



Biblioteka Główna

WUM



7.077

PEDJATRJA POLSKA

TOM IV.

Imprimerie „Współczesna“ 10 rue Szpitalna.



www.dlibra.wum.edu.pl

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

WYCHODZI CO DWA MIESIĄCE POD REDAKCJĄ:

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

STALI WSPÓŁPRACOWNICY:

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

Redaktor odpowiedzialny: T. KOPEĆ

Sekretarz redakcji: WŁ. MIKUŁOWSKI

W A R S Z A W A

Nakładem Wydziału Higieniczno-Lekarskiego
Polsko-Amerykańskiego Komitetu Pomocy Dzieciom

Spis rzeczy

zawartych w tomie IV Pedjatrii Polskiej.

I. PRACE ORYGINALNE.

	Str.
Barański. Przyczynek do badań nad cholesterynemją u dzieci	235
Barański i Popowski. O właściwościach krzywej cukru w krzywicy	216
Barański i Brokman. Badania nad odpornością przeciw błoniczą	65, 350
Bączkiewicz. W sprawie „exanthema subitum“	166
Biełłcrowska. Kilka słów o leczeniu astmy u dzieci enteroantygenu Danysza	19
Biełłcrowska. O zastosowaniu enteroantygenu Danysza w zapaleniu jelita grubego u dzieci	390
Bogdanowicz. Leczenie żółtów u dzieci enteroantygenu Danysza	
Brokman. Zagadnienie i kierunki w nauce odporności u dzieci	335
Brokman i Popowski. Badania nad odczynem czerwono-wyr u dzieci	357
Cieszyński Fr. KS. Odczyn tyficzny w przebiegu duru brzusz-nego u dzieci	92
Cieszyński Fr. Ks. i Gileczek Haco w a. Czerwie u dzieci warszawskich	433
Dobrowolska. Przyczynek do leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt za pomocą dokomorowych, za-strzyknięć surowicy swoistej	168
Erlichówna M. W sprawie wielkości i kształtu ciemniaczka	312
Erlichówna M. Bień St. Limfocytoza wieku dziecięcego	227
Erlichówna M. i Bień St. Badania nad obrazem obojętno-ścielnym krwi dziecięcej	223
Frenklowa H. Nowe metody sztucznego odżywiania ośsków na podstawie własnych spostrzeżeń	303
Frenklowa H. Przyczynek do leczenia tężca noworodków	30
Frenklowa i Samet-Mandelsowa. Wartość kliniczna opa-dania krwinek czerwonych u dzieci	76
Hescheles J. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w naj-wześniejszych okresach kiły wrodzonej	260
Hescheles, Piechowski, Roszak. Przyczynek do kliniki żółtaczki hemolitycznej	296
Hirszfildowa H. i Sterling W. O mezenchymozach kon-stitucjonalnych	131
Hirszfildowa i Prokopowicz. Badania nad istotą oraz powstawaniem idjosynkrazji	360
Jasiński W. Współdziałanie kliniki w organizacji opieki społecznej nad dzieckiem	372
Kamler. Szczepienie neurowaksyną u niemowląt	7

VI

	Str.
Krukowski. O przebiegu błonicy we Lwowie	14
Michałowicz M. Colipyllocystitis, czy colibacteraemia i colitoxaemia wieku dziecięcego	271
Michałowicz M. Kryzysy neuroartretyczne, jako syntetyczna jednostka kliniczna	282
Mikułowski Wł. Kiła wrzdzona ze zmianami w narz. wewnętrznych u gruźliczego dziecka 13-letniego	147
Mikułowski Wł. Zastosowanie odczynu wiązania dopełniacza Bordet Gengou z antygenem Besredki w gruźlicy u dzieci	366
Mikułowski Wł. Ambulatorja dziecięce a profilaksja chorób zakaźnych	420
Progulski St. Wpływ szczepienia ochronnego na chorobowość ospową podczas wojny	230
Progulski St. i Fritz J. Wyniki oddziały niemowląt kliniki lwowskiej w ostatn. pięciu latach	314
Przedborski. O t. zw. „exanthema subitum“ i o jego związku z grypą	24
Stankiewicz R. Nakłucie zatoki strzałkowej u dzieci	246
Szczawińska W. Chorobowość noworodków i organizacja opieki pediatrycznej w zakładach położniczych miejskich w Warszawie	324
Szłackiewiczówna H. Praktyczna wartość metody Pergoli przy rozpoznawaniu błonicy	353
Szniczewski. Czy można wywołać sny w hipnozie	404
Wasilewski. O neurowakcynie fawaditi'ego w szczepieniu ospy	1

II. KAZUISTYKA.

Arigsteinowa. Nerozpoznany przypadek ropnego zapalenia otrzewnej u niemowlęcia	101
Baumritter. Rzadki przypadek zgorzeli płuc u dwuletniego dziecka	98
Frankłowa. 2 przypadki zejścia śmiertelnego u niemowląt na skutek szczepienia ospy	36
Fritz J. Kilka spostrzeżeń nad działaniem insuliny u dzieci	375
Gromski M. Przypadek gruźlicy u dziecka z objawami skórno-mięśniami i gruzłami osierdzia	33
Kopeć T. Przyczynek do leczenia insuliną wieku dziecięcego	381
Zieliński K. Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w przełyku	170

III. STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Baumritter. Wymioty okresowe z acetonemją	38
Baumritter. Patogeneza zatrucia pokarmowego	173
Popowski. Nowe poglądy na patogenezę tężyczki	194

IV. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zawiadomienie komitetu organizacyjnego Zjazdu Pedjatrów Polskich	63
Zawiadomienie l'association francaise de pediatrie o IV Kongresie pedjatrów, mówiących po francusku	128
Wspomnienie pośmiertne ś. p. prof. Alfreda Sokołowskiego	63

V. NOTATKI LECZNICZE.

109
200

VI. SPRAWOZDANIA.

Sprawozdanie z posiedzeń pol. Tow. pedjatrycznego	116
Sprawozdanie z działalności pol. Tow. pedjatrycznego	124

Sprawozdanie z II Zjazdu Pedjatrów w Poznaniu	Str. 211
Uchwały II Zjazdu Pedjatrów polskich w Poznaniu.	446

VII. STRESZCZENIA.

Archives of Pediatrics 1922, t. XXXIX, z. XII, 1923, z. I, II podał Szwajkart A.	11
Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1919, t. XVI podał Skorko	49, 184
La Nourisson 1922, z. IV, V, VI, 1923 z. I. podała Rozenblumówna	49 184
Monatschrift für Kinderheilkunde 1922, t. XXIII, z. V, VI; 1923 z. I, III, IV, V podał Cieszyński Fr. Ks.	54
La Pédiate 1923 sierpień, wrzesień, październik podała Hirszfildowa	54
Zeitschrift für Kinderheilkunde 1922, t. XXXIV; 1923, t. XXXV podał Mikułowski	190

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY.

Ambulatorja dziecięce a profilaksja chorób zakaźnych	420
Astmy leczenie enteroantigenem Danysza	19
Besredki antygenu zastowanie w gruźlicy u dzieci	366
Btonica, badania nad odpornością	65, 350
Cholesterynemja u dzieci	235
Ceciężczka, wielkość i kształt	312
Colipylolocystitis, czy colibacteraemia i colitoxaemia	271
Colitis leczenie enteroantigenem Danysza	216
Cukru krzywa w krzywicy	433
Czerwie u dzieci warszawskich	24, 166
Exanthema subitum	33
Gruźlicy przypadek	360
Idiosynkrazji istota oraz powstawanie	260
Kiła wczesna wrodzona — badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.	147
Kiła wrodzona u gruźliczego dziecka	223
Krwi dziecięcej obraz obojętność	26
Krwinek czerwonych opadanie	227
Limfocytoza wieku dziecięcego	131
Mazenchymozy konstytucjonalne	282
Neuroartretyczne kryzysy	1
Neurowacją Lewaditi'ego szczepienia ospy	7
Neurowacją szczepienie niemowląt	314
Niemowląt oddział klinika lwowska	324
Noworodków chorobowość i organizacja opieki pedj. w zakładach miejskich w Warszawie	335
Odporności zagadnienia i kierunki w nauce	303
Odczynianie sztuczne osesków	168
Opór mózgu. zapalenia leczenie za pomocą zastrz. dokomorowych	372
Organizacja opieki społecznej nad dzieckiem	230
Ospy szczepienie ochronne	36
Ospy szczepienie — zejście śmiert. u 2 niemowląt	101
Otrzewnej zap. ropne	353
Pergoli metody wartość przy rozpoznawaniu błonicy	14
Płonicy przebieg we Lwowie	170
Przełyku ciała obce	404
Snów wywoływanie w hipnozie	246
Surżalkowej zatoki nakłucie	30
Tęcza noworodków leczenie	104
Tęczyki patogeneza	92
Tyfinowy odczyn w przebiegu duru brzusznego u dzieci	

Wymioty okresowe z acetonemją	Str 38
Zatrucia pokarmowe	173
Zgorzel płuc	98
Zoizów leczenie enteroantygenem Danyszja	
Zóltaczka hemolityczna	290

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK.

	str.		str.
Abt J.	113	Chevalley M.	189
Adam A.	192	Cieszyński F. 92, 119, 124, 180,	203
Ambrozić	191	Clanahan H. M. Mc.	114
Anderson A. F.	113	Clansen S. W.	114
Anigsteinowa L. 101, 121		Conkey O. F.	112
Arneth	193	Cooley T. B.	113
Aschenheim E.	194	Corica	55
Auriccio	55	Cotellessa	54
		Cowie D. M.	114
Bączkiewicz J.	166	Craig H. R.	113
Bailey H.	112	Cywiński J.	109
Barański R. 65, 121, 216, 350			
Barchetti	191	Dawidson H.	194, 197
Bartlett F. H.	115	Debré R.	51
Bass E.	60	Degkwitz R.	182
Bauer	182	Demuth F. 180, 191, 194, 197,	
Baumritter P. 38, 98, 124,	173	Dobrowolska K.	168
Becker J.	194	Dubost R.	186
Bedoc J.	199	Dudden E.	59, 183
Bell T.	113		
Beuedetti	55	Eckstein	183
Benjamin E.	183	Edelstein	191
Benzing R.	182	Ederer St.	61
Bernard L.	50	Engel	181
Bessa G.	58	Estein	182
Beumez H.	199	Erlichówna M. 223, 227, 312	
Biehlerowa M.	19		
Bień St. 223, 227		Faber H. K.	113
Blackfan K. D.	114	Fabris	56
Blechmann 53, 185, 186		airbairn J. F.	58
Blühdorn K.	182	Felcher A.	115
Bogdanowicz	117	Finkelstein H.	180
Van der Bogert F.	113	Fischl R.	46, 181
Brenneman J.	112	Flachs	183
Broca A.	49	François	186
Brokman H. 65, 117, 118, 121, 350,		Franck	181, 183
	357	Freeman R. P.	114
Brüning H.	62	Frenklowa H. 30, 36, 76, 303	
Barnet J.	111	Freuzell M.	61
de Buys L. R.	113	Freudenberg E.	183
Calvin J. K.	115	Writz	314, 375
Canetti 55, 56			
Cantley E.	110	Galli	56
Carnette R.	187	Gamble J. L.	114
Caronia	54	Garvin J. A.	111
Castorina	56	Garzia	55
Chapin H. R.	114	Gehrt	195

