temp. 37.4—38.4, tętno 108. Stłumienie prawego szczytu, zaostrozony szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużonym, szorstkim wydechem. Brak rzężeń w szczycie. Po stronie lewej od kąta łopatki ku dołowi stłumienie ze szmerem oddechowym oskrzelowym, chwilami tarcie. Po 3 tygodniach stłumienie to ustępuje, zostają jeszcze nieliczne rzężenia wigotne. Wdech i wydech w prawym szczycie jest nadal zaostrozony. Chory przybiera na wadze i traci gorączkę. Stolec przez cały czas choroby wolny i częsty.

Trzykrotne badanie plwociny i kału na obecność prątków Kocha ujemne. Chory odchodzi z poprawą dnia 28.V.23 r.

Dalszą grupę wyników ujemnych dały badania kału u dzieci, chorych na najrozmaitsze niegruźlicze schorzenia narządów,

przemiany materji, czy infekcje. Podobnie, jak wspomniani autorowie, nie stwierdziliśmy nigdy w kale takich dzieci obecności prątków.

II. Dodatnie wyniki badania kału obejmują w naszych doświadczeniach 30 przypadków gruźlicy płuc (w tem 6 płuc i jelit). Dodatnim rezultatem badania kału odpowiada 18 dodatnich wyników badania płwociny, a 12 ujemnych. Czyli inaczej u dzieci z klinicznie pewną gruźlicą płuc 18 razy, t. j. w 60%, pokrywały się ze sobą zgodnie wyniki badania bakteriologicznego płwociny i kału, a 12 razy, t. j. w 40% badanie płwociny wypadło ujemnie, badanie zaś kału dodatnio.

Przy barwieniu preparatów staraliśmy się zawsze mieć w pamięci wskazówkę Honsella — przedłużonego do 10 minut działania 3% kwasem solnym z alkoholem na preparaty, aby uniknąć ewentualnych wątpliwości co do natury prątków kwaso-odpornych.

Obserwowane prątki występowały, jak zwykle, w różnych i zmiennych nagromadzeniach; raz było ich mało, 1 na 30—50 pól widzenia, albo 1—2 w całym preparacie, najczęściej było ich 1—3 w polu widzenia, zwłaszcza u chorych z postępującym rozpadem płuc.

Harmonji specjalnej pod względem ilości prątków w płwocinie i w kale nie zauważyliśmy, ilość ich była zmienna i nieregularna. Taksamo różnica morfologiczna form prątków płwocinowych i kałowych była dosyć nieuchwytna. Spotykaliśmy typ jednolity długi i krótki (homogenes longus et brevis) i typ paciorkowaty długi i krótki (moniliformis longus et brevis). Raz izolowane, pojedyncze, raz w nieregularnych grupach, rzucone na los szczęścia, jak w zabawie w patyczki, innym znowu razem w gęstem nagromadzeniu, jak złożone razem gałęzie chrustu.

Przykłady: 1. Jadzia C. lat 15. Phtisis declarata fibro—caseosa stationaris. Dziecko miejskie. Rodzice, rodzeństwo zdrowi. Od miesiąca wieczorami gorączkuje, poci się, skarży na bóle w klatce piersiowej i na ogólne osłabienie. Przybywa do szpitala 4.XII 1922 r. Stan ogólny nie jest ciężki. Temp. 38°. Tętno 100. Przytłumienie lewego szczytu do połowy łopatki od tyłu i do 2 żebra od przodu. Szmer oddechowy pęcherzykowy z licznymi rżenieniami drobnymi, dźwięcznymi w granicach stłumienia. Badanie Roentgenem potwierdza obecność ogniska w szczycie lewego płuca. Chora w ciągu miesiąca gorączkuje do 39°, przy tętnie 120, nie traci na wadze, wykrztusza dużo ropnej płwociny, po miesiącu traci gorączkę, przybiera na wadze bez znacniejszych zmian w szczycie, apetyt ma dobry, stolce przez cały czas pobytu stałe, nie częste. Bólów brzucha nie miała. Mocz bez zmian. Chora po 5 miesiącach pobytu w szpitalu odchodzi do domu bez gorączki i z wybitnem polepszeniem stanu ogólne-

go. Trzykrotne badanie płwociny i kału wykazuje zawsze obecność prątków, raz większą, raz mniejszą.

W tym przypadku otwartej gruźlicy płucnej przy braku objawów jelitowych w przeciągu 5 miesięcy równorzędne występowanie prątków w płwocinie i w kale świadczy o tem, że prątki kałowe pochodzą z płwociny połykanej.

2. Wandzia O. lat 7. *Phtisis consumptiva caseosa progressiva acuta*. Przybyła 17.V. b. r. Dziecko miejskie, chowane w złych warunkach higienicznych. Od 3 tygodni poci się, traci apetyt, cierpi na bóle głowy. Od tygodnia gorączkuje do 38.3. Stan ogólny dobry, przytomna, siada o własnych siłach. Budowy prawidłowej, odżywienia niedostatecznego, blade. Temp. do 39.°. Tętno 132. Drobne liczne gruczoły pachwinowe. Objaw Smith'a ujemny. Nieznaczne stłumienie prawego szczytu. Drobne rżenia wilgotne w miejscu stłumienia. Pirquet +. W czasie 4 tygodniowej obserwacji stan ogólny z każdym dniem się pogarsza. Występuje nieznaczna duszność, tętno szybkie, słabo napięte, chora traci apetyt i siły. W szczycie prawym rżenia nabierają charakteru dzwicznego. Chora traci na wadze i stale gorączkuje do 39.6°. Nie pluje, nie kaszle. Stolce 1—2 na dobę, stałe. Badanie pobranej z gardzieli płwociny ujemne, badanie kału stwierdza obecność prątków Kocha, 1 na 20 pól widzenia.

W tym przypadku brak płwociny uniemożliwił pewną ddiagnozę. Dopiero dodatnie wyniki badania kału przy braku zmian jelitowych pozwoliły ustalić rozpoznanie sprawy płucnej.

3) Janek Sz., 1 rok 2 m. *Tuberculosis miliaris*. Przyjęty 24.V. b. r. Rodzice żyją, są zdrowi. Karmiony piersią, dotąd zdrowy. Obecna choroba trwa od 6 tygodni, zaczęła się po przebytej odrze. Dziecko gorączkuje i ma biegunkę krwawą. Stan bardzo ciężki. Sinica. Tętno słabo napięte 132. Duszność. Temp. do 38.8°. Przytłumienie u podstawy prawego płuca, tamże oddech oskrzelowy, liczne rżenia w obu płucach, głównie w prawym. Brzuch wrażliwy na dotyk. Stolce bardzo częste ze śluzem i krwią. Kał zawiera prątki 1 na 10 pól widzenia, płwocina ich nie zawiera. Exitus 26/V. Sekcja zwłok stwierdza: zapalenie płuc nieżytowe dolnego płata płuca prawego. Gruźelki rozsiane w obu płucach i opłucnej; zrosty lewego płuca z klatką piersiową. Pojedyncze gruźelki na osierdziu, wątrobie i nerkach. Brak owrzodzeń jelitowych. Chroniczny nieżyt jelit. Gruczoły kreskowe małe. Gruczoły przywnekowe wielkości orzechów laskowych.

W tym przypadku mimo stolce krwawo-ropne owrzodzeń gruźliczych w kiszki nie stwierdzono — obecność prątków odnosiła się do ogólnego zakażenia gruźlicą.

4) Marta W., lat 3. *Pertussis*. *Phtisis incipiens manifesta*. Przyjęta 11/V r. b. Od miesiąca kaszle. Lekarz, podejrzewając koklusz, przesyła z domu zdrowia celem obserwacji i leczenia do szpitala. Jedno rodzeństwo zmarło w 1 roku życia

na zapalenie płuc. Chora przebyła zapalenie płuc przed 2 latami, odrę przed rokiem. Pirquet +. Temperatura 37.4° do 38.4°. Tętno 120. Brak duszności. Badanie płuc wykazuje nieżyt oskrzeli ze zmiennymi rżęczeniami wilgotnymi raz u podstawy płuc, raz w przestrzeni międzyłopatkowej. Brak zmian opukowych. Roentgen stwierdza: zaciemnienie górnego płata płuca prawego; 1 gruczoł przyoskrzelowy o dość intensywnem zaciemnieniu po stronie prawej i szereg gruczołów wnękowych po stronie lewej. Kaszel kokluszowy, ataki częste, bez wymiotów. Drobne gruczoły tylnoboczne na szyi. Ropotok z uszu. Stolce czasem wolne, przeważnie stałe. Apetyt, stan ogólny dobre. W kale prątki 1 na 10 pól widzenia. Płwocina, pobrana z gardzieli, prątków nie zawiera.

Sprawa płucna przy kokluszku jest bardzo trudna do rozpoznania. W danym przypadku, przy braku płwociny — badanie kału pozytywne przy równoczesnym braku charakterystycznych zmian jelitowych pozwala rozpoznać sprawę gruźliczą w płucach.

5) Marta B. lat 6. Phtisis caseoso-fibrinosa. Przybyła 11/V, bez wywiadów, ze schroniska dla sierot. Stan ogólny dziecka nie jest ciężki, budowa wątku, ślady krzywicy. Pirquet +. Temp. 37.8° do 39.2°. Tętno 120. Drobne gruczoły na szyi, pod pachami i w pachwinach. Ropotok z uszu. Stłumienie lewego płuca od połowy łopatki ku dołowi. W granicach stłumienia oddech oskrzelowy, nie zawsze słyszalny, pokryty rżęczeniami wilgotnymi i drobnymi, dźwięcznymi. Temperatura w przeciągu 3-tygodniowej obserwacji waha się w granicach od 37—38° C. Stolce wolne i stałe, bez domieszki ropy i krwi. Na wadze w tym czasie przybiera 800 gr. Roentgen stwierdza wyraźne zaciemnienie dolnej części płuca lewego. Dziecko kaszle mało. Badana 3-krotnie płwocina, wzięta z gardzieli, dała wynik ujemny; badany dwukrotnie kał wykazuje obecność prątków 1 na 10 i 1 na 20 pól widzenia; trzeci raz — badanie wypadło ujemnie.

Przy braku płwociny dodatni wynik badania kału każe sprawę w płucu uważać za gruźlicę.

6) Janina Sz. lat 10. Phtisis incipiens, manifesta, stationaris. Dziecko miejskie, wychowane w złych warunkach higienicznych. Przybywa 18.IV b. r. do szpitala z powodu kaszlu, trwającego miesiąc. Dziecko dobrze wygląda, a temperatura normalnej, tętno 84. Pirquet dodatni. Stłumienie prawego szczytu i przestrzeni międzyłopatkowej. Oddech w obu szczytach zaostrzony z wydłużonym wydechem po stronie prawej, zresztą nieliczne, wilgotne, średniobańkowe rżęczenia, rozsiane u podstawy obu płuc. Roentgen stwierdza zaciemnienie obu szczytów i zaciemnienie w prawej wnęce. Przez czas 4-tygodniowego pobytu dziecko bardzo mało kaszle, nie pluje, objawy nieżytowe oskrzeli ustępują szybko, pozostają zmiany w szczytach przy dobrym apetycie, dobrych, regularnych stol-

cach, przybytku 1800 gr wagi i przy ogólnej poprawie. Badanie płwociny z gardzieli wypadło ujemnie; w kale prątki obecne 1 na 15 pól widzenia.

W tym przypadku przy małych zmianach w płucach, przy ujemnym badaniu płwociny, przy braku objawów jelitowych — rezultat pozytywny badania kału pozwolił na ustalenie rozpoznania sprawy płucnej.

Z ogólnej ilości 30 dodatnich pod względem kału przypadków rozpoznawaliśmy 6 razy gruźlicę jelit. Na 5 sekcjach, jakie na ten materiał przypadły 4 razy były stwierdzone owrzodzenia jelit, raz ich nie było. W chwili, kiedy przystępowaliśmy do pierwszych poszukiwań prątków w kale tych chorych, mimo stwierdzonej ich obecności żaden nie przedstawiał zdeklarowanej klinicznie formy gruźlicy jelit. Dopiero z czasem, stopniowo, przy postępującym procesie rozpadowym płuc, objawy jelitowe zdawały się bardziej decydująco manifestować.

Częstość schorzenia gruźliczego kiszki w stosunku do gruźlicy płuc — różni autorowie rozmaicie podają. Są to wszystko cyfry, wahające się w dużych granicach. Jakkolwiek się ta sprawa przedstawia, w naszych przypadkach bakterjologicznie stwierdzonej, a więc t. zw. gruźlicy płuc otwartej, mniej lub więcej ciężko przebiegającej, z bezgorączkowym wypisaniem chorego do domu lub z zejściem śmiertelnym — nie można na podstawie zwykłego doświadczenia lekarskiego przypuszczać 100% gruźlicy kiszki, towarzyszącej sprawie gruźliczej płucnej. Z pracy Gantza „O rozpoznaniu gruźlicy kiszki“ wynika, że na 33 sekcje chorych gruźliczych 26 sekcjach potwierdziło bakterjologiczny obraz stolców; 7 sekcjach, a więc 21% sekcjach, nie wykazywało żadnych zmian gruźliczych w jelitach, mimo stwierdzonej w kale obecności nieraz bardzo licznych prątków. Wolne i nieregularne stolce, bóle brzucha i t. p. objawy ze strony jelit, towarzyszące procesom płucnym, nie mogą być z reguły traktowane nawet przy stwierdzonej obecności prątków w kale za objaw istniejących owrzodzeń kiszkiowych najpierw dlatego, że dzieci wogóle bardzo łatwo reagują zaburzeniami jelitowymi przy wszystkich infekcjach organizmu, a powtórę dlatego, że zaburzenia te są specjalnie dla zakażenia gruźlicą charakterystyczne. Wreszcie docent Janowski w pracy swej p. t. „O zaburzeniach żołądkowych i kiszkiowych w najpierwszych okresach gruźlicy płuc“ wykazał, że początkowa gruźlica płuc w 13% przypadków przejawia się przypadkościami li tylko kiszkiowymi.

Skoro we wszystkich 100% przypadków gruźlicy płuc u dzieci z bakterjologicznie pozytywną płwociną udało nam się w dotychczasowych doświadczeniach stwierdzać obecność prątków w kale, to przyjmując z góry, że prątki kałowe pochodzą z płułkanej przez chorego płwociny, należy wnioskować, że

w gruźlicy płuc, zwłaszcza posuniętej, w której zazwyczaj badanie płwociny daje wystarczające wyniki, w przypadkach, kiedy z jakichkolwiek przyczyn tej płwociny otrzymać nie możemy—metoda badania kału na obecność prątków może nam oddać znaczne usługi dajagnostyczne.

Metoda jest równie łatwa, jak badanie płwociny, szybka i przystępna dla każdej najskromniejszej pracowni szpitalnej.

Zdajemy sobie jasno sprawę z tego, że oczywiście w przypadkach gruźlicy płuc zawsze ważniejsze usługi będzie nam oddawało badanie makroskopowe, mikroskopowe i chemiczne płwociny, i że obowiązkiem lekarza będzie zawsze starać się o jej wydobycie celem zbadania. Badanie płwociny obrazem swoim morfologicznym i cytologicznym, a wreszcie bakterjologicznym zakreśla znacznie szersze horyzonty dla naszych wniosków o stanie procesu płucnego i o rozmiarach i formach infekcji mieszanej. W obserwacji kału jesteśmy obrazu tego pozbawieni.

W badaniach naszych, opisanych powyżej, posługiwaliśmy się całkowitym tegorocznym materiałem dzieci gruźliczych w szpitalu. Nie wybieraliśmy przypadków specjalnych i sądzimy, że jest to typ przeciętny materiału gruźliczego. W wynikach przedstawionych notowaliśmy (na tak małym materiale) przypadki wczesnej gruźlicy płuc, w których badanie kliniczne stwierdzało tylko bardzo nieznaczne nacieczenia w płucach i w których przy negatywnym badaniu płwociny udało nam się znaleźć dosyć nieliczne prątki w kale (1 na 10, 1 na 20 pól widzenia). W żadnym z tych przypadków nie obserwowaliśmy zaburzeń jelitowych; przeciwnie, stolce były stałe i regularne. Oczywiście negatywne badania płwociny niczego nie dowodzą, ale negatywne badania kałów w szeregu innych przypadków początkowej lub ukrytej gruźlicy płuc również niczego nie dowodzą. Natomiast wyniki dodatnie zachęcają nas do tego, aby dać wyraz przypuszczeniu, że nie jest wykluczone wczesne pojawianie się prątków w kale przy świeżej, nierozwiniętej gruźlicy płucnej, i że wyniki ujemne badania niejednokrotnie są spowodowane nie dość sumiennem przeglądaniem preparatów, jakoteż niedoskonałością metody.

Jeżeli się zważy, że ilość kału wydalanego na dobę (150 gr.) w porównaniu do ilości płwociny wydalanej na dobę przez suchotnika (15—20 gr) jest masą znacznie większą i że mimo ten olbrzymi niestosunek udaje nam się tak często i względnie łatwo odnaleźć poszczególne prątki; jeżeli się o tem pamięta, że w długiej drodze przez przewód pokarmowy prątki ulegają uszkodzeniu, jeżeli się zważy, że w żadnym z naszych bakterjologicznie negatywnych przypadków nie uciekaliśmy się do szczepień kału na śwince morskiej; jeżeli się wreszcie zważy, że coraz częściej liczni autorowie opisują istnienie bacilaemii w zupełnie świeżej, początkowej gruźlicy — to mimo-

woli musi nas zastanowić częste pojawianie się prątków gruźliczych w kale i to nie tylko ze względu na wnioski profilaktyczno-hygieniczne. Musimy sobie bowiem zadać pytanie, czy jest właściwie udowodnione, że pojawianie się prątków Kocha w kale spowodowane jest wyłącznie tylko przez połknięcie zakażonej płwociny, lub przez istnienie owrzodzeń kiszkowych?

Już od dłuższego czasu donoszono o obecności prątków w odchodach suchotników i zwierząt gruźliczych, ale usiłowano dodawać za przykładem Cadéac'a i Bournay'a, Wood'a, Lichtheima, Shaw'a, że obecność ta spowodowana jest przez połknięcie płwocin, trawienie elementów jadowitych, albo przez istnienie zmian kiszkowych. Prace Fränkla i Krausego, Emersona i Rosenbergera rozszerzyły nagle ten problem. Autorowie ci znajdowali prątki kwasoodporne u mnóstwa osobników, dotkniętych gruźlicą prosówkową, albo gruźlicą zamkniętą. Można było przypuszczać, że to nie są prawdziwe prątki gruźlicze. D. Moore Alexander wstrzykiwał kał gruźliczych osób (w rozczynie soli fizjologicznym) śwince morskiej i na 24 przypadki gruźlicy płucnej — 23 razy kał okazał się jadowitym dla świnki morskiej. Badał mikroskopowo kał od dwóch osobników dotkniętych wilkiem (lupus) i od 129-ciu osobników niegruźliczych i ani razu nie udało mu się znaleźć prątków kwasoodpornych. Autor wyciąga wniosek, że we wszystkich przypadkach, kiedy się znajdują prątki kwasoodporne w kale ludzkim, że wtedy zawsze chodzi o prawdziwe prątki gruźlicze. Znajdował je 52 razy, badając 74-ch osobników, dotkniętych rozmaitym gruźlicą zamkniętą (zapalenie opłucnej, gruźlica prosówkowa, gruźlica kostna i stawowa). W tych ostatnich przypadkach spotyka się prątki przejściowo. Laind, Kite i Stewart znajdują 48 razy kał jadowity w 87-miu przypadkach, w których badanie bezpośrednie z antiforminą wykazywało obecność prątków kwasoodpornych. Philip i Porter szukają prątków w kale u stu osobników gruźliczych płucnych i znajdują je w 75%. Na 42 negatywne płwociny przypada 29 pozytywnych kałów; na 24 przypadki bez płwociny — 17 osób miało prątki w kale. Zdaniem autorów obecność prątków w kale jest znacznie więcej stałą, niż w płwocinie (dosłownie: much more constant than in the expectoration). Willson i Rosenberger znajdują prątki w kale w 100 przypadkach gruźliczych nawet we wczesnych okresach, a w 21,5% u zdrowych. Uhlenhuth i Xylander badali 109 chorych gruźliczych płucnych i z wyjątkiem jednego u wszystkich z płwociną dodatnią znajdowali także prątki w kale.

E. C. Schroeder i W. E. Cotton ogłosili bardzo liczne i wymowne badania, wykazując, że najlepszym sposobem pewnego zakażenia świń jest podawanie im z pokarmem materiału kałowego, pochodzącego od bydła gruźliczego. Udowodnili oni także,

że 40% krów, które reagują na tuberkulinę, a nie przedstawiają żadnych zmian klinicznie uchwytnych, wydziela w przewrach prątki jadowite wraz z kałem. Elmer G. Peterson, Reynolds i Beebe, Titze, Jahn i Thieringer stwierdzają zgodnie, że według ich doświadczenia było reagujące na tuberkulinę, a nie mające zmian klinicznie uchwytnych — nie wydziela w swych wypróżnieniach prątków. Przeciwnie Peters i Emerson stwierdzają na 22 sztuki zwierząt klinicznie niegruźliczych, ale reagujących dodatnio na tuberkulinę, trzy razy (więc w 7,31%) obecność prątków w kale przez zaszczepienie śwince 0,5 cm³ zawiesiny kałowej.

Calmette, badając jadowitość kału na zwierzęciu, podał technikę, którą wypróbował z Guérinem i Thieringerem: W próbówce stożkowatej Erlenmayera odważa się 30 gr kału, miesza z 55 cm³ wody sterylizowanej i 15 gr. antiforminy, kłóci i pozostawia przez 3—4 godziny, potem wiruje, przece-dza, wreszcie zbiera osad w naczyniu sterylizowanym z 8 do 10 cm³ roztworu fizjologicznego soli. Filtruje się przez podwójną, albo potrójną gazę sterylizowaną i zaszczepia w ilości 2—3 cm³ pod skórę trzem lub czterem świnkom morskim w sąsiedztwie okolicy pachwinowej.

Jeszcze w r. 1899 E. Fränkel i Krauze stwierdzali dość częstą, bo w 45%, obecność prątków gruźliczych w żółci osób zmarłych na gruźlicę. Zapomniano na dłuższy czas o tem odkryciu. Dopiero w 1913 r. Joest i Emshoff w Niemczech znajdowali prątki w żółci 26 wołów i 31 świni. Titze i Jahn stwierdzili w 42,3%, że żółć wołów i kóz gruźliczych była jadowita dla świnki morskiej, chociaż zmiany makroskopowe były mało rozległe i częstokroć ograniczone do nielicznych grup gruczołów. W tym samym roku Lydia Rabinowitsch trzy razy znalazła mikroskopowo prątki w żółci zwłok gruźliczych, a w 12 razach, t. j. w 70%, żółć ta dla świnki morskiej była jadowita.

Calmette z Guérin'em robił doświadczenia na 2 jałówkach, zakładając stałą przetokę żółciową, która pozwalała czerpać do woli z pęcherzyka żółciowego przy pomocy pipety żółć, potrzebną do szczepienia doświadczalnego. Jedna jałówka otrzymała do żyły szyjnej 3 mgr. prątków gruźliczych, żywotnych z gatunku *lydłęcego*. Codzień przed i po doświadczeniu pobierano z pęcherzyka małą ilość żółci, którą wstrzykiwano po 0,5 cm³ czterem świnkom morskim: 15 z tych zwierząt (na 109) dostało gruźlicy i wszystkie, które ją dostały, otrzymały żółć, zaczerpniętą 19-go dnia po zaszczepieniu jałówki. Jałówka zdechła z powodu ostrej gruźlicy 28-go dnia. Calmette uważa woreczek żółciowy za *dépôt*, z którego prątki przechodzą wraz z żółcią do przewodu pokarmowego. Oczywiście sprawa ta łączy się z odkryciami ostatnich 10 lat Kuraschigi, Rosenbergera, Liebermeistra, Jessen, Rabinowitsch i innych nad przes-

ną bacillaemią w gruźlicy, obserwowaną przez tych autorów w 100% przypadków.

Wracając do naszych doświadczeń, zaobserwowaliśmy fakt prowadzącego działania środków przeczyszczających na wydostawanie się prątków z jelit na zewnątrz.

Przykład: Helena R., lat 8. Ognisko w dolnym płacie lewego płuca z licznymi rzeżeniami drobnobańkowemi, dźwięcznemi. Wykrztusza znaczną ilość płwociny. Badanie płwociny na obecność prątków daje wynik dodatni. Badanie kału dwukrotnie ujemne; dopiero po podaniu środka przeczyszczającego można było stwierdzić obecność prątków w kale 1 na 10 pól widzenia.

Zamawiając kał do badania na prątki, ordynowaliśmy zazwyczaj podanie choremu Calomelu albo soli gorzkiej. Przez podanie środków przeczyszczających wywołujemy żywszy ruch robaczkowy jelit, tem samym skracamy długi pobyt w przewodzie pokarmowym tym prątkom gruźliczym, które się do ich światła dostały. W świetle jelita, jak wiadomo, prątki gruźlicze muszą prowadzić walkę z florą kiszgową i mimo swojej odporności i znanej wytrzymałości — ulegają po dłuższym wspólnym pobycie częściowemu zniszczeniu. Przez podanie Calomelu ułatwiamy im wyjście nazewnątrz częściowo w stanie nietkniętym, częściowo zdeformowanym i rozpadniętym, równocześnie jednak dużo saprofitów ulega zniszczeniu pod wpływem działania żółci i środka antyseptycznego.

W trądzie (lepra), siostrzanej chorobie gruźlicy, zwraca od dawna uwagę lekarzy fakt wydzielania się tego drobnoustroju w wielkiej ilości z kałem. Nie jest udowodnione, że one pochodzą z owrzodzeń w jamie ustnej, krtani i przełyku, a nie z żółci. Także bakterium Shiga, jak to Besredka przed 6 latami wykazał, wstrzyknięte do żyły usznej zwierzęcia — zjawiało się w świetle jelita.

Nasze doświadczenia nad prątkami w kale należałoby uzupełnić w kierunku badania pośmiertnego żółci na obecność prątków. Dotychczasowe pojedyncze badania wypadły ujemnie. Gdyby jednak badaniem żółci udało się wykazać obecność prątków w woreczku żółciowym — to jakkolwiek stwierdzilibyśmy doświadczalnie możliwość istnienia jeszcze jednego źródła prątków w kale, to z drugiej strony — sprawa wyciągania wniosków djagnostycznych z obecności prątków w kale dla procesu płucnego straciłaby nieco na swojej dotychczasowej prostocie. Na razie jednak, przyjmując za fakt dokonany pochodzenie prątków w kale z połkniętej płwociny, w wypadkach djagnostycznie wątpliwych — pneumonia, czy gruźlica — przyjmujemy fakt obecności prątków w kale za dobrą monetę i wnioskujeśmy (z wielkiem zresztą prawdopodobieństwem), że i ognisko w płucach jest gruźlicze, a nie zapalne u osobnika gruźliczego.

Najczęstszą postacią dziecięcej gruźlicy płuc, zwłaszcza do 5-go roku życia, jest serowate ogniskowe zapalenie płuca (Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa acuta) w postaci ognisk rozsianych. Wybuca ona ostro w następstwie ostrego nieżytu oskrzeli, najczęściej w przebiegu odry, krztuśca, lub grypy. Przebiega, jak wiadomo, z wysoką gorączką, daje znaczną duszność i powoduje mocny, suchy kaszel, podobnie, jak to ma miejsce u dzieci i w zwykłym, ostrem, zrazikowym zapaleniu płuca. Umiejszcawia się również zwykle nie w szczytach, lecz w dolnych odcinkach płuca. Z tego powodu rozpoznanie różniczkowe tych obu spraw bywa wielce trudne, a nieraz i niemożliwe, tembardziej, że dzieci drobne nie odpluwają plwociny. Reakcja Pirqueta nie rozstrzyga sprawy—dodatni jej wynik przemawia jedynie za obecnością w organizmie dziecka jakiegoś ogniska gruźliczego. To samo da się powiedzieć o objawach fizykalnych, które są zupełnie identyczne z objawami, jakie widzujemy w zwykłym ogniskowym zapaleniu płuc (rozsiane świsty, drobne rżenia, brak wyraźnego stłumienia i t. p.). Dość często po kilku tygodniach dołączają się objawy zajęcia opon mózgowych, które dopiero charakterystycznym obrazem swoim wyprowadzają nas z wątpliwości dżagnostycznych.

Tak samo sprawa gruźlicza przewlekła. Jakkolwiek ona jest bardziej podobna do gruźlicy wieku dorosłego, nie przebiega jednak u dziecka wśród tych samych, typowych objawów: przede wszystkim dzieci mniej kaszlą i wyjątkowo tylko, w końcowych okresach choroby wykrztuszają plwocinę; nie cierpią na krwioplucia, nie doznają tej duszności, nie ulegają temu wyniszczeniu i wychudzeniu, które się obserwuje u dorosłych; nie cierpią na długotrwałe poty i nie mają hektycznej gorączki, jak dorośli. Objawy fizycznego badania są w poczynających się okresach bardzo niewyraźne—opukiwanie ze względu na sprężystość klatki piersiowej dziecięcej jest bardzo zawodne, podobnie, jak wysłuchiwanie, które w górnych odcinkach klatki piersiowej u dziecka daje stale szorstki szmer oddechowy. Wreszcie, w przeciwieństwie do gruźlicy dorosłego, rzadkie jest umiejscowienie sprawy płucnej w szczytach.

Jeżeli obraz kliniczny gruźlicy płuc u dorosłego sprawia w swoich pierwszych, bakterjologicznie zazwyczaj negatywnych początkach niejednokrotnie trudności rozpoznawcze, to tem bardziej u dziecka, gdzie nawet w okresie daleko posuniętego procesu rozpadowego i bakterjologicznie już dawno dojrzałego, gruźlica płuc sprawia wielkie trudności rozpoznawcze. Możliwość znalezienia choćby jednego prątka jest rzeczą nader ważną, bo rozstrzygającą często nasze wątpliwości. Przy braku niewykrztuszonej, a pętykanej plwociny, badanie kału na obecność prątków oddać nam może ceną przysługę rozpoznawczą.

Zjawisko równorzędnego pojawiania się prątków w plwocinie i w kale mogłoby mieć praktyczne zastosowanie dla celów

rozpoznawczych nie tylko u dzieci, połykających płwocinę, ale także u dorosłych, chorych umysłowo, albo nerwowo, którzy umyślnie wzbraniają się oddać płwocinę do zbadania, albo wreszcie we wojsku, w wypadkach upartej symulacji.

Bardziej jednak praktyczny dla życia codziennego w szpitalach i sanatorjach jest wniosek o potrzebie zastosowania tych samych środków ostrożności wobec kału osób gruźliczych, jak było dotychczas wobec ich płwociny. Pokróćce wyżej wspomniane badania bakterjologiczne nad kałem bydła gruźliczego przyczyniają się do znacznego wyjaśnienia sprawy szerzenia się gruźlicy wśród bydła. Istnienie w odchodach zarodków jadowitych, częstokroć w liczbie bardzo wielkiej, jakiegokolwiek bądź pochodzenia, żeby nawet jedynie z połkniętych płwocin — jest z pewnością ważnym źródłem niebezpieczeństwa i wybitną odgrywa rolę w szerzeniu się gruźlicy. To nam tłómaczy, w jaki sposób dojść może do zakażenia całej stajni i w jaki sposób może być zakażone mleko nawet krów zdrowych (przez cząsteczki kału), zanieczyszczające w czasie transportu mleko zdrowe). To wreszcie zwraca naszą uwagę na możliwą szkodliwość dla rodzaju ludzkiego spożywania jarzyn surowych i owoców, uprawianych na polach i ogrodach, gdzie się pasie bydło gruźlicze. Podobnie jak u bydła częstym źródłem infekcji gruźliczej u ludzi są niezawodnie przedmioty, zanieczyszczone cząsteczkami kału „nosiciele prątków“ chorych, lub pozornie zdrowych. Bezspornie, zapomocą tego właśnie mechanizmu, roznosi się gruźlica po wsiach, po gospodarstwach i zabudowaniach wiejskich, albo po takich gęstych i często brudnych skupieniach, jak przytułki dla bezdomnych, więzienia, schroniska, baraki i t. p. W ten sposób roznosi się za pośrednictwem handlarzy i wędrowców gruźlica z okolic zakażonych do krajów egzotycznych, wolnych od gruźlicy.

Z doświadczeń, przez nas przedsięwziętych, wynika chęć wykazania, że w przypadkach gruźlicy płuc u dziecka, wątpliwych pod względem rozpoznawczym, wskazane jest uciekanie się do badania kału na obecność prątków, i że wnioski, z tego badania wysnuwane, należy czynić z pełnym krytycyzmem i oględnością.

Rezultaty naszych rozważań zamykamy we wnioskach następujących:

1. U zdrowych dzieci nie spotyka się w kale prątków gruźliczych.

2. Obecność prątków w kale bez zmian w płucach, a przy klinicznych objawach kiszkowych i przy wykluczeniu możliwości wprowadzania prątków z zewnątrz — świadczy o istnieniu owrzodzeń jelitowych.

3. Prątki są w kale obecne w 100% gruźlicy płuc otwartej przy pozytywnym wyniku badania płwociny.

4. Obecność prątków w kale przy ujemnym wyniku ba-

dania płwociny, albo przy braku płwociny i przy równoczesnym braku objawów klinicznych gruźlicy jelit, wreszcie przy wykluczeniu źródła stałego zakażenia się drogą wprowadzanego z zewnątrz pokarmu — ma znaczenie djagnostyczne dla istniejącej sprawy płucnej.

5. Brak prątków w kale u dzieci z ogniskiem w płucach, albo u dzieci z objawami klinicznymi owrzodzeń kiszkowych — nie dowodzi niczego.

PIŚMIENICTWO:

M. Venot et E. Moreau: *Revue de la Tuberculose*, T. III Nr. 3. 1922. — E. Sergent et H. Durand: *Revue de la Tuberculose*, T. III Nr. 3. 1922. — F. Bezançon et J. de Jong: *Traité de l'examen des crachats ch.* III. — A. Calmette: *L'infection bacillaire et la tuberculose*, 1922. ed. II. — M. Gantz: *Rozpoznanie gruźlicy kiszek odb.* (Pamiętnik lek. 1903). — Wł. Janowski: *Zaburzenia żołądkowe i kiszkowe w najpierwszych okresach gruźlicy płuc 1907.* — Wolf Eisner: *Verein für Innere Medizin* 4.XI.1907. — P. Halborn: *Thèse de Paris* 1906. — Harwey: *Journ. of Med. Research* XXXV, Janv. 1917. — Veillon et Repaci: *Annales de l'Inst. Pasteur*, 25.IV.1912. — E. Joest u. E. Emshoff: *Zeitschft f. Infektionskrankh. u. Hygiene d. Haustihere* Bd. XII. Nr. 4. 1911. — Marchisotti: *Semana medica Buenos Ayres* Nr. 2. 1921, według Calmette'a. — *Société de biologie*, 19. Jul. 1912. — D. Moore Alexander: *Journ. of Hygiene*, 1910. p. 37. — R. W. Philip a. Agn. Ellen Porter: *Brit. Med. Journ.* 1910, II. p. 184. — Willson a. Rosenberger: *Journ. of Americ. Med. Assoc.* 52. 1909. Nr. 6. — Klose: *Münch. Med. Wochenschft* 14. J, 1910, — Uhlenhuth u. Xylander *Berl. Klin. Woch* 1908. Nr. 29. — L. Rabinowitsch: *Deutsch. Med. Wochenschft* Nr. 3. I. 1913. — Schroeder a. Cotton: *Bureau of Animal Industry Bulletin*. 1907. Nr. 99, według Rabinowitsch. — E. Fraenkel u. Krause: *Zeitschft f. Hygiene*. 1899. Bd. 32. — Rosenberger E.: *Münch. Med. Wochenschft*. 1913, 8. — Liebermeister: *Med. Klinik*. 1912. 25. — Kuraschige: *Zeitschft f. Tuberculose* Bd. 18. H. 4. 1911. H. 5. 1912. — Rumpf: *Münch. Med. Wochschft*. Nr. 36. 1912. — E. G. Peterson: *Report of the New York State Veterinary College*. 1909. 10, według Calmette'a. — Reynolds a. Beebe: *Minnesota Exper. Stat. Bull.* Nr. 103, według Calmette'a. — A. T. Peters a. C. Emerson: *22 nd. Rep. of the Agricult. Exper Stat. of Nebraska* 109. p. 136, według Calmette'a. — Sokołowski: *Nauka o suchotach płucnych.* — Landouzy: *Tuberculose infantile* 1891. — Sterling: *Postaci klin. suchot płucnych*. 1913. — Flügge: *Zarys higieny*. 1910.

W sprawie wrodzonej żółtaczki hemolitycznej.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Początek nauki o żółtaczce hemolitycznej sięga roku 1900. W tym czasie Minkowski na zjeździe lekarzy niemieckich w Wiesbaden po raz pierwszy zwrócił uwagę ogółu lekarzy na specjalną postać żółtaczki, która później, już jako samoistna jednostka chorobowa utarła sobie w literaturze niemieckiej miano hemolitycznej, we francuskiej zaś prócz tego przewlekłej acholurycznej (*ictère chronique acholurique*). Cierpienie to występowało rodzinnie, n. p. w przypadkach, obserwowanych przez Minkowskiego, tyczyło się od razu 8 członków jednej rodziny, u których on stwierdzał oprócz przewlekłej żółtaczki dużą wątrobę i śledzionę, przy normalnie zabarwionych stolcach i braku bilirubiny w moczu. Minkowski uzależniał cały ten obraz od jakiejś anormalnej przemiany barwika krwi, którą powoduje źle funkcjonująca śledziona.

W ten sposób zapoczątkowana nauka o żółtaczce hemolitycznej została wzbogacona przez ogłoszenie kilku podobnych przypadków (Bettmann, Pick, Kraanhals i inni), które atoli niezawsze przyczyniały się do należytego pojmowania sprawy. Dopiero badania Chauffard'a i nieco później Widal'a rzuciły snop światła na tę dotychczas ciemną sprawę. Chauffard'owi udało się po raz pierwszy wykazać w przypadkach wrodzonej żółtaczki hemolitycznej zmniejszoną odporność czerwonych krwinek względem hypotonicznych rozczyńw soli kuchennej. Widal dane te potwierdził i znalazł to samo w żółtaczkach hemolitycznych nabytych, wysuwając objaw ten na czoło wszystkich innych. W świetle badań Widal'a i jego szkoły

*) Odczyt z jednoczesnym pokazem przypadku, wygłoszony na posiedzeniu Pol. Tow. Pedjatrycznego w dniu 11 kwietnia 1923 r. Sam przypadek demonstrowano również w Tow. Med. Społ., w dniu 5 maja 1923 r.

czerwone krwinki osobników dotkniętych żółtaczką hemolityczną wykazują pewną dystrofię, polegającą na tem, że są one zbyt łamliwe, czego wyrazem między innymi jest zmniejszona odporność ich na hypotoniczne roztwory soli kuchennej. Ta właściwość czerwonych krwinek jest przyczyną ich wzmożonego rozpadu, a co zatem idzie zwiększonego wydzielania do osocza hemoglobiny, z której następnie wewnątrz-naczyniowo powstaje bilirubina. (Bilignie extrahépatique). Wszystkie inne objawy tutaj spotykane są zjawiskami wtórnymi. W ten sposób Widal i jego szkoła stworzyli w nauce o żółtaczce hemolitycznej drugi etap myśli, naszkicowany tutaj w najogólniejszych zarysach. Pogląd Widal'a dotąd nie zatracił cech aktualności, ma dotychczas mnóstwo zwolenników i bardzo skutecznie rywalizuje z wypowiedzianą w ostatniej dobie teorią Eppinger'a.

Eppinger oparł swój punkt widzenia na dobrych wynikach splenektomji w przypadkach żółtaczki hemolitycznej i sprowadza go do niżej podanego. Śledziona, na skutek pewnych zachodzących w niej zmian, występuje jako narząd wybitnie hemolizujący. Jednak krwinki ulegają w niej tylko częściowo rozpadowi do bilirubiny. Większość z nich podlega w śledzionie tylko nadtrawieniu, ostateczny zaś ich rozkład odbywa się w komórkach gwiaździstych Browicz-Kupffera wątroby i tutaj w związku z tem powstaje większa część bilirubiny. Zadaniem komórek wątrobowych jest wydalanie gotowego już barwika żółciowego. W warunkach fizjologicznych komórka wątrobowa wywiązuje się z tego zadania w zupełności. Gdy jednak komórki Browicza produkują bilirubiny zbyt dużo, jak to ma miejsce w żółtaczce hemolitycznej, komórki wątrobowe nie są w stanie wszystkiej jej wydalić. Bilirubina nagromadza się w osoczu krwi, co po osiągnięciu przez nią pewnego miana (1:50000) uwidacznia się w postaci żółtaczki. Teoria niemieckiego autora, mając jako podstawy wyniki prac szkoły Aschoff'a o układzie siateczkowo-śródlonkowym, przeciwstawia się poglądom Widal'a. Eppinger w zaburzeniach czynności śledziony widzi zjawisko pierwotne, powodujące cały szereg wtórnych, dla Widal'a zaś to samo jest zjawiskiem wtórnym. Eppinger przy omawianiu patogenezы żółtaczki hemolitycznej przechodzi do porządku dziennego nad wzmożoną łamliwością czerwonych krwinek, aczkolwiek uznaje wartość rozpoznawczą tego zjawiska, szkoła zaś Widal'a we wspomnianej dystrofji czerwonych ciałek widzi czynnik pierwszorzędnej wagi. Ponieważ ani jeden ani drugi punkt widzenia nie są w stanie wyjaśnić bez zarzutu mechanizmu powstawania całokształtu żółtaczki hemolitycznej, zjawił się cały szereg teorii kompromisowych, uzgadniających obydwaj powyższe poglądy.

Według Semerau'a, który opisał 4 przypadki żółtaczki hemolitycznej, zachorzenie to występuje jako skutek rozkojarze-

nia się czynności układu erytropoietycznego i erytroftenicznego. Punktem wyjścia tej teorii jest pewna skaza układu krwiotwórczego, polegająca na wytwarzaniu się zbyt łamliwych czerwonych krwinek na skutek niedostatecznego zaopatrywania ich w cholesterynę. Z drugiej zaś strony Semerau uznaje zgodnie z Eppingerem w całej tej sprawie czynny udział śledziony, co pociąga za sobą wzmożony rozpad tych krwinek. Teoria Semerau'a jak i dawne pozostawia bardzo wiele kwestji nierozstrzygniętych. Sprawa braku n. p. bilirubiny w moczu, natomiast obecność w większych ilościach urobilinogenu lub urobiny nadal zostaje niewyjaśnioną. Śmiało więc można powiedzieć, że ostatnie słowo w sprawie żółtaczki hemolitycznej nie zostało jeszcze wypowiedziane (Comby). Kwestja dla swego rozstrzygnięcia wymaga dalszych badań, dalszego skrzętnego notowania faktów, co by pozwoliło w końcu ustalić prawidłowy, przez nikogo nie kwestjonowany punkt widzenia.

Śród licznych prac o żółtaczce hemolitycznej dość ubogo przedstawia się piśmiennictwo rodzime. Do prac kazuistycznych Starkiewicza, Szokalskiego i dobrej monografji Hertza i Sterlinga w roku ubiegłym przybyła wyżej wspomniana Semerau'a.

Przypadek, opisany przez Starkiewicza w 1907—1909, zasługuje na specjalną z naszej strony uwagę ze względu na to, że Józef S. jest ojcem opisanej niżej Irenki Sz.

Józef S. był obserwowany początkowo, jako chłopiec 15 letni; według słów matki jego skóra i śluzówki od pierwszych dni życia miały zabarwienie zlekka żółtaczkowe. Natężenie żółtaczki nieznacznie wahało się pod wpływem takich czynników jak zimno, znużenie fizyczne. Żółtaczka nie miała cech retencyjnej: w moczu nigdy nie stwierdzono bilirubiny, natomiast zawsze we wzmożonych ilościach urobilinę, kał był zawsze normalnie zabarwiony; wątroba była niepowiększona, pod względem zaś czynnościowym nie wykazywała jakichkolwiek zaburzeń. Śledziona wybitnie obrzmiała, twarda, niebolesna. Badanie krwi obok znacznej małokrwistości wykazywało dla ciałek czerwonych nieznaczną poikilocytozę, wydatną mikrocytozę i polichromatofilję, oraz brak normoblastozy, dla ciałek białych lekkie zwiększenie postaci szpikowych. Odporność czerwonych ciałek wynosiła według Hamburger'a: początkowa — 70, wyraźna — 64 i zupełna — 46. Punkt zamarzania krwi znacznie obniżony — 0,87 (norma — 0,56), co zdaniem Starkiewicza oznacza celowe ochronne zjawisko ustroju. Przy badaniu dwa lata później — była prawie prawidłowa. W tym czasie Starkiewicz stwierdził u S. 10% czerwonych krwinek z przyżyciową ziarnistością. Przypadek został rozpoznany zupełnie prawidłowo, jako typowy obraz żółtaczki hemolitycznej.

Nasz przypadek dotyczy Irenki Sz., liczącej lat 8. Matka jej jest kobietą zdrową, ojciec, przez nas nie badany od 6-go

roku życia jest chory na żółtaczkę hemolityczną (data wystąpienia żółtaczki, podana tutaj na podstawie słów samego S., stoi w sprzeczności z danymi, notowanymi przez Stark., według świadectwa matki jego, gdyż ta jakoby widziała żółtaczkowe zabarwienie skóry i śluzówek u swego syna już od pierwszych dni jego życia). Rodzice jego byli zdrowi, jak również i reszta rodzeństwa. Kiły żadne z rodziców Irki nie przechodziło. Nie ma również żadnych danych na obarczenie gruźlicze.

Mała Irka urodzona w czasie właściwym, karmiona do roku piersią, rozwijała się normalnie. W kilka dni po urodzeniu wystąpiła u niej żółtaczka, która trwała przez 5 tygodni. W ciągu pierwszego roku życia, po przebyciu wyżej wspomnianej żółtaczki, dziecko było zupełnie zdrowe. Na początku drugiego roku życia matka jakoby po raz pierwszy zauważyła żółtaczkowe zabarwienie gałek ocznych oraz brudno-żółte skóry. Od tego czasu żółtaczka trwa stale, nasilenie jej nie ulega jednak żadnym zmianom. Dwa lata temu przebyła odrę, która pozostała bez żadnych wyraźniejszych wpływów na żółtaczkę. W sierpniu 1922 r. zachorowała przy objawach nudności, wolnych stolców, braku łaknienia. Żółtaczka wówczas zwiększyła się. Wystąpiły bóle głowy, brzucha, odbijanie się, które to dolegliwości zmusiły matkę chorej do szukania pomocy dla jej dziecka w Klinice.

Badanie przedmiotowe, przeprowadzone w Klinice w listopadzie 1922 r., dało wyniki następujące: dziecko przytomne, o inteligencji, odpowiadającej wiekowi, wesołe, ruchliwe, z trudnością daje się utrzymać w łóżeczku; ciepłota w granicach normy. Oddech prawidłowy, koło 30 na minutę; tętno miarowe, koło 100 uderzeń na minutę, o średnim napełnieniu, nie zmieniające swego rytmu przy ucisku na gałkę oczną lub pień nerwu błędnego. Stan ogólny dziecka zupełnie zadowalniający; zbudowane prawidłowo, odżywione niezłe, z podściółką tłuszczową średnio rozwiniętą; wzrost 112 cm., waga 18.040 grm. Skóra zabarwiona na brudno-żółtawy odcień, nie swędzi. Nieliczne drobne gruczoły chłonne na szyi, pod pachami i w pachwinach. Tarczyca żadnych zmian widocznych nie wykazuje. Grasicca opukowo nie stwierdza się. Kościec o zarysach prawidłowych, z nieznacznymi śladami przebytej krzywicy. Stawy i mięśnie bez zmian. W sferach czuciowej i ruchowej nie zauważa się żadnych uchyień od normy. Odruchy ścięgnięte, skórne i śluzówkowe, oraz ze spojówek i rogówek normalne. Układ naczynioruchowy wykazuje pewną nadpobudliwość—dermografizm czerwony. Odczyn Chvostka dodatni obustronnie. Pnie nerwowe na ucisk niebolesne. Mowa płynna. Narządy zmysłów bez zmian. Twardówki obu oczu o zabarwieniu cytrynowo-żółtym. Żrenice jednakowe, normalnie oddziałują na światło. Śluzówki jamy ustnej o różowo-żółtym odcieniu. Język zlekka obłożony u podstawy. Uzębienie prawidłowe. Jama

nosogardzielowa nie zaczerwieniona. Nos drożny. Serce i płuca bez zmian chorobowych. Brzuch umiarkowanie wzdęty, przy obmacywaniu niebolesny. Wątroba wyczuwa się na linii łuku żebrowego, o brzegu nietwardym, równym, niebolesna. Górna jej granica na linii sutkowej prawej na poziomie 6-go żebra (na linii łopatkowej prawej — 10-go żebra. Śledziona wystaje z pod łuku żebrowego na dwa palce, miękka, na ucisk niebolesna. Stolce zupełnie normalnie zabarwione, sformułowane, o zapachu normalnym i swoistości bez domieszki śluzu, ropy, krwi. Obecność sterobilliny została stwierdzona chemicznie. Za pomocą próby Telemann'a ujawniono w kale liczne jaja glisty dżdżownicowatej i włosogłówki ludzkiej, co tłumaczy podane niżej zwiększenie się liczby leukocytów eozynochłonnych. Narządy moczopłciowe bez wybitniejszych zmian zewnętrznych. Mocz kwaśny, ciężar gatunkowy 1018, bez białka, cukru, hemoglobiny, barwików żółciowych i soli kwasów żółciowych (próbę Hay'a) oraz acetonu, ze zwiększoną jednak znacznie ilością urobiliny (metoda Grinbert'a i Schlesingera); w osadzie 10—15 leukocytów w polu widzenia, pojedynczych i w małych skupieniach, dość liczne pasemka śluzowe. Objawy zapalenia miedniczek przy leczeniu dość szybko ustąpiły. Dwukrotny odczyn Pirquet'a i Mantoux (0,0001 i 0,001) wypadły ujemnie.

Badanie krwi przeprowadzone kilkakrotnie dało wyniki następujące:

Krew o wyglądzie makroskopowym normalnym. Krzepnie normalnie — przy badaniu krzepliwości z olejkiem parafinowym według Achard'a i Binet'a w 12 minut. Surowica wyraźnie żółta, z odcieniem różowym.

Hemoglobiny 80%—60%, według Sahli'ego, czerwonych ciałek 4,800,000 — 4,000,000 w l. mm.³. Białych ciałek od 14,000 — 7,500 w 1 mm.³.

Przeciętne liczby z szeregu badań krwi w okresie XI.22 do III.23:

Wzór leukocytów: obojętnochłonnych od 49% do 46% (6860 do 3450), kwasochłonnych od 7% do 1% (980 do 75), zasadochłonnych 1½% (70 do 37), limfocytów od 37½% do 50½% (5250—3788), jednojądrzastych i postaci przejściowych od 6% do 2% (840—150).

Ilość białka, określona refraktometrycznie, od 9,2% do 8,9%. Liczba płytek od 480,000 do 400,000. Na rozmazach czerwone krwinki wykazują wyraźną anizocytozę oraz wybitną mikrocycytozę. Normoblastów, jak również krwinek z ciałkami Jolly nie spotykano. Przyżyciowe barwienie brylantynowym błękitem krezylowym wykazuje ziarnistość w 30% do 5% czerwonych ciałek (norma 1%—2%).

Odporność krwinek czerwonych nieodosocznionych względem rozczywnów hypotonicznych soli kuchennej przedstawia się następująco: H₁—64, H₂—44, H₃—34; bezosocznych, przeprowadzona metodą Ribière i Vaquez, H₁ 68—58, H₂ 44—49, H₃ 38—40. (Norma H₁ — 46 do 44.) Rozciągłość krzywej hemolitycznej w naszym przypadku wybitnie zwiększona. Różnica natężenia rozczywnów soli kuchennej początkowej i końcowej hemolizy, normalnie wynosząca 0,08%, tu waha się między 0,3%—0,18% (H₁ — 64, 68, 58, H₂ — 34, 38, 40). Antyhemolityczny wpływ osocza na odporność czerwonych krwinek wyraźny.

Ilość bilirubiny w surowicy wzmożona, wahając się od 3 $\frac{1}{2}$ jednostek Hymansa van den Bergh'a do 8, t. z. znajdowała się w rozcieńczeniu od 1 : 60000 do 1 : 25000 (norma 1 : 400000 do 1 : 1,000,000). Ilość bilirubiny została określona bez stosowania klinu Authenrieth'a.

Odczyn bezpośredni próby H. v. den Bergh'a wybitnie spóźniony. Strął białkowy o zabarwieniu od kremowego do żółtego.

Ilość cholesteryny w surowicy, określona kolorymetryczną metodą Grigaut, wahała się od 0,82 $\frac{0}{1000}$ do 0,86 $\frac{0}{1000}$ (norma 1,2 do 1,8 $\frac{0}{1000}$). Hemolizyn auto i izo, auto-aglutynin przy zastosowaniu metody Pagniez nie stwierdzono. Odczyn WR. i SG. ujemne.

W świetle danych badania przedmiotowego rozpoznanie przypadku narzuca się samo przez się. Żółtaczka bez swędzenia skóry i zwolnienia tętna, patologiczna urobilinurja bez soli kwasów żółciowych i bilirubiny w moczu, normalnie zabarwione stolce, duża śledziona, wzmożona łamliwość czerwonych ciałek, mikrocytoza czerwonych ciałek, duży odsetek krwinek z przyżyciową ziarnistością, patologiczna bilirubinemia i hypocholesterynemia dają w naszym przypadku typowy obraz żółtaczki hemolitycznej. Zachodzi jeszcze pytanie — wrodzonej, czy nabytej. Eppinger i Widal podział ten uznają, aczkolwiek nagromadziło się mnóstwo faktów, które poderwały autorytet każdego poszczególnego objawu, na podstawie którego możnaby było przeprowadzić ów podział. Stopień łamliwości krwinek, występowanie przyżyciowej ziarnistości, obecność autoaglutynin w surowicy, stopień małokrwistości, wreszcie stan ogólny nie mogą być uważane jako bezwzględne oznaki tej lub innej postaci. Niektóre przypadki, obserwowane w kilku pokoleniach jednej i tej samej rodziny, świadczą o bliskim pokrewieństwie obu postaci. Np. w przypadkach Benjamina i Sluki u ojca żółtaczka hemolityczna wystąpiła w 25 roku życia, u syna w 6, a u wnuczki w 3 miesiącu. Utrudnia rozwiązanie tej sprawy niekiedy ten fakt, że w przebiegu żółtaczki zdarzają się remisje, w okresie których chory jest zupełnie wolny od wszelkich objawów żółtaczkowych (Icterus haemolyticus latens).

W naszym przypadku trudności te usuwa fakt istnienia żółtaczki hemolitycznej u ojca chorej, co w zupełności przemawia za wrodzonym typem żółtaczki hemolitycznej. Owo spatium lucidum, które notowane jest u niej po przebytem icterus neonatorum, można różnie traktować. Najprostsza byłaby myśl, że matka, jako osoba nieinteligentna, mogła nie zauważyć nieznacznej żółtaczki, jak to podaje Eppinger. Dopuszczalnym tu jest jednak również pogląd, że nastąpiła remisja, w czasie której rozpad krwinek czerwonych uległ zmniejszeniu się, ilość bilirubiny w osoczu zmniejszyła się na tyle, że nie była w stanie wywołać objawów żółtaczki. Wreszcie możnaby razem z Nägeli myśleć, że żółtaczka hemolityczna wystąpiła dopiero w 2-gim roku życia, zaraz zaś po urodzeniu mogliśmy mieć do czynienia z żółtaczką noworodków.

Chorą obserwowano na klinice i poliklinice chorób dziecięcych koło pięciu miesięcy. Podczas dwukrotnego pobytu w klinice stale można było stosować względem dziecka powiedzenie Chauffard'a: plus icterique, que malade. Wszystkie dolegliwości i skargi, które dwukrotnie zmuszały do pozostawienia dziecka w klinice, na oddziale ustępowały bardzo szybko bez śladów. Przez cały czas nie słyszeliśmy od chorej żadnych skarg, aczkolwiek badania w tym kierunku ponawialiśmy wielokrotnie.

Podczas pobytu dziecka w klinice stwierdzano stale stan podgorączkowy ze skokami od czasu do czasu do 38° i wyżej. Ciepłotę tę po usunięciu objawów zapalenia miedniczek i wobec ujemnych prób tuberkulinowych jesteśmy skłonni uzależniać od cierpienia zasadniczego, t. j. żółtaczki hemolitycznej, jak to podają między innymi Hertz i Sterling.

W końcu 5-cio miesięcznej obserwacji stwierdzono natomiast pewne pogorszenie się stanu zdrowia dziecka, a mianowicie: wystąpiły jaskrawiej objawy żółtaczkowe, sprawdzianem czego była większa ilość bilirubiny w surowicy (8 jednost. H. v. d. Bergh'a), wystąpiła również niedokrwistość, aczkolwiek w stopniu nieznacznym. Początkowo ilość czerwonych krwinek i hemoglobiny wahała się w granicach normy, ostatnio zaś stwierdzano Hb. 60% według Sahli'ego, czerwonych ciałek 4,000,000.

Jest nader ciekawy ten fakt, że niedokrwistość nie szła w parze z obniżaniem się odporności krwinek. Te bowiem w końcowych okresach obserwacji wykazują wybitną poprawę, uwiadczniającą się przy zestawieniu wyżej wymienionych liczb: H₁—68 w pocz., 58 w końc., i w znacznym skróceniu się krzywej hemolitycznej z 0,3% do 0,18%. Ilość bilirubiny w tym samym czasie w osoczu wzrosła z 3¹/₂ do 8 jednostek. Jeśli zestawić to z wystąpieniem niedokrwistości, nasuwa się wniosek o wzmożonym rozpadzie czerwonych krwinek, mimo że odporność ich się poprawiła. Przyczyny tego faktu musielibyśmy się dążyć do szukania we wzmożonej czynności układu siateczkowo-

śródbłonkowego. Powiększenie się śledziony w tym samym czasie, notowane u naszej Irki podczas drugiego jej pobytu w klinice, być może znajduje się w przyczynowym związku ze wzmożonym rozpadem krwinek, jako wyraz większego nasilenia się jej właściwości krwiobójczej.

Największym wahaniem podlegała ilość krwinek z przyżyciową ziarnistością, osiągając przy przyjęciu do kliniki swą maksymalną liczbę 30%, obniżając się w postaci łamanej do 5%. Mikrocytoza i anizocytoza czerwonych krwinek wyraźnie nasiliły się podczas drugiego pobytu dziecka w klinice.

Według H. v. d. Bergh'a bilirubina zastoinowa zjawia się w moczu po osiągnięciu przez nią w osoczu miana 1 : 50,000. Eppinger twierdzi, że uzewnętrznienie się hyperbilirubinemji zachodzi przedewszystkiem przez wystąpienie barwika żółciowego w moczu. Żółtaczkowe zaś zabarwienie twardówek, a za nimi i skóry zaznacza się później, t. zn. przy wyższym mianie bilirubiny w osoczu. Dla żółtaczek dynamicznych, jak to wykazały obserwacje H. v. d. Bergh'a, miano to myśi być jeszcze wyższe. Wynikałaby w związku z tem pewna sprzeczność między znaną pierwotnie ilością bilirubiny w krwi, a żółtem zabarwieniem zewnętrznych powłok ciała w naszym przypadku (o ile wogóle znalezione w odczynie H. v. d. Bergh'a bez używania klinu Authenrieth'a dane dla bilirubiny można uważać za miarodajne). Sprzeczność ta jest pozorna. Żółte zabarwienie skóry zależy od stopnia imbibowania jej przez bilirubinę i nie jest w stanie tak szybkim ulegać zmianom, jak stopień bilirubinemji (Lepehne). Tyczy się to nie tylko zmian in plus, lecz i in minus. Sama zaś metoda H. v. d. B. w danym przypadku nie może być pomawianą o nieścisłość, gdyż mamy do czynienia z bilirubiną czynnościową, trudno się utleniającą w biliwerdynę i niełatwo poddającą się adsorpcji przez strąć białkowy, co według Herzfelda i Frigiera między innymi wpływa na mniejszą czułość wspomnianej próby. Wobec tego jednocześnie istnienie dwu faktów, zdawałoby się na pierwszy rzut oka, wzajemnie się wykluczających, należy uważać za możliwe.

Uważam za stosowne podkreślić w tem miejscu, że stosowana próba H. v. d. B. dla żółtaczek hemolitycznych ma jeszcze przed innemi tę wartość, że w swym odczynie bezpośrednim decyduje o charakterze bilirubiny, ułatwiając w ten sposób rozpoznawanie przypadku. Na razie dociekania szkoły francuskiej (Brulé, Garban i Weissmann) tego znaczenia jej nie pozbawiają.

W ostatnich czasach szkoła Kleinszmidta proponuje wprowadzenie nazwy „anaemia haemolytica“ zamiast „icterus haemolyticus“. W ten sposób chciała zaznaczyć, że całe cierpienie sprowadza się do anemji, przyczem żółtaczka byłaby objawem całkowicie drugorzędnym, zależnym od sprawności wątroby, który może raz wystąpić, a drugi raz nie. Poruszam tę kwe-

stję dlatego, że nasz przypadek wyraźnie się przeciwstawia zasadom, głoszonym przez Kleinschmidta. W pierwszym okresie pobytu chorej w klinice nie stwierdzaliśmy u niej żadnej niedokrwistości przy objawach hyperbilirubinemji i oczywiście żółtacze powłok. Jakież stąd wnioski? Żółtaczka i anemja są całkowicie objawami wtórnymi. Zjawienie się ich zależy w każdym przypadku od dwu zupełnie różnych narządów: pierwsza — od wydolności wątroby, druga zaś — od wydolności szpiku kostnego. Z punktu widzenia patogenetycznego nazwy „icterus haemolyticus“ i „anaemia haemolytica“ nie są zupełnie uzasadnione, gdyż są wypadki tego cierpienia bez żółtaczki (przypadek Zahna oraz Chauffard'a), są również przypadki bez anemji (nasz początkowo).

Zwraca na siebie uwagę jeszcze fakt istnienia wysokiego wskaźnika refraktometrycznego, co odpowiadałoby wysokiemu mianu dla depresji. Czy można przypisać temu zjawisku jakieś specjalne znaczenie, jak to robił Starkiewicz dla depresji, pozostaje kwestją nierozstrzygniętą.

Leczenie przypadku zaczęliśmy od podawania dziecku cholesteryny. Z powodu braku czystej cholesteryny musieliśmy wprowadzać ją przez wyznaczenie do diety dziecka pokarmów o dużej zawartości tego lipoidu, jak tran, masło, żółtka, mózdzek, szpik kostny, ryż i t. p., aczkolwiek nie byliśmy w stanie podanej w ten sposób cholesteryny dawkować. Podawanie cholesteryny mogliśmy usprawiedliwić w następujący sposób. Według Roger'a i Parnasa cholesteryna ma wybitne znaczenie an'yhemolityczne, według Gross'a wpływa na zwiększenie się odporności czerwonych krwinek. Ten fakt dał Semerauowi możność przeznaczenia cholesterynie w swej teorii wybitnej roli przy powstawaniu dystroficznych czerwonych krwinek, jako niedostatecznie zaopatrzonych w ten lipoid. Nic też dziwnego, że lecznicze działanie cholesteryny można przedewszystkiem oprzeć na fakcie usunięcia notowanej w żółtaczkach hemolitycznych hypocholesterinemji (w naszym przypadku 0,86%₁₀₀ do 0,82%₁₀₀).

Z drugiej zaś strony badania szkoły Aschoff'a stwierdziły specjalne powinowactwo cholesteryny do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Podawana doustnie magazynuje się w komórkach tego układu, a przez nagromadzenie się w nich upośledza, jakby blokuje, ich czynność erythrofteniczną. Niestety, nie dało to zupełnie rezultatów.

Podczas 2-go pobytu w klinice chorej zastosowano dożylnie wlewanie elektrokologolu. Podawano dziecku trzykrotnie w trzy i dwudniowym odstepie dożylnie po 5 cm.³ 2% roztworu elektrokologolu. Zasada była ta sama, co dla cholesteryny w świetle badań szkoły Aschoff'a. Mianowicie jako podstawa posłużyło doświadczenie Eppingera na psach zatrutych toluylendiaminą. Przytem na jedne z nich uprzednio zadziało

koloidalnymi związkami srebra. U tych ostatnich żółtaczka nie wystąpiła. Przyczynę tego zjawiska szkoła Aschoff'a (Eppinger, Lepehne) widzi w znacznym upośledzeniu czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego przez uprzednie zblokowanie go koloidalnymi związkami srebra. W naszym przypadku rezultat był żaden.

W ten sposób oczywiście nie został wyczerpany cały arsenał istniejących środków. Nie był wypróbowany sposób opoterapii w myśl szkoły francuskiej, jak również oparty na badaniach doświadczalnych Erlichówny i Hertza wzmacniania odporności czerwonych krwinek przez stosowanie małych dawek toluylendiaminy.

O splenektomji w danym przypadku nie myślano. Wskazania dla tej poważnej bądź co bądź operacji są w wypadkach żółtaczki hemolitycznej dokładnie ustalone i polegają głównie na złem samopoczuciu, zależnem od objawów niedokrwistości (Morawitz, Mayer). Tego wskazania nie było. Poddać chorą splenektomji tylko dla usunięcia żółtaczki byłoby rzeczą ryzykowną: primo, zabieg splenektomiczny nie należy do lekkich i daje zawsze pewien odsetek śmierci: w statystyce Morawitza 4 : 18, Mayera 6% na 80, z 2 operowanych przypadków Semerau'a jeden skończył się per mortem. w statystyce Ranzi'ego 0 : 9, w zestawieniu Mayo 1 : 32, Kanawela 2 : 48; secundo, wyniki operacji, aczkolwiek dobre, boć na nich Eppinger budował całą teorię patogenetyczną, jednak nierzadko są złudne, gdyż po jakimś czasie może być nawrót w związku z zastąpieniem wyciętej śledziny przez inne analogiczne co do czynności twory (jeden z przypadków Gäusslen'a).

Przez naświetlanie śledziny promieniami Roentgen'a można byłoby ją pod względem czynnościowym z ustroju wykluczyć i ewentualnie sposobem prostym, nie niebezpiecznym uzyskać te same wyniki, co na drodze krwawej przez ekstyrpację śledziny. Roentgenoterapię względem naszej chorej jeszcze zastosujemy i dlatego tę metodę umieściliśmy na samym końcu, jako następny etap w jej leczeniu w najbliższej przyszłości.

W zakończeniu muszę zaznaczyć, że w pracy niniejszej korzystałem z pomocy kol. M. Erlichówny, której w tem miejscu wyrażam za to serdeczne podziękowanie.