IX

	str.		str.
Genck G.	62	Krukowski O.	14
Gerstenberger H. J.	11	Kuhn P.	196
Geyelin H. R.	114	Kułaszewski R.	60
Goebel	191	Kurzweil P. M.	111
Goldberger J. H.	112		
Gonoese	56	de Lange	194, 196
Gordeau A. E.	114	Langmead F. S.	110
Grawer R. W.	111	Langer	182, 184, 191
Gravelle F. W.	112	Langstein	182
Greuter W.	197	Laplane L.	51
Griffith J. B.	115	Lasch	181
Grimmer	62	Laurinsich	54
Groer F.	182, 193, 192	Lehndorf H.	60
Gromski M.	33, 207	Lehnert	182
Guenther J.	199	Leichtenfritr B.	58
Hann F.	192	Lemaire H.	51, 187
Happ W. M.	197	Lesné E.	184
Hardman R. P.	111	Lewińska J.	116
Haushalter P.	53	Lewinson A.	111
Hecht	191	Levy M. V.	57
Heiman	115	Loebenstein T.	180
Heller	194	Lukas W. P.	114
Helmholz H. F.	114	Lyttle J. D.	111, 114
Helmreich E.	196		
Herrman C.	112, 113	Manning G. R.	57, 58
Hescheles J.	192, 260, 296	Marfan A. B.	50, 190
Hess A. F.	115	Marriott W. M.	114
Hess I. H.	115	Mazacura	56
Hirschfeldowa H.	54, 123, 131, 360	Mensi E.	112
Holt L. E.	113	Meyer	184
Holstein D.	194	Michaiowicz M.	119, 203, 207
Hoobler H. R.	114	Mikułowski Wł.	116, 147, 190, 366
Horwite S.	57	Mills C. A.	114
Hummel	182	Miller R.	110
Hymanson A.	194	Moll	182
		Montavam M.	188
Jakobi	194	Morris M.	115
Jasiński	372	Miller F.	181, 183, 192, 198
Jastrzębski	124	Mulon C.	53
Jeans P. C.	114	Nassau E.	60
Jewensburg R. C.	110	Newmann S.	196
John J.	193	Nienkeper	193
		Nobel E.	182, 183, 191
Käckel R.	59	Noeggerath	182
Kamler A.	7		
Kartschewa M.	192	Ochsenius K.	60
Kassowitz R.	196	Oliver	51
Keilman K.	194	Opitz H.	61
Kennedy C. C.	113		
Kerley C. G.	113	Palmer L.	113
King E.	113	Parkinson J.	110
Kissof Ph.	192	Parsons J. P.	114
Klein S.	57, 58	Paul S.	193
Kleinberg S.	58	Pajer K.	197
Kopeć T.	381	Pfaundler M.	183
Knot J. St.	115	Pogorschelsky H.	197
Kraus Al.	61	Póltorzycza	124

X

		str.		str.
Popowski S.	104, 119,	357	Snow J. M.	58
Parter L.		115	Stankiewicz	120
Pritchard E.		110	Steffen W. C. A.	57, 58
Progulski		192, 314	Sterling W.	131
Prokopowicz M.		118	Stettner	181
Przedborski J.	24, 117,	121	Stoelzner	193
Putzig H.		180, 199	Stowell D. D.	113
			Stransky E.	59, 180, 197
Quikon		52	Szlaşkiewicz H.	353
Raillet G.		53	Szwajkart A.	110
Rapisardi		57	Szulczewski	404
Rathoff H. L.		194		
Reichle		182	Talbot F. B.	114
Remy		52	Tavr E. M.	58
Reuben M. S.	57, 58		Taylor R.	114
Rheindorf		196	Thierry A.	185
Rihadeáu-Dumas		52	Thomas E.	183
Pietschel H.		182	Thursfield H.	111
Ritossa		56	de la Toni G.	188
Rominger E.		183	Turquety	190
Ronchi		55, 57		
Rosenbaum S.	58, 59, 60,	180	Vaglianos M.	184
Rosenblumówna Z.		49, 184	Vaglio	55
Rosenbund F.		194	de Villa	55
Rosenstein S.		197	Vincent	52
Rosenstern		183, 194	Viteli	56
Rösle R.		183	Voix	53
Ruh H. O.		111	de Vries Robles	194
Ruhle		180		
			Wagner R.	182, 196, 197, 198
Sabaioli		56	Wahl S. A.	111
Salge B.		194, 195	Wang C. C.	115
Salomon A.		61	Wasilewski A.	1
Samet-Mandelsowa		78	Weber O.	59
Sanders E. W.		113	Weils A. G.	194
Sasl N. T.		111	Weis S.	183
Schafer Fr.		60	Wengraf F.	190, 191
Schäfer W.		192	Will I. S.	111
Schall L.		60	Wilcox H. B.	111, 114
Scheer K.		181	Williamson H. C.	112
Scheffer W.		197	Wimberger H.	182, 191, 197
Schick B.		193, 198	Wiśniewski T.	118
Schiffers J.		196	Witeman J.	198
Schlesinger E.		183	Wolf M.	113
Schloss O. M.		113	Wolfsohn F.	115
Scholl E.		60	Wollstein M.	115
Schönfeldt Br.		61	Wülffing E.	195
Schultz F. W.		113		
Schuman J. K.		112	Yenhsün Chon	192
Schwab S. D.		114		
Sherwin		113	Zalm K. S.	59, 60
Sidoni M.		54	Zamkin H. O.	58
Silwer W. M.		58	Zeigler M. B.	114
Sisson W. R.		115	Zuliński K.	170
Skorko A.		46	Zullmer H. L.	115
Smith A. M. G.		57	Zambusch	183
Smith R. M.		115	Zylberlast-Zandowa	119

O neurowakcynie Lewaditi'ego w szczepieniu ospy.

Z miejskiego Inst. Hygien. w Warszawie.

Dla wyodrębnienia niewykrytych jeszcze drobnoustrojów, wywołujących cały szereg chorób zakaźnych, dla otrzymania ich w czystej hodowli i przestudjowania własności biologicznych posiłkujemy się często żywym ustrojem zwierzęcym, a w szczególności niektórymi narządami lub tkankami tego ustroju—wiadomo od dawna, że pewne drobnoustroje mają wybitnie zaznaczone powinowactwa do niektórych tkanek i narządów. Zarazek wścieklizny umiejscowiony bywa wyłącznie w tkance nerwowej, zarówno obwodowej, jak i ośrodkowej, w gruczołach ślinowych, w nadnerczu. Dotąd nieznaną zarazek tyfusu plamistego rozwija się też doskonale w tkance mózgowej, której używamy również dla otrzymania hodowli wścieklizny, a ostatnimi czasy i ospy.

Późniejsze badania wykazały, że drobnoustroje mają powinowactwo w pewnych wypadkach bezwzględnie do tkanek pokrewnego pochodzenia zarodnikowego (embrjonalnego). A więc tkanki pochodzenia ekto i endo-dermalnego w jednakowym stopniu służą dobrem podłożem dla rozrostu i rozwoju pewnych drobnoustrojów, jeszcze nie wykrytych; tą drogą najłatwiej przedostają się one do ustroju, zachodzi więc potrzeba uodpornienia tkankowego, które, jak wykazały prace Besredki i innych, mają takie doniosłe znaczenie.

Prace Calmette i Guerrin (1901), Marie, Nogouchi (1915), Levaditi (1912), Nicolau, Harvier i wielu innych wykazały, że zarazek ospy doskonale rośnie i przechowuje się w tkance mózgowej w ustroju rozmaitych zwierząt, zachowując swoje własności względem skóry.

Ospa naturalna, mająca znane powszechnie powinowactwo do skóry i błon śluzowych, po wielokrotnem oczyszczeniu od przypadkowych bakterji w jądrze (według metody Henseval-Nogouchi) zwierząt, a następnie zaszczipiona do mózgu, stale zabija zwierzęta (króliki) po upływie dni kilku. Zawiesina móz-

gu takich królików przy wtarciu w naskórek daje typowe i swoiste dla ospy objawy na skórze.

Prace doświadczalne powyższych autorów stwierdziły, że przez zaszczerpienie zwierząt zawiesiną mózgu doskórnie można je uodpornić przeciw ospie, wprowadzając ją nawet do mózgu.

Zarazek ospowy, oczyszczony w jądrze, przeprowadzony przez całą serję mózgow—słabnie i przez zaszczerpienie doskórnie daje objawy miejscowe, nie generalizuje się nigdy i może być używany dla szczepień ochronnych u ludzi. Levaditi i Nicolau nazwali ten osłabiony zarazek ospowy, wyhodowany w mózgu królików — neurowaksyną, zwykłą zaś krowiankę — dermo-waksyną. Neurowaksyna zachowuje wszystkie własności dermo-waksyny. Cisami autorewie przeprowadzili szczepienia na noworodkach ze znacznym odsetkiem wyników dodatnich (71%—30 szczepień 21 dodatnich) przeprowadzili również i rewaksynację u dorosłych, mając te same wyniki, co i przy używaniu zwykłej krowianki (38%—289 szczepień, 108 dodatnich).

Neurowaksyna ospowa, jako produkt bakteryjnie czysty, który można otrzymać w każdej pracowni, zasługuje na wielką uwagę.

Levaditi i Nicolau w swej ciekawej monografji — *Etudes sur la vaccine*, wydanej w roku bieżącym (*Annales de l'Inst. Pasteur* 1923 Nr. 1) zaznacza, że zarazek ospowy daje się hodować w mózgu królika, po roku nie traci swej zjadliwości; zaszczerpiony niemowlętom i dorosłym wywołuje takie same objawy jak krowianka, bez żadnych powikłań i objawów ogólnych. Neurowaksyna przewyższa krowiankę przez to, że jest zupełnie czysta, bez antyseptyków. Zachowuje swoje własności zarówno w ciepłocie zwykłej, jak i w lodowni.

Neurowaksyna nosi charakter *virus fixe*. Zjadliwość jej jest stała, widać to z szeregu doświadczeń: w ciągu 14 miesięcy przeprowadzono zarazek przez 100 mózgow króliczych, potem dokonano szczepień na 200 królikach. Wyniki były stale te same. Większość królików (do 85%) ginęła w 4—6 dni po zastrzyknięciu, rzadkością jest śmierć zwierzęcia po 3-ch lub 8 dniach.

Rozcieńczenie szczepionki może być wysokie. Zupełnie skuteczne jest rozcieńczenie 1:50000 dla skóry i 1:100000 dla mózgu. Zdolność zarazka do zachowania zjadliwości trwa długo. Mózg królika, przechowywany w glicerynie w lodowni w ciągu 205 dni nic na zjadliwości nie traci.

W celu wypróbowania przeszczepialności tego zarazka na ludziach i przestudjowania niektórych jego własności, podjęliśmy tę pracę z polecenia Instytutu Epidemjologicznego wspólnie z kolegą Kamlerem.

Sobie pozostawiliśmy pracę doświadczalną na zwierzętach, próby na dzieciach były dokonane przez kol. Kamlera. Ponieważ szczep neurowaksyny, otrzymanej przez nas, przy zaszczerpie-

niu dzieciom dał wyniki ujemne, przystąpiliśmy do odświeżania zarazka.

I. 13 lutego 1923 roku były zakażone domózkowo trzy króliki pierwszej serji szczepem zarazka ospowego, otrzymanego z Instytutu Epidemjologicznego, a pochodzącego ze szczepu *Virus fixe* Levaditi.

14.II—15.II — Stan zdrowia trzech królików bez zmiany.

16.II — Króle przestały jeść.

17.II — Występuje słabość w kończynach, króle powalone na bok, wstają z pewną trudnością.

18.II — Widoczny tremor głowy i kończyn przy poruszaniu. Powalone na bok, wstać nie mogą, obracając się dokoła w jedną stronę.

19.II — Wszystkie trzy króle rano znaleziono martwe.

II. Na sekcji: wyraźnie zaznaczona hyperemja *durae et piae matris*. Z mózgu zrobiono zawiesinę w glicerynie w stosunku 1:50. Wypróbowano ją na sobie i po sprawdzeniu jałowości oddano drowi Kamlerowi. Serja I.

19.II. Mózgiem królika serji I zarażono królika serji II.

20.II—21.II — Żadnych objawów chorobotwórczych.

22.II — Królik przestał jeść, słabość mięśni (waha się przy poruszaniu).

23.II — król zdechł, na sekcji hyperemia *durae et piae matris*, mózg jałowy.

III. 24.II — Zawiesiną mózgu królika serji II zarażono 4 króliki serji III.

1) królika zarażono jadem żywym

2) „ „ jadem filtrowanym przez sącdek Chamberland'a

3) „ „ jadem inaktywowanym przy 56° C w ciągu 1 godziny

4) „ „ jadem, trzymanym jedną dobę w roztworze 1% acid. carb. przy 37°.

Z tej serji króliki Nr. 2, 3 i 4 pozostały żywe. Obserwacja trwała 6 miesięcy. Królik, zarażony jadem żywym, zachorował i zdechł 1-go marca przy tych samych objawach, co króliki serji I i II.

IV. Mózgiem królika serji III zarażono innego 2-go marca.

3.III — Objawów żadnych.

4.III — Przestał jeść.

5.III — Słabość kończyn.

6.III — Objawy wyraźne. Powalony na bok, wstaje z trudem przebiegając nóżkami.

7.III, 8.III, 9.III, 10.III — idem.

Zdechł po 11 dniach. Mózg jałowy.

V 15.III. Zakażono domózkowo dwa króliki:

1) jadem z Inst. Epidemjologicznego. Królik jaśniejszy.

2) jadem serji I. Królik ciemniejszy.

18.III — Króliki siedzą smutne.

19.III — Słabość mięśni.

20.III — Królik ciemniejszy zarażony mózgiem serji I padł.

Wyjęto mózg i oddano drowi Modrzewskiemu. W skrawkach, zrobionych później i przejranych przez dra Kuligowskiego i Komockiego, stwierdzono wyraźne nacieczenie okołonaczyniowe jednojądrzastych komórek, charakterystycznych dla spraw zapalnych w mózgu.

20.III — Królik jaśniejszy leży na boku, kręci się dokoła, przebiegając nóżkami.

21.III — Królik padł. Zrobiono sekcję. Mózg jałowy, przygotowany zawieszoną.

VI. Świeża krowianka, nabyta w aptece Wierzbicy, była zastrzyknięta 22.III do mózgu królikowi, który nie zachorował wcale. Obserwacja trwała 6 miesięcy.

30.III — Zarażono królika mózgiem serji I.

12.IV — Królik ten padł przy typowych objawach, ale na 12 dzień.

VII. Zawieszoną mózgu ospowego od królika serji VI wtarto 20.IV do ucha i w bok dwom królikom.

Po 4 dniach — typowe objawy na skórze.

VIII. 16.V — zarażono mózgiem ospowym serji I domózgowo dwa króliki, którym 20.IV była wtarta neurowakcyna doskórnice. Oba króliki pozostały zdrowe w ciągu 6-ciu miesięcznej obserwacji.

IX. 20.VI — po raz drugi wtarto doskórnice jednemu królikowi z serji VIII neurowakcynę, drugiemu dermowakcynę — oba nie dały żadnych objawów, gdyż były uodpornione i drogą skóry i drogą mózgową.

X. Po upływie 7 miesięcy zawieszoną trzymaną w glicerynie od serji I, zarażono królika szarego 13.VIII.

18.VIII — Królik chory wyraźnie, leży na boku.

19.VIII — Królik zdechł po 5 dniach.

Otrzymałą krowianką z dozoru sanitarnego XVI-go (bardzo dobra, przyjmowała się przy rewakynacji prawie wszystkim dorosłym) zarażono żółtego królika 13.VIII. Królik padł 20.VIII przy takich samych objawach, co i od neurowakcyny. Otrzymały mózg był jałowy, na skrawkach nacieczenie jednojądrzaste.

Tego samego dnia, t. j. 13.VIII zarażono białego królika neurowakcyną z Instytutu Epidemjologicznego. Królik padł 22-go przy objawach typowych.

Zawieszoną mózgu, otrzymaną od królików serji X wtarto do skóry — objawów po 4—5 dniach nie otrzymano. Zarazek zatracił powinowactwo do skóry.

XII. 24.VIII — Zarażony do mózgu jadem, otrzymanym od królika, który był zarażony krowianką i zdechł przy typowych objawach z serji X. Przebieg choroby był nie typowy. Królik padł 13.XI, a więc po 2 i pół miesiącach przy objawach porażenia tylnych kończyn.

Przeglądając protokoły powyższe, widzimy, że przy zarażeniu królików domózgowo jadem ospowym nie zawsze mamy typowe objawy kliniczne. Choroba trwa dłużej, niż 4—6 dni, a więc uważać otrzymany zarazek za *virus fixe* byłoby ryzykowne. Potwierdzenie naszych wyników mamy w pracy Bochmana i Bilieri (C. r. Soc. de Biol. 1923 p. 351), którzy powiadają, że po 8 pasażach, przebieg choroby trwał od 4 do 25 dni.

Nasze doświadczenia z serji X wykazują, że neurowakcynę można otrzymać, zarażając zwierzęta krowianką do mózgu, jeśli ta ostatnia jest jałowa, co do innych bakterji, nie uciekając się do uprzedniego przeprowadzenia przez jądro.

Toż samo potwierdza Condrea (C. r. Soc. de Biol. 1922, p. 897).

Na mocy naszych badań wynika, że neurowakcyna, przechowywana w glicerynie, nie traci własności zarażenia królików domózwowo, lecz traci powinowactwo do skóry.

Uważamy za stosowne podkreślić, że przy użyciu wysokich rozcieńczeń neurowakcyny, objawów na skórze nie otrzymywaliśmy.

Poprzestawiliśmy na rozcieńczeniu 1:50. Camus też zaznacza, że w dermowakcynie mamy więcej zarazka, niż w neurowakcynie. Levaditi zaś twierdzi, że neurowakcyna jest silniejszą od dermowakcyny t. j. czynną przy większych rocieńczeniach.

Zaznaczamy, że jedna serja zawiesiny mózgowej, wziętej od królika, który chorował i padł przy typowych objawach, nie dawała żadnych objawów na skórze u dzieci. Przyczyny tego ustalić nie mogliśmy.

Camus L. zaznacza (Bull. Ac. Med. 1923 r.), że neurowakcyna należy do „curiosité scientifique“.

Jednakże E. Roux, który był obecny w czasie dyskusji, podkreślił, że neurowakcyna była wypróbowana przez rozmaitych autorów na ludziach z wielkim powodzeniem bez żadnych powikłań i prace Levaditi'ego zasługują na wielką uwagę.

Tenże autor zaznacza, że zwykła dermowakcyna jest czynną przy większem rozcieńczeniu, a więc zawiera więcej zarazka, niż neurowakcyna. Jeśli domózwowo można używać wysokich rozcieńczeń — doskórnie należy używać rocieńczeń 1:50.

Czy neurowakcyna może zastąpić zwykłą krowiankę — pokażą przyszłe doświadczenia.

Francuscy autorowie nie mówią o tem, czy po upływie pewnego czasu szczepiono ludzi po raz drugi neurowakcyną i dermowakcyną i z jakimi wynikami. Wyświetlenia sprawy tej podjął się dr. Kamler, który poda spostrzeżenia kliniczne.

W lipcu 1923 r. zaszczepiłem 4-ro swoich dzieci neurowakcyną od serji I z wynikiem ujemnym. Po upływie 6 dni zaszczepiłem je zwykłą dermowakcyną. Wszystkie przypadki dały wynik dodatni.

Po całorocznej pracy nad neurowakcyną przyszliśmy do przekonania, że ona jest słabsza od dermowakcyny i w zupełności dla ludzi nieszkodliwa. Obawy klinicystów, wypowiedziane na posiedzeniu 27.V r. b. nie potwierdziły się.

W chwili obecnej pisma fachowe we wszystkich językach omawiają szczegółowo neurowakcynę. Sprawa w całej rozciągłości nie jest jeszcze rozwiązana.

Jesteśmy zdania, że trzeba szeregu prac nowych w celu ustalenia niektórych danych. W pierwszym rzędzie nie mamy jeszcze pewnej metody otrzymywania zarazka o stałej sile zja-

dliwości. Nie wiemy dokładnie, w jakim rozcieńczeniu neuro-wakcyna jest czynna przy zaszczepieniu doskórnice.

Chwiejne i niepewne są dane co do stanu odporności nabytej u ludzi szczepionych, nie wiemy również, jak długo trwa ta odporność.

Zadawalniające rozwiązanie tych kwestyj będzie wymagało dużego nakładu pracy, którą mamy zamiar prowadzić i nadal.

Szczepienie neurowakcyną u niemowląt.

Z miejskiego Domu Wychow. im. ks. Boduena w Warszawie.

Lek. nac. St. Zembrzuski.