PIŚMIENICTWO:

- 1) Hymans v. d. Bergh: Presse Médicale r. 1921. Nr. 45.
- 2) Benjamin i Sluka: Berl. Kl. Wochenschrift r. 1907 z dn. 26/8 (ref. Sem. méd. r. 1907. Nr. 45).
- 3) Bettmann, Pick, Krannhals — cytowane z mon. Hertza i Sterlinga.
- 4) Brulé: Recherches sur les icteres. 1922.
- 5) Brulé, Garban i Weissmann: Presse Médicale r. 1922. Nr. 9.
- 6) Brunner: Przegląd Lekarski XLV. 591.
- 7) Chauffard: Semaine Médicale r. 1907. Nr. 3.
- 8) Chauffard i Fiessinger: Soc. Méd. des Hôpit. r. 1907. 8.XI (ref. Sem. Méd. r. 1907. Nr. 46).
- 9) Chauffard i Fiessinger: Soc. Méd.

des Hôpit. r. 1907. 29/XI (ref. Sem. Méd. r. 1907. Nr. 49). 10) Chauffard: Semaine Médicale r. 1908. Nr. 5. 11) Chauffard i Troisier: Soc. Méd. des Hôpit. r. 1908. 30/X (ref. Sem. Méd. r. 1908. Nr. 45). 12) Chauffard i Troisier: Soc. Méd. des Hôpit. r. 1909. 19/II (ref. Sem. Méd. r. 1909. Nr. 8). 13) Comby: Arch. de méd. des enfants T. XXV. Nr. 2. 14) Eppinger: Allgemeine u. spezielle Pathologie des Ikterus. Dział w II części VI. T. Path. u. Ther. inn. Krankh. r. 1923. Kraus u. Brugsch. 15) Eppinger: Ikterus. Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderhkl. T. I. 16) Frigyer: Klin. Wochenschr. r. 1923. Nr. 12. 17) Gäusslen: D. A. f. Klin. Med. T. 140. Zeszyt 3—4/IX. 1922. 18) Gross: Klin. Wochenschr. r. 1923. Nr. 5. 19) Hertz i Sterling: O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej. 1912. 20) Hertz: Medycyna r. 1912. Nr. 23. 21) Hertz i Marta Erlichówna: Gaz. Lek. r. 1913. Nr. 42 i 44. 22) Herzfeld: D. A. f. Klin. Med. r. 1922. T. 139. Nr. 5 i 6 (ref. Presse Médic. 1922. Nr. 76). 23) Lepehne: Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderhkl. T. XX. Pathogenese des Ikterus. 24) Mayer: D. Z. f. Chir. T. CLXXI. Zesz. 1 i 2, r. 1922 (ref. Pr. Méd. r. 1922. Nr. 88). 25) Morawitz: Klin. Wochenschrift r. 1922. Nr. 16. 26) Müller: Gazeta Lekarska r. 1914. Nr. 17 i 18. 27) Minkowski: Verh. des Congr. f. inner. Med. Wiesbaden r. 1900, str. 316. 28) Nägeli: Blutkrankh. u. Blutdiagnostik r. 1919. 29) Parnas: Chemja Fizjologiczna, rozdz. VII, r. 1922. 30) Rogør: Physiologie normale et Pathologique du foie r. 1922. 31) Semerau: Polska Gazeta Lekarska r. 1922. Nr. 34 i 35. 32) Starkiewicz: Gaz. Lekarska r. 1907. Nr. 31 i 32. 33) Starkiewicz: Gazeta Lekarska r. 1909. Nr. 12. 34) Szokalski: Gazeta Lekarska r. 1916. Nr. 25—26. 35) Widal, Abrami i Brulé: Soc. Méd. des Hôpit. r. 1907. 29/XI (ref. Sem. Méd. r. 1907. Nr. 49). 36) Widal, Abrami i Brulé: Les ictères hémolytiques acquis. Congr. Franç. de Méd. int. Lyon. 1911 (ref. Sem. Méd. r. 1911. Nr. 44). 37) Zahn: Monatsschr. f. Kinderhkl. r. 1922. T. XXIII. Zeszyt VI.

O znaczeniu ciałek białych krwi dla ustalenia rokowania w płonicy.

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

Lek. nacz. docent Wł. Szenajch.

W czasie dwóch nasileń płonicy w Warszawie, w latach 1921/22 i 1922, zebrałem pewną ilość spostrzeżeń co do ilości i jakości b. ciałek krwi w tej chorobie i materiały ten postanowiłem zużytkować celem przekonania się, o ile zebrane dane mogą być pomocne przy ustalaniu rokowania w płonicy.

Badania moje szły w dwóch kierunkach: *p r i m o* — czy można pomóc w ustaleniu rokowania na mocy jedno- lub dwurazowego badania w pierwszych dniach choroby; *s e c u n d o* — o ile badania, wykonywane systematycznie w przebiegu choroby, zwłaszcza w 3-cim tygodniu, dają jakąś wskazówkę co do spodziewanych w tym okresie powikłań.

Krew była brana 275 razy u 65 dzieci. Badania były wykonywane w szpitalu w trzy godziny po pierwszym rannem śniadaniu, a przed obiadem. Obliczenia dokonane zostały w kameryze Türck'a; przy obliczeniach % składu ciałek — przeliczałem ich 200 do 300; preparaty barwione były barwnikiem Giemsy.

Wyniki badań, co do pierwszej kwestji, dadzą się streścić w sposób następujący:

W pierwszych dniach choroby, a więc między 2—4-tym dniem, występuje znaczna różnica w ilości i jakości b. ciałek w przypadkach chorobowych, które klinicznie oceniane były jako łagodne (I grupa), średnio ciężkie (II grupa) i b. ciężkie, ewent. beznadziejne (III grupa). Różnica ta, ostro zarysowująca się w wypadkach krańcowych, zaciera się niejednokrotnie w grupie drugiej.

Oto przykłady:

Przypadki z łagodnym przebiegiem

Przyp. z przebiegiem b. ciężkim ewent. z zejściem śmiertelnym

1°. Sk. 8 lat. dziewcz. (powrót do zdrowia po 33 dniach choroby):
przebieg bez powikłań.

W. 7 lat. chłop. (exit. na drugi dzień po przybyciu do szpitala).

3-ci dzień choroby.

Ogól. il. b. ciałek.	7.300.		22.000.
Obojętnochł.	50 %		98 %
Limf.	36 %		2 %
Eozynochł.	0 %	(803 bezwzgl. liczba)	0 %
Mono i Przejść	3 %		0 %

2°. Ok. lat 4 chłop. (po 30 dn. powrót do zdrowia) przebieg bez powikłań.
4-ty dzień choroby.

M. lat 4 dziewcz. (exit. na 3 dni pobytu w szpitalu)
3-ci dzień choroby.

Og. il. b. c.	12.750.		14.000.
Obojęt.	49 %		84 %
Limf.	41 %		6 %
Eozyn.	6 %	(bezwzgl. liczba 745)	0 %
M. P.	4 %		0 %

3°. Dm. 2 lata 6 mies. dziewcz. (po 36 dniach powrót do zdrowia);
przebieg bez powikłań

Kondr. 2 lata chłopiec. (przebieg b. ciężki: zapalenie nerek, zapalenie gruczołów; dwukrotnie angina; po 54 dniach powrót do zdrowia).

3-ci dzień choroby.

Ogól. il. b. c.	19.600		24.000
Obojęt.	74 %		93 %
Limf.	14 %		7 %
Eozynochł.	4 %	(784 bezwzgl. liczba)	0 %
MP.	8 %		0 %

Z przykładów tych i wielu innych wynika, że w przypadkach o przebiegu łagodnym naogół ilość b. ciałek utrzymuje się w normie lub lekko jest zwiększona; normie też odpowiadają procentowe wartości ciałek przejściowych i limfocytów; zwiększoną bywa zato procentowa wartość oraz bezwzględna liczba eozynochłonnych.

Zupełnie inaczej wygląda krew w przypadkach bardzo ciężkiej płonicy. Leukocytoza osiąga tutaj imponujące liczby (43,000 w jednym z badań!), a z pośród białych ciałek — prawie wyłącznie pojawiają się obojętnochłonne. Brak bywa zato zupełny eozynochłonnych i monokomórek, oraz przejściowych.

Oto jeszcze parę przykładów z śmiertelnem zejściem.

1. Gr., 5 lat, chłop. 3 dz. choroby.

Og. il. b. c. 19,500 — Obojętn. 88% — Limf. 10% — Eoz. 0% — MP. 2%.

2. D., 5 lat, dziewcz. 3 dz. choroby.

Og. il. b. c. 43,000 — Oboj. 90% — Limf. 9% — Eoz. 0,5% (215 bezwzg. l.) — MP. 0,5%.

3. I., 5 l., chłop. 3-ci i 4-ty dzień choroby.

Og. il. b. c. 38,000 — Oboj. 50% — Limf. 45% — Eoz. 0% — MP. 5%.

Og. il. b. c. 35,600 — Oboj. 67% — Limf. 28% — Eoz. 0,5% (178 b. l.) — MP. 4,5%.

4. Sz., 6 l., chłop. 6-ty dzień choroby.

Og. il. b. c. 12,000 — Oboj. 64% — Limf. 36% — Eoz. 0% — MP. 0%.

Pomiędzy krańcowymi: I-szą i III-cią grupą — znajduje się pośrednia, najliczniejsza, do której zaliczyć należałoby wszystkie te przypadki, które zarówno klinicznie, jak i na mocy badania białych ciałek nie dałyby się objąć wyżej wymienionymi warunkami, a łączą w sobie nieraz cechy i jednej i drugiej grupy. W przebiegu choroby występują tutaj zwykle komplikacje, jednak kończą się one pomyślnie dla pacjenta.

Wnioski powyższe dadzą się zreasumować w załączonej tabelce.

ROKOWANIE W PŁONICY, Z WYNIKÓW BADA- NIA ILOŚCIOWEGO I JAKOŚCIOWEGO BIAŁYCH CIAŁEK W PIERWSZYCH DNIACH CHOROBY.

	I (łagodny typ choroby)	III (b. ciężki typ choroby)
Ogólna liczba białych ciałek	norma lub nieco zwiększona	znacznie b. zwiększona ewent. zmniejszona (b. rzadko)
% Obojętnochłonnych	norma lub nieco zwiększona	b. znacznie zwiększona
% Limfocytów	norma lub nieco zmniejszona	zmniejszona
% i bezwzględna liczba eozynochłonnych	powyżej normy; nieraz znacznie zwiększona bezwzględna liczba	b. zmniejszona lub brak
% przejściowych i monokomórek	norma lub nieco zwiększona	b. zmniejszona lub brak
ROKOWANIE	<i>dobrze</i> (ewent. brak powikłań)	<i>złe</i> (ewent. zejście śmiertelne)

Jeśli przejdziemy teraz do kwestji drugiej — przewidywania powikłań w przebiegu płonicy, to badanie krwi w zakresie trzech najczęstszych: zapalenia nerek, gruczołów i ucha środkowego — nie daje praktycznych wyników.

O ile np. zapalenie nerek przebiega bez innych powikłań płoniczych, jak np. zapalenia gruczołów, to ilościowo i jakościowo co do białych ciałek krwi nie reaguje prawie zupełnie.

R. Z., 5 lat, dziewcz..

Po ciężkim przebiegu początkowym płonicy — w 4-tym tygodniu wystąpiło zapalenie nerek; gruczoły pozostały bez zmian.

29-ty dzień choroby: temp. 37,6°; w moczu — brak zmian; B (—).
Og. il. b. c. 11,500 — Oboj. 40% — Limf. 42% — Eoz. 6% (690) — MP. 12%.

32-gi dzień choroby: temp. 37,2°; w moczu 2⁰/oo białka wedł. Esbacha; w osadzie cz. ciałka, c. ropne, wałeczki.

Og. il. b. c. 10,500 — Oboj. 52% — Limf. 34% — Eoz. 3% (315) — MP. 11%.

35-ty dzień choroby: temp. 37°; białko się utrzymuje w moczu (1⁰/oo); osad jak przedtem.

Og. il. b. c. 6,250 — Oboj. 47% — Limf. 38% — Eoz. 9% (558) — MP. 6%.

Co do zapalenia gruczołów oraz zapalenia ucha środkowego, to jakkolwiek wpływają one wybitnie na zachowanie się białych ciałek we krwi w organizmie płoniczym, jak zresztą wszystkie sprawy ropne, to jednak na stan zapalny organizm reaguje wcześniej zwyżką temperatury, niż zmianami we krwi. Termometr jest więc czulszym wskaźnikiem dla klinicysty, zmuszającym go do zwrócenia pilniejszej uwagi na chorego.

Oto przykłady:

Dz., lat 14, dziewcz. (przebieg choroby niezbyt ciężki)

W 17-tym dniu choroby temp. 36,5° — stan chorej dobry.

Og. il. b. c. 11,700 — Oboj. 51% — Limf. 42% — Eoz. 5% (585) — MP. 2%.

20-ty dzień choroby — obrzęk bolesny gruczołów podszczękowych, temp. 39,6°.

Og. il. b. c. 9,000 — Oboj. 53% — Limf. 41% — Eoz. 5% (450) — MP. 1%.

22-gi dzień choroby: obrzęk grucz. mniejszy; temp. 37,6°.

Og. il. b. c. 12,500 — Oboj. 69% — Limf. 25% — Eoz. 2% (150) — MP. 4%.

Podobnież przy zapaleniu ucha środkowego.

KL., 1 rok i 2 mies. (zapalenie ucha środkowego w pierwszym tygodniu choroby).

4-ty dzień choroby: temp. 38,5°; żadnych skarg, ani obiektywnych wskazań na cierpienie ucha.

Og. il. b. c. 10,100 — Oboj. 48% — Limf. 50% — Eoz. 1% (101) — MP. 1%.

6-ty dzień choroby: temp. 40,5° — zapalenie ucha środkowego.

Og. il. b. c. 11,600 — Oboj. 49% — Limf. 48% — Eoz. 2% (232) — MP. 0%.

7-go dnia przekłócie.

8-go dnia temp. 38,6°. Stan chorego lepszy.

Og. il. b. c. 20,000 — Oboj. 55% — Limf. 40% — Eoz. 1% (200) — MP. 4%.

Tak więc, z badania białych ciałek w przebiegu płonicy wynika, że może mieć ono znaczenie pomocnicze w ustaleniu rokowania, nie pozwala jednak przewidzieć takich powikłań, jak zapalenie nerek, gruczołów i ucha środkowego.

Przypadek ciężkiego zatrucia na tle glistnicy robaczkowej u 8-letniej dziewczynki.

Dawniejsza patologia wieku dziecięcego udzielała dużo miejsca pasorzytom kiszkiowym, jako czynnikom chorobotwórczym. Dzisiejsza pedjatrja nie nadaje tak dużego znaczenia zatruciu glistami, jednakowoż każdy lekarz praktyk winien się liczyć z możliwością obecności pasorzytów w kanale pokarmowym dziecka i pamiętać, że glisty i tasieńce mogą symulować różnorodne objawy chorobowe. W dostępnej mi literaturze lekarskiej za ubiegłych lat kilka nie spotkałem opisu wypadku podobnego do wyżej przytoczonego, obserwowanego przeze mnie na oddziale dziecięcym miejscowego szpitala. Pozwolę go sobie w kilku słowach opisać.

Dn. 4/XI 1922 r. na mój oddział, z przytułku repatriantów, przysłano Anastazję S., lat 8-miu, uskarżającą się od kilku dni na bóle głowy, wymioty, brak stolca i wiatrów. Z krótkich wywiadów dowiedziałem się, że dziewczynka od paru tygodni zmizerniała, straciła apetyt i humor. Przy badaniu stwierdziłem: dziewczynka miernej budowy i odżywienia, blada, gruczoły chłonne powiększone, wydech w prawym szczycie wydłużony, nieliczne świsty w oskrzelach. Granice serca normalne, tony czyste, tętno zwolnione 75—80, równe, dobrze napięte. Temperatura 37,3°. Brzuch nieco zapadnięty, przy ucisku w prawym dole biodrowym bolesny. Język obłożony, wilgotny. Wyrostek robaczkowy nie wyczuwa się. Śledziona i wątroba nie powiększone. Mocz cukru i białka nie zawiera. Dziewczynka leży bez ruchu, apatyczna. Wymiotuje nawet płyny — robi wrażenie ciężko chorej. Zaleciłem spokój, okład wilgotny na brzuch, podawanie małymi łykami zimnej wody, dwukrotny hegar w ciągu doby. Dn. 5/XI temperatura 37,4—37,2°. Tętno 75, dobrze napięte, z przerwami co 8—10 uderzeń. Brzuch mniej bolesny, wymioty rzadsze. Stolca nie było, wiatry odeszły. Odczyn Pirquet'a dodatni. Nieznaczna sztywność karku; żrenice

lekko rozszerzone, słabo reagują na światło. Chora uskarża się na silny ból głowy. Podejrzewając rozpoczynającą się sprawę oponową, poleciłem dać chorej oleju rącznikowego 20 gr., robić raz na dobę hegar i położyć lód na głowę. Dn. 6/XI wymioty ustały, stolec był w niewielkiej ilości po oleju rącznikowym. Tętno i temperatura bez zmiany. Ból głowy nie ustąpił, sztywność karku wzmogła się. Objaw Kerniga dodatni. Chora robi wrażenie cierpiącej na meningitis basilaris. Nie mogąc z przyczyn technicznych zrobić tegoż dnia nakłucia lędźwiowego, odłożyłem zabieg do dnia następnego; poleciłem postawić pijawki, lód na głowę, do wewnątrz urotropinę, raz na dobę hegara. Dn. 7/XI dziewczynka nieco weselsza, bóle głowy mniejsze, nie wymiotuje. Tętno podawnemu zwolnione, z przerwami, temp. 37—37,5°. Sztywność karku wyraźna. Objaw Kering'a ujemny. Stolec był, wiatry odchodzą. Próbné nakłócie lędźwiowe dało około 5 cm.³ czystego, przezroczystego płynu, wypływającego pod bardzo słabem ciśnieniem. Ponieważ dowiedziałem się od pielęgniarki, że zauważyła tego dnia po raz pierwszy w wypróżnieniach chorej nieco drobnych robaczków, kazałem zrobić przy sobie wysoki hegar z letniej wody. W kilkanaście minut po nim dziewczynka oddała 2 szklanki płynnego stolca z ogromną ilością glistnic robaczkowych (*oxyuris vermicularis*). Ilość glistnic była tak wielka, że stolec robił wrażenie czegoś żywego, ruchomego. Zapisalem kalomel z santoniną, poleciłem nadal hegar codzienny z zimnej wody. Dn. 8/XI. Sztywności karku niema. Tętno 80—90, bez przerw, równe. Stan bezgorączkowy. Dziewczynka wesola, nie uskarża się na żadne dolegliwości, prosi gwałtownie o jedzenie. Dn. 9/XI po kalomelu i santoninie było kilka płynnych wypróżnień z dużą ilością glistnic robaczkowych, przyczem wyszła jedna glista dżdżownicowa, długości około 3 cm. Przedmiotowo zmian chorobowych żadnych. Dziewczynka wesola, je z apetytem. Następných 3 dni — stan bez zmiany. Wypróżnienia codzienne, bez glist. Dn. 14/XI i 16/XI kol. Wacław Kon dokonał dwukrotnie badania kału na obecność jajeczek pasorzytów i takowych nie znalazł. Dn. 18/XI dziewczynka wypisana ze szpitala bez żadnych objawów. Przybyła na wadze 2 funty.

W danym przypadku, jak widzimy, mieliśmy do czynienia z niewątpliwem zatruciem glistnicą robaczkową, symulującym zajęcie opon mózgowych. Z powodów, ode mnie niezależnych, nie można było dokonać w pierwszych dniach pobytu dziewczynki w szpitalu badania krwi na obecność eosinofilów, jak również stolców na jajeczka glistnic.

W literaturze lekarskiej niejednokrotnie spotykałem opisy ciężkiego zatrucia glistnicami dżdżownicowymi oraz tasiemcami, symulującymi bądź to zapalenie opon mózgowych, bądź niedrożność jelit. Glisty robaczkowe, zwane owsikiem, miesz-

czą się w jelitach grubych, przeważnie w ich dolnym odcinku, i należą do pasorzytów kiszgowych, nie sprawiających zazwyczaj choremu żadnej dolegliwości, prócz przykrego swędzenia w odbytnicy. To też przypadek wyżej opisany uważam za rzadki i dlatego pozwoliłem go sobie tutaj opisać.

O C E N Y.

J. v. B o k a y. *Die Geschichte der Kinderheilkunde*. Berlin, 1922, str. 122.

Autor we wstępie zaznacza, że nie miał zamiaru ofiarować dziejów pedjatrji w ścisłem znaczeniu tego wyrazu, lecz jedynie zgrupować ważniejsze fakty i daty, mogące ułatwić zadanie przysłusnemu historykowi przy opracowaniu gruntowniejszego dzieła.

Dzieło swe autor podzielił na trzy rozdziały:

P i e r w s z y obejmuje czasy starożytne, średniowieczne oraz nowożytne do końca XVIII stulecia. Pierwsze ślady rozwoju pedjatrji, dotyczące zwłaszcza djetetyki wieku dziecięcego, znajdujemy już u starożytnych Hindusów i Egipcjan, lecz dopiero lekarze greccy, rzymscy, a później arabscy w okresie czasu bezpośrednio po narodzeniu Chrystusa, jak Celsus, Soranus, Galenus, Oribosios, Aetrius, Paweł z Eginu oraz Rares i Al-Abbas (w 10 stuleciu po Nar. Chr.), zwrócili uwagę na pewne specyficzne objawy chorobowe wieku dziecięcego, jak pleśniawki, tężec noworodka, wodogłowie, choroby pępka. Soranus z Efezu i Galenus napisali już cenne i obszernie rozprawy o pielęgnowaniu i karmieniu osesków, wyborze mamki, o krzywicznych zmianach na kończynach, jako następstwie nieodpowiedniego karmienia dzieci. W owych też czasach powstała historja o niebezpieczeństwie utrudnionego żąbkowania; teoria ta, jak wiadomo, utrzymała się do drugiej połowy XIX stulecia. Na słaby względnie rozwój pedjatrji w owych czasach wpłynęła, być może, jeszcze i ta okoliczność, że w starożytnej Grecji i Rzymie życie dziecka było naogół mało cenione. Noworodki wążę, jak n. p. w Sparcie, a poczęści i w Rzymie — poprostu zabijano. Dopiero chrześcijaństwo zajęło się losem licznych w owych czasach podrzutków, a pierwszy zakład dla dzieci tej kategorii, założony przez arcybiskupa Dartheusa, powstał w 787 r. po narodz. Chr. W zakładzie tym trzymano mamki i wychowywano dzieci do ósmego roku życia. Instytucji tego rodzaju powstawało coraz więcej, początkowo przy klasztorach; dopiero w połowie XVII stulecia założono w Paryżu pierwszy świecki, słynny na owe czasy, zakład dla podrzutków, a następnie w II-giej połowie XVIII stulecia w Moskwie i Petersburgu. (i w Warszawie, przyp. spr.).

W dalszym ciągu autor zajmuje się sprawą karmienia dzieci w czasach starożytnych i późniejszych. Początkowo matki same karmiły swe dzieci, później jednak za rzymskich cesarzy patrycjuszki poświęcały tę czynność mamkom; już Tacyt zwraca uwagę, że z tego wyniknął brak wybitnych mężów w owej epoce. Równocześnie poczęto się rozpowszechniać sztuczne karmienie niemowląt. Autor opisuje dokładnie służące do tego celu rozmaitego kształtu naczynia, wyrabiane ze szkła, gliny, blachy i t. p. W XVIII wieku weszło w użycie mleko krowie, jako pokarm dla niemowląt. Pod koniec tego stulecia pod wpływem dzieła Ji J. Rousseau „Emile” rozpowszechniło się we Francji karmienie piersią matczyną, moda ta jednak niedługo się tam utrzymała.

W starożytnym Rzymie i w średnich wiekach weszło w użycie szczelne powijanie niemowląt przez unieruchomianie zarówno dolnych,

jak i górnych kończyn, aż po szyję — brutalny zabieg, którego w starożytnej Grecji nie znano.

Co się tyczy piśmiennictwa to pierwsze dzieło poświęcone wyłącznie chorobom dzieci napisał w XV stuleciu Bagellardi z Flumine p. t. „*Libellus de aegritudinibus infantium ac remediis*“, następnie Mettinger i wreszcie Cornelius Roelans w 1483 „*Uber Kinderkrankheiten*“. Większą wartość posiada obszernie dzieło Włocha Girolamo Mercuriale, wydane w 1513 r. „*de morbis puerorum*“. W XVI stuleciu wyszło jeszcze kilka mniej więcej obszernych rozpraw z tej dziedziny. W XVII wieku Glisson pierwszy opisał krzywicę w dziele p. t. „*de rhachitide etc.*“. Wreszcie Szwed, Rosseau wydał w 1764 r. obszerną książkę (650 str.) o chorobach dzieci, obejmującą niejako całokształt ówczesnej patologii, higieny i djetyki, a w r. 1784 ukazało się w druku „*Treatise on the diseases of children*“, słynnego lekarza angielskiego M. Underwooda słusznie przez Anglików nazwane „*standard work*“ — dzieło podstawowe pedjatrji W XVII i XVIII stuleciu poraz pierwszy opisano jako odrębną postać chorobową ospę, odrę (Sydenham), a w tymże czasie Forthgill pierwszy wprowadził nazwę scarlatina w miejsce poprzednio używanych „*morbili ignei*“ lub „*febris rubra*“. Heberden (1767) odróżniał ospę naturalną od ospicy (varicella), wreszcie w 1796 r. Jenner poraz pierwszy zastosował szczepienie ospy ochronnej.

Rozdział drugi, obejmujący XIX stulecie autor rozpoczyna od założenia pierwszych szpitali, przeznaczonych wyłącznie dla dzieci. Jeszcze pod koniec XVIII wieku Lavoisier spostrzega ujemne strony przebywania chorych dzieci niekiedy po 8—9, w jednym łóżku razem z chorymi dorosłymi, a zwłaszcza dotkniętych chorobami zakaźnymi razem z niezakaźnymi.

L. nawoływał do separowania jednych od drugich, jednak dopiero w r. 1802 powstał pierwszy w Europie szpital dla dzieci od lat 2—15. „*Hôpital des enfants malades*“ na 300 łóżek. Szpital ten przez długi szereg lat był jedyną instytucją tego rodzaju, a równocześnie uczelnią, do której zjeżdżali z całej Europy lekarze, pragnący zapoznać się z pedjatrją. Stamtąd też czerpali swą wiedzę pedjatrzy tej miary, jak Rilliet, Barthez, Bouchut i inni. Drugi z rzędu szpital dla dzieci, t. zw. Mikołajewski, początkowo na 60 łóżek został założony w Petersburgu w r. 1834, następnie w połowie tegoż stulecia w Moskwie. W 1867 r. został wybudowany w Petersburgu szpital dla dzieci im. ks. Oldenburskiego, cieszący się przez czas dłuższy opinią największego i najbardziej nowoczesnego w Europie. W 1837 r. powstał w Wiedniu niewielki szpitalik św. Anny na 12 łóżek, w 1839 r. w Budapeszcie szpitalik im. Stefánji również na 12 łóżek. W Anglii pierwszy szpital dla dzieci na 75 łóżek został założony w 1852 r. W Niemczech pierwsze niemieckie szpitale dla dzieci powstały pomiędzy 1840—1850 r., w innych krajach w ostatnich dziesiątkach lat zeszłego stulecia.

Obok szpitali poczęły powstawać w skromnym zakresie zakłady nad morzem dla dzieci, dotkniętych żołądami i gruźlicą kości i stawów. Pierwszy tego rodzaju zakład pod nazwą „*Margate Hospice*“ na 16 łóżek założony został w Anglii jeszcze w 1796 r. i, rozszerzony znaczni później, istnieje po dziś dzień. We Francji znany *Hopital maritime à Berck*, również początkowo skromnie urządzony, został założony w połowie zeszłego stulecia. We Włoszech pierwszy tego typu zakład powstał w 1862 r. we Viareggio, w Niemczech nieco później w Norderney. Obecnie ilość szpitali i sanatorjów nad morzem, przeważnie luksusowo urządzonych, wzrosła znacznie, w samych Włoszech liczba ich przekracza 40 z 7000 łóżek. Sprawa zmniejszenia śmiertelności u noworodków posunęła się naprzód dzięki przeważnie francuskim pedjatom. W latach 80-tych zeszłego stulecia Tarnier i Auvard pierwsi zastosowali „*couveuses*“ w pa-ryskiej Maternité z bardzo dodatnim wynikiem.

W pierwszej połowie XIX stulecia na czele pediatrów kroczyli francuscy uczeni. Autor wymienia cały szereg znanych nazwisk jak Guersaut, Blache, Trousseau, Roger, Bouchut, Barthez, Hutinel, Marfan, Cadet de Gassicourt i wielu innych. W 1880 r. powstała w Paryżu pierwsza w Europie „Société de pédiatrie“.

Piśmiennictwo pediatryczne może się poszczycić pomnikowym 3-tomowym podręcznikiem Rilliet'a i Barthez'a (1843), obszernym dziełem Bouchut i Bilarda o chorobach noworodków i osesków (1828), Variot'a „la Clinique infantile“ i „la Medecine infantile“, Morfana — o żywieniu osesków, Cadet de Gassicourt'a 3-tomowe wykłady o chorobach dzieci i 5-tomowe zbiorowe „Traité des maladies de l'enfance“ pod redakcją Granchera, Comby'ego i Sevestre'a (1897). Z czasopism wymienić należy „Revue mensuelle des maladies de l'enfance“ założone w r. 1881 i następnie „Archives de médecine des enfants“.

Szkoła wiedeńska miała od połowy zeszłego stulecia wybitnych przedstawicieli pedjatrji, jak Mauthner (założyciel szpitala św. Anny), Mayr twórca pedjatrji klinicznej we Wiedniu, Bednar, Wiederhofer, Ritter v. Ritteshain, Steiner, Politzer, Kassowitz, Epstein, Ganghofer, Fleischer i Hüttenbrenner. W Niemczech wymienić można tak wybitnych uczonych jak Gerhardt, Henoch, Ranke, Steffen, Vogel — założyciel jednego z najlepszych szpitali dla dzieci im. ks. Fryderyki w Berlinie, Sottmann, Bagiński, Soxhlet, Biedert. Pierwsze czasopismo pediatryczne powstało w 1843 r. pod nazwą „Journal für Kinderkrankheiten“ i przetrwało do 1872 r. W 1858 r. założono „Jahrbuch für Kinderheilkunde“, w 1879 r. „Archiv für Kinderheilkunde“ i w 1888 r. pod redakcją Rittersheina „Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kinderalters“. Z wybitnych dzieł poświęconych pedjatrji wymienimy Bednara „die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge“ (1850), podręczniki Steinera, Henocha, Vogela, Bagińskiego, Ungiera, Uffelmana i wreszcie znane wielotomowe wydawnictwa pod redakcją Gerharda i Steffena: „Handbuch der Kinderkrankheiten“. Nie można na tym miejscu pominąć doskonałego dzieła A. Bagińskiego'ego (a pierwszego w tej gałęzi medycyny społecznej) — o higijenie szkolnej. Dodać tu możemy jeszcze, że pierwsze w Niemczech towarzystwo pediatryczne powstało we Fryburgu w 1884 r.

W Szwajcarii z pediatrów wyróżnili się Demmoe, znany ze swych roczników pediatrycznych, Hagenbach, Wyss, L'Espine — autor dobrego podręcznika i Combe.

W Anglii w drugiej połowie stulecia rozpoczęli swą owocną działalność wybitni pedjatrzy jak Ashby, Ballantyne, Finlayson i Barlow. Na szczególną uwagę zasługuje 2-tomowe dzieło Ballantyn'a „Patologia i higiena zarodka i płodu“.

W Stanach Zjednoczonych zaślęły w drugiej połowie stulecia tak wybitne siły na niwie pediatrycznej jak Jacobi, który objął pierwszą na kuli ziemskiej, a założoną w N.-Jorku w 1860 r. katedrę chorób dziecięcych. Z pod jego piora wyszła przeważna część prac w wydanej w 1890 r. przy udziale i innych pediatrów obszernej 4 tomowej „Cyclo-pedia of pediatrics“, następnie wynalazca intubacji O'Dryer i kilku innych.

W krajach Skandynawskich wybili się na pierwszy plan Hirschprung, Abelin, Medin (choroba Heinego-Medina), Johanessen.

We Włoszech zaślęli Concetti, Mya Fede, Comba, Tedeschi, Jemma (Leishmaniosa), przy udziale których powstały dwa pisma, poświęcone pedjatrji: „la Pediatria“ i „Rivista di clinica pediatrica“. Pod koniec stulecia założono we Włoszech „Societa italiana di pediatria“.

W Hiszpanji w drugiej połowie stulecia przy udziale wybitnych pediatrów jak Gonzales, Gomez-Fervar, Martinaz y Vargos poczęło wychodzić w Barcelonie czasopismo, poświęcone chorobom dzieci.

Z rosyjskich pedjatrów na pierwszym miejscu należy postawić Rauchfuss'a, Filatowa, Korsakowa i Gundobina. Znany podręcznik Filatowa, jak również cenne dzieło Gundobina „o odrębnościach wieku dziecięcego“ zostały przetłumaczone na kilka języków.

Z węgierskich pedjatrów autor podnosi zasługi J. Bock'a, który później zmienił swe nazwisko na Bokay. Syn jego — J. Bokay jun. jest autorem niniejszej książki.

Z polskich pedjatrów autor wspomina o Jakubowskim, jako o profesorze Kliniki pedjatrycznej w Krakowie i o Brudzińskim, jako o wybitnym przedwczesnie zmarłym Koledze, który uwiecznił swoje imię przez wybudowanie wspaniałych szpitali dla dzieci w Łodzi i w Warszawie.

Rozdział trzeci obejmuje pierwsze 20 lat obecnego stulecia. Wysiłki pedjatrów w tym okresie czasu skierowane zostały w pierwszym rzędzie na ochronę zdrowia osesków, na co w niemałym stopniu wpłynęły straty, poniesione z powodu długotrwałej wojny w męzkim materjale ludzkim. Zwłaszcza sprawa śmiertelności osesków wskutek nieodpowiedniego odżywiania zaprzętnęła umysły najwybitniejszych uczonych, a wysiłki ich w tym kierunku wydały już wspaniałe plony. Na pierwszym miejscu należy tu postawić prace Heubnera, Czeryńskiego, Finkelsteina i Eschericha.

We Francji Grancher pierwszy zajął się tak ważną sprawą jak zakażenia wewnątrz szpitalne, które, szczególnie na oddziałach osesków i w zakładach dla podrzutków, niekiedy dosłownie dziesiątkowały dzieci. W myśl więc zasady „isolement dans l'isolement“ — zastosował system „boxów“ w Hôpital des enfants malades i osiągnął ten wynik, że odsetek śmiertelności w oddziale odrowym spadł z 25% na 5%—6%. System ten z niektórymi modyfikacjami wprowadzony został rychło w wielu szpitalach zagranicznych. W Wiedniu Escherich zaprowadził w Klinice dziecięcej boxy ze szklannymi ścianami, przez które rodzice mogą oglądać swe dzieci, nie wchodząc z nimi w najmniejszą styczność. Na znany system Lesage'a, t. z. demi—box autor zapatruje się sceptycznie. Sprawa zmiany warunków w szpitalach i zakładach dla pielęgnowania osesków stała się troską wielu wybitnych pedjatrów. Dzięki ulepszonej technice oraz poprawie warunków higienicznych udało się znakomicie zmniejszyć odsetek śmiertelności, która jeszcze w 1896 r. w berlińskim Charité na oddziale dla osesków dochodziła do 80%.

W początkach XX stulecia powstała we Francji tak użyteczna instytucja jak „kropla mleka“, a w 1905 r. odbył się pierwszy w Paryżu międzynarodowy kongres ochrony osesków (2-gi w Brukseli w 1907 r., 3-ci w Berlinie w 1911 r.). Uchwały, powzięte na tych zjazdach, znalazły zastosowanie we wszystkich niemal cywilizowanych krajach, zwłaszcza we Francji, której zagrażała dotkliwie depopulacja.

W 1905 r. w Szwecji i Norwegii, w 1907 r. w Stanach Zjednoczonych, a później w nieco mniejszym zakresie w całej niemal Europie wybuchła epidemia poliomyelitais ant. ac. — choroba Heine-Medina ze znaczną śmiertelnością u dzieci. Pobudziło to wielu pedjatrów do wyczerpujących studjów nad powyższą chorobą i dzięki Flexnerowi i Boguckiemu, udało się wyhodować czystą kulturę zarazka, a tem samem, być może, utworować drogę do zastosowania odpowiedniego środka zaradczego. Pamiętną też jest pomiędzy 1904—1907 r. w Europie pandemia drętwy karku. Wykrycie specyficznego zarazka oraz zastosowanie surowicy zawdzięczyć należy w znacznym stopniu pedjatom.

Epidemja hiszpanki w 1918 r. dała się również, jak wiadomo, we znaki i w praktyce dziecięcej. I tu liczne szpitale dziecięce, jak n. p. szpital Stefanji w Budapeszcie wystąpiły z szeregiem publikacji, omawiających rozmaite postacie i powikłania tej choroby u dzieci.

Dokładny opis t. zw. „czwartej choroby“ wysypkowej zawdzięczać należy w 1900 r. angielskiemu pedjatrze Dukese'owi, jakkolwiek już

w 1896 r. opisał ją Filatow pod nazwą „rubeola scarlatinosa“; stąd nazwa obecna choroby Filatowa-Dukes'a.

Następnie autor wspomina o surowicy przeciwploniczej Mosera, zast. w 1902 r., o stosowaniu surowicy ozdrowieńców w odrze (Pfaundler 1920), o pracach nad anafilaksją przy stosowaniu surowicy przeciwploniczej (Richter, Arthur, Pirquet, Schick), o salvarsanie, o kile wrodzonej i wreszcie o pracach nad gruźlicą u dzieci (Pirquet) oraz o helioterapii (Rollier).

Z powyższego krótkiego streszczenia widać, jak pedjatrja, będąca przed stu laty niemal w powijakach, rozwinęła się do niebywałych rozmiarów, i to we wszystkich swych dziedzinach.

Słusznie też Hutinel w przedmowie do swego zbiorowego 5-tomowego wydawnictwa mówi: „la medecine infantile se transforme avec une rapidité immense“. Obecnie we wszystkich prawie uniwersytetach istnieją samodzielne katedry pedjatrji. Piśmiennictwo pedjatryczne może poszczycić się coraz znacniejszą liczbą prac, częstokroć wysokiej wartości naukowej. W Niemczech obok dawniejszych powstały nowe czasopisma jak: Zeitschrift für Kinderheilkunde, Monatschrift für Kinderheilkunde, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Wyszło również kilka wybornych podręczników jak Czerny'ego, Finkelsteina, Heubnera, Feera, wielkie 4-tomowe dzieło Pfaundler'a i Schlossman'a, oraz zbiorowe wydawnictwa poświęcone patologji ogólnej i anatomji patologicznej wieku dziecięcego pod redakcją Brüning'a i Schwalbe'go. We Francji, oprócz wspomnianego już wydawnictwa pod redakcją Hutinel'a, wyszły dzieła Budin'a, E. Weill'a, Lesag'a. W Anglji Thomson'a, w Stanach Zjednoczonych Holt'a, Koplik'a i kilku innych. W Rosji Gundobin'a, na Węgrzech — podręcznik pod redakcją Bokay'a.

Na zakończenie dodać należy, że dzięki energii Hutinel'a powstało w Paryżu „Association internationale de pédiatre“, z inicjatywy którego odbył się w Paryżu w 1922 r. pierwszy międzynarodowy kongres pedjatryczny; na porządku dziennym były dwa główne tematy: polio-myelitis i niedokrwiistość u dzieci. Następny zjazd miał się odbyć w Brukseli; ten, jak wiadomo, z powodu wojny nie doszedł do skutku.

Książka Bokay'a, wydana luksusowo i ozdobiona licznymi ilustracjami oraz portretami wybitniejszych pedjatrów (z polskich-Brudzińskiego), mimo nieliczne niedokładności i przeoczenia, jako też pewien w niektórych szczegółach subiektywizm autora zająć może nie tylko pedjatrów, lecz i ogół lekarzy, interesujących się dziejami poszczególnych działów nauki lekarskiej.

A. K o r a l.

STRESZCZENIA.

ARCHIVES OF PEDIATRICS..

Sprawozdawca dr. med. A. Sz w a j k a r t (Wilno).

Tom. XL, Nr. 5, maj, 1923 rok.

1. E. Bosworth Mc Cready. Niedorozwój konstytucyjny u dzieci, ze szczególnem uwzględnieniem zaburzeń gruczołów o wydzielinie wewnętrznej. Kazuistyka.

2. Jesse G. M. Bullo wa. Uwagi nad odruchem sercowo-ocznym w błonicy. Autor streszcza się jak następuje: 1) ucisk na gałkę oczną wywołuje zwolnienie działalności serca przez odruchowe pobudzenie nerwu błędnego; 2) w ciężkim zatruciu błoniczym serce często nie oddziaływa na hamowanie, wywierane przez nerw błędny; 3) ten brak odczynu ze strony serca wskazuje albo na oporny mięsień sercowy, albo na tak wielkie zatrucie jadem błoniczym, że już nerw błędny działa bez oporu; takie dzieci podlegają nagłej śmierci; 4) prawdziwe porażenie n. błędnego nie zdarza się w błonicy.

3. M. Koe h n e i H. L. M o o n. Obóz w Hollywood dla dzieci. Opis kolonji na świeżem powietrzu dla dzieci.

4. Chevalier Sackson. Znaczenie śliny w procesach trawiennych. W przypadkach zarośniętego lub uszkodzonego przełyku autor używa śliny swoich pacjentów w ten sposób, że wypływają ją oni do lejka, połączonego rurką gumową przez cięcie operacyjne z żołądkiem. Pacjenci, u których metoda ta została zastosowana, prędzej wracają do zdrowia.

5. S. H. M a r c u s. Złe nałogi u dzieci. Bardzo ciekawa praca, lecz nie nadająca się do streszczenia.

6. A. D. S m i t h. Różniczkowe rozpoznanie śpiączki, gruźliczego zapalenia opon mózgowych i porażenia opuszkowego. Nic nowego.

ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE

sprawozdawca dr. med. Wł. Mikułowski (Warszawa).

Tom XXXII, zeszyt I i II r. 1922.

1) Rothgiesser G. O zwalczaniu grypy w zakładach leczniczych dla dzieci przez zastosowanie metody przebywania dzieci na wolnem powietrzu. W lecie przebywają dzieci nago albo lekko ubrane na placu zabaw, w zimie na werandach dobrze otuloną, wystawione na świeże powietrze. Osiągnięto przez to minimalną odsetkę śmiertelności w grypie i bardzo lekki przebieg tego cierpienia bez względu na porę roku. Autor nie rozstrzyga kwestji, czy ten dobroczynny skutek przypisać należy osłabieniu bakterji na powietrzu i słońcu, czy też zwiększonej odporności ustroju. Promienie ultrafioletowe zdają się przy tem odgrywać pewną rolę.

2) Zimmermann R. W sprawie gruźlicy u dzieci. Na 155 zdjęć Roentgena dokonanych u zółzowatych i lekko gruźliczych dzieci w 30% znalazł autor obraz, charakterystyczny dla gruźlicy wnęki płucnej, mianowicie rysunek wnęki z plamkami i z prążkami, w 60% spotkał rozszerzenie wnęki z cieniami gruczołów, a w 10% nie znalazł żadnych albo tylko bardzo małe zmiany wnęki. Z przypadków, które rentgenologicznie należało uważać za gruźlicę wnęki, 10% nie miało ani reakcji dodatniej Pirqueta, ani objawów fizykalnych opukowych lub osłuchowych mimo krwotoków płucnych i mimo wydalania prątków w płwocinie, w 16% były wprawdzie kliniczne objawy, ale odczyn Pirquet'a był ujemny. Rozszerzenie żył na klatce piersiowej, nierówność źrenic i objaw d'Espine'a na kilkaset dzieci gruźliczych obserwował autor jako trias równocześnie u jednego dziecka tylko w 1/6% przypadków.

3) Frankenstein C. W sprawie czynnego uodpornienia w wieku niemowlęcym. Odporność w szczepieniu ospy. Dokładne badania, wykonane na niemowlętach różnego wieku wykazały, że po szczepieniu ospy nie pokazują się wcale albo tylko w śladach w surowicy przeciwciała, wiążące dopełniacz albo przeciwciała strącające. Musi jednak istnieć uodpornienie, ponieważ przy świeżem szczepieniu występuje wczesna reakcja szczepienna nawet u dzieci w pierwszych 3 miesiącach. Nie jest to więc humoralne, ani surowicze uodpornienie, ale komórkowe, albo tkankowe (histogen). A do tego jest zdolny nawet młody osesek. Dlatego jest usprawiedliwione szczepienie ospy już w 1 kwartale życia.

4) Bernheim-Karrer I. Kliniczne i radiologiczne spostrzeżenia nad przeżuwaniem u osesków. Sześć zdjęć Roentgena pokazuje, że żołądek podnosi do góry swoją treść przez ogólne podniesienie napięcia ścian. Współdziałają przy tem przepona i tłocznia brzuszna. Przez nawykowe wymioty dziecko przyzwyczajają się do bawienia się w ustach treścią, która dostała się do góry, a że to mu robi pewną przyjemność, chętnie się w tem coraz lepiej kształci i porcję taką przeżuwa nieraz 100 razy. Ponieważ przy tem przeżuwaniu odgrywa rolę wola, robią to tylko starsze oseski, które już wykonują akty woli. Przeżuwanie leczy się samoistnie.

5) Lehndorff H. i Leiner C. Erythema annulare. Typowa osutka (exanthema), towarzysząca zapaleniu wsierdzia. Wysypkę obserwował autor u osesków i u dzieci różnego wieku nierazdko w przebiegu gościa stawowego zwykle po dłuższym trwaniu choroby, ale zawsze tylko w towarzyszeniu zapalenia wsierdzia. Występuje ona także w płasawicy i w zapaleniu stawów zniekształcającem (rheumatismus rodosus); nie występuje w złośliwej — wrzodziwej postaci zapalenia wsierdzia (endocarditis ulcerosa), albo w zapaleniu wsierdzia po innych zakaźnych chorobach. Wysypka jest bardzo delikatna, łatwo może uleść przeoczeniu, nie jest guzkowa. Z początku wąskie, 1—3 mm. szerokie, wielkości halerza pierścienie o delikatnym, różowym, błękitnawym albo bladym kolorze na tułowie w nieznacznych rozmiarach, na przedniej powierzchni klatki piersiowej, w górnej połowie brzucha, na bocznych częściach klatki piersiowej, na grzbiecie. W następnych godzinach, albo dniach, pierścienie rosną do wielkości pięcio-koronówki, zlewają się, tworząc ograniczone koliste figury, rozszerzają się, rzadko przechodzą na kończyny. Brak krwawienia, brak świądu, brak łuszczenia i tworzenia pigmentacji. Czasem wysypka trwa kilka dni, czasem znika na godziny albo na dnie i znowu powraca. Błękitnawy kolor przechodzi w blade-żółty. Dużo okoliczności przemawia przeciw pochodzeniu drobnoustrojowemu. Przy rozpoznawaniu różniczkowem wchodzi w rachubę: Cutis marmorata, erythema urticatum, urticaria annularis, erythema exudativum multiforme i erythema infectiosum. Opisana osutka jest, zdaniem autora, typowa dla zapalenia wsierdzia.

6) Lazar E. i Tremel F. **Kliniczno-pedagogiczne wyzyskanie wyników badania dzieci szkolnych**

7) Wetzel A. **O działaniu jonów wapnia na skazę kurczową.**

8) Neurath R. **O dziedzicznych ubytkach ossyfikacji w kościach czaszki.**

ZESZYT III i IV.

1) I. Rosenstern. **O znamionach płodu przedwczesnego.** Na podstawie obserwacji 300 dzieci przedwczesnych, badanych w przytulku dla dzieci miasta Berlina, przychodzi autor do wniosku, że u przeważającej większości przedwczesnych płodów występują w pierwszych miesiącach życia pewne zmiany charakterystyczne dla ich wejrzenia (habitus) a mianowicie: 1) anormalnie duża głowa ze stosunkowo jeszcze większym mózgiem i skutkiem tego zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego. 2) zmiany w wyglądzie twarzy: gruba podściółka tłuszczowa policzków, wielki język, wejrzenie dziecka gruczołowatego, wysadzenie gałek ocznych, „lalkowaty“ albo też „żabi“ typ twarzy; 3) anormalne proporcje reszty ciała; skrócona budowa ciała z nadmiernym przyrostem tłuszczu, mikromelia; 4) psychiczne zmiany: skłonność do spazmów i napadów złości; 5) w pewnych przypadkach u chłopców nienormalnie duże części rodne:

Wszystkie te zmiany zwykły występować nie tuż po porodzie, ale dopiero w 2—4 miesiącu i znikają samoistnie w przeciągu 1 roku. Są one pochodzenia wewnętrznego (endogen). Występują wyłącznie u dzieci przedwczesnych i niedojrzałych, nie obserwuje się ich prawie nigdy u dzieci z obniżoną wagą — donoszonych i dojrzałych. Należy je wobec tego uważać za następstwo niedostatecznego dojrzewania, za czem przemawia ich zależność od stopnia dojrzewania; im bowiem mniej dojrzałe jest dziecko, tem wybitniej ujawniają się te znamiona. W etiologii tych zjawisk odgrywa rolę, zdaniem autora, niedorozwój pewnych gruczołów wydzielania wewnętrznego, które zwykły regulować harmonijną budowę ciała.

2) Ide Toshio. **O zmianach w naczyniach krwionośnych, spostrzeżonych w chorobie Möller-Barlowa.**

Autor opisuje 4 przypadki choroby Barlowa, przytaczając obraz histologiczny średnio wielkich naczyń krwionośnych. Błona wewnętrzna (intima) uległa zgrubieniu, jej komórki bujają ku światłu naczynia, podczas gdy włókna elastyczne, spłaszczone uległy rozszczepieniu. Opisany obraz odpowiada typowemu Endarteriitis obliterans. Na nasuwające się wątpliwości, czy w danym razie nie chodzi o miażdżycę tętnic, odpowiada autor, że żadne z pośród badanych dzieci nie przeszło żadnej choroby zakaźnej, a kiłę, albo gruźlicę, na podstawie wywiadów i badania klinicznego oraz sekcyjnego, stanowczo wyklucza. Doświadczenia z wywoływaniem gnilca u świnki morskiej nie dały żadnych rezultatów w kierunku zmian w tętnicach. Czy Endarteriitis jest dla choroby Barlowa sprawą specyficzną, pozostawia autor tę kwestję otwartą.

3) Goldstein Fritz. **Spostrzeżenia kliniczne nad przyrostem wagi i długości ciała niedostatecznie odżywionych dzieci szkolnych w czasie ich tuczenia.**

W zakładzie leczniczym dla dzieci miasta Berlina w Buch, autor przeprowadził w r. 1920 sumienne obserwacje na materjale, obejmującym 512 dzieci szkolnych, wyniszczonych złem odżywieniem w czasie wojny. Autor stwierdza w 89% brak odpowiedniej do wieku dzieci wagi ciała, a w 50% zahamowanie wzrostu. Podczas, gdy w czasie kuracji waga ciała miała wyraźną tendencję prawie u wszystkich dzieci do wyrównania się, przyrost długości ciała był stosunkowo mały. Za minimalny okres czasu, potrzebny do uzyskania poprawy, uważa autor 10 do 12 tygodni.

Równocześnie z rozpoczęciem tuczeniem, zaczynała waga ciała szybko podnosić się, przyrost długości następował dopiero po zatrzymaniu

się wagi. W ogólności u wszystkich dzieci z bardzo małymi wyjątkami, dawał się spostrzegać przyrost wagi; większość przybierała na wadze w 6—10 tygodniach i na tem się zatrzymywała; w rezultacie dzieci odzyskiwały w przybliżeniu normalną wagę bez otłuszczenia. Wyjątek pod tym względem stanowiły 12—14-letnie dziewczęta, które po 3-miesięcznym przyroście wagi, uderzająco tyły.

4) **Stransky Eugen.** Zagadnienie odżywiania wkile wrodzonej.

Od chwili ujawnienia się objawów kiłowych, może waga dzieci uleść zahamowaniu. Lekko chore dzieci przybierają potem na wadze równocześnie z zastosowaniem swoistego leczenia. Inne dzieci nie przybierają na wadze w czasie leczenia, dopiero potem, kiedy choroba już zostanie wyleczona, a odczyn Wassermana stanie się ujemnym. U ciężko chorych na kiłę dzieci zatrzymuje się na kilka dni waga w początku kuracji, a potem następuje katastrofalny, nie dający się poprawić, spadek wagi, spowodowany, widocznie, przez zaburzenie przemiany materji. Oseski dobrze znoszą rtęć, ale wymagają większego, niż zwykle, zapotrzebowania energii. Tak niedostateczne dostarczanie pokarmu, jakoteż sama choroba, mogą spowodować zahamowanie wagi u dzieci kiłowych.

5) **Geussenhainer Th.** Badania nad zawartością i dowozem wapnia do krwi w skazie kurczowej przy pomocy metody biologicznej.

6) **Schur E.** Studium o narządzie statyki u normalnych niemowląt i dzieci starszych.

Autor chciał uzyskać wartości normalnej pobudliwości dziecięcego układu przedsionkowego, któreby można zużytkować w djałgnosyce różniczkowej chorób mózdzku. Do badania używał stołka obrotowego, płukania przewodu słuchowego wodą i prądu galwanicznego. Jakkolwiek aparat limfokinetyczny narządu statycznego już wcześniej jest zdolny do funkcji, to jednak ta ostatnia daje się wykazać przez uzyskane na drodze odruchowej drżenie gałek ocznych dopiero wtenczas, kiedy się dziecko uczy stać i chodzić. Po tym czasie, narząd statyki u dziecka w stosunku do dorosłego jest bardziej przeczulony.

7) **Scheer K.** Uproszczona technika wykazywania wewnątrzjelitowej infekcji dwunastnicy.

8) **Stoltenberg L.** O wpływie podskórnych iniekcji rozczynu fizjologicznego soli kuchennej, na wzór chloru i azotu i na ciepłotę cseska. (Odpowiedź na uwagi Scheera z Nr. 31, 1922).

ZESZYT V i VI.

1) **Ambrozic Matija.** W sprawie obliczania ilości pożywienia u niemowląt z obniżoną wagą.

Autor przeprowadza studjum porównawcze nad metodami dawkowania pokarmu, podanemi przez Heubnera i Pirqueta na bogatym materiale Państwowego Zakładu opieki nad matkami i niemowlętami w Wiedniu. Stara się on rozwiązać zagadnienie, jakiej normy należy przestrzegać w odżywianiu dziecka z obniżoną wagą: czy, mianowicie, dostarczać mu pokarm, odpowiadający normalnemu dziecku tego samego wieku, czy tej samej długości ciała? Autor stwarza metodę, układając tablicę nie tylko ze wskaźnikiem energii dla istniejącej wagi, ale także ze wskaźnikiem energii dla właściwej wagi i to dla wagi, odpowiadającej długości ciała. Z porównań badanych pomiarów wyciąga autor wniosek, że potrzebny zapas pokarmu dla dziecka z obniżoną wagą i upośledzonym wzrostem bardziej zbliżony jest pod względem ilości do zapotrzebowania normalnego dziecka równego wzrostu, a nie normalnego dziecka równego wieku.

Materiał, jaki autor zestawia na wykresach i tablicach, przemawia dowodnie za tem, że podana przez Pirquet'a metoda pomiarów poży-

wienia tak dla normalnie rozwiniętego, jakoteż rozmaicie upośledzonego pod względem wagi, a nawet i wzrostu oseska—w równej mierze i w wielkiem przybliżeniu jest słuszną i daje zgodne wyniki. Wszędzie tam, gdzie w przytoczonych obrazach krzywa Heubner'owskiego wskaźnika energii u dzieci z upośledzoną wagą zachowuje się znacznie powyżej, albo poniżej normy, krzywa Pirquet'owskiego wskaźnika powierzchni trzyma się w bliskim sąsiedztwie z normą.

Przy obrachunkach ilości pożywienia według Pirquet'a, wystarcza, jako miara, kwadrat wysokości w postawie siedzącej, nie tylko dla normalnie ważącego, ale także dla dziecka z obniżoną wagą i z upośledzonym wzrostem.

2) Salomon Adolf. Wzór chloru we krwi i trawienie przy szczególnem uwzględnieniu pożywienia tłuszczami.

Autor stwierdza na szeregu obserwacji, zgodnie z Scheerem, że przeciętny spadek zawartości chloru we krwi—po podaniu niemowlęciu pokarmu mlecznego—wynosi 0,03%. Przy podawaniu niemowlęciu tłuszczów (masła topionego), stwierdza autor nie obniżenie, ale, przeciwnie, podwyższenie się zawartości chlorku sodu we krwi, albo też niezmiennie utrzymanie się tej samej ilości. Badania Boenheima nad chlorkami u dorosłych wykazują u chorych na nadkwaśność żołądka, u których należałoby oczekiwać obniżenia zawartości chloru we krwi z powodu wzmożonej sekrecji kwasu solnego, wręcz przeciwnie, w pół godziny po przyjęciu pokarmu, bardzo znaczny wzrost krzywej chlorków we krwi. Boenheim tłumaczy to nienormalnem uczuleniem chloru w jego siedzibach po przyjęciu pokarmu. Jest to w swoim rodzaju reakcja na bodziec. Taksamo, zgodnie z Boenheimem, przypuszcza autor, że i podawanie tłuszczów jest podrażnieniem, powodującym, iż w tkankach, w których zdeponowany jest chlor, odbywa się specjalnie silne przesunięcie chlorków ku obwodowi, a więc do krwi i także do soku żołądkowego.

3) König. Purpura fulminans u 19-miesięcznego dziecka.

Autor opisuje przypadek, w którym 19-miesięczne dziecko z pozytywnym odczynem Wassermana, umiera w przeciągu 2 dni na plamicę.

4) Hummel Hans. Stosunek szpiku kostnego i obrazu krwi do niedokrwistości aplastycznej.

Obraz patologiczny krwi zależny jest od stanu narządu krwiotwórczego, od zniszczenia postaci komórkowych na obwodzie i od ewentualnego nierównomiernego rozmieszczenia komórek w krwiobiegu. Curschman podniósł fakt zbyt częstego rozpoznawania t. zw. „anemii aplastica“. Na sekcji często spotyka się w takich przypadkach nie oczekiwany zanikowy (aplastyczny), ale przeciwnie wybujały (hyperplastyczny), zdolny do funkcji mięszsz szpiku. Przyczyna tak częstej rozbieżności między obrazem krwi a obrazem anatomiczno-patologicznym leży w podwójnej funkcji szpiku kostnego, który, z jednej strony produkuje komórki, a z drugiej strony, wydala produkty komórkowe do krwiobiegu. Należy zawsze przy rozpatrywaniu tych zagadnień patologii krwi zadawać sobie 2 pytania: czy istnieje zaburzenie czynności regeneracyjnej szpiku, czy też chodzi o zaburzenie mechanizmu emisji komórek. Autor opisuje instruktywny przypadek dotyczący się 11-letniego dziecka, zmarłego na skazę krwotoczną w znaczeniu Hutinela.

5) Lyon Ernst i Joachim Deutsch: Ostra marskość wątroby w wieku dziecięcym.

6) Rosenstern J.: O zmianach czaszki u przedwczesnych płodów ze szczególnem uwzględnieniem kranjomalacu.

7) Rosenstern J. i Lauter: Badania nad znaczeniem jakości rozpuszczonych organicznych substancji odżywczych w pożywieniu oseska.

8) Slavik Ernst: O zaburzeniach w odżywieniu w wieku niemowlęcym.

9) Buttenwieser S.: Przyczynę do rozpoznania torbiei przelyku u noworodka.

POLSKIE TOWARZYSTWO PEDJATRYCZNE

Wyciąg z protokołów posiedzeń za I kwartał 1923 r.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 10.I 1923 roku.

Dr. Stankiewicz R. odczytuje referat p. t. „Leczenie dławca za pomocą intubacji“. (Rzecz drukowana w zeszycie IV Tom III Pedjatrii Polskiej).

W dyskusji d-rzy Sachs, Koral i Gromski zapytują prelegenta, jak często i jak ciężkie spostrzegano powikłania pointubacyjne. Dr. Koral chciałby wiedzieć, czy skaza wysiękowa nie stwarza gorszego rokowania dla dziecka intubowanego. Dr. Leon Jastrzębski stwierdza, że na zasadzie materiału z kliniki księcia Oldenburskiego w Petersburgu intubację uważać można za bezwzględnie lepszą od tracheotomji. Tracheotomję pierwotną należy stosować w przypadkach diphteria subchordalis descendens, kiedy schodzące nisko błony zaczopowują dolny ctwór rurki intubacyjnej, co może spowodować śmierć chorego. Tubusy metalowe dają często odleżyny. Intubacje długotrwałe najczęściej bywają stosowane przy powikłaniu błonicą odry. Dr. Sachs przypomina, że pierwszym lekarzem, który zaczął stosować omawiany zabieg w Warszawie był Bączkiewicz; wobec niestosowania równocześnie surowicy rezultaty były zniechęcające. Od 1898 r. używają intubacji w szpitalu żydowskim przy ul. Śliskiej. Początkowo, przy małych dawkach surowicy, wyniki były gorsze niż obecnie. Zwężenia po odleżynach leczy się przez zakładanie rurek. W praktyce prywatnej zabieg nie powinien być stosowany. Dr. Korsakówna radzi stosować jaknajwiększe rurki i powtarzać intubacje, gdy dziecko wypluę rurkę. Dr. Stankiewicz w odpowiedzi zaznacza, że odleżyna jest wykładnikiem ciężkości sprawy chorobowej i konstytucji dziecka: u zdrowych dzieci rurka może leżeć bardzo długo. Bokay ma 6% odleżyn, w materiale szpitala Karola i Marji 5%. Przy skazie wysiękowej błonica przebiega zazwyczaj znacznie ciężiej (zapal. odoskrzel. płuc). Są przypadki, w których z góry można przewidzieć bezcelowość intubacji (jednoczesna pneumonia, laryngitis descendens i t. p.). Tracheotomię należy stosować natychmiast, jeżeli intubacja nie daje wyniku. Tracheotomowanym grozi bardzo często gruźlica.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 24.I.1923 r..

Dr. Łyskawiński demonstruje preparaty gruźlicy gardzieli, krtani (tchawicy i płuc oraz jelit dwojga zmarłych dzieci i pokrótce omawia przypadki, podkreślając ich rzadkość.

Dr. M. Erlichówna omawia przypadek dławca odrowągo, wyleczonego za pomocą tracheotomji.

(Odczyt drukowany w Pedjatrii Pol., zeszyt 3. 1923 r.)

W dyskusji dr. Srebrny wyraża zdziwienie, że nie zastrzyknięto surowicy przeciwstreptokokkowej, mogącej zadziałać swoiście. Wstrzymanie się od intubacji uważa dr. Srebrny za błąd. Dr. Janowski

obserwował w 1896 r. laryngitis w wypadku odry; zastosowanie morfiny usunęło objawy dławka.

Dr. S a c h s widzi dwie przyczyny duszności w omawianem cierpieniu: mechaniczną i czynnościową. W każdym takim przypadku należy stosować środki antyspazmatyczne (atropina, kodeina). Omiawiany przypadek był prawdopodobnie z przeważającym charakterem spazmatycznym.

Dr. S z e n a j c h porusza etiologję krupów odrowych, mówi o roli bac. Löffleri. Referowany przypadek należy prawdopodobnie do niebłoniczych, jednak zastrzyknięcie surowicy, jak również całe postępowanie prelegentki uważa za słuszne.

Dr. B o g d a n o w i c z wygłasza rzecz p. t. „Znaczenie obrazu krwi (ciałek białych) dla ustalenia rokowania w płonicy“ (drukowane w Pedjatrji Polskiej).

W d y s k u s j i dr. E r l i c h ó w n a podkreśla, że referent korzysta z nieścisłej terminologii i nie uwzględnia w swych badaniach bazofilów i komórek plazmatycznych.

Dr. J a n o w s k i sądzi, że całe badania referenta należy uważać za początkowe i radzi liczyć białe ciała według wzoru Arnath'a, porusza następnie rolę eozynofilów.

Dr. T r e n k n e r uważa, że 3 ustalone przez referenta typy płonicy są mało zróżniczkowane.

Dr. S z e n a j c h stwierdza, że badanie nie osiągnęło praktycznych rezultatów.

Dr. B o g d a n o w i c z podkreśla swą chęć uproszczenia badań.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 14.II.1923 roku..

Dr. S z e n a j c h wygłasza odczyt „Najważniejsze warunki rozwoju opieki nad dziećmi“..

Dr. G r o m s k i omawia „Działalność higieniczno-lekarską 77 stacji opieki nad niemowlętami w 2-em półroczu 1923 r.“.

Oba odczyty drukowane są w „Opiece nad Dzieckiem“ rok I. Nr. 2.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 28.II.1923 r..

Dr. O r z e ł demonstruje chłopca z nadmierną liczbą palców (3) w miejscu dużego palca ręki prawej i objaśnia leczniczy zabieg operacyjny.

Dr. G r o m s k i demonstruje i omawia preparat anatomiczny gruźlicy płuc i gruzełków w osierdzu. (Przypadek będzie opisany w Pedjatrji Polskiej).

Dr. M i k u ł o w s k i przedstawia i opisuje przypadek kompletnego zrostu osierdza (pokaz preparatu). Przypadek dotyczy 14 letniej dziewczynki, która przez przeciąg 6 tygodni znajdowała się w obserwacji szpitala Karola i Marji dla dzieci. Dyagnoza kliniczna opiewała: Endocarditis ad valvulam bicuspidalem et valvulas semilunares aortae, myocarditis, pericarditis adhaes? pleuritis ambilateralis.

Na sekcji stwierdzono całkowity zrost torebki sercowej z sercem za pomocą tkanki o charakterze bliznowatym. Serce wybitnie powiększone, waży 850 gr. (więc pięciokrotnie więcej, niż serce normalne). Zastawki aortalne i dwudzielna zgrubiałe okolone licznymi brodawkowemi narostami. Mięsień sercowy zawiera blade-szare ogniska. Wsierdzie zmleczale. Referent przedstawia preparaty histologiczne z osierdza, mięśnia sercowego i mięśni brodawkowych. Wszędzie widoczne są różne ślady procesu zapalnego z drobnokomórkowym świeżym naciekiem lub też ogniska bliznowatej tkanki łącznej. Chora w 8-ym roku życia przechodziła ostry gościec stawowy, zakażenia gruźlicą, albo kiłą nie wykryto.

Dr. S t a n k i e w i c z wygłasza referat p. t. „Nowoczesne metody leczenia błonicy surowicą“. (Będzie drukowane w Pedjatrji Polskiej).

Posiedzenie Kliniczne z dnia 14.III.1923 r.

Dr. Szeniajch z powodu śmierci Roentgena zaznacza zasługi jego prac i wynalazków na polu medycyny praktycznej, zwłaszcza w dziedzinie gruźlicy.

Dr. Łyskawiński przedstawia przypadek wodonercz.: u 11-to letniego chłopca, który w 1921 r. zgłosił się do szpitala „Karola i Marji“ ze skargami na bóle w brzuchu, wymioty po kilka razy do roku, potem częściej — kilka razy na miesiąc, w roku ubiegłym — do 3-ch razy na tydzień. W szpitalu, kiedy chłopiec został przyjęty po raz drugi i kiedy bóle lokalizował wyraźnie w okolicy l. nerki, leczono go na kamice nerkową, Pacjenta poddano fotografii Roentgena; wobec ujemnego wyniku zwrócono się do specjalisty urologa, który na zasadzie badania stwierdził wodonercz. (w okolicy nerki l. guz napięty, bolesny; podczas badania zmniejszył się raptownie, przyczem bóle również raptownie ustały).

Dr. Kiełkiewicz, który chorego operował, wyjaśnia pochodzenie choroby (uraz: przed 3 laty chłopiec został uderzony przez konia w okolicy l. nerki), metody rozpoznawcze i technikę operacyjną.

Dr. Łyskawiński przedstawia 3 letnią dziewczynkę, u której stwierdzono guz w l. podżebrzu wychodzący z nerki i który rozpoznano jako roponercz.; punkcja próbna potwierdziła rozpoznanie. Podczas operacji worek pękł i wewnątrz niego znaleziono resztki zniszczonej nerki.

Dr. Łyskawiński przedstawia dwoje rodzeństwa (chł. — 12 lat, dz. — 10lat) z obrzękiem śluzowatym. W rodzinie tą samą chorobą jest obarczone jeszcze jedno dziecko; czwarte zupełnie zdrowe.

W dyskusji dr. Janowski poleca stosowanie metody Kottmanna celem stwierdzenia hypo lub hyperthyroidismus.

Dr. Hirsfeldowa pokazuje fotografię 5-o miesięcznego niemowlęcia z wybitnymi objawami myxoedema.

Dr. Kramsztyk St. wygłasza odczyt p. t. „O migrenie u dzieci“ (Rzecz będzie drukowaną w „Pedjatrji Polskiej“).