W numerze styczniowym 1923 roku „Annales de l'Institut Pasteur“ ukazała się praca Levaditiego i Nicolau — „Ectodermoses neurotropes etudes sur la vaccine“. Autorowie, opierając się na bardzo licznych doświadczeniach na zwierzętach laboratoryjnych, opisują dokładnie przebieg i wyniki szczepień skórnych i domózgowych neurowakcyny — szczepionki przeciwospowej, będącej zawiesiną z mózgu królika, zarażonego specjalnie przygotowaną jałową szczepionką. W zestawieniu z ogromną ilością szczepień, wykonanych przez autorów na zwierzętach laboratoryjnych, liczba ludzi, a specjalnie dzieci, zaszczepionych neurowakcyną, o nieszkodliwości której są autorowie najzupełniej przekonani, jest jednak bardzo szczupła, bo obejmuje zaledwie 30 dzieci. Okoliczność ta skłoniła mnie do przeprowadzenia większej liczby szczepień na salach osesków w Domu Wychowawczym, bo warunki w zakładzie zamkniętym sprzyjają więcej niż gdzieindziej dłuższej obserwacji zaszczepionych dzieci.

Nie poruszam tu zupełnie sprawy przygotowania neurowakcyny, gdyż dr. Wasilewski, któremu zawdzięczam inicjatywę przeprowadzenia próbnych szczepień, opisał szczegółowo sposób jej otrzymywania według metody Levaditiego i podał własne wyniki szczepień na królikach. Dr. Wasilewski dostarczył mi początkowo część neurowakcyny, otrzymanej przezeń z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego i obok tego — pewną ilość neurowakcyny, którą sam przygotował, przeprowadziwszy powyższą szczepionkę przez królika, według metody Levaditiego. Do dalszych szczepień używałem wyłącznie neurowakcyny, przygotowanej w Miejskiej Pracowni Bakterjologicznej w Warszawie.

W lutym i marcu r. 1923 zebrała się w Domu Wychowawczym większa liczba dzieci nieszczepionych; okoliczność tę wy-

zyskałem do próby z neurowakcyką i, nie czyniąc żadnego wyboru wśród niegorączkujących osesków, mogłem zaszczepić 150 dzieci. Wiek szczepionych wahał się od 8 dni do 17 miesięcy, przeważnie jednak między 2-im a 4-ym miesiącem życia, dzieci zatem były naogół młodsze, niż to zazwyczaj bywa przy szczepieniach w Warszawie.

Szczepienia rozpocząłem od próby u niewielkiej liczby osesków na jednej z sal, wybierając co zdrowsze i silniejsze w wieku od 3-ch do 5-ciu miesięcy. Wakcyna przygotowana przez d-ra Wasilewskiego dała na 5 szczepień 2 wyniki wybitnie dodatnie, 2— słabo dodatnie i 1— ujemny. 5 szczepień, wykonanych jednocześnie na tej samej sali normalną wakcyką Jennerowską, dostarczoną z Państwowego Zakładu Wyrobu Krowianki, dało 4 wyniki mocno dodatnie i 1— ujemny. Neurowakcyna zaś, otrzymana w Państwowym Zakładzie Epidemjologicznym wprost ze szczepionki, przywiezionej z Instytutu Pasteura w Paryżu, dała u wszystkich 5 osesków wynik zupełnie ujemny, a powtórne szczepienie krowianką u 2-ga z pośród nich już w 6-ym tygodniu po pierwszym szczepieniu wypadło dodatnio i mocno. Ujemny wynik w tych 5-ciu przypadkach objaśnić należy zbyt zapewne znacznem rozcieńczeniem neurowakcyny.

Wszystkie szczepienia próbne, zarówno jak i następne, wykonane były w sposób zwykły: dość mocnem, 6—10 mm. długością, zdrapaniem naskórka na lewem ramieniu w dwu miejscach, odległych o 3 do 4-ch cm.; szczepionka była wcierana starannie, lancetki odkażane w płomieniu, a skóra dzieci (po kąpielu) myta czystym spirytusem, ślady którego usuwano za pomocą eteru.

Wygląd zewnętrzny krosty po zaszczepieniu neurowakcyny różnił się mało od krosty Jennerowskiej. Skutkiem jałowości preparatu, nieprzyjęte szczepienia goją się bez najmniejszego śladu w ciągu 3—5 dni. W razie wyniku dodatniego, na 4—5-ty dzień na niezbyt zaczerwienionem tle tworzą się drobne opalizujące pęcherzyki, które powiększają się dość wolno; nacieczenie dermowakcyką (krowianką) wykazały w tym okresie rozwój nieco szybszy i intensywniejszy. Ciepłota ciała w ciągu 2-ch tygodni po szczepieniu była systematycznie mierzona tylko na jednym z trzech oddziałów (zresztą — najliczniejszym), u pozostałych zaś dzieci tylko w razie wyraźniejszej gorączki. Wykresy ciepłoty naogół nie różnią się w niczem od normalnego przebiegu przy szczepieniach krowianką ani co do wysokości, ani co do początku wznoszenia się krzywej i powrotu do normy. Na 140 szczepień neurowakcyna nie skonstatowano ani jednego przypadku zbyt znacznego podniesienia ciepłoty ciała: u dwojga tylko dochodziła ona do 38^o5, bez innych widocznych przyczyn prócz szczepienia. Nie stwierdzono również jednego bodaj przypadku zwiększenia gruczołów chłonnych. W kilku zaledwie razach odczyn skórny możnaby nazwać silnym (duże

zaognienie), w dwu tylko — bardzo mocnym, w odrzynie zaś większości — nieco niżej niż średnim. U 32-ga dzieci (na 58 wyników dodatnich) neurowakcyna przyjęła się tylko na jednym z dwóch miejsc szczepienia. Swędzenie króst nie zdawało się być znacznem, sączenie limfy z rozdrapanych przypadkowo pęcherzyków — nie było obfitem. W jednym przypadku limfa z rozdrapanej krosty przeszczepiła się na całe ciało. Podsychnianie strupów następowało już na 10—12-ty dzień, oddzielenie — od końca 3-go tygodnia. Blizny po mocnem przyjęciu neurowakcyny są, ogólnie biorąc, głębsze niż po szczepieniu krowianką o równie intensywnym przebiegu.

Pierwsze wyniki tych szczepień były demonstrowane przeze mnie w połowie marca ub. roku na 3-ch posiedzeniach: kolegom bakterjologom w Instytucie Epidemjologicznym, lekarzom sanitarnym i naczelnym lekarzom szpitali warszawskich w Wydziale Zdrowia Publicznego m. Warszawy i wreszcie — na posiedzeniu Tow. Pedjatrycznego.

Wyniki ogólne szczepienia, w zależności od wieku, podane są w poniższej tabliczce:

WYNIKÓW:	Wiek dzieci w miesiącach:							RAZEM
	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—17	
Dodatnich . . .	1	8	16	13	5	7	8	58
Ujemnych . . .	14	28	15	8	2	2	0	69
Niesprawdzonych	1	2	4	2	1	1	2	13
Razem szczepionych	16	38	35	23	8	10	10	140
Odsetek przyjętych	6,3	21,1	45,7	56,5	62,5	70,0	80,0	41,5

Odsetek szczepień z wynikiem dodatnim wzrasta więc zupełnie prawidłowo do 100% u dzieci starszych ponad 6 miesięcy, jest on jednak naogół mniejszy, niż przy szczepieniach krowianką.

Dr. Wasilewski, któremu zakomunikowałem moje pierwotne (zresztą nie dokładne) wyniki szczepień, przedłożył je na specjalnem posiedzeniu w Instytucie Epidemjologicznym, gdzie omawiano sprawę szerszego stosowania tej nowej szczepionki.

Pedjatrzy, prof. Michałowicz i doc. Szenajch, wyrażali obawę, że neurowakcyna, jako zawiesina z porażonego mózgu królika, może mieć specjalne powinowactwo do tkanki nerwowej

i wywoływać u szczepionych, prócz natychmiastowej, dość słabej zresztą reakcji skórnej, późniejsze objawy w sferze nerwowej. Dotychczasowa moja 8-io miesięczna obserwacja dzieci, szczepionych neurowakcyną, nie zdaje się potwierdzać tych obaw, zupełnie zresztą zrozumiałych. Lekarze praktycy muszą być bowiem pod wrażeniem ciężkich objawów klinicznych śpiączki u dzieci, gdzie późniejsze objawy nerwowe występują często — dopiero po kilku czy kilkunastu miesiącach. Nie mam dostatecznie przekonujących argumentów teoretycznych, sądzę wszakże, że dłuższa obserwacja kilkudziesięciu dzieci już zaszczepionych neurowakcyną dostarczy nieco ciekawych przyczynków w tej kwestji, którą trudno rozstrzygnąć na podstawie jedynie analogji.

Szkoda tylko, że bardzo znaczna część zaszczepionych dzieci nie może być nadal obserwowana, bo Dom Wychowawczy oddaje dzieci — podrzuteków na własność, część mamek zabiera swoje własne, gdy znajdzie się w nieco lepszych warunkach materjałnych, a wreszcie choroby zabierają znaczniejszy odsetek niemowląt, niż w otoczeniu życia rodzinnego.

Po upływie 6-ciu tygodni od zaszczepienia neurowakcyną z 87 niemowląt o wyniku ujemnym lub niesprawdzonym ubyło 42; pozostałych 45 zaszczepiłem zwykłą krowianką; przy sprawdzeniu na 8-my dzień u 3-ga tylko dzieci znalazłem wynik ujemny, u 40 — dodatni. Wakcyna trafiła się bardzo mocna, to też w kilku przypadkach było znaczne podniesienie ciepłoty (powyżej 38°5), w jednym u dziecka szczepionego uprzednio neurowakcyną z Instytutu Epidemjologicznego — zakażenie paciorkowcowe (erysipelas), zakończone zresztą pomyślnie.

Stan zdrowia wszystkich 145 szczepionych neurowakcyną dzieci w ciągu następnych 6-ciu miesięcy nie różnił się w zasadzie od normalnego stanu osesków w Domu Wychowawczym. Z chorób epidemicznych (odry i płonicy w tym roku nie było), największą ilość dzieci dotknęły: grypa — 19, koklusz — 16, ospa wietrzna — 6, róża — 3, i błonica — 2. Ostre niezłyty narządów trawiennych obserwowano u 54 dzieci, zapalenie płuc u 22, gruźlica zabrała 29 ofiar, kiła — 3. Stany dyspeptyczne mniej lub więcej przewlekłe zanotowano u 33, Pyodermitis u 15, Angina catarrhalis u 3, Blennorrhoea u 2, Sepsis u 2, Eclampsia u 1-go. W 2 przypadkach przyczyną śmierci była wada serca. Skaza wysiękowa wybitna u 4, krzywica znaczna u 8, charłactwo w bardzo wysokim stopniu aż u 15-ga. Drgawki i cierpienia nerwowe zauważono u 3-ga dzieci (u wszystkich — w kokluszu). Zupełnie zdrowych było 5-ro, wszystkie one jednak zostały w różnym czasie zabrane przez matki lub oddane na własność.

Zejsćcia śmiertelne u szczepionych neurowakcyną następowały nie częściej, niż to bywa zwykle w Domu Wychowawczym; chorobowość również nie przekraczała normy dla dzieci w tym wieku i w tym sezonie podczas szczepień przeciwospowych;

objawy kliniczne wszystkich wyżej wymienionych chorób nie wyróżniały się w niczem, co by można ująć konkretnie i złożyć na karb neurowakcynacji; nie udało się też zauważyć ubywania dzieci na wadze, ani też znaczniejszych odchyień od normy, co do ząbkowania i wzrostu. W rezultacie — z powyższych danych niepodobna wysnuć wniosku o jakimkolwiek ujemnym wpływie neurowakcynacji na rozwój i zdrowotność tych 145 dzieci, obserwowanych przez kilka miesięcy.

Wychodząc z tego założenia, prosiłem lekarza naczelnego, d-ra Zembrzuskiego, o pozwolenie zaszczepienia jeszcze pewnej liczby dzieci neurowakcyną pozostałą z marca. Przypominam, że według twierdzenia Levaditiego, najważniejszą bodaj obok jałowości zaletą neurowakcyny jest zachowanie jej mocy szczepiennej w stanie niezmienionym przy najzwyklejszych warunkach konserwacji w ciągu wielu miesięcy, a może i lat. Przechowywałem neurowakcynę (z tej samej serji, co używana do szczepień w dniu 9-ym marca) w ciągu 6-ciu miesięcy od dnia przygotowania (od 5/III do 5/IX) w zalutowanych ampułkach przy temperaturze pokojowej w zamkniętej szufladzie.

W dniu 5-ym września zaszczepiłem tą neurowakcyną 54 osesków w wieku od dwóch tygodni do roku na różnych salach; prócz nowych, były wśród tym razem wybranych dzieci już szczepione z wynikiem dodatnim i ujemnym zarówno neurowakcyną w marcu, jak krowianką w różnym czasie. Wynik szczepienia — ujemny u wszystkich. Powtórzyłem szczepienia tej samej wakcyny w dniu 15/IX u 37 tych samych dzieci — wynik był znowu absolutnie ujemny u wszystkich. Szczepionka była doskonale jałowa, mamki dobrze zachowywały czystość u dzieci po szczepieniu — na 91 szczepień nie było u żadnego z osesków już nie ropienia, a najłżejszego bodaj zaróżowienia naskórka.

Z tych szczepień wrześniowych wynika oczywiście, że neurowakcyna, przechowywana w zwykłej temperaturze (lato było nie gorące) po upływie 6-ciu miesięcy traci całą swą zdolność wywoływania odczynu skórniego u niemowląt.

W dniu 8-ym listopada 1923 roku przystąpiłem do ostatniej serji szczepień. Należało teraz sprawdzić, czy po upływie 8-iu miesięcy od daty pierwszego szczepienia neurowakcyną z wynikiem dodatnim, można otrzymać jakiś odczyn skórny przy zaszczepieniu zwykłą mocną dermowakcyną, t. j. krowianką. Użyłem do tego celu szczepionki udzielonej mi przez d-ra Zdanowicza, przeznaczonej do wakcynacji dzieci, od których zbiera się limfę ospową dla szczepienia jałówkom w Państwowym Zakładzie Wyrobu krowianki. Przypominam, że szczepienie neurowakcyną w dniu 9-III dało u 58 dzieci wynik dodatni. Na dzień 8.XI pozostało w Domu Wychowawczym z tych 58 tylko 18. Dwoje z nich dnia tego gorączkowało, mogłem zatem zaszczepić tylko 16-ro.

Wyniki tego szczepienia krowianką są następujące. 2 ujemne, 1 bardzo słaby, 2 odczyny mocne i 2 średnich, t. j. takich, jakie normalnie bywają przy rewakcytacji po upływie 4—5 lat od pierwotnego przyjętego szczepienia. Świeże krosty w tydzień po szczepieniu pokazywałem kolegom lekarzom Domu Wychowawczego, jakoteż d-rowi Wasilewskiemu, który interesował się zakończeniem prób przygotowanej przezeń szczepionki, i d-rowi Zdanowiczowi, jako specjaliście.

Dziesięcioro z pośród tych dzieci były oglądane przeze mnie codziennie w ciągu dwóch tygodni, sześcioro zaś po raz pierwszy — dopiero po tygodniu. Niestety, właśnie wśród tych 6-ga było dwoje z wynikiem ujemnym i jedno z bardzo słabym. Nie jest więc wykluczone, że dawały one odczyn wczesny (Frühreaktion Pirqueta) na 2-gi czy 3-ci dzień po rewakcytacji, świadczący o dostatecznym uodpornieniu przez pierwsze szczepienie neurowakcyzną. U dokładnie obserwowanych 10-ga dzieci reakcji wczesnej nie było: pęcherzyki zjawiały się na 4-ty lub 5-ty dzień; zaczerwienienie trwało długo, a blizny są jeszcze obecnie (po 2-ch miesiącach) zupełnie wyraźne.

Czy z tego faktu, że w 13 przypadkach na 16 przyjęła się rewakcytacji mocnej krowianki w 8 miesięcy po szczepieniu pierwotnym neurowakcyzną, należy wyprowadzić wniosek, że preparat ten jest praktycznie bez wartości? Sądziłbym, że tak nie jest. Dowodem bezwarunkowym przeciw neurowakcyynie byłby tylko fakt zachorowania, którego z dzieci z przyjętą neurowakcyzną na ospę naturalną. Tymczasem należy ograniczyć się do stwierdzenia faktu, że powtórne szczepienie krowianki po neurowakcyynie dało już po 8-miu miesiącach większość wyników dodatnich.

Doświadczenie kolegów, prowadzących na większą skalę szczepienia wśród niemowląt, mówi nam, że przy szczepieniach masowych (w razie np. obawy epidemii ospy naturalnej na salach osesków) otrzymywano niejednokrotnie dość silny odczyn u dzieci z nieco słabiej przyjętą krowianką, szczepioną zaledwie przed kilku miesiącami. Podczas szczepienia w dniu 8.XI wynikła pomyłka: podano mi do rewakcytacji zamiast szczepionego w marcu neurowakcyzną — dziecko tego samego nazwiska, któremu przed 20-u miesiącami dobrze przyjęła się normalna krowianka. Omyłkę stwierdziłem dopiero nazajutrz po rewakcytacji. Wynik był po tygodniu wybitnie mocny — mocniejszy niż wszystkie szczepienia po neurowakcyynie.

Rewakcytację wykonywałem u wszystkich 16 dzieci na tem samym ramieniu, na którym przed 8 miesiącami szczepiłem neurowakcyne. U dwojga dzieci zauważyłem zupełnie wyraźne zaczerwienienie blizny po neurowakcytacji, trwające dni kilka, aż do chwili, kiedy objawy zapalne na nowem miejscu szczepienia zmniejszyły się w znacznym stopniu.

Jest rzeczą powszechnie znaną, że różne serje krowianek dają odczyny skórne nieraz bardzo różniące się jedne od drugich. Do wytłumaczenia tego zjawiska niezawsze wystarczy powołanie się na różnicę we florze obcej i na różnicę indywidualnego reagowania szczepionych. Faktem jest również, że różne serje krowianki nie zawsze uodporniają jedna przeciw drugiej; skuteczność jednak masowych szczepień dowodzi, że wszystkie krowianki, niezależnie od szczepu zarazków uodporniają przeciw ospie naturalnej (choć są i tu rzadkie wyjątki).

Neurowakcyna, ze względu na sposób jej przygotowania, powinna dawać mniej przypadkowe wyniki i to może być jej zaletą obok jałowości. Czy uodpornia przeciw ospie? tak być powinno, bodaj na zasadzie zbyt małych różnic w odczynie skórnym. Do czasu jednak, póki neurowakcyna będzie lepiej zbadana, zrozumiałem jest, że w Domu Wychowawczym należało poszczepić mocną krowianką wszystkie dzieci po pierwotnej neurowakcynacji.

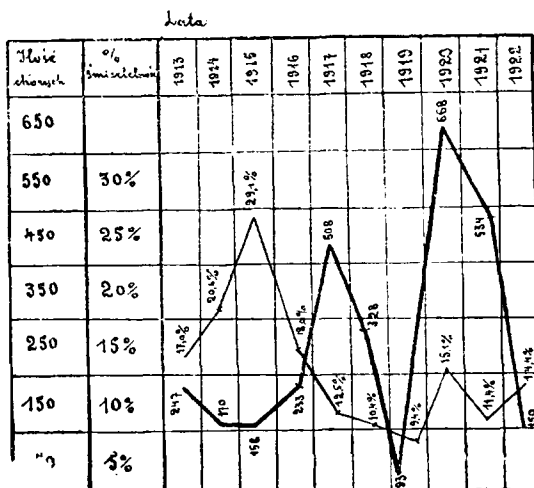
W połowie listopada 1923 roku pozostawało w Domu Wychowawczym 18 dzieci (z 58) z przyjętą neurowakcyną, 10 dzieci (z 87) z nieprzyjętą — ze szczepień marcowych, oraz 22 z dwukrotnie nieprzyjętą (nieaktywną co do skóry), szczepionych we wrześniu. Wszystkie, za wyjątkiem dwojga gorączkujących, zostały potem poszczepione krowianką.

O przebiegu płonicy we Lwowie.

Z Oddz. chor. zak. państw. szpit. we Lwowie.
prym. dr. W. Arnold.

O ile w ubiegłych stuleciach, XVII i XVIII, płonica przebiegała niejednokrotnie w formie o tyle łagodnej, że Sydenham określa ją jako cierpienie dobroczynne, które zaledwie zasługuje na nazwę choroby, to obecnie, łatwo przybierając rozmiary epidemji poważnej, daje ona, szczególnie w kraju naszym, znaczny odsetek śmiertelności. W ciągu ubiegłego dziesięciolecia (1913—1922), na oddziale zakaźnym państwowego szpitala we Lwowie było leczonych 3.089 przypadków płonicy, przeważnie w wieku dziecięcym. Poniżej skończonych lat 15-tu było 2.078 przypadków, t. j. 87.7% liczby ogólnej.