W dyskusji dr. Koral zauważa, że ponieważ przyczyn migreny u dzieci jest bardzo wiele, nie możemy dziwić się, jeżeli u niektórych z dzieci stwierdzić się daje objaw Chwostka. Zdaje się, że jedną z najczęstszych przyczyn są zaburzenia żołądkowo-kiszkowe przy jednoczesnej riedokrwistości. Tego samego zdania o pochodzeniu migreny jest również i dr. Trenkner, który na sobie samym obserwuje zależność występowania omawianego cierpienia od pewnych stanów chorobowych narządów trawienia. Dr. Hirsfeldowa pyta o stosunek wymiotów okresowych do migreny, zapytuje, czy określano w tych stanach ilość wapnia we krwi. Dr. Brokman w sprawie stosowania przez prelegenta wapnia w migrenie zapytuje, czy u dzieci starszych z dodatnim objawem Chwostka zniknął ten objaw po podawaniu wapnia; wyraża dalej przypuszczenia, że wobec uspakajającego działania Ca na ośrodkowy układ nerwowy, być może tem można wytłumaczyć dobrotny wpływ tego środka na migrenę; zapytuje również, czy badania Ca w ustroju były dokonywane przez obliczanie jonów, czy też tylko zwykłą drogą chemiczną.

Dr. Szeniajch przypomina prelegentowi pracę dr. Flataua o migrenie, o której dr. Kramsztyk, mówiąc o odnośnej literaturze, wcale nie wspominał.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 28.III.1923 r.

Dr. Jarożyński wygłasza odczyt p. t. „O rozwoju seksualności u dzieci“ (streszczenie własne).

Mówca omawia w ogólnych zarysach teorię Freuda, która dąży do wytłumaczenia genezy cierpień nerwowych czynnościowych, jako powstających na skutek niernormalnych przeżyć płciowych we wczesnym dzieciństwie. Teoria psychoanalizy, jednakże w przesadny sposób interpeluje te przeżycia i, mimo pewne fakty słusznie zaobserwowane, nie może być obec-

nie uważana za rozwiązanie sprawy seksualnej w medycynie i pedagogice. Mówca przytacza prace innych autorów, którzy zajmowali się tą dziedziną, (Ellis, Kraft-Ebing, Moll, Mantegawra, Wulfen i t. p.) i opisuje szereg faktów z życia seksualnego, którego pewne przejawy rozwijają się nader wcześnie w wieku dziecięcym. Wpływają na to miejscowe podrażnienia (wypryski skórne w okolicy narządów płciowych, swędzące odparzenia, pasorzyty), afekty wzruszeniowe (przestrasz), chłosta cielesna i ból, przechodzący u dzieci często w odwrotne uczucia przyjemności, zbytnia pieśczołliwość ze strony personelu i wogóle otoczenia, niezdrowe zabawy (np. lechtanie dla wywołania śmiechu) i t. p. Wyraźny pociąg płciowy normalnie nie powinien się zjawić wcześniej, niż w 12 — 15 r. życia (zależnie od rasy i klimatu), jednakże często było obserwowane i wcześniejsze budzenie się tego instynktu, zwłaszcza u jednostek wrażliwych (fakty z życia Dan-tego, Goethego, Heinego). Mówca podaje dane zebrane u nas przez peda-gogów i lekarzy za pomocą ankiet (Żeromski, Kowalski, Falski) i przy-tacza wyniki następujące, które dadzą się prowizorycznie ustalić: uświa-domienie płciowe zwykle ma miejsce w 9—10 roku życia, nałóg samo-gwałtu powstaje najczęściej w 11 r. życia, jakkolwiek zdarza się i w 4—6, początek pożycia płciowego przeciętnie bywa w 17 r., jednakże nieraz zja-wia się i w 12—13-ym. Mówca podaje szereg wniosków higieniczno-wychowawczych z zakresu pedagogiki seksualnej w celu zapobiegania ujem-nym objawom, powstającym u dzieci i młodzieży w tej dziedzinie, wresz-cie kończy wnioskiem następującym:

Wobec tego, że u dzieci i młodzieży naogół stwierdza się zbyt wcze-sne przejawy seksualności, co jest rzeczą niepożądaną ze względu na ich zdrowie fizyczne i duchowe, koniecznym jest oddziaływanie na możliwe opóźnienie rozwoju instynktu płciowego u dzieci drogą odpowiedniego od-żywania, racjonalnego hartowania i należytego uwzględniania wychowa-nia fizycznego w wieku przedszkolnym i szkolnym.

W dyskusji dr. Koral nawiązuje treść odczytu do opisanych przez siebie przypadków zbrodni seksualnych u osesków i dzieci w wieku przedszkolnym. Jako etiologję podaje: robaki, stulejkę, vulvovaginitis, zły przykład ze strony rodziców, nianiek i t. p.

Dr. Trenkner porusza sprawę onanizmu. Zaleca odpowiednie postępowanie pedagogiczne, działanie na ambicję dziecka, zachowanie ścisłej obserwacji.

Dr. Miklaszewski uważa, że strona nerwowa zagadnienia nie jest dostatecznie uwzględniona przez prelegenta. Dr. Miklaszewski, jeżeli chodzi o psychiczną stronę odczytu, przypomina dwie swoje prace, wystosowane w formie dwóch odezwo do młodzieży dojrzewającej i dojrze-łej. Profilaktycznie nie zalecałby hamowania „miłości“, która jest wyra-zem naturalnego rozwoju dziecka pod względem erotycznym, przejawem szlachetnego indywidualizmu ludzkiego i hamulcem dla patoseksualizmu. Homoerotyzm ma specjalne zabarwienie — tendencje seksualne względem niewiast o typie męskim.

Dr. Kopczyński wobec wielostronności tematu poruszanego przez prelegenta proponuje omawianie jakiejś jednej tylko kwestji.

Dr. Szenajch sądzi, że należałoby poruszyć sprawę onanizmu i uświadamiania.

Dr. Kopczyński nie radzi do dziecka brać młodych lub dojrze-wających nianiek, do lat 8-u nie robić majteczek z rozporkami z przodu, nie pozwolić zakładania w szkole nogi na nogę, zaszywać kieszeni, nie pozwolić jazdy na rowerze i t. d.

Dr. Trenkner porusza sprawę wspólnego wychowania chłopców i dziewczynek.

Dr. Szenajch porusza szkodliwość „czerwonych“ broszurek o szkodliwości onanizmu, które robią z dzieci neurasteników.

Dr. Trenkner nie radzi lekceważyć złych skutków onanizmu.

Dr. J a r o s z y ń s k i nie uważa, ażeby kierunek „miłosny“ miał być dostatecznym hamulcem dla zbroceń seksualnych, natomiast podnosi zaletę zainteresowania fizycznego, podnosi wartość nauki o życiu, kwestjonuje homoerotyzm w rozumieniu dr. Miklaszewskiego. Wpływ onanizmu jest bezwzględnie zły, nie tyle fizycznie, ile psychicznie: oddziałują destrukcyjnie na wolę, na charakter, pozbawia dziecko radości życia“.

Prezes: Wł. S z e n a j c h.

Sekretarz: M. G r o m s k i

Błonica i dławiec u dzieci.

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

Lek. nac. doc. W. Szenajch.

(Dokończenie).

Leczenie dławca błonicowego za pomocą intubacji.

W rozwoju dławca błonicowego, jak wiadomo, rozróżniamy trzy znamienne okresy: okres chrypki (kaszel i bezgłos), okres duszności i okres duszenia się (stadium asphycticum).

Zachodzi teraz pytanie, w jakim okresie rozwoju dławca błonicowego niezbędna jest intubacja?

Jeżeli zwężenie krtani dosięga maksymalnego stopnia, dziecko, zdaje się, zaczyna walczyć z rozpoczynającym się duszeniem; okres ten, zdaniem Rauchfus'a, przemawia za granicą pomiędzy drugim i trzecim stadium rozwojowym dławca. To też w tym okresie nie należy zwlekać i przystąpić natychmiast do intubacji. Marfan popiera ten punkt widzenia, nazywając ten okres „du moment preasphyxie“. Jest to zasada, od której nie należy i nie wolno odstępować.

W leczeniu dławca błonicowego ta zasada ustawicznie nam przyświecała, jednak zdarzały się i takie przypadki w szpitalu Karola i Marji dla dzieci, że zmuszeni byliśmy uciekać się do zabiegu o wiele później, niż w stadium asphycticum, i intubować dzieci, u których wystąpił nawet bezdech.

Na naszym materiale z pośród 819 przypadków dławca błonicowego nie wszystkie przypadki podlegały intubacji: nieoperowanych było 487 chorych (59,4%), operowanych — 232 (40%).

Jako jedyny zabieg, dokonywaliśmy intubacji; do tracheotomji uciekaliśmy się niezmiernie rzadko (3% — 11 przypadków), tylko jako do wtórnego zabiegu, kiedy intubacja z tych, czy innych powodów nie udała się, lub długotrwała intubacja nie była wskazana.

Na tablicy Nr. 11 uwidocznione są przypadki dławca, le-

czonego za pomocą intubacji, lub wtórnej tracheotomji w zależności od wieku dzieci.

N^o 11. PRZYPADKI DŁAWCA BŁONICOWEGO, LECZONE ZA POMOCĄ INTUBACJI LUB WTÓRNEJ TRACHEOTOMJI A WIEK DZIECI.

WIEK DZIECI	1. LICZBA PRZYPADKÓW DŁAWCA, LECZONYCH INTUBACJĄ.	WYLECZONO.	† ZMARŁO.	% WYLECZENIA.	2. LICZBA PRZYPADKÓW DŁAWCA, LECZONYCH WTÓRNEJ TRACHEOTOMIĄ.	WYLECZONO.	† ZMARŁO.	% WYLECZENIA.
0-1	20	11	9	55%				
1-2	99	67	32	69	3	2	1	
2-3	69	50	19	72	1	1		
3-4	65	44	21	67	3	1	2	
4-5	39	28	11	71	1		1	
5-6	19	13	6	68				
6-7	5	4	1	80	1		1	
7-8	7	6	1	85	1		1	
8-9	5	3	2	x)				
9-10	1		1					
10-11	1	1			1	1		
11-12	2	1	1					
12-13								
	332	228	104	68%	11	5	6	45%

x) % nie wyliczono.

Z pośród intubowanych chorych największą liczbę przypadków stanowią dzieci do piątego roku życia, u których też widzimy największą śmiertelność. Śmiertelność wśród dzieci intubowanych jest w ścisłym związku i zależności od wieku dziecka. Największą śmiertelność widzimy u dzieci do roku (45%); począwszy od 6-go roku życia, odsetka śmiertelności znacznie się zmniejsza, zarówno jak i liczba intubowanych przypadków. Natomiast co do przypadków dławca, w których zmuszeni byliśmy uciec się do wtórnej tracheotomji, widzimy znaczną odsetkę śmiertelności i znikomy procent wyleczenia; ta ostatnia okoliczność wymownie świadczy o wtórnej tracheotomji, jako zabiegu wysoce dla chorego niekorzystnym. Pod tym względem przechyliły się zupełnie do zdania niektórych zwolenników długotrwałej intubacji w obawie przed wtórną tracheotomją.

N. B. podkreślić musimy jeszcze raz tę okoliczność, że o procencie wyzdrowienia, jak i odsetce śmiertelności decyduje wśród przypadków intubowanych, pomimo wieku, drugi ważny

czynnik — to dzień rozpoczęcia leczenia swoistego. Tymczasem większość przypadków dławca błonicowego kierowano do leczenia szpitalnego niewymownie późno, przyczem nawet uprzednio nie wstrzyknięto tym chorym surowicy swoistej.

Najczęściej chorych z objawami dławca kierowano do szpitala w 3-4-5 dniu choroby i nawet później, jak wykazują dane, przytoczone poniżej (tabl. 12).

N^o 12.

DZIEŃ CHOROBY W KTÓRYM ODDANO DZIECKO DO SZPI-
TALA I ROZPOCZĘTO LECZENIE NA ODDZIALE.

DZIEŃ CHOROBY W KTÓRYM ODDANO DZIECKO DO SZPI-TALA.	LICZBA CHORYCH LECZONYCH INTUBACJĄ.	WYLECZONO	† ZMARŁO	% WYLECZENIA
1				
2	33	28	5	85%
3	86	71	15	82
4	80	52	28	65
5	62	36	26	58
6	40	25	15	62
7	25	13	12	52
8	5	2	3	
9	1	1		
10				
11				
12				
	332	228	104	68,6%

Wskutek opóźnionej interwencji, widzimy znaczną śmiertelność zwłaszcza wśród dzieci, przyjętych do szpitala w 5-m, 6-m, 7-m dniu choroby. Jak dalece ciężkie przypadki przyniesiono do leczenia szpitalnego, świadczy ta okoliczność, że 20% dzieci zmuszeni byliśmy intubować natychmiast po przyjęciu, 16% niespełna po upływie jednej godziny, a 27% — po upływie sześciu godzin od chwili przybycia na oddział błoniczy. Ogółem u większości chorych, 269 (85%), z ogólnej liczby intubowanych

303 *), pierwsza intubacja była dokonana w ciągu pierwszej doby po przyjęciu. (Patrz Nr. 13).

*Nr 13. W JAKIM CZASIE PO PRZYJĘCIU CHOROBO DOKONANA ZOSTAŁA
I-A INTUBACJA ORAZ PRZERWY MIĘDZY POWTÓRZENI INTUBACJAMI.*

DOKONANO I-INTUBACJĘ.	LICZBA CHORYCH.	PRZERWY POMIĘDZY INTUBACJAMI POWTÓRZENI.										LICZBA PRZERW.	
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X		XI
NATYCHMIAST.	60	21	14	10	8	5	3	4	1	1	2	1	70
PO 1/2 GODZINY	36	32	14	8	4	3	6	2	2	2			73
" 1 GODZINIE	23	33	15	9	4	2	2	1	3	1	2		72
" 6 "	88	40	25	12	8	2	1	2	1	1		1	93
" 12 "	32	22	7	8	3	3			1	1			45
" 24 "	36	15	11	4	3	5	2	1	1				42
" 48 "	14	7	1	1	3	1	2						15
" 72 "	8	2	3	2		1							8
" 96 "	3	1	1										2
" 5 DNIACH	1	2			1								3
" 6 "	1		1										1
" 9 "	1		1										1
	303	175	93	54	34	22	16	10	9	6	4	2	425

Najdłuższy okres czasu, jaki poprzedzał pierwszą intubację, był w jednym przypadku 5 dni od chwili przyjęcia chorego; w drugim — 6 dni od przyjęcia, w trzecim — 8 dni chorey był na oddziale z objawami dławca błonicowego i dopiero 9-go dnia pobytu została dokonana pierwsza intubacja. Co się tyczy powtórnych intubacji (patrz tabl. Nr. 13 — przerwy intubacyjne I-II-III i t. d.), to druga intubacja była dokonana po pierwszej bądź natychmiast, bądź w większości przypadków niespełna po upływie doby. Na 175 powtórnych intubacji tylko w 12 przypadkach przerwa pomiędzy jedną a drugą intubacją wynosiła więcej, niż 24 godziny.

Dłuższy przeciąg czasu, jaki dzielił pierwszą intubację od następnej, powtórnej (1 przerwa intubacji patrz tabl. Nr. 13), wynosił w 2 przypadkach 5 dni; w jednym zaś przypadku, nie uwzględnionym na tablicy, przerwa pomiędzy pierwszą a drugą intubacją wynosiła 23 dni; w tym przypadku powtórna intubacja po tak długiej przerwie była zaleźna od obrzęku głośni, który wystąpił u chorego w okresie wysypki posurowiczej.

Co się tyczy liczby intubacji wogóle, to na 303 chorych ogółem dokonano pierwszych i powtórnych intubacji 716. (Patrz tablica Nr. 14). Przeciętnie na jednego chorego przypada 2, 3 intubacji.

*) Nie liczymy tutaj 11 tracheotomowanych + 18 przypadków, co do których brak materiału dowodowego.

№ 14. LICZBA INTUBACJI.

JĘŁ RAZY INTUBOWANO.	LICZBA CHORYCH	WYLE- CZONO.	% WYLE- CZONYCH	† ZMARŁO po 24 godz.	% ZMAR- ŁYCH	† ZMARŁO W CIĄGU 3-jej doby	† OGÓLNE ZMARŁO.	% ZMAR- ŁYCH.	OGÓLNA LICZBA INTUBACJI.
INTUBOWANO 1	134	103	77%	21	15,7%	10	31	23%	134
" 2	83	53	64	21	25,4	9	30	36	166
" 3	38	27	71	9	23,7	2	11	29	114
" 4	20	8	40	11	55	1	12	60	80
" 5	9	6	67	2	22,3	1	3	33	45
" 6	7	2	28	5	71,5		5	72	42
" 7	3	2	67	1	33,3		1	33	21
" 8	4	3	75	1	25		1	25	32
" 9	1			1			1		9
" 10	1	1							10
" 11	1			1			1		11
" 12	1	1							12
" 13									
" 40	1	1							40
	303	207	68%	73	24%	23	96		716

Pośród przypadków, które były intubowane 1, 2, 3 i 4 razy, wyleczono 191 chorych — 69,4%, zmarło 84 chorych — 30,6%; jeżeli z tej liczby wyłączyć 23-ch, zmarłych w ciągu pierwszej doby, wtedy otrzymamy procent śmiertelności — 22,1%. Przypadki intubowane 5—8 razy, pod względem rokowania są mało pomyślne; na naszym materiale, pośród dzieci intubowanych 5—6 razy, liczba wyleczonych równa się prawie liczbie zmarłych. Natomiast chorzy, którzy byli intubowani 9, 10, 11, 12, 13 więcej (40 razy) — prawie wszyscy zostali wyleczeni. Wprawdzie na naszym materiale tych przypadków jest zaledwie pięć (patrz tabl. Nr. 14) — nie mniej przeto ważne jest podkreślić, że niekiedy długotrwała intubacja daje znacznie lepsze wyniki leczenia, niż wtórna tracheotomia (porównaj tablicę Nr. 11, rubrykę 2). Na odsetkę śmiertelności i wyleczenia w dławcu błonicowym wywiera wpływ i długość pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani. Jak długo rurka pozostaje w krtani podczas pierwszej intubacji i każdej następnej, uwidoczniło na tablicy Nr. 15.

Od kilku minut do 12 godzin rurka pozostawała podczas pierwszej intubacji w 35% (przypadków 108); w 14% rurka pozostawała w krtani od 12—24 godzin (45 przypadków).

W 76 przypadkach (25%) podczas pierwszej intubacji rurka pozostawała w krtani od 24—48 godzin włącznie; w 17% przypadkach (54 chorych) rurka pozostawała od 48—72 godzin, a tylko u 20 chorych (6,6%) — od 72 do 96 godzin. Mniej więcej zbliżoną odsetkę otrzymujemy dla drugiej, trzeciej i na-

N^o 15. DŁUGOŚĆ POZOSTAWANIA RURKI INTUBACYJNEJ W KRTANI W POSZCZEGÓLNYCH INTUBACJACH [PIERWSZEJ I POWTÓRNYCH.]

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	OGÓLNA LICZBA INTUBACJI.
KILKA MINUT.	40	14	7	4									65
1 - GODZINA	11	9	4	1	1								26
OD 1 DO 6 GODZ.	30	24	15	6	5	1	2	1	2		1	1	88
- 6 DO 12 -	27	16	6	8	3	5	1	2	1	3	1		73
- 12 DO 24 -	45	18	12	5	7	4	4	2	1		1		99
- 24 DO 48 -	76	60	30	16	8	4	3	2	1	1			201
- 48 DO 60 -	29	18	10	6	1	3	1	2		1			71
- 60 DO 72 -	25	20	12	2	4	2	2		2	1			70
- 72 DO 84 -	14	4	2	1	1		1	2			1		26
- 84 DO 96 -	6	3	1				1						11
POWYŻEJ 100 GODZ.		1	1	3	1								6
OGÓLNA LICZBA WSKAZ.	303	187	100	52	31	19	15	11	7	6	4	1	736

stepnych intubacji co do czasu pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani. Tak na przykład, w drugiej intubacji rurka pozostawała od kilku minut do 12 godzin w 33% (63 przypadków); od 12 do 24 godzin — w 9,6%, od 24 do 48 godz. — w 32% i od 48 do 72 godz. — w 20%. Długość pozostawiania rurki intubacyjnej powyżej 100 godzin w powtórnych intubacjach (II-III-IV-V) zaliczyć należy do niezmiernie rzadkich przypadków.

Naogół musimy zaznaczyć, że ogólna długość intubacji (okres czasu pozostawiania rurki w krtani + okres czasu przerw intubacyjnych) nie jest bez wpływu na procent zarówno śmiertelności, jak i wyleczenia w dławcu błonicowym. Świadczą o powyższym dane, otrzymane w szpitalu Karola i Marji dla dzieci (tablica Nr. 16).

Pomijając te przypadki, w których rurka pozostawała od kilku minut zaledwie do 12 godzin, z tablicy 16-ej widzimy, że kiedy rurka była w krtani w ciągu 24 godzin wraz z przerwami intubacyjnymi (ogólna długość intubacji), odsetka śmiertelności jest niepomernie wysoka: liczba zmarłych (63%) dwukrotnie jest większa od liczby wyleczonych (37%). Prawie wszyscy ci chorzy zmarli z rurką w krtani. Największą odsetkę wyleczonych (78%—84%) otrzymaliśmy wówczas, kiedy ogólna długość intubacji wynosiła 60—72 godzin.

W ten sposób dane, otrzymane na naszym materiale, przemawiają za tem, że ostateczną pierwszą ekstubację najwcześniej należy dokonywać w końcu drugiej doby, zasadniczo zaś — w ciągu trzeciej doby, o ile niema specjalnych przeciwwskazań (dziecko nalane, lub dziecko w wieku starszym).

Równocześnie widzimy, że przypadki, w których ogólna długość intubacji wynosiła 120 godzin (5 dni) i t. d., dają znikomą odsetkę śmiertelności, dzięki czemu w przypadkach dłu-

N^o 16. OGÓLNA DŁUGOŚĆ INTUBACJI.

OKRES CZASU POZOSTAWANIA RURKI W KRTANI + PRZERWY INTUBAC.	RAZEM LECZONO	WYLE CZONO.	+ ZMARŁO	% WYLECZON.
KILKA MINUT.	12	8	4	66,7%
6 GODZIN	11	9	2	82
12 "	13	6	7	46,2
24 "	37	14	23	38
36 "	23	13	10	56
48 "	36	23	13	64
60 "	37	29	8	78
72 "	32	27	5	84
84 "	22	18	4	82
96 "	17	15	2	88
120 "	10	6	4	60
144 "	7	5	2	72
168 "	10	6	4	60
192 "	6	5	1	84
216 "	4	2	2	50
240 "	6	5	1	84
264 "	3	3		x)
288 "	5	4	1	
312 "	1		1	
336 "	3	3		
408 "	3	3		
600 "	2	1	1	
800 "	2	1	1	
2090 GODZ. 20M.	1	1		
RAZEM	303	207	96	67%

x) Nie liczono.

gotrwałej intubacji nie należy się zbyt spieszyc z wtórna tracheotomją. W jednym przypadku trwała intubacja 2,090 godzin 20 minut, mimo to, przypadek skończył się pomyślnie (patrz tabl. 16, ostatni wiersz).

Bokay zaleca trzymać rurkę około 61 godzin, po upływie

których, należy dokonywać ekstubację; jednak możliwe jest usunięcie rurki nawet po 48 godzinach z odsetką wyleczenia (63%).

Marfan zaleca usunąć rurkę „skoro tylko krtań nieco uwolni się od błon i ciepłota w ciągu najbliższych 12 godzin jest poniżej 38°; ten moment miewa miejsce między 68—82 godzinami“.

W niektórych przypadkach, jakśmy mieli możność obserwować, wystarcza tylko krótkotrwałe pozostawienie rurki w krtani, zwłaszcza kiedy po intubacji chory wykrztusza rurkę wraz z błonami, a ciężkie objawy dławca oraz zwężenie krtani natychmiast ustępują.

Natomiast, jeżeli po pierwszej intubacji zachodzi potrzeba ponownie intubować chorego, powtórna ekstubacja może być dokonana po upływie najbliższych 48 godzin.

Niektóre intubacje mogą trwać niewymownie długo, i pomimo to, sprawa kończy się wyzdrowieniem, np. przypadek Knight'a — 3 miesiące, Tantukki — 136 dni, nasz przypadek — 2,090 godz. 20 minut (87 dni).

W dużej mierze ostateczna ekstubacja może zależeć od wpływów natury czysto psychicznej: 1) skurczu głośni, 2) niedowładu strun głosowych (m-li crycoarytenoidei postici), 3) odleżyn w krtani, oraz 4) zapalno-obrzękowych spraw w tkankach poniżej nagłośni. Zarówno ostateczna ekstubacja, jak i przeciętny okres pozostawiania rurki intubacyjnej, a co po za tem idzie, i przeciętna długość intubacji, w pewnej mierze jest w ścisłym związku i zależności od wieku chorego. Według naszych spostrzeżeń, im dziecko młodsze, tym dłuższy musi być czas pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani i przeciętna długość intubacji tym większa. Na tablicy Nr. 17 w zależności od wieku dziecka, uwidoczniła jest przeciętna długość pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani oraz przeciętna długość intubacji.

W rubryce 3-ej i 5-ej widzimy, jak stopniowo, w zależności od wieku dziecka, zmniejsza się zarówno przeciętny okres czasu pozostawiania rurki w krtani, jak i przeciętna długość intubacji. Równocześnie wynika stąd i okres czasu pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani oraz długość intubacji dla poszczególnego wieku dzieci. Mamy tu, oczywiście, na względzie wyłącznie li tylko przeciętny czas, przedstawiający sumę wszystkich intubacji (I-II-III i t. d.), podzielony przez liczbę leczonych przypadków.

Omawiając ostateczne wyniki leczenia dławca błonicowego za pomocą intubacji na materiale szpitala Karola i Marji dla dzieci, przychodzimy do wniosków następujących:

1. W przypadku dławca błonicowego nie należy się zbyt spieszyc z intubacją, dopóki niema wyraźnych wskazań po temu, gdyż około 60% przypadków może się obejść bez intubacji.

N^o 17. PRZECIĘTNY OKRES [CZAS] POZOSTAWANIA RURKI INTUBACYJNEJ W KRTANI ORAZ PRZECIĘTNA DŁUGOŚĆ INTUBACJI DLA DZIECI W POSZCZEGÓLNYCH LATACH.

WIEK DZIECI.	1. LICZBA PRZYPADKÓW	2. DŁUGOŚĆ POZOSTAWANIA RURKI W KRTANI.	3. PRZECIĘTNY OKRES POZOSTAWANIA RURKI W KRTANI.	4. OGÓLNA DŁUGOŚĆ INTUBACJI.	5. PRZECIĘTNA DŁUGOŚĆ INTUBACJI.	UWAGI.
0 - 1	20	1527 ^{godz}	76 ^{godz}	1805 ^{godz}	90 ^{godz}	Tablica 2. Przebiegowa suma godzin pozostawania rurki intubacyjnej w krtani. Na wyrostkach intubacji wzajemnie. Różnica 4. Przeważająca suma godzin pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani oraz suma przerw między poszczególnymi intubacjami.
1 - 2	94	7081 "	75 "	8264 "	88 "	
2 - 3	50	3699 "	74 "	4131 "	82 "	
3 - 4	61	4291 "	70 "	4631 "	76 "	
4 - 5	39	2770 "	70 "	3559 "	91 "	
5 - 6	18	831 "	46 "	1036 "	57 "	
6-7-8-9-10-11-12 RAZEM	21	986 "	47 "	1126 "	54 "	
LICZBA I-SZYCH INTUBACJI.	303					

2. Wtórna tracheotomia jest wskazana wyłącznie wtedy, kiedy z tych, czy innych powodów nie można dalej intubować chorego (zbyt częste wykrztuszenie rurki, natychmiastowe duszenie się chorego po wykrztuszeniu rurki, wielkie odleżyny).

3. Wśród materiału szpitala Karola i Marji dla dzieci większość chorych (85%) wymagała pierwszej intubacji w końcu pierwszej doby po przyjęciu.

4. Pierwszą ekstubację należy dokonywać przeciętnie w ciągu trzeciej doby; powtórne ekstubacje (II-III-IV i t. d.) należy dokonywać co 48 godzin.

5. Przeciętna długość intubacji jest w ścisłym związku z wiekiem dziecka: im dziecko młodsze, tym przeciętna długość intubacji jest większa i odwrotnie.

6. Stopniowe zmniejszanie się przerw pomiędzy poszczególnymi intubacjami daje zazwyczaj niepomyślne rokowanie ze względu na możliwość zwężenia krtani i tchawicy wskutek odleżyn.

7. Krótkotrwałe przerwy intubacyjne, trwające zaledwie kilka minut, wskazują albo na obecność jeszcze błon w krtani, lub na odleżyny, względnie skurcz głośni; w późniejszym okresie — na świeże blizny.

8. Jeżeli po dokładnej intubacji objawy duszności nie

zmniejszają się, a równocześnie jest obecna wysoka ciepłota, wskazuje to na dławiec zstępujący (laryngitis descendens).

Odleżyny w przebiegu dławca błonicowego.

W związku z leczeniem dławca błonicowego za pomocą intubacji pozwalamy sobie poświęcić kilka uwag sprawie odleżyn.

Naogół trzeba podzielić pogląd Bokay'a, że momentem etiologicznym dla powstania odleżyn jest: 1) wiek pacjenta, 2) kształt, forma i właściwość rurki intubacyjnej, 3) ciężkość sprawy chorobowej, oraz 4) technika, jaką posiada lekarz intuujący.

Długość pozostawiania rurki intubacyjnej w krtani do pewnego stopnia wybitnego wpływu na powstanie odleżyn nie posiada. W krtani zdrowego dziecka rurka intubacyjna może pozostawać czas dłuższy bez szkody dla śluzówki krtani.

Klinicznie daje się zauważyć, że odleżyny powstają u dzieci intubowanych zarówno krótki, jak i dłuższy okres czasu. U dzieci do 3-ich lat życia częściej daje się zauważyć odleżyny, niż u dzieci starszych, dlatego u dzieci do trzeciego roku życia przebieg dławca jest znacznie cięższy. O odleżynach w pierwszym rzędzie decyduje ciężkość sprawy chorobowej: im dławiec cięższy, zwłaszcza septyczne postacie błonicy, tem częściej spotykamy odleżyny, zwłaszcza u dzieci nalanych, tłustych, z objawami limfatyizmu. Nadmienić przytem należy, że im operator posiada lepszą technikę w intubacji, tem mniej ma na swoim materiale odleżyn. Odsetka przeto odleżyn u różnych autorów jest różną (16%, 14%, 12%, u Bokay'a wynosi 7%). Na materiale sekcyjnym szpitala im. Karola i Marji dla dzieci odsetka odleżyn wynosi zaledwie 3,6% *).

Widerhofer odróżnia trojakiego rodzaju odleżyny: pierwszy stopień — uszkodzenie nabłonka śluzówki; drugi stopień — kiedy zostaje obnażona powierzchnia chrząstki; trzeci stopień — uszkodzenie samej chrząstki, względnie zropienie tej ostatniej.

Odleżyny zdarzają się najczęściej na nagłośni, strunach głosowych, chrząstce pierścieniowatej (cartilago cricoidea) oraz w górnym odcinku tchawicy od 4-go do 7-go pierścienia tchawicowego.

Na własnym materiale spostrzegaliśmy podczas badania pośmiertnego odleżyny:

nagłośni — w dwóch przypadkach;

strun głosowych — w 4-ch przypadkach;

jednocześnie w krtani i tchawicy — w 4-ch przypadkach;

w samej tylko wyłącznie tchawicy — w dwu przypadkach:

Zazwyczaj lekkie przypadki odleżyn uchodzą uwagi i nie dają żadnych charakterystycznych objawów klinicznych. Odle-

*) Mamy tu na względzie wyłącznie te przypadki, w których obecność odleżyn ustalono na zasadzie badania pośmiertnego.

żyny cięższe cechują się tym, że przerwy pomiędzy powtórными intubacjami są niewymownie krótkie i wynoszą zaledwie kilka lub parę minut. Chory w tych wypadkach bez rurki intubacyjnej literalnie obyć się nie może. Częsty, gwałtowny kaszel, zwłaszcza z wydzieliną śluzowo-krwawą, podniesiona ciepłota bez innych powodów rzuca podejrzenie na obecność odleżyny.

Celem upewnienia się, czy odleżyny są, lub nie, posługujemy się intubacyjną rurką z brązu. W przypadkach odleżyn na powierzchni brązowej rurki intubacyjnej, w miejscach, odpowiadających odleżynie, tworzą się ciemne plamki.

Lekkie powierzchowne odleżyny pierwszego stopnia goją się samoistnie; odleżyny drugiego stopnia leczymy za pomocą rurki intubacyjnej, obłożonej żelatyną z alunem *). Natomiast w ciężkich przypadkach odleżyn trzeciego stopnia, uniemożliwiających intubację, zmuszeni jesteśmy uciekać się do wtórnej tracheotomji.

Powstaniu odleżyn zapobiegać można w dużej mierze wczesnym leczeniem dławca za pomocą dużych dawek surowicy oraz unikaniem przedwczesnych pierwszych ekstubacji.

Rokowanie w błonicy i dławcu błonicowym.

W błonicy i dławcu błonicowym rokowanie obwarunkowane jest: wiekiem dziecka, ciężkością sprawy chorobowej, odpornością ustroju, powikłaniami i prawidłowym leczeniem. Pomimo to, trzeba mieć na względzie okoliczność, że nawet najłżejsze postaci błonicy mogą dać następne zmiany bardzo ciężkie, jak zachorzenie mięśnia sercowego, nerek i układu nerwowego.

W pierwszym jednak rzędzie o rokowaniu decyduje stopień zatrucia ustroju jadem błoniczym, zmiany lokalne i ogólne u chorego; w drugim rzędzie ważną rolę odgrywa wiek dziecka, konstytucja i odporność ustroju, wczesna interwencja surowicą swoistą, oraz obecność zapalenia płuc. Najbardziej niepomyślne pod względem rokowania są przypadki toksycznej błonicy. Cechuje ją nagły początek, krótkotrwały przebieg i szybkie, omal raptowne zejście śmiertelne. Niespełna w ciągu 24 godzin zmiany lokalne w nosogardzieli dosięgają maximum swego rozwoju, występują objawy zgorzelinowe miękkich części gardzieli, foetor wybitny z jamy ustnej, wysoka ciepłota (40%), silne wymioty, biegunka i wzdęcie brzucha; twarz blada, wargi i kończyny sine. Wybitna sinica kończyn, bladeść twarzy i nikiłe tętno, zdaniem M. Sevestre'a, zależą od skurczu naczyń obwodowych i odpływu całej masy krwi do dużych naczyń klatki piersiowej, wskutek czego zmniejsza się ciśnienie w tętnicach obwodowych. Niezależnie od powyższych objawów, daje się za-

*) W szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci intubujemy ebonitowymi rurkami amerykańskimi. Powtórnych zaś intubacji dokonywujemy rurkami z brązu, tak zw. leczniczymi (Heiltuben).

uważyć znaczne osłabienie serca, wzmożona pobudliwość ze strony układu nerwowego, niekiedy nawet drgawki, znaczny białkomocz i objawy skazy krwotocznej: krwawienie z pęcherza, kiszek, nosa oraz krwawe wylewy podskórne, zwłaszcza w miejscu zastrzyknięcia surowicy. Równocześnie nasilają się objawy martwiczo-zgorzelinowe w gardzieli i następuje śmierć w 24—36 godzin przy objawach nagłej niedomogi serca, niemiarowości tętna oraz niedowładu układu naczynio-ruchowego.

Zwyczaj podczas pierwszego badania i w braku dłuższej obserwacji klinicznej przypadki błonicy i dławca pod względem rokowania następują poważne trudności. Znacznie pogarsza rokowanie obecność złośliwej postaci anginy błoniczej; jeżeli zaś towarzyszy jej dławiec, przypuszczać należy, że i ten ostatni jest ciężki i złośliwy. Nie wyklucza to jednak możliwości, że złośliwej postaci błonicy krtani mogą nie towarzyszyć wcale zmiany gardzieli. Jak na przykład w przypadkach dławca, w których błony wrzekome zajmują tchawicę i oskrzela (laryngitis descendens), omijając górny odcinek dróg oddechowych.

Złośliwość błonicy i stopień zatrucia ustroju jadem błoniczym zależy od charakteru samej epidemii. Istnieje, zdaniem Biegańskiego, coś, „co wzmacnia żywotność zarazka błoniczego i na charakter epidemii nie wpływa ani klimat, ani temperatura i stopień wilgotności powietrza, ani grunt, ani nawet warunki społeczne“.

Pewnikiem jest jednak, że wiek chorego jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi w rokowaniu. Im dziecko młodsze, tym większa chorobowość i śmiertelność, tym rokowanie cięższe, zwłaszcza u dzieci do 5-go roku życia.

Nie jest bez znaczenia i konstytucja ustroju, a co po za tym idzie, i odporność na swoiste zakażenie. Dzieci, obciążone limfatyzmem, żołądami, i dzieci krzywicze dają naogół rokowanie niepomyślne, a zwłaszcza wątpliwi pod względem rokowania są tłuści, nalani, bladzi limfacy. Wśród tych dzieci spotykamy zarówno największą chorobowość, jak i śmiertelność w dławcu błoniczym.

Znaczna śmiertelność uzależniona jest od powikłań płucnych. Jakiś już zaznaczyli parokrotnie, zapalenie płuc w przebiegu dławca należy do najcięższych powikłań, dających wysoką odsetkę śmiertelności (46%). Często spostrzegamy je u dzieci do lat 3-ich; jest ono decydującym czynnikiem dla życia dziecka, szczególnie dla intubowanego. Powikłanie płucne spostrzega się w przebiegu dławca częściej jesienią i zimową porą, niż wiosną i latem, stąd też rokowanie w błonicy w okresie zimowych i jesiennych miesięcy jest poważniejsze, niż wiosną i latem.

Nie bez wpływu na rokowanie w błonicy jest i charakter zarazka. Przypadki, zależne od zakażenia samymi tylko łasecznikami błonicy, dają rokowanie pomyślniejsze, niż przypadki

z zakażeniem mieszanem. Wtórne zakażenie paciorkowcami należy do bardzo niebezpiecznych, natomiast, zdaniem Escherich'a, wtórne zakażenia gronkowcami są pomyślniejsze; takie przypadki łagodniej nawet przebiegają, niż przypadki czystej błonicy. Ciepłota nie wywiera znamiennej wpływu na rokowanie; niektórzy autorzy twierdzą, że przypadki z dużą gorączką dają lepsze rokowanie; jednak do tego trzeba odnieść się krytycznie. Jeżeli zmiany miejscowe nie są rozległe i niema objawów ogólnego zatrucia ustroju, przypadki z wysoką ciepłotą, jak i niewielką gorączką, kończą się pomyślnie. Natomiast zdarzają się przypadki bezgorączkowe, a kończą się niepomyślnie.

Wykładnikiem ciężkości sprawy chorobowej są między innymi i objawy ze strony nerek. Zazwyczaj w przypadkach błonicy stwierdzamy w moczu obecność białka, lub jego ślad minimalny. Znaczny stopień białkomoczu przemawia za ciężkością sprawy chorobowej.

Rokowanie w tym przypadku jest poważniejsze. Jeżeli w przebiegu błonicy nie stwierdzamy zapalenia nerek — rokowanie bywa pomyślne. Za pomyślnem rokowaniem przemawia: wzmożona diureza. Boumann i Robot twierdzą, że rokowanie prawie zawsze jest pomyślne, jeżeli po zastrzyknięciu surowicy stwierdzamy zwiększenie się ilości moczu. Trumpp uważa za wykładnik polepszenia w pierwszym rzędzie wzmożoną leukocytozę we krwi. O rokowaniu jednak w ścisłym tego słowa znaczeniu decyduje rozmiar sprawy chorobowej. Im więcej rozległe są zmiany na śluzówkach, tem błonica jest niebezpieczniejsza. Błonica, która ogranicza się tylko na migdałkach, daje stosunkowo pomyślne rokowania; w przypadku zajęcia całej jamy gardzielowej rokowanie bywa poważniejsze, zwłaszcza jeśli jednocześnie ulega zachorzeniu gardziel i nos; również zajecie krtani nie przedstawia większego niebezpieczeństwa, jeżeli błony wrzeczki nie zajmują tchawicy i oskrzeli.

Ustąpienie zmian miejscowych i oczyszczenie się gardzieli jeszcze nie decyduje o całkowitem wyleczeniu; zdarzyć się bowiem może, nawet w okresie wyzdrowienia, nagłe zejście śmiertelne na skutek porażenia serca i ośrodków oddechowych.

Wogóle z rokowaniem należy być nadzwyczaj ostrożnym. W przypadkach zajęcia tchawicy i oskrzeli rokowanie jest bardzo poważne, a nawet beznadziejne, jeżeli intubacja lub tracheotomia nie przynoszą ulgi choremu; jeżeli po intubacji chory nie wykrztusza błon, lub jeżeli duszność nie ustępuje, a tętno nie poprawia się, rokowanie wtedy bywa wątpliwe.

W dławcu błonicowym rokowanie jest w ścisłym związku z dniem rozpoczęcia swoistego leczenia. Od dnia zaś rozpoczęcia leczenia w dławcu załężą i następne zabiegi, jak intubacja lub tracheotomia. Wczesne stosowanie surowicy w pierwszym okresie dławca błonicowego (kaszel, bezgłos, brak duszności) rokuje zawsze pomyślnie; takie przypadki zazwyczaj nie dochodzą

ani do intubacji, ani do tracheotomji. Jeżeli surowica była zastrzyknięta w drugim okresie dławca, kiedy występuje duszność, wtedy rokujemy mniej pomyślnie: zazwyczaj $\frac{3}{4}$ przypadków zmuszeni jesteśmy intubować. Kiedy surowicę zastrzykujemy w trzecim okresie dławca błonicowego (stadium asphycticum) — naówczas nie możemy obejść się bez takich zabiegów, jak intubacja, względnie tracheotomja; rokowanie jest wtedy niepomyślne, aczkolwiek nie beznadziejne. Dzień zastrzyknięcia surowicy w błonicy i dławcu ma wybitny wpływ na intubację i rokowanie. Podczas kiedy wśród przypadków nieintubowanych przeciętna śmiertelność wynosi 5%, wśród intubowanych—31%; dalej z naszych przedstawień wynika (tabl. 12), że w dławcu błonicowym procent wyleczenia jest w ścisłym związku z dniem rozpoczęcia leczenia na oddziale. Przypadki dławca intubowanego dają 85% wyleczenia, jeżeli surowicę zastrzyknięto drugiego dnia choroby; jeżeli surowica w dławcu stosowana jest 5-6-7 dnia choroby, procent wyleczenia — 52%. Odsetka przypadków intubowanych na naszym materiale wynosi 10%, jeżeli surowicę zastrzyknięto 2-go dnia *) choroby, 22% — 3-go dnia i 24% — 4-go dnia choroby.

Ważnem przeto jest, aby przypadki dławca błonicowego możliwie przebiegały bez takich zabiegów, jak intubacja, lub tracheotomja, co niezmiernie dodatnio wpływa na rokowanie.

Dalej, co do przypadków intubowanych, pod względem rokowania w krótkości zaznaczamy **), że im liczba intubacji (pojedynczych + powtórnych) jest mniejsza, tym procent wyleczenia większy (patrz tabl. 10) i odwrotnie, że im ogólna długość intubacji (czas pozostawiania rurki w krtani + przerwy pomiędzy intubacjami) jest mniejsza, tym odsetka wyleczenia większa. Jeżeli w przebiegu leczenia dławca błonicowego spostrzegamy stopniowe zmniejszanie się przerw między poszczególnymi intubacjami — taki przypadek zazwyczaj pod względem rokowania daje wyniki niepomyślne. Możliwem jest przy częstych zabiegach powstanie odleżyn, lub wtórne zwężenie krtani i tchawicy. Wtedy zmuszeni jesteśmy uciekać się do wtórnej tracheotomji, wyniki której są niezachęcające.

Niepomyślne rokowania dają również przypadki dławca błonicowego, w których przerwy pomiędzy wtórnymi intubacjami (2-go, 3-go i t. d.) są krótkie i wynoszą zaledwie parę minut. Kilkuminutowe przerwy między powtórными intubacjami wskazują na obecność rozległych odleżyn.

Jeżeli intubacja nie daje wyniku, a duszność nie ustępuje, należy podejrzewać obecność powikłania płucnego, a co za tem

*) Wylczenia zostały dokonane na podstawie danych z tablicy Nr. 8. Procent intubowanych stanowi procent, otrzymany od liczby leczonych w danym dniu w stosunku do ogólnej liczby intubowanych.

**) Szczegóły patrz „leczenie dławca błonicowego za pomocą intubacji“.

idzie, w rokowaniu należy być ostrożnym. Takie przypadki pod względem rokowania należą do najcięższych, a nawet beznadziejnych.

Wyniki leczenia błonicy gardła i dławca błonicowego surowicą przeciwbłoniczą.

Na zasadzie doświadczenia klinicznego, zdobytego zarówno w szpitalu Anny Marji dla dzieci w Łodzi, jak i w szpitalu Karola i Marji dla dzieci w Warszawie, urobiliśmy sobie pogląd, że w ciężkich przypadkach błonicy i dławca błonicowego należy zastrzykiwać duże dawki surowicy, nie licząc się ani z wagą chorego *), ani też z jego wiekiem. Pod tym kątem widzenia były leczone przypadki błonicy i dławca w szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie od początku jego istnienia. Przeciętne jednokrotne dawki surowicy, stosowane przez nas domięśniowo **), wynosiły: 3.000 do 4.000 j. u. w lekkich przypadkach błonicy gardła, 5.000 do 6.000 j. u. w ciężkich przypadkach błonicy gardła i dławca błonicowego, 10.000 j. u. w wyjątkowo ciężkich przypadkach dławca błonicowego.

W niektórych przypadkach ogólna ilość surowicy dochodziła do 20.000 — 25.000 j. u. i nie wyżej ponad 30.000—40.000 j. u. Większych dawek nie stosowaliśmy ze względu na bezcelowość, jak wykazały kliniczne obserwacje ciężkich przypadków.

W ten sposób leczylismy 308 przypadków błonicy gardzieli, używając w ogólnej ilości 1.241.000 j. u., czyli że przeciętna ilość j. u., przypadająca na jednego chorego, wynosiła 4.000. Nie przytaczając szczegółów, nadmienimy, że u dzieci do 3-ch lat naogół zarówno jednokrotna dawka surowicy, jak i przeciętna ilość jednostek uodporniających, była większą (4.000—5.000 j. u.), niż u dzieci powyżej 3-ch lat (4.000—3.000). W niektórych, wyjątkowo ciężkich przypadkach ogólna ilość surowicy wynosiła 10.000 do 16.000 j. u.

Z liczby 308 przypadków zmarło 19 chorych, t. zn. osiągnęliśmy 5% przeciętnej śmiertelności, niezależnie od ciężkości epidemii 1916—1917 roku.

W leczeniu dławca błonicowego metoda leczenia, zarówno jak i ilość j. u., była w ścisłym związku z ciężkością sprawy chorobowej. Rozróżnialiśmy klinicznie przypadki, nie podlegające intubacji, i przypadki intubowane. Wiadomo bowiem, że prawie 60% przypadków dławca przechodzi bez intubacji. Stąd też i sposoby leczenia winny być odmienne. W przypadkach,

*) Podług wagi dawkują surowicę: od 100 do 500 j. u. na 1 kg. wagi ciała.

**) Śródżylnie zastrzykiwania surowicy uwzględnialiśmy w niektórych przypadkach. Znikoma liczba przypadków dożylnego wlewania surowicy nie upoważnia nas do wniosków, opartych na spostrzeżeniach własnych.

które nie dochodzą do intubacji, ilość j. u. może być znacznie mniejsza, niż w przypadkach intubowanych. Tak np. wśród materiału szpitala im. Karola i Marji z 819 przypadków dławca mieliśmy:

nieintubowanych 487
intubowanych 332

Ogólna ilość surowicy dla nieintubowanych wyniosła 3.188.000, zatem przeciętnie 6.500 j. u. na jednego chorego.

Natomiast na 232 intubowanych zużyto 3.220.000 j. u., t. zn. przeciętnie 10.000 j. u. na jednego chorego.

Zawdzięczając dużym dawkom surowicy, osiągnęliśmy przeciętną śmiertelność w dławcu 12%, nie licząc 25 zmarłych w krótkim czasie po przyjęciu. Wśród intubowanych przeciętna odsetka śmiertelności wynosiła 32%, a wśród nieintubowanych tylko 5%. Ogółem na 1.127 przypadków błonicy liczba zmarłych wyniosła 123, co stanowi przeciętną śmiertelność w błonicy (11%).

Odsetka śmiertelności, otrzymana w szpitalu im. Karola i Marji w dławcu błonicowym (12%), jest bez porównania niższa od danych, ogólnie przytaczanych (17—20%).

Znacznie niższą odsetkę mogliśmy otrzymać, stosując duże dawki surowicy, gdyby nie pewna złośliwość epidemji 1916—1917 roku, oraz wyjątkowo ciężkie przypadki dławca, wymagające niekiedy natychmiastowej intubacji, a kierowane do szpitala 4—5 dnia choroby bez uprzedniego leczenia w domu surowicą swoistą. Dzień choroby, w którym zostaje stosowana surowica przeciwbłonicza, wywiera dominujący wpływ zarówno na przebieg dławca, powikłania, jak również na następne zabiegi i odsetkę wyleczenia, jak wykazuje tablica 18.

№ 18.

ZALEŻNOŚĆ INTUBACJI OD WCZESNEGO LECZENIA SUROWICĄ SWOISTĄ.

DZIECI (PROBY W CIĘŻKIM STANIE) W KTORYM ROZPOCZĘTO LECZENIE SROWICĄ SWOISTĄ.	1. LICZBA DZIECI KTÓRYM ZASTRZYKNIĘTO SUROWICĘ W DOMU.		2. I TERZ LICZBY BYŁO INTUBOWAN.		3. ZMARŁO		4. LICZBA DZIECI KTÓRYM ZASTRZYKNIĘTO SUROWICĘ PODE NO W SZPITALU.		5. I TERZ LICZBY BYŁO INTUBOWAN.		6. ZMARŁO		7. %		8. RAZEM		9. RAZEM		10. %	
	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH	INTUBO- WANYCH	NIEINTU- BOWANYCH
1																				
2	65	2	2		3%	93	36	5	3	38%	158	10	63%							
3	67	31	4	3	46	163	66	13	6	40	230	26	11%							
4	59	26	7	2	44	150	61	24	2	40	209	35	16%							
5	33	17	10	1	51	77	32	9	1	41%	110	21	19%							
6	18	10	5	1	55	40	23	12	2	57%	58	20	34%							
7	11	8	3	1	72	22	12	5	1	54%	33	10	30%							
8	4	3	1			13	3	3	1		17	5								
9						2	1				2									
10																				
11																				
12						2	1	1	1		2	2								
	257	97	32	8	37%	562	235	72	17	41%	819	129	15%							

Zebrane są tu wszystkie przypadki dławca błonicowego (819) według dnia choroby, w którym rozpoczęto leczenie swoiste. Rubryka 1 oznacza wszystkie te dzieci, którym zastrzyk-

nięto surowicę w domu (31,4%), rubryka 3 — dzieci, którym zastrzyknięto surowicę dopiero w szpitalu (68,6%).

Widzimy zatem, że o przebiegu dławca i odsetce śmiertelności decyduje dzień, w którym rozpoczęto leczenie. Jeżeli leczenie swoiste rozpoczęte zostało 2-go dnia choroby (najpóźniej) — mamy stosunkowo małą odsetkę dzieci intubowanych (24%), a co za tem idzie, i procent śmiertelności (7,4%) niewielki (patrz rubrykę 5).

W trzecim, czwartym, piątym i t. d. dniu choroby zastrzyknięta surowica daje jeden i ten sam % intubowanych (41% do 45%). Później zastrzyknięta surowica (5—6 i t. d.) wybitnie wpływa na zwiększenie zarówno % intubowanych dzieci, jak i odsetki śmiertelności.

Co się tyczy ujemnych wpływów dużych dawek surowicy na ustrój — to kategorycznie musimy zaprzeczyć powyższemu przypuszczeniu. W żadnym przypadku, czy to po pierwszym zastrzyknięciu, czy też po wtórnem, a nawet u tych osobników, którzy przedtem mieli już zastrzykiwaną surowicę, ubocznego działania nie dostrzegliśmy. Klinicznie mieliśmy możność obserwować w słabszym lub silniejszym stopniu zaznaczone objawy posurowicze: nasilenie się ciepłoty i wysypkę posurowicza, przy braku jakichkolwiek zaburzeń ze strony układu nerwowego i układu krążenia, bez względu na ilość zastrzykniętej surowicy. Wysypka posurowicza występowała najczęściej 5—6—7 dnia od chwili pierwszego zastrzyknięcia, rzadziej 8—9—10-go; w poszczególnych przypadkach mieliśmy możność obserwować posurowicza wysypkę nawet 16-go i 17-go dnia po zastrzyknięciu. Wczesne występowanie wysypki spostrzegliśmy tylko przy powtórnych zastrzykiwaniach: w jednym przypadku, u dziecka poniżej roku, wystąpiła wysypka w 4 godziny po zastrzyknięciu, w drugim przypadku, u 12-letniego dziecka — w 8 godzin po zastrzyknięciu. Niekiedy w przypadkach reiniekcji spostrzegliśmy brak zupełny występowania objawów posurowicznych. Częściej występuje wysypka posurowicza u dzieci chorych na dławiec, niż na błonicę gardzieli: na 308 przypadków błonicy gardzieli objawy posurowicze i wysypkę spostrzegliśmy u 48 chorych, co stanowi 15%, a na 819 przypadków dławca stwierdziliśmy wysypkę posurowicza u 179 chorych (21%).

Częstsze występowanie wysypki posurowiczej w dławcu uzależnić można nie od ilości j. u., lecz tylko od uczulenia ustroju na obce białko; jest to właściwość organizmu nawskroś indywidualna. Niektórzy natomiast autorzy (spozstrzeżenie rosyjskich autorów) twierdzą, że częstość wysypki zależy wyłącznie od gatunku koni. Surowica niektórych koni daje wysypkę częściej, niż innych.

Zatem duże dawki surowicy przeciwbłoniczej nie wywie-

rają ujemnego wpływu na ustrój. Natomiast leczniczy wpływ za pomocą dużych dawek jest wprost zdumiewający. Na zasadzie długoletniego doświadczenia możemy kategorycznie twierdzić, że cięższe przypadki, septyczne, oraz przypadki dławca winny być leczone tylko za pomocą dużych dawek surowicy. Metoda ta zaczyna zjednywać sobie coraz więcej zwolenników. Osobiście nie radzimy jednokrotnej dawki surowicy rozdrażniać, zwłaszcza w przypadkach ciężkich.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Biegański: Wykład o chorobach zakaźnych ostrych. 1900 r.
- 2) A. Bingel: Ueber Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. Leipzig. 1918 r.
- 3) A. Baginsky: Diphtherie und Diphtheritischer croup. 1913 r.
- 4) J. Bókay: Die Lehre der Intubation. 1908 r.
- 5) I. Bauer: Konstitutionelle Disposition zu Inneren Krankheiten. 1917 r.
- 6) M. Biehler i B. Korybut-Daszkiewicz: Kilka słów o błonicy jamy nosowej u dzieci. Przegł. Pedjatr. 1911. T. III.
- 7) I. Brunner: Badania nad antytoksyną błoniczą. Lekarz Wojskowy. 1920 r.
- 8) O. Bujwid: Spostrzeżenia nad zarazkiem błonicy. Wytwarzanie toksyn. Otrzymywanie surowicy przeciwbłoniczej w Krakowie. Przegł. Lek. 1895 r.
- 9) I. C.: La sérothérapie Antidiphthérique. Revue générale. Arch. de Médecine des Enfants. T. XXVI. Nr. 8. 1923 r.
- 10) I. Celichowska: Dwa przypadki porażień pobłoniczych u dzieci. Przegł. Pedjatryczny. T. VI. 1914 r.
- 11) A. Czerny: Ueber natürliche Immunität im Kindesalter Klinische Wochenschr. Nr. 12. 1923 r.
- 12) S. Dzierżowski: Odporność czynna i bierna przeciwko błonicy. Przegł. Lek. 1911 r.
- 13) Dorner: Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. 1918 r.
- 14) F. Erbrich: Zwęzenie tchawicy i oskrzeli głównych. 1918 rok.
- 15) M. Erlichówna: Przypadek odry, powikłanej dławcem. Ped. Polska. T. III. 1923 r.
- 16) U. Friedemann: Der gegenwärtige Stand der Serum-therapie. Klinische Wochenschrift. Nr. 21. 1922 r.
- 17) F. Groer und K. Kassowitz: Studien ueber die normale Diphtherieimmunität des Menschen. Zeitschr. f. Immunit. Bd. 28. H. 3/5. 1919 r.
- 18) Hym an u. L. Ratnoff: Zur Wirkung des Normalserum auf die Diphtherieinfektion. Klinische Wochenschr. Nr. 10. 1923 r.
- 19) A. U. Hoynes: Laryngeal Diphtheria: The Journal of Americ. Med. Association 76 Nr. 19, 1921 r.
- 20) K. Jonscher: Przypadki błonicy u dzieci niezwykle pod względem klinicznym i bakterjologicznym. Gazeta Lekarska Nr. 8—9. 1916 r.
- 21) F. Kirstein: Ueber die passive Immunisierung der Neugeborenen mit Diphtherievakzine „T. A.“ Arch. f. Gynäkol. 115. 1921 r. Nr. 2.
- 22) A. Korsakówna: O dławcu w przebiegu grypy. 1920 r. (cdblka).
- 23) K. Kasper: Fortschritte in der Intubationsbehandlung. der Diphtheritischen Larynxstcnose, München. Med. Wochen. 1920 r.
- 24) B. Korybut-Daszkiewicz: Z kazuistyki błonicy jamy nosowej u dzieci. Medycyna i Kronika Lekarska. 1914 r.
- 25) L. Landé: Zur Klinik und Diagnose der Hautdiphtherie im Kindesalter. Erg. der inner. med. und Kinderheilkunde. 1917 r.
- 26) A. Malinowski: O sposobach stosowania surowicy przeciwbłoniczej. Wstrzykiwanie do żyły. Notatki lekarskie (Gaz. Lekarska. 1903 r.).
- 27) M. Michałowicz: Pobudliwość galwaniczna nerwów obwodowych w przebiegu błonicy. Przyczynek do poznania wpływu chorób zakaźnych na pobudliwość nerwową. Przegł. Pedjatr. T. II. 910.
- 28) T. Mogilnicki: Błonicze zapalenie łącznicy oka. Czasop. Lek. 1905 r.
- 29) B. Marfan: Leçons Cliniques sur la Diphthérie. 1905 r.
- 30) F. Meyer: Diphtherie. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1913 r.
- 31) R. Nitsch: Szczepionki

i Surowice wraz z nauką o odporności. 1921 r. 32) J. Neumann: Die Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose. Arch. f. Kinder. Bd. 51. 33) Ochsenius: Diphtheriemortalität und Witterungsverhältnisse Monatschr. f. Kinderheilkunde. Bd. XXVI. H. 3. 34) W. Puławski: O reinjektji surowicy przeciwbłoniczej. Pol. Gaz. Lek. 1922 r. 35) H. Przedpełska: Przypadek ostrego zapalenia błoniczego płuc u dziecka. Przegl. Lekarski. 1914 r. 36) A. Puławski: Tracheo-laryngitis fibrinosa (crouposa) pochodzenia prawdopodobnie niebłoniczego, jako powikłanie influenzy. Gazeta Lekarska. 1919 r. 37) M. Pfandler: Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konditionskranheit? Klinische Wochenschr. Nr. 17. 1922 rok. 38) H. Rosenblatówna: Scrophulosis, lymphatismus, Diathesis exudativa. Przegląd Pedjatryczny. 1910 rok. Tom III. 39) H. Rosenblatówna: Etjologja, ep demjologja, profilaktyka i seroterapja błonicy w świetle współczesnych poglądów. Przegląd Pedjatryczny 1914 rok. 40) P. Rohmer i R. Lévy: L'immunisation active contre la Diphtérie les methodes et ses Résultats Arch. de med. de Enfants Nr. 10. 1921 rok. 41) S. Rosenbaum: Postdiphtherische Gaumensegellähmung im Säugling-salter. Monatschr. f. Kinderhkl. Bd. XXII. H. 5. 1922 r. 42) F. Sachs: 14 przypadków dławca błoniczego, eczlony za pomocą intubacji. Medycyna. Przegl. Ped. 1914 r.; 2) Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej i współczesne metody leczenia błonicy. Ped. Polsk. T. II. Z. IV. 1922 r.; 3) Wpływ konstytucji na przebieg błonicy. Ped. Polska. T. III. Z. I. 1923 r. 44) Wł. Sz en a j e h: 25-cio letni jubileusz leczenia błonicy (dyfterytu) surowicą w Warszawie. Przegl. Epidemjologiczny. T. I. 1920—21 r. 45) F. Sz o n t a g: Ueber Disposition. 1918 r. 46) C. Z u p p i n g e r: Zur Kenntnis der Intubationstrauma Jahrb. f. Kinderhkl. Bd. 63. 47) J. U s p e n s k i j: Leczenie dyfteryjnych stenozów po danym dietskoi bolnicy św. Włodimira w Moskwie. Pedjatria ros. T. IV.

Krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych (przypadek choroby Schönléin-Henoch'a).

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Żaden dział chorób wewnętrznych nie uległ takim przeobrażeniom w ostatnich dziesiątkach lat jak choroby, objęte nazwą skazy krwotocznej, których wspólną cechą jest stała skłonność do krwawień samoistnych. Dzięki temu, że w przeważnej części przypadków etiologia choroby nie jest znaną, a patogeneza niezawsze jasną, czekaliśmy dziesiątki lat, zanim do chaosu t. zw. plamic wniesiono pewien ład i ułożono mniej więcej logiczny system.

Od publikacji Werlhof'a w r. 1775 poczęto gromadzić różne jednostki chorobowe poczęści od siebie niezależne, nazwane według głównego ich objawu plamicy: Purpura simplex, rheumatica, urticans, abdominalis, haemorrhagica, fulminans. Dopiero Litten, stanął na unitarystycznym stanowisku, że pomiędzy temi jednostkami chorobowymi istnieje li tylko stopniowanie w nasileniu obrazów chorobowych.

Zasługą Hayem'a i Denys'a było ustalenie w chorobie Werlhof'a zmian we krwi, zniknięcia lub zmniejszenia ilości płytek, braku kurczliwości skrzepu, leukopenii. Opierając się na tych badaniach, Lenoble odróżnia według obrazu hematologicznego:

- 1) purpura hémorrhagique vrai seu p. myéloïde;
- 2) erythèmes infectieux hémorrhagiques à forme purpurique.

Także Hutinel, odróżniając: 1) purpuras rheumatoïdes, 2) purpuras infectieux i 3) maladie de Werlhof, podtrzymuje nazwy jednostek chorobowych według ich głównego objawu i nie ułatwia orjentowania się ani w patogenezie, ani w etiologii, gdyż bezne podziały cparte są tylko na klinicznym spostrzeganiu i na długości przebiegu.

Pewien postęp w systematyzowaniu tych rozmaitych do siebie podobnych, a jednak inaczej powstających, jednostek

chorobowych zrobił dopiero Glanzmann²⁰), wprowadzając podział na dwie grupy: Purpura anaphylactoides i Morbus maculosus Werlhofii. Różnica bowiem zasadnicza pomiędzy temi grupami polega na różnem zachowaniu się płytek, kurczliwości skrzepu (retractilité du caillot) i czasu krwawienia. Nazwy tych grup i zbytnie rozdrobnienie podziałów utrudniają jednak przyjęcie tego systemu.

Najlepszym z istniejących dotąd podziałów chorób z grupy skazy krwotocznej jest niewątpliwie ostatni, według Franka¹⁶), gdyż obejmuje tylko dwa główne działy z 4-ma poddziałami, które pczwalają pomieścić logicznie wszystkie obrazy chorobowe, a w nazwach swych zawierają znaną dotąd patogenezę, względnie anatomję patologiczną i częściowo etjologję. Po wykluczeniu ze ścisłej skazy krwotocznej krwawiączki i gnilca, względnie choroby Möller-Barlow'a, jako jednostek chorobowych o ściśle określonej etjologii przez dziedziczność, względnie brak witaminów, Frank dzieli wszystkie choroby plamicze na trombopenję i angiopatię, podając w krótkich nazwach istotę tych chorób. Według etjologii zaś dzieli trombopenję na samoistne, względnie dobrotliwe, i objawowe, względnie złośliwe, a angiopatię na krwotoczną toksykozę naczyń włosowatych (choroba Schönlein-Henoch'a) i krwotoczne zapalenie śródbłónka naczyń (endotheliosis haemorrhagica).

Na tle tego podziału przytaczamy w piśmiennictwie dosyć rzadki przypadek choroby Schönlein-Henoch'a, który spostrzegliśmy przez dłuższy okres czasu w szpitalu im. Karola i Marii i w Klinice chorób dziecięcych U. W.

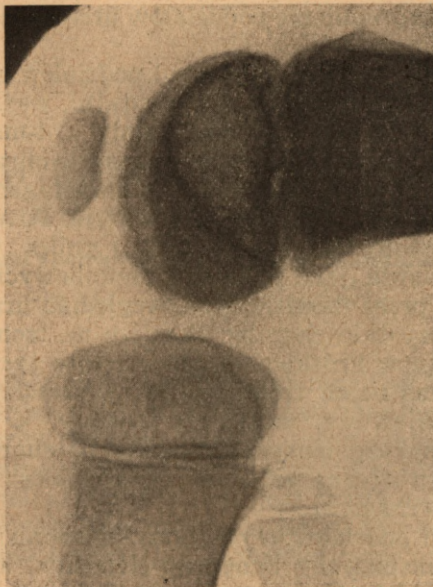
7-mio letni chłopczyk z rodziców zdrowych urodził się wątły, karmiony był przez 12 miesięcy piersią, począł ząbkować po 6-ciu miesiącach i chodzić po roku, chował się w dwu pokojowym, nieprzeludnionym, trochę wilgotnym mieszkaniu i nie przechodził żadnych chorób zakaźnych.

W maju 1922 r. poczęły mu puchnąć nogi, moszna i powieki, poczem nastąpiły wylewy krwawe pod skórą, po 2-ch tygodniach wymiotował śluz ze krwią, później miewał częste krwawe stolce (10—12 na dobę), przyczem miał bólesci tak silne, iż matka musiała mu stosować gorące okłady na brzuch; mocz był często mętny, krwi nie zawierał. Napady takie powtarzały się w odstępach 2—6 tygodni; z początku przeważały obrzęki, lekarz przywołany rozpoznał obrzęk Quincke'go. Przy powtórnym przyjęciu chłopca do kliniki matka dodała jeszcze, że z początku chłopczyk miał również obrzmiałe stawy kończyn górnych i dolnych.

Szczegółowe badanie wykazało, że chłopczyk zupełnie przytomny, lecz apatyczny, słaby, wątły, wyniszczony siedzi z trudem i od dłuższego czasu nie chodzi. Skóra bardzo blada, z przeświecającymi drobnymi żyłkami. sucha, błyszcząca, na stopach obrzęknięta, bez wyprysków; na całym ciele mniejsze i większe petocie, oraz liczne świeższe i starsze doskórnc wylewy krwawe wielkości grochu do srebrnej 5 kopiejki; na lewym pośladku świeży wylew krwawy wielkości jaja kurzego. Skóra na prąciu i mosznie brunatna, zgrubiała i fałdująca się.