51



Na tablicy I jest zestawiona ogólna liczba przypadków płonicy i odsetek jej śmiertelności. Gruba linja odpowiada absolutnej liczbie przypadków płonicy, a cienką jest zaznaczony odpowiedni odsetek śmiertelności. Z zestawienia tego widać, że pierwsze lata wojny światowej pozornie nie wpłynęły na zwiększenia się liczby chorych na płonicę, leczonych w szpitalu (170 i 150). — Jednak okoliczności, towarzyszące pobytowi wojsk rosyjskich w mieście (epidemie cholery i ospy), jak również częściowe zajęcie szpitala dla żołnierzy, nie mogły nie wpłynąć na ogólny ruch chorych. Dopiero w roku 1917, po powrocie władzy austriackiej, liczba chorych w szpitalu gwałtownie wzrasta (508), zdradzając rzeczywisty zdrowotny stan miasta. Następny, 1918 rok, przez niepomyślne stosunki lokalne powoduje dalsze trwanie epidemii płoniczej. Rok 1919, jako okres chwilowego spokoju na terenie wojennym, sprowadza raptowny spadek płonicy (93), lecz już w następnym, 1920 roku, mianowicie w drugiej połowie, w czasie bolszewickiej ofensywy wybucha nowa i silna epidemia płonicy we Lwowie (668). Tym razem nasilenie jej trwa przez czas dłuższy i dopiero rok 1922 sprowadza powrót do przedwojennych stosunków (150).

Oprócz przejść, spowodowanych przez wypadki wojenne, które bez wątpienia wywierały swój niekorzystny wpływ na nasilenie chorób zakaźnych, nie można wykluczyć również pewnego wpływu innych jeszcze czynników, całkiem odmiennej natury. Sam przebieg epidemii płoniczych we Lwowie wskazuje na pewną okresowość. Masowe wystąpienie tej choroby zostało zaznaczone w latach 1907, 1912, 1917 i 1920. Taka kilkoletnia okresowość pozostaje w związku z podrastaniem nowych pokoleń dzieci. Na skrócenie ostatniego przejściowego okresu, z 5-ciu do 3-ch lat, mógł wpłynąć oprócz zająć wojennej natury również masowy napływ uchodźców i repatriantów z Rosji, co też bezsprzecznie spowodowało przedłużenie ostatniej epidemii płonicy.

Umarło od płonicy w tym samym 10-cioletnim okresie czasu na oddziale zakaźnym 456 osób, z tego poniżej lat 15-tu—437. Przeciętna śmiertelność wynosi 15.5% — dla dzieci poniżej 15-tu lat 15.8%, dla osób starszych 5%. Największą śmiertelność wykazują pierwsze lata wojny, kiedy przekracza ona liczbę przeciętną (26.6% i 29.1%), co odpowiada ogólnym zdrowotnym stosunkom, panującym wtedy w mieście. Tak, w 1914 roku, na zwiększenie się śmiertelności od płonicy wpływają częste powikłania błonicą: w 15-tu przypadkach śmierć przy ogólnej liczbie 35-ciu zgonów. W 1915 roku na 46 zgonów od płonicy w 18-tu przypadkach występuje jako uboczne zakażenie ospą. Następne lata przynoszą znaczne zmniejszenie śmiertelności (12.5%, 10.5%, 9.4%) i dopiero epidemia 1920 roku przynosi nowe jej nasilenie (15.1%), które jednak jest o wiele niższe, niż w pierwszych latach wojny.

Co się tyczy przebiegu płonicy w innych miastach kraju, to według Adamowiczowej, w Warszawie „po latach znacznego nasilenia 1914—15 nastąpił względny spokój. Najpomyślniej przedstawiał się rok 1917, kiedy liczba miesięcznych przypadków nie przekraczała 40-tu. Płonica zaczyna się wzmacniać w 1918 i liczba zgłoszonych przypadków wynosi w 1920 — 16.664, zgłoszonych zgonów 2.236“. Śmiertelność według statystyki szpitalnej wynosi 12% (1920 r.).

Liczba przypadków płonicy w Wilnie utrzymuje się stale na niskim poziomie i w roku 1920 wynosi zaledwie 255 przypadków.

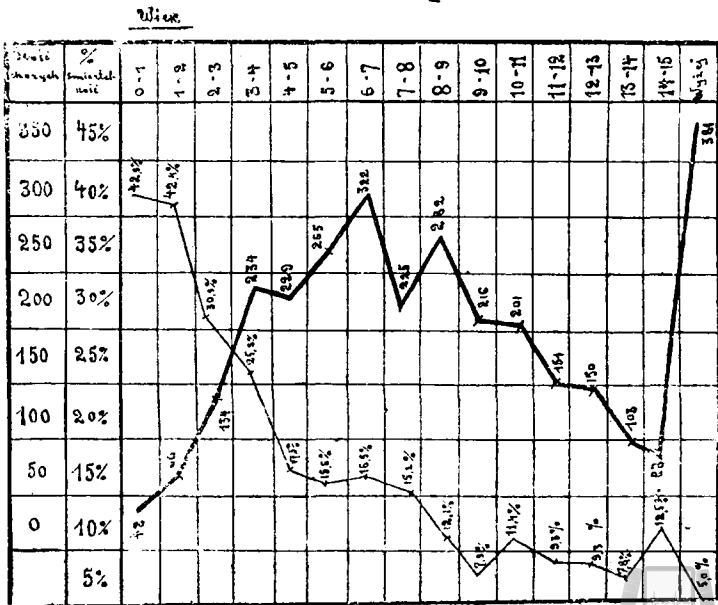
Względniając liczbowy stosunek mieszkańców miast wymienionych, musimy przyznać poważniejszy przebieg płonicy we Lwowie.

Co się tyczy wieku, to według Teissler i Duvoir wyjątkowo tylko można obserwować płonice u noworodków i niemowląt poniżej roku życia, przeważnie zaś ulegają jej dzieci od 2-ich do 10-ciu lat życia.

Bouchut podaje wiek od 5-go do 6-go roku życia; Rilliet i Barthet za najbardziej wrażliwi uważają okres od 6—10 roku.

Tablica druga zawiera zestawienie ogólnej liczby (3.089) chorych, leczonych w oznaczonym okresie czasu w szpitalu, przy czem, co do wieku chorych (linja gruba) w liczbach absolutnych, a co do śmiertelności — w odsetkach (linja cienka).

§ II

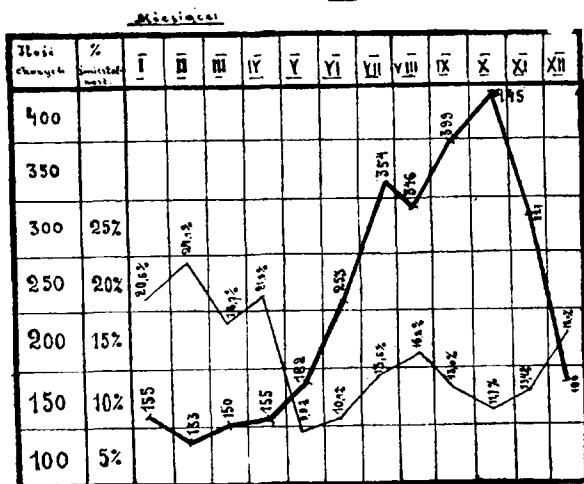


Z zestawienia tego widać, że poniżej roku było naogół leczonych przypadków 42. Poczynając od 2—3 roku życia, liczba przypadków stale wzrasta, osiąga szczytu (322) w wieku lat 6—7, a po latach dziesięciu stopniowo opada. Wobec tego za najbardziej wrażliwy na zakażenie musimy przyjąć wiek dziecka w okresie od 2—10 roku życia.

Śmiertelność jest największą wśród niemowląt i wynosi 42,9%, wśród dzieci rocznych 42,4%, następnie powoli i stale opada. Dla osób powyżej 15tu lat skończonych wynosi 5%. Według Szenajcha śmiertelność od płonicy w Łodzi, w latach 1905—1913, wśród dzieci jednorocznych wynosiła 54,3%, dzieci dwuletnich 41,0%, a dzieci trzyletnich 33,2%. W porównaniu ze śmiertelnością na zachodzie są to cyfry bardzo wysokie. We Francji, w 1905 r. wynosiła ona 10%, a w latach poprzedzających wojnę w Paryżu wśród niemowląt 20%, wśród dzieci małych 3—4%, a wśród dorosłych 2,1% (Roger). W New-Jorku wśród 5—7 letnich dzieci śmiertelność wynosi 5, 7—7,5%.

Pora roku wywiera też pewien wpływ na przebieg płonicy. Na tablicy III zestawiono przebieg choroby w stosunku do miesięcy. Gruba linja odpowiada ilości przypadków płonicy, a cienka odsetkom śmiertelności.

§ III



Nasilenie płonicy przypada na okres jesienny. W pierwszej połowie roku jest mniej przypadków, a najmniej w lutym (133). W czerwcu zaczyna się stopniowa zwyżka, która w październiku dosięga swego szczytu (445). Może to do pewnego stopnia po-

zostawać w związku z początkiem roku szkolnego, a więc z masowym napływem dzieci i zwiększonym ich obcowaniem. Śmiertelność jest większa w zimowym półroczu, większa w lutym (24.1%), w maju spada gwałtownie (9.4%). Przez całe lato i jesień odsetka śmiertelności jest nieco wyższa i dość równa z wyjątkiem sierpnia, w którym widoczne jest wyraźne nasilenie (16.2%). Co się tyczy rasy i narodowości to płonica ma mieć przebieg łagodny wśród przedstawicieli rasy żółtej i czarnej. W Stanach Zjednoczonych czarni naogół są odporniejsi i lżej chorują niż biali. W Europie Anglo-sasi są bardziej wrażliwi na zakażenie płonicą niż Francuzi, Niemcy, lub Szwedzi. We Lwowie największa liczba przypada na ludność polską — 1721, następnie na ruską — 767, żydowską — 570, na pozostałą (Ormianie, Niemcy, Węgrzy i Rosjanie)—31. Z ogólnej liczby zmarło: Polaków—247 (14.4%), Rusinów—121 (15.2%), Żydów — 87 (15.3%), innych 1 (3.3%). — Na podstawie tych liczb trudno jest sądzić o większej wrażliwości którejkolwiek narodowości na zakażenie płonicą.

Stosunek płci do płonicy zaznacza się bardziej jaskrawo. Mężczyzn zachorowało 1571, zmarło 256 (16.3%); kobiet zachorowało 1518, zmarło 200 (13.2%). Uwzględniając przewagę kobiet pośród mieszkańców Lwowa, możemy przyjąć nieco większą wrażliwość mężczyzn, szczególnie chłopców na zakażenie płonicą. Teissier i Duvoir znajdują, że chłopcy nie tylko ciężiej chorują, lecz dają również znacznie wyższy odsetek śmiertelności, mianowicie w stosunku 9:4—6.2% ogólnej liczby przypadków miało złośliwy septyczny charakter tak, że na ogólną liczbę 456 zgonów w 206 przypadkach śmierć nastąpiła już w ciągu pierwszych dni kilku, niejednokrotnie przy nietypow wyrażonej osutce.

Z pośród zakażeń, towarzyszących należy podkreślić jako najbardziej znamienne błonicę, ospę naturalną, czerwonkę, dur brzuszny i odrę.