Kościec z wyraźnemi śladami krzywicy; czaszka duża (obwód 54 cm.), kwadratowa, klatka piersiowa (53 cm.) o łukach żebrowych nieco wywiniętych i lekkim różańcu; 10-te żebro wolne; kręgosłup w piersiowej części skrzywiony nieco w prawo. Prześwietlenie promieniami Röntge-

na (Judt) *), lewego uda i podudzia wykazało: linje nasadowe normalne, warstewka zbita kości bardzo cienka, warstwa gąbczasta mocno poszerzona, powierzchnia stawowa nasady uda chropawa, zazębiona, w mniejszym stopniu chropawość na stycznej powierzchni rzepki, co zależy prawdo-



Ryc. 1: Staw kolanowy.

podobnie od przebytej sprawy zapalnej (Rycina 1). Kliniczne badanie stawów nie wykazało wyraźnych zmian, mięśnie przeważnie wiotkie. Gruzoły chłonne podszczękowe wielkości wiśni, pachowe — fasoli i pachwinowe — bobu. Tarczycy i grasicy bez zmian wyraźnych. Układ nerwowy bez zmian, odruchy ze ścięgna, skóry i śluzówek bez zmian, Chvostek —, Lust —. Słuch i wzrok bez zmian, powieki mocno obrzmiałe, spojówki nieco nastrożone, dno oka i tarcze blade, tętnice wąskie i wężykowate, wybroczyn brak. Śluzówki nosa i jamy ustnej blado-różowe, migdały nieco przerośnięte, język u podstawy obłożony, dźasia lekko rozpulchnione. Uzębienie w okresie zmiany mleczonego na stałe.

Serce: granice normalne, tony czyste, na żyłach szyjnych buczenie, tętno słabo napięte, miarowe (116 na min.) nie zmienia rytmu w zależności od oddechu, ucisku na gałkę oczną lub pień nerwu błędnego. Ruchy klatki piersiowej przy oddechu (24 na min.) normalne, drżenie klatki piersiowej niewzmożone, wysokość szczytów normalna, dolne granice ruchome, wypuk na ogół jasny, jedynie w prawym szczycie nieznaczne przytłumienie; wydech w tym miejscu trochę wydłużony, pozatem wszędzie szmer oddechowy pęcherzykowy. Koranyi —, d'Espine —, Smith +. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało: *Apicitis circumscripta* d., *Glandulae peribronchiales auctae* (Molles et fibrosae). Brzuch umiarkowanie wzdęty, na ucisk nieco bolesny. Wątroba niepowiększona, śledziona powiększona, występuje na pół palca z pod łuku żebrowego. Stolec czeste,

*) Za co na tem miejscu składamy uprzejme podziękowanie.

śluzowo-krwawe, jaj pasorzytów nie zawierają. Mocz żółty, mętny, kwaśny, o ciężarze właściwym 1815, bez białka i cukru, zawiera w czasie krwawień urobilinogen i urobilinę; w osadzie różnokształtne nabłonki w zwykłej ilości i obfite bezkształtne moczany.

K R E W	21.8.22	2.3.1923	23.4	11.5	12.6
Hemoglobiny	70 ^o	24 ^o	30 ^o	25 ^o	48 ^o
Ciałek czerwonych	4,460000	3,100000	2,500000	2,800000	4,500000
" białych	8800	8500	7800	9400	4000
Wielojądrzastych oboj	47 %	52,5 %	59 %	53 %	63 %
" eozyn.	—	0,5 %	2 %	4 %	7 %
" zasad.	—	—	—	—	—
Przejsć i jednojądrz.	1 %	2,5 %	2,5 %	1,5 %	4 %
Limfocytów	51 %	43 %	36 %	41 %	26 %
Komórek Türka	1 %	1,5 %	0,5 %	0,5 %	—
Płytek	430000	560000	480000	—	—
Krzepliwość (Vierordt)	3½ min.	3 min.	3½ min.	2 min.	3 min.
Czas krwawienia	1 min.	½ min.	¼ min.	¾ min.	1 min.
Kurczliwość skrzepu	norm.	norm.	zł1na3cm.	—	—
Odporność krwinek	0,6-0,42	0,75-0,31	0,54-0,44	—	—
Wskaźnik refraktometr.	1,3491	1,3489	1,3506	1,3489	1,3489
Bilirubiny	—	poniż. 1:1	1:1,500000	niz. normy	—
Cholesteryny	—	1 %	0,5 %	pon. norm.	—
Odczyn w assermanna	—	—	—	—	—
" Sachs-Georg'iego	—	++	+	+++	+
" Dreyer'a	—	—	—	—	+
Posiew krwi	—	jałowy!	jałowy	—	—

Próba Widala na „Crise hémoclasique“ i próba Landsberga z żółcią wykazały normalną czynność wątroby.

19.VIII.22 r. Temp. 38,4^o. Chory słaby, bez apetytu, stolce częste, wolne, śluzowe. Zastrzyknięto 10 ccm. surowicy normalnej. 20.VIII. Temp. 38,2^o. Na górnej wardze obrzęk i czerwona plama po prawej stronie, nogi więcej spuchnięte. 21.VIII T. 37,8^o. Obrzęk wargi ustąpił, natomiast prawe przedramię, ręce, moszna i okolica obu kolan spuchnięte, dawne plamy na skórze zbladły, lecz wystąpiły świeże jasno-czerwone na pośladkach i brzuchu, a na ręce i mosznie rozległe wylewy krwawe. W następnych 6-ciu tygodniach obrzęki, wylewy krwawe i plamy ustąpiły, pozostawiając zabarwienie sinawo-żółte, jak po uderzeniu. Ciężkość podgorączkowa, stolce przeważnie stałe.

28.VIII. T. 38^o. Chłopczyk apatyczny, jeść nie chce. Po przelotnym dwudniowym obrzęku na prawej ręce dziś l. przedramię, ręce i prawa stopa obrzmiały. Do okolicy prawego łokcia wylew krwawy bez obrzęku. Stolce wolnostałe, częste, jeden raz śluz z krwią.

29.VIII. T. 37,9^o. Po wczorajszym zastrzyknięciu 0,1 ccm. szczepionki tyfusowej dla celów doświadczalnych w lewe przedramię powstał bolesny, wielki ciastowaty obrzęk całego ramienia i okolicy dopiero po 3 dniach. Wielkość obrzęku unaocznia, rycina 2 i liczby:

obwód przedramienia na środku	pr. 13 cm. l. 18 cm.
" " poniżej łokcia	" 15 " " 18 "
" ramienia powyżej łokcia	" 14 " " 21 "
" " na środku	" 12 " " 20 "

2.IX. T. 37,3^o. Wczoraj obrzęk górnej wargi, dziś obu policzków: powiek, spojówki przekrwione. Na l. małym nosie i okolicy prawego łokcia wylew krwawy, na tułowiu i kończynach dolnych świeże plamy różnej wielkości, stolce stałe.



Ryc. 2: Obrzęk i wylewy krwawe na lewym ramieniu po zastrzyknięciu tyfyny.

7.IX. T. 39,3. Wybroczyny na śluzówce ust. Dwudniowe obrzęki na głowie ustępują, na nogach zato pojawiają się większe; dawne plamy bledną, występują świeże, czerwono-brunatne na głowie, za małżowinami i na plecach, samopoczucie gorsze, apetytu brak, stolce stałe.

10.IX. T. 38,7^o. Od trzech dni stolce częste, do 6-u na dobę, wolne, śluzowe, cuchnące; obrzęki ustępują i plamy bledną. Wbrew naszym radom, zabrany do domu, leżał bez przerwy w łóżku blisko pół roku z nadal występującymi i znikającymi obrzękami, plamami i wylewami krwawymi. Dwa razy odwiedzony, wykazywał wyżej opisane zmiany; raz jeden plamy miały charakter rumienia.

1.III — 1923 r. Przyjęty do Kliniki chorób dziecięcych U. W., wykazywał na kończynach dolnych (powierzchniach wewnętrznych ud i podudzi), w fałdach pachwinowych, na pośladkach, łątkach i kończynach górnych brunatne i częściowo czerwone, różnokształtne plamy, które po trzech dniach ustąpiły.

5.III. T. 37,3^o, wczoraj wieczorem 38,7^o bez wyraźnej przyczyny. Samopoczucie gorsze, silne bóle brzucha, wśród bardzo wolnych stoliców trzy krwawo-śluzowe. Od 2 dni obrzęk prawej części moszny i prawej pachwiny, przesuwający się ku kroczu i naokoło odbytu, na ucisk bolesny. Obrzęknięta część moszny czerwono-brunatna, jaśniejsza od starej pigmentacji na części nieobrzękniętej; na udach, prawym pośladku, w pra-

wej pachwinie, na brzuchu i plecach drobne jasno-czerwone plamy. Górna warga i powieki obrzęknięte, spojówki powiek i gałek nastrzyknięte, z drobnymi punkcikowatymi wybroczynami.

9.III. T. 37,40. Chory spokojny, apetytu brak, stolce stałe. Obrzęk jednostronny moszny, krocza i pachwiny ustąpił prawie zupełnie, aby pojawić się zlekka na przeciwnej stronie. Plamy na brzuchu i kończynach dolnych pozlewały się w girlandy, gdyż równocześnie zaczęły blednąć od środka, przybierając odcień żółty, przechodzący ku brzegom przez fioletowy do czerwonego. Powieki nieco obrzmiałe, sino-fioletowe, spojówki jeszcze trochę nastrzyknięte, na gałkach ocznych wyraźne żółte zabarwienie, które po 4-ch dniach ustąpiło.

Podobne, lecz nigdy jeden drugiemu nie równe, jak w kalejdoskopie, zmieniające się obrazy spostrzegaliśmy dokładnie przez dalsze trzy miesiące. Chory w tym czasie gorączkował w okresach silniejszych napadów do 39,00; naogół ciepłota wahała się około 380, w okresach zupełnego spokoju była normalna. Samopoczucie chorego, stałe leżącego w łóżku, było z małymi wyjątkami zawsze bardzo dobre, łaknienie naogół duże; jeden raz (27.III) miał obfite krwawe wymioty; stolce przez cały czas przeważnie były stałe, krwawe wystąpiły tylko kilka razy. Mocz krwi nigdy nie zawierał, czasem tylko—ślady białka, a w czasie krwawień doskórnych zawsze urobilinogen i urobilinę.

Skóra poza trzema kilkudniowymi okresami zupełnego spokoju z dnia na dzień zmieniała swój wygląd. Obrzęki lotne zaczynały się po części na prąciu i mosznie, przechodziły następnie na dolną część brzucha i pośladki; na dolnych kończynach dłużej trzymały się na powierzchniach tylnych, najsilniej występowały na stopach, zwłaszcza dookoła kostek, w mniejszym stopniu bywały dookoła kolan, które wtedy były bolesne. Rzadko występowały obrzęki na kończynach górnych, naokoło stawów łokciowych i nadgarstkowych, częściej natomiast na twarzy, zwłaszcza na powiekach (Rycina 3) i wardze górnej, czasem na czole; dwa razy obrzękła prawa małżowina uszna do podwójnego rozmiaru.

Na obrzękach przeważnie występowały wylewy krwawe (Rycina 3), które zjawiały się równie często niezależnie od obrzęków tak, iż były dwa razy częstsze od nich i obejmowały prawie wszystkie części ciała. Obraz wykwitów na skórze był bardzo różnorodny i zmienny. Przeważnie zaczynało się od wylewów krwawych do obrzękniętej skóry prącia i moszny, które od ich częstego występowania były przeraśnięte i zupełnie brunatne (Rycina 2). Następnie pojawiały się jasno-czerwone plamy na dolnej części brzucha i udach, później na całym tułowie, kończynach górnych i twarzy. Występowały one od razu lub w ciągu 2—3 dni w kilku rzutach. Wielkość tych plam była różna, od łebka od szpilki do miedzianej kopiejkówki, postać była zmienna. Z małych, okrągłych robiły się większe, nieregularne, często zlewały się w wielkie różnokształtne, przypominające karty geograficzne. Przez blednięcie ośrodka plamy, powstawały kręgi, które, zlewając się, tworzyły girlandy. Często blednięcie odbywało się w ten sposób, że spostarzając było można na środku plamy barwę jasno-żółtą, która ku brzegom przechodziła przez brunatną, fioletową w ciemno- i jasno-czerwona, tak, iż kręgi przypominały tęczę. Zjawiska te ginęły bez śladu po 4—5 dniach.

Spojówki powiek i gałek ocznych były bardzo często w okresach napadu zajęte w ten sposób, że z początku brzękły (chemosis), później czerwieniły się, poczem występowały wybroczyny, a po nich—tak żółte zabarwienie, jak w żółtaczce, które znikало bez śladu po 3—4 dniach. Mniej często widywaliśmy małe wybroczyny na śluzówce ust, zwłaszcza na pograniczu miękkiego i twardego podniebienia.

Po wypisaniu z Kliniki, przez jeden miesiąc był zupełnie zdrowy, biegał, miał dobry apetyt. W tym czasie, z powodu braku słońca, wziął tylko 6 kąpielei słonecznych. Potem zaczęły znowu mniej więcej co tydzień



Ryc. 3: W czasie jednego z większych nasileń.

na 2—3 dni obrzmiewać ręce i występować drobne plamy na całym ciele, przyczem trzy razy wymiotował, miał bóle brzucha i krwawośluzowe stolce.

24.IX. Skóra czysta, blada. Waga 19.300 g. Wzrost 120 cm. Tętno 120. Śledziona twarda, na 3 palce poniżej łuku żebrowego.

Dokładne spostrzeżenie przekonało nas, że mamy do czynienia ze skazą krwotoczną z obrzękami, gdyż na pierwszy plan wysuwały się i uporczywie powracały plamy na całym ciele, a obrzęki poprzedzały je tylko, jako objaw zaburzeń w naczyniach włosowatych. Nagłe występowanie plam, które nie przypominały wybroczyn, najprzód w małych rozmiarach, a późniejsze zlewanie się i stale powtarzająca się zmiana barw, które od jasno-, względnie ciemno-czerwonych, potem brunatnych, przez lekko zaznaczone niebieskie i zielone, przechodziły coraz jaśniejsze żółte i to od środka plamy ku brzegom, aż znikły zupełnie, przemawiają za tem, że plamy te powstawały przez występowanie krwi poza naczynia i że krew wynaczyniona przechodziła wszystkie znane nam dobrze przemiany barwika.

Przeciw miejscowym przekrwieniom, czyli rozszerzeniu naczyń włosowatych, mówi nieznikanie plam tych pod uciskiem palca, nagłość powstania ich w większych rozmiarach, różno-

kształtność i trwanie kilkudniowe. Nieznaczne wypuklenie plam, zwłaszcza na brzegach, i intensywniejsze zabarwienie, niż na środku, zgadza się z klasycznym opisem Henoch'a²³⁾ oraz innych autorów (Dusch i Hoche¹²⁾, Bauer³⁾, Barlow⁴⁾ i inni), jak również określeniem krwawień dośkórnych Sahli'e go, „że w niektórych odmianach plamicy przez krwawienie zostaje naskórek uniesiony w postaci pęcherzyków“. Z tem zgadzałyby się też rozpoznanie prof. Krzysztalowicza zmian skórnych w naszym przypadku, jako Erythema bullosum. Niektóre z wykwitów u naszego chorego tworzyły guzki i często przypominały pokrzywkę; niektórzy autorzy w podobnych przypadkach stosowali nazwę Purpura urticans, a Langstein²⁷⁾ w opisie swojego przypadku mówi o Erythema urticatum, erythema ex iris vel gyratum. Za wybroczynowym charakterem tych plam przemawia równocześnie występowanie przeważnie na obrzękniętej skórze wylewów krwawych, dochodzących do wielkości dłoni dziecięcej.

Idąc śladami dawnych klinicystów (Henoch²⁴⁾, Litten³⁰⁾, Leloir²⁸⁾ i inni), musimy się zastanowić, co w naszym przypadku niedomaga: krew, czy naczynia. Szczegółowe kilkakrotne badanie krwi w okresach napadów i zupełnego spokoju wykazało niedokrwistość o typie wtórnej, zwiększającą się przez długi okres czasu, wskutek ciągłych krwawień, a pod koniec dopiero ustępującą pod wpływem lampy kwarcowej (patrz tabela krwi), osłabioną odporność krwinek do 0,75, a białe ciała prawie w normalnych liczbach i wzajemnym ustosunkowaniu. W czasie największego nasilenia niedokrwistości widywaliśmy normoblasty, chromatofilję, poikilocytozę i znaczną anizocytozę, czasem płytki olbrzymie, ogoniaste, większe od krwinek czerwonych, a raz jeden mvelocyt na 200 białych ciałek, przy pewnem przesunięciu wzoru Arnetha w lewo, co wszystko wskazuje na podrażnioną działalność szpiku kostnego.

Wskaźnik refraktometryczny obracał się w granicach normy. Zmniejszonej ilości bilirubiny i cholesterolu w surowicy krwi nie umiemy sobie wytłumaczyć. Ujemny odczyn Wasserman'a przemawia przeciwko zakażeniu kiłowemu, a dodatnie odczyny Sachs-Georgi'ego i Dreyer'a zachodzą, jak wiadomo, w różnych sprawach chorobowych, jak np. płonica, które z kiłą nie wspólnego nie mają.

Dalsze dane co do krwi, a mianowicie liczba płytek ponad normę, krzepliwość nieco wzmoczona i czas krwawienia wybitnie skrócony, kurczliwość skrzepu normalna — przemawiają wyraźnie przeciwko krwawiaczce, jak również trombopenji Frank'a, czyli dawnej chorobie Werlhof'a.

Naczynia włosowate skóry wykazały we wszystkich wykonanych próbach nadmierną łamliwość:

1) zwyczajny ucisk, czy uderzenie młoteczką, skóry,

- przylegającej do kości, wywoływały po kilku godzinach siniaki, trwające do 4 dni;
- 2) złamanie skóry pomiędzy palcami wywoływało natychmiastowy wylew krwawy do skóry, widoczny przez 5 dni;
 - 3) ukłucie zwyczajną szpilką (C. Koch) pozostawiało brunatne, zmieniające się w żółte, plamy przez 3 dni;
 - 4) uciśnięcie ramienia za pomocą opaski (Rumpel-Leede) wywoływało liczne wybroczyny na przedramieniu;
 - 5) do 20 cm. Hg. w bańce wytworzone ujemne ciśnienie za pomocą pompki wodnej wywołało wybroczynę na podudziu, kiedy u innych dzieci potrzebne było ciśnienie 22—25 cm. Hg. (Hecht-Riva-Rocci).

Dane te przemawiają za tem, że mamy przed sobą chorobę naczyń, czyli jakąś angiopatię, która objaśnia nam również wybroczyny, poprzedzające obrzęki.

Ponieważ według podziału Frank'a angiopatię dzieli się na dwie odmiany, musimy się zastanowić, z którą w naszym przypadku mamy do czynienia. Przebieg choroby oraz zupełny brak objawów ze strony wsierdza przemawiają przeciw rozpoznaniu *Endotheliosis haemorrhagica*, czyli *Morbus-Litten*, jako krwotocznemu powikłaniu przy *Sepsis lenta*, względnie *Endocarditis lenta* (Schotmüller).

Pozostaje zatem druga odmiana angiopatii, czyli według Frank'a krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych, według Glanzmann'a *Purpura anaphylactoides*, a według podziału Hutinel'a *Purpura rheumatoides*. Ten obraz chorobowy opisał częściowo w latach 60 z. wieku Schönlein³⁸⁾ jako *Peliosis rheumatica*, gdyż u osobników z obrzękimi, bolesnymi stawami występowały na kończynach jasno czerwone plamy, a uzupełnił go w r. 1868 Hensch²³⁾ pod nazwą *Purpura abdominalis*, gdyż obok wymienionych objawów występowały kolki, bolesność brzucha, wymioty i stolce krwawe, a jako powikłanie warunkowe krwawe zapalenie nerek, przyczem ciepota bywała prawie zawsze podwyższona.

Obraz tej choroby opisywany był później wielokrotnie w podręcznikach (Hensch, Heubner, Hutinel, Feer, Pfaunder i Schlossmann) i w kazuistycznych przyczynkach gł. niemieckich (Bauer³, Dusch i Hoche¹², Gara¹⁸, Glanzmann²⁰, Langstein²⁷, Lentz²⁹, Rommel³⁵, Rosenow³⁶, Wagner⁴², Wolf⁴⁴), angielskich (Barlow⁴, Day⁷, Gordon²¹, Mills³²), francuskich (Mistarlet³³, Morichau - Beauchant³⁴) i włoskich (Cattaneo⁵ i Frontali¹⁷). W naszym piśmiennictwie znalazłem wśród kazuistyki plamicy tylko dwa

przypadki, których opis usprawiedliwia rozpoznanie niewymienionej przez autorów choroby Schönlein-Henoch'a. Pierwszy, Wojnicz⁴³, dotyczy 8-mio letniej dziewczynki, która przy dosyć wysokiej gorączce miewała bóle w stawach kolanowych i kostkowych, wysypkę drobno-plamkową, wzdęcie i bóle brzucha, stolce krwawe, białkomocz i krwawienie z nosa. Gdy w 12-ym dniu choroby podano jej surowy szpik kostny, już po 7-miu dniach miało nastąpić wyleczenie. Drugi przypadek opisał Marischler³¹ u 32 l. mężczyzny, który miał plamy na całym ciele, krwawe wymioty i obrzęki stawów. W wielu innych opisach plamicy notowano także krwawe stolce i często krwiomocz, lecz bez obrzęku stawów. Nie przeprowadzono w żadnym z nich badania krwi na krzepliwość, czas krwawienia, płytki i kurczliwość skrzepu. Trudno też z naszym chorym zestawić z powodu braku innych objawów 2 przypadki M. Erlichówny^{14a}, w których wystąpiły symetryczne ostre obrzęki skóry z symetrycznymi krwawymi wybroczynami.

W naszym przypadku objawy ze strony skóry w postaci obrzęków zwłaszcza moszny i prącia, wylewów krwawych i plam, a czasem guzków są bardziej różnorodne, niż u innych autorów, ze strony zaś brzucha w postaci bólów i wzdęcia, krwawych wymiotów i stolców są mniej częste, lecz bardzo wyraźne. Stawy zwłaszcza kolanowe i kostkowe były dosyć często bolesne, lecz rzadziej spostrzegaliśmy, jak mówi Schönlein³⁸, „obrzękowe spuchnięcie ich okolicy“. Że w samych stawach odbywał się jakiś proces zapalny, dowodzą zmiany na rentgenogramie w postaci chropowatości i zazębien na powierzchni stawowej uda i rzepki (rycina 1). Co do krwotocznego zapalenia nerek, które według Henoch'a²⁴ nierzadko komplikuje sprawę, a u innych autorów zachodzi wyjątkowo, nie spostrzegaliśmy go u naszego chorego przez tak długi okres czasu, mimo kilkakrotnego badania moczu. Obecność urobilinogenu i urobiliny należało tłumaczyć sobie wchłanianiem się krwawień do skórnych. Natomiast miewał nasz chory, tak jak przeważna część opisanych, stałe wzniesienia ciepłoty, wahające się około 38,0 i dochodzące wyjątkowo do 39,8, prawie równoległe z występowaniem plam, obrzęków i częstych śluzowych, względnie krwawych stolców. Wahania trzeba było uzależnić od tych zaburzeń, gdyż zmiany w płucach i gruczołach przyoskrzelowych były za małe, aby dawać gorączkę, i nie wykazywały przez cały czas spostrzegania jakiegokolwiek zaostrzenia. Krótkotrwały suchy kaszel bezpośrednio przed wystąpieniem obrzęków na skórze tłumaczyliśmy sobie jako miejscowy obrzęk słuzówki tchawicy, ew. oskrzeli.

Wystąpienie objawów choroby Schönlein-Henoch'a w naszym przypadku u 7-mio letniego chłopca zgadza się również co do płci i wieku z opisami wyżej przytoczonych autorów. Choroba ta bowiem zachodzi o wiele częściej u chłopców, niż

u dziewcząt, gdyż według Litten'a³⁰ na 40 przypadków 33 były płci męskiej, a tylko 7 żeńskiej. Co do wieku podkreślają różni autorzy, że zachorzenie występuje przeważnie u młodych osobników, według M a r f a n'a zawsze powyżej 5-ciu lat, a zwłaszcza między 6 i 7 i około 12-go roku życia. H e n o c h²⁴ pisze, że przypadki takie nie sięgają poniżej 3, ani powyżej 46 lat. I rzeczywiście z odszukanych 28 przypadków najmłodszy chłopiec, R o m m e l'a³⁵) ma 3 lata, a najstarszy mężczyzna, L e n t z'a²⁹),—45 lat; pozatem 2-je dzieci ma 4 lata, 3-je—5 lat, 1-no—6 lat, 2-je—7 lat, 4-ro—8 lat, 2-je—9 lat, 2-je—11 lat, 4-ro—12 lat, 2-je—13 lat i po jednym—14, 15 i 17 lat.

Rokowanie w chorobie S c h ö n l e i n - H e n o c h'a jest prawie zawsze dobre: D u s c h i H o c h e¹²) podają na 19 przypadków tylko 1 śmiertelny (z powodu krwawego zapalenia nerek), a w naszym zestawieniu, obejmującym 28 przypadków, jest również tylko 1 i to ten sam przypadek H e n o c h'a, w którym pośmiertnie stwierdzono silne nastrzyknięcie całego jelita, wybroczyny w warstwie surowiczej, rozsianą martwicę błony śluzowej z wrzodziejącym rozpadem aż do przedziurawienia.

Poglądy na etiologję, wzgl. patogenę krwotocznej toksykozy naczyń włosowatych ulegały od samego początku różnym zmianom i do dzisiaj pozostają w dziedzinie hipotez. H e n o c h sam przypuszczał, że wylewy krwawe i porażenia nerwów naczyńioruchowych odbywają się na tle reumatycznym, gdyż przebyty gościec, złe warunki higjieniczne, wilgoć w mieszkaniu i niedostateczne odżywienie stanowią predyspozycję. S c h ö n l e i n stwierdza tylko, że choroba występuje u osobników z delikatną, łatwo raniącą się skórą.

H a y e m i D e n y s przypuszczają, że purpura h a e m o r r h a g i c a kogóle powstaje przez zatory naczyń włosowatych zlepaniami płytek. Według D u k e'a, przeciw temu przypuszczeniu mówi wiele rzeczy, a zwłaszcza rozległość wybroczyn, niemogąca zależeć od zatorów, i wędrowanie ich oraz zlewanie się pewne. Wytlumaczenie daje tylokrotnie stwierdzona, nadzwyczajna łamliwość naczyń włosowatych. H u t i n e l i kilku innych autorów przypominają, jako przyczynę krwawień, infekcję bakteryjną, czasem gonokokową. W naszym przypadku nie wchodzi ona w grę, gdyż krew, brana dwukrotnie z żyły, była jałową.

Szerzej uzasadnioną hipotezę, którą poprzednio podnieśli O s l e r i F r a n k, rozwinął G l a n z m a n n w najdrobniejsze szczegóły. Jej punktem wyjścia jest jakieś zatrucie, albo uczulenie organizmu na innej drodze, czyli poprostu przyjęcie anafilatoksyny. G l a n z m a n n²⁰) wyobraża to sobie w następujący sposób: „Pewne substancje, dostawszy się do krwi, zlepiają płytki, na których powierzchni powstaje strąć koloidów osocza, zużywający cytozym lipidowy. Podobnie, jak strącenie kazeiny jest tylko początkiem dalszego trawienia białka, strąć

koloidów na płytkach jest początkiem proteolizy, przy której powstają jakieś jady". Przeciw tak daleko idącemu utożsamieniu tego obrazu chorobowego z anafilaksją zastrzegają się B e s s a u i F r a n k, dopuszczając najwyżej pewne do niej podobieństwo (a n a p h y l a c t o i d e s). Na zbliżenie do stanu anafilaktycznego wskazywałaby w naszym przypadku jedynie obniżona nieznacznie odporność czerwonych krwinek, którą D o e r r ¹⁰⁾ znajdował w czasie wstrząsu anafilaktycznego.

Mimo powyższego zastrzeżenia, F r a n k ¹⁶⁾ również przypuszcza, że podobnie, jak w chorobie posurowiczej, zachodzi tutaj porażenie funkcji naczyń włosowatych przez zasadę aminową w postaci histaminy, która powstaje przez bakteryjną dekarbolizację histydyny w kiszka. Wskutek zmniejszonego napięcia w naczyniach włosowatych, zmienia się również fizykalnochemiczna właściwość koloidów krwi, które pozwalają na przechodzenie krwinek przez ściany naczyń, przez co powstają petocie na skórze i śluzówce kiszek. Jady histaminowe działają ściągająco na gładkie mięśnie jelit, powodując kolki. Hipotezę tę poświadczają badania doświadczalne, w których histamina, zastrzyknięta w ilości 0,1 doskórnice, wywołuje dużą pokrzywkę na tle 4—5 cm. szerokiego zaczerwienienia, zastrzyknięta podskórnice — ograniczony obrzęk, wkroplona do oka — zaczerwienienie i obrzmienie spojówki (E p p i n g e r i G u t m a n n ¹³⁾). Doświadczenia na zwierzętach (D a l e ⁸⁾, D a l e i L a i d o w ⁹⁾, H e u b n e r ²⁰⁾ stwierdziły, że przez uszkodzenie ścianki naczyń włosowatych przechodzą również morfologiczne składniki krwi, i że oprócz histaminy, sole złota wywołują ciężkie objawy ze strony przewodu pokarmowego w postaci silnych bólów, wymiotów i częstych stolców śluzowych z domieszką krwi.

Że jady, wywołujące obrzęki, wybrczyny i krwawe stolce wywodzą się z kiszek, przypuszczają również B a r l o w ⁴⁾, L a n g s t e i n ²⁷⁾, L e n t z ²⁹⁾ i inni autorzy, opisujący kazuistycznie chorobę S c h ö n l e i n - H e n o c h'a. Pokarmowe pochodzenie obrzęków i wybrczyn w naszym przypadku staraliśmy się wykluczyć, szczepiąc mu sposobem P i r q u e t'a różne białka, jak żółtko i białko kurze, ryż, fasolę, groch i białko karasia. Żadne z nich nie wywołało u chorego jakiegokolwiek reakcji. Nie srostrzegaliśmy też żadnej zależności pomiędzy spożywaniem jakiegos pokarmu, a nasileniem objawów chorobowych. Ciekawym jest również, że w ostatnich miesiącach, kiedy objawy ze strony skóry były bardzo częste i wybitnie nasilone, stolce były tylko wyjątkowo wolne i śluzowe. Przy tych ciężkich zaburzeniach skórnych samopoczucie pozostawało przeważnie dobre. Wobec tego, trudno nam sądzić o zatruciu chorego z własnego przewodu pokarmowego.

Pozostają jeszcze zapatrywania całego szeregu autorów (G e n o ä s e ¹⁹⁾, M a r i s c h l e r ³¹⁾, L e l o i r ²⁸⁾, W a g n e r ⁴²⁾, W o l f ⁴⁴⁾ i wielu innych, wymienionych u M a r i-

schlera), którzy uznają ścisły związek pomiędzy gruźlicą, a plamicą wogóle i krwotoczną toksykozą naczyń włosowatych w szczególności. Poglądu tego nie podziela Grawitz, ponieważ z jednej strony wielka ilość osobników z plamicą nie ma gruźlicy, a z drugiej strony jest łatwo zrozumiałem, że przy takim rozpowszechnieniu, jakie osiągnęła gruźlica, wielu chorych na plamicę musi równocześnie mieć gruźlicę. Według Frank'a¹⁶⁾, „choroba Schönlein-Henoch'a ma bardzo luźny związek z gruźlicą, gdyż wybitny odczyn tuberkulinowy u tych osobników dowodzi mniej gruźlicy, niż toksykozy naczyń włosowatych“. W naszym przypadku odczyn Pirquet'a wypadł bardzo słabo dodatnio i możnaby go objaśnić sposobem Frank'a, gdyby nie klinicznie i rentgenologicznie stwierdzone zmiany w płucach i w gruczołach, przemawiające za gruźlicą. Trudno nam jednak uznać ścisły związek pomiędzy gruźlicą, a objawami krwotocznymi, gdyż nie spostrzegaliśmy żadnego zaostrzenia zmian gruźliczych w czasie nasilenia obrzęków, wybroczyn, względnie wylewów krwawych.

Leczenie choroby Schönlein-Henoch'a jest z natury rzeczy trudne, gdyż nie znając jej etiologii, nie możemy mieć środka swoistego. Dłuższe podawanie szpiku kostnego surowego, który za Jamine'm z takim skutkiem podawał Wojnicz⁴³⁾, w naszym przypadku pozostało bez skutku. Z leczenia ergotropowego zastosowaliśmy jeden raz surowicę zwykłą końską bez żadnego wpływu na sprawę chorobową. Po zastrzyknięciach mleka, występowało zawsze najpierw bolesne obrzęknięcie całego uda, w które domięśniowo zastrzyknięto, przy podniesieniu się ciepłoty do 39°, a po 2 dniach opadnięcie ciepłoty do normy i ustąpienie obrzęków oraz wszystkich wybroczyn na skórze. Poprawa ta trwała jednak tylko 3 do 6 dni; nie udało nam się w ten sposób osiągnąć trwałego spokoju. Podawanie 0,1 peptonu Wilt'e'go na godzinę przed śniadaniem nie odniosło również żadnego skutku.

Pozostawało nam tylko leczenie objawowe, kofeiną, wapniem i adrenaliną, które nie wywierało widoczniejszego wpływu na objawy chorobowe. Wapień podawaliśmy przez całe miesiące per os w ilościach 4—6 grm. dziennie. Jeden raz zastosowaliśmy według francuskich autorów 20 ccm. 15% roztworu calcium chloratum dożylnie, lecz bezpośrednio po zastrzyknięciu chory odczuwał silny niepokój przez pół godziny i podrażnienie śluzówek tchawicy, zniewalające go do uporczywego, suchego kaszlu, i podrażnienie przełyku, wywołujące wymioty, przyczem ciepłota podniosła się na kilka godzin do 39,9°. Podobne objawy wywołała podskórnie zastrzyknięta adrenalina (1 : 1000 = 1 ccm.), nie wywierając żadnego wpływu na sprawę chorobową. Wobec tego, nie stosowaliśmy już tych zabiegów po raz drugi.

Równoczesne leczenie ogólnowzmacniające arsenem z że-

lazem i tranem przyczyniło się do przybycia na wadze 2.300 grm. w ciągu 2 miesięcy i poprawy samopoczucia mimo nadal występujących obrzęków i wylewów krwawych, które doprowadziły do zastrasżającej niedokrwistości (hgb 25^o i czerw. ciałek 2.800.000). Musieliśmy więc chwycić się energiczniejszego środka i zastrzyknęliśmy domięśniowo w odstępach 2—3-dniowych 4-krotnie po 20 ccm. krwi ludzkiej, która jednak podniosła stopień hemoglobiny tylko do 30^o, a liczbę czerwonych ciałek do 3¼ mil. Wobec niedostatecznego wpływu tego środka na krew, zastosowaliśmy z pewną ostrożnością lampę kwarcową, która wbrew oczekiwaniom naszym doprowadziła w ciągu 2-ch tygodni stopień hgb. do 48^o i liczbę czerwonych ciałek—do 4.500.000 przy zupełnym ustąpieniu objawów podrażnienia szpiku kostnego. Równocześnie przestały zupełnie występować obrzęki, wylewy krwawe i plamy na skórze; chory przybrał dal-sze 250 grm. na wadze, czuł się bardzo dobrze, zaczął chodzić i wyjechał na wieś. Jak długo potrwa przez dwa tygodnie spostrzegany zupełnie spokój—przyszłość pokaże.

PIŚMIENICTWO:

- 1) Aiello, Riforma med. 1894. cyt. Bauer Arch. f. Kinderhkl. 1906.
- 2) Anders L. Gazeta Lekarska 1879 Nr. 10. str. 91.
- 3) Bauer J. Arch. f. Kinderheilk. 1906. T. 44. str. 41.
- 4) Barlow C. The Brit. med. Journ. 1910. I. str. 15.
- 5) Cattaneo C. La pediatria 1903. ref. Arch. f. Kinderhelk. 1904. Z. 3.
- 6) Ciągliński K. Czasopismo lekarskie 1899 Nr. 7 str. 7. str. 277.
- 7) Day L. Brit. med. Journ. 1909. XIII. Nov. str. 1405.
- 8) Dale H. John Hopkins Bull. 1920. XXXI.
- 9) Dale i Laidlow, Journ. of. Phys. 1919. L. II.
- 10) Doerr, Ergebn. f. Immunitätsforschung. 1914. I. str. 257.
- 11) Dou, The Lancet 1909. 21 Aug. II. str. 526.
- 12) Dusch i Hoche, Festschrift f. Henoch Berlin 1890.
- 13) Eppinger i Gutmann, Ztschr. f. Kl. Med. 1913. T. 78. str. 399.
- 14) Erlichówna M. Gazeta Lekarska 1917. Nr. 28.
- 14a) Erlichówna M. Medycyna 1917.
- 15) Frank E. Berl. Klin. Wochenschr. 1915 Nr. 18 i 19.
- 16) Frank E. Ergebnisse der ges. Med'zin. III. 1922. str. 171—211.
- 17) Frontali G. Riv. di Clin. Ped. 19. 1921. str. 525.
- 18) Gara, Jahrbuch f. Kinderhkl. 1912. T. 76.
- 19) Genoëse, Riv. Cli. Ped. 1919. ref. Arch. de Méd. d. Enf. XXIII. Nr. 11. Nov. 1920.
- 20) Glanzmann E. Jahrb. f. Kinderhkl. T. 83. Z. 4—5. str. 271 i 379.
- 21) Gordon L. The Lancet 1903. T. I. str. 433.
- 2) Grósz J. Arch. f. Kinderhkl. 1895. T. 18. str. 1—24.
- 23) Henoch, Berl. Klin. Wochenschr. 1868. Nr. 50.
- 24) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten Berlin 1897, str. 822.
- 25) Henoch, Berliner Klin. Wochenschr. 1874. Nr. 51.
- 26) Heubner W. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. LVI.
- 27) Langstein, Jahrbuch f. Kinderhkl. 1905 T. 61. str. 624.
- 28) Leloir, Annal. de Derm. et. de Syphil. 1884.
- 29) Lentz O. Berl. Klin. Wochenschr. 1898 Nr. 39. str. 858.
- 30) Litten, Nothnagel. Spec. Path. u. Ther. Bd. VIII.
- 31) Marischler J. Lw. Tyg. Lek. 1909. Nr. 11. str. 121. Nr. 12 i 13.
- 32) Mills P. The Lancet 1909. July 24. str. 223.
- 33) Mistarlet, Thèse de Paris 1876. ref. Jahresb. d. Med. 1876. str. 628.
- 34) Morichau-Beauchant, Annal. de Derm. et de Syph. 1906. VII. Nr. 1.
- 35) Rommel, Berl. Klin. Wochenschr. 1903. Nr. 33.
- 36) Rosenow G. Med. Klinik 1903.

Nr. 41. str. 1677. 37) Rozenblatówna H. Przegl. Pedj. 1911. III. str. 253. 38) Schönlein, cyt. według Littena. 39) Schultze W. *Ergebn. der inn. Med. u. Kinderhik.* 1919. XVI. p. 32. 40) Spors L. Inaug. Diss. Breslau 1920. cyt. według Franka. 41) Silbermann, *Festschrift f. Henoch* 1890. 42) Wagner, D. *Arch. f. klin. Med.* T. 41. str. 509. 43) Wojnicz A. *Medycyna* 1897. Nr. 43. str. 1007. 44) Wolf M. *Arch. f. Kinderhik.* 1908. T. 47. str. 241. 45) Wróblewski, *Nowiny Lekarskie* 1900. Nr. 9. str. 285.

Leczenie liszaja pokrzywkowego peptonem.

Istota liszaja pokrzywkowego (strophulus vel prurigo simplex) jest nam bardzo mało znana. Bernhardt określa go jako „nerwicę naczyniową“, rozwijającą się na tle samozatrucia. Już z tego określenia widzimy, że konieczne jest tu współdziałanie dwóch czynników: specjalnego usposobienia ustroju, czyli skazy, oraz nieprawidłowej czynności przewodu pokarmowego, gdzie powstaje bezpośredni czynnik, wywołujący tę postać chorobową.

Co się tyczy pierwszego z tych dwóch czynników, to nie pogłębi naszych wiadomości o liszaju pokrzywkowym fakt, czy będziemy tu mówili o nerwicy naczyniowej, skazie wysiękowej, czy też o neurartretyzmie.

Na znaczenie wadliwości przemiany materji, a w szczególności nieodpowiedniego przebiegu procesu trawienia, w wywoływaniu liszaja pokrzywkowego wskazują: spostrzeganie kliniczne, dalej badania, wykazujące np. zwiększoną ilość indolu w moczu tych chorych, wreszcie bardzo przekonujące wyniki leczenia djetetycznego. Znaczenie tego czynnika jest niewątpliwe, ale brak nam jest prawie zupełnie pewnych danych, wskazujących na czem właściwie polega ta „wadliwość“ przemiany materji, jakie składniki pożywienia, względnie jakie ich pochodne odgrywają tutaj główną rolę.

Prace Widala i jego szkoły wykazały pochodzenie anafilaktyczne wskutek niedostatecznego przetrawiania ciał białkowych całego szeregu postaci chorobowych, dających się w znacznej większości przypadków podporządkować wraz z liszajem pokrzywkowym pod wspólne pojęcie skazy neurartretycznej. W związku z tem należało sobie zadać pytanie, czy i liszaj pokrzywkowy nie należy również do tej kategorii chorób, wywołanych przedostawaniem się do krwiobiegu niedostatecznie przetrawionych ciał białkowych. Stwierdzenie zespołu objawów, charakteryzujących „crise hémoclasique“ Widala u ma-

łych dzieci, leczonych ambulatoryjnie i wykazujących zmiany przewlekłe, napotykałoby na trudności nie do przewyciężenia. Wobec tego postanowiliśmy otrzymać odpowiedź na powyższe zagadnienie w sposób odmienny.

Mianowicie Widał wykazał, że ten stan uczulenia ustroju na obce ciała białkowe pochodzenia jelitowego daje się z zupełną prawie pewnością usunąć przez podanie małych dawek peptonu (0,5) 3 razy dziennie na godzinę przed głównymi posiłkami. Wywołuje to pewien stan antyanafilaksji, jaki podług Besredki otrzymujemy przez zastrzyk podskórny małej dawki surowicy na czas jakiś przed zastrzykiem powtórny pełnej dawki leczniczej.

Wyraźny skutek leczniczy po dawaniu peptonu przemawiały bardzo za uznaniem liszaja pokrzywkowego za objaw uczulenia białkowego, pochodzenia jelitowego. Musimy tutaj zaznaczyć, że myśl o anafilaktycznym pochodzeniu omawianej przez nas postaci chorobowej była wypowiedziana już dawniej niejednokrotnie, ale nie spotkałem nigdzie w dostępnym mi piśmiennictwie wzmianki o stosowaniu peptonu w leczeniu liszaja pokrzywkowego.

Przytaczam poniżej trzy przypadki, ilustrujące działanie lecznicze peptonu; pierwszy przypadek jest pierwszym moim spostrzeżeniem tego rodzaju. Jest ono o tyle jeszcze bardzo ciekawe, że rozciąga się na dłuższy okres czasu, co w tego rodzaju przypadkach można osiągnąć względnie rzadko.

1) Zosia S. Zaczęła przychodzić do ambulatorjum Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego w sierpniu 1921 r. w wieku półtora roku.

Wywiady rodzinne i osobnicze nie wykazują żadnych ważniejszych szczegółów; przeżyła jakoby odrę przed kilku miesiącami; jest to pierwsze dziecko, karmione piersią przez 1 r. i 2 m.; zaczęła ząbkować w 9-ym miesiącu, chodzi w 12-ym.

Od 4 miesięcy cierpi stale z powodu bardzo uporeczywych i swędzących wykwitów, występujących na tułowiu i kończynach; z tego powodu nie może spać, traci apetyt, mizernicje, jest bardzo rozdrżniona.

Dziecko drobne, blade, wątłe, nieprzystępne, waga 9550; ciepota 37.2. Na całym tułowiu i na kończynach, zwłaszcza na ich powierzchni wypłostnej, liczne drobne grudki białawe i różowe, na dotyk twarde; wierzchołek przeważnej części tych grudek jest zdrapany, pokryty strupem. Poza tem liczne ślady drapania na całym ciele.

W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej nie stwierdzono zmian chorobowych.

Zalecono przebywanie na świeżem powietrzu, dietę jarzynową, bromek wapnia, pastę cynkową.

Po trzech tygodniach dziecko przybyło powtórnie, bez wyraźnej poprawy; zalecono miejscowo obojętną masę, oraz brom z antipiryną.

W końcu października, wobec bezskuteczności dotychczasowego leczenia, pogorszenia stanu ogólnego, spadku wagi o 100 gr. (9450), zastosowano leczenie ergotropowe w postaci surowicy w ilości 4 ctm. sz. podskórnie.

Po tygodniu stwierdzamy zupełny brak jakiegokolwiek poprawy zarówno w stanie ogólnym, jak i w objawach skórnych.

Dn. 5/X zastosowaliśmy leczenie peptonem w ilości 0,1 trzy razy dziennie na godzinę przed śniadaniem, obiadem i kolacją.

Dn. 12/X widzimy po raz pierwszy wyraźną poprawę: wykwitów świeżych niema zupełnie, pozostały tylko ślady po dawniejszych; dziecko śpi lepiej, łaknienie znacznie lepsze, przyrost wagi — 9700; rozdrażnienie dziecka wyraźnie mniejsze. Zalecono pepton, jak wyżej.

Dn. 19/X dalsza poprawa; wykwity występują tylko chwilami i przejściowo; stan ogólny dobry; dalszy przyrost wagi — 9900. Pepton.

Stan taki z nieznacznymi zmianami przy stałym podawaniu peptonu trwa do 19/XI. Od tego dnia przerwa w podawaniu peptonu; dn. 21/XI liczne świeże wykwity.

Dn. 23/XI ponownie pepton; 24/XI stwierdzono jeszcze występowanie świeżych wykwitów, które zaczęły ginąć już dn. 25/XI, zniknęły zupełnie po dwóch dniach. Waga 10 000.

W połowie grudnia katar nosa i nieżyt oskrzeli przez kilka dni; nie wpłynęło to ujemnie na objawy skórne; dziecko bierze stale pepton.

Dnia 3/I.1922 r. liczne świeże wykwity na skórze; dziecko od tygodnia nie dostaje peptonu. Pepton; poprawa. Dn. 6/I i 10/I krótkotrwałe świeże wykwity. Od 11/I skóra czysta, waga 10 270.

W dalszym przebiegu powtarza się stale to samo: przerwa w podawaniu peptonu powoduje występowanie świeżych wykwitów skórnych. W lutym stwierdzono „linguam geographicam“, powiększenie śledziony; Pirquet —; Dn. 1 maja stan ogólny dziecka dobry, waga 11 400.

Dn. 26 maja dziecko przychodzi z licznymi nowymi wykwitami, które zjawiały się dnia poprzedniego; od 2-ch tygodni nie dostaje peptonu. Pepton. Stan ogólny dziecka bardzo dobry.

2) Romcia T., 11 miesięcy; leczona w przychodni od 2 miesięcy ra zaburzenia przewodu pokarmowego, potem na nieżyt oskrzeli. Od początku stwierdzano objawy skazy wysiękowej: nieliczne wykwity liszaja pokrzywkowego, *linguam geographicam*.

Dn. 17/X liczne grudki na całym ciele; pepton 3 razy po 0,05. Brak poprawy do dn. 24 X; pepton trzy razy po 0,1. Dn. 9/XII: wykwity skórne ustąpiły wkrótce po z stosowaniu powyższej dawki peptonu; obecnie tylko nieliczne wykwity na policzkach. Pepton. Dn. 4 maja: przez cały czas stan dziecka był dobry; obecnie na tułowiu i twarzy liczne wykwity grudkowate; pepton.

3) Zosia K., lat 4, wątpa, blada, nerwowa. łaknienie stale słabe; często zapada na nieżyt dróg oddechowych oraz na uporczywe swędzące wykwity skórne o charakterze grudkowatym; w tym czasie sen niespokojny, brak apetytu.

Na jesieni 1921 r. uporczywe liczne wykwity; pepton 3 razy po 0,1; szybkie ustąpienie wykwitów i swędzenia.

Na wiosnę r. b. ponowne wystąpienie powyższych objawów; pepton, jak wyżej; bardzo szybka poprawa.

Zalecono stosowanie peptonu przez czas dłuższy; od tego czasu zjawiają się tylko nieliczne i krótkotrwałe wykwity grudkowate.

Wynik leczniczy był, jak widzimy, bardzo zadowolniający we wszystkich trzech przypadkach, zwłaszcza w długo spostrzeganym przypadku pierwszym. Zaznaczam, że właśnie ten długi okres spostrzegania przemawia również za skutecznością leczenia, gdyż w razie braku poprawy tego rodzaju przypadki przenoszą się bardzo szybko od jednego lekarza do drugiego.

Niekiedy wynik leczniczy nie jest tak wyraźny, jak w przypadkach powyższych; składa się na to cały szereg przyczyn. A więc w pierwszym rzędzie nie jest wykluczone, że przypadki liszaja pokrzywkowego mają różnorodną etiologję. Da-

lej, może to zależeć od zbyt małej stosowanej dawki, jak to miało miejsce w przypadku drugim, gdzie dawki po 0,05 nie wywołały poprawy, skuteczną była natomiast ilość 0,1. Wreszcie, niedość systematyczne podawanie leku może również powodować niepomysłny wynik kuracji.

Ustępowanie objawów liszaja pokrzywkowego po zażywaniu peptonu przemawia w myśl uprzednich wywodów za anafilaktycznym pochodzeniem tej postaci chorobowej. Ostatnio znalazłem pewne potwierdzenie tego poglądu w pracy Gartje'go „O nadwrażliwości w pryszczycy wieku dziecięcego“^{*)}.

Autor ten stwierdził, że dzieci z pryszczycą dawały dodatni odczyn przy doskórnym zastrzykiwaniu eterowego roztworu masła; dzieci bez objawów skazy wysiękowej oraz dzieci z liszajem pokrzywkowym dawały odczyn ujemny. Przypadki liszaja pokrzywkowego natomiast dawały w przeciwieństwie do pryszczycy dodatni odczyn przy doskórnym zastrzykiwaniu przetworów sernika.

Przechodząc teraz do praktycznego znaczenia naszej notatki, należy podkreślić konieczność podawania peptonu systematycznie przez dłuższy przeciąg czasu. Nie można tego uważać za uciążliwe, gdyż nie napotykamy przytem zwykle ze strony dzieci na poważniejsze trudności. Dodatni wynik leczniczy opłaci to sownie, zwłaszcza w przypadkach, w których stosowanie najróżnorodniejszych zewnętrznych oraz wewnętrznych leków z jednoczesną kuracją djetetyczną lub bez niej nie wywołało ustąpienia tego cierpienia, odbijającego się zwykle bardzo ujemnie na stanie ogólnym i na rozwoju dziecka. A wiemy wszyscy, że takich uporzecznych przypadków liszaja pokrzywkowego jest aż nazbyt dużo.

*) Monatschrift f. Kinderhkl. 1923, t. 26, z. 1.

Sprawozdanie z działalności kliniki chorób dziecięcych Uniw. Stef. Batorego w Wilnie.

w roku akad. 1922/23 (I rok istnienia).

Poczuwając się do obowiązku informowania ogółu o stanie i działalności naszych instytucji lekarskich, podaję poniżej streszczenie obszerniejszego sprawozdania, przedstawionego wydziałowi lekarskiemu, zgodnie z wymaganiami regulaminu dla kierowników zakładów uniwersyteckich. Streszczenie poniższe będzie przyczynkiem do zobrazowania trudności, z jakimi walczyć muszą placówki uniwersyteckie w okresie organizacyjnym.

Klinika umieszczona została czasowo w Szpitalu dla dzieci, prowadzonym od 2 lat przez Kuratorjum okręgu naukowego (jako sanatorium dla dzieci ze szkół, ochron i t. p.). Dla celów klinicznych oddano cały oddział wewnętrzny szpitala: 8 salek po 7—8 łóżek, ogółem 60 łóżek.

Salki podzielono w ten sposób, że dwie przeznaczono na oddział obserwacyjny, do którego przyjmowano wszystkie świeże przypadki, zgłaszające się do szpitala, trzymając je osobno w ciągu 2 tygodni; po upływie tego okresu chorych przenoszono bądź na 2 salki ogólne, bądź na oddział dla gruźliczych, który stanowił połowę zakładu; dwie sale bowiem musiano przeznaczyć dla otwartej gruźlicy, dwie zaś inne dla okresów początkowych.

Oprócz pomieszczenia dla stałych chorych, klinika urządziła w lokalu szpitalnym (osobne skrzydło) przychodnię, złożoną z 2 poczekalni (jedna dla przypadków wątpliwych), pokoju przyjęć i kancelarji. Nie udało się natomiast z powodu braku miejsca i odpowiednich urządzeń utworzyć oddziału dla niemowląt i dla chorych zakaźnych.

Szpital nie przerywał swej działalności w okresie przeróbek, związanych z przystosowaniem oddziału do celów klinicznych.

Otwarcie kliniki nastąpiło 29/X 1922 r., t. j. w 2 tygodnie po rozpoczęciu wykładów; dzięki temu młodzież akademicka mogła korzystać z instytucji w ciągu prawie całego roku szkolnego.

Od 1/XI 1922 do 30/VI 1923 przyjęto do kliniki 245 dzieci, które przebyły ogółem 12 199 dni szpitalnych, mianowicie: 48 dzieci przebyło od 1 do 10 dni, 129 — od 11 do 50 dni, 18 — od 51 do 100 dni, 26 — od 101 do 150 dni, 13 — od 151 do 200 dni, 11 — od 201 do 246 dni; zmarło 27 dzieci, z tego 16 z powodu gruźlicy.

Z zestawienia liczbowego wynika, że ruch chorych w klinice był niezbyt ożywiony, większość dzieci przebywała w zakładzie długo (średnio około 50 dni). Było to następstwem rodzaju materiału klinicznego, w którym — jak się przekonamy — znaczną część stanowiła gruźlica — niepodobna było naprz. odsyłać do ochron lub przytułków dzieci, u których stale znajdowano prątki w płwocinie!

Według działów chorobowych materiał powyższy rozkłada się, jak następuje: choroby zakaźne ostre — 10 przyp., choroby ogólne (skazy) — 8 przyp., choroby krwi — 6 przyp., choroby układu nerwowego — 17 przyp., choroby dróg oddechowych — 138 przyp., choroby narządów krążenia — 6 przyp., choroby przewodu pokarmowego 14 przyp., choroby narządów moczopłciowych — 19 przyp., choroby skóry i tkanki podskórnej — 6 przyp., choroby stawów, kości i mięśni — 18 przyp., choroby różne — 3 przyp., bez rozpoznania (observatio) — 2 przyp.

Wśród zakaźnych ostrych naliczono 6 przypadków grypy i po jednym odry, duru osutkowego, kokluszu i zapalenia nagminnego opon mózgowych. Zakażeń wewnątrz-szpitalnych, prócz odesłanego w porę jednego przypadku odry, nie zauważono; przypadki podejrzane skierowywano no niezwłocznie do Szpitala dla zakaźnych. Gruźlicę rozpoznano w 126 przypadkach: w 85 — gruźlicę płuc, w 10 — gruźlicę oskrzelowych, w 6 — otrzewnej lub jelit, w 4 — opon mózgowych, w 17 — gruźlicę chirurgiczną; ogółem gruźlica stanowiła 51,43% materiału klinicznego!

W dwu przychodniach klinicznych (oprócz przychodni, urządzonej w szpitalu, czynna była założona przez Amer. Czerw. Krzyż przychodnia dla dzieci w śródmieściu) przyjęto 915 dzieci, udzielono 1869 porad.

Dla słuchaczy przeznaczono osobne wejście — z wewnątrz do szatni, skąd przez podręczną pracownię kliniczną przechodzili do sali wykładowej: dużego pokoju o 4 oknach, w którym ustawiono wzniesienie dla wykładowego i pokazów, tablicę oraz 75 krzeseł dla słuchaczy. Po drugiej stronie szatni mieścił się gabinet profesor, w którym ustawiono szafy biblioteczne, stół do czasopism, a z powodu braku osobnego pokoju nawet łóżko dla lekarza dyżurnego.

Wykłady kliniczne rozpoczęto 17/X wykładem inauguracyjnym (w sali Śniadeckich) na temat: „Stanowisko pedj trji w nauce i życiu“. W okresie sprawozdawczym odbyło się 128 wykładów (po odliczeniu świąt), przedstawiono 136 chorych; w III trymestrze prowadzono zajęcia praktyczne (po 20 godzin tygodniowo). Jako materiał do wykładów służyły dzieci z kliniki i obu przychodni oraz z 2 żłobków dla niemowląt: Domu Dzieciątka Juzus i Żłobka im. Marii, będących w stałym kontakcie z kliniką. Oprócz sali wykładowej w klinice, korzystano przygodnie z innych sal, jako to: w szkole położniczej — dla pokazu noworodków (klinika położnicza w roku sprawozdawczym nie była czynna), w szpitalu dla zakaźnych — pokazy płonicy, w obu żłobkach — pokazy odry i ospy wietrznej, praktyka szczepienia ospy, oraz w „Kropli mleka“ — pokaz przygotowywania mieszanek mlecznych.

Pracownię kliniczną zaopatrzono w 2 mikroskopy, wirówkę elektryczną, cieplarkę oraz niezbędną ilość szkła i barwników; badań klinicznych w pracowni zanisano 913. W celach diagnostycznych nabyto załatwie kilka niezbędnych przyrządów (sfigmomanometry, hemometry), natomiast sprowadzono szczęśliwie tak kosztowne przyrządy do leczenia, jak lampa kwarcowa, lampa „Sollux“ i przyrząd do naświetlań miejscowych (z 9 żarówek).

W bibliotece klinicznej w końcu okresu sprawozdawczego zarejestrowano 159 dzieł w 207 tomach, z czego nabyto 102, otrzymano z ofiar 57 dzieł — wśród ofiarodawców wymieniam z serdeczną wdzięcznością kilku kolegów z Warszawy, którzy przesłali klinice bądź dzieła pedjacyjne ze swych księgozbiorów (dr. Kazimierz Dłuski), bądź odbitki swych prac (Dłuski, Konec, Łyskawiński). Wydatek na bibliotekę pomimo tak szczupłego zbioru wyniósł w okresie sprawozdawczym 3 500 000 marek. Z książek korzystało w ciągu 7 miesięcy 27 osób: 15 lekarzy, 9 słuchaczy, 3 siostry. piśma wypożyczano czytelnii Koła medyków; ogółem wypożyczono 295 książek lub czasopism, co wskazuje na znaczne ożywienie ruchu w tej dziedzinie.

Personel lekarski składał się z kierownika kliniki (profesor pe-

d'atrji), adjunkta, którym był lekarz naczelny szpitala (M. Oleszkiewicz), asystenta starszego (J. Niepokojczycka) i młodszego (W. Szuniewicz), oraz lekarza przychodni w śródmieściu (A. Sz wajkart). Jako wolontariusze pracowali: M. Zagórska — w ciągu całego roku, dorywczo zaś Bortkiewiczówna, Habdank i Rostkowski. Personel lekarski w drukiem półroczu zbierał się dla omawiania materiału naukowego oraz potrzeb i spraw bieżących kliniki; na posiedzeniach odczytywano streszczenia zbiorowe i referaty z bieżącego piśmiennictwa; posiedzeń tych było 14, prac większych (streszczeń zbiorowych) wygłoszono 12; prócz tego, przedstawiono w Wileńskim Tow. Lekarskiem 2 przypadki z kliniki (Jasiński, Niepokojczycka); częstszym pokazom stało na przeszkodzie znaczne oddalenie kliniki od miasta oraz zbyt późna dla dzieci pora posiedzeń naukowych.

W roku sprawozdawczym klinika pediatryczna zakończyła pierwszy etap swego istnienia — etap współżycia ze szpitalem. Współżycie to pozwoliło już w pierwszym roku prowadzić pracę kliniczną i wykładową, nie przyczyniło się jednak do rozwoju kliniki z powodu szczupłego i jednostajnego materiału, nieodpowiednich urządzeń oraz braku wyszkolonego personelu pielęgniarskiego. Drugim etapem rozwoju będzie przebudowa według własnych planów uzyskanego od szpitala wojskowego pawilonu, będącego w łączności z innymi klinikami Wszechnicy wileńskiej. Jak długo trwać będzie to mozolne zdobywanie podstaw do pracy pedagogiczno-lekarskiej, kiedy zdobędziemy dla kliniki własny gmach, zbliżony do tak licznych już na Zachodzie „pałaców dziecka“ — przyszłość pokaże!

STRESZCZENIA.

LE NOURRISSON.

Sprawozdawczyni dr. Z. Rosenblumówna (Warszawa).

N-ry: 2, 3, 4 i 5 1922 r.

A. B. Marfan. Cztery wykłady o krzywicy. (Streszczenie zbiorowe).

Dokładne badania kośćca u dzieci między 3-cim miesiącem a trzecim rokiem życia wykazują, że 40% dzieci jest dotkniętych krzywicą. Autor proponuje zastąpić nazwę krzywicy nazwą osteizmu lub dla przyczyn, które wskazuje później, nazwą osteo-limfatyizmu. Przy badaniu zmian kośćca u osobników krzywicznych okazuje się, że cierpienie to może objąć wszystkie kości lecz najczęściej umiejscawia się w kościach czaszki, w żebrach, w obwodowej części trzonu kości długich, w ich nasadach oraz wewnątrz i naokoło jąder kostnych kości płaskich.

Zmiany krzywice w kościach przebiegają przez trzy okresy: a) okres początkowy, b) okres właściwego rozwoju i c) okres poprawy. Można je spostrzegać niekiedy jednocześnie w rozmaitych kościach u jednego i tego samego osobnika; dlatego też tym okresom, ściśle odrębnym pod względem anatomiczno-patologicznym, nie odpowiadają wyraźne okresy kliniczne.

Normalna budowa tkanek na przekroju kości długiej, np. żebra, przedstawia się w sposób następujący: idąc w kierunku od chrząstki do tkanki kostnej, znajdujemy tu na początku porcelanowo-białą chrząstkę szklistą, za nią chrząstkę pośrednią, niebieskawą, przezroczystą, grubości 1—2 mm., następnie — warstwę chrząstki zwapniałej; widzialna jest ona gołym okiem jako linja szara, matowa, grubości pół milim.; w stanie normalnym chrząstka pośrednia i warstwa chrząstkowa zwapniała są ograniczone są linją przestą. Za chrząstką zwapniałą następuje warstwa kostnawa, przechodząca dalej w tkankę kostną. Początkowe zmiany krzywice w kości długiej, np. w żebrze, dotyczą zarówno chrząstki, jak i kości. Chrząstka pośrednia i warstwa chrząstkowa zwapniała są zgrubiałe wskutek narastania nowej tkanki i nie odznaczają się już prostymi linjami; obecne są w nich liczne czerwone prążki, co wskazuje na obecność naczyń krwionośnych, nie napotykanych w stanie normalnym. Warstwa kostnawa i tkanka kostna są zacerwienione, zarówno na powierzchni, jak i na przekroju. Powyżej wymienione zmiany dają się stwierdzić gołym okiem. Drobnowidzowe zmiany, cechujące początkowy okres krzywicy, stanowią: 1) bujanie i unaczynienie chrząstki, zwłaszcza chrząstki pośredniej i warstwy chrząstkowej zwapniałej; 2) bujanie i nie-normalne unaczynienie szpiku kostnego; 3) rozpoczynające się ścięczenie tkanki kostnej. Mamy tu zatem obraz nadmiernego bujania szpiku kostnego i zapalenia, prowadzącego do zaniku kości.

W okresie rozwoju choroby chrząstka pośrednia narasta coraz więcej, grubość jej dochodzi do pół cent., granice jej są zupełnie niewyraźnie zarysowane. Chrząstka pośrednia i warstwa chrząstkowa zwapniała bujają nadmiernie i przenikają się wzajemnie; warstwa chrząst-

kowa zwapniała jest niejednolita; w strefie kostnienia widać warstwy chrząstki pośredniej, tkanki chrząstkowej zwapniałej i tkanki gąbczastej. Stara kość zanika i zastępuje ją chorobowa tkanka gąbczasta, której zwiększone i nieprawidłowe jamy wypełnione są szpikiem włóknistym. Zmiany te pociągają za sobą zniekształcenia w postaci rozděcia nasad, różańca, wygięcia trzonów.

W okresie poprawy spostrzegamy zmiany w komórkach kościotwórczych: te ostatnie, mianowicie, wydłużają się i łączą z sąsiednimi, jak w tkance kostnej zdrowej; chrząstka kostna, otaczająca je, wapnieje. W kościach krótkich i w nasadach kości długich, które mają już jądra kostnienia w okresie zmian krzywicznych, zniekształcenia są analogiczne do powyżej opisanych; te same zmiany stwierdza się w kościach płaskich. Badanie chemiczne kości krzywicznych wykazuje znaczne zmniejszenie zawartości składników mineralnych suchej kości, zwłaszcza trójwapniowego fosforanu. W stanie normalnym zawartość składników mineralnych kości suchej stanowi 60% całkowitej wagi; w kości krzywicznej zawartość ich jest mniejsza; w silnej krzywicy może ona dojść do 20%. Według Oeschnera de Connick, kość krzywicza zawiera natomiast więcej magnezi.

Chorobowa nadczynność komórek szpiku kostnego i chrząstek jest pierwotnym zjawiskiem krzywicy, której istota, według autora, nie polega, jak dawniej sądzono, wyłącznie na odwapnieniu starej kości i wadliwym uwapnieniu nowo tworzącej się tkanki kostnej.

Krzywica może się rozpocząć we wszystkich okresach kostnienia; w ogromnej większości przypadków powstaje ona między 1 a 9 miesiącem. Zmiany kostne krzywice podlegają kilku ogólnym prawom:

- 1) w ogólnej krzywicy pierwszego okresu dzieciństwa zniekształcenia kostne są symetryczne, co zdarza się rzadko w krzywicy opóźnionej;
- 2) w kościach długich krzywica wywołuje zgrubienie w okolicy spojenia, rozděcie i zniekształcenie nasad, niekiedy wykrzywienie trzonów;
- 3) w kościach krótkich wywołuje zgrubienie, rozmiękczenie i zniekształcenie;

- 4) w kościach płaskich powoduje rozmiękczenie w pewnych punktach, zazwyczaj w sąsiedztwie brzegu kości, i obrzmienie w innych punktach, zwykle w okolicy normalnego zgrubienia. Zmiany, zależne wprost od krzywicy, łączą się często ze zniekształceniami wtórnymi, wywołanymi przez mechaniczne działanie innych czynników na mało spoistą kość, jako to: ciężar, położenie ciała, skurcze mięśniowe, ruchy oddechowe.

Zmiany krzywice czaszki są najważniejsze i najbardziej charakterystyczne, zwłaszcza we wczesnej krzywicy — między 3-cim a 4-tym miesiącem: w okresie tym spostrzegamy zmięknienie czaszki (craniotabes). Prawie zawsze towarzyszy mu mniej lub bardziej wybitne rozszerzenie żył na owłosionej części głowy, skroniach, czole, które wskazują na rolę, jaką odgrywa podrażnienie w sprawie krzywicznej. Zmięknienie czaszki polega na zjawieniu się w różnych miejscach czaszki ognisk rozmiękczenia, wyczuwanych za pomocą macania. Może być ono wrodzone, najczęściej jednak rozpoczyna się w pierwszych trzech miesiącach życia, nigdy nie występuje po 6-tym miesiącu. Autor zwraca uwagę, że dla zmiękczenia czaszki wrodzonego cechą charakterystyczną jest okolicamiennowe umiejscowienie ognisk rozmiękczenia; zależy to od tego, że w macicy dziecko leży główka na dół i ma uciśniętą okolicę ciemięniową w obrębie ciemniaczka czołowego. Dlatego też w przypadkach zmięknienia czaszki nabytego (craniotabes acquisita) są zniekształcenia na tylnej i bocznych ścianach czaszki w zależności od położenia i tylnego lub bocznego zwykłego położenia dziecka. W zmięknieniu czaszki nabytym ogniska rozmiękczenia umiejscowione są zwykle na brzegu kości, gdzie tkanka jest mniej spoista. W przypadkach zmięknienia czaszki wrodzonego umiejscowienie na obwodzie kości nie jest tak wyraźne, gdyż

spawa kostnienia w ostatnim okresie życia wewnątrzmacicznego jest mało posunięta nawet w środkowej części kości.

Stałymi objawami krzywicy są: opóźnienie skostnienia ciemiączka, wystające guzy czołowe i ciemieniowe (czoło olimpijskie), wtórne zniekształcenie czaszki, zależne od czynników mechanicznych, zmiany w szczękach dolnej i górnej (prognatyzm, wysokie łukowe podniebienie), opóźnienie ząbkowania, nadżerki zębów, swoiste zmiany w budowie klatki piersiowej, które wywołują utrudnienie oddychania, częste powikłania płucne i sercowe; spostrzegamy w krzywicy złamania obojczyka, skrzywienia kręgosłupa, skrzywienia kończyn dolnych (genu varum, valgum, genu recurvatum), przemijające opóźnienie wzrostu, przyczem autor zwraca uwagę, że karłowatość krzywica, jako taka, nie istnieje.

Prześwietlenie wykazuje:

- a) odwapnienie dolnych końców trzonów kości długich;
- b) wystrzępienie i ząbienie chrząstki nasadowej;
- c) rozszerzenie obwodowego końca trzonu kości promieniowej

z wyzłobieniem;

d) opóźnienie pojawienia się jąder kostnienia. Zmiany te występują również w opóźnionej krzywicy.

Krzywica nie jest wyłącznie chorobą kośćca, lecz powoduje również inne zmiany, które tworzą zespół krzywicy. Są to obrzmienia narządów krwiotwórczych i chłonnych, niedokrwistość i zmniejszenie napięcia mięśniowego.

Autor stwierdza w 80% przypadków obrzmienie gruczołów chłonnych, zwłaszcza nadobojczykowych i bardzo częste obrzmienie migdałów, które mu dawniejsi autorowie przypisywali duże znaczenie w zniekształceniu podniebienia, klatki piersiowej, w powstawaniu skrzywień kręgosłupa wskutek wadliwego oddychania. Zmiany te jednak spostrzegają się często na tle krzywiczem. Mniej częstym objawem jest przewlekłe powiększenie śledziony (20—25%); spotyka się ono we wczesnej krzywicy przed 3—4-tym miesiącem życia; krzywica jest wówczas przeważnie pochodzenia kiłowego. Wątroba jest często powiększona, jak również i grasica; wielki przerost grasicy, który wywołuje objawy uciskowe, zawsze występuje wraz ze zmianami krzywiczemi. Narządy chłonne podlegają następującym zmianom: przekrwieniu i skupieniu komórek chłonnych w gruczołach, oraz mniej lub więcej wyraźnemu zwapnieniu. Z powodu tych właśnie cech autor proponuje zastąpić nazwę krzywicy mianem osteolymfatyzmu.

Niedokrwistość jest prawie stałym objawem krzywicy; występuje ona zawsze w początkowych okresach; nasilenia jej towarzyszą nasileniem sprawy chorobotwórczej; niedokrwistości towarzyszy obfite pocenie na szyi i głowie. Jest to niedokrwistość o typie wtórnym, częstokroć cechująca się nierównomiernością, różnokształtnością i wielobarwnością krwinek czerwonych oraz prawie stałą leukocytozą z mononukleozą. Zmniejszenie napięcia mięśniowego jest objawem stałym; jest ono jedną z przyczyn obwisłego dużego brzucha krzywicznych dzieci. Jako drugą przyczynę dużego brzucha autor podaje stosunkowo powiększoną długość jelit u dzieci, dotkniętych krzywicą. Opóźnienie chodzenia i upośledzenie odżywiania są na porządku dziennym. W przemianie materji, w której spodziewano się wykryć źródło przyczyny cierpienia, nic nie znaleziono. Skaza kurczowa towarzyszy często krzywicy; katonja, spostrzegana w pierwszych latach życia, spotyka się wyłącznie u dzieci krzywicznych. Przebieg krzywicy jest przewlekły, cechujący się częstymi nasileniami. Śmiertelne zejścia są spowodowane powikłaniami, jako to: zapaleniem płuc, kiła, gruźlicą, przewlekłym zapaleniem skóry, nieżyłami jelit i t. p.

Krzywica wrodzona istnieje bezwzględnie. Autor spostrzegał kilka niewątpliwych przypadków; istnieją 2 postaci tego cierpienia:

I. mniej rzadka — postać wrodzonego zmięknienia czaszki (cranio tabes congenita);

II. wyjątkowa — gdy dziecko rodzi się z licznymi zniekształceniami kośćca.

Przebieg, trwanie i zejście krzywicy wrodzonej nie różni się od krzywicy wczesnego dzieciństwa.

Znane są trzy postacie krzywicy opóźnionej:

1) Zwykła krzywica o długim przebiegu, trwająca do 10 lat;

2) postać występująca w okresie pokwitania, o zwykłym przebiegu;

3) do trzeciej wreszcie grupy autor zalicza swoiste zniekształcenia kostne, występujące w okresie dojrzewania, skrzywienia boczne kręgosłupa u młodych dziewcząt, kolano szpotawe, koślawe, stopa płaska). Zaznacza przytem, że wywiady, zmiany - często symetryczne, wreszcie cały szereg innych objawów, jako to: skaza kurczowa, niedokrwistość i t. p. wskazują na krzywicę podłoże.

Autorowie dawniejsi, jak J. L. Pettit, byli zdania, że krzywica powstaje wyłącznie wskutek przedwczesnego odstawienia od piersi i sztucznego karmienia. W pierwszym rzędzie czynnikiem wywołującym jest kiła wrodzona, następnie zaburzenia jelitowe i gruźlica.

Związek między krzywicą, a kiłą objaśniono w następujący sposób:

1) Parrot, opierając się na faktach anatomicznych i klinicznych, twierdził, że zmiany kostne krzywicy nie przedstawiają nic innego, jak tylko zapalenie kilakowate kości i chrząstek.

2) Fournier uważał kiłę za zwykłą przyczynę, usposabiającą do krzywicy.

Autor uważa kiłę za najczęstszą przyczynę krzywicy, lecz nie jedyną. Jako historyczny dowód, przytacza fakt wybuchu krzywicy w Anglii w XVI w. wraz z pojawieniem się kiły.

Krzywica, występująca na tle kiły, cechuje się:

a) wczesnym powstawaniem,

b) umiejscowieniem zmian w czaszce,

c) istnieniem niedokrwistości,

d) przewlekłym powiększeniem śledziony.

Jako potwierdzenie istnienia związku między krzywicą a kiłą — autor przytacza wrodzoną krzywicę.

Przewlekłe nieżyty jelitowe mogą być również przyczyną krzywicy, lecz wówczas występują one po pierwszym półroczu, a zmiany w kośćcu są względnie nieznaczne.

Dodatni odczyn Pirqueta wskazuje na pochodzenie gruźlicze w tych przypadkach, gdzie nie można doszukać się żadnej innej przyczyny krzywicy, w szczególności u dzieci żołdowatych.

Istotnymi przyczynami krzywicy są wszystkie przewlekłe zaburzenia i zatrucia ustroju, powstające w pewnym okresie kostnienia, który zaczyna się w ostatnich miesiącach życia wewnątrz macicznego i trwa do 2-go roku życia. W okresie tym czynność szpiku kostnego i tkanek krwiotwórczych oraz chłonnych jest wzmożona. Odczyn chorobowy ich jest również bardzo żywy. Zmiany w tych narządach tworzą zespół zwany krzywicą, czyli osteolimyfatiem. Każdy osobnik krzywicy nosi w sobie ognisko zakażenia lub przewlekłego zatrucia; rozpoznanie krzywicy musi polegać na wyjaśnieniu przyczyny jej powstania.

Leczenie krzywicy sprowadza się do usunięcia przyczyn, które ją wywołały a więc kiły, gruźlicy, zatruc i t. p. oraz do wpływania na kościec za pomocą odpowiedniej higieny, przewietrzania, kąpiei słonych, zabiegów wedoleczniczych, klimatu morskiego oraz podawania wapna, adrenaliny, fosforu w najrozmaitszych postaciach.

LE NOURRISSON.

Sprawozdawczyni L. Rosenblumówna (Warszawa).

Zeszyt II — 1922 r.

1) E. C. Aviragnet i H. Derlencourt. — Zastosowanie suchego, sproszkowanego mleka w odżywianiu niemowląt zdrowych i chorych. — Mleko wysuszone i sproszkowane jest tylko pozbawione wody, pozatem zawiera wszystkie swe składniki. Technika wysuszenia wymaga, aby mleko było zupełnie świeże, gdyż nawet nieznaczna kwasota wpływa hamująco na wysuszenie. Mleko suche jest proszkiem lekким, blado-żółtym o przyjemnym zapachu; w wodzie rozpuszcza się zupełnie i ma wszystkie cechy świeżego mleka. W miejscu suchego może się przechowywać dość długo, lecz należy podawać dzieciom tylko proszek, przygotowany nie dawniej, jak przed dwoma miesiącami. Proszek mleczny zawiera witaminy, gdyż podawanie go, nawet przez dłuższy przeciąg czasu nie wywołało nigdy najmniejszych objawów, a nawet podejrzenia na objawy gruźlicze. Mimo to jest wskazanem dawać dzieciom, podczas odżywiania ich proszkiem mlecznym, sok owocowy w ilości 2 — 3 łyżeczek dziennie. Proszek mleczny jest aseptyczny: nieobecność wody zapobiega rozmnożeniu się zarazków chorobotwórczych, a ogrzanie do 140° podczas wysuszania zapewnia dostateczne wyjałowienie. Wyrabia się następujące proszki mleczne, różniące się zawartością tłuszczu:

- 1) proszek całkowity, otrzymany z wysuszenia mleka nieodtłuszczonego;
- 2) proszek napół odtłuszczony;
- 3) proszek odtłuszczony.

Liczne rozbiory chemiczne dowiodły, że składniki mleka nie ulegają podczas wysuszenia żadnym zmianom; sole wapnia po wysuszeniu są mniej rozpuszczalne, co jest dla procesu trawienia czynnikiem dodatnim. Własności biologiczne mleka ulegają natomiast po wysuszeniu pewnym zmianom. Pod wpływem podpuszczki roczyn mleka sproszkowanego ścina się w nieco odmienny sposób od mleka surowego lub przegotowanego: zamiast obfitego i spoistego skrzepu — otrzymuje się skrzep loki, kłaczkowaty, napół płynny, podobny do skrzepu, jaki daje mleko kobiece. Skrzep ten jest oczywiście łatwiej strawny. Autorzy badali in vitro trawienie mleka surowego i wysuszonego i doszli do przekonania, że trawienie mleka sproszkowanego nie odbywa się szybciej, lecz jest dokładniejsze i bardziej posunięte. Własności toksyczne mleka surowego pod wpływem ogrzania ulegają osłabieniu; proszek mleczny może być podawany z dobrym skutkiem w tych przypadkach, gdzie istnieje wyraźne uczulenie w stosunku do mleka krowiego.

Autorzy stosowali mleko suche, sproszkowane u niemowląt zdrowych, karmionych sztucznie i dokarmianych — zawsze z dobrym wynikiem i twierdzą, że odżywianie dzieci proszkiem mlecznym wymaga mniej zachodu, niż odżywianie mlekiem, sterylizowanym, skondensowanym, szczególnie latem, gdy przechowywanie mleka jest utrudnione. U niemowląt chorych stosowano mleko sproszkowane w zaburzeniach trawienia na tle wrodzonej niedomogi przewodu pokarmowego, gdy należało podawać pokarm łatwo strawny; wyniki były bardzo zachęcające. Również dobre wyniki otrzymano przy podawaniu proszku mlecznego niemowlętom, dotkniętym uporczywymi wymiotami i zaburzeniami trawienia pochodzenia kiszecowego; w pierwszym przypadku bowiem niemowlę łatwiej znosi napół płynny proszek, niż obfitą ilość płynu, w drugim zaś — proszek mleczny, jako bardziej przetrawiony, pozostawia mniej resztek i w ten sposób zapobiega drażnieniu błony śluzowej. Proszek mleczny można również zastosować u dzieci, dotkniętych ostrą biegunką, gdy po diecie wodnej należy bardzo ostrożnie podjąć odżywianie. Daje on niegorsze wyniki od maślanki, a jest łatwiejszy do przygotowania.

Autorzy dawkują proszki mleczne, opierając się na ich własnościach kalorycznych; np. 125 gr. proszku mlecznego całkowitego, rozpuszczonego w 875 cc. wody, daje 1 litr mleka i równa się 672,5 kalorjom.

Dla otrzymania tej samej ilości kalorii z proszku napół odtłuszczonego (łatwiej strawnego i przeważnie używanego w odżywianiu niemowląt) należy wziąć 146 gr., proszku zupełnie odtłuszczonego 174 gr.

Autorzy używali przeważnie 135 gr. proszku napół odtłuszczonego, t. j. 30 stołowych łyżek (łyżka zawiera 4,5 gr.), otrzymując w ten sposób litr mleka o wartości 619 kalorii t. j. przybliżającego się do mleka kobiecego (600 kal.). Wobec łatwości przechowywania i użycia autorzy uważają mleko suche sproszkowane za nader cenny środek odżywczy.

2) *Henri Lemaire i Turquetty*. — *Posocznica u niemowlęcia*. — Autorzy odróżniają bakterjemię i posocznicę. Pierwsza polega na szybkim przeniknięciu zarazków chorobotwórczych do krwi, co pociąga za sobą powstawanie ognisk odległych. Jest to stan przelotny, wskutek czego nie udaje się najczęściej wyhodować bakterji z krwi. W posocznicy zarazki chorobotwórcze przebywają we krwi stale i rozmnażają się w niej nawet. Są to naogół przypadki rzadsze, zwłaszcza u dorosłych. U dzieci uważane były za stosunkowo częste. Do tej kategorii należą: powikłania zakażeń skórnych, połączone z wysoką gorączką i najczęściej śmiertelne; 2) następstwa zapalenia oskrzeli i płuc, zabijające dziecko w kilka godzin nawet bez utworzenia się nowych ognisk; 3) biegunka.

Ta kategoria przypadków jest właściwością wieku najmłodszego. Jest to tak zwana: „posocznica złobków“. Przyczyną tego zjawiska jest najprawdopodobniej potęgowanie się zjadliwości zarazka wskutek przejścia kilkakrotnego przez ustroj niemowląt, połączone z zachowaniem sił odpornych ustroju. Sprawa przebiega bardzo szybko wśród objawów ogólnych niezmiernie ciężkich, które nie dają się umotywić obecnością żadnego specjalnego ogniska. Dla sprawdzenia autorzy wykonali badania krwi w przeszło 100 przypadkach rozmaitych stanów gorączkowych u niemowląt w okresie, kiedy można było podejrzewać obecność posocznicy.

Krew była pobierana przez nakłucie górnej zatoki podłużnej według techniki, podanej przez Marfaną. Wbrew oczekiwaniom okazało się, że bakterje (gronkowce, paciorkowce i ziarniki zapalenia płuc), wykrywano we krwi tylko przed samą śmiercią, często w okresie agonalnym. W przypadkach innych, gdzie wszystko zdawało się przemawiać za posocznicą, zarazków nie znajdowano wcale. Natomiast nieraz w przypadkach, które nie budziły żadnych podejrzeń klinicznych, co do posocznicy, znajdowano zarazki w okresie przedśmiertnym. Jest to objaw zupełnego zaniku sił odpornych ustroju, kiedy nawet banalne zarazki jelitowe rozchodzą się po całym organizmie.

3) *T. Suzuki*. — *Rozpoznawanie radiologiczne beri-beri u niemowląt*. — Istnienie przerostu i rozszerzenia serca w beri-beri jest faktem ogólnie znanym, zwłaszcza w postaci sercowej tego cierpienia. Autor mierzył objętość serca i innych narządów u chorych, którzy zmarli wskutek beri-beri lub innych chorób, i doszedł do następujących wniosków:

W beri-beri u niemowląt objętość serca jest powiększona w porównaniu z objętością serca w innych schorzeniach; średnio w przypadkach beri-beri wynosi ona 56,4 c. sz., w innych chorobach natomiast 36,6. Jeżeli przyjąć objętość pięści jako jednostkę, znajdujemy, że w przypadkach beri-beri serce równa się objętości 2 pięści, w innych zaś schorzeniach — 0,8. Wymiar objętości watroby w stosunku do wagi ciała w przypadkach beri-beri jest większy, aniżeli w innych chorobach. Śledziona jest mniej powiększona, objętość nerek pozostaje ta sama. O ile przyczyną zejścia śmiertelnego jest nie napad sercowy, lecz inne powi-

klanie tego cierpienia, objętość serca nie jest zwiększona. Celem ustalenia rozpoznania między chorobami sercowymi, a sercową postacią beri-beri, autor radzi posługiwać się ortokardjografią.

Badając szereg chorych, autor otrzymał następujące wyniki:

Powierzchnia serca na zdjęciach radjologicznych w przypadkach beri-beri osiąga 37 cent. kw. w czasie napadu, a 29 cent. kw. w okresie poprawy. Stosunek jej do powierzchni płuc w czasie napadu jest równy 1,2, w okresie zdrowienia zaś 1,5. W innych schorzeniach serca średnia rowierzchnia tego narządu równa się 31,4 cent. kw., włączając przypadki zapalenia płuc i krztusęca, w których serce ulega rozszerzeniu. Stosunek zaś jego powierzchni do powierzchni płuc w tych schorzeniach nie przewyższa jednostki.

Liczby te wykazują, że zarówno w okresie zdrowienia, jak i zwłaszcza w czasie napadu serce jest większe, niż w przebiegu innych chorób. Autor wykrywał za pomocą tej metody ukryte postaci sercowe beri-beri i zapobiegał wybuchom napadów. Do 3 objawów, które dopomagały do rozpoznania napadu sercowego beri-beri, a mianowicie: 1) powiększenia wątroby, 2) zwiększenia współczynnika Koranyi'ego i 3) zwiększenia zawartości fosforu w moczu — dochodzą dane radjograficzne.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS.

Sprawozdawczyni dr. J. Lewińska (Warszawa).

Marzec 1923 r.

1) P. Lereboullet. O zaburzeniach odżywienia na tle schorzeń przysadki mózgowej w klinice dziecięcej. Praca zbiorowa, nie nadająca się do streszczenia. Obejmuje działy: 1) budowę anatomiczno-histologiczną przysadki mózgowej; 2) doświadczenia fizyczno-patologiczne; 3) zaburzenia odżywienia na tle schorzeń przysadki mózgowej w klinice dziecięcej, a mianowicie: a) zaburzenia rozwoju układu kostnego, b) objawy otłuszczenia płciowego, otyłość przysadkowa, c) cukromocz i nadmierne oddawanie moczu, d) charłactwo przysadkowe, e) inne objawy zaburzeń czynności przysadki mózgowej, f) przysadka a objawy wielogruzołowe; 4) leczenie zaburzeń odżywienia pochodzenia przysadkowego u dzieci.

2) F. Calot. O zapaleniu chrząstki pośredniej na zjeździe chirurgicznym. (Dowodzenie, że jest to nierozpoznane wrodzone wadliwe ukształtowanie biodra.) Przebieg kliniczny wszystkich przypadków, w których rozpoznawano dotychczas coxaplasio, dowiódł, że właściwie była to wrodzona wada rozwojowa całego biodra, dotąd nierozpoznana, a obecnie potwierdzona anatomicznie, klinicznie i radjograficznie. Klinicznie charakteryzuje się to cierpienie jako ból stawowy z powodu lekkiego skrzywienia nieprawidłowego biodra z przejściowem lub trwałem zakłóceniem równowagi mięśni. Przyczyny naruszenia tej równowagi mogą być fizjologiczne (wzrastanie, dojrzewanie, cięża, zatrzymanie się perjodu, otłuszczenie), bądź pochodzenia urazowego, bądź patologicznego. Za pochodzeniem wrodzonym cierpienia przemawiają dwie właściwości charakterystyczne: 1) częsta obustronna nieprawidłowość według zdjęć rentgenowskich, kiedy tymczasem klinicznie ujawnia się tylko jednostronna; 2) zawsze ujemne wyniki badania bakterjologicznego i histologicznego.

Autor przedstawia zdjęcia 3 przypadków, rozpoznanych pierwotnie jako zapalenie chrząstki pośredniej; wszystkie trzy potwierdzają słuszność jego dowodzenia, że nie rozpoznano tu wrodzonej wady rozwojowej.

3) M. Biehlerowa. O szczepieniach ochronnych przeciw płonicy. ich wartości zapobiegawczej i leczniczej. Patrz: Pedjatrja Polska. 1923 r. T. III; zeszyt I.

4) P. Haushalter. Przewlekła pokrzywka gorączkowa. Odczulenie. Przypadek przewlekłego zatrucia u dziewczynki 8-letniej, zawsze dotychczas zdrowej. Raz jeden na rok przed obecną chorobą miała ona przemijającą pokrzywkę po zjedzeniu malin. Obecnie nagle wystąpiły: gorączka (40°), wymioty, obfita przelotna wysypka. Po kilku dniach gorączki o typie zwalnającym, choroba przybiera postać przewlekłą ze stałymi bólami głowy, znuzeniem, ciepłotą do 40°, poprzedzoną obfita grudkowato-pokrzywkową wysypką. Napady te zaczynały się po południu, trwały do nocy; rano dziecko czuło się zupełnie dobrze.

Wszystkie próbowane środki lecznicze okazały się bezskutecznymi.

33-go dnia choroby autor dowiadyuje się, że na parę dni przed obecnym cierpieniem dziewczynka zjadła kilka zupełnie świeżych ostryg, zresztą nie po raz pierwszy. Przyпускаjąc uczulenie wtórnem ich spożyciem, autor zastosował podawanie wodnej zawiesiny rozartej na miążgę jednej ostrygi, zaczynając od 30 kropeł pierwszego i drugiego dnia i dodając każdego następnego po 10 kropeł.

Pod wpływem tego leczenia 3-go dnia wystąpiła wyraźna poprawa, 6-go — zupełny powrót do zdrowia, prawie nagle.

Jednocześnie autor dowiedział się, że rodzina chorej z obu stron jest obarczona skazą dziedziczną w postaci dny, i że zarówno ojciec, jak i matka dziecka przechodzili oboje podobne stany pokrzywkowe po zjedzeniu konserw z ryb i szparagów. Autor zastanawia się, czy środek odczulający zaważył w danym razie na wyzdrowieniu dziecka, czy też choroba sama miała się skończyć samoistnie, i przychodzi do wniosku, że raczej miał tu do czynienia z pierwszą możliwością, gdyż choroba była w całej pełni swego rozwoju, a w 3 dni potem nastąpiła już wyraźna poprawa.

Zazwyczaj, aby otrzymać odczulenie na działanie danego pokarmu, w przypadkach anafilaksji daje się spożyć, według metody Besredki, najpierw najmniejszą dawkę tego pokarmu. W danym przypadku podanie środka odczulającego w postaci kroplowych dawek wodnej zawiesiny rozartej na miążgę ostrygi miało miejsce w kilka tygodni po spożyciu szkodliwego pokarmu (kilku ostryg); zadanie jego polegało na powstrzymaniu tej sprawy przewlekłej. Tak samo zresztą postępuje się w przypadkach gorączki siennej, astmy lub w przypadkach objawów posurowicznych o typie przewlekłym.

5) M. Perrin, A. Remy i R. Zuber. Opis spostrzeganego w Nancy przypadku miejscowego pochodzenia czerwonej pelzakowej u 10-letniego chłopca.

6) V. Gillot, M. Fulconis et M-lle Attios. Plamy mongolskie w Algierze.

Na 1450 dzieci, badanych w klinice dziecięcej Algieru w r. 1922, autorzy stwierdzili 67 przypadków wrodzonych t. zw. plam niebieskich. Wszystkie te dzieci miały uwłosienie ciemne. U dzieci z uwłosieniem jasnym plam tych nie stwierdzono. Co dotyczy rasy, to w 23 przypadkach dzieci były pochodzenia żydowskiego, w 20 przypadkach — arabskiego. U innych narodowości spostrzegano przypadki pojedyncze. Co dotyczy umiejscowienia plam, to w 65 przypadkach zajmowały one okolice krzyżowo-guziczną pośladków, przyczem w niektórych razach dodatkowych plam gdzieindziej nie było, w niektórych zaś towarzyszyły im plamy w różnych innych miejscach ciała. U 2-ga dzieci stwierdzono tylko no jednej plamie na czole. Dwoje dzieci było dotkniętych wadami wrodzonymi (w postaci wrodzonego zwężenia krtani, zwężenia odźwiernika); jedno miało twarz typu mongolskiego; u dwojga bliźniąt plamy były zupełnie identyczne.

7) Dr. J. C. „Sporotrichosis“ w wieku dziecięcym. Wywołujący to nowe cierpienie pasorzyt (sporotrichon) z rodzaju grzybków, odkryty przez De Beurmanna i Gougerota w 1907 r., spotyka się u dzieci rzadko ze względu jednak na trudności rozpoznawcze, nastroczające się przy różniczkowaniu wywołanych przezeń zmian chorobowych od gruźliczych i kilowych, należy szczegółowo zapoznać się z jego własnościami. Autor podaje nam w streszczeniu jego pochodzenie, sposób przenoszenia się, sposoby otrzymywania hodowli, charakterystykę spowodowanych przezeń zmian anatomiczno-patologicznych oraz przechodzi do opisu objawów klinicznych „sporotrichosis“. Umiejscawia się ono na skórze, śluzówkach, w tkance mięśniowej, kościach, maziówkach, trzewiach, jądrach. Piśmiennictwo podaje jeden przypadek „sporotrichosis“ gardła. Najczęstszą jest postać skórna i śluzówkowa, dlatego też najlepiej bywa rozpoznawana przez skórników. Pasorzyt umiejscawia się w jednym punkcie i może ograniczyć się do wytworzenia pojedynczego ogniska, najczęściej jednak daje liczne przerzuty wtórne. De Bermann i Gourgerot dzielą zmiany, spowodowane przez ten zarazek na 3 grupy: 1) „sporotrichosis“ o wyglądzie kilaków rozsianych, jątrzących się lub nie, o typie bądź gruźliczym, bądź przymiotowym, bądź znów przypominającym niesztownicę (ecthyma), lub też jako postać mieszaną z dużymi ropniami, wtórnym zapaleniem naczyń chłonnych, licznymi uszkodzeniami skórnymi; 2) „sporotrichochis“ umiejscowiona skórna lub podskórna, zapalenie naczyń chłonnych z wrzodem pierwotnym lub bez niego; pozaskórne: na śluzówkach, w tkance mięśniowej, kostnej maziówkach, narządach wewnętrznych bądź w towarzyszeniu zmian skórnych, bądź bez nich. Przebieg cierpienia jest przewlekły, bez gorączkowy wśród objawów: bólu głowy, wycieńczenia, braku apetytu. Przypadki śmiertelne są rzadkie. Autor podaje w streszczeniu opis 2 przypadków, zakończonych z zejściem śmiertelnym, jakie miały miejsce w Argentynie u dwóch braci, w wieku lat 13 i 4 śmierć spowodowało tu: przyłączenie się gruźlicy.

Zarażenie się jest możliwe, ale bardzo rzadkie.

Rozpoznanie tego cierpienia jest bardzo trudne, to też dajnostykę choroby zawsze winna być oparta na uwzględnieniu wyników badania hodowli pasorzyta. Posiew robi się na podłożu Sabouraud (agar z cukrem gronowym i peptonem)—przy zwykłej ciepłocie bez zamykania probówki. Między 4—12 dniami rozwijają się kolonie pasorzyta. Jedynym, skutecznym środkiem leczniczym jest jodek potasu w dawkach od 0,5 do 4,0 dziennie. Dzieciom zaleca się połowę dawki dorosłego. Jednocześnie uszkodzenia zewnętrzne smaruje się jodyną. Niestety, dzieci bardzo źle znoszą duże dawki jodu i dlatego utrudniają osiągnięcie szybkiego wyleczenia.

ZESZYT IV — KWIECIEŃ.

1) Dr. Juan P. Garrahan. — Wieruchołkowe zapalenie płucnej u dzieci, obarczonych gruźlicą. Autor ma na myśli niemowlęta lub dzieci w drugiej połowie wieku dziecięcego z dodatnim odczynem na tuberkulinę, z wyraźnymi objawami zającia gruczołów tchawiczko-oskrzelowych, potwierdzonego zdjęciem za pomocą promieni Rentgena, a które mogą mieć jednocześnie i inne ogniska gruźlicze. Stan taki nasuwa myśl o nacieczeniu płuc, jednakże przebieg tych przypadków zawsze jest pomyślny. Autor obserwował siedem takich przypadków. Objawy polegały głównie na stłumieniu lub przytępieniu jednego wieruchołka, zazwyczaj od przodu, przyczym w 3 przypadkach po stronie lewej, w 4 przyp.—ro stronie prawej, zaakcentowane były one bardziej w pierwszych 2-ch lub 3-ch przestrzeniach międzyżebrowych. Szmer pęcherzykowy był osłabiony lub zamieniony na oddech mniej lub bardziej silnie zastrzony; przypadkowo były obecne rozsiane rżenia oskrzelowe, kaszel niewielki — bez wykrztuszania. W jednym z przypadków rozwinięto się, jednocześnie z procesem wieruchołkowym, surowiczowo-włóknikowe zapale-

nie opłucnej, z tej samej strony. W żadnym z przypadków nie było innych objawów ze strony płuc. Zdjęcia za pomocą promieni Rentgena dawały jednostajne zaciemnienie wierzchołka z wyraźnie zarysowującą się gruźlicą dolną; — w kilku przypadkach zaciemnienie zajmowało całą połowę klatki piersiowej, zawsze jednak podstawy i zatoki żebro-przeponowe były wolne. Objawy w rozmiarach swoich były większe od utrzymywanych wypukowo. Jednocześnie stwierdzono powiększenie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych.

Objawy czynnościowe w porównaniu ze zmianami w płucach naogół były dobre. Niektóre z dzieci były blade, chude, gorączkujące; inne tylko kaszlały; na przykład w przypadku II-gim i IV-tym obraz na zdjęciu przy pomocy promieni Rentgena był niespodzianką w porównaniu z objawami klinicznymi. W 2-ch przypadkach było wykonane nakłócie próbne opłucnej: w jednym przypadku dało ono małą ilość jałowego płynu ropnego; w drugim trzykrotnie powtórzone dało za każdym razem wynik ujemny. We wszystkich tych 7 przypadkach odczyn na tuberkulinę, był dodatni. Badanie na prątki Kocha dało wynik ujemny. Dziedzicznie gruźlicą dzieci nie były obciążone; w 3 przypadkach dzieci obcowaly z chorem gruźliczem.

Trzeba przypuszczać, że wszystkie one były zarażone gruźlicą (sprawa najprawdopodobniej była czynna). Odczyn Wassermann, wykonany w 4 przypadkach, w jednym tylko był dodatni.

Przebieg choroby był łagodny: w jednym przypadku wyleczenie zupełne; w innych osiągnięto widoczną poprawę. Długość trwania sprawy chorobowej wynosiła od 1 miesiąca do 2 lat. Leczenie było prowadzone z zastosowaniem tuberkuliny, arszeniku, rtęci, radioterapii, środków tonizujących.

W 2 przypadkach nastąpiło powikłanie w postaci zapalenia gruczołów chłonnych naczyń z wytworzeniem się przetoki; w jednym przypadku wystąpiło pryszczkowe zapalenie spojówki.

Jak wytłumaczyć sobie tę sprawę? Dane kliniczne i radiologiczne upoważniają do ustalenia rozpoznania zapalenia opłucnej; umiejscowione przytłumienie, jako objaw dominujący, jednostajne zaciemnienie zdjęć rentgenowskich, obecne przez cały czas trwania sprawy, przy braku rzężeń nawet w czasie nasileń choroby.

Na zapytanie jakiej natury jest to schorzenie opłucnej autor odpowiedzi nie znajduje; daje tylko określenie jako „wierzchołkowe zapalenie opłucnej u dzieci, obciążonych gruźlicą“. W piśmiennictwie autor spotkał kilka prac, poświęconych temu schorzeniu; prace Sergenta i innych autorów francuskich omawiają zapalenie wierzchołkowe opłucnej u osobników starszych, chorych na gruźlicę; z tego względu nie odpowiadają przytoczonym danym u dzieci. Natomiast praca, którą ogłosili Eliasberg i Neuland, opisują podobne przypadki obserwowane u dzieci do lat 3; i tu również zwraca uwagę autorów niewspółmierność objawów ogólnych chorobowych, stwierdzonych klinicznie, w stosunku do rozległych zmian na zdjęciach przy pomocy promieni Roentgena, a mianowicie: ten sam nieznaczny, ale uparty kaszel przy braku wykrztuszenia i rzeżeń, brak prątków Kocha, dodatni odczyn na tuberkulinę; również wyraźne powiększenie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych. Niektóre z tych dzieci miały gruźlicę skóry lub kości. Eliasberg i Neuland zastanawiają się nad pochodzeniem tej sprawy o przebiegu tak łagodnym i dają mu nazwę „infiltratio epituberculosa“. Twierdzą oni dalej, że, ponieważ piśmiennictwo podaje przypadki wyleczenia gruźlicy u dzieci, trzeba przypuszczać, iż wyżej wymienione przypadki z objawami „infiltratio epituberculosa“ winny być do nich włączone.

Zapoznanie się z właściwościami powyższych przypadków, zdaniem autora, może i powinno nas ustrzedz przed mylnym rozpoznaniem

wierzchołkowym zapaleniem opłucnej u dzieci, oraz z mylnym przypisywaniem skutecznego wpływu leczniczego tej lub innej metodzie postępowania w przypadkach, niesłusznie traktowanych jako gruźlicze.

2) P. Lereboullet. — O zaburzeniach odżywiania na tle schorzeń przysadki mózgowej w klinice dziecięcej. (Ciąg dalszy pracy, ogłoszonej w numerze poprzednim; streszczenie całej pracy znajduje się w Nr. 3-im).

3) Dr. J. C. — Przytuliska dla niemowląt. Założone przez dr. Leona Bernard'a, a utrzymywane przez Urząd Higieny Społecznej; mają one na celu zabezpieczenie oseska przeciw zarażaniu się gruźlicą w rodzinach, nią obciążonych, zabierają więc je stamtąd jaknajwcześniej, możliwie zaraz po urodzeniu. Powstały 3 lata temu w liczbie 3, wszystkie na prowincji; znajduje się w nich razem 225 osesków. Takie oddzielenie zupełne dziecka z zakażonego domu daje możliwość uratowania go od tej choroby. Wyniki, otrzymane dotychczas, są bardzo zachęcające.

Badanie 107 niemowląt na odczyn tuberkulinowy w 65 przypadkach dało wynik dodatni.

MONATSSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE.

Sprawozdawca dr. F. K. Cieszyński (Warszawa).

Tom XXIII, zeszyt II — 1922 r.

1) Stransky E. i Gersuny O. O rozwoju niemowląt w zakładach zamkniętych.

Aby wykazać, w jakim stopniu uzasadnione jest ujemne wyrażanie się o t. zw. „hospitalizacji“ niemowląt, autor obliczył dokładnie ilość zakażeń w stosunku do ilości niemowląt i przebytych miesięcy czyli t. zw. wskaźnik zakaźny (index infectiosus) w wiedeńskim zakładzie państwowym opieki nad matką i dzieckiem znajdującym się pod kierownictwem Molla. Na 70 niemowląt od 1 do 7 miesięcy było 87 zakażeń, głównie dróg oddechowych, czyli że wskaźnik wypadł 1,24, przyczem w pierwszych 3 miesiącach należały do rzadkości. Dla 78 niemowląt w wieku od 7—12 miesięcy wskaźnik wyniósł 1,88, gdyż zachorzeń było 147. U 25 dzieci w wieku powyżej roku było 89 zachorzeń, czyli wskaźnik wypadł 3,56. Przeciętny wskaźnik dla 3 grup wynosił 2,26 — 2,48. Co dotyczy rodzaju zachorzeń, to chodziło tu przeważnie o zapalenie oskrzeli, płuc i miedniczek, w 5 przypadkach o krtusiec, w 11-o wietrzną ospę i w 3-o błonicę; odry ani płonicy nie było wcale, Zachorzenia nie były częstsze, niż u dzieci w rodzinach.

1) Ederer Stefan. Wydzielanie kreatyniny u niemowląt i dzieci starszych.

Dokładne badania autora na 16 niemowlętach i 28 dzieciach do 14 lat, potwierdziły wyniki innych autorów. Niemowlęta z normalnem napięciem mięśni wykazują współczynnik wydzielnia kreatyniny (ilość mlg. na kg. wagi) od 8,1 do 11,36, niemowlęta z nadmiernem napięciem mięśni współczynnik do 16,2, z niedostatecznem napięciem obniżony do 2,96. U dzieci starszych współczynnik ten wzrasta dosyć równoległe do wagi, dochodząc stopniowo do 6 lat do 16,9, u dzieci w roku od 7 do 10 lat, waha się w granicach od 14,6 do 20,5 osiągając mniej więcej współczynnik dorosłych. Indywidualne wahania w tym wieku wynoszą 17,4 — 25,8, względnie 15,6 — 29,6. Ogólna ilość wydzielonej kreatyniny wzrasta natomiast nadal z wiekiem. Przy porównaniu ogólnej ilości wydzielonej kreatyniny z ilością odpowiadającą 1 kg. wagi, czyli z współczynnikiem odsetek maleje stopniowo od 20% u niemowląt do 1,4% u starców. 2 przypadki z po-

stępującem zwyrodnieniem mięśniowem wykazały wybitne obniżenie współczynnika.

3) Oswald Rudolf. W sprawie rokowania w gruźlicy u niemowląt.

W lipskiej klinice dziecięcej spostrzegano przez 8 lat 135 przypadków gruźlicy u niemowląt, w 113 z pośród nich dowiedziano się o późniejszym losie dzieci. Okazało się więc, że 36 z nich przetrwało wiek niemowlęctwa, 74 umarło na gruźlicę i 3 na inne choroby. Co dotyczy postaci gruźlicy, to przeważały tu przypadki z gruźlicą płuc i gruczołów okołoskrzelowych, przytem 42 dzieci na 71 zmarły w pierwszym roku życia. W 5 przypadkach gruźlicy narządów brzusznych i 26 przypadkach prosówki, wzgl. zapalenia opon mózgowych zmarły naturalnie wszystkie dzieci. Dobre rokowanie daje natomiast gruźlica skóry, kości i gruczołów, gdyż za 11 przypadków 10 dzieci pozostało przy życiu. Na podstawie tego materiału dochodzi autor do wniosku, że gruźlica nawet i gruczołów przy krzelowych u niemowląt nie daje tak złego rokowania, jak dotąd przypuszczano, z wyjątkiem pierwszych miesięcy życia, a po 3 latach skończonych już nie grozi ona niebezpieczeństwem, o ile dziecko jest dobrze odżywione.

4) Röckemann W. Kilka uwag w sprawie dajagnostycznej tuberkuliny według Moro.

Po wypróbowaniu porównaczem na 48 dzieciach tuberkuliny Höchst z dajagnostyczną tuberkuliną według Moro, autor dochodzi do wniosku, że ostatnia wywołuje silniejsze odczyny nacieczeniowe wskutek tego ma podwójną koncentrację. Ponieważ dla celów leczniczych zbyt czuły odczyn nie jest nawet wskazany, tuberkulina Höchst spełnia równie swoje zadanie

5) Schöber Wilhelm. Przyczynek do sprawy zapalenia szpiku kostnego kręgosłupa w wieku niemowlęcym.

Szczegółowy opis 2 przypadków ostrego ropnego zapalenia, w których sprawa nowotworowa, wzgl. gruźlicza była wykluczona przez badanie anatomiczno-patologiczne i histologiczne.

6) Kisters Jan. Wysypki durowe u dzieci.

Opis 2 przypadków z nietypową wysypką: w pierwszym u 12 mies. dziewczęcia różyczki na czole i policzku, w drugim u 9 l. chłopca powikłanie różyczek durowych, pokrzywka na twarzy i kończynach.

7) Hackel Berta. Przyczynek kliniczny do „Erythrodermia desquamativa Ieineri“.

Złe warunki odżywiania w latach 1919 — 1920 przyczyniły się do częstszego występowania tej choroby w Wiedniu, gdyż w latach 1920—21 przyjęto do „Zakładu Państwowego opieki nad matką i dzieckiem“ 44 przypadki, z których 23 umarły, 17 wyzdrowiało i 4 wypisane zostały bez poprawy. Prawie wszystkie dzieci były przy pierś, gdyż tylko 2 były sztucznie odżywiane od samego urodzenia, a 2 pokarmem mieszanym. — Wyprysk wystąpił przeważnie w 6-tym tygodniu życia. Wywiady rodzinne nie wykazały w żadnym przypadku „erythrodermji“ u rodzeństwa. Dla celów rozpoznawczych zżytkowuje autorka w 10 badanych przypadkach znalezione wzmnożenie ilości ciałek białych (20—26000), dotyczącą przeważnie ciałek obojętno-chłonnych (2 razy do 80%). W przeciwieństwie do przypadków z objawami skazy wysiękowej ciałek eozytno-chłonnych było mniej lub nie było ich wcale. Cofanie się leukocytozy uważa autorka za objaw dodatni i odwrotnie. W celach leczniczych stosowała odżywianie mieszane po części z dobrym wynikiem; neosalvarsan i proteinoterapia bez rezultatu i w jednym przypadku z bardzo dobrym skutkiem.

ZESZYT III.

1) Ederer S. Znaczenie wskaźników dla patologii konstytucyjnej. Nie nadaje się do streszczenia.

2) Beumer H. Lipaza w surowicy krwi a zaburzenia odżywcy. Ponieważ równoległe z fermentami proteolitycznymi wymagają się i opadają zaczyny hipolityczne, a oba te przepisy są do pewnego stopnia odzwierciedleniem sił odpornościowych ustroju, ważną dla rokowania jest znajomość stanu i zmian ilościowych lipazy w poszczególnych chorobach. Na podstawie różnych prac ustalono jako mierniki dla lipazy (Konstantenwerte) liczby: I K. = 0,009 — 0,006 dla normy, II K. = 0,006 — 0,0032 średnio, wzgl. znacznie obniżone i III K. = 0,0032 — 0,0014 aż do ostateczności obniżone.

Według badań autora na 36 dzieciach w górnych granicach normy utrzymywały się mierniki u zdrowych dzieci, a z chorych u jednego z obrzękiem śluzowatym. Ciężkie postaci zaniku i niestrawności wykazywały liczby od połowy normy do dolnej granicy drugiego stopnia. Zatrucia pokarmowe pozostawały w obrębie drugiego stopnia i wyjątkowo przekraczały nieco górne i dolne jego granice narówni z różnymi uleczalnemi ostre mi i przewlekłemi chorobami. Najniższe liczby wykazało charłactwo z powodu gruźlicy, posocznicy, kiły, zapalenia płuc i td. Z tych danych autor wyprowadza wniosek, że „septyk umiera na brak odporności, atrofik na niedożywienie“.

3) Tezner O. Badania nad dzieckiem z przejściowem moczeniem mleczkowatym, czyli t. zw. europejską chylurją.

U 10 l. dziewczynki z lewą dolną kończyną słoniowatą (po kilkakrotnych ropowicach) wystąpiło bez przyczyny i trwało 21 dni mleczne zmętnienie moczu. 4% spożytego tłuszczu, zabarwionego sudanem, wystąpiło w moczu, w którego osadzie były pyłki tłuszczu, limfocyty i czerwone krwinki; mocz zawierał zaczyny diastatyczne i glikolityczne. Po usunięciu tłuszczów z pożywienia mocz stał się przezroczysty i był bez tłuszczu. Z tego wynika, że powstanie chylurji było mechaniczne.

Gralka R. O leczeniu optochiną ropniaków opłucnej, spowodowanych dwójkami zapalenia płuc.

We wrocławskiej klinice leczył G. ropniaki opłucnej u 6 dzieci w wieku od 7 m. do 6 lat bez resekcji żebra, wydobywając ropę częstemi punkcjami, przepłukując jamę opłucnej 0,5% roztworem optochiny (30—40 cm.) i zastrzykując do jamy kilkakrotnie 10 ccm. 2%,—5% roztworu optochiny, z zachęcającymi wynikami: w przypadkach wyzdrowienia po 15 dniach.

4) Gralka R. Doświadczenia kliniczne i próby określenia przemiany materji przy użyciu białka łubinowego u niemowląt.

Z powodu braku i drożyzny przetworów białkowych w Niemczech poczęto za wskazówką Pohl'a, spożywać nasienie łubinu, które zawiera dużo białka. Ponieważ białko to u dorosłych dawało dobre wyniki, próbował Gr. podawać je 3 niemowlętom w klinice wrocławskiej i przeprowadził porównawcze badanie przemiany azotu, które wykazały wzrost bilansu azotowego po łubinie z + 0,98 na + 2,77, wzgl. z + 1,89 na + 2,75 (po stosowaniu plazmonu z 1,89 na 4,27). W przypadku tym bilans azotowy zmniejszył się z + 1,89 na + 0,84 z powodu częstych stolców na skutek niedostatecznie roztartego proszku łubinowego. Dalsza wada proszku łubinowego, choćby dobrze roztartego, jest to, że rozpuszcza się bardzo trudno w płynach, tak iż trzeba go dosypywać na zimno i powoli płyn rozgrzewać, jak również to, że przylepia się do ścian naczyń, tak iż trzeba je kilkakrotnie wstrząsnąć. Mimo, że białko łubinowe ustępuje w przyswajalności plazmonowi, stanowi jednak przetwór białkowy, którym można dożywiać niemowlęta w czasach głodu białkowego.

5) Bálint A. Przyczynek do znajomości odruchu Chvostka.

Z pośród 140 dzieci starszych, leczonych w poliklinice berlińskiej z powodu zaburzeń w układzie życia roślinnego, 60 miało dodatni objaw Chvostka, a 8 z nich miało wzmoczoną pobudliwość elektryczną. Wywiady co do tężyczki w wieku dziecięctwa wypadły poczęści ujemnie. Na podstawie tych badań autor uważa odruch Chvostka u starszych dzieci, jako wyraz wzmoczonej pobudliwości mięśniowej, wzgl. nerwowej, lecz nie wystarczający dla różnicowania dzieci neuropatycznych.

6) Stenström Thor. Doświadczenia nad leczeniem wrodzonego skurczu odźwiernika.

Autor stosował 10 — 12-krotne odżywianie (24 — 40 cm. sz. mleka kobiecego), płukanie żołądka, półstałe pożywienie, atropinę w dużych dawkach do 2,5 mg. dziennie, wzgl. Ex. Belladonae do 3 mg. na dobę i w jednym przypadku zabieg Webe-Rammstedta, w którym śmierć nastąpiła po 2 dniach. Z pozostałych 15 dzieci zmarło 3. Według autora w 2 przypadkach atropina uratowała życie.

ZESZYT IV.

1) Thoenes F. O przemieszczeniu śródpiersia w naciekowych schorzeniach płucnych u niemowląt.

W 11 przypadkach przewlekłego, niedomózłego (torpida) zapalenia płuc zwłaszcza u wyniszczonych niemowląt, w 3 przypadkach w związku z grypą spostrzegał autor klinicznie i rentgenologicznie, a w 4 przypadkach potwierdził sekcyjnie — przesunięcie serca w mniejszym lub większym stopniu w stronę prawą. Zwykle zapalenie mieściło się lub domiноваło w prawym płucu, które bądź wskutek częściowego nacieczenia, bądź częściowej niedodmy powodowało zmniejszenie ciśnienia w prawej jamie opłucnowej, niż lewej, gdzie poczęści rozwijała się rozedma zastępcza. Takie tłumaczenie przemieszczenia serca, odmienne od Bécclérea, który u dorosłych stwierdzał przesuwanie się serca tylko w czasie wdychu, objaśnia autor niedorozwojem włókien elastycznych w tkance płucnej niemowląt.

2) Scholdel J. Wyłączenie z konieczności odżywianie zaprząką maślano-mączną w pierwszych 2 tygodniach życia. W przytułku dla matek i niemowląt kliniki kobiecej w Kamienicy (Chemnitz) musiano z różnych powodów odstawić 17 noworodków od piersi i żywiono je zaprząką Czernego-Kleinschmidta, dając ją dzieciom z wagą poniżej 3000 g. w rozcieńczeniu 1/3, a dzieciom z wagą powyżej 3000 g. — w rozcieńczeniu 2/5, przytem stopniowo od 150—180 g. na kg. wagi. Wyniki były naogół zadowalające: 9 przypadków, dłużej spostrzeganych, wykazało dzienny przyrost 8—22 g., 7 przypadków, krótko spostrzeganych, 5—31 g. dziennie, a tylko jeden musiał z powodu niestrawności przejść na mleko kobiece. Samopoczucie dzieci, ukrwienie, napięcie tkanek, czystość skóry i śluzówek oraz przebieg ciepłoty zbliżyły się zawsze do stanu u wzorowego dziecka, karmionego piersią.

3) Keilmann Klaus. W sprawie płytek krwi w wieku niemowlęcym. U 55 niemowląt przeważnie zdrowych stwierdził K. za pomocą metody Spitz'a liczby płytek krwi, wahające się od 48—192 000 w 1 cm. sz. Wahania w obrębie tej normy zależą, według Bauera, od czynników konstytucyjnych, za czem przemawia daleko posunięta stałość liczby płytek u poszczególnych osobników w przeciągu dłuższego czasu, w różnych porach dnia i po jedzeniu. Wcześniaki nie wykazały zmian, dzieci z zaburzeniami odżywiania — mniej wysokie liczby; tylko w 1 przypadku posocznicy stwierdzono przejściowo 24 000 w 1 cm. sz.

4) **Aschenheim E. i Holstein D.** O występowaniu zlepek dla prątków okrężnicy u niemowląt z zaburzeniami odżywiania. Z 12 przypadków, w których z kału wyhodowano prątki okrężnicy i przygotowano czystą zawiesinę, w 3 surowica zlepiła własne prątki okrężnicy; w jednym przypadku typowego zatrucia pokarmowego (z białkiem i cukrem w moczu, drgawkami, oddechem głębokim, wymiotami hematiną i stałym rozwolnieniem) do miana 1:80; w drugim u 8-miesięcznego dziecka z niestrawnością i zapaleniem pęcherza, wywołanem przez prątek okrężnicy, do miana 1:320, wówczas gdy ta sama surowica prątki czerwone zlepiła w rozcieńczeniu 1:40; w trzecim przypadku u dziecka kiłowego z niestrawnością miało zlepne sięgało do 1:80. W 2 przypadkach z klinicznym rozpoznaniem czerwonej natomiast surowica nie zlepiła wcale prątków czerwonych, a prątki okrężnicy tylko do miana 1:20, tak iż autor uważa je jako „Colicollitis“ w znaczeniu, przyjętem przez Eschericha.

5) **Kramár E.** W sprawie wstępowania prątków okrężnicy w zaburzeniach odżywczych niemowląt. Przez Bessa'u'a, Bossert'a i Scheer'a potwierdzone wstępowanie prątków okrężnicy w zaburzeniach odżywczych do jałowego zazwyczaj żołądka i jelita cienkiego w górnej jego części śledził autor za pomocą zgłębnika dwunastnicowego w 11 przypadkach zakażeń pozajelitowych, powikłanych niestrawnością, i w 3 przypadkach przewlekłych zaburzeń odżywiania. W przypadkach pierwszej kategorii stwierdził, że wystąpienie niestrawności w przebiegu choroby pozajelitowo-zakaźnej idzie mniej więcej w parze z pojawianiem się prątków okrężnicy w dwunastnicy. W przypadkach drugiej kategorii prątek okrężnicy był stale w dwunastnicy i pojawiał się przejściowo w żołądku tylko w ostrych pogorszeniach. Równoczesne badanie siły zlepnej surowicy tych chorych wobec prątków okrężnicy, wyhodowanych z dwunastnicy i prostnicy oraz innych szczepów, wykazało, że prątki okrężnicy przez wstąpienie zmieniły nieco swój charakter i wywołały miano zlepne do 1:320, wówczas gdy z innymi dawała surowica tylko miano 1:20.

6) **Bergmann Jan.** O wpływie aolanu jako nieswoistego środka podniecającego na skórną odczyn tuberkulinową. Śmiało twierdzenie R. Schmid't'a, że tuberkulina jest ciałem białkowym, które, tak jak inne nieswoiste, wywołuje w zmienionym ustroju gruźliczym żywy odczyn miejscowy, ogólny i ogniskowy, pobudziło wielu badaczy do sprzeciwu, opartego na bardzo gruntownych badaniach. Za Rolly'm, Zielem i inn. B. broni swoistości tuberkuliny, która mimo wygotowania strzykawki nawet jeszcze po dłuższym czasie daje przy zastrzykiwaniu 0,1 cm. sz. soli fizjologicznej wyraźny odczyn, czyli nie pozwala się usunąć w zwykły sposób po jej użyciu i powoduje omyłki w osądzaniu odczynu po zastrzyknięciu ciał nieswoistych tą samą strzykawką. Na odczyn tuberkulinowy jako taki aolan nie wywiera żadnego wpływu, gdyż u 114-ga dzieci z ujemnym odczynem Pirquet'a nie wypadł on ani razu dodatnio po zastrzyknięciu 0,2 cm. sz. aolanu. U 3 ozdrowieńców po odrze aolan osłabił w 2 przypadkach, a w 1 zniósł zupełnie poprzednio dodatni odczyn tuberkulinowy.

7) **Schulze H.** O przypadku zwężenia tchawicy wskutek nienormalnego przebiegu aorty. U 1-miesięcznego, średnio rozwiniętego dziecka spostrzegano od samego urodzenia świst wdechowy i wydechowy przy czystym głosie oraz występowanie sinicy dziecka przy krzyku i chudnięcie jego pomimo pozostawiania na pokarmie naturalnym. Ponieważ zdjęcie rentgenologiczne żadnych zmian nie wykazało, nie ustalono przyczyny zwężenia tchawicy. Sekcja dopiero wykazała, że zachodziło rozszczepienie łuku aorty, którego ramiona obejmowały tchawicę

i przełyk. Filogenetycznie stan taki odpowiada układowi naczyniowemu u płazów.

8) Gralke R. Lampa kwarcowa w pęcherzycy noworodków. Wychodząc z założenia, że sztuczne słońce przez swoje promienie pozafioletowe działa bakterjobójczo, naświetlano niem 2 noworodków i 3 niemowlęta z szeroko rozlaną pęcherzycą po 2—5 minut na brzuch i plecy, aż przestały występować nowe pęcherze. Przed naświetlaniem otwierano i osuszano pęcherze, a potem smarowano je azotanem srebra i obojętnymi maściami. W 4 na 5 przypadków przebieg był przez naświetlanie skrócony.

POLSKIE TOWARZYSTWO PEDJATRYCZNE.

Wyciąg z protokołów posiedzeń za II kwartał 1923 r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 11.IV 1923 r.

Dr. J. K r a m s z t y k wygłasza wspomnienie pośmiertne po zmarłym kol. M a k s y m i l j a n i e K r a u s h a r z e: Dnia 2 kwietnia r. b. zmarł kolega Maksymiljan Kraushar, wybitny lekarz — perjatrja, czynny członek Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. Dzięki wielkiemu umiłowaniu zawodu lekarskiego, umiejętnemu i sumiennemu badaniu chorych i niezwyklej pracowitości zjednał sobie Kraushar uznanie i zdobył w szybkim stosunkowo czasie rozległą praktykę. Pomimo ciężkiej choroby, którą w ostatnich latach życia był dotknięty, zmarły przyjmował czynny bardzo udział w posiedzeniach naszego Towarzystwa. Maksymiljan Kraushar, urodził się w Warszawie w roku 1869, gimnazjum ukończył w r. 1888, a Uniwersytet Warszawski w 1895. W tym samym roku wstąpił jako asystent przemawiającego te słowa do szpitala dla dzieci imienia Bersonów i Braumanów, gdzie bardzo gorliwie i sumiennie pracując, zdobył podstawy dla samodzielnej pracy.

Z tego okresu pochodzą prace jego z dziedziny pedjatrji:

- 1) Kilka słów o krzywicy w Warszawie na zasadzie bardzo obfitego materiału ambulatorjum szpitalnego. Medycyna 1892.
- 2) Tężyczka jawna i utajona u dzieci. Medycyna 1900.
- 3) O stosowaniu intubacji w błonicy krtani. Medycyna 1902.
- 4) Kilka uwag z powodu 114 przypadków błonicy krtani u dzieci. Medycyna 1902.

W roku 1906 mianowany został ordynatorem tegoż szpitala. Zmarły zajmował się bardzo gorliwie sprawami społeczno-lekarskimi. W roku 1916 był jednym z założycieli Towarzystwa Przyjaciół Dzieci (Leszno 11), gdzie z wielkim nakładem sił pracował, jako wiceprezes Towarzystwa aż do śmierci. Od roku 1917 był czynny w założonym przez sekcję bezdomnych internacie dla sierot i pólsierot, jako lekarz i wice-kurator tegoż, aż do zwinięcia internatu.

Cześć Jego pamięci!

Wszyscy zebrani przez powstanie uczcili pamięć zmarłego.

Dr. St. K r a m s z t y k przedstawia dwa przypadki obrzęku śluzakowego u 3-letniego i 8-miesięcznego chłopca. Oba przypadki zdaniem demonstratora należą do klasycznej postaci poronnej. Po leczeniu thyreoidyną dr. Kramsztyk stwierdził znaczną poprawę ogólną w obu powyższych przypadkach.

W d y s k u s j i kol. G r o m s k i zapytuje, jakie właściwie objawy skłoniły d-ra Kramsztyka do rozpoznania obrzęku, w danym bowiem przypadku zespół zmian, istotnie stwierdzonych, przemawiały raczej za mongolowatością niż za obrzękiem. D. E r l i c h ó w n a zwraca między innymi uwagę na znaczne skrócenie małego palca u jednego z przedstawionych dzieci, co też wskazywałoby na „Mongolismus“.

Dr. S z e n a j c h o w i i drugi przypadek zdaje się być pozorną

formą, jednak nie obrzęku, a mongolowości: skośne oczy, przepuklina, zniekształcenie muszli usznej, hypotonja mięśni.

Dr. Sachs mówi o trudności różniczkowania tych dwóch spraw w pewnych przypadkach, zdaje mu się jednak, że w jednym z demonstrowanych rozpoznanie nie jest dostatecznie uzasadnione.

Dr. St. Kramsztyk odpowiada, że wyniki specyficznego leczenia przemawiają za postawionem przezeń rozpoznaniem, na zapytanie d-ra Szenajcha, jakie mianowicie zmiany chorobowe uległy poprawie, odpowiada, że w obu przypadkach stwierdził zarówno ogromne polepszenie rozwoju władz intelektualnych jak i fizycznych.

Dr. St. Kramsztyk przedstawia przypadek *Eventrationis diaphragmaticae* u 8-letniej dziewczynki.

Dr. Gromski przedstawia przypadek kuru odźwiernika (*pylorospasmus*) u 2-miesięcznego dziecka, który skończył się zejściem śmiertelnem i na sekcji stwierdzono znaczny przerost błony mięśniowej odźwiernika (pokaz preparatu).

Dr. Barański wygłasza referat z pokazem przypadku „żółtaczk hemolitycznej”. (Referat drukowany w 4-ym zeszycie, tom III, 1923 r. „Pedjatrji Polskiej”).

W dyskusji zabierają głos dr. Erlichówna i dr. Stanekiewicz.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 25 kwietnia 1923 r.

Dr. Miklaszewski wygłasza odczyt p. t. „Małoletni przestępcy”. Jest to streszczenie większej pracy, opartej na własnych badaniach małoletnich przestępców w Studzieńcu i w Puszczy. Praca ukaże się w postaci książkowej.

Odczyt wywołał ożywioną dyskusję, w której zabierali głos d-rzy: Kocyński, Szenajch, Cieszyński, Narkiewicz i prelegent.

Posiedzenie kliniczne z dnia 9.V 1923 r.

Dr. Cieszyński wygłasza referat p. t. „Przyczynę do skaz krwotocznych”, demonstrując przytem przypadek typu Henocha-Schönleina. (Rzecz będzie drukowana w „Pedjatrji Polskiej”).

Posiedzenie zwyczajne z dnia 23.V 1923 r.

Dr. J. Kramsztyk wygłasza odczyt: „O wpływie ciepła i zimna na dziecko; o przeziębieniu i hartowaniu”.

Dr. Szenajch wygłasza referat p. t.: Filozof Favorinus o karzeniu niemowląt”.

Obie rzeczy drukowano w Roczniku I, zeszyt 3-ci i 4-ty „Opieki nad dzieckiem”.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.VI 1923 r.

Dr. Bussel przedstawia przypadek *Erythrodermia desquamativa*. (będzie opisany w „Pedjatrji Polskiej”).

Dr. Cieszyński demonstruje 12-letniego chłopca z wybitnem zahamowaniem wzrostu. Dokonane pomiary i oględziny stwierdzają: wzrost odpowiadający wiekowi 3 lat, czaszkę zupełnie normalną, niedorozwój narządów płciowych, rozszerzenie siodła tureckiego, niedostateczne kostnienie i nieprawidłowe uzębienie. Inteligencja odpowiada wiekowi dziecka.

Dr. Grynkrout przedstawia dwa przypadki wrodzonego zniekształcenia ręki.

Dr. Bychowski jun. wygłasza odczyt p. t.: „Psychoanaliza u dzieci”. Psychoanaliza przestała być kierunkiem rewolucyjnym, jest uznana przez poważnych klinicystów i znajduje coraz większe zastosowanie teoretyczne i praktyczne. Wychodząc z założenia, że objawy nerwicy i ona

sama, jako całość, mają określony sens, określone znaczenie i są wynikami pewnego kompromisu między podświadomymi myślami i popędami, a świadomym ja, psychoanaliza bada to podświadome podłoże osobowości nerwicy.

Prelegent charakteryzuje przesłanki, teoretyczne cele i metodę psychoanalizy.

Historja choroby 10-letniego chłopca z objawami lękowymi, wyleczonego radykalnie za pomocą 3 miesięcznej psychoanalizy, przyczem po zmianie psychicznej nastąpiła także wybitna zmiana cielesna, pokazuje budowę nerwicy, znaczenie ambiwalentnego stosunku do ojca i matki szczególnie.

Przykłady z krótkich rozmów analitycznych z dziećmi szkolnymi wskazują, że i tą drogą udaje się niekiedy osiągnąć znaczny wpływ na dzieci przygnębione, zahamowane leniwe, roztargnione i nieuważne. Psychoanaliza jest niezbędnym instrumentem niejako chirurgji psychicznej, a obok znaczenia leczniczego posiada też wybitne znaczenie zapobiegawcze.

W dyskusji zabierali głos: d-rzy Bornstejn, Hellerowa, Kram-szyk J., Lichtenberg i prelegent.

Posiedzenie z dnia 13.VI 1923 r..

Dr. H e r m a n wygłasza odczyt p. t.: Rzut oka na sprawy dzieci ulicy“ (Drukowane w zeszycie 4-tym 1923 r. „Opieka nad Dzieckiem“).

W dyskusji nad odczytem dr. S z e n a j c h zaznacza, że Zarząd T-wa zawsze stał na tem stanowisku, iż opieka społeczna nad dzieckiem wymaga ściślej współpracy czynników urzędniczo-społecznych i lekarzy pedjatrów. Dwaj członkowie zarządu są redaktorami „Opieki nad Dzieckiem“, która powstała dzięki wspólnej inicjatywie PAKPD. i T-wa Pedjatrycznego. U nas w Polsce sprawa opieki nad dzieckiem, jeżeli chodzi o pewne projekty w tej materji, idące z góry, nie została dotąd ujęta w należyty sposób. W Wiedniu np. instytut pedagogiczno-wychowawczy przy klinice Pirquet'a zostaje pod kierunkiem lekarza, który właśnie tą kategorią dzieci, o jakiej mówił prelegent, specjalnie się zajmuje. Z lekarzem tym liczy się nawet prokuratura państwowa. Każde dziecko, podległe sądowi dla nieletnich, umieszczone jest w powyższej wymienionym zakładzie dr. Lazara i dopiero z jego orzeczeniem idzie na sprawę. To jest system racjonalny i o taki winiśmy walczyć u nas. We wnioskach prelegenta dr. Szenajch wstawiłby postulat głoszący, iż dziecko, podległe sądowi dla nieletnich, winno być przedewszystkiem poddane obserwacji lekarsko-pedagogicznej i dopiero na zasadzie obserwacji może być sądzone. Zakład tego rodzaju powinien w przyszłości powstać przy Klinice Chorób Dziecięcych.

Prof. M i c h a ł o w i c z uważa, że powinien powstać typ lekarza, któryby był łącznikiem między psychjatrą, a pedjatrą. W planie Klinik U. W. zaprojektował prof. M. miejsce dla pawilonu chorób dziecięcych między kliniką położniczą, a psychjatryczną, ponieważ obie one ściśle łączą się w rozmaitych gałęziach swej działalności z kliniką pedjatryczną. Przytacza dalej jako dowód łączności psychjatrii z pedjatrją przypadek colitis chronica na tle psychicznem. W wielu wypadkach, jak chociażby z przytoczonego przypadku wynika, pedjatra powinien zapamiętać o leczeniu środkami lekarskimi, a raczej zwrócić całą uwagę na psychikę. W Klinice Warszawskiej na przyszłość zaprojektowany jest pawilon na wzór domu Lazara, na 25 łózek. Budynek składać się będzie z dwóch połów: jednej, zamkniętej na wzór klasztoru z ogrodem, otoczonej murem, urządzonej b. estetycznie i prosto; ta połowa będzie rodzajem izolatorjum dla obserwacji najgorszego elementu ulicznego. Po pewnym czasie dziecko będzie mogło przejść do drugiej połowy, półotwartej. W ten sposób można będzie dążyć do określenia granic tolerancji psychicznej.

Dr. Cieszyński stwierdza potrzebę kształcenia pedjatrów w kierunku psychologicznym.

Dr. Herman odpowiada, że zakład dr. Lazara jest właśnie rodzajem ekspertyzy sądowej. Lecz jest to tylko zaledwie garść dzieci. Walka powinna być zapobiegawcza celem uchronienia dziecka ulicy od przestępczości. Nawet pogotowie opiekuńcze daje rezultaty dobre. Dziecko powinno być sądzone w warunkach prawie domowych, nigdy w salach sądowych.

Dr. Mikułowski odczytuje referat p. t.: „W sprawie wartości dyagnostycznej prątków Kocha w kale u dzieci“. (Drukowane w zesz. IV T. III „Pedjatrja Polska“).

W d u s k u s j i dr. S z e n a j c h podkreśla trudność rozpoznawania gruźlicy, podnosi niedokładność metod rozpoznawczych. Tem większa jest wartość referowanej sprawy, zalecającej poszukiwanie prątków w kale. Kwalifikują się do tego dwa rodzaje przypadków:

- 1) z małymi zmianami w płucach przy stanach gorączkowych,
- 2) sprawy pokokluszowe, poinfluenzowe z mnóstwem rzeżeń w płucach. Metoda może mieć zastosowanie u dzieci najmłodszych, od których nie można zebrać płwociny, i u dzieci starszych, kiedy badanie płwociny daje wynik ujemny.

Prezes: W ł. S z e n a j c h

Sekretarz: M. G r o m s k i.

UWADZE MATEK

FOSFATYNA LAROUSSE

BORDEAUX

doskonała mąca/ka dla odżywiania niemowląt i dzieci każdego wieku,
także dla osłabionych i ozdrowieńców. Żądać we wszystkich apte-
kach, składach i większych sklepach spożywczych.

Główny skład L. KORYTKO et C-ie, Plac Dąbrowskiego 9, tel. 49-01.

O wartości praktycznej badania krwi u dzieci.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przystępując do badania krwi u dziecka, musimy sobie jasno zdać sprawę z tego, w jakim celu to czynimy:

- 1) Uzupełniamy badanie przypadku wszechstronnie naukowo opracowanego.
- 2) Ustalamy na szeregu przypadków jakie zmiany we krwi zachodzą pod wpływem pewnych cierpień.
- 3) Zużytkowujemy obraz krwi dla ustalenia rozpoznania za pomocą pewnych, szczególnie w danym przypadku wskazanych metod.
- 4) W przypadku z ustalonym rozpoznaniem chcemy zorientować się, jakie jest rokowanie.