Błonicę obserwowano przeważnie w 1914 roku, w 52 przypadkach na ogólną liczbę 170. Ospa panowała w mieście w 1915 r. i wystąpiła w 36 przypadkach, jako uboczne zakażenie.

Dur brzuszny i czerwonka wikały przebieg płonicy przeważnie w końcu 1920 r. i w początku 1921 r., kiedy do miasta napłynęli masowo repatrijanci i uchodźcy z Rosji. Przypadki te z powodu ogromnego wyniszczenia przybyszów miały przebieg ciężki i przeważnie kończyły się śmiercią. Odra występuje od czasu do czasu w przebiegu płonicy głównie u dzieci, pochodzących z rozmaitych ochronek.

Wreszcie wielokrotnie miały miejsce powikłania ze strony poszczególnych organów, co jednak nie wchodzi w zakres obecnego szkicu.

Kilka słów o leczeniu astmy u dzieci enteroantygennem Danysza.

Z szeregu prac autorów, ostatnio zaś z prac prof. Danysza wiemy, że antygeny mogą wywoływać rozmaite zmiany patologiczne, właściwe chorobom przewlekłym, i że przyczyną tych ostatnich mogą być stany anafilaktyczne ustroju.

Tem się tłumaczy powodzenie, z jakim autorzy się spotykali, stosując leczenie zapomocą antygenów.

Z badań prof. Danysza wynika, że najwięcej właściwości leczniczych posiadają antygeny wyjałowione, przygotowane z hodowli flory kiszkiowej.

Zechęcona wynikami, jakie prof. Danysz otrzymał w kilku przypadkach astmy po zastosowaniu antygeny, i opierając się na wskazówkach, otrzymanych od autora, zaczęłam leczyć pacjentów moich nowym środkiem.

Enteroantygennym, którym się posługiwałam, zawierał 0,01 miligr. bakterji w 1 mil. sześć. Składał się z 2 s z c z e p ó w las, okrężnicy, 1 s z c z. paciorkowców, 1 gronkowców, 1 czworniaków, 1 ziarenkowców i 1 beztlenowców z zarodnikami. Jest to preparat oznaczony Nr. 3 z seiryj, przygotowanych przez Danysza *).

Każda ampułka, zawierająca roztwór wodny enteroantygenu, była wyjaławiana przy 100°. Środek ten może być stosowany, bądź pod postacią zastrzykiwań podskórnych, bądź per os. Chorzy znoszą go doskonale, niekiedy tylko odczuwają pewne objawy uboczne (dreszcze, bóle głowy, podniesienie ciepłoty i t. p.), nie ma to jednak wpływu na przebieg leczenia.

Na ogół mam wrażenie, że skuteczniej i szybciej działa enteroantygennym zastrzyknięty pod skórę. Skutek jednak tak w le-

*) patrz szczegóły: -) Danysz J. Antianaphylaxie curative. Traitement des maladies chroniques contagieuses par les enteroantigenes. Bull. med. Nr. 10. 18.II 1920.

2) Danysz J. Origines, evolutions et traitement des maladies chroniques non contagieuses. J. Bailbère et fils Paris. 1920;

3) Danysz J. Teorja chorób zakaźnych i niezakaźnych w tłumaczeniu W. Moraczewskiego. Lwów, Książnica Polska. 1921.

czeniu podskórnym, jak i per os jest w przeważającej liczbie przypadków zależny od wrażliwości pacjenta.

Zastrzykiwać można enteroantygen codziennie lub co 2, 3, 4—8 dni, zależy to od odczynu. W każdym razie następne zastrzyknięcie może być zastosowane dopiero wtedy, kiedy zniknął odczyn po poprzednim.

O ile niema wybitnego odczynu, można dawkę powiększyć i dojść do 0,4—0,50 i wyżej — zaczyna się od dawki bardzo małej, od 0,10—0,2, t. j. od 1—2 kropli zwiększając za każdym razem o 0,10; per os można zaczynać od dawek znacznie większych — nawet od 1 cm.³ enteroantygenu, zwiększając dawkę za każdym razem. Tutaj jednak zaznaczę, odnośnie do brania enteroantygenu per os, że należy zaczynać od kilku łyków roztworu zawartości jednej ampułki w szklance wody przegotowanej. Jeżeli pierwsza dawka wzięta naczczo nie wywołuje w ciągu kilku (3—4) godzin żadnego ubocznego działania, to można wypić resztę w ciągu popołudnia i wieczora, pijąc co godzinę po kilka łyków — nie zwracając uwagi na godziny przyjmowania posiłków. Wypijać można w ten sposób zawartość jednej ampułki dziennie i pić bez przerwy przez dni 10. Stan chorego po pierwszym zastrzyknięciu lub po wypiciu pierwszej dawki — pozwoli lekarzowi zdecydować, kiedy zalecić następne. Zazwyczaj w cięższych przypadkach można zastrzykiwać przez kilka dni codziennie (np. przez 3—5 dni); po 2 dniowej przerwie można zastrzykiwanie powtórzyć.

Przypadki, w których po zastrzyknięciu 0,10, t. j. jednej tysięcznej miligramu bakterji występują objawy silnego odczynu, ból głowy, dreszcze, ogólne niedomagania są przeważnie dosyć rzadkie, na ogół chorzy znoszą lek ten bardzo dobrze.

Leczenie enteroantygenem stosowałam w 18 przypadkach astmy — z tych podaję poniżej najbardziej charakterystyczne:

Przypadek I. Dziewczynka M. D. lat 12 dobrze odżywiona z nieco wiotką podściółką tłuszczową, klatka piersiowa z dość znaczną pojemnością, szeroka, o tępych kącie nadbrzusza. Osluchiwanie wykazuje furczenie, świsty rzężeń grubo i średnio bańkowych. Objawom tym towarzyszy duszność o typie wydechowym. Napady duszności powtarzają się zwłaszcza w nocy. Zmiana pogody pogarsza stan ogólny, zwiększa liczbę napadów.

Dziecko z powodu tego stanu zdrowia, który trwa już kilka lat nie może chodzić do szkoły; leczy się stale, wyjeżdża w góry, nad morze i t. p. Wszelkie jednak kuracje pozostają bez wybitnego wpływu na stan zdrowia.

Po porozumieniu się z prof. Danyszem zastosowałam enteroantygen.

Już po pierwszym zastrzyknięciu (1/10, cm³), dziecko z ospałego i zmęczonego zrobiło się wesołe, duszność zmniejszyła się, zmiany w płucach były też znacznie mniejsze. Zrobiłam 10 za-

stryknięć po $\frac{1}{10}$ cm³. — w 2-ch serjach po 5, z przerwą dwudniową.

Wynik ostateczny był wprost nieoczekiwany. Napady duszności ustąpiły, zmiany w płucach również, stan ogólny doskonały, samopoczucie również. Dziewczynka wyzdrowiała; zaczęła chodzić do szkoły, do chwili obecnej ma się doskonale.

Zastrzyknięcia nie wywoływały żadnego odczynu miejscowego, ciepłota przez cały czas zastrzyknięć była normalna. Dziewczynka skarżyła się tylko na dreszcze w 3 godziny po pierwszym zastrzyknięciu.

Po dwóch tygodniach powtórzyłam zastrzykiwania, zrobiłam 5, zastrzykując co drugi dzień po $\frac{1}{10}$ cm³.

Przypadek II. G. R. chłopiec lat 9. Skaza wysiękowa, asthma bronchiale. Cierpi od lat 4 na przewlekły nieżyt oskrzeli i napady dychawicy. W przypadku tym zastosowałam enteroantygen pod postacią zastrzykiwań (po $\frac{1}{20}$ cm³. co drugi dzień z przerwą dwudniową po 4 dniach zastrzykiwania).

Odczynu miejscowego nie było. Poprawa wybitna: nie tylko ustąpiły napady duszności, ale zniknęło zaparcie oraz swędzenie skóry, na którą chory cierpiał. Po skończeniu 1 serji zastrzykiwań powtórzyłam je, dając 8 iniekcji po $\frac{1}{10}$ cm³. Stan ogólny doskonały. Dziecko wyzdrowiało.

Przypadki III i IV. M. S. i L. S. brat i siostra 10 lat i 12. Skaza wysiękowa, asthma bronchiale. Po 6 zastrzyknięciach (po $\frac{1}{10}$ cm³.), poprawa wybitna tak u jednego, jak i u drugiego ustąpiły napady duszności, humor się poprawił. Napady astmy powtórzyły się, po 3-ch usunięciach, ale i te ustąpiły po zastosowaniu powtórnie enteroantygeny; tym razem w dawce zwiększonej. Dzieci od ostatniego napadu są zupełnie zdrowe.

Przypadek V. J. S. chłopiec 8 lat. Jest to cioteczny brat poprzednio opisanych dzieci. U chłopca tego zastosowałam enteroantygen po raz pierwszy, gdy był w okresie ostrego nieżytu oskrzeli, oraz tak silnej duszności, zwłaszcza w nocy, iż zdawało się, że chłopiec się dusi.

Po zastrzyknięciu pierwszej dawki ($\frac{1}{10}$ cm³.), stan duszności zastrzył się znacznie, trwało to 12 godzin. Odczyn miejscowy był po zastrzyknięciu bardzo wybitny; ciepłota podniosła się z 37,8 do 38,5. Po dwudziestu czterech godzinach chłopczyk czuł się jednak znacznie lepiej. Po następnych zastrzykiwaniach stwierdzałam zawsze odczyn miejscowy. Na stan ogólny zastrzyknięcia wielkiego wpływu nie miały, chłopiec skarżył się tylko na dreszcze w dniu zastrzyknięcia, dreszcze te były zresztą bardzo krótkotrwałe.

Zastrzyknięć zrobiłam 10, z których 5 po $\frac{1}{10}$ cm³. i 5 po $\frac{1}{20}$ cm³. Dziecko jest zupełnie zdrowe już od kilku miesięcy.

Przypadek VI. M. D. lat 18. Napady astmy wystąpiły u chorej przed 10 laty, gdy z Krymu pojechała do Peters-

burga. Zmiana klimatu podziałała na nią jaknajgorzej, zaczęła chorować na nieżyt oskrzeli i na astmę, przyczem napady były tak silne, zwłaszcza w nocy, i tak często się powtarzały, że chora zmuszona była przebywać noce bezsenne w pozycji siedzącej.

Tylko wdychanie tlenu sprawiało chorej jakąś ulgę. Usunięcie wyrosła adenoidalnych, leczenie hydroterapią i inne nie przyniosły pożądanych wyników. Dla zmiany klimatu chora przybyła do Warszawy, co pomogło o tyle, iż napady duszności i nieżyty oskrzeli nie powtarzały się tak często. Nie wiele też poprawy osiągnęła z pobytu przez 2 lata z rzędu w lecznicy. Napady nie tak często się powtarzały, były jednak tak silne, że niekiedy zdawało się, iż chora się udusi.