Przy takim postawieniu sprawy wiemy mniej więcej w każdym przypadku, jakie metody badań są najważniejsze lub niezbędne, pracujemy wówczas planowo, możemy też z naszej pracy odnieść odpowiednią korzyść. W przeciwieństwie do wyżej powiedzianego znajdują się liczne, bezplanowe, szablone badania krwi, które nie dają żadnej korzyści poza możliwością stwierdzenia faktu, że analiza krwi była wykonana. Przykłady takich nieplanowych badań zacytuje na końcu tego artykułu.

Uwzględnienie zasad wymienionych dotyczy wszelkich badań krwi, a więc klinicznych i poliklinicznych. Przedewszystkiem jednak mam na myśli badanie krwi w praktyce prywatnej, gdzie z konieczności jesteśmy skrepowani co do częstości powtarzania analiz; muszą więc one być odrazu jasną odpowiedzią na jasne zapytanie.

Nie wynika stąd wcale, by każdy lekarz był zobowiązany znać się na technice i diagnostyce hematologicznej, każdy jednak powinien wiedzieć, w jakim celu poleca krew zbadać. Dla celów czysto praktycznych wyliczam tutaj cierpienia, w któ-

rych zachodzą zmiany we krwi, dla nich charakterystyczne, oraz zaznaczam, jakie metody są niezbędne do zastosowania w poszczególnych cierpieniach. Objawów klinicznych nie dotkam zupełnie.

Niedokrwistość: rozpoznanie kliniczne niedokrwistości musi być poparte conajmniej określeniem ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych. Wygląd t. zw. anemiczny, t. j. bladość różnych odcieni, występuje niejednokrotnie bez niedokrwistości, o czym się zbyt często zapomina. Poza stwierdzeniem niedokrwistości ustalamy, o ile się to da, z jakim typem tego cierpienia mamy do czynienia.

W niedokrwistości *Jaakseh'-Hayem'a* (anaemia pseudoleucaemica infantum) znajdujemy: wysoki stopień niedokrwistości, znaczne obniżenie ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych (n. p. do miliona i 20 Hb), wskaźnik zabarwienia najczęściej większy od 1, czasem równy 1, rzadziej nieco mniejszy od 1; leukocytozę od kilkunastu do kilkudziesięciu tysięcy. Preparat barwiony wykazuje eozynofilję, limfocytozę, myelocyty, bardzo dużo normoblastów, do kilkunastu na 100 ciałek białych. Ponadto stwierdzamy zmiany, które występują w każdej ciężkiej niedokrwistości: poikilocytozę, anizocytozę, polichromatofilję, i t. d.

Niedokrwistość złośliwa: obniżenie ilości hemoglobiny i ciałek czerwonych (n. p. 10 Hb 500.000 cz. c.) od bardzo wybitnego do nieznacznego, zależnie od okresu choroby; bardzo wysoki wskaźnik zabarwienia 1—2, leukopenja ze względną limfocytozą oraz trombopenja. W preparacie widzimy nadmierne zabarwienie czerwonych krwinek (hyperchromia), megalocyty, postacię jądrzaste, normoblasty i megaloblasty. Obecność licznych normoblastów nie tylko nie jest obowiązującą, ale nie charakterystyczną dla tego cierpienia poza rzadko występującym przełomem. Surowica krwi jest barwy ciemno-żółtawej. Inne objawy, jak poikilocytoza, anizocytoza, nakrapianie krwinek, cienie krwinek i t. p., wystąpić mogą w każdej ciężkiej niedokrwistości i bynajmniej nie pozwalają rozpoznać niedokrwistości złośliwej o ile brak cech wyżej podkreślonych.

Błednicia (Chlorosis): występuje znaczne obniżenie ilości hemoglobiny, mniej wybitne lub nawet nieznaczące liczby ciałek czerwonych, wskaźnik zabarwienia niezwykle niski (niekiedy do 0,5) leukocytoza średniego stopnia, trombocytoza, w preparacie krwinki są bardzo blade, często stwierdza się poikilocytozę i cienie krwinek: Surowica krwi jest barwy jasnej, jak woda.

W niedokrwistości drobnych dzieci i niemowląt, wywołanej brakiem żelaza (Anaemie alimentaire, pseudocho-

rose), stwierdzamy: bardzo znaczne obniżenie ilości hemoglobiny przy normalnej lub nieznacznie obniżonej liczbie ciałek czerwonych. Wskaźnik zabarwienia jest bardzo niski podobnie jak w blednicy. Preparat barwiony nie przedstawia zmian charakterystycznych, prócz znacznej bladeści krwinek.

W niedokrwistości banalnej, czyli wtórnej, występującej pod wpływem całego szeregu szkodliwości (choroby zakaźne, pasorzyty, zatrucia), znajdujemy nieznaczny stopień leukocytozy wskaźnik zabarwienia nieco niższy od 1, obniżenie ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych do 40—70 i 3—4 milionów. Nawet wtedy jednak, gdy niedokrwistość przybiera postać ciężką, co widzujemy rzadko, brakuje stale wyżej wymienionej cechy niedokrwistości złośliwej, jak wysoki wskaźnik zabarwienia i t. p.

Białaczka (leukemia): o rozpoznaniu decydują zwiększona liczba białych ciałek, ale przede wszystkim ich zmiany jakościowe. W tych przypadkach gdzie liczba białych ciałek dochodzi do setek tysięcy, krew posiada makroskopowo odcień żółtawy. W postaciach ostrych i podostrych i w postaci t. zw. białaczki utajonej, liczba białych ciałek bywa niekiedy tylko nieznacznie zwiększona, a nawet i normalna, niekiedy waha się od cyfr zupełnie niskich do wysokich. Nierównie ważne są więc zmiany jakościowe białych ciałek polegające na występowaniu postaci niedojrzałych i patologicznych. W białaczce szpikowej przeważają elementy szpikowe: myelocyty, myeloblasty, oraz przejścia od postaci niedojrzałych do dojrzałych wielojądrowych. W białaczce limfatycznej naodwrot widzimy minimalną liczbę komórek szpikowych, natomiast stwierdza się zwiększenie % limfocytów w niekiedy do 99, wśród nich spotykamy czasami duże limfocyty (limfoblasty), niekiedy jądra dziwnie zniekształcone, t. zw. komórki Rieder'a. Objawy niedokrwistości często w białaczce występujące mają dla rozpoznania znaczenie drugorzędne.

Wrodzona żółtaczką hemolityczną odznacza się: obniżeniem odporności ciałek czerwonych, zwiększeniem ilości bilirubiny i zmniejszeniem ilości cholesteroliny w surowicy krwi; w preparacie stwierdzamy: anizocytozę z wybitną mikrocytozą, duży % krwinek z przyżyciową ziarnistością, krwinki z ciałkami Jolle'ego. Ostatnie cztery cechy są niezależne od istnienia i stopnia niedokrwistości. Niedokrwistość bywa nieraz wysokiego stopnia, nie jest jednak zjawiskiem stałym.

Zimnica (malarja): stwierdzenie pasorzytów w preparacie barwionym lub w kropli krwi świeżej jest decydujące dla rozpoznania. Przy niemożności wykrycia pasorzytów przemawiają za zimnicą, choć nie rozstrzygają o rozpo-

znaniu, objawy następujące: 1) leukocytoza w początku napadu, leukopenja w końcu napadu i między napadami, 2) odciśnięcie miaszki niektórych krwinek czerwonych w kropli krwi świeżej, 3) w przypadkach świeżych z początku limfopenja potem limfocytoza i monocytoza, 4) w monocytach złoży barwika (melanina), 5) w ciałkach czerwonych nakrapianie fioletowe.

W zimnicy na pierwszym miejscu postawić należy badanie preparatu barwionego, względnie świeżego, niekiedy liczby białych ciałek. Niedokrwistość, występująca u dzieci bardzo wczesnie, często nie ma sama przez się nic dla zimnicy charakterystycznego, ale ze względu na szybką poprawę po podaniu chininy, może w pewnych przypadkach służyć za objaw rozpoznawczy *ex juvantibus*.

Z pośród skaz krwotocznych znajdujemy zmiany typowe tylko w chorobie Werlhofa i w hemofilii. Chorobę Werlhof'a charakteryzują: trombopenja aż do zupełnego zniknięcia płytek, znacznie upośledzona kurczliwość skrzepu, wydłużony czas krwawienia, leukopenja większa, lub mniejsza jest objawem częstym, ale nie stałym. Krzepliwość krwi jest normalna.

W hemofilji: krzepliwość wydłuża się niekiedy do kilku godzin, płytki są zazwyczaj w ilości nieco zwiększonej.

Za wyjątkiem rzadkiej choroby Litten'a niedokrwistość nie jest objawem ważnym w skazach krwotocznych, gdyż może brakować, lub może być mniejsza, lub większa, zależnie od intensywności i trwania krwotoków.

Ze względu na różniczkowe rozpoznanie pomiędzy chorobą Werlhof'a, a białaczką ostrą, klinicznie niejednokrotnie podobnie przebiegających, niezbędnem jest w każdym przypadku przebiegającym jak choroba Werlhof'a dokładne zbadanie jakościowe białych ciałek krwi. Trombopenja nie decyduje o rozpoznaniu Werlhof'a, gdyż występuje również i w ostrej białaczce.

Ostre choroby wysypkowe: w trzech najpospolitszych chorobach wysypkowych wieku dziecięcego stwierdzić można w okresie wysypki zmiany charakterystyczne ilościowe i jakościowe ze strony białych ciałek krwi. W płonicy: leukocytoza z eozynofilją względną i bezwzględną. Ostatni cecha charakteryzuje płonice w stosunku do wszystkich innych chorób wysypkowych. W odrze: leukopenja ze znacznym obniżeniem % lub nawet zniknięciem eozynochłonnych. W różyczce: leukopenja z limfocytozą, w której przeważają limfocyty duże—limfoblasty, komórki plazmatyczne od kilku, nawet do kilkunastu %; eozynochłonne bywają zwiększone lub zmniejszone.

W przypadkach płonicy, odrzy, różyczki nie budzących wątpliwości rozpoznawczych, badanie krwi jest zbędne. Natomiast cenne, a zupełnie niedocenione przez pedjatrów, jest badanie

krwi z wysypką nietypową, gdzie wahamy się z rozpoznaniem, czy mamy do czynienia z odrą nietypową, lekką płonicą, czy różyczką. Stwierdzenie wówczas leukocytozy z eozynofilią pozwoli nam wyłączyć odrę i różyczkę na korzyść płonicy; leukopenja z plazmatycznymi komórkami zdecyduje o rozpoznaniu odry. Wyjątek może tu stanowić bardzo ciężka płonica, gdzie obniża się nie raz liczba białych ciałek i % eozynochłonnych, jednak w tak ciężkich przypadkach płonicy objawy kliniczne nie pozwalają nam zazwyczaj myśleć o odrze, a tembardziej o różyczce. Inne cierpienia z podobnym obrazem krwi, jak i występuje w różyczce nie znamy w całej hematologii. Komórki plazmatyczne występują w najróżnorodniejszych sprawach (niedokrwistości, choroby zakaźne) lecz tylko po dłuższym i cięższym przebiegu choroby i nigdy w liczbie tak wielkiej.

D u r b r z u s z n y: już w pierwszych dniach choroby obniża się % białka w osoczu (wskaźnik refraktometryczny) oraz zmniejsza się liczba białych ciałek, znikają eozynochłonne, występuje względna limfocytoza. Stwierdzenie leukopenji posiada zatem wartość objawu wczesnego w stosunku do innych objawów duru brzuszego. Należy jednak mieć na względzie, że wyraźna leukopenja występuje tylko w 1/3—1/2 przypadków dzieci durowych; w wielu przypadkach za dorem brzuszny przemawiać będzie raczej brak leukocytozy albo niska ich norma niż leukopenja. Dla rokowania w durze brzuszny posiada dużą wartość określenie wskaźnika refraktometrycznego, który zwiększa się w miarę zdrowienia, obniża się w chwili zbliżania się nawrotu wcześniej od zjawienia się gorączki. W praktyce jednak trudno posługiwać się tą metodą ze względu na konieczność częstego powtarzania obliczeń.

G r u ż l i c a p r o s ó w k o w a. Czasem występują objawy te same ze strony białych ciałek co w durze brzuszny—leukopenja z limfocytozą, nie są to jednak objawy stałe, widzimy bowiem niekiedy ciała białe w liczbie zwiększonej. Natomiast stałym zjawiskiem zdaje się być wysoki % białka w surowicy, skąd określenie wskaźnika refraktometrycznego tam gdzie można je zastosować, byłoby cenną metodą pomocniczą dla odróżnienia prosówki od duru brzuszego.

W różniczkowym rozpoznaniu pomiędzy dorem brzuszny, a gruźliczym zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych leukocytoza choćby najslabsza, przemawia za ostatniem cierpieniem, może jednak wystąpić też i w prosówce; leukopenja przemawia przeciw sprawie oponowej, a raczej za dorem brzuszny, chociaż spotyka się niekiedy i w prosówce. Wynika stąd, że w przypadkach należących do tej grupy cierpień, badanie białych ciałek posiada pewną wartość, której jednak nie należy przeceniać.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych— w drętwy karku: stwierdzamy wysoką leukocytozę obojętnochłonną, prawie nigdy poniżej 20.000, oraz szybkie i obfite tworzenie się włóknika w preparacie z kropli krwi świeżej.

W gruźliczym zapaleniu opon liczba białych ciałek jest często normalna, niekiedy tylko nieznacznie zwiększona. Pewna leukocytoza występuje zwykle u niemowląt, nigdy jednak nie dochodzi do liczb tak wysokich jak w drętwy karku. W kropli świeżej włóknik wytwarza się skąpiej i powolniej niż w krwi normalnej.

I tutaj w przypadkach nie budzących wątpliwości, czy mamy do czynienia z zapaleniem opon gruźliczem, czy nagminem, badanie krwi nie posiada wartości praktycznej. Natomiast w przypadkach wątpliwych określenie włóknika i liczby białych ciałek może nam dać przysługi dotąd przez klinicystów nie docenione. Byłoby też pożądane badać krew w tych wątpliwych przypadkach, w których otoczenie nie decyduje się na nakłucie łądźwiowe.

Dla odróżnienia tych dwóch spraw pomocnem jest badanie krwi na włóknik i na liczbę ciałek białych. Określenie włóknika poza kliniką natrafia jednak na przeszkodę, natury praktycznej gdyż preparat musi być zbadany szybko po wzięciu kropli z palca.

Choroba Heine-Medin'a (poliomyelitis anterior acuta) charakteryzuje się od początku leukopenją mniej więcej 4.000—6.000, która trwa około tygodnia, to znaczy w przeciągu tego okresu choroby, w którym rozpoznanie nie zawsze jest łatwe. Określenie liczby białych ciałek może być bardzo pomocne w przypadkach, przebiegających na początku burzliwie, przy objawach przypominających zapalenie opon gruźlicze lub nagminne.

Zapalenie płuc włóknikowe: zmiany we krwi są te same co w drętwy karku, a. m., leukocytoza dość znaczna oraz obfite i szybkie występowanie włóknika w kropli świeżej. W przypadkach w których wahamy się pomiędzy rozpoznaniem zapalenia płuc i drętwy karku, co może mieć miejsce w pierwszych dniach choroby, zwłaszcza u niemowląt, badanie krwi nie rozstrzyga o rozpoznaniu.

Włośnica (Trichinosis): mniej więcej w 7 dni po spożyciu zakażonego mięsa występuje leukocytoza 15-30.000— oraz wybitna eozynofilia, niekiedy do kilkudziesięciu %. Stwierdzenie eozynofilji: tak wysokiej jak w żadnym innem cierpieniu, pozwala wyłączyć wszystkie inne sprawy tu omawiane, zwłaszcza dur i prosówkę.

Robaki—Helminthiasis: przy obecności taslemców i glist występuje często eozynofilia dochodząca do kilkunastu %. Ponieważ jednak nieznaczny stopień eozynofilji nie zawsze da

się odgraniczyć od wysokiej normy, zatem badanie krwi posiada tu wartość rozpoznawczą znacznie mniejszą, niż badanie kału na jaja pasorzytów.

Bąbłowiec (echinococcus); eozynofilja średniego stopnia, bardzo często występuje do kilkunastu %. W przypadkach guza wątroby, podejrzanych w tym kierunku, eozynofilja przemawia za istnieniem bąbłowca, jednak brak eozynofilji nie wyłącza tego rozpoznania.

Jednym słowem z cierpień pasorzytnicznych stwierdzenie eozynofilji ma znaczenie absolutnie decydujące we włośnicy, dość ważne w bąbłowcu, mniej ważne tam, gdzie jest łatwo wykryć bezpośrednio obecność posorzyta w ustroju.

Sprawy posocznikowe oraz ropne (zapalenie wyrostka sutkowego, opłucnej, wyrostka robaczkowego, czyractwo i t. p.), należą do czynników anemizujących. Jednak stopień niedokrwistości nie ma znaczenia rozpoznawczego, a raczej może mieć tylko pewną wartość prognostyczną. Najważniejsze zmiany występują ze strony białych ciałek. Odgrywa tu rolę nie tylko leukocytoza, przechodząca w stanach bardzo ciężkich w leukopenję, ale i zmiany morfologiczne, zwłaszcza w komórkach obojętno-chłonnych, a m.: 1) przesunięcia w lewo obrazu obojętno-chłonnego; 2) występowanie postaci niedojrzałych; 3) toksyczne, uszkodzenie jąder lub zarodki. Stwierdzenie podobnych objawów dowodzi silnego podrażnienia układu leukotwórczego, przy zmianach 1 i 2, a ciężkiego uszkodzenia tego układu przy obecności wszystkich 3 objawów, nawet przy normalnej lub prawie normalnej ogólnej liczbie białych ciałek. Pod tym samym kątem należy też rozpatrywać krew badaną w chorobach zakaźnych, ostrych i przewlekłych.

Zaburzenia w odżywianiu. Żadna z postaci tej grupy cierpień nie posiada obrazu krwi tak charakterystycznego, żeby mógł nam ułatwić rozpoznanie. Wyjątek stanowi tu może leukocytoza w intoksykacji, jako należąca do zespołu objawów tego cierpienia.

Ważnym dla rokowania w intoksykacji i w dekompycji jest określenie wahań w % białka (wskaźnik refraktometryczny) jednocześnie z wahaniami wagi. Stwierdzamy tu istotny stały przybytek wagi, lub chwilowe zatrzymanie wody w ustroju, oddanie nadmiaru wody, lub wzrastające wyniszczenie i t. p. W praktyce jednak ta cenna metoda dałaby się wyjątkowo tylko zastosować wobec trudności, połączonej z częstym określeniem wskaźnika refraktometrycznego.

Uogólnione cierpienia gruczołów, chłonnych.

Zmiany we krwi w białaczce omówiłam wyżej. Badając krew w cierpieniach, w których występuje uogólnienie powiększenie gruczołów chłonnych przede wszystkim musimy wziąć

pod uwagę zmiany ilościowe, a zwłaszcza jakościowe, typowe dla białaczki limfatycznej. W ziarnicy złośliwej stwierdzamy dość znaczną i stale się utrzymującą leukocytozę (kilkanaście do kilkudziesięciu tysięcy), przewagę obojętnochłonnych, nad limfocytami, eozynofilję, średniego stopnia i monocytozę. Obraz ten niezawsze jest tak typowy, czasem brak eozynofilji, stale jednak stwierdza się leukocytozę z limfopenją.

W mięsaku limfatycznym (Kundrat), występuje mniejsza lub większa leukocytoza z limfocytosą; w okresie końcowym dużemu zniszczeniu tkanki gruczołowej odpowiada leukopenja z limfopenją dochodzące do bardzo niskich liczb (1—2000).

Podobne do ostatnich zmiany mogą wystąpić w daleko posuniętych przypadkach uogólnionej gruźlicy gruczołowej. Przeciwnie jednak stwierdza się tu liczby ciałek białych normalne lub w średnim stopniu zwiększone z wysoką limfocytosą.

W tej grupie cierpień, zwłaszcza w mięsaku i ziarnicy złośliwej, występuje często niedokrwistość bez cech charakterystycznych. Dla ustalenia rozpoznania obowiązuje więc tylko badanie ilościowe i jakościowe białych ciałek. Leukocytoza z limfopenją przemawiająca za ziarnicą złośliwą, limfocytosą pozwala nam to cierpienie wyłączyć i wahać się pomiędzy rozpoznaniem mięsaka i gruźlicy. W każdym z tych trzech cierpień badanie wyciętego gruczołu posiada większą wartość od badania krwi w przeciwieństwie do białaczki, gdzie obraz hematologiczny wystarcza prawie zawsze dla ustalenia rozpoznania.

W cierpieniach chirurgicznych wieku dziecięcego wypada niejednokrotnie sprawdzać czy istnieje niedokrwistość i rowodnienie osocza, jedno i drugie jako wyraz ogólnego wyniszczenia, względnie krwawienia. Zmiany te jako obniżające w znacznej mierze wytrzymałość dziecka na zabieg chirurgiczny i narkozę mogą wpłynąć na opóźnienie terminu zabiegu, aż do poprawy stanu krwi, jeśli czekanie jest możliwe. Dotyczyłoby to zwłaszcza amputacji jako usuwającej z ustroju duży odcinek czynnej tkanki krwotwórczej.

Gruźlica. Mówiłam już wyżej o zapaleniu gruźliczem opon, prosówce, gruźlicy gruczołów uogólnionej. Umiejscowienie gruźlicy o przebiegu dobrotliwym w gruczołach, kościach, skórze wywołuje przeważnie limfocytosę, która jednak wobec kilkakrotnie już podkreślonej fizjologicznej limfocytosy dziecka niełatwe jest ustalić. Pozatem niema obrazu krwi, któryby pozwolił rozpoznawać napewno gruźlicę, albo odróżniać poszczególne postaci gruźlicy płuc. Dlatego badanie krwi w gruźlicy niema wartości dla rozpoznania, lecz jedynie dla rokowania. W sprawach gruźliczych płucnych o przebiegu pomyślnym istnieje pewna tendencja do limfocytosy; niedokrwistość jeśli występuje to nieznacznego stopnia. W z r a s t a n i e

niedokrwistości jest objawem niepokojącym, dowodzącym zwiększającego się ogólnego wyniszczenia. Drugim objawem niekorzystnym jest limfopenja na korzyść obojętno-chłonnych; w końcowym okresie choroby widzimy często jako signum mali ominis wodniczki w zarodki leukocytów.

Na tem kończą się najważniejsze cierpienia, w których badanie krwi może dopomóc do wyjaśnienia rozpoznania, lub rokowania. Jak widzimy najczęściej interesuje nas zachowanie białych ciałek, często hemoglobiny i czerwonych ciałek oraz wzajemny stosunek ostatnich. Są jednak cierpienia w których na pierwszym planie należy postawić badanie chemiczne surowicy, inne, gdzie konieczny jest cały zespół różnych objawów ze strony krwi i t. d. Podaję kilka przykładów niecelowego badania krwi, które nie tylko nie wyjaśnia rozpoznania, ale może je nawet zamaskować.

Przykład pierwszy: hemoglobiny 80, czerwonych ciałek 4—5 milionów, wskaźnik zabarwienia 1, białych ciałek 8,600, limfocytów 32%, obojętno-chłonnych 57%. Rozpoznanie hematologiczne: krew normalna. Tymczasem badanie surowicy wykazuje zwiększenie ilości bilirubiny, zmniejszenie ilości cholesteroliny; studjowanie preparatu—przyżyciową ziarnistość i bardzo małe erythrocyty; określenie odporności krwinek wykazuje znaczne jej obniżenie. W związku z obrazem klinicznym rozpoznajemy tu żółtaczkę hemolityczną, przebiegającą bez niedokrwistości.

Przykład drugi: hemoglobiny 58, czerwonych ciałek 4,000,000, wskaźnik zabarwienia 0,8, białych ciałek 13.600.

Rozpoznanie hematologiczne: banalna niedokrwistość. Jednakże dokładne przestudjowanie preparatu wykazuje przewagę patologicznych limfocytów, lub też przewagę postaci szpikowych niedojrzałych (myelocyty, myeloblasty), co w związku z obrazem klinicznym pozwala nam poznać białaczkę szpikową lub limfatyczną z wtórną niedokrwistością.

Przykład trzeci: hemoglobiny 70, w preparacie stwierdzamy mocne zabarwienie krwinek i brak erythroblastów, stąd wniosek, że podejrzenie na niedokrwistość ciężką było niesłuszne. Tymczasem badanie szczegółowe wykazuje: ciemne zabarwienie surowicy, małą ilość płytek, czerwonych ciałek 3,500,000, wskaźnik zabarwienia 1,25, co tłumaczy nam mocne zabarwienie krwinek w preparacie; mamy do czynienia z niedokrwistością złośliwą, w okresie w którym zmiany we krwi są jeszcze bardzo dyskretne.

Inna kategoria pomyłek wypływa z nieznamomości norm krwi dziecięcej n. p.: stwierdzenie leukocytozy przy 12,000 białych ciałek u 6-cio miesięcznego niemowlęcia, limfocytozy przy 30—40% limfocytów u 4-letniego dziecka, ciężkiej niedokrwistości na zasadzie kilku normoblastów w preparacie i t. p. Ta

jednak strona sprawy wychodzi poza ramy niniejszego artykułu.

Niepotrzeba chyba podkreślać, że w żadnym z omawianych cierpień nie myślimy opierać rozpoznania, ani rokowania wyłącznie na badaniu krwi, nawet jak najbardziej celowo wykonanego, lecz uważamy je za cenne dopełnienie dokładnego spostrzeżenia klinicznego.

Niestety sprawa nie zawsze przedstawia się tak prosto, ażeby chodziło tylko o potwierdzenie podejrzanego przez nas rozpoznania różyczki, czy białaczki, czy duru, lub zdecydowanie pomiędzy kilku typowymi sprawami jak n. p. pomiędzy drętwiącą karku, a gruźliczem zapaleniem opon, lecz niejednokrotnie stoimy wobec sprawy zupełnie zagadkowej, gdzie niezbędnym jest wykonanie wszelkich badań dodatkowych, jak badania moczu, posiewu krwi, Roentgena i t. d., między innymi badania krwi. W podobnych przypadkach niemożliwym jest z góry podyktować, jakie metody hematologiczne byłyby niezbędne, lecz zależnie od przypadku należy się kierować zespołem objawów klinicznych, które nasuną nam konieczność zastosowania tych, czy innych metod laboratoryjnych.

W sprawie wrzodziejącego zapalenia migdałów i jamy ustnej.

(angina Plaut - -Vincent et stomatitis ulcerosa).

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Wrzodziejące zapalenie migdałów i jamy ustnej należy do rzędu schorzeń, znanych każdemu lekarzowi-pedjatrze. Spotyka on jednakże te schorzenia jedynie sporadycznie. Ich strona epidemiologiczna zostaje dla niego zazwyczaj ukryta, tak że do dziś dnia nie są one jeszcze przez wszystkich uznane za choroby zakaźne. Z uwagi może na niezbyt częste występowanie tych schorzeń w czasach normalnych, zarówno klinika, jak i leczenie nie znajdują dostatecznego uwzględnienia w podręcznikach chorób wewnętrznych i dziecięcych. W ciągu lata roku 1921 znaleźliśmy się w wyjątkowo szczęśliwym położeniu, mogąc spostrzegać epidemię wśród dzieci przytułku, utrzymywanego przez jedną z instytucyj amerykańskich na przedmieściu Warszawy. Epidemię tę cechowało występowanie objawów zapalnych w gardzieli i w jamie ustnej. Badania bakterjologiczne wykazywały stale w nalotach z owrzodzeń krętkowłose i prątki wrzeczicnowate. Szczegółowe dane bakterjologiczne, opracowane na zasadzie wyników badań przeszło 200 nalotów, zostały opisane gdzieindziej *). Tam też została szeroko omówiona sprawa etiologii tych schorzeń, zarówno jak i ich szerszy podkład epidemiologiczny. W tem miejscu pragnę uwzględnić pewne właściwości kliniczne i epidemiologiczne oraz wnioski praktyczne, jakie nasuwają się przy analizie spostrzeganej epidemii.

Pierwszy opis kliniczny wrzodziejącego zapalenia migdałów znajdujemy w podręczniku Strümpfla z r. 1883 pod nazwą: *Angina necrotica*. W r. 1894 Plaut stwierdził swoją cechą tej postaci anginy, znajdując w nalotach z migdałów czystą hodowlę prątków i krętkowłosów. Opis dokładny

*) Brokman i Sparrow. Przegl. Epidem. t. II z. 1. 1922 r.

tych drobnoustrojów zawdzięczamy jednak Vincent'owi, skąd nazwa angina Plaut-Vincent. Vincent też na zasadzie dokładnie spostrzeganych licznych przypadków podał wyczerpujący obraz kliniczny wspomnianego cierpienia. W roku 1896 Bernheim i Pospischill scharakteryzowali poszczególną postać kliniczną wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej (stomatitis ulcerosa), stwierdzili obecność w owrzodzeniach tejże samej symbiozy drobnoustrojów, a tem samym zaznaczyli związek genetyczny pomiędzy tem cierpieniem i anginą Plaut-Vincent, nazwaną przez Vincent'a angina ulceromembranosa. Genetyczny związek pomiędzy obydwoma cierpieniami zostaje podkreślony jeszcze przez tę okoliczność, iż występują one niejednokrotnie u tegoż samego osobnika jednocześnie lub też jedno po drugim. W czasach ostatnich została zróżniczkowana jeszcze trzecia postać schorzenia jamy ustnej, t. zw. ropień zębodołowy (pyorrhoea alveolaris), występujący rzadko kiedy samodzielnie, przeważnie jako jeden z objawów wrzodziejącego zapalenia jamy ustnej. Z cech łączących 3 wspomniane schorzenia w jedną grupę, należy wymienić jeszcze swoisty, gnilny, niezmiernie przykry zapach, jaki spostrzegamy u chorych wszystkich 3 kategorii.

W obrazie klinicznym anginy Plaut-Vincent ze względów natury praktycznej rozróżniamy z Vincent'em 2 postaci: pierwszą, nazwaną przez Vincent'a rzekomo błoniczą (diphtheroide) i drugą, scharakteryzowaną przez tegoż autora jako angina ulcero-membranosa. Postać pierwsza występuje rzadko, zaledwie w 2% przypadków, rozpoczyna się nieznacznym bólem gardzieli, niewielką gorączką, niewybitnym obrzmieniem gruczołów podszczękowych. Gardziel zaczerwieniona, na migdałkach spostrzegamy biały nalot, z początku cienki, później grubszy, w postaci warstwy o grubości 1—2 cm, dość twardy dający się z łatwością oddzielać. Błona rzekoma leży na powierzchni wrzodziejącej, nieco krwawiącej. Daje się odczuć przykry gnilny zapach z jamy ustnej. Bez tworzenia się głębszych owrzodzeń, wyzdrowienie następuje po 4—5 dniach. W preparatach rozartych znajdujemy lasecznik wrzecionowate (bac. fusiformis), krętkowłose (spiracheta) spotykają się rzadziej lub też w mniejszej ilości, niż w postaci drugiej.

Postać drugą charakteryzuje naogół przebieg cięższy. Ogólne niedomaganie, ból gardła, rozbicie, gorączka dochodząca nieraz do 39°. bredzenia nocne u dzieci należą do objawów dość częstych. W gardzieli stwierdzamy nalot w postaci błony rzekomej o barwie szarawej lub żółtawej. Nalot ten przykrywa znajdujące się pod nim owrzodzenie. Błona dość szybko staje się coraz grubsza, powoli odrywa się, w końcu ledwie przylega do owrzodzenia, owrzodzenie pogłębia się, krwawi. Migdał powiększa się, twardnieje. Występuje obfity ślnotok. Gruczoły

chłonne podszczękowe obrzmiewają nieznacznie i to tylko w postaciach cięższych. Wyzdrowienie następuje zazwyczaj po 8—15 dniach, owrzodzenie szybko ulega zablźnieniu. Zazwyczaj sprawa ogranicza się do jednego migdałka, przechodzi na drugi migdałek jedynie w 4% przypadków. Ciężkie przypadki, nawet śmiertelne spotykają się rzadko. Zdarza się jednak, że sprawa przechodzi na języczek, błonę śluzową ust, przybiera postać raka wodnego (noma), niepowstrzymanie postępuje naprzód, prowadząc śmierć wskutek zatrucia i wyczerpania ogólnego. W przeciwstawieniu do tych przypadków należy postawić przypadki o przebiegu łagodnym, lecz przewlekłym, w których w ślad za poprawą następuje ponowne pogorszenie. Zupełne wyzdrowienie ma miejsce dopiero po 6-ciu miesiącach. Powikłania ze strony innych narządów spotykamy rzadko. Stwierdzane nieraz zapalenie śródserdźcia, mięśniówki serca i zapalenia nerek dotyczyły przypadków cięższych o przebiegu zakażenia ogólnego, gdzie bez wątpienia wtórnie w obrazie chorobowym wzięły górę paciorkowce. Jako wyraz zatrucia przez jady, powstające w miejscu schorzenia, występują rzadko kiedy objawy skórne, w postaci wysypki rzekomo—płoniczej lub w łopiestaciowej. Wysypki te większego znaczenia klinicznego nie mają. W postaci drugiej znajdujemy łaseczniki wrzecionowate prawie w czystej hodowli i liczne krętkowłose. Rozpoznanie różniczkowe nie nastęrcza większych trudności.

Postać pierwsza, jak to wskazuje sama jej nazwa i obraz kliniczny, może wzbudzać podejrzenie w kierunku błonicy. Błonica występuje przeważnie na obydwu migdałkach, nalot przechodzi na łuki i języczek częściej i szybciej, niż to ma miejsce w anginie Pl.-V., obrzmienie gruczołów chłonnych jest tu wybitniejsze. Ważnym momentem różniczkowo-rozpoznawczym jest brak zapachu, tak charakterystycznego dla anginy Pl.-V., wyjątek stanowią postaci septyczne błonicy. Rozstrzygającym w przypadkach wątpliwych jest badanie bakterjologiczne. Ze szczególnym naciskiem należy zwrócić uwagę na właściwość krętkowłosów i prątków wrzecionowatych rozmnażania się na błonie śluzowej migdałków uszkodzonych przez inny czynnik chorobotwórczy. Znalezienie więc w preparacie prątków wrzecionowatych i krętkowłosów nie przesądza jeszcze możliwości jednoczesnego istnienia błonicy, na co zwrócił uwagę Jonscher. Toż samo zastrzeżenie należy uczynić w stosunku do różniczkowego rozpoznania postaci drugiej, przypominającej niejednokrotnie owrzodzenie natury kłowej. Stwierdzenie migdałka jednakże nigdy nie jest tak wybitne jak w kile, brak tu również znacniejszego obrzmienia gruczołów chłonnych szyjnych, tak charakterystycznych dla schorzenia kłowego. I tutaj jednakże należy liczyć się z możliwością wtórnego rozmnażania się interesujących nas drobnoustrojów na zmienionej przez schorzenie kłowe śluzówce.

Wrzodzące zapalenie jamy ustnej (stomatitis ulcerosa *) występuje niewidocznie, z początku przy objawach nikłych. Na dziąśle, na granicy jednego z zębów trzonowych przeważnie spruchniałych, powstaje bardzo nieznaczny wykwit w postaci pęcherzyka lub żółtej plamki. Po zdjęciu nalotu i obejrzeniu dokładnym dziąsła spostrzegamy, iż jest ono z lekka obrzmiałe i krwawi przy najbliższym dotknięciu. Wkrótce potem w tym miejscu zjawia się owrzodzenie, przykryte szarawo żółtym nalotem. Sprawa przechodzi szybko na inne dziąsła, w poszczególnych miejscach posuwa się dalej, tak że prowadzi niejednokrotnie do obnażenia zęba. W przypadkach lekkich choroba przebiega bez objawów groźnych lub przykrych. W przypadkach ciężkich zjawia się wysoka gorączka, obrzmienie gruczołów podszczękowych, a bóle w jamie ustnej stanowią przeszkodę w przyjmowaniu pokarmów. Niejednokrotnie sprawa przechodzi na błonę śluzową policzków i języka, tworząc owrzodzenie o znacznej średnicy. Zęby pokryte są jakby grubym tynkiem, stają się ruchome, lecz nie wypadają. Jak już wspomniano powyżej, schorzenie to występuje jednocześnie z anginą Pl.-V., bezpośrednio po niem, lub też obydwa schorzenia oddzielają się od siebie pewien, znaczny nawet nieraz przeciąg czasu.

W rozpoznaniu zapalenia jamy ustnej należy brać pod uwagę, pod względem różniczkowo-rozpoznawczym stomatitis mercurialis i zapalenie dziąseł w gnłcu. Co do pierwszego przypadku rozstrzygają wywiady, co do drugiego inne objawy kostne, stawowe i skórne, charakterystyczne dla gnłca. Inne postaci zapalenia jamy ustnej, jako to stomatitis aphthosa, catarrhalis, posiadają mniejsze powinowactwo do dziąseł. Obraz bakterjologiczny przypomina zupełnie ten, jaki spotykamy w anginie P.-V. przeważa tu jednak krętkowość o typie spiracheta dentium, wówczas gdy w anginie P.-V. przeważa typ buccalis.

Ropień zębodołowy (pyorrhea alveolaris) objawia się występowaniem silnego ropienia w okolicy jednego z zębów, przeważnie trzonowych. Dziąsło obrzęka, przy ucisku zaś z przestrzeni pomiędzy zębem wydziela się znaczna ilość ropy. W ropie znajdujemy prawie hodowlę wrzecionowców i krętkowości.

W ostatnich latach ilość zachorzeń, w których znajdujemy symbiozę krętkowości i prątków wrzecionowatych wzrosła się w całej Europie. Szczegółowe dane epidemiologiczne, zebrane na zasadzie literatury obcej, znalazły uwzględnienie gdzie indziej. *)

Dane statystyczne Państwowego Zakładu Epidemiologicznego w Warszawie wskazują na jeszcze większy wzrost zachorzeń w przebiegu lat 1919/20/21. W roku 1919 wykryto sym-

*) Synonimy: stomakake, stomatite — gangreneuse, scorbutique.

*) Brokman i Sparrow l. c.

biozę drobnoustrojów w 9%, w roku 1920 w 19%, w 1921 w 31%, wszystkich badanych nalotów. Wszystko to upoważnia do wniosku, iż angina Pl.-V. w sensie epidemiologicznym dzieli zmienny los z innymi chorobami zakaźnymi. W uwzględnionym okresie czasu mieliśmy do czynienia ze wznowieniem się krzywej epidemiologicznej, co objawia się w zwiększeniu się ilości schorzeń w poszczególnych miejscowościach wraz z rozszerzeniem się ich na znaczną część Europy. W danej chwili znajdujemy się, zdaje się, w okresie spadku krzywej epidemiologicznej, która jednakże daleką jest jeszcze od osiągnięcia stanu przedwojennego.

Przypadki schorzenia spostrzegane przez nas w liczbie 47 są interesujące, szczególnie z tego względu, iż wszystkie one zjawily się w jednym i tym samym środowisku. Epidemia wybuchła latem w roku 1921 w przytułku mieszczącym 57 dzieci i w ciągu 3-ch miesięcy zachorowało przeszło 80% wszystkich dzieci. Dzieci, znajdujące się w przytułku, miały najwyżej po 8 lat, najmłodsze 7 miesięcy, jedno półtora roczne, pozatem wszystkie więcej niż dwa lata. Przy podziale dzieci na 2 grupy, pierwszą grupę dzieci, mających więcej niż 6 lat i drugą grupę dzieci, mających mniej niż 6 lat, rzuca się w oczy różnica we wrażliwości poszczególnych odcinków jamy ustnej na omawiane schorzenie i na mniejszą lub większą wrażliwość ogólną w zależności od wieku. Wśród dzieci młodszych na dziesięcioro chorych spostrzegamy tylko jeden raz schorzenie migdałków u dziecka czteroletniego. Wśród 38 starszych ogółem chorowało 37 z tych 14 razy stwierdzono schorzenie migdałków. U dzieci starszych schorzenie migdałków nie zawsze wylała się ze schorzeniem dziąseł (3 przypadki wyłącznego schorzenia migdałków), co wskazuje na mniejszą wrażliwość dziąseł w wieku starszym. Wrażliwość ta staje się z wiekiem coraz mniejsza, czego wymowną ilustracją są spostrzegane przez nas 3 przypadki schorzenia migdałków u pielęgniarek przy zupełnie zdrowych dziąsłach. Naogół stwierdzono wśród dzieci zapalenie wyłączne migdałków w 3 przypadkach, zapalenie wyłącznie dziąseł w 31 przypadkach, anginę Pl.-V. i stomatit's ulcerosa w 12 przypadkach. Ogólna wrażliwość na schorzenie wzrasta wybitnie z wiekiem, przyczem jest ona względnie mniejszą w wieku najmłodszym. Wśród 38 dzieci powyżej lat sześciu zachorowało 37, a więc prawie 100%, wśród 19 poniżej lat sześciu tylko 10, a więc nieco więcej niż 50%. Różnice te stają się jeszcze wybitniejsze, o ile uwzględnić dzieci poniżej trzech lat, (pięcioro), wśród których wszystkie już miały zęby, a zachorowało tylko jedno (20%). Wylczenie odsetek w niewielkiej stosunkowo ilości przypadków wydać się może nieco ryzykowne, różnice jednak są duże, potwierdzają nasze spostrzeżenia kliniczne, a stąd zasługują na uwzględnienie.

Przebieg schorzenia migdałków był naogół łagodny, prze-

ważnie krótkotrwały. W jednym przypadku mieliśmy do czynienia z postacią rzekomo-błoniczą, w innych 13-tu z postacią wrzodzącą. W dwóch przypadkach mieliśmy do czynienia z obustronnym zajęciem migdałków, w innych z jednostronnym, dwa razy spostrzegano nawrót. W jednym przypadku nastąpiło znaczne obrzmienie gruczołów podszczękowych chłonnych już po zniknięciu nalotów. Ciężota przeważnie normalna, rzadko kiedy dochodziła do 37,5°, ból gardła niewielki, łaknienie nieznacznie upośledzone. Czas trwania choroby wynosił przeważnie 3—7 dni (przy odpowiednim leczeniu), w czterech przypadkach leczenie trwało od 3—5 tygodni. Długość trwania nalotu była niezależną od jednoczesnego schorzenia dżiąseł. Ani razu nie spostrzegaliśmy przejścia owrzodzenia na języczek i podniebienie. W przychodni naszej kliniki spostrzegaliśmy kilkakrotnie przypadki z ciężotą do 39°, dość ciężkim stanem ogólnym. Zejście było zawsze pomyślne.

Równie łagodnym był przebieg schorzenia dżiąseł w sensie objawów ogólnych. Tylko niekiedy spostrzegane były nieznaczne podniesienia ciężoty, stan ogólny dziecka pozostawał naogół bez zmiany. Rozległość miejscowej sprawy chorobowej była w wielu przypadkach znaczna. Spostrzegaliśmy zajęcie dżiąseł, zarówno szczęki górnej, jak i dolnej, głąboko sięgające owrzodzenie, powodujące obnażenie korzeni poszczególnych zębów. Trzykrotnie wystąpiło duże owrzodzenie języka (o średnicy 3—4 cm.) z tego jeden raz w związku z anginą Pl.-V. i z owrzodzeniem na błonie śluzowej policzka, dwa razy w związku z zapaleniem dżiąseł. Owrzodzenia języka ulegały szybkiemu zagojeniu pod wpływem odpowiedniego leczenia. W przeciwstawieniu do postaci migdałkowej zapalenie dżiąseł cechowała nadzwyczajna uporczywość. Wystarczyło, aby tylko w ciągu kilku dni mniej energicznie stosować leczenie, a wnet sprawa chorobowa już zupełnie prawie uleczona uległa ponownemu pogorszeniu. To też wśród 46-ciu przypadków zapalenia dżiąseł spostrzegaliśmy tylko sześć razy ostateczne wyleczenie, u reszty dzieci stan o tyle się poprawił, że znikły zupełnie owrzodzenia; pozostawało jednakże nieznaczne obrzmienie dżiąseł, a występujące tu i owdzie krwawienie wskazywało na to, iż ognisko niezupełnie jeszcze wygasło.

Stosowano różnorodne leczenie. Zawsze pragnę zaznaczyć, iż na zasadzie zdobytego doświadczenia doszedłem do przekonania, iż leczenie interesujących nas schorzeń, szczególnie zaś w zapaleniach dżiąseł, odgrywa rolę decydującą nie ten lub inny środek leczniczy, lecz sposób, w jaki się go stosuje. Niezbędna tu jest umiętność, duża cierpliwość granicząca z uporem. Należy smarować dżiąsła przynajmniej 3—4 razy dziennie, skrupulatnie wyszukując chore miejsca. Daje się zauważyć jednak pewną różnicę w szybkości działania poszczególnych środków. Dobre wyniki dawało stosowanie jodiny z gliceryną,

jak również roztworu nadmanganu potasu. Lepszym i pewniejszym w działaniu okazało się stosowanie wody utlenionej (Hydrogenium superoxydatum stabilisatum Spieß). Najszybsze i najtrwalsze wyniki dawało stosowanie Neosalvarsanu i polskiego preparatu-Neosalutanu. Różnicy w działaniu pomiędzy preparatem zagranicznym i krajowym nie zauważyłem, polski Neosalutan okazał się doskonałym w działaniu, nie wywołującym żadnego szkodliwego działania ubocznego zarówno w stosowaniu miejscowym, jak i dożylnym. Po długotrwałym niedostatecznym wyniku miejscowego leczenia zdobyłem się na krok nieco ryzykowny i wstrzyknąłem Salvarsan 30-gu dzieci dożylnie w dawkach od 0,05 do 0,15 zależnie od wieku. Przed zastosowaniem zastrzyku i po 48 godzinach u wszystkich dzieci zbadano naloży i mocz. Objawów podrażnienia nerek nie spostrzegałem ani razu. W jednym przypadku jednocześnie zapalenia migdałków i dżiąseł po zastosowaniu dożylnym Salvarsanu, przy usunięciu wszelkiego leczenia miejscowego oprócz płukania, naloży na migdałkach znikł całkowicie i szybko, stan dżiąseł jednak żadnej prawie nie uległ zmianie.

Brak wyraźnej poprawy spostrzegano i u wszystkich innych dzieci, dotkniętych zapaleniem dżiąseł. Badanie bakteriologiczne wykazało we wszystkich przypadkach istnienie nadal ogromnej ilości krętkowłosów i wrzcionowców, w niektórych przypadkach w ilości większej nawet jeszcze niż poprzednio. W tym czasie zaczęto znów stosować leczenie miejscowe 10% roztworem Salvarsanu w glicerynie. Tym razem leczenie miejscowe dało znacznie lepsze wyniki, aniżeli stosowanie tego środka przed zastrzykiem. Najwidoczniej wprowadzenie Salvarsanu dożylnie stworzyło odpowiednie warunki dla leczenia miejscowego. Na zasadzie poczynionego spostrzeżenia zalecałbym w przypadkach szczególnie uporczywych leczenie skombinowane (Salvarsan dożylnie i miejscowo), w przypadkach lżejszych-leczenie miejscowe. W dwóch przypadkach w Politechnice stosowałem jeszcze bardziej stężony roztwór (25%) z dobrym wynikiem. Brügemann proponuje mieszanie 0,3 Salvarsanu z kilkoma kroplami wody przekroplonej, nasykanie tym płynem waty i okładanie nią chorego miejsca. Inni proponują stosowanie kwasu pikrynowego; osobistego doświadczenia tutaj nie posiadam. Łącznie z wszelkim innym leczeniem winno być stosowane jednocześnie płukane jednym ze środków wyjąłkających.

Sprawa zakaźności anginy Pl.-V. i zapalenia jamy ustnej była omawiana przez czas dłuższy w piśmiennictwie. Podręczniki niemieckie Feera, Heubnera pomijają tę sprawę milczeniem, Finkelstein tylko wspomina o pewnej zaraźliwości anginy Pl.-V., o wystąpieniu jednoczesnym kilku przypadków w jed-

nej i tej samej rodzinie. Jedynie Hutinel zajmuje w tej sprawie najzupełniej zdecydowane stanowisko i, powołując się na małe epidemie w rodzinach, szkołach i przytułkach, mówi, iż zakaźność tych schorzeń stała się obecnie niewątpliwą. Największą epidemię spostrzegął do tej pory Fraley w roku 1910 w czasie której zachorowało 9 dzieci. Epidemja spostrzegana przez nas, a obejmująca 47 przypadków najzupełniej potwierdza pogląd Hutinela. Zarówno z punktu widzenia teoretycznego, jak też w pierwszym rzędzie praktycznego, ważnym jest sposób przenoszenia się zarazków. Przypuszczając iż choroba szerzy się jedynie przez kontakt, zwróciliśmy uwagę na używane przez dzieci szczoteczki do zębów, których zamiana przez właścicieli nie była wykluczona. Usunięcie jednak czyszczenia zębów szczoteczkami i zastosowanie płukania jamy ustnej środkami wyjaławiającymi nie dało pożądanego wyniku; w tym czasie ilość zachorowań na stomatitis ulcerosa nawet się wzmogła. Zwrócono uwagę na naczynia kuchenne, ich dokładne mycie, gotowanie łyżek, lecz i te zabiegi nie osiągnęły skutku. Dzieci chore były zupełnie izolowane; komunikowały się z innymi dziećmi dopiero po zupełnym zniknięciu objawów chorobnych i ujemnym wyniku badania bakteriologicznego. Codziennie odbywał się przegląd jam ustnych przez lekarza lub pielęgniarkę, a przypadki podejrzané były natychmiast izolowane. Wszystkie te zabiegi okazały się jednak bezskuteczne, staje się więc rzeczą prawdopodobną, iż mieliśmy do czynienia również z kropelkowym sposobem przenoszenia się zarazka przy wybitnej jego zdolności chorobotwórczej. Dzieci zdrowe w ciągu dnia znajdowały się na sali ogólnej w bliskim z sobą kontakcie, najwidoczniej już przed izolowaniem chorego następowało zakażenie otoczenia.

Epidemja, tutaj opisana, co do rozmiarów swych przewyższa wszystkie znane z piśmiennictwa. Przebieg jej potwierdza poglądy autorów, którzy jak Hutinel dawniej już liczyli się z istnieniem w anginie Pl.-V. czynnika natury zakaźnej. Możliwość tu jeszcze wypowiedzieć przypuszczenie, że momentem decydującym w szerzeniu się cierpienia był czynnik natury odżywczej, że schorzenia te powstały wskutek niedostatecznego pod względem ilościowym i jakościowym odżywiania. Jednakowoż należy stwierdzić, iż pod względem ilościowego odżywiania było zupełnie dostateczne pewne braki pod względem odżywiania jakościowego zostały wyrównane, nie wywołało to jednak pożądanego wpływu na stan zdrowia dzieci. Z zupełną pewnością można powiedzieć, że opisanych przez nas cierpień nie można zaliczyć do żadnej ze znanych nam postaci awitaminoz. Czynniki odżywcze mogły odegrać pewną rolę, jednakże za decydujący uznać musimy czynnik natury zakaźnej. Temu pogładowi hołduje nasze Ministerstwo Zdrowia Publicznego, które też w styczniu roku 1922 okólnikiem powiadomiło

lekarzy o szerzącej się epidemji, polecając między innymi izolowanie chorych w miarę możliwości celem zapobiegania dalszemu szerzeniu się epidemji.

PIŚMIENNICTWO.

Vincent. Annales de l'Inst. Past. 1899 Nr. 8.

Vincent. The Lancet 1905 str. 1260.

Bernheim i Pospischill. Jahr f. Kinderheilk. 1897.

Brokman i Sparrow. Przegl. Epidem. t. II z 1.1922.

Pozatem piśmiennictwo w pracy Brokmana i Sparrow (Przegl. Epidem. l. c.).

Przypadek cierpienia Little'a z objawami mózdkowemi.

Z oddziału chorób nerwowych d-ra Flatau w szpitalu na Czystem..

Cierpienie Little'a nie jest zjawiskiem rzadkiem, pomimo to przypadek niniejszy zasługuje na szczegółowe rozpatrzenie ze względu na pewne cechy kliniczne.

Pacjent ma lat 3. Pochodzi z rodziny zdrowej. Poród i ciąża odbyły się normalnie. Do 18 tygodnia życia nie stwierdzono żadnego odchylenia od normy. W tym czasie dostał podobno niezżytu kiszek i drgawek ogólnych, które powtarzały się w ciągu jednego dnia i męły bezpowrotnie, od tej chwili rozwój dziecka zarówno umysłowy, jak i fizyczny został powstrzymany. Wkrótce potem prawa kończyna górna zaczęła wykonywać ruchy mimowolne tak gwałtowne, iż często ręka zabiegała aż na plecy. Ruchy trwały przez kilka miesięcy. Ku końcowi pierwszego roku zaczęły się pojawiać ruchy dowolne, lecz jak sądzi matka, tylko w lewych kończynach. Dwoje rodzeństwa młodszego — zdrowe. Obarczenia dziedzicznego — brak.

S t a n o b e c n y. Dziecko w spokoju w ułożeniu na plecach często niczem nie zdradza swego cierpienia, jedynie uderza wtedy układ obu dłoni, zawsze nadmiernie zgiętych grzbietowo oraz stóp, prawie zawsze nadmiernie wyprostowanych. Wszelkie porażnienia dotknięcia, ukłucie lub wreszcie inny bodziec nieuchwytny dla otoczenia wywołuje gwałtowny ruch wszystkich kończyn, przyczem jako typ ogólny występuje zgięcie kończyn dolnych we wszystkich stawach (ruch skrócenia kończyn), rzadziej górnych—kończyny gwałtownie wyprostowują się we wszystkich stawach, by również gwałtownie natychmiast zgiąć się, tak iż całość przypomina ruch tylnych łap żaby podczas pływania. Kończyny górne zawsze są wtedy podrywane do góry, jak skrzydła ptaka; poszczególne ich odcinki układają się w sposób następujący: ramię prawe ustawia się pod kątem prostym do tułowia, lewe — pod ostrym. Przedramiona albo pozostają zlekka zgięte w stawach łokciowych, albo wyprostowują się całkowicie, staw napiętkowy albo jeszcze bardziej zgina się grzbietowo,

albo też pojawia się wybitne zgięcie dłoniowe. Palce przy pierwszym ułożeniu napięstka (zgięciu grzbietowym) rozchodzą się, przyczem uderza ich układ atetotyczny, zaś przy zgięciu, dłoniowym palce również zginają się w stawach śródreżno-palczkowych i wyprostowują w stawach palczkowych. Paluch pozostaje ukryty pod pozostałymi palcami, które tworzą dłoń jakby ciaszek.

Czasem ruchy te mimowolne występują tylko w kończynach lewych, podczas gdy prawe pozostają nieruchome, górna—wyprostowana pod kątem prostym do osi ciała, dolna—w przedłużeniu tej osi. Naogół jednak prawe kończyny wykazują ruchy mimowolne gwałtowniejsze, niż lewe, co wyraźnie kontrastuje z ubóstwem tych kończyn pod względem ruchów dowolnych. Dziecko lewą rączką bierze przedmioty chętniej i zręczniejszej, niż prawą. Dolną kończynę lewą porusza dosyć dobrze, prawą rzadziej i z większym trudem, przyczem, gdy uda mu się poruszyć tą prawą nóżką, to współcześnie zjawia się ruch w lewej.

Pierwiastek nadmiernego napięcia mięśni w momentach gwałtownych, sprężynowych ruchów jest silnie zaznaczony i kończyny wyprostowane z takim trudem udaje się zgąć biernie. W twarzy w spokoju uderza jedynie pewna maskowatość i nawpółotwarte usta. Przy płaczu zaś uwidocznia się nieznaczna asymetria na niekorzyść prawej połowy, która jednak po krótkiej chwili wyrównywa się i obie fałdy nosowargowe zarysowują się jednakowo z obu stron. Natomiast pewien stopień nadmiernego napięcia mięśniowego w twarzy wyraża się w tem, że zwieracz warg przy płaczu bardzo silnie przylega do zębów (jak w tętcu).

W związku z tym wzmocnionym napięciem mięśniowym kończyn dolnych i twarzy, istnieje tendencja głowy do tyłopochylenia szczególnie podczas napadów gwałtownych ruchów kończyn.

Na tem tle uderza patologiczna wiotkość mięśni tułowia: jeśli dziecko ułożyć na dłoń brzuszkiem do dołu i w ten sposób unieść do góry, to widać, że tułów zwisa, jak bezwładna masa, plecy wyginają się przytem łukowato, zaś wszystkie kończyny nierzadko napinają się przy tej próbie nadmiernie. Jeśli dziecko posadzić, to widać, że bez oparcia siedzieć nie jest w stanie. Gdy mu dać odpowiednie oparcie, to pozostaje w pozycji siedzącej, lecz wskutek wiotkości mięśni kręgosłupa przegina się ku przodowi, jakby zapadając się w sobie (jak w myatonii). Dla braku odpowiedniego napięcia mięśni tułowia i znalezienia równowagi dziecko siedzieć długo nie może. Jeśli przytrzymać mu obie rączki, by znalazło punkt oparcia, to i wtedy widać, jak wybitne chwiania tułowia wraz z główką nęczy chwilową równowagę i dziecko pada na pośladki. Nadmierna wiotkość mięśni uwidocznia się czasem również w kończynach dolnych, a mianowicie przy

próbach chodzenia, gdy obok typowej sztywności nóg, stąpania na palcach i doprowadzenia ich, tyle charakterystycznego dla cierpienia Little'a, występuje nadmierne rozgięcie kolan (genua recurvata). Stać dziecko nie może; gdy je postawić, to kręgosłup wygina się łukowato, wypukłością do tyłu i dziecko pada do przodu. Jeśli nawet na krótką chwilę mięśnie kręgosłupa napną się odpowiednio i umożliwią akt stania, to i wtedy niemożność pochwycenia równowagi sprawia, że dziecko pada w jedną lub w drugą stronę.

Badanie układu nerwowego żadnych zmian poza powyższymi nie wykrywa; odruchy ścięgniste z mięśnia trójgłowego, kolanowe, ze ścięgna Achillesa obustronnie dosyć żywe; okostnawe z kości promieniowej, skórne, brzuszne, podszwowe, moshnowe—żywe. Jedyne odruch patologiczny to odruch Rossolimo, przyczem paluch pozostaje nieruchomy, tylko cztery zewnętrzne palce zlekka zginają się. Pod względem umysłowym dziecko jest wprowadzane cofnięte w rozwoju, jednak zdolne do przerabiania wrażeń wykazuje duże przywiązanie do rodziny, jest pogodne, chętnie uczy się nowych słów, garnie się do zabawy i t. p. Mowa jest wadliwa, mało zrozumiała, jakby wypowiedziana przez zaciśnięte usta.

Co się dotyczy rozpoznania, to nie trudno jest orzec, iż mamy do czynienia z cierpieniem Little'a, wskazuje na to ów charakterystyczny chód, (nogi krzyżują się, stąpanie na palcach), oraz wzmożenie napięcia mięśniowego przy braku wybitnych objawów uszkodzenia dróg piramidowych.

Do niedawna cierpienie Little'a było uważane za cierpienie zawojów ruchowych kory mózgowej, względnie dróg piramidowych. Przeglądając stare piśmiennictwo, dotyczące tego cierpienia, znajdujemy głosy krytyczne (v. Gehuchten, Freud), które zwracają uwagę na to, iż w większości przypadków tak zw. cierpienia Little'a brak jest objawów uszkodzenia szlaków piramidowych, a mianowicie brak istotnych porażień; chorzy mają zachowane ruchy dowolne jakkolwiek zdekształcone na skutek momentów takich, jak mimowolne napięcie mięśniowe i t. p. W przypadkach klasycznych, na podstawie których Little opisał swe cierpienie, jest mowa jedynie o stężeniu mięśni, o utrudnieniu, ruchów, specjalny nawet nacisk położony jest na to, że brak w cierpieniu tem istotnych porażień.

Dopiero następnii po Little'u klinicyści wprowadzili do tejże grupy cierpienie przypadki z wyraźnymi porażeniami kończyn, t. j. z objawami uszkodzenia sfery ruchowej dowolnej (względnie szlaków piramidowych). Nawet w piśmiennictwie ostatniej doby napotykamy głosy (Oppenheim i in.), które uznają objawy piramidowe za kardynalny warunek rozpoznawania cierpienia Little'a. W sprawie tej, jak widzimy nie było do niedawna jednoznaczności wśród klinicystów.

Nie lepiej przedstawia się ona pod względem anatomo-patologicznym. Zgodnie z ujęciem klinicznym zagadnienia, poszukiwano zmian chorobowych w obrębie zawojów środkowych (ruchowych) kory mózgowej lub też na przebiegu szlaków piramidowych istotnie znajdowano je. Na tej podstawie utrwaliło się mniemanie, że cierpienie zależy od tych właśnie zmian chorobowych. Gaconini znalazł w swoim przypadku niedorozwój (aplasia) szlaków piramidowych przy prawidłowo rozwiniętym mózgu. Dopiero badanie Spielmeijera, B'nswangera, Bischoffa, Hëstermanna ustaliły, że w przypadkach cierpienia Little'a, drogi piramidowe mogą pozostać nietknięte. W przypadku Marie'ego i Guillaïn'a istniało stare ognisko chorobowe w jądrze czerwonym obok zupełnie normalnych szlaków piramidowych. Inni badacze znajdowali rozsiane ogniska już to w mózdku, już w wielkich jądrach szarych.

Wreszcie nowoczesne dokładne badania Cecylji Vogt ustaliły, że cierpienie Little'a zależne jest od uszkodzenia ciała prążkowego.

Nauka o zespole ciała prążkowego rozwinęła się bujnie w ostatnich latach pod wpływem obfitości przypadków, dotkniętych nim w następstwie przebytej śpiączki nagminnej (parkinsonismus postencephaliticus). Znajomiliśmy się z zespołem tym dobrze i rozpoznajemy dziś na zasadzie cech charakterystycznych takich, jak: 1) wzmożenie napięcia mięśniowego z zachowaniem prawidłowych odruchów ścięgnistych, 2) maskowatość twarzy, zdradzająca zniesienie prawidłowego unerwienia mięśni mimicznych, 3) ruchy mimowolne płasawiczoo-atetotyczne. Objawy te odnajdujemy u naszego chorego w komplecie, nie brak tu nawet połączenia ruchów płasawiczoo-atetotycznych ze wzmożeniem napięciem mięśni, jakkolwiek zazwyczaj widzimy rozczłonkowanie obu tych kategorii zjawisk i w jednym szeregu przypadków (Parkinson'a) istnieje tylko wzmożone napięcie (hypertonja), w innym (chorea) tylko ruchy mimowolne (hyperkinesis).

Zespół ciała prążkowego (inaczej zwany zespołem pozapiramidowym) nie wyczerpuje jednakże całego obrazu klinicznego w naszym przypadku. Już w wywiadach matka zaznaczyła, że na początku cierpienia dziecko nie poruszało dowolnie prawymi kończynami; obecnie również rzadziej posługuje się nimi aniżeli lewymi. Można by było pomyśleć o bezruchu (akinesia) na skutek wzmożonego napięcia mięśniowego, zjawisko występujące często w przypadkach parkinsonizmu daleko posuniętego. Dorzuca się tu jednak odruch patologiczny Rossolimo (zgięcie palców przy drażnieniu ich powierzchni podeszwy), cechujący zespół piramidowy. Mamy tu zatem pierwiastki porażenia właściwych czyli zlekka zaznaczony zespół piramidowy; do pełnego obrazu brak jest wybitnych porażenia

sfery ruchowej, brak — przykurczeń mięśniowych trwałych już to w pozycji zgięcia, jak — rozgięcia kończyny; brak odruchu Babińskiego, brak również zniesienia odruchów brzusznych.

Dalszy rozbiór przypadku wskazuje na szczegóły, nie odpowiadające klasycznym opisom cierpienia Little'a, a mianowicie widzimy tu zmniejszenie napięcia mięśniowego tułowia, chwilami również i kończyn dolnych (genu recurvatum) oraz niemożność zachowania równowagi. Objawy, te wskazują na cierpienie mózdzku, na tak zwany zespół mózdkowy. W monografji Freuda („Cerebrale D. plegien“) znajduje się opis kliniczny, na podstawie którego możemy odbudować podobny zespół w jednym jego przypadku: „dziecko siedzi źle — pisze Freud — z zaokrąglonymi plecami i zwisającą główką“, jednakże badacz ten nie położył specjalnego nacisku na zmniejszenie napięcia mięśni.

Zespół mózdkowy powstaje tam, gdzie czynność kory mózdkowej jest zniesiona (na skutek niedorozwoju jej wrodzonego czy też szkodliwości działającej już później np. nowotworu mózdku, zapalenia tkanki mózdkowej i t. p.). Do zespołu tego zaliczamy w pierwszej linii: 1) obniżenie napięcia mięśni; 2) niemożność zachowania równowagi; 3) asynergję, t. j. brak należytego unerwienia grup mięśniowych, współdziałających (agonistów) przy jakimś ruchu np. normalnem zaciskaniu dłoni musi towarzyszyć rozginanie jej grzbietowe w stawie nadgarstkowym; 4) bezład; 5) dysmetria, t. j. złe odmierzanie ruchów.

Zespół ten w naszym przypadku jest zaledwie naszkicowany w postaci zmniejszenia napięcia mięśniowego, występującego tylko chwilami i to w ograniczonych odcinkach ciała; w niemożności zachowania równowagi oraz w złem odmierzaniu ruchów; gdy dziecko wyciąga rączkę po przedmiot, to część tego ruchu odbywa się zbyt powolnie, część zaś — zbyt szybko, gwałtownie, zjawia się ruch podobny do rzucania się na przedmiot.

Cechy mózdkowe w naszym przypadku każą nam zastanowić się, czy nie mamy tu do czynienia z typem mózdkowym dziecięcego porażenia, opisanym przez Foerstera. Jednakże obraz kliniczny jego przypadków różni się w wielu punktach od naszego: obniżenie napięcia mięśniowego dotyczy tam wszystkich odcinków ciała tak, iż dają się one biernie układać w najdziwaczniejszych pozycjach, zaś przy ruchach dowolnych występuje nie wzmoczenie napięcia, jak u naszego chorego, lecz bezład. Innemi słowy zespół mózdkowy panuje tam niepodzielnie, u nas zaś występuje on na trzecim planie (za zespołem pozapiramidowym oraz piramidowym). Foerster dodaje, że zespół opisany przezeń może współistnieć z rozmaitemi postaciami porażień kurczowych, a zatem i z porażeniem obustron-

nam dziećęcem (d'plegia cerebrealis), co odpowiada naszemu przypadkowi.

Oprócz objawów już wymienionych i zależnych od zespołów: pozapiramidowego, piramidowego oraz mózdkowego, widzimy w przypadku naszym jeszcze inne, niezwiązane z żadnym z nich, mianowicie: podczas gwałtownych ruchów mimowolnych występowało nadmierne nawracanie rąk na wewnątrz (hyperpronatio) tak, iż powierzchnia dłoniowa ich była zwrócona nazewnątrz lub nawet ku przodowi na skutek tego, że ramię i przedramię były grajcarekowato skrecone do wewnątrz oraz nadmierne wyprostowywanie kończyn dolnych we wszystkich odcinkach (hyperextensio).

Podobny układ podkreślił Wilson w pracy „O stężeniu mięśni: *). Objawy te, postrzegane kłótnie, przypominają stan mięśni, opisany przez Sherringtona u zwierząt odmóżdżonych.

Sherrington, przecinając układ nerwowy poprzecznie na poziomie wzgórków czworaczych, wywoływał stężenie mięśni, na skutek którego wszystkie kończyny zwierzęcia wyprostowywały się nadmierne. Otóż Wilson w całym szeregu cierpień nerwowych ograniczonych (płasawicy, atetozie, w porażeniach mózgu z utratą przytomności, w cierpieniu Little'a, a nawet w cierpieniach czynnościowych, jak histerja rozróżnia owe pierwiastki „decerebrate rigidity“. W pierwszym rzędzie zaliczyć do nich należy nadmierne nawracanie nawewnątrz (hyperpronatio) kończyn górnych oraz nadmierne wyprostowywanie (hyperextensio) kończyn dolnych. Dalej Wilson, opierając się na doświadczeniach Sherringtona, dowodzi, że podobne stężenie mięśni pojawia się wtedy, gdy układ nerwowy na podstawie śródmózgowo-mózdkowym (mesencephalo-cerebellaris) jest oddzielony od wpływu mózgu i wielkich szarych jąder. W przypadkach zatem, w których występuje ten objaw (całkowicie wyrażony lub tylko częściowo), można przypuszczać istnienie uszkodzenia związku pomiędzy mózgiem (wraz z wielkimi jądrami szarymi), a resztą układu nerwowego na poziomie śródmózgowia.

O całkowitem przerwanu połączenia, jak to ma miejsce u zwierząt Sherringtona, nie możemy tu myśleć, gdyż widzimy u dziecka przejawy życia duchowego, co samo już przesądza działalność kory mózgowej. Poza tem stężenie mięśni nie jest tu stałe, jak to widzimy u zwierząt Sherringtona, lecz przemijające i tylko chwilami pojawiające się w obrazie klinicznym. Podobieństwo zatem pomiędzy temi dwoma szeregami zjawisk jest tylko częściowe.

Do żadnego z wyżej wymienionych zespołów nie należy objaw, spostrzegany u naszego chorego, a mianowicie: gwałtowne skracanie lub wyprostowywanie kończyn dolnych przy naj-

*) On decerebrate rigidity in man and the occurrence of tonic fits. Brain. 1920.

lżejszych niepochwytnych podnieciach. Podobny objaw widzimy w przypadkach, w których rdzeń jest pozbawiony wpływu węższych ośrodków nerwowych na skutek poprzecznego jego przzerwania już to u ludzi podległych wypadkowi, już u zwierząt zoperowanych dla doświadczeń. Jest to objaw tak zwanego automatyzmu rdzeniowego.

Widzmy więc, że objawy znamionujące uszkodzenie rozmaitych części układu nerwowego istnieją tu obok siebie. Sądzę, że podobne połączenie rozmaitych zespołów w cierpieniu Little'a, nie należy do rzadkości. Trzeba tylko każdy przypadek poddać szczegółowemu rozbiorowi, by się o tem przekonać.

Według wskazówek, jakie daje patologia ogólna, cierpienie Little'a należy do rzędu anomalji wrodzonych, przy czem otwarta pozostaje sprawa, do jakiego stopnia czynnik zzewnątrz pochodny w życiu płodu przyczynia się do powstania choroby.

W naszym przypadku moment etiologiczny (zaburzenia kiszkowe z drgawkami) nie wydaje się wystarczającym dla wytłomaczenia powstania choroby w okresie życia pozamacicznego. Raczej należy sądzić, iż czynnik ten padł na grunt przygotowany przez cierpienie wrodzone układu nerwowego.

Jak i we wszystkich cierpieniach wrodzonych, widzimy tu upośledzenie rozmaitych części układu nerwowego z przewagą raz jednej to znów drugiej. Zawsze jednak stwierdzić możemy w cierpieniu Little'a wybitny udział zespołu ciała prądkowego.

Leczenie krztuśca eterem, na podstawie własnych doświadczeń*).

Na wiosnę roku bieżącego stosowałem w krztuścu u dzieci eter, zastrzykowany śródmięśniowo sposobem, podanym przez Audrain (z polskich autorów przez H. rszfeldową i Ginsburga). Przypadków, leczonych przezemnie w ten sposób miałem przeszło dwadzieścia, nie wszystkie jednak mogłem do końca obserwować. W siedmiu zaledwie przypadkach spostrzeżenia moje były dość dokładnie przeprowadzone. Tyczyły się one dzieci w wieku od 6 miesięcy do 6 lat życia, ze sfer ludności ubogiej. W krótkości przytoczę poniżej przebieg choroby i leczenia w każdym wypadku poszczególnie:

1. Bronisława N. 3 lata, mieszka w wilgotnej, ciemnej suterynie wraz z czworgiem rodzeństwa i dwojgiem rodziców. Kaszle od 3 tygodni, od tygodnia zanosi się i wymiotuje około 15 razy na dobę. Stan obecny: budowa nieprawidłowa—krzywica, odżywianie średnie, stan bezgorączkowy. W oskrzelach gdzieniegdzie świsty, spojówki oczu przekrwione; poleciłem zastrzykiwać 0'5 eteru siarczanego śródmięśniowo co 3-ci dzień. Jednocześnie przekonałem matkę o konieczności wynoszenia dziecka jaknajczęściej na powietrze, pomimo chłodu i niepogody. Matka zastosowała się ściśle do moich poleceń. Po 2-ch zastrzyknięciach napady krztuśca zmniejszyły się do 6—7 na dobę; po czwartym dziecko zanosi się 2—3 razy na dobę, nie wymiotuje zupełnie. Przystałem zastrzykiwać eter; po kilku dniach matka zjawiała się z dzieckiem zupełnie zdrowym.

2. Alicja R. — 6 miesięcy. Kaszle od tygodnia, od dwóch dni zanosi się około 10 razy na dobę. Mieszka wraz z rodzicami i dwojgiem rodzeństwa w mieszkaniu słonecznym, przestronnym. Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie średnie, karmione piersią, stan podgorączkowy. W oskrzelach świsty, gdzieniegdzie rżenia wilgotne. Poleciłem zastrzykiwać 0,25 eteru śródmięśniowo co 3-ci dzień, okład Prisnitza na klatkę piersiową, wietrzenie mieszkania i przebywanie na świeżem powietrzu. Po trzecim zastrzyknięciu matka stwierdza, że dziecko przestało zanosić się. Badanie przedmiotowe nie wykazało zmian żadnych, stan bezgorączkowy.

*) Według odczytu, wypowiedzianego w Częstochowskim Towarzystwie Lekarskim.

3. Feliks W. — 2 lata, kaszle od 3-ch tygodni, zanosi się od dni czterech około 12 razy na dobę, wymiotuje. Mieszkanie suche, lecz mało słoneczne i ciasne, zamieszkałe przez 5 osób. Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie średnie, stan bezgorączkowy, w płucach zmian żadnych. Spojówki oczu silnie przekrwione. Zaleciłem zastrzykiwać śródmięśniowo 0,5 eteru co trzeci dzień, możliwie długie przebywanie na dworze i przewietrzanie mieszkania; ostatnie polecenie nie mogło być ściśle wykonane, ponieważ rodzice chorego pracują poza domem. Po trzech zastrzykach matka zjawiała się z dzieckiem i prosiła o pertussinę na uspokojenie kaszlu twierdząc, że dziecko zanosi się więcej niż poprzednio.

Zaleciłem lekko wykrztuśne „ut aliquid fieri videatur“. Po szóstym zastrzyku dziecko zanosi się około 10 razy na dobę, wymiotuje rzadziej. Na skutek gwałtownego domagania się matki o pertussinę, przepisałem takąw z dodatkiem wyciągu z liści wilczej jagody i kazałem zaprzestać zastrzyków. Po paru tygodniach dziecko nie zanosi się i nie wymiotuje. Dodać należy, że we wszystkich wypadkach, leczonych zastrzykami eteru, nie stosowałem żadnych środków, działających jakoby specyficznie przy krztuściu, jak np. euchinina, brom i t. p., co najwyżej kazałem podawać 1% roztwór będzwianu sodu.

4. Stanisław K. — rok i 4 miesiące. Kaszle od miesiąca, od tygodnia zanosi się i wymiotuje około 10 razy na dobę, od 3-ch dni gorączkuje. Mieszka wraz z rodzicami i sześciorgiem rodzeństwa w małym, ciemnym, jednopokojowym mieszkaniu. Stan obecny: budowa lekko krzywicza, czaszka kwadratowa, różanec na klatce piersiowej. Stan odżywienia średni. Stan gorączkowy — 38,5. W dolnych płatach obu płuc sporo rzeżeń wilgotnych, średnio-bańkowych; pod językiem niewielkie owrządzenie. Zaleciłem okład Prisztza, co trzeci dzień śródmięśniowo 0,5 eteru, do wewnątrz napar krzyżownicy cierpkiej (senegae), podskórnie kamforę. Jednocześnie poleciłem wynosić dziecko na powietrze mimo jego stan gorączkowy i chłodne dni marcowe.

Po trzech dniach stan bez zmiany: zanosi się, wymiotuje jak poprzednio, ciepłota 39. W prawym dolnym płacie płuca od tyłu rzeżenia dźwięczne—egofonja (bek kozi). Zaleciłem zastrzyki eteru z kamforą (0,3 eteru i 0,1 kamfory), kazałem postawić bańki, do wewnątrz napar napaistnicy z krzyżownicą cierpką. Matka nie usłuchała początkowo mojej rady, tłomacząc się dużą słotą i zimnem; ponieważ pogoda się ustaliła, przekonałem matkę o konieczności przebywania dziecka na świeżym powietrzu po parę godzin dziennie, pomimo chłodu. Po trzech dniach, t. j. na szósty dzień od początku leczenia, matka twierdzi, że dziecko zanosi się mniej i prawie nie wymiotuje. Badanie przedmiotowe płuc wykazało nieco rzeżeń w dolnym prawym płacie, w lewym płucu świsty, ciepłota—37,4. Zaleciłem zastrzyki samego eteru, do wewnątrz środki lekko wykrztuśne. Po tygodniu matka przyniosła dziecko, zanoszące się raz—dwa na dobę, bez wymiotów, bez zmian przedmiotowych w płucach.

5. Marja Z. — półtora roku. Kaszle od dwóch tygodni, zanosi się od tygodnia, około 15 razy na dobę wymiotuje. Mieszkanie suche, widne, dosyć obszerne zajmują rodzice z dwojgiem dzieci. Stan obecny: budowa wybitnie krzywicza, klatka piersiowa zniekształcona. Odżywianie średnie. Stan podgorączkowy, w oskrzelach gdzieniegdzie świsty. Zaleciłem zastrzyki eteru po 0,5 co trzeci dzień, oraz wynoszenie dziecka na powietrze. Czwartego czy piątego dnia zostałem wezwany do chorej, która gorączkowała do 38,8. W oskrzelach liczne rzeżenia drobno i średnio bańkowe. Matka chorej twierdzi, iż dziecko pomimo zastrzyków zanosi się częściej. Wobec rozpoczynającego się zapalenia drobnych oskrzelików zaleciłem bańki, okłady wilgotne, kamforę podskórnie, do wewnątrz napar krzyżownicy cierpkiej. Jednocześnie kazałem zastrzyknąć 0,5 eteru. Na trzeci dzień, wezwany ponownie, zastałem dziecko w stanie bardzo ciężkim, Ciepłota—38,5. Na całej przestrzeni klatki piersiowej dużo rzeżeń drobno-bańkowych, duszność, lekka sinica warg,

tętno drobne, słabo wyczuwalne. Pomimo zastosowania baniek ciętych, kamfory i innych środków podniecających dziecko, jak dowiedziałem się później, na drugi dzień zmarło.

6. Bronisław L. — 2 lata, kaszle od miesiąca, od dwóch tygodni zanoszą się i wymiotuje około 20 razy na dobę. Mieszkanie ciemne, wilgotne, ale obszerne, zamieszkałe przez 5 osób. Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie średnie, stan bezgorączkowy. Spojówki oczu silnie przekrwione, miejscami wybroczyny krwawe. Polciłem zastrzyki eteru po 0,5 co trzeci dzień. Jednocześnie matka przeniosła się z dzieckiem za miasto, do widnego i suchego mieszkania u bezdzietnej krewnej. Ponieważ było to w pierwszych dniach kwietnia r. b. podczas słonecznej pogody, dziecko prawie po całych dniach przebywało na dworze. Po trzech zastrzykach eteru—znaczna poprawa. Dziecko zanoszą się 7—8 razy na dobę; po szóstym zastrzyku nie zanoszą się wcale.

7. Jadwiga L. — lat trzy i pół, siostra poprzedniego kaszle od tygodnia, od trzech dni zanoszą się i wymiotuje 4—5 razy na dobę. Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie dobre, stan bezgorączkowy. W organach wewnętrznych przedmiotowo zmian nie ma. Zaleciłem również zastrzyki eteru i zmianę miejsca pobytu wraz z młodszym bratem. Po trzykrotnym zastrzyknięciu eteru zanoszą się trochę więcej do 10 razy na dobę. Po czwartym zastrzyku ilość napadów zmniejsza się raptownie, po piątym ustaje zupełnie.

Oprócz opisanych wypadków mam do zanotowania leczenie trojga dzieci w jednej rodzinie, w wieku od roku do lat 6, u których po 2—3 zastrzykach eteru liczba napadów krztuścowych wybitnie się zmniejszyła. Ojciec dzieci zgłosił się do mnie ze specjalnem podziękowaniem za pomoc skuteczną i szybką. Dzieci te zamieszkiwały suche i słoneczne mieszkanie, a większą część dnia przebywały na świeżem powietrzu.

Wyżej przytoczone przypadki wskazują, że zastrzykiwanie eteru działa czasami dodatnio w przebiegu krztuśca.

W przypadkach dokładnie przezemnie obserwowanych i w tych, które uszły mojej kontroli, zauważyłem dodatnio działanie zastrzykiwania eteru przy zachowaniu odpowiednich warunków higienicznych jak: przewiewne i słoneczne mieszkanie, częste przebywanie na świeżem powietrzu i t. p.

Wszystkie metody leczenia krztuśca mają swoich zwolenników; jedni spostrzegali wybitnie dodatnio działanie jednego środka, drudzy—innych.

W ostatnich latach wielu lekarzy (pomiędzy nimi dr. Okusko) zachwala bardzo leczenie krztuśca szczepionkami. Co się tyczy leczenia eterem, przytoczę głosy tych pedjatrów, którzy takowy stosowali. Audran, inicjator tej metody, twierdzi, że eter nie działa dodatnio tylko wtedy, kiedy krztusiec nie jest właściwie rozpoznany, kiedy mamy do czynienia z krztuścowymi napadami kaszlu na skutek powiększenia gruczołów przyoskrzelowych. Guillio Miljo opisuje we włoskim miesięczniku „Pediatria“ przypadki krztuśca u dwóch noworodków i kilkorga dzieci starszych, leczone eterem z wynikiem wybitnie dodatnim. W tym samym miesięczniku Auricchio Luigi podaje, iż na 24 przypadki, leczone eterem, spostrzegł jedno wyzdro-

wienie i dwa polepszenia—pozostałe—bez zmiany. Tenże autor ostrzega przed stosowaniem zastrzyków eteru u dzieci ze skazą skurczową, gdyż zabieg ten może u nich wywołać groźne dla życia drgawki.

Osobiście nie zauważyłem złych następstw po zastrzykach eteru, choć matki naogół niechętnie poddają dzieci tej metodzie leczenia z powodu, że dzieci przez dłuższy okres czasu nie mogą się uspokoić, tak bardzo krzyczą i płaczą. Tem się tłumaczy, że na dwadzieścia kilka przypadków, leczonych przezemnie, tylko siedem mogłem jako tako doprowadzić do końca. Trudno wyprowadzić jakiekolwiek bądź wnioski na podstawie niewielkiej liczby danych, przypuszczam jednak, że zastrzykiwanie eteru, zarówno jak szczepionki i inne metody leczenia osiągają swój skutek dodatni tylko przy zachowaniu dawno już znanego środka, jakim jest świeże powietrze i dobre warunki higieniczne.

Mojem zdaniem, chcąc przeprowadzić dokładnie badanie nad leczeniem krztuśca, czy to szczepionkami, czy eterem, należałoby prowadzić badania dzieci w jednakowych warunkach higienicznych przy uwzględnieniu ich konstytucji.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Wyniki badań komisji angielskiej nad krzywicą w Wiedniu.

(Streszczenie książki, wydanej przez Medical Research Council pt. Studja nad krzywicą w Wiedniu 1919—22)*).

podał
Wł. Mikułowski.

Książka opatrzona jest wstępem prof. Pirqueta, który wyznaje, że w r. 1919 kiedy Schick i lekarze angielscy Research Council i Instytutu Listera przystępowali do badań nad krzywicą na klinice wiedeńskiej — nie przywiązywał on do tego przedsięwzięcia specjalnej nadziei, ani wiary w rezultaty wartości praktycznej. Uważał naówczas, że brak witamin w naszej zwykłej diecie jest okolicznością wyjątkową, jak np. w przypadku skorbutu dziecięcego. W sprawie etjologii krzywicy—powiada Pirquet—miałem naówczas pogląd, że jest to choroba zakaźna, szeroko panująca w tej części Europy, choroba której symptomy bywają groźne, ale jedynie u tych dzieci, które posiadają specjalną wrażliwość skutkiem dziedzicznej skłonności, skutkiem fałszywej diety, albo skutkiem wadliwej ogólnej higieny. Wyobrażałem sobie, że krzywica jest chorobą, którą można do pewnego stopnia porównywać z gruźlicą. W naszych miastach niemal wszystkie dzieci w wieku do 15 lat — są zakażone gruźlicą, ale bardziej groźne objawy tej choroby występują jedynie u tych, które zostały zakażone w najwcześniejszych latach życia, albo u tych, których odporność podupadła z powodu dziedzicznej skłonności do tej choroby, albo na skutek złego odżywiania, albo wreszcie na skutek innej choroby, prowadzącej do infekcji gruźliczej, jak np. odry. Wierzyłem, że w taki sam sposób groźniejsze objawy krzywicy okazują się najpierw u dzieci, które były zakażone wcześniej po urodzeniu, t. j. u dzieci w przepełnionych mieszkaniach klas robotniczych, gdzie wchodziły w kontakt z innymi dziećmi krzywiczymi, powtórę u dzieci z odziedziczoną dyspozycją, a wreszcie u dzieci których skłonność wzrastała z przyczyn druzgorznych. Przez pierwsze dwa lata prac komisji angielskiej nie zmieniałem swojego zdania w tej kwestji. Dopiero trzeci rok ich dzieła rzucił nowe światło na tę sprawę. Z pośród wielkich grup dzieci utrzymywanych w dokładnie tych samych warunkach znakomitej ogólnej higieny—krzywica rozwijała się jedynie u tych, które otrzymywały dietę uboższą w witaminy rozpuszczalne w tłuszczach, t. j. u dzieci z dietą bez tranu. Podobnie z pośród dzieci przyjętych z już rowiniętą krzywicą — wyleczenie dało się obserwować jedynie u tych, którym podawano tran, albo które leczono światłem. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń — kończy Pirquet — uważam

*) Privy Council Medical Research Council Studies of Rickets in Vienna 1919—22. London 1923.

za zupełnie jasne, że krzywica jest chorobą odżywienia i że brak witamin rozpuszczalnych w tłuszczach jest istotną przyczyną tej choroby.

Badania komisji angielskiej były przedsięwzięte w tej nadziei, że przyczynią się do rozwiązania problemu, czy krzywicę osesków należy odnosić do wadliwej diety, czy do innych niekorzystnych okoliczności w otoczeniu, i czy w pierwszym przypadku da się stwierdzić związek między wystąpieniem choroby i brakiem specjalnego czynnika pożywienia, mianowicie witaminy A.

Wiedź przedstawiał specjalnie korzystne warunki dla pracy w tym kierunku. Od r. 1918, była krzywica w tem mieście szeroko rozpowszechniona, a przedewszystkiem jej ciężkie postacie, tak, że sposobności do badania tej choroby było bardzo dużo. Jest rzeczą jasną, że badania nad stosunkiem diety do krzywicy — mogą mieć jedynie wartość kliniczną o ile odbywają się wśród warunków, w których przestrzega się ścisłej kontroli diety tak w kierunku ilościowym, jak i jakościowym.

Uniwersytecka klinika dziecięca prof. Pirqueta przedstawiała w tym względzie bardzo dobre warunki. Przez szereg lat badania naukowe w tym zakładzie były poświęcone na wielką skalę kwestji odżywienia w wieku dziecięcym i w związku z rozwojem systemu nemów Pirqueta, opracowano specjalne metody pomiarów, kontroli i rozdziału pożywienia. Personal pomocniczy osiągnął pewien stopień wyćwiczenia i doświadczenia technicznego, jaki się prawdopodobnie rzadko gdzieindziej w tej mierze spotyka. Personal ten składa się z dyrektora kliniki, 7 starszych asystentów, 12 młodszych asystentów, 120 siostr i 70 służby na 100 dzieci.

Ale także inna okoliczność sprawiała, że specjalnie Wiedź nadawał się dobrze do tych badań. Dieta u osesków, która na klinice znalazła zwykłe zastosowanie, przedstawiała szczególny interes dla badań nad profilakcją krzywicy. Ta t. zw. djeta I. została przez Pirqueta i jego współpracowników obmyślona na czas wojennego braku mleka i tłuszczów. Miała wysoką wartość kaloryjną i $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ swojej całkowitej wartości energii zawierała w formie cukru.

Materiał badań obejmował 20 łóżek na klinice prof. Pirqueta, 40 łóżek w amerykańskiej lecznicy dla dzieci w Meidlingu, pozostającej pod dyktando prof. Pirqueta i pod opieką lekarską jego asystentów. Szpital ten był niejako filją kliniki uniwersyteckiej z tym samym systemem urzędzenia i odżywienia. Oprócz tego Centralny krajowy przytułek dla dzieci, Landes Zentral Kinderheim oddał materiał 200 dzieci przy piersi dla celów badawczych.

Dla doświadczeń nad profilakcją posługiwano się dwiema postaciami diet o przeciwnych typach — wśród jednakowych warunków ogólnej higieny i leczenia. Warunki opieki osesków były pod każdym względem wyborne i odpowiadające wymogom największego postępu. Na klinice na 2 łóżka przypadała jedna siostra. Oddział był wielki i bardzo jasny. Na jedno dziecko przypadało minimum 20 m.³ powierzchni. Przy przyjęciu dzielono oseski na 2 grupy według diety I albo II i zwracano na to uwagę, aby obie grupy dzieci o ile możliwości pod względem wieku i rozwoju były w zupełności podobne.

Grupa I. Dieta I, zwykła kliniczna dieta osesków składała się z nierozcieńczonego wiedeńskiego mleka świeżego z dodatkiem 8—10% cukru, w niektórych przypadkach dodawano 17—18% cukru. Mleko pochodziło od krów w stajni żywionych i było ubogie w witaminę A, jak to badania na szczurach stwierdziły. Pasza krów składała się w ziemie z plewów, roślin zbożowych, słomy i rzepy. Dieta pierwsza zawierała jeszcze po 5 miesiącach skończonych grysik i później świeże owoce i jarzyny. Potrzebę kalorii w tej diecie wyrównywano zgodnie z systemem nemów,

Grupa II. Dieta II składała się ze stale przyrządzonego mleka krów trawą żywionych, które rozpuszczano z taką ilością wody, że zawartość substancji suchej wynosiła 13%, zawartość białka 3,4%, tłuszczu

3,4% i cukru 5,3%. Oseski poniżej 3 miesięcy używały silniej rozpuszczonego mleka z małym dodatkiem cukru, starsze dzieci dostawały także grysik. Oseski tej grupy dostawały codziennie 8 gr. tranu. W obu grupach podawano codziennie 5—10 gr. soku z cytryn, lub brukwi. Co do zawartości witamin w mleku, w obu dietach nie było wybitniejszej różnicy.

Pod względem kalorii zawierała djeta I. 13% kalorii białkowych, 28 kal. tłuszczowych i 59% kal. węglowodanowych

Djeta II.	20% kal. biał.,	45% kal. tłuszcz.	i 35% kal. węglowod.
Mleko ludzkie	10% „ „	50% „ „	40% „ „
Mleko krowie	20% „ „	50% „ „	30% „ „

Dzieci grupy I otrzymywały około 20% mniej mleka, niż w grupie II, a około 2 razy tyle cukru. Zawartość witamin mleka obu grup w czasie zimy kontrolowano na szczurach i stwierdzano stale bardzo niskie wartości.

Materiał dla badań nad profilaksją krzywicy wynosił 75 dzieci, z których 72 pozostawało w obserwacji szpitalnej od 5 do 15 miesięcy, a 3—od 3 do 4 miesięcy. Wiek przy przyjęciu wahał się od 1 tygodnia do 5 miesięcy, a 61 na 75 dzieci było przyjętych do szpitala w wieku 3 miesięcy. Przyjmowanie w tym wieku okazało się potrzebne, ponieważ objawy krzywicy występowały bardzo często u dzieci 4 miesięcznych i młodszych.

Żadne z dzieci tej serji nie wykazywało w czasie przyjęcia żadnych zmanifestowanych objawów krzywicy i wszystkie były naogół dobrze rozwinięte. Po przyjęciu w krótkich odstępach czasu wykonywano zdjęcia Roentgenem nasad kości długich. Kliniczne rozpoznanie krzywicy opierało się na objawach szkieletowych. Najważniejszy z tych objawów dla wczesnego rozpoznania choroby jest craniotabes i zgrubienie żeber na granicy chrzęstnej i kostnej. Dla klasyfikacji rezultatów użyto jako kryterjum — badania Roentgena, które jakkolwiek nie zawsze równolegle pokrywa się z wynikami badania klinicznego — to jednak przewyższa to ostatnią obiektywnością jasnego obrazu.

Wszystkie dzieci żyły w tych samych warunkach higieny i ogólnego umieszczenia. Światło i przestrzeń były bardzo dobre. Okna w lecie zawsze szeroko otwarte, w zimie nie zawsze, ale wentylacja była dobra. Na wiosnę i w lecie 1921 r. dzieci były od 12 — 24 godzin na dworze, na werandzie, albo w ogrodzie. W zimie były na dworze, o ile pogoda pozwalała, ale z konieczności podczas surowej zimy często pozostawały na parę tygodni także w pokoju. Od lutego do maja 1922 r. kiedy robiono doświadczenia nad działaniem światła—niektóre dzieci były w pokoju zamknięte i podlegały kontroli z temi, którym stosowano helioterapię na dworze. Dzieci były tak lekko ubrane, że mogły się swobodnie poruszać i pełzać na posłaniu.

Ogólny stan dzieci przy przyjęciu był dobry, jakkolwiek tylko 20 na 75 posiadało wagę normalną. Po kilku tygodniach w szpitalu waga naogół — zbliżała się do normy.

Obserwacja nad profilaksją krzywicy wykazała przy pomocy kontroli Roentgenem, że:

1) krzywica rozwijała się w zimie (od października do maja) wśród doskonałych warunków higienicznych u dzieci otrzymujących dietę mleczną z nadmiarem węglowodanów, podczas gdy dzieci w tych samych salach, otrzymujące więcej mleka z małym dodatkiem tranu były wolne od tej choroby;

2) W lecie (od maja do października) dzieci utrzymywane na obu typach diet—były wolne od krzywicy;

3) Okazało się, że pierwsze 6 miesięcy życia są okresem szczególnej skłonności do zapadania na krzywicę. (We wszystkich przypadkach chodziło o dzieci od 4—8miesiący).

Leczenie chorych na krzywicę stosowane było pod postacią następujących 3 metod:

- 1) Podawanie tranu;
- 2) Naświetlanie lampą kwarcową;
- 3) Leżenie na dworze w słońcu, albo w cieniu.

Tran podawano w formie 50% emulsji, mieszanej z pokarmem — w ilości 5—10 grm. dziennie. Poprawa roentgenologicznie występowała w 14 do 24 dni

Naświetlanie sztucznym górskim światłem za pomocą lampy typu Hanau, odbywało się 3—4 razy na tydzień i trwało z początku 5 minut na odległość 100 cm. Stopniowo, po 2—5 tygodniach otrzymywało dziecko naświetlanie 30 minut na odległość 60—80cm. Cała ilość godzin naświetlania wynosiła od 2—5 godzin. Poprawa występowała jak wyżej, po 14—24 dniach. Zazwyczaj było naświetlane całe ciało.

Dzieci leczone na dworze umieszczano w ogrodzie, albo w kocy zawinięte na werandzie. Leczenie było zawsze szybkie, po 12—28 dniach, a w pięciu przypadkach zupełne w przeciągu 2 miesięcy.

Pięć dzieci było leczonych skombinowanym leczeniem, więc helioterapią i tranem. Poprawa występowała w 11 dniu. Kontrolne obserwacje na 11 dzieciach wykazały, że u dzieci krzywiczych nieleczonych była mała tendencja do leczenia przed końcem marca, ale że począwszy od kwietnia w górę w większej części następowało spontaniczne leczenie bardzo powolne w pokoju, bez zmiany diety. W miesiącu lutym, marcu i kwietniu wykazywał tylko 1 przypadek bez specjalnego leczenia znaczną poprawę krzywicy. Dziecko to leżało w kącie sali, w łóżku, wystawionem na bez pośrednie działanie słoneczne tak, że wyleczenie należy przypisać tej okoliczności.

Obserwacje nad leczeniem 53 dzieci wykazały, że:

1) Dieta II, zawierająca mleko i tran działa skutecznie w zimie wśród warunków, w których dieta I, złożona z mleka i węglowodanów nie działała. Dieta I zawierała mniej mleka, więcej węglowodanów i była bez tranu. Dzieci leczyły się spontanicznie w czasie wiosny i lata, gdy były przeważnie na dworze;

2) Krzywicze zmiany kostne leczyły się w pokoju w zimie i na wiosnę u dzieci otrzymujących dietę pierwszą, a więc mleko z dodatkiem węglowodanów przez

podawanie tranu.
wystawianie na słońce
i przez naświetlanie lampą kwarcową.

U nieuleczonych dzieci przy tej samej diecie, w tej samej porze roku nie obserwowano wybitniejszej poprawy;

3) Leczenie kości może postępować bez związku z poprawą stanu ogólnego dziecka, naodwrot dzieci z krzywicą mogą pod względem stanu ogólnego przedstawiać się bardzo dobrze przy stosownych warunkach higienicznych, a mimo to zmiany krywicze w kościach nie ulegają poprawie przy braku specjalnego leczenia.

Roentgenologiczną kontrolę nad diagnozą, rozwojem i terapią krzywicy prowadził bardzo sumiennie Hans Wimberger, radiograf kliniki uniwersyteckiej, którego instruktywne spostrzeżenia zasługują na streszczenie. Normalna kość długa oseska charakteryzuje się przez obecność jednolitej linii zbitego wapna, która odcina ostro końce trzonu kości od nasady. Jest to strefa przygotowawczego zwapnienia i pierwotna warstwa gąbczasta. Ku trzonowi idzie jasna, całkiem wąska strefa poprzeczna o niewyraźnej budowie, z której wychodzi delikatnie kratkowane rusztowanie belek warstwy gąbczatej (spongiosa). Obwodowe kontury warstwy korowej (corticalis) są ostro odgraniczone od części miękkich. Zasadnicza podstawa rozpoznania krzywicy na obrazie Roentgena polega na bardzo starannem obserwowaniu ilościowych zmian w zasobie wapnia na częstych

i technicznie dobrze wykonanych zdjęciach szkieletu. W drugiej linii wchodzi w rachubę zmiana zewnętrznej formy, która występuje po dłuższej chorobie. Pierwsze i najdelikatniejsze objawy krzywicy dotyczą strefy przygotowawczego zwapnienia: mianowicie jej jednolita intensywność cienia przeciera się, rozszerza, traci na ostrości i może zazwyczaj, poczynając od centrum okazywać znaczne ubytki wapna. Jeżeli strefa ta straci wszystkie wapno to trzon kości zostaje pozbawiony swojej ostrej nasadowej granicy i do przestrzeni chrzęstnej wystają wolno beleczki warstwy gąbczastej mniej, lub więcej wapniste — na kształt frendzli. Przy postępującym zaniku wapna — tracą części przestrzeni szpikowej swoją zbitość cienia prędzej niż części obwodowe, które w swoich końcach korowych, podobnych do ostrogi, przetrzymują dłużej wapno, przez co przychodzi do typowego zdeformowania krzywiczego trzonu kości na kształt kielicha. Rozwój tego zniekształcenia zależy od pierwotnej formy stosownej krawędzi trzonu, jakoteż od stopnia i od długości procesu krzywiczego. Niektóre kości np. dolna część uda, albo górna część golenia nie wykazują tej wklęsłości nigdy, na dolnej nasadzie kości sprychowej widzi się ją często na początku lekkiej krzywicy. Do patologicznej zmiany śródchrzęstnej strefy kostnienia przyłącza się, jako dalszy objaw, zgrubienie warstwy gąbczastej trzonu, ponieważ resorpcji delikatnych, wapno zawierających beleczek kostnych nie odpowiada appozycja normalnej tkanki, ale tkanki kostnej (osteoidalnej). Także część korowa pod wpływem braku wapna ulega zanikowi i często kość krzywicza nie da się odróżnić od części miękkich.

Początek leczenia krzywicy zaznacza się przez odbudowę procesu składania soli wapniowych w szkielecie. Pierwszym objawem naprawy w obrazie Roentgena jest wystąpienie bardzo delikatnego pasemka cienia w niewielkiej odległości od końca trzonu kości krzywicznej. Ta odległość zależy od wielkości strefy krzywicznej, która jest niewidoczna na fotografii. Pasemko cienia odpowiada nowej strefie przygotowawczej zwapnienia, która się układa na dole w większej, lub mniejszej odległości od końca trzonu, zależnie od trwania choroby. Nowa linja kostnienia jest z początku wąska i podobna do linii granicznej na końcu normalnej nasady. Krawędź jest delikatnie ząbkowana. Jeżeli leczenie postępuje naprzód—linja ta zmienia się w szersze pasemko cienia, zależnie od wzrastającej ilości wapnia w strefie krzywicznej. Ponieważ zwapnienie nie może znaleźć miejsca w gąbczastej kości, która jest morfologicznie normalna, ale w gęstej tkance łączno-tkankowej — ta ostatnia tworzy bardzo gęsty, zbity cień. Wkrótce ujawnia się absorbcja i nowotworzenie kości i to prowadzi do delikatnie siatkowanej, lecz luźnej struktury. Tymczasem nieregularne kontury strefy przygotowawczego zwapnienia stają się gładsze po stronie zbliżonej do chrząstki i przedstawiają obraz posuniętej naprawy trzonu. Poprzednia strefa krzywicza — przedstawia obecnie delikatnie siatkowaną, gęstą strukturę i łatwo odróżnia się od stałego trzonu, który przedstawia strukturę grubą i daje się przez to po dłuższym czasie (czasem po 2 latach), jako dowód przebytej krzywicy odróżnić.

Wimberger rozróżnia 2 postaci trzonów krzywicznych: postać bierną i czynną. W obrazie roentgenograficznym postaci biernej, ogólne kontury trzonu zostają niezmiennione przy nie ostrem oznaczeniu granicy trzonu tak długo, jak długo ciało oseska pozostaje w biernym spokoju. W postaci czynnej występuje kielichowe zniekształcenie końców trzonu na skutek czynności mięśniowych poruszającego się dziecka.

Ta czynna postać trzonu powstaje z chwilą, kiedy się dziecko krzywicznie żywo porusza i zasada jej polega na przybrzeżnym zwapnieniu około krzywiczego bujania tkanki. Kielichowo-wklęsłe zniekształcenie trzonu kości jest pewnego rodzaju łuską ochronną dla strefy tkanki krzywicznej, nieodpornej na mechaniczne bodźce, i jest zgodne z prawem Erdheima o ochronie wapna. Ograniczona ilość wapna, pozostającego do dyspo-

zyci kości krzywiczej, deponuje się na obwodzie tak, że z dużej ilości tkanki osteoidalnej wapń wybiera na swoje usadowienie miejsce zgodnie z zasadami mechaniki.

Typowy naprzód postępujący proces leczenia był obserwowany radiograficznie tylko w przypadkach systematycznego leczenia. Wypadki nawrotu były obserwowane przy niedostatecznym leczeniu. Poszczególne rodzaje leczenia tranem, słońcem, czy lampą — radiograficznie nie da się odróżnić. Niewątpliwie Roentgenem stwierdzić można, że leczenie przybiera na szybkości przy skombinowanym leczeniu tranem i słońcem.

Małgorzata Hume opisuje rezultaty swoich mozołnych badań nad zawartością witaminy A w mleku, podawanem dzieciom krzywiczym w czasie obserwacji szpitalnej. Do oznaczenia wartości witaminy A, zawartej w mleku posiłkowała się autorka metodą Zilwa i Miura (1921 r.). Młode szczury o wadze około 50 gr. były trzymane na diecie specjalnej, zwanej A dietą, która była, o ile możliwości wolną od witaminy A, ale zresztą w innym kierunku kompletną: zawierała witaminy B i C. Dieta miała skład następujący:

- Caseinogen 180 grm.
- Kukurudza 520 grm.
- Olej z nasienia bawełny 150 grm.
- Mieszanka soli 50 grm.
- Wyciąg z drożdży 60 grm.
- Sok z cytryny 50 grm.
- Woda 600 grm.

Na tej diecie wzrost jest z początku normalny, potem, po 10—14 dniach podupada. Do doświadczeń używano szczurów, u których waga zahamowała się i stanęła na jednej wysokości przez 10 dni. W tym okresie dodawano szczurom do diety witaminy A—w ilości 2 grm. dziennie. Stopień przyrostu krzywej wagi, obserwowanej po podawaniu mleka, jest wskaźnikiem na wartość witaminy A. Dla celów porównawczych przytacza autorka tablicę, otrzymaną przez Drummonda i Cowarda, którzy przy podawaniu świeżego angielskiego mleka od krów, pasionych na pastwisku, określili krzywą rozwoju szczurów, odpowiadającą normie. Suszone mleko i zwykle mleko, dostarczane z Wiednia, które było używane podczas obserwacji nad profilaksją i leczeniem krzywicy w latach 1920—22 posiadało niską wartość witaminy A.

Mleko o stałej wartości witaminy A, ze stałą kontrolą — używane do późniejszych obserwacji w r. 1911—2 było otrzymywane od krów, żywnych stale roślinami zbożowymi, siewką, słomą i korzeniami, bez świeżej trawy zielonej, albo suszonej. Mleko to miało niską wartość witaminy A. Przy intensywnym żywieniu krów świeżą, zieloną paszą w stajni—nie udało się uzyskać powiększenia wartości witaminy A w mleku dla celów leczniczych.

Krowa karmiona ziołami zbożowymi, trawą i korzeniami, pozbawiona siana i zielonej paszy, ale wystawiona codziennie na bezpośrednie działanie słońca—dawała mleko, w którym stwierdzono małą zwiększoną wartość witaminy A.

Jest możliwe, że jednym z czynników usposabiających do rozwoju krzywicy w Wiedniu nawet przed wojną — mogło być mleko o stałej niskiej wartości witaminy A i że mniejsze rozpowszechnienie krzywicy w Anglii może być częścią w związku z powyższą wartością witaminy A z powodu innego systemu żywienia krów. To jest pewne, że w Wiedniu i w Anglii znikanie krzywicy w leczeniu należy nie do sezonowej zmiany w zawartości witaminy w mleku, ale jedynie do sezonowej zmiany światła.

Ta sama autorka robiła badania nad zawartością witaminy A w mleku matki i usiłowała wpłynąć na modyfikację tej wartości przez specjalne odżywianie matki. Rezultaty otrzymane z dwóch doświadczeń nad

kontrolą mleka matki pod względem wartości witaminy A na świnkach morskich i na szczurach pokrywały się wzajemnie. Mleko matki, która miała dzieci krzywicze, okazywało małą zdolność powodującą wzrost u świnki morskiej i niską wartość witaminy A, jak to wykazały próby na szczurach. Stwierdzono mianowicie wartość tęsamą, albo w kilku przypadkach niższą, jak w poprzednich doświadczeniach nad mlekiem krów diety I, przy której dzieci chorowały na krzywicę w szpitalu. Mleko matek dzieci małych krzywiczych, albo niekrzywiczych okazywało lepsze własności powodujące wzrost u świnek morskich. Badanie mleka matek dzieci krzywiczych na zawartość wapnia nie stwierdziło, aby było stale ubogie w zasób wapnia.

Obserwacje nad specjalnym żywieniem matek wykazały, że po dodaniu do zwykłej diety masła, albo margaryny, przyrządzonej z tłuszczów zwierzęcych, mleko matki o niskiej wartości dla wzrostu świnki morskiej—nie zmieniało się, ale po dodaniu tranu przybierało na swych własnościach powodujących wzrost świnki morskiej. Doświadczenia na szczurach z tranem okazywały się zmienne, raz zaskakująco gwałtowne w swych skutkach, raz powolne i wątpliwe — kiedykolwiek zupełnie negatywne. Rozmaitość tych rezultatów tłumaczy autorka zmiennością stanu matki. Kiedy matka była tłusta i dobrze odżywiona—witamina A zdawała się przechodzić wprost do jej mleka, ale gdy matka była źle odżywiona, jej własne ciało zdawało się najpierw pochłaniać ten czynnik odżywczy. W jednym przypadku matka przybrała 40 funtów na wadze w czasie forsownego żywienia—a mimo to mleko jej nie wykazywało przyrostu witaminy A. Niewątpliwie więc witaminy rozpuszczalne w tłuszczach zostały zużyte w tym massywnym anabolizmie. Matka ta musiała się znajdować w stanie wielkiego głodu witaminy A i fakt, że zatrzymała cały ich zapas w swoim ciele, wskazuje, jak dotkliwy był ich brak.

Mc. Collin i jego współpracownicy w r. 1922 zaobserwowali na podstawie swoich doświadczeń nad profilaksją krzywicy, że szczury naświetlane lampą kwarcową okazywały większy przyrost wagi; przeciętnie ważyły 140 gr., że dalej apetyt ich znacznie się poprawiał, że stawały się więcej ruchliwe i wogóle stan ich się polepszał. Natomiast Eckstein (1922) przeciwnie twierdzi, że szczury żywione dietą wolną od witaminy A, poddane działaniu lampy kwarcowej, okazywały ogólne zahamowanie rozwoju i ginęły prędzej, niż szczury kontrolne na tej samej diecie.

Małgorzata Hume, chcąc poddać te badania nowej kontroli przeprowadzała doświadczenia na szczurach w 3 formach 1) szczury żywione dietą wolną od witaminy A—poddawała od początku tej diecie równocześnie systematycznemu naświetlaniu lampą kwarcową, 2) szczury trzymane długo na diecie wolnej od witaminy A, u których zaczęły występować objawy xerophthalmii, poddawała naświetlaniu lampą kwarcową, 3) szczury, które krótki czas trzymane były na diecie wolnej od witaminy A—poddawała naświetlaniu lampą kwarcową.

Z doświadczeń tych wynika, że naświetlanie lampą kwarcową może przedłużyć normalny wzrost szczurów żywionych dietą pozbawioną witaminy A. Podczas gdy bez naświetlania wzrost szczurów zahamowywał się w zupełności po 7—10 dniach—naświetlanie lampą kwarcową przedłużało normalny wzrost szczurów do 35—50 dni. Dopiero wtenczas występowały objawy braku witaminy A. Xerophthalmia manifestowała się wcześniej, niż u zwierząt kontrolnych. Próby odzyskania wzrostu i leczenia xerophthalmii za pomocą lampy kwarcowej u szczurów, trzymanych dłuższy okres czasu a więc 90 dni na diecie bez witaminy A okazały się w zupełności zawodne—zwierzęta te ginęły w gwałtowny sposób. Naświetlanie lampą szczurów, które krótki okres czasu, a więc 17—35 dni trzymane były na diecie pozbawionej witaminy A, sprowadzało

poprawę wzrostu. Poprawa ta pod względem nasilenia i długości była odwrotnie proporcjonalna do długości poprzedniego okresu diety wolnej od witaminy A.

Ogólny wniosek z tych doświadczeń każe przyjąć istnienie związku między witaminą A i światłem we wzroście szczurów. Ale działanie światła nie polega na powodowaniu syntezy świetlnej witaminy. Zdaje się, że z zaprzestaniem podawania normalnej diety, pozostaje w ciele szczura większy, lub mniejszy zapas witaminy A, który pozwala mu jeszcze rosnąć czas jakiś normalnie. Wkrótce wzrost ustaje, a resztki witaminy A zużywają się na podtrzymanie życia zwierzęcia. Kiedy one się wyczerpią—następuje ogólne bankructwo, zwierzę traci na wadze i ginie. Na skutek naświetlania niski stopień metabolizmu witaminy A staje się dostatecznym, t. zn. witamina zostaje ekonomicznie wyzyskana, zapasy witaminy zostają zużyte dla normalnego wzrostu aż do wyczerpania. Kiedy wszystkie zapasy zostaną wyczerpane—nie może już naświetlanie powodować wzrostu. Światło nie może ani tworzyć, ani zastępować witaminy—odgrywa ono tylko rolę ekonomicznie uruchamiającego czynnika dla witaminy, o ile ona wogóle jest obecna.

Nie jest wykluczone, że stosunek, jaki panuje między światłem a wzrostem, jest podobny do stosunku, jaki panuje między światłem i krzywicą.

Laquer w r. 1913 i Weber w r. 1919 zauważyli, że u psów anemicznych następowała szybka regeneracja czerwonych ciałek w górach (Monte Rosa), niż na płaszczynie, co tłumaczono zmniejszonym ciśnieniem powietrza górskiego. Kestner robił doświadczenia na psach anemicznych po krwotokach i po iniekcjach pyridyny i obserwował stopień regeneracji czerwonych ciałek na psach kontrolnych i na psach poddanych działaniu 1) obniżonego ciśnienia atmosferycznego 2) działaniu światła węglowej lampy łukowej i 3) działaniu powietrza w sąsiedztwie takiej lampy. Obniżone ciśnienie atmosferyczne nie powodowało zwiększonej regeneracji komórek krwi, natomiast pod wpływem działania promieni świetlnych lampy i pod wpływem działania powietrza, otaczającego świecącą lampę, występowała szybka i kompletna regeneracja komórek krwi u anemicznych psów. Doświadczenia te zachęciły autorów angielskich Małgorzatę Hume i H. Hendersona Smitha do doświadczeń nad własnością powietrza, które było wystawione na światło promieni ultrafioletowych—czy mianowicie szczury umieszczone w atmosferze takiego powietrza naświetlonego lampą kwarcową okazują lepsze zdolności rozwojowe, czy nie. W tym celu 8 litrowe cylindry szklane były co drugi dzień wystawiane przez 10 minut na bezpośrednie oświetlenie wnętrza przez promienie lampy kwarcowej, następnie wpuszczano szczury do owych naczyń i zamykano na 10 minut przykrywką. Szczury, żywione dietą pozbawioną witaminy A, umieszczane w naczyniach szklanych, które były wystawione na działanie lampy kwarcowej na 10 minut co drugi dzień, okazywały przedłużenie normalnego wzrostu w porównaniu z kontrolnymi zwierzętami nieleczone w ten sposób.

Szczury wystawione na działanie powietrza zawierającego ozon w sąsiedztwie lampy kwarcowej, ochronione jednak od działania światła lampy—okazywały mniejszy wzrost, niż zwierzęta kontrolne. Te same szczury leczone następowo w cylindrach powietrza prześwietlanego lampą—okazywały pewną poprawę wzrostu.

Szczury umieszczane w cylindrach prześwietlanych lampą kwarcową, z których jednak powietrze prześwietlone usuwano za pomocą miecha—nie okazywały zdolności wzrostu, co świadczyło, że to powietrze, a nie jakieś właściwości udzielone ścianom szklanym cylindra, miało własności lecznicze.

Komisja angielska, przystępując do badań nad krzywicą, postawiła sobie jako cel główny stwierdzenie wpływu pożywienia na powsta-

wanie tej choroby u dzieci i określenia roli, jaką odgrywiają witaminy w tłuszczu rozpuszczalne. Z biegiem tych doświadczeń badania komisji skierowały się dopiero na znaczenie światła w krzywicy.

Głównym terenem tych badań była klinika prof. Pirqueta w Wiedniu, a głównym przedmiotowym sprawdzianem zmian krzywicznych w kościach były skrupulatne zdjęcia Roentgena. Obserwacje wykazały przede wszystkim sezonową naturę krzywicy, która jest chorobą par excellence zimową. W lecie nie stwierdzono żadnych przypadków krzywicy zapomocą Roentgena. Pewnym sposobem zapobiegania krzywicy w zimie było podawanie diety zawierającej tran, najbogatsze ze znanych źródeł organicznego, rozpuszczalnego w tłuszczach, przeciwkrzywicznego czynnika. U dzieci, które tranu w diecie nie otrzymywały—rozwickała się w zimie krzywica, która jednak z nadejściem lata lekko się spontanicznie bez zmiany diety. Sama ogólna higiena i doskonałe warunki opieki bez specjalnego leczenia tranem i naświetlaniem—okazały się niewystarczającymi dla poprawy zmian w kościach krzywicznych.

Mleko podawane dzieciom bez tranu, pochodzące od krów żywionych w stajni, nie mogło ustrzedz dzieci przed krzywicą, ponieważ zawierało za mało czynnika przeciw krzywiczego. Czynniki ten obecny w tranie, leczyl dzieci. Nie udało się wykazać, jak dalece latem mleko od krów, żywionych na pastwisku, zawiera dostateczną ilość czynnika przeciwkrzywiczego i jak dalece może bez współdziałania światła wpłynąć na zapobieganie krzywicy. Doświadczenia na szczurach wykazały, że każde mleko było ubogie w witaminę A, a usiłowanie otrzymania wysokowartościowego pod względem witaminy A mleka—okazało się bezskuteczne. Dlatego dotąd nie jest znane, jak dalece wartość witaminy A w mleku ma znaczenie przeciwkrzywiczne.

Rezultaty badań w Centralnym Krajowym Przytułku dla dzieci w Wiedniu na większym, choć mniej ściślym materiale, pokrywają się wzajemnie i stwierdzają również ważne znaczenie diety w profilaksji krzywicy w zimie, a małe w lecie, dalej ważne znaczenie naświetlania lampą kwarcową, która w pewnym stopniu równoważy nawet braki w diecie i wreszcie znaczenie światła słonecznego, którego brak w zimie jest dostateczną przyczyną sezonowego charakteru krzywicy.

Ostatnie doświadczenia Mellanby'ego, Colluma, Hessa, Ungera, Shermana, Pappenheimera, Korenschewskiego i innych wskazują, że następujące czynniki odgrywają rolę w powstawaniu krzywicy: 1) organiczny czynnik w diecie uczestniczący w zwapnieniu kości, 2) światło 3) stosowna ilość i poprawny bilans w diecie soli wapniowych i fosforowych. Mellanby odkrył ważność czynnika organicznego i podkreślił wpływ bilansu między tym czynnikiem i czynnikami diety, niosącymi energię, w szczególności ilość i naturę pierwiastka roślinnego. Mc. Collum akcentuje ważność czynnika organicznego z ilością i bilansem wapnia i fosforu w diecie, Sherman i Pappenheimer uważają za najważniejsze czynniki nieorganiczne, Korenschewsky wywołuje krzywicę u szczurów przez zmniejszenie podawania wapnia i fosforu u matki w czasie ciąży i karmienia. Ważność światła słonecznego odkrył Palm w 1890 r., a znaczenie lecznicze lampy kwarcowej z obserwował Huldshinsky w 1919—20 r., potem Hess. Doświadczenia miss Hume nad naświetlaniem szczurów, żywionych dietą wolną od witaminy A, dowodzą, że mała ilość witaminy A zostaje aż do ostatka przez działanie światła ekonomicznie wyzyskana i uruchomiona dla celów wzrostu. Podobnie w doświadczeniach na klinice deponującego wapno czynnika organicznego przeciwkrzywiczego zawartego w diecie I przy współczesnym działaniu słońca w lecie wystarczała do profilaksji krzywicy w lecie — w zimie przy braku słońca czynnik ten okazywał się niewystarczającym i krzywica rozwijała się.

Ze wszystkich doświadczeń zdaje się wypływać wniosek jasny, że

w profilaksji krzywicy i dieta i światło odgrywają pierwszorzędną rolę i że zwolennicy teorii dietetycznej i higienicznej dotarli do prawdy do pewnego stopnia równomiernie.

Problem etjologii krzywicy jest bliski rozwiązania, ale objaśnienie rozmaitych czynników, wpływających na dostateczne deponowanie soli fosforowych i wapnionych jest dotąd niezadowolniające.

Jak długo krzywica była uważana za pewien rodzaj choroby zakaźnej i jak długo inni doszukiwali się jej źródła w nieokreślonych brakach diety, lub higieny—tak długo wysiłki w celach profilaktycznych były nieskoordynowane. Wyniki badań opisanych oparte na obserwacjach klinicznych i epidemiologicznych, jakoteż na doświadczeniach na zwierzętach—dają początek do zgodnego zrozumienia krzywicy—a tem samem do przyjęcia za uświęcone środków profilaksji i leczenia tej rozpowszechnionej i niszczącej choroby.

STRESZCZENIA.

ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE

sprawozdawca dr. med. Wł. Mikułowski (Warszawa).

Tom XXXIII, zeszyt I i II r. 1922.

1) Ide J. i Nobel E. **Przyczynę do skoncentrowanego odżywiania osesków.** Mleko kobiece i mleko krwię zgęszczano zapomocą parowania w próżni do połowy i półtorakrotnej objętości i w tak skoncentrowanej postaci podawano je 202 noworodkom i 30 różnego wieku oseskom. Takie pożywienie może mieć, zdaniem autorów, praktyczne znaczenie u przedwczesnych płodów, wpływa ono korzystnie także na przebieg choroby Barlowa. Dzieci znoszą je dobrze. Przy metodzie tej udaje się szczególnie dla mleka kobiecego uzyskać wzmożenie kalorii bez względnego ubytku białka. Stolce odznaczały się znaczną objętością.

2) Hochschild H. **Nowe poglądy na technikę leczenia mlekiem białkowym.** Badania nad ilością produktów gnicia w kale i w moczu dzieci żywionych mlekiem kobiecym, jakoteż różnymi sztucznymi pokarmami oraz równocześnie spostrzeganie zachowania się naczyń włosowatych wykazały, że liczba, wielkość i rozmiary tych ostatnich, jakoteż rozwój plexus subpapillaris są tem mniejsze, im większa jest ilość produktów gnicia. Pozorna niedokrwistość przy podawaniu mleka białkowego spowodowana jest przeto przez zwiększone sprawy gnilne w jelitach. Stopień tego gnicia jest zarazem wskaźnikiem zapotrzebowania węglowodanów lub białka przy usiłowaniu zwiększenia ilości kalorii mleka białkowego. Przy małym gniciu przez podawanie węglowodanów, przy silniejszym przez podawanie białka—otrzymywał autor stale dobre wyniki odżywcze.

3) Beumer H. i Schäfer F. **O adrenalinowym nadmiarze cukru we krwi u oseska i o jego zależności od wapnia oraz innych czynników.** Po podskórnej iniekcji 0,5 mg. adrenaliny u oseska badano wzór cukru we krwi i stwierdzono, że, gdy osesek pozostawał na czczo, wzrosła się ilość cukru do 150—190 mg. W dwu wypadkach miał miejsce także cukromocz. Po poprzednim podawaniu wapnia podnosił się adrenalinowy nadmiar cukru we krwi. Wyleczona tężyczka przedstawiała normalną krzywą zawartości cukru. Dwa przypadki świeżej tężyczki przedstawiały uderzająco niską krzywą zawartości cukru we krwi. Zjawisko to może być uważane jako objaw sympatycznego obniżenia napięcia (hypotonia) pochodzenia wapniowego.

4) Kahn W. **Dalsze spostrzeżenia nad długotrwałością okresu przechodzenia pokarmów przez przewód pokarmowy oseska.** W uzupełnieniu swojej wcześniejszej pracy o fizjologicznym okresie trwania przechodzenia pokarmów u oseska—donosi autor o wynikach badania noworodków i chorych na niestrawność osesków. Zamiast 15 godzin wynosił czas przebywania pokarmów w świetle jelit u noworodków 12 godzin. u chorych na niestrawność 6 do 10 godzin. Dłużej przebywała treść po-

karmowa w jelitach w czasie niestrawności w przypadkach opóźnionego wypróżnienia odbytnicy.

5) Eliakim S. Zahamowanie rozwoju kośćca w następstwie przebytego zapalenia stawów zniekształcającego w wieku młodym. Opisany przypadek dotyczy 57 letniego mężczyzny ze znacznymi zmianami kostnostawowymi górnych i dolnych kończyn i z ogólnym stężeniem stawów, jakoteż z ciężkimi zaburzeniami czynnościowymi. Cierpienie to pierwszy raz wystąpiło u chorego w 9 roku życia.

6) Engel St. i Runge E. Normalne tablice wieku dziecięcego.

7) Grunewald E. i Rominger E. Dalsze badania nad zawartością wody we krwi. Autorowie wykonywali przez dłuższy czas codziennie rano i wieczorem systematyczne badania refraktometryczne krwi u osobników różnego wieku. U dzieci od 2 r. życia w górę aż do wieku dojrzałego—stwierdzali autorowie wieczorne zagęszczenie krwi—jako skutek wykonanej za dnia pracy mięśniowej. U oseska była ta krzywa już normalnie tak nieregularna, że nie mogła służyć do rozpoznania patologicznych odchyień, specjalnie zaś konstytucjonalnego usposobienia do wahań w zachowaniu się zawartości wody w ustroju („Hydroabilität“—Finkelsteina).

8) Mengert E. Badania nad zawartością zczynów żołądkowych u oseska. U 9-ga dzieci stwierdzono według metody Michaelisa i Rothsteina stan kwasoty i fermentacji żołądka oseska. Kwasota wynosiła przeciętnie 40—50. Zawartość podpuszczki wahała się podobnie, jak u dorosłego, po mlecznym śniadaniu próbnym w granicach od 100—150. Z wartość pepsyny równoległe do tego—w granicach od 1 do 1.5. Stosunek ilości podpuszczki do ilości pepsyny był stale ten sam, co u dorosłego. Najprawdopodobniej ferment podpuszczkowy oseska jest identyczny z fermentem pepsynowym dorosłego. Rozmaitość funkcji fermentu zależy od rozmaitej zawartości kwasu żołądkowego u dorosłego i u niemowlęcia. Po części przypuszczalny, po części udowodniony, związek, jaki zachodzi w zmiennej zawartości fermentu w ostrych i przewlekłych zaburzeniach odżywczych, przyczynia się do wyjaśnienia ważności podjętych badań.

9) Nobel E. Przyczynę do kliniki szkodliwości, spowodowanych przez upały u osesków. 15 przypadków z zaburzeniami, spowodowanymi upałem u osesków, wykazuje śmiertelność 66,6%. Sekcja wykazywała u zmarłych dzieci ciężkie zmiany nieżytowe w cienkich i grubych jelitach. Tolerancja była u tych dzieci w wysokim stopniu uszkodzona. Podawanie ilości poniżej minimum okazywało się w ciężkich przypadkach korzystne.

10) Demuth F. Przypadek mongoloidnego idjotyzmu u Mongoła. Autor opisuje przypadek idjotyzmu u chińskiego oseska.

11) Langer H. Moczenie nocne a gruźlica. Moczenie mimowolne jest w niektórych przypadkach objawem zakażenia gruźliczego i daje się usunąć przez leczenie tuberkuliną.

ZESZYT III i IV.

1) Thoenes F. O aortitis luetica neonatorum. U płodów zmarłych w łonie matki albo też wkrótce po porodzie—znajdywał autor zmiany zapalne na adventitia, media i intima tętnicy głównej, które uważa za objawy, manifestujące kiłę wrodzoną.

2) Feilchenfeld B. Doświadczenia nad chowem płodów przedwczesnych. Na wielkim materiale stacji opieki nad oseskami przychodzi autor do wniosku, że płody przedwczesne poniżej 1500—2000 gr. wagi—winny być bezwarunkowo oddawane celem wychowania do kliniki. Płody o wyższej wadze, zwłaszcza przy piersi—mogą być chowane w domu. Rodzaj odżywienia odgrywa bardzo ważną rolę w sprawie

śmiertelności płodów przedwczesnych i dlatego należy z całą energją nalegać na matki, aby żywiły takie dzieci bezwzględnie piąsą.

3) Coerper C. Rodzaje budowy (habitus) w wieku szkolnym. Autor robi badania nad różnymi rodzajami budowy (habitus) w wieku szkolnym i sprowadza nowe odmiany do podziału Sigaud. Praktycznymi wynikami tych badań są: należyta ocena stanu odżywienia, wskazówki co do zasad wychowania fizycznego, profilaksji konstytucyjnej, wyboru zawodu i wreszcie co do leczenia wychowawczego nerwic wieku dziecięcego.

4) Nassau E. O znaczeniu odczynu moczu w sprawie występowania białkomoczu statycznego w wieku dziecięcym. Autor stwierdza na licznych materiałach dzieci, chorych na białkomocz statyczny, że po podaniu zasad—białkomocz po krótszym lub dłuższym czasie ustępuje z reguły. Przez zastój naczyń nerkowych wytworzone kwasy powodujące obrzęk tkanek, zostają po podaniu zasad zobojętnione i przez to przepuszczalność komórek nerkowych zostaje zmniejszona.

5) Schippers J. C. i C. de Lange. Wzmoczenie i zmniejszenie liczby leukocytów pochodzenia trawiennego u dzieci.

6) Beumer H. O bilansie cholesteroliny u oseska.

7) Beck C. i Wacker L. Odpowiedź w tej samej sprawie.

8) Ewstafiew. Powiększenie wątroby jako pozostałość po przebytej żółtaczce nieżytowej.

9) Behrendt. Badania nad napięciem powierzchniowym mleka.

10) Schlossmann E. W sprawie lipolitycznego zaczynu mlekowego.

11) Iwabuchi T. Nagły zgon w tężycze.

ZESZYT V i VI.

1) Kirch Eugen. O sposobie przenikania łaseczek błoniczych do ustroju ludzkiego w schorzeniach błoniczych dróg oddechowych. Twierdzenie Löfflera, jakoby w błonicy dróg oddechowych łaseczki błonice pozostawały ściśle umiejscowione, że więc tylko ich toksyny, a nie same bakterje przenikają organizm, okazało się oddawna fałszywe i upadło pod wpływem szeregu badań, które niewątpliwie wykazały zdolność przenikania żywych łaseczek błoniczych do ustroju ludzkiego w przypadkach błonicy dróg oddechowych. Dotychczas jednak bardzo mało analizowano warunki wśród których odbywa się wtargnięcie drobnoustrojów Löfflera do krwiobiegu.

Na materiale sekcyjnym Würzburgskiego Instytutu Patologicznego postanowił autor przyczynić się w części do wyjaśnienia okoliczności, wśród których odbywa się to wtargnięcie do organizmu ludzkiego. Badania bakterjologiczne dotyczą 32 przypadków pewnej błonicy. Autor robił posiewy ze zwłok w czasie sekcji, biorąc materiał z 30 rozmaitych miejsc organizmu ludzkiego i po 24 (48, 72 godzinach badań preparaty, barwione błękitem motylowym, metodą Neissera albo Grama. Autor dzieli materiał pochodzący z 32 przypadków na 3 kategorie według stadium schorzenia, a więc na: 1) świeże, 2) znajdujące się w stadium leczenia i 3) wyleczone. Z 15 świeżych w 14 posiewy, otrzymane z błon dróg oddechowych wykazały obecność łaseczników błoniczych w jednym tylko wyniku posiewu był ujemny. Z pomiędzy owych 14 przypadków (Di+) w 11 stwierdził autor wtargnięcie łaseczek błoniczych do krwiobiegu, a tylko w 3 nie stwierdził go. Druga grupa obejmuje 13 przypadków znajdujących się w leczeniu, a więc takich, w których są jeszcze resztki nalotów i przeważnie owrzodzenia oraz defekty błony śluzowej. Z owych 13 przypadków 8 na zwłokach dało wynik dodatni posiewu z miejsca schorzenia—reszta, a więc 5, dała wynik ujemny. Wtargnięcie łaseczek do krwiobiegu stwierdził autor tylko w 1 przypadku, posiew z miejsca schorzenia był tu pozytywny. Trzecia kategoria obejmuje 1

wyleczone przypadki, w których anatomicznie nie znajdowano już resztek klinicznie stwierdzonej, przed 2—6 tygodniami przebytej błonicy. Posiew z gardła i krtani był w jednym z tych 4 przypadków jeszcze pozytywny, w innych zawsze negatywny. W tym jednym pozytywnym przypadku stwierdził autor również wtargnięcie lasecznika do krwiobiegu.

Autor więc wyciąga wnioski następujące: jeżeli na 15 świeżych przypadków błonicy w 11 miało miejsce krążenie bakterji we krwi (bacillaemia), i jeżeli na 13 przypadków, będących w stadium leczenia, w 1 tylko stwierdzono obecność laseczników w krwiobiegu (bacillaemia), to można śmiało przypuszczać, że w pozostałych przypadkach, będących w stadium leczenia, w ich świeżem stadium również miała miejsce obecność laseczników błoniczych w krwiobiegu (bacillaemia), w czasie zaś leczenia ustąpiła, albo nie dała się uchwycić zwykłymi metodami badania, że więc błonicza „bacillaemia“ jest zazwyczaj czasową i ograniczoną przedewszystkiem do świeżego okresu choroby. Dalej, stwierdzają wyniki badania, że rozszanie laseczek błoniczych w organizmie można było stwierdzać tylko wtenczas, kiedy także i miejscowo dawały się wykryć na schorzałych odcinkach dróg oddechowych laseczki błonicze; o ile natomiast miejscowo nawet przy zachowanych błonach wrzekomych i owrzodzeniach brak było tych laseczek, to brak ich było również zawsze w krwiobiegu. Błonicza „bacillaemia“ trwa dopóty, dopóki ją podtrzymują zarazki, pochodzące ze źródła zakażenia, umiejscowionego w drogach oddechowych, niezależnie od tego, czy naloty są, czy ustąpiły.

Nie zawsze w tych razach, kiedy laseczki Löfflera są obecne w drogach oddechowych, ma miejsce obowiązkowe przenikanie tych drobnoustojów do krwi (bacillaemia); autor stawia właśnie pytanie, dlaczego nie zawsze ma ono miejsce. Aby na to sobie odpowiedzieć, opiera się on na podziale anatomicznym choroby—na istotną błonicę i na dławiec. W błonicy istotnej chodzi o głębiej sięgające i silniej przylegające naloty, których usunięcie prowadzi do owrzodzenia, a leczenie do wytwarzania się blizn, podczas gdy w dławcu ogranicza się sprawa do powierzchownego nabłonka: błony wrzekome leżą tu całkiem luźno i łatwo dają się ściągać, pozostawiając po sobie pojedyncze defekty nabłonka, które przez regenerację sąsiednich tkanek łatwo się goją. Dławiec specjalnie lokalizuje się na częściach błony śluzowej, pokrytych nabłonkiem walcowatym i tuż pod nim znajdującą się warstwą szklistą przeszkadza drażnieniu sprawy chorobowej w głąb. Przy nabłonku płaskim brak jest tej błony szklistej, i dlatego te części błony śluzowej są ulubionym umiejscowieniem błonicy w ścisłym znaczeniu. Autor uważa, że w błonicy właściwej równocześnie z posuwaniem się sprawy w głąb błony śluzowej także i drobnoustroje tam zdążają, a stamtąd drażą do światła naczyń krwionośnych, których ściany są uszkodzone przez sprawę zapalną i działanie toksyn, a wreszcie przedostają się do krwiobiegu. Wyniki badań na 11 świeżych przypadkach z t. zw. „bacillaemia“ stwierdza, że chodziło tu zawsze o błonicę istotną, w 3 przypadkach nie stwierdzonej inwazji miał miejsce dławiec tchawicy i oskrzeli, podczas gdy gardziel i krtani były prawie zupełnie wolne.

Autor zastanawia się krytycznie nad piśmiennictwem o genezie „bacillaemii“ i zbija na podstawie pouczających swoich przypadków statystycznych poszczególne hipotezy. Nie jest prawdą, jakoby do powstania „bacillaemii“ niezbędne było zakażenie mieszane, bo w statystyce swojej udało mu się 5 razy spotkać czystą „bacillaemię“ Löfflera jakkolwiek przyznaje, że często ma miejsce zakażenie mieszane gronkowcowe i paciorkowcowe. Nie jest prawdą, jakoby koniecznym warunkiem, wywołującym „bacillaemię“, był ciężki i gwałtowny przebieg choroby, ponieważ statystyka jego wykazuje „bacillaemię“ w przypadkach klinicznie lekkich, a kończących się śmiercią z powodu status thymicus, obrzęku głosi, albo

odskrzzelowego zapalenia płuc; w przypadku bardzo ciężkiej klinicznej błonicy piorunującej nie udało się w całym ustroju znaleźć laseczek błoniczych nawet w miejscu schorzenia. Nie jest prawdą jakoby źródłem wtargnięcia laseczników do krwiobiegu miała być rana tracheotomijna; statystyka autora, przeciwnie, w większości tracheotomowych przypadków nie stwierdza „bacillaemii“. Nie jest również prawdą, jakoby odskrzzelowe zapalenie płuc miało odgrywać ważną rolę w powstawaniu „bacillaemii“, jak chce Graetz. W statystyce autora w 19 przypadkach, wolnych od inwazji, stwierdzono zapalenie płuc odskrzzelowe, a w 13 przypadkach „bacillaemii“ nie było wcale zapalenia płuc.

Rozpatrując poszczególne narządy i soki ciała, w których udało się wykazać obecność laseczek błoniczych, stwierdza, że najczęściej zawiera laseczniki błonice mięsień sercowy. Na 11 przypadków w 10 znajdował obecność licznych laseczników, w trzech przypadkach — w czystej hodowli. Mimo obecności laseczek błoniczych mięsień sercowy był histologicznie normalny, w przypadkach bakterjologicznie negatywnych, przeciwnie, mięsień przedstawiał obraz zwyrodnienia (degeneratio, myolisis) albo stanu zapalnego (myocarditis), stąd wniosek, że mięsień sercowy ulega schorzeniu wskutek działania toksyn, a nie samych drobno-ustrojów.

2) Frank Max. Przyczynę do poznania schorzeń nerkowych w kile wrodzonej. Autor postanowił na materiale sekcyjnym zająć się rozpatrzeniem dajagnostyki schorzeń nerkowych w kile wrodzonej u dzieci. Materiał swój dzieli on na 2 grupy: 1) noworodki i 2) oseski, nie leczone swoiście oraz leczone. We wszystkich przypadkach kiły noworodków sekcja zwłok nie wykazywała makroskopowo żadnych zmian w nerkach, mikroskopowo stwierdzał autor zawsze istnienie sprawy patologicznej w nerkach, a mianowicie—stałe: 1) zahamowanie rozwoju układu kłębkowego, rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej w okolicy kory nerkowej, 2) przewlekłe zapalne sprawy łącznotkankowe, jako też zmiany zapalne w najmniejszych tętniczkach i 3) obecność krętków białych. Równocześnie autor dla porównania badał obraz histologiczny wolnych od kiły nerek noworodków i stwierdzał obecność zarodkowego niedorozwoju kłębków, nie napotykał natomiast nigdy nacieczenia w tkance śródmiąższowej. Autor na podstawie porównania obrazu nerek zdrowych i chorych uważa, że ani stan zarodkowy kłębków i strefy korowej, ani rozrost tkanki śródmiąższowej w obwodzie warstwy korowej nie są bynajmniej charakterystyczne i właściwe dla kiły; są one jedynie wyrazem niedorozwoju ustroju. W kile często mają miejsce przedwczesne porody, niedośnione płody mają dużo zewnętrznych znamion niedorozwoju; nie więc dziwnego, że i nerki mogą być w stanie zarodkowym u noworodka kiłowego. Stałe znajdował autor w obrazie nerki kiłowej nacieczenia w tkance śródmiąższowej przy obecności limfocytów, komórek plazmatycznych, elementów łącznotkankowych i komórek nabłonkowatych. Zmiany w naczyniach były obecne we wszystkich badanych przypadkach, a mianowicie w postaci zgrubienia i umiarkowanego nacieczenia błony zewnętrznej.

Do drugiej grupy zalicza autor przypadki, dotyczące osesków, chorych przez kilka tygodni albo miesięcy na lues florida, które nie były swoiście leczone. Jako przykład służy przypadek, dotyczący 2-miesięcznego dziecka matki kiłowej. U dziecka i u matki odczyn Wassermana był dodatni. U dziecka stwierdzono: pemphigus lueticus, krwawo-ropny wyciek z nosa; śledziona i wątroba nie były powiększone; obrzęk narządów rodnych i kończyn dolnych. W moczu białko, w osadzie leukocyty i pojedyncze krwinki. Sekcja wykazała pojedyncze ogniska kiłowego zapalenia (pneumonia alba) w płacie górnym prawego płuca, znaczną niedokrwistość i obrzęk mózgu. W nerkach makroskopowo znaleziono objawy niedokrwistości. Mikroskopowy obraz nerek nie wykazał obecności

strefy zarodkowej; kłębki były dotknięte sprawą zapalną. Natomiast nąbłonki kanalików były obrzęknięte. W okolicy tętniczek stwierdzono nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych; krętków nie znaleziono.

W grupie, obejmującej oseski które przebyły kurację przeciwickłową, klinicznie w moczu nieregularnie występuje białko, w osadzie leukocyty. Obdukcja stwierdza niedokrwistość i zwyrodnienie nerek makroskopowo. Mikroskopowo: tkanka łączna śródmiąższowa okazała się nieco wybujała, bez nacieczenia. Brak krętków białych.

We wszystkich 9 przypadkach kiły osesków tylko jeden wskazywał klinicznie na istnienie swoistego cierpienia nerek z powodu obrzęków i obecności białka. Wypadałoby z tego, że tylko 11% przypadków daje za życia objawy nerkowe.

Wyciągając wnioski ostateczne, autor stwierdza, że w kile wrodzonej nerki bardzo często, ale nie zawsze są chorobowo zajęte. W przypadkach obserwowanych rozróżnia 2 postaci schorzenia kiłowego nerek: 1) postać śródmiąższową, która swoim wyglądem anatomicznym i zachowaniem klinicznym odpowiada septycznemu, ogniskowemu zapaleniu nerek Volharda; 2) postać w której jest zajęty miąższ nerki; postać ta przedstawia się tak co do klinicznego przebiegu, jak i co do anatomicznego obrazu jako nefroza Volharda; występuje ona w porównaniu z postacią śródmiąższową, nieporównanie rzadziej; rokowanie jest poważne. Do postawienia rozpoznania nie wystarcza sam obraz anatomiczny, ale konieczna jest znajomość klinicznego przebiegu poszczególnego przypadku. Glomerulonephritis autor w kile wrodzonej nie obserwował.

3) Demuth Fritz. Badania nad funkcją żółądka u zdrowego oseska.

4) Keilman Klaus. Ograniczone symetryczne stwardnienie skóry pochodzenia tłuszczowego w wieku niemowlęcym (t. zw. sklerodermia).

5) Adam A. O bakterjach przewodu pokarmowego. Przyczynę do biologji flory kiszkiowej noworodka.

6) Stoye W. O barwieniu się Gramem bakterji kałowych oseska w zależności od rodzaju pokarmów.

7) Guggenheim Richard. O kiłowym wrzodzie pępka (kazuistyka).

LA PEDIATRIA.

Sprawozdawczyni dr. H. Hirszfelowa (Warszawa).

Styczeń 1923 r.

1) Di Cristina. Spostrzeżenia i badania nad etiologią i patogenezą gorączki płoniczej.

Przed rokiem autor ogłosił następujące wyniki swoich badań doświadczalnych:

1) z krwi i ze szpiku kostnego chorych na płonicę udało się wyhodować beztlenowce, dające się przeszczepiać;

2) w hodowlach zarazki te mają postać dwoinek o bardzo małych wymiarach;

3) krew i szpik kostny chorych zakażają młode króle, wywołując zespół chorobowy, niepodobny do płonicy ludzkiej: mianowicie — uwiąd, prowadzący do śmierci; anatomicznie stwierdzono przekrwienie narządów;

4) te same objawy stwierdził na morskich świnkach;

5) badania serologiczne nie dały żadnego wyniku.

Te same badania autor przeprowadził na większym materiale ludzkim i zwierzęcym. We krwi chorych płoniczych nie udało mu się spostrzeżać tych postaci drobnoustrojowych, które zjawiają się na pożywkach. Natomiast dają się one stwierdzić w preparatach szpiku kostnego. Najlepszą

pożywką okazał się buljon lub płyn przesiąkowy z jamy brzusznej z dodatkiem czerwonych ciałek krwi. Okres rozwoju zarażka obejmuje 8—20 dni. Najbardziej wrażliwe są młode króle. Z 2 małą macus recus jedna po 6-ciu dniach wylegania wykazała zaczerwienienie gardzieli i wysypkę na pierśsiach z łuszczeniem. Zapobiegawczo autor stosował z dobrym wynikiem szczepionki z zabitych zarazków.

2) **Giuseppina de Finis.** Leczenie szczepionkami di Cristiny i Caronii duru, paradurów i gorączki maltańskiej.

W 90-ciu przypadkach duru, 35 paradurów i 53 gorączki maltańskiej stosowano te szczepionki dożylnie i domięśniowo. Na mocy doskonałych wyników autorka poleca gorąco stosowanie tych szczepionek.

3) **Canelli.** Przyczynek do normalnej i patologicznej histologii wątroby w pierwszych latach życia.

W wątrobie istnieje układ włóknkowy, okołonacyniowy, który ogranicza przestrzeń plazmatyczną, regulując skutki zbyt szybkiego wzmocnienia ciśnienia i dopływu krwi do komórki wątroby. Rozwój tego układu odbywa się w życiu pozapłodowym, kończy się około drugiego roku życia. Jest to układ nader czuły na wszelkie schorzenia przewlekłe i toksyczne.

LUTY 1923 r.

1) **Castorina.** Przyczynek do leczenia krztuśca eterem.

W 100 przypadkach autor stosował zastrzyki eteru z wynikami bardzo dodatnimi. Z 38-miu przypadków, które spostrzegł przez dłuższy czas, w 30-tu nastąpiło zupełne wyzdrowienie, w 3-ch polepszenie, w 5-ciu eter nie okazał żadnego wpływu.

2) **Benedetti.** Dwa przypadki porażenia pobłoniczego, lezone intensywnie surowicą.

3) **Fabris.** Ciśnienie tętnicze u noworodka:

1) Ciśnienie tętnicze waha się od 4 do 6 ctm. tęci dla maximum i od 2 do 4 ctm. dla minimum;

2) ciśnienie to znajduje się w stosunku prostym do wagi dziecka;

3) jest ono stale zmniejszone u dzieci niedonoszonych;

4) **Lo Presti - Seminario.** Przyczynek do leczenia odzaju odżywiania.

4) **Lo Presti-Seminario.** Przyczynek do leczenia odoskrzelowego zapalenia płuc i niezytu oskrzeli w dzieciństwie.

Autor poleca gorąco eter w obu schorzeniach. Należy stosować go jak najwcześniej, w ilości od $\frac{1}{2}$ do 1-go ccm. dwa do trzech razy dziennie.

MARZEC 1923 r.

1) **Corica.** Porównanie wyników leczenia gruźlicy skóry, kości i gruczołów zapomocą promieni słonecznych i promieni Roentgena.

Na zasadzie własnego doświadczenia autor dochodzi do wniosku, że i na płaszczyźnie leczenie promieniami słonecznymi, szczególnie na południu, daje wyniki dość dobre. Również promieniami Roentgena daje wyniki nader szybkie i doskonałe. Połączenie obu środków leczniczych jest najlepszym środkiem w walce z gruźlicą dzieci.

2) **Modigliani i Castana.** Leczenie kiły u dzieci za pomocą wprowadzenia Arsenobenzolu do odbytnicy.

1) Leczenie to daje wyniki dobre w kile dziedzicznej, jak i w nabytej w wieku wczesnym;

2) Należy stosować 4—7 wlewań co 5—7 dni, aż do otrzymania ujemnego wyniku odczynu Wassermann'a;

3) rozpoczynać należy od 0,1 — 0,15 na dawkę i zwiększać stopniowo do 0,6 (0,02 — 0,04 na kilogram wagi).

3) **Martelli.** O kile w drugim i trzecim pokoleniu.

Na zasadzie 9-ciu własnych zpostrzeżeń autor dochodzi do następujących wniosków:

1) kiła w drugim pokoleniu jest o wiele częstsza, niż się to przypuszcza; nie jest również rzadka w trzecim pokoleniu;

2) w większości przypadków zakażenie przekazuje z dziadów na córkę, ona zaś przekazuje wnukom. O wiele rzadziej ojciec przekazuje chorobę;

3) we wszystkich przypadkach jedno z małżeństwa było zdrowe na zasadzie danych anamnestycznych, klinicznych, i serologicznych. W jednym przypadku nastąpiło w późniejszym wieku, już po przyjsciu na świat dzieci, ostre zakażenie kiłą, co dało dowód doświadczalny, że dany osobnik był przedtem wolny od kiły;

4) potomkowie dziedzicznie zakażonych mają bardzo często te same objawy, jakie miał dziad lub pradziad;

5) niemożliwym jest przypuszczenie dziedziczenia krętków. Są to prędzej stany kiłotoksyczne, które czasem prowokują tylko lekkie zaburzenia dystroficzne i często pobudzają do wytworzenia przeciwciał, jednakże nie uodporniają przeciwko nowemu zakażeniu swoistemu.

KWIECIEŃ.

1) **Provinciali.** Rozpoznawcze znaczenie odczynu Pandy'ego w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych u dzieci.

Odczyn polega na tem, że jedna kropla płynu mózgowo-rdzeniowego, wpuszczona do rozczynu 1:15 kwasu karbolowego z wodą destylowaną tworzy w punkcie zetknięcia mniej lub więcej intensywny obłoczek. Dodatni odczyn jest wyrazem zapalenia opon, nie jest jednakże swoisty dla zapalenia gruźliczego.

2) **Attilio Emanuele.** Badania nad krwinkami i krzepliwością krwi u noworodka.

1) ilość krwinek zmniejsza się stopniowo w pierwszych dniach życia;

2) jest ona stale zwiększona u wcześniaków.

U noworodków krew krzepnie w ciągu 2 minut do 2 min. 45 sekund, u wcześniaków — już po 1 min. 30 sek. U dzieci z objawami krwotocznymi krew krzepnie wolniej, ilość krwinek zmniejsza się.

3) **Giulio Milio.** Przyczynek do leczenia kiły dziedzicznej w dzieciństwie.

Przegląd piśmiennictwa i opis pięciu przypadków kiły dziedzicznej, leczonych „Silbersalvarsanem“ Kolle'go za pomocą wlewań dożylnych. Objawy, spowodowane bezpośrednio przez krętek blady, znikają szybko (kilaki, objawy śluzówkowe i t. p.). Natomiast na objawy dystroficzne preparat ten nie ma żadnego wpływu.

M A J.

1) **Enrico Mensi.** Badania nad układem wewnętrznego wydzielenia i układem nerwowym wegetatywnym u dzieci.

52-je dzieci autor poddał próbom farmakodynamicznym Hessa i Eppingera, zastrzykując im podskórnie $\frac{1}{2}$ do 1-go milgr. atropiny, pilokarpiny, adrenaliny, kontrolując tętno, oddychanie i ciśnienie krwi. Okazało się, że 18-ro (34%) oddziaływało tylko na atropinę; 4-ro (7%) — tylko na pilokarpinę, 3-je (5%) — tylko na adrenalinę, 8-ro (15%) — na wszystkie trzy środki jednocześnie, 7-ro (13%) — na atropinę i pilokarpinę, 4-ro (7%) — na atropinę i adrenalinę, 8-ro (15%) — nie oddziaływało na żaden z tych środków.

Z tego wynika, że w wieku dziecięcym przeważa typ wagotoniczny (43%); mały zaledwie odsetek przypada na typ sympatykotoniczny. Badania te potwierdzają przypuszczenie Franka, że kompleks parasympatyczny jest jedynie wyrazem zmniejszonej sympatykotonji.

2) Vaglio. O wymiotach okresowych.

Z 20 przypadków, przytoczonych przez autora, dziedziczna kiła była pewna albo prawdopodobna w 75%. Autor przypuszcza, że na tle kiłowym istnieje podrażnienie ośrodków wymiotowych.

3) De Capite. Leczenie płasawicy Sydenham'a za pomocą siarczanu magnezowego.

W 8-miu przypadkach tego schorzenia autor stosował leczenie 25% siarczanem magnezowym, wprowadzanym bądź to drogą śródłędźwiową lub też za pomocą zastrzyków domięśniowych. Naogół wyniki były bardzo zachęcające. W jednym przypadku już po pierwszym zastrzyku nastąpiło wyzdrowienie, podczas gdy w innych stosowano 5 zastrzyków.

CZERWIEC.

1) Sillitti. Uwagi w sprawie ropnego zapalenia opłucnej u dzieci.

Proces ten umiejscawia się najczęściej po prawej stronie, jako następstwo zapalenia płuc odoskrzelowego i płatowego, grypy, nieżyty oskrzeli, posocznicy. W 70% przypadków w ropie znajdują się dwoinki Fraenkla, w 8% — paciorkowce. Najlepsze rokowanie dają przypadki spowodowane przez dwoinki Fraenkla. Śmiertelność wynosi naogół 24%. Najlepsze wyniki lecznicze daje otwarcie klatki piersiowej (thoracotomia) oraz stosowanie szczepionek.

2) De Angelis. Morfologiczne badania krwi w zaburzeniach odżywiania.

W zwykłej dystrofji hemoglobina nie opada poniżej 70%, liczba czerwonych i białych ciałek krwi jest normalna; w niektórych przypadkach stwierdza się zwiększenie liczby leukocytów wielojądrzastych.

W dystrofji z przewlekłą niestrawnością — hemoglobina wynosi 60 — 70%, liczba ciałek czerwonych i białych — normalna; lekko wzmożona liczba ciałek wielojądrzastych.

W dekompozycji stwierdza się 40—50% hemoglobiny, a bywa w ilości normalnej albo zwiększonej, czerwone ciała krwi w większej ilości, leukocytoza dochodzi do 28 tysięcy. Często bywa wzmożona liczba leukocytów obojętnochłonnych.

3) Grisanti. Przyczynę kliniczną do leczenia szczepionkami ostrego zapalenia szpiku kostnego.

Opis 13-tu przypadków. Najlepsze wyniki daje wczesny zabieg wraz ze stosowaniem szczepionek.

LPIEC.

1) De Angelis. Postaci durowe gruźlicy w wieku dziecięcym.

Postaci te mogą być spowodowane przez rozsianie prątków poprzez ciałę ustrój z tworzeniem swoistych gruczołów w rozmaitych narządach (tuberculosis miliar. acut.), albo też mogą być wyrazem nagłej i nieoczekiwanej nadprodukcji i ekspansji ogniska gruźliczego, jawnego lub ukrytego (typhobacillosis).

Zazwyczaj ognisko pierwotne nie ujawnia się klinicznie i ostre postaci gruźlicy przebiegają wśród objawów ogólnego zakłócenia durowego lub innego, tak, że rozpoznanie jest niemożliwe bez pomocy licznych badań biologicznych.

Opis 5-ciu przypadków obu postaci ostrej gruźlicy. Rokowanie w prosowie jest zupełnie niepomyślne; ustrój ulega, gdyż nie jest w stanie obronić się przeciwko przenikaniu prątków i przeciwko ich jadom. W postaciach durowych w dużej ilości przypadków rokowanie jest niezłe, chory powoli powraca do zdrowia, jednakże ognisko gruźlicze najczęściej pozostaje i rozwija się w ustroju.

2) Maria Coda. O stężeniu i rozcieńczeniu krwi w różnych stanach chorobowych.

Autorka posługiwała się mikrometodą Banga, wymagającą niewielkiej ilości krwi. Okazało się, że podczas pierwszych miesięcy życia stężenie krwi jest największe. Ilość substancji suchych wynosi 20—30%, podczas gdy później do roku tylko 14—23%. W zaburzeniach trawienia zgęszczenie krwi jest wyrazem silnego zatrucia ustroju. U dzieci starszych nad rok przypadki zapalenia płuc nie odbiegają znacznie od normy. W przypadkach przewlekłego bezgorączkowego zapalenia oskrzeli stwierdza się lekkie zgęszczenie krwi. 2 przypadki gruźlicy płucnej wykazały lekkie rozwodnienie krwi. W 2 przypadkach zapalenia gruźliczego opon mózgowych i zapalenia otrzewnej zachowanie się krwi nie odbiegało od normy.

3) Cotellessa. Zespół oponowy w przebiegu zakażenia durowego.

Opis trzyletniego dziecka, u którego zespół objawów nerwowych i dodatni odczyn tuberkulinowy, skierowały rozpoznanie w kierunku gruźliczego zapalenia opon mózgowych; jedynie poszukiwanie prątków durowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i dodatni odczyn serologiczny pozwoliły wykryć zakażenie durowe.

4) Caronia i Sidoni. Badania nad etjologią płonicy.

Badania te są dalszym ciągiem streszczonych już badań di Cristiny (styczeń 1923). Na zasadzie badań morfologicznych i hodowlanych, serologicznych i doświadczalnych na zwierzętach i ludziach wyżej wymienieni autorowie wysnuwają następujące wnioski:

1) w szpiku kostnym i w śledzionie dzieci, chorych na płonicę, znajdują się dwoinki, mniejsze od zwykłych diplokoków;

2) na specjalnych podłożach typu di Cristina lub Tarozzi-Noguchi też udaje się wyhodować beztlenowo ten sam drobnoustrój krwi chorych, z płynu mózgowo-rdzeniowego i ze śluzu nosogardzielowego;

3) drobnoustrój ten w swoim cyklu życiowym przechodzi okres pozamikroskopowy, gdyż, dając znaczne zmętnienie hodowli, wykazuje niewiele postaci widzialnych pod mikroskopem; pozatem udaje się go wyhodować z przesącza śluzu nosogardzielowego i z przesącza samej hodowli.

4) dożylny zastrzyk dużych dawek wywołuje u młodych króli zahamowanie wagi, często zaczerwienienie skóry, łuszczenie i wyniszczenie, prowadzące do śmierci; surowica tych króli odchyła dopełniacz w obecności łusek płoniczych; badanie pośmiertne wykazuje przekrwienie narządów i miąższowe zwyrodnienie nerek;

5) zastrzyk surowicy ozdowieńców wywołuje znikanie tych objawów u króli i powrót do zdrowia;

6) odczynny serologiczny (zlepianie, osadzanie, odchylenie dopełniacza, wskaźnik opsoninowy), wykonane przy pomocy chorych i drobnoustrojów, wyosobnionych z hodowli, dają wyniki dodatnie i wykazują najzupełniejszą swoistość; te same wyniki dają króle zakażone i dzieci chore;

7) zastrzyk hodowli dzieciom silnym i zdrowym nie wywołuje żadnego zjawiska chorobowego; jednakże dzieci te, wystawione na zakażenie, nie chorują i krew ich odchyła dopełniacz z antygenem łusek płoniczych; natomiast porokrotne zaszczepianie dużych dawek świeżych koloni ozdowieńcom po odrze wywołuje po 3—4 dniach lekką postać płonicy z wszelkimi objawami tej choroby. Stąd autorowie wnioskują, że drobnoustrój, opisany przez di Cristina i przez nich, jest zarazkiem płonicy.

LE NOURISSON.

Sprawozdawczyni dr. Z. Rosenblumówna (Warszawa).

Zeszyt III — 1922 r.

1) J. Madier. Ostre zapalenie szpiku kostnego kręgosłupa u dwudziesto-dwudniowego oseska.

Wskutek zakażenia gronkowcami, wystąpiło u oseska w siódmym dniu życia ropne zapalenie gruczołu piersiowego; w dwudziestym drugim zaś dniu ognisko zapalne na wysokości wyrostka ościstego czwartego kręgu grzbietowego z ropniem i martwicą, wreszcie ognisko na dolnym końcu obu przedramion. Porażenie kręgosłupa miało cechy typowego ostrego zapalenia szpiku kostnego. Mimo wczesnego zabiegu operacyjnego dziecko zmarło wskutek ogólnego zakażenia, aczkolwiek stan jego uległ początkowo znacznej poprawie. W przypadku tym zasługuje na uwagę młody wiek pacjenta i umiejscowienie ogniska.

2) A. B. Marfan i H. Derlencourt. Badania nad wyziewaniem pary wodnej zapomocą płuc u niemowląt zdrowych i u niemowląt dotkniętych ostrą biegunką dziecięcą (cholera infantum) lub biegunką zwykłą.

Autorzy pragną rozwiązać pytanie, w jaki sposób powstaje odwodnienie cieczy i tkanek ustrojowych w przebiegu ostrej biegunki dziecięcej. Utrata wody przez drogi pokarmowe nie jest jedyną przyczyną tego. Istotnie, w niektórych przypadkach biegunki i wymioty nie są znaczne, mimo to następuje odwodnienie. Skąpe moczenie i suchość powłok skórnych jest niemal prawidłem w tem schorzeniu; utrata wody zatem powstaje bez udziału nerek i skóry. Na zasadzie tego wniosku autorzy, że przyczyny tego zjawiska należy szukać w płucach. W celu potwierdzenia powyższej opinii, autorzy przedsięwzięli badania, aby zmierzyć ilość pary wodnej w wydychanem przez chorych powietrzu. Posługiwali się oni bardzo skomplikowanym przyrządem, wymagającym w czasie badania dużej uwagi, jedno badanie zajmowało zwykle całe popołudnie. Zasada badania polega na tem, że niemowlę jest umieszczone w szczelnie zamkniętem szklanem naczyniu. Wydychane powietrze za pomocą rurki, odchodzącej od naczynia, zostaje przeprowadzone przez szereg rurek, zawierających bezwodnik kwasu siarczanego, który pochłania parę wodną. Różnica wagi tych rurek przed rozpoczęciem badania i po badaniu wskazuje na ilość pary wodnej, wydzielanej przez niemowlę. Znając ilość wydychanego powietrza, łatwo obliczyć procentową zawartość pary.

Na zasadzie wyników badań 9 normalnych niemowląt autorzy doszli do wniosku, że średnia utrata wody w ciągu 10 minut wynosi 0,0318 gr. na kilgr. wagi ciała.

Badanie 8 niemowląt, dotkniętych ostrą biegunką, wykazały, że utrata wody w ciągu 10 minut wynosi 0,0434 gr. na kilgr. wagi; jest zatem ona o 0,0116 gr. wyższą od utraty, stwierdzonej u niemowląt normalnych. Badania te wykazują nacośnie, że ustrój traci znaczną część wody w przebiegu ostrej biegunki przez płuca.

Badania 4 niemowląt, chorych na zwykłą biegunkę, wykazały utratę wody średnio 0,0133 gr. na kgr. wagi (mniej, niż połowę normy — 0,0318 gr.). Zastanawiające to zjawisko autorzy starają się wyjaśnić istnieniem mechanizmu, regulującego utratę wody. Dzięki temu mechanizmowi mimo obfitych odchodów stolcowych odwodnienie w ustroju nie ustępuje: broni się on zmniejszeniem wyziewania pary wodnej przez płuca. W przebiegu ostrej biegunki mechanizm ten jest zakłócony.

3) J. Pery i P. Balord. Zespół ostrej rozstrzeni żołądka u oseska.

U oseska płci męskiej o budowie prawidłowej wystąpiły po upływie 36 godzin po urodzeniu uporczywe wymioty po każdym ssaniu. Z początku

dziecko zwracało pokarm, rychło jednak wymioty przybrały wygląd kałowy. Stan dziecka był ciężki. Zastosowane leczenie toniczne w postaci kamfory, adrenaliny i t. p., jak również uśiłowania przemywania żołądka nie dały żadnych wyników. Dziecko zmarło na ósmy dzień z wycieńczenia. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono, że żołądek jest znacznie rozszerzony i opuszczony poniżej pępka. Rozszerzenie przechodziło i na dwunastnicę do miejsca, w którym przechodzi tętnica kreskowa górna. W chwili uniesienia kreski celem zbadania jelit, zawartość żołądka wraz z gazami przeszła do jelit. Autorzy przypisują powyżej opisany zespół chorobowy uciskowi, wywieranemu na dwunastnicę przez tętnicę kreskową — górną.

W takich przypadkach winno być zastosowane sztuczne zespolenie żołądka z jelitem (gastro-enteroanastomosis).

4) G. Blechmann i Peignaux. Wrodzony świst krtaniowy powikłany ropniem około-krtaniowym u oseska dziesięcioletniego. (Stridor congenital).

U trzyletniego niemowlęcia wystąpiło utrudnienie oddechu, połykania, wciąganie wdechowe w dołku nadmostkowym i w okolicy nadpępcza; przy wdechu słychać było ssąco-ciągący szmer, wskazujący na zwężenie krtani. Początkowo sądzono, że objawy te są zależne od wrodzonego zniekształcenia krtani, i zalecono leczenie ręciovę. Morfan, przypuszczając raczej przerost grasicy, zaproponował zastosowanie radjoterapii. Leczenie ręciovę i radjoterapia nie osiągnęły jednak skutku; objawy wzmożyły się i mimo intubacji nastąpiło zejście śmiertelne wskutek zapalenia płuc. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono zniekształcenie wrodzone wejścia do krtani i ropień około krtaniowy bardzo głęboki; punktem wyjścia jego były gruczoły szyjowe. Przerostu grasicy nie było. W przypadku tym ciekawe jest połączenie wady wrodzonej krtani z ropniem około krtaniowym.

5) G. Railliet. Wymioty wskutek lekkiego zatrucia kwasem węglowym u oseska.

U kilkuletniego oseska występują uporczywe wymioty, nie poddające się leczeniu za pomocą zmiany diety, przetworów białkowych i t. p. Natomiast zauważono, że ilekroć dziecko przebywało nie w domu rodziców, a u dziadków, wymioty ustawały natychmiast i ponawiały się po powrocie do domu rodzicielskiego. Autor sądzi, że przyczyną wymiotów było stałe, a bardzo nieznaczne wydzielanie się kwasu węglowego, wskutek nieszczelnego pieca. W symptomatologii otrucia kwasem węglowym dotychczas wymiotów nie notowano.

SPRAWOZDANIE Z KONGRESU PEDJATRYCZNEGO

odbytego w Brukseli w dniach 4, 5 i 6 października 1923 r.

Trzeci kongres pedjatryczny lekarzy, mówiących po francusku, rozpoczął się w Brukseli w pięknej sali (De la Fondation universitaire). dnia 4 października 1923 r. pod przewodnictwem prof. Péchèra. Zjazd był liczny, mianowicie przybyło 43 pedjatrów francuskich, 6 Szwajcarów, 10 Holendrów, 2 Hiszpanów, 1 Polak i 40 Belgów. Na otwarciu kongresu była obecna królowa belgijska, niezwykle ceniona i lubiana przez swych poddanych i bardzo interesująca się ochroną macierzyństwa i opieką nad dzieckiem. Królowej byli przedstawieni: prezydent zjazdu i reprezentanci państw obcych.

W przedmowie inauguracyjnej prof. Péchère, wyjaśnił genezę kongresów lekarzy, mówiących po francusku; są one dalszym ciągiem kongresów międzynarodowych, przerywanych podczas wojny. Obecnie, dla zrozumiałych powodów zwoływać zjazdów międzynarodowych nie można było, ponieważ po smutnym udziale uczonych i lekarzy niemieckich w barbarzyńskiej wojnie wszelkie stosunki z Niemcami muszą być przerwane.

Na zjazdy lekarzy mówiących po francusku są zapraszani wybitniejsi pedjatrzy całego świata za wyłączeniem Niemców.

Po krótkiej powitalnej przemowie, pr. Nobécourt'a, przystąpiono do omawiania właściwych tematów. Pierwszy programowy wykład wygłosił dr. Gardèie z Ljonu o długotrwałych pneumokokkowych zapaleniach płuc u dzieci. Autora zajmują zapalenia płatowe, trwające dłużej nad dni 12. Rozróżnia on 3 zasadnicze grupy:

- 1) o jednym ognisku;
- 2) o licznych ogniskach i
- 3) o typie durowym z palenia płuc.

Zapalenia płuc u dzieci kończą się zwykle na 6—8 dzień, jednakże u 10—12% dzieci, szczególnie u niemowląt i dzieci do lat 4-ych trwać one mogą i dłużej bez żadnego powikłania. Badanie radjoskopowe wykazuje, że w tych wypadkach obok prawdziwego ogniska w płucach istnieje cień większy zależny prawdopodobnie od przekrwienia płuca, co ma wpływ niewątpliwie na przedłużenie się czasu trwania choroby. Ciepłota podczas przedłużającego się zapalenia płuc może przebiegać w najrozmaitszy sposób: obserwowano po stałej wysokiej ciepłocie trwającej kilka dni spadek do normy (pseudokryza) i nowe podniesienia ciepłoty, nieusprawiedliwione danymi klinicznymi. W innych przypadkach po stałej ciepłocie następuje okres mniejszej lub dłużej trwających wahań, jeszcze w innej serji przypadków przebiegają one od początku z dużymi wahaniami, jak przy sprawach ropnych.

Prócz postaci o jednym ognisku stwierdzano często kilka ognisk chorobowych, występujących niejednocześnie. Postaci te, znane w literaturze jako wędrujące zapalenia, charakteryzują się spadkami ciepłoty prawie do normy z chwilą ukończenia się sprawy zapalnej w jednym ognisku, z nowymi podniesieniami ciepłoty, zależnymi od wzmożenia się zapalenia w ognisku następnym. Radjoscopia potwierdza dane kliniczne opukowo i osłuchowe.

Comby opisał jeszcze jedną postać przedłużających się zapaleń, które nazwał zapaleniem nawrotowym. Po 6—7 dniach stałej, wysokiej ciepłoty następuje spadek do normy lub niżej normy. Stan bezgorączkowy 2—4 dni, następnie gorączka podskakuje do 39—40° z obostrzeniem danych wysłuchowych i opukowych w tem samym miejscu chorobowym. Rzadziej przerwy takie trwają 6 do 10 dni i wtedy można mówić o utajonym zapaleniu płuc.

Trzeci rodzaj przedłużających się zapaleń płuc przebiega jak dur brzuszny. Badanie krwi na reakcję Widala daje wynik ujemny, a niekiedy udaje się z krwi wyhodować pneumokokki. Jestto raczej, pneumokokkowe zakażenie krwi, podczas którego zapalenie płuc jest tylko jednym z objawów zakażenia.

Do przedłużających się zapaleń płuc należą: zapalenia w przebiegu chorób zakaźnych: płonicy, odry, krztusca i grypy.

Często rozpoznanie przedłużającego się zapalenia płuc jest b. trudne, i dopiero charakterystyczny trójkąt na fotografii Roentgena pozwala odróżnić je od spraw ropnych lub gruźlicy.

Prof. Mouriquard w dyskusji podkreśla ważne znaczenie trójkątne cienia na ekranie w przebiegu zapaleń płuc u dzieci. Często niema żadnych objawów opukowych i osłuchowych, a już istnieje cień, odpowiadający zwątrobieniu płuca. Dlatego też właściwie prawie nigdy nie zdarzają się zapalenia centralne u dzieci, a bywają tylko zapalenia obwodowe, które często nie dają żadnych objawów klinicznych w pierwszych dniach choroby.

Dr. Genevrier z Paryża, podkreśla możliwość przenoszenia się szmerów osłuchowych na pewną odległość od właściwego ogniska i tem tłumaczy, dlaczego często słyszemy oddech oskrzelowy i trzeszczenia powyżej lub poniżej ogniska chorobowego, a czasem nawet nad drugim płucem.

Po przerwie południowej pojechaliśmy do Anderghem dla zwiedzenia tamtejszego Sanatorjum ks. Karola dla dzieci gruźliczych. Tam też odbyliśmy drugą sesję kongresu. Sanatorjum, położone w lesistej okolicy, przyjmuje dzieci z lekką gruźlicą płuc lub gruźlicą gruczołów oskrzelowych. Régime Sanatorjum różni się zasadniczo od dotychczas powszechnie stosowanego leczenia wyłącznie ograniczeniem ruchów, leżeniem po kilka godzin i djetą tuczającą tem, że dzieci w Sanatorjum przechodzą kurs szkolny, ucząc się po kilka godzin dziennie, latem całe godziny spędzają nago na słońcu, a o ile pogoda dopisuje, leżą na werandach na otwartem powietrzu po kilka godzin. Prócz nauki i leżenia dzieci przechodzą kurs gimnastyki oddechowej i bawią się dużo na powietrzu. Odżywianie mają dostateczne, ale tuczające (około 2400 kaloryj na dziecko). W ten sposób chore dzieci nie tracą lat szkolnych, wprawdzie mniej tyją, niż leczone systemem dotychczas stosowanym, a zato męźnieją, klatka piersiowa i system mięśniowy wzmacnia się, robią się one silniejsze i bardziej odporne na choroby zakaźne i zmiany atmosferyczne.

Z referatów wygłoszonych w sali Sanatorjum na szczególne wyróżnienie zasługiwał odczyt dr. Woringera ze Strasburga, o wpływie braku słońca na rozwój dziecka. Referent twierdzi, że zarówno krzywica, jak i tężyczka są zależne przedewszystkiem od braku bezpośredniego działania promieni słonecznych na skórę dzieci i że inne przyczyny, a nawet system odżywiania grają rolę podrzędną. Tem się tłumaczy, że w krajach północnych (np. Anglii, Skandynawji i t. p.), krzywica i spazmofilja zdarzają się bez porównania częściej, niż na południu, dlatego też te choroby są silniej wyrażone w miesiącach zimowych i podczas wczesnej wiosny, niż latem i jesienią.

Stwierdzenie głównej przyczyny powstawania wymienionych cierpień, daje dostateczną wskazówkę, jak je należy leczyć. Dr. Woringer stwierdził na zasadzie całego szeregu przypadków, że zarówno krzywica,

jak i tężyczka niezwykle szybko poprawiają się pod wpływem bezpośredniego działania promieni słonecznych, względnie promieni lampy kwarcowej, stosowanej na całe ciało (ogólne naświetlenie). Referent nie daje ani tranu z fosforem, ani soli wapiennych, nie zmienia nawet diety i pomimo to dzięki systematycznym naświetlaniom ma świetne wyniki.

W dyskusji Nobécourt i Armand Delille zgodnie stwierdzili niezwykłą rzadkość objawów tężyczki we Francji; ja przeciwnie zaznaczyłem, że u nas w Polsce zdarza się tężyczka jawna i utajona bardzo często, szczególnie w miesiącach: lutym, marcu i kwietniu; my uważamy również, że brak słońca ma poważne znaczenie w powstawaniu krzywicy i tężyczki, ale nie możemy się zgodzić z referentem, żeby to była jedyna przyczyna. Olbrzymi wpływ ma bezwątpienia system odżywiania: dzieci karmione sztucznie, preparatami aptecznymi, jednostronnie, zapadają na krzywicę i tężyczkę, znacznie częściej niż karmione naturalnie lub żywione obok mleka sporą ilością jarzyn i owoców, to też my zalecamy i propagujemy karmienie naturalne, żeby możliwie zabezpieczyć dzieci od krzywicy, unikamy karmienia jednostronnego i stosujemy dietę możliwie obfitą w jarzyny i owoce. Z lekarstw dajemy dzieciom chlorek wapnia po 3—5 gr. dziennie i tran z fosforem, obok tego każemy dzieci możliwie często wynosić na świeże powietrze i słońce. — Naświetlanie całego ciała lampą kwarcową zaczęliśmy ostatnio stosować przy krzywicy w szpitalu Anny Marii z bardzo pomyślnym wynikiem.

Drugi referat wygłosił dr. Genevrier o rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych u dzieci. Referent stwierdza trudność rozpoznawania powiększonych gruczołów oskrzelowych. Do najbardziej typowych objawów należą: objaw Smith'a i d'Espine'a, co wobec obecności d'Espine'a na sali wywołało burzę oklasków. Prelegent stwierdził jeszcze jeden objaw patognomiczny, mianowicie powiększone gruczoły oskrzelowe lepiej przenoszą dźwięki niż samo płuco i dlatego przy tem cierpieniu słychać uderzenia serca zupełnie wyraźnie pod prawym obojczykiem, obok stawu barkowego. Poważne również dane daje radjoskopja, radjografja i skórne odczyny tuberkulinowe, pomimo to rozpoznanie gruźlicy gruczołów oskrzelowych jest b. trudne, ponieważ mogą być powiększone gruczoły oskrzelowe niezależnie od gruźlicy po często powtarzających się bronchitach, może być mały zserowaciący gruczoł, nie dający żadnych objawów klinicznych ani radjoskopowych, mogą być wreszcie duże gruczoły gruźlicze, pomimo nieznacznych objawów klinicznych. Odczyn skórny tuberkulinowy również nie wyjaśnia sprawy, wiadomo bowiem, że tylko ujemny kilkakrotnie powtarzany odczyn, ma znaczenie rozpoznawcze, dodatni zaś wskazuje, że jest lub było jakieś ognisko gruźlicze, ale umiejscowienia tego ogniska nie przesądza.

Ostatni referat podczas tej sesji wygłosił dr. Armand Delille o sztucznej odmie płucnej, stosowanej w gruźlicy dziecięcej. Referent stosował sztuczną odmě płucną w 55 przypadkach z bardzo dobrym wynikiem. Z tych tylko dwoje dzieci zmarło. Gdyby zabieg ten nie był stosowany, napewno 30 z nich jużby nie żyło. Dzieci miały od 3 do 15 lat. Wskazania stosowania odmy takie same, jak u dorosłych i bezwzględna jednostronność procesu, co niestety u dzieci zdarza się rzadko.

Wyniki nie każą długo na siebie czekać, dziecko przestaje odpluwać i gorączkować, stan ogólny, poprawia się, na wadze zaczyna przybywać. Wobec powyższego autor twierdzi, że trzeba możliwie często stosować odmě płucną w gruźlicy u dzieci. W dyskusji pr. Nobécourt i Parat wykazują, że na 44 przypadki gruźlicy płuc u dzieci, tylko 5 razy można było stosować odmě płucną i są zdania, że wskazania dla stosowania odmy płucnej u dzieci są rzadsze, niż u dorosłych.

Na drugi dzień kongresu pojechaliśmy pociągiem do Rixensart dla zwiedzenia instytutu lekarsko-pedagogicznego dla dzieci cofniętych w rozwoju umysłowym i fizycznym. Do instytutu, w którym przebywa około

100 dzieci, nie przyjmują zupełnie idjotów i tych dzieci upośledzonych umysłowo, co do których niema nadziei poprawy, natomiast przyjmuje się również i kaleki, wychodzą z założenia, że takie dzieci muszą się również indywidualnie uczyć i rozwijać. W przeciwnym razie, wychowywane z dziećmi normalnymi dochodzą dzięki swym brakom fizycznym do depresji moralnej i stają się nienormalnymi, albo moralnie, albo umysłowo. Po instytucie oprowadzał nas dr. Borreman, pediatra, lekarz instytutu, i dyrektorka zakładu panna Mauchamp. Demonstrowano kilka przypadków obrzęku śluzowego, leczonego ze znakomitym wynikiem, dużymi dawkami wyciągu gruczołu tarczowego, przypadki mongoloidu, choroby Little'a, 2 przypadki całkowitego braku ramion, paralizu dziecięcego, moralną insanity i t. p.

W instytucie tym, wszystkim przyjmowanym dzieciom robią reakcję Schicka i w razie ujemnej reakcji stosują szczepienie przeciwbłonicze. Systematyczne przeprowadzenie tej zasady doprowadziło do całkowitego wygaśnięcia błonicy, choroby, której lekarze we Francji i Belgji obawiają się więcej, niż płonicy lub odry. Prócz dławicy, której w ostatnich czasach wcale nie notowano, zmniejszyła się ilość zwykłych kataralnych angin.

Pani Manhamp pokazywała stronę pedagogiczną zakładu: zwraca się przedewszystkiem uwagę na indywidualność dziecka, przechodzi ono kurs metodyczny niezależnie od wieku, a w zależności od rozwoju umysłowego. Dzieci tak mają w zakładzie czas ułożony, że są stale zajęte, albo umysłowo, albo fizycznie. Do rozwoju uwagi dzieci służą dziesiątki tablic i gier, dziecko uczy się systematycznie dobierać kolorów, układać coraz bardziej złożone figury, zaczynając od najprostszych do najbardziej zawitych, rozwiązuje cały szereg łamigłówek, uczy się rysować, lepi figury z plasteliny. Chłopcy uczą się rzemiosł, dziewczęta szycia, pracują w kuchni, piorą, sprzątają i zajmują się młodszymi dziećmi. Każde małe dziecko ma swoją matuchnę, która jest obowiązana je obsługiwać i karmić, pilnuje czystości pościeli, myje dzieci i t. p. Dzieci przechodzą kurs gimnastyki rytmicznej, zwykłej i śpiewu. W ten sposób dzieci, które byłyby ciężarem dla rodziny i społeczeństwa, wychodzą z zakładu już przygotowane do życiowych obowiązków, wprawdzie nie w szerokim zakresie, ale o tyle, że mogą być pożytecznymi członkami społeczeństwa.

Po zjedzeniu obfitego i bardzo dobrego śniadania, podczas którego byliśmy obsługiwani przez pensjonarki zakładu, docent uniwersytetu brukselskiego, dr. Decroli miał wyczerpujący i niezwykle ciekawy referat o leczeniu i wychowywaniu dzieci nienormalnych. Referent zajmował się przedewszystkiem stroną pedagogiczną i psychologiczną kwestji. Trzeba dzieciom wykształcić umysły, czucie, zdolność, ruchową, rozwinać umysł, nauczyć mówić i przygotować do życia w warunkach zwykłych, dając im jakis fach w rękę, żeby tym sposobem nie były ciężarem dla społeczeństwa. Referent wskazywał na konieczność powstania całego szeregu zakładów tego typu, żeby nie było ani jednego dziecka nienormalnego, któremu trzeba byłoby odmówić przyjęcia do zakładu. Referat był świetnie opracowany i znakomicie wypowiedziany. Wogóle z przykrością stwierdzić muszę, że pod względem oratorskim stoimy o całe niebo niżej od naszych kolegów belgijskich i francuskich.

W trzecim dniu kongresu zwiedziliśmy nowy szpital dla dzieci w Jette, stanowiący właściwie tylko oddział wielkiego szpitala dla dorosłych, oprowadzani przez szefa oddziału pr. Péchère. Szpital zzewnątrz robi wrażenie imponujące, ma piękne sale, szerokie korytarze, dużo światła i przestrzeni, ale pod względem pediatrycznym pozostawia dużo do życzenia.

Oddział dla osesków jest mały, oddziału zakaźnego niema wcale. Dla izolacji i obserwacji są pozostawione tylko 2 małe pokoiki, a w ambulatorjum dla podejrzaných przypadków tylko 2 boksy. Gdy pr. Péchèreowi zwracał uwagę na te braki, otrzymałem odpowiedź, że oni w Bel-

gji mają tak mało chorób zakaźnych, że im nie potrzeba więcej miejsca dla izolacji. Twierdzi on, że podobnie, jak w Niemczech lekarze robią setki kilometrów, żeby zobaczyć przypadek ospy, którego nigdy nie widzieli, tak w Belgji niezadługo nie będzie można nawet studentom pokazać przypadku odry lub płonicy, które mają wyraźną tendencję do wygasania. Gdym mu powiedział, że w 1922 r. mieliśmy w szpitalu Anny Marji 246 przypadków tyfusu brzuszego u dzieci, zdumiał się niezmiernie, oni tam przypadków tyfusu u dzieci nie widują zupełnie. A jednak uważam, że pedjatrja w Belgji bardzo wiele pozostawia do życzenia: przy zwiedzaniu tego szpitala, jak również instytucji opieki nad dziećmi miałem sposobność stwierdzić, że system odżywiania osesków w Belgji jest przestarzały i nie stoi zupełnie na wysokości zadania. Prawidłowym niemowlętom w Belgji jak i we Francji, lekarze nie zalecają dawać jarzyn i owoców przed upływem roku, obawiają się stosowania potraw mącznych, nie dają przy zaburzeniach odżywiania preparatów białkowych, stosują djetę prawie wyłącznie mleczną, nierzadko przekarmiając dzieci mlekiem. Dziwną jest również rzeczą, że pedjatrja we wszechnicach belgijskich jest przedmiotem nie obowiązującym i lekarz kończący uniwersytet może z pedjatrji nie zdawać.

Ostatnią sesję kongresu rozpoczął dr. Massart bardzo ciekawym referatem o wgłobieniach kiszkowych u dzieci. Wgłobienie jelit jest chorobą dziecięcą, zdarza się stosunkowo często, a rzadko jest w porę rozpoznawane. Rzecz o tyle ma poważne znaczenie, że chorobę tę można leczyć tylko drogą operacyjną i zbyt późne rozpoznanie powoduje śmierć dziecka. Liczne statystyki wykazują, że inwaginacja zdarza się głównie u niemowląt. Grisel na kongresie w Rouen stwierdził na 300 przypadków wgłobień u dzieci od 4 do 7 miesięcy; statystyka Perrin i Lindsay, opierająca się na 400 przypadkach wykazuje, że w 78,5% dotyczyły one dzieci do roku. Statystyki te wyraźnie stwierdzają, że jest to choroba par excellence niemowlęca, i że pedjatrzy o niej przedewszystkiem myśleć powinni W każdym przypadku, kiedy niemowlęciu wydziela się krew z kiszki, należy mieć podejrzenie wgłobienia, krwawienie bowiem z kiszki u oseska poza inwaginacją, należy do przypadków stosunkowo rzadkich. Krwawienie jest objawem najwcześniejszym i autorzy angielscy podobnie, jak francuscy są zdania, że nie należy czekać na guz, a robić natychmiast laparotomję. Prócz krwawienia do objawów zasadniczych wgłobienia należą: bóle występujące atakami i gwałtowne wymioty, najczęściej podczas krzyku nie udaje się wyczuć guza, który można wymacać tylko w okresach chwilo-wego uspokojenia się dziecka, chociaż guz, jako objaw niestały, nie zawsze się zdarza. Zabieg operacyjny przy wgłobieniu, powinien być dokonany możliwie jaknajwcześniej. Nie wolno czekać na pogorszenie się ogólnego stanu dziecka. Odsetek wyleczonych operowanych przypadków jest tym większy, im wcześniej bywa dokonany odpowiedni rękoczyn. W przebiegu operacji chirurg powinien starać się reponować kiszkę, wycinanie bowiem kiszki daje u niemowląt wyniki fatalne. Nie należy również przedłużać zabiegu operacyjnego przez wycinanie wyrostka robaczkowego. Wymieniona wyżej statystyka Perrin'a i Lindsay'a wykazuje, że z 309 przypadków wgłobienia przy stosowaniu laparotomji i dezinwaginacji było tylko 69 przypadków śmiertelnych, czyli 22%. Dezinwaginacja i apendektomia dała 33%śmierci, resekcja 100%. Inwaginacja u starszych dzieci zdarza się rzadziej niż u niemowląt, przebiega z silnymi bólami i wymiotami, a tylko krwawienie z kiszki daje możność odróżnienia wgłobienia od zapalenia wyrostka robaczkowego.

W dyskusji prof. Pèchère przytacza własne obserwacje, przy których pomimo wymiotów i krwawień z kiszki nie było wgłobienia. Guinon, lekarz szpitala Bretonneau opowiada o przypadku dyzenteryi, który został operowany na skutek błędnego rozpoznania inwaginacji Chirurg Vaux z niezwykłym humorem, i swadą przytacza cały szereg przypadków błęd-

nych rozpoznań przy wglębieniu kiszek i podkreśla fatalne skutki późnych operacyj. Najważniejszym błędem pedjatrów jest czekanie na ciężki stan ogólny dziecka, wskutek czego mija pomyślny okres dla zabiegu operacyjnego. Vaux cieszył się, że właśnie w szpitalu Bretonneau, lekarze wcześniej starają się obecnie rozpoznawać wglębienia, ponieważ w ten sposób ratują cały szereg dzieci. Przypadek omawiany przez Guinon'a zbędnej laparatomji w przebiegu dyzenterji zakończył się pomyślnie, ale zato dzięki wczesnym rozpoznaniom wglębień niema ze szpitala, z Betonneu niepomyślnych przypadków, których właśnie ten szpital najwięcej dostarczał poprzednio.

Do bardzo ciekawych referatów należał komunikat Weill-Hall'ego o wynikach leczenia zastrzykiwaniami insuliny w przebiegu cukrzycy u dzieci. Autor leczył insuliną od kwietnia parę przypadków cukrzycy, których stan pogarszał się stale pomimo zastosowania odpowiedniej diety. Wszystkie przypadki już po kilku zastrzykiwaniach poprawiały się znacznie, aceton w moczu znikał, cukier zmniejszał się do minimum, stan ogólny się poprawiał. Autor twierdzi, że leczenie insuliną jest wielkim krokiem, naprzód, szczególnie u dzieci, u których, jak wiadomo, diabetes był chorobą dotychczas nieuleczalną i szybko kończącą się fatalnie. O wynikach ostatecznych leczenia insuliną mówić jeszcze nie można, wobec krótkiego trwania obserwacji. Nie należy zalecać zastrzykiwania insuliny w praktyce prywatnej ze względu na konieczność ścisłego badania zawartości cukru we krwi i w moczu chorych. Po zastrzyknięciu insuliny cukier we krwi zmniejsza się szybko, należy więc bezpośrednio po zastrzyknięciu dać choremu posiłek składający się z węglowodanów; w przeciwnym razie mogą nastąpić zapaść lub drgawki.

W dyskusji Lereboullet potwierdza dobre wyniki leczenia insuliną—cukrzycy dziecięcej i przypomnia 2 przypadki leczone przez siebie od kilku miesięcy. W jednym u 12-letniej dziewczynki, wydzielającej olbrzymią ilość cukru i acetonu, już po 10 dniach aceton znikł z moczu, cukru pozostały ślady, stan ogólny, poprawił się. Leczona przez miesiąc insuliną wyszła ze szpitala zupełnie zdrowa, jednakże po upływie 2 miesięcy cukier zjawiał się na nowo i znikł po 5-ciu zastrzykiwaniach insuliny—po 6-ciu tygodniach zupełnego zdrowia, znowu zaczęły się zjawiać ślady cukru w moczu. Drugi przypadek u 6 letniego chłopca przebiegał podobnie. L. jest zdania, podobnie jak referent, że leczenie insuliną jest poważnym krokiem naprzód, ale jest zawczasie na to, aby mówić można było o wynikach ostatecznych leczenia.

Pp. Duhem i Chaperon pokazywali niezwykle ciekawe klisze i fotografię klatek piersiowych dzieci chorych na prosówkę, u których rozpoznanie kliniczne wahało się między długotrwałą grypą i tyfusem, w płucach żadnych zmian nie było, a tylko fotografię Roentgena pozwalały postawić prawdziwe rozpoznanie.

Referatów mniej ciekawych nie przytaczam. Jeżeli chodzi o ogólne wrażenia, to są one dwójakiego rodzaju: z punktu widzenia naukowego poruszane były sprawy ciekawe mające ściśle naukowy charakter. Szkoda jednak, że na kongresie nie było przedstawicieli pedjatrji angielskiej, a szczególnie niemieckiej, ponieważ, zdaniem mojem, pedjatrja francuska i niemiecka idą zupełnie innemi drogami i obie strony, jedna od drugiej mogłyby się dużo nauczyć. Powtóre, muszę podkreślić ten dziwnie serdeczny i przyjacielski nastrój, jaki panował przez cały czas kongresu. Wybitni uczeni rozwiązywali najbardziej zawiłe kwestje w sposób jasny i dobitny, prosto, niefrasobliwie, z humorem i dowcipem.

Nie było pompy, sztywności wywyższania się jednych nad drugimi i tego dziwnego chłodu, tak cechującego podobne zebrania niemieckie.

T. M o g i l n i c k i.

Spis rzeczy

zawartych w tomie III Pedjatrji Polskiej.

I. PRACE ORYGINALNE.

	Str.
Barański R. W sprawie wrodzonej żółtaczki hemolitycznej	254
Biehlerowa M. O szczepieniach ochronnych przeciwko płonicy i o przebiegu płonicy u dzieci szczepionych	53
Bogdanowicz J. O znaczeniu ciałek białych krwi dla ustalenia rokowania w płonicy	265
Brokman H. W sprawie wrzodziejącego zapalenia migdałków i jamy ustnej (Angina Plat-Vincent et stomatitis ulcerosa)	359
Cieszyński F. Ks. Proteinoterapia w gruźlicy u dzieci	132
Cieszyński F. Ks. Krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych (przypadek choroby Schönlein-Henocha)	306
Erlichówna M. O wartości praktycznej badania krwi u dzieci	349
Frenklowa H. Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego dziecka	57
Jaroszyński T. Lekarz psycholog wobec zagadnień wychowawczych	150
Jasiński W. Rzut oka na rozwój pedjatrji polskiej	13
Jasiński W. O czynnikach uzupełniających pożywienia	83
Judt J. M. Gruźlica płuc u dzieci w świetle roentgenologii	106
Judt I. M. i J. Gruźlicze stwardnienia pierwotne w płucach u dzieci	118
Korczak J. Lekarz w internacie	145
Kramsztyk St. Eugenika a pedjatrja i nowe poglądy na konstytucję	133
Łyskawiński St. W sprawie retrospektywnej djagnostyki płonicy	32
Michałowicz M. Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji	68
Mikułowski Wł. W sprawie wartości djagnostycznej prątków Koccha w kale u dzieci	241
Mogilnicki T. Dietetyka chorób zakaźnych u dzieci	74
Puławski W. O reinjekcji surowicy przeciwbłoniczej	21
Rudzki St. Gruźlica w wieku dojrzewania	95
Stankiewicz R. Wpływ konstytucji na przebieg błonicy	16
Szenajch W. i Stankiewicz R. Błonica i dławiec u dzieci	161
Szulczewski B. O wczesnym rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci	122
Szulczewski B. Rola pedjatrji w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka	146
Szwajkart A. Akrodyndia	173
Truszkowski J. O etiologii płonicy	25

II. KAZUISTYKA.

	Str.
Erlichówna M. Przypadek odry powikłanej dławcem	183
Jonscher K. Leczenie liszaja pokrzywkowego peptonem	321
Samet-Mandelsowa G. Z kazuistyki duru brzuszno- u osesków	179
Szaniawski P. Przypadek ciężkiego zatrucia na tle glistnicy u 8-letniej dziewczynki	269
Szaniawski P. Leczenie krztuśca eterem na podstawie włas- nych spostrzeżeń	375
Zylberlast-Zandowa N. Przypadek cierpienia Little'a z ob- jawami mózdkowemi	368

III. STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Brokman H. Prace Besredki nad odpornością	186
Cieszński Fr. Ks. Nowa choroba wysypkowa u dzieci	189
Mikułowski Wł. Wyniki badań komisji angielskiej nad krzy- wicą w Wiedniu	379
Rosenblumówna Z. Cztery wykłady o krzywicy A. B. Marfana	328

IV. OCENY.

Koral A. J. v. Bokay. Historja pedjatrji	272
--	-----

V. STRESZCZENIA.

Archives de Médecine des enfants. 1923. Z. 1, 2, 3, 4, podała I. Lewińska	202, 334
Archives of Pediatrics. 1923. T. 39. Z. 6, 7, 8, 9, 10, 11. T. 40, Z. 5, podał Sz wajk art A.	190, 277
Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1922. T. 23. Z. 1, 2, 3, 4, podał Fr. Ks. Ciesz yński	207, 338
Le Nourisson. 1922. Z. 1, 2, 3, podała Z. Rosenblum ówna	208, 332, 399.
La Pediatria. 1922. Z. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. 1923. Z. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, podała H. Hirszfeldowa	196, 394.
Zeitschrift für Kinderheilkunde. 1922. T. 32. Z. 1, 2, 3, 4, 5, 6. T. 33, Z. 1, 2, 3, 4, 5, 6, podał Wł. Mikułowski	277, 389.

VI. RUCH W TOWARZYSTWACH PEDJATRYCZNYCH.

Sprawozdanie z I Zjazdu pedjatrów polskich w Warszawie	3
Sprawozdanie z Kongresu pedjatrów francuskich w Brukseli	401
Sprawozdanie z działalności Kliniki chorób dziecięcych Uniw. Stef. Batorego prof. Jasiński	325
Sprawozdanie z działalności Pol. Tow. Pedjatrycznego	216
Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatrycznego	211, 282, 344

VII. NOTATKI LECZNICZE.

Str. 222.

VIII. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Wspomnienie pośmiertne ś. p. Prof. Hornowskiego	223
Zawiadomienie Komitetu Organizacyjnego II Zjazdu Pedjatrów polskich	407

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY.

	Str.
Akrodynia	173
Besredki prace nad odpornością	186
Białych ciałek krwi znaczenie dla rokowania w płonicy	265
Błonica i dławiec u dzieci	161, 223, 287
Djetetyka chorób zakaźnych	74
Dur brzuszny u niemowląt	179
Eugenika i pedjatrja	138
Głodzenia rola w patologji dziecka	57
Gruźlica w wieku dojrzewania	95
Gruźlicy wczesne rozpoznanie u dzieci	122
Gruźlicze stwardnienia pierwotne w płucach	118
Kliniki chorób dziecięcych w Wilnie działalność	325
Kocha prątki w kale u dzieci	241
Konstytucji wpływ na przebieg błonicy	16
Krwi badania wartość praktyczna u dzieci	349
Krwotoczna toksykoza naczyń włosowatych	306
Krzywicy badania komisji angielskiej	370
Krztuśca leczenie eterem	375
Lekarz w internacie	145
Lekarz psycholog wobec zagadnień wychowawczych	150
Little'a choroby przypadek	368
Notatki lecznicze	222
Nowa choroba wysypkowa u dzieci	189
Odry przypadek powikłany dławcem	183
Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji	68
Pol. Tow. Pedjatrycznego działalność	216
Pedjatrji historia	272
Pol. Tow. Pedjatrycznego posiedzenia	211, 282, 341
Pedjatrycznego Zjazdu w Brukseli sprawozdanie	401
Peptonem leczenie liszaja pokrzywkowego	321
Płonicy djagnostyka retrospektywna	32
Płonicy etjologia	26
Proteinoterapia	132
Roentgenologia w gruźlicy płuc u dzieci	106
Szczepienia ochronne przeciw płonicy	53
Witaminy	83
Uchwały I zjazdu pedjatrów polskich	153
Wspomnienie pośmiertne ś. p. Prof. Hornowskiego	223
Zatrucie na tle glistnicy	272
Zawiadomienie komitetu organizacyjnego II Zjazdu pedjatrów polskich	407
Żółtaczka hemolityczna wrodzona	254

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK.

	Str.		Str.
Adam A.	394	Balint A.	341
Ambrozic M.	280	Balord S.	397
de Angelis	201, 396	Barański R.	254, 345
Aschenheim	342	Bartlet F.	191
Attilio	396	Bartley E.	195
Atios	335	Beckl	391
Auricchio	196	Behrendt	391
Aviragnet E. C.	332	Benedetti	395
		Bergman J.	342

	Str.	Frank	393
Bornheim K.	278	Frankenstein C.	278
Beumer H.	340, 391	Freeman R.	192, 193
Biehlerowa M.	53, 334	Frenklowa H.	57
Blechmann	208, 400	Fulconis	335
Bogdanowicz J.	265, 283	Galli	200
Bokay	272	Garahan J. P.	204, 336
Bosworth E.	277	Gautier	204
Brokman H.	186, 359	Genoese	199
Brownethal	194	Gersuny O.	338
Bruce J. W.	195	Geussenhainer T.	279
Budzińska-Tylicka	211	Gillot V.	335
Busel	345	Gismondi	201
de Buys L.	193	Glover S. G.	193
Bychowski jun.	345	Goglia	200
		Goldstein F.	279
Calot F.	334	Golann D.	195
Calvin J. K.	191	Goodman H.	195
Canelli	196, 200, 395	Gralka R.	340, 343
Cannata	196, 197	Grisanti	396
de Capite	199, 396	Groer	94
Caprioli	197, 199	Gromski	153
Caronia	196, 198, 396	Grunewald	390
Carr W. L.	190, 193, 195	Grynkrant	345
Castana	395	Guder	204
Castorina	201, 395	Guggenheim	394
di Christina	394		
Cieszyński	132, 189, 214, 306, 345	Hackel B.	339
Clarke F.	193	Haly G.	208
Clay H.	195	Haushalter B.	335
Coda M.	198, 396	Heiman H.	191
Coerper C.	391	Helmutz H.	191
Collum		Herman C.	192, 195
Comby J.	202, 207	Herman	346
Condat	204	Hess A. F.	192
Corica	200, 395	Hess H.	191
Cotelessa	396	Hess R.	208
Cozzolino	196	Hirszfeldowa H.	212
		Hochschild H.	390
Dembo L. H.	195	Hofe T.	195
Demuth	7, 390, 394	Holmdahl D.	207
Denzer B.	195	Holstein D.	342
Derlencourt H.	332, 396	Hume M.	390
Deutsch J.	281	Hummel H.	281
Daw A. G.	193		
		Ide Toshio	278
Ederer S.	338, 340	Iwabucki T.	391
Eliakim S.	390		
Engel S.	390	Jacobi	208
	Str.	Jaroszyński	150, 284
Erlichówna M.	183, 282, 349	Jasiński W.	13, 83, 325
Ewstafiew	391	Jesse G. M.	277
		Jonscher	137, 321
Fabris	197, 395	Judt I. M.	106, 118
Farr C. E.	194	Judt J.	118
Feilchenfeld B.	390		
la Ferla	197	Kahn W.	389
de Fini	395	Keilman Klaus	341, 394
Fonzo	100	Kirch E.	339

Kisters J.	339	Orzeł	283
Koehne M.	277	Oswald R.	339
König	281		
Kopeć T.	215	Packer J.	206
Koplik H.	194	Palmer D. W.	194
Korczak J.	145	Parounagian M.	195
Kramár E.	342	Pastore	200
Kramsztyk J.	344, 345	Peignaux	400
Kramsztyk S.	138, 213, 284, 344	Perrin M.	335
		Pery	396
Ladd M.	190	Lo Presti Seminario	395
Lamarc J.	206	Provinciali	397
Lange C.	391	Puławski W.	21
Langer H.	390		
Lauter	281	Radot P.	203
Lazar E.	279	Railliet G.	400
Lehndorff H.	278	Ramsey W.	193
Leiner C.	278	Remy A.	335
Lemaire H.	209, 333	Röckemann W.	339
Lemere H. B.	194	Rohmer P.	202
Lereboullet P.	334, 338	Rominger E.	390
Leto	198	Rosenbaum S.	207
de Lille A.	190	Rosenow E. C.	191
Lichtfield H.	195	Rosenson W.	194
Lovett Morse J.	190	Rosenstern J.	281, 279
Lustberg S. R.	195	Rothgieser G.	277
Lyon E.	281	Rudzki St.	95
		Runge E.	391
Lyskawiński St.	32, 282, 284	Ruppe Ch.	202
		Ruppe L.	202
Madier J.	396		
Mancinelli	199	Sabat B.	137
Marcus S. H.	277	Sabatini	199
Marfan B.	209, 328, 396	Sachson Ch.	277
Martelli	395	Salés G.	208
Medi	197	Salomon A.	281
Meisner	211	Salveti G.	208
Mengert E.	390	Samet Mandelsowa	179
Mensi E.	198, 203, 396	Sammels E. C.	193
Merritt K.	191	Schall L.	207
Michałowicz M.	68	Schäfer F.	391
Miklaszewski	345	Schiano	200
Mikułowski Wł.	241, 283, 347, 379	Scheer K.	280
Miler J. M.	193	Schippers J. C.	391
Milio G.	396	Schlossmann E.	391
Misasi	199	Schober W.	339
Modigliani	395	Schodel J.	341
Mogilnicki	74, 401	Schulze H.	342
Moon H. L.	277	Schur E.	280
Moore J.	191	Segayni S.	208
Moser G.	193	Shaw H. L.	190
		Sidoni	396
Nassau E.	391	Sillitti	201, 396
Nasso	199	Silvio de Stefano	198
Neurath R.	279	Slavik E.	281
Nisenon	212	Smith A. D.	277
Nobel E.	390	Smith C. H.	191
Nowiński A.	137	Sparrow H.	214

Spolverini	197	Tremel F.	279
Stankiewicz R. 16, 161, 213, 223, 282, 283, 287.		Turquety	333
Stenström T.	341	Truszkowski J.	26
Stoye W.	394	Vipond A.	195
Stoltenberg L.	280	Voigt O.	207
Stransky E.	278, 338	Wacker L.	391
Strong R. A.	193	Ward J.	195
Suzuki T.	333	Weston W.	194
Szaniawski P.	296, 375	Wetzel A.	279
Szenajch W. 161, 212, 214, 223, 283, 287.		Williams F.	194
Szulczewski B.	122, 146	Wimberger H.	
Szwajkart A.	173	Wollstein M.	191
Talbot F. B.	193	Young F. W.	195
Tarroella	201	Zimmermann R.	278
Taylor Rood	191	Zylberblast-Zandowa	213, 368
Tezner O.	340	Zuber R.	335
Thones F.	341, 390		



Biblioteka Główna WUM

A.077



400000001405