Zastrzyknięcie enteroantygenu podczas jednego z napadów, w zdwojonej aniżeli zwykła dawka, dało wynik nieoczekiwany. Chora przestała się dusić — stan ogólny poprawił się niemniej i samopoczucie poprawiło się znakomicie. Zastrzyknięć zrobiłam 8 co drugi dzień; po 10-dniowej przerwie—zastrzykiwałam chorej enteroantygen co trzeci dzień po 3 krople za każdym razem. Chora z małemi przerwami otrzymała 18 zastrzyknięć.

Pacjentka od roku nie miała żadnego napadu, powróciła do swych zajęć — jest wesoła i zupełnie zdrowa. „Byłam kaleką, mówi, — obecnie wiem, że żyję“.

Oprócz powyższych stosowałam enteroatygen w kilkunastu przypadkach zawsze z doskonałym wynikiem — w jednym tylko — poprawa była nie taka wybitna, przypisuję to jednak temu, iż dziecko nie było stale leczone. Matka zabrała je na wies po 2—3 zastrzyknięciach — gdy stan ogólny nieco się poprawił, przywoziła dziecko przeważnie wtedy, gdy napady były bardzo silne. Otóż i tutaj zaznaczyć należy, iż enteroantygen wywierał wpływ dodatni na przebieg napadu — o leczniczej jego własności w tym jednym przypadku, nie obserwowanym dokładnie, nie decydującego powiedzieć nie mogę.

Zaznaczyć jeszcze muszę, iż u tych dzieci, u których oprócz dychawicy stwierdziłam jakkolwiek bądź inny z przejawów skazy wysiękowej np. pokrzywkę, świerzbiczkę, zaparcie, wypryski i t. p., enteroantygen dawał doskonałe wyniki — powiem nawet, iż w tych przypadkach, w których dychawica ustępuje, a pozostają tylko objawy świerzbiczki lub inne, enteroantygen stosowany pod postacią napoju — niemniej dobre daje wyniki. Zaczerwienienie błędnicy znika po 24—48 godzinach, zostaje tylko nacieczenie pod postacią twardych guzków. Charakterystycznym jest do zanotowania fakt, iż podczas przerwy, którą zalecam zwykle podczas stosowania enteroantygeny wszystkie objawy, towarzyszące świerzbiczkę powracały w mniejszym wszakże stopniu — by zniknąć zupełnie po skończonej kuracji. To też zwracam uwagę na to, iż enteroantygen w razie wysypki należy dawać tak długo, bez przerwy, póki się nie stwierdzi, że skóra nie swędzi i gdy zaprzestają wyskakiwać nowe bąble.

Opierając się na obserwacji wyżej opisanych przypadków, śmiało twierdzić mogę, iż stosowanie enteroantygeny w przypadkach astmy oskrzelowej daje wyniki niezmiernie zachęcające. Zastrzykiwanie osłabia w ciągu kilku godzin napad duszności, usuwa objawy ze strony płuc, wywołuje wybitną poprawę stanu ogólnego oraz samopoczucie — zwiększa przerwy pomiędzy napadami lub usuwa zupełnie ich powtarzanie się, niekiedy nawet na bardzo długi okres czasu; należy też przypuszczać, iż dzięki temu wstrzymuje rozwój rozedmy. Należy tutaj podkreślić, iż przy tych właściwościach dodatnich posiada enteroantygen i tę, iż zmian ubocznych nie wywołuje. Odczyn miejscowy jest przeważnie bardzo słaby, lub też go wcale niema. Ciepłota podczas zastrzykiwań nie podnosi się. Lek ten zasługuje zatem na jaknajszersze zastosowanie, przedewszystkiem w astmie u dzieci, a pozatem we wszystkich tych przypadkach, w których poza astmą, lub bez niej stwierdzamy objawy właściwe skazie wysiękowej.

O t. zw. „exanthema subitum“ i o jego związku z gripą.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

W jednym z ostatnich zeszytów „Pedjatrji Polskiej“ Nr. 2, Cieszyński umieścił streszczenie zbiorowe p. t.: „nowa choroba wysypkowa u niemowląt“. Wziął on pod uwagę przedewszystkiem pracę amerykańskich autorów, którzy opisane przez siebie przypadki traktują, jako zupełnie odrębną postać chorobową, nadając jej nazwę „exanthema subitum“.

Naogół, poza drobnemi różnicami w poszczególnych przypadkach, przebieg choroby podług amerykańskich autorów jest następujący: nagle, bez poprzedzających objawów zwiastunowych, występuje silna gorączka 39—40°, która z niewielkimi zwolnieniami utrzymuje się na tej wysokości w ciągu 3 do 6, przeważnie zaś 4-ch dni. W okresie gorączkowym w narządach chorego nieudaje się stwierdzić jakichkolwiek objawów, któreby pozwalały ściśle określić rodzaj choroby. Niema objawów kataralnych, brak uczucia rozbicia, samopoczucie jest stosunkowo dobre, łaknienie zachowane. Po 3—6 dniach ciepłota spada krytycznie i wtedy występuje nagle wysypka (stąd nazwa „exanthema subitum“) typu różyczkowego, albo odrowego, obejmująca przedewszystkiem okolice pleców i krzyża, występująca później na karku i reszcie tułowia, wreszcie, choć nie zawsze, na kończynach i twarzy. Wysypka ta jest przeważnie bardzo delikatna, złożona z oddzielnych drobnych plamek, wielkości 1—5 mm. średnicy, rzadko wypukła, o lekko różowym odcieniu; plamki są niejednakowej wielkości, o brzegach nieprawidłowych, czasem zlewają się, czasem zaś każda jest otoczona cieniutką białą obwódką. We krwi względna leukopenja (cyfry od 4,500—8,000) z limfocytozą (65%—80%). Choroba pojawia się przeważnie u niemowląt i u drobnych dzieci do lat 2—3, nie ogranicza się żadną porą roku i przebiega niezależnie od innych epidemji lub równocześnie z niemi. Zdaje się być niezaraźliwą.

Jest to opis ogólny objawów, spostrzeganych zwykle przez amerykańskich autorów. Są jednak przypadki, które przebiegają odmiennie od powyższego i do nich właśnie, do tych uchyień od „normy“, jako do najważniejszych powróć raz jeszcze.

W ciągu ostatnich lat kilku, spostrzegałem kilkanaście przypadków osutki, bardzo podobnej z wyglądu i przebiegu, a ponieważ ona występowała prawie zawsze w przebiegu choroby gorączkowej, którą na zasadzie objawów i w związku z panującą epidemią grypy należało traktować jako tako, przeto zdaje się być słusznem przypuszczenie, że t. zw. „exanthema subitum“ nie jest odrębną postacią chorobową, jak tego chcą amerykańscy autorowie, ale jednym z objawów, towarzyszących niekiedy grypie.

Zanim przejdę do bliższego omówienia spostrzeganych przeze mnie przypadków, chcę podkreślić, że w piśmiennictwie spotykamy dane, co do wysypek występujących w przebiegu grypy.

Prace nowoczesne i wyczerpujące monografie lat ostatnich o grypie, wspominają tylko pobieżnie o wysypkach, występujących w jej przebiegu (5, 9, 12), nieco więcej uwagi poświęca tej sprawie Hutinel w swem dziele „Maladies des enfants“ (4), wspominając o wysypce, przypominającej płonicę, albo różyczkę u dzieci w przebiegu grypy. W piśmiennictwie polkiem znajdujemy dość liczne w tym względzie uwagi. Dotyczy to w pierwszym rzędzie prac odnoszących się do epidemji grypy w latach 1890—1891. Serwiński, opisując w 1890 r. epidemię grypy w Sochaczewie, podaje, że spostrzegał w niektórych przypadkach wysypkę podobną do tyfusowej (dotyczyło to osób dorosłych), czasami zaś wysypkę typu płoniczego u dzieci. Opis tej ostatniej przypomina bardzo opis amerykańskich autorów pod względem nagłego występowania (13). Według Serwińskiego „dwoje dzieci, jedno 3, drugie 5 lat wieku mające, dostały gorączki (39,4°C.) i wymiotów. Trzeciego dnia na skórze całego tułowia i kończyn, z wyjątkiem twarzy, zjawiała się wysypka podobna do płoniczej, przyczem wystąpił suchy kaszel i uporczywe rozwolnienie, a na 5-ty dzień wysypka znikła bez najmniejszego łuszczenia się. Chorzy ci mieszkali w jednej miejscowości“.

Wysypkę, występującą w przebiegu grypy w latach 1890 i 1891 opisali: Pawiński (11), Babiński (1), Świąteckj (18), Malinowski (7), Stampkę (17), Sierpiński (15) i Sokołowski (16). Analizując ewentualną przynależność tej osutki do choroby panującej w krajach tropikalnych, a zwanej „Dengue“, biorą oni pod uwagę możliwość, że dengue jest tylko pewną odmianą grypy *).

*) Prace późniejsze traktują dengue jako postać chorobową samodzielną, nie mającą nic wspólnego z grypą i panującą wyłącznie w okolicach tropikalnych, o nieznanym zarazku, przenoszonym przez pewne odmiany komarów.

Przypadki spostrzegane przeze mnie, pochodziły wszystkie bez wyjątku z praktyki prywatnej, wobec czego ścisła obserwacja kliniczna była ze względów technicznych niemożliwa; przytoczę te tylko, o których posiadam nieco bliższe dane i które tworzą poniekąd typy schorzeń, spostrzeganych przeze mnie w liczbie większej.

Przypadek I. Lili F. 1 i pół roku. W ciągu zimy 1921 — 1922 r. odstępach 3—4 tygodniowych kilkakrotne zapadanie na typową grypę z objawami kataralnemi ze strony nosa i gardzieli, z ciepłotą trwającą 3—4 dni i dochodzącą do 40°.

12.I 1922 r. po przerwie 3 tygodniowej znowu gorączka 39,6°, nieznaczne objawy nieżytowe ze strony nosa, lekkie zaczerwienienie gardzieli; brak innych obiektywnych objawów chorobowych; w ciągu 3 dni ciepłota wahała się między 38—39,5°, bez wystąpienia jakichkolwiek nowych objawów, moczu bez zmian, poczem nagły spadek ciepłoty do normy, wyraźniejsze objawy nieżytowe ze strony gardzieli i silny suchy kaszel; równocześnie ze spadkiem ciepłoty ukazuje się na całym tułowiu, najpierw na krzyżu i plecach, później z przodu, obfita wysypka, złożona z drobnych plamek o charakterze różyczkowym bez wyraźnego zajęcia gruczołów szyjowych chłonnych; kończyny wolne od wysypki, twarz wykazuje ją w bardzo nieznacznym stopniu. Wysypka trwa 2 dni, bez objawów gorączkowych i znika bez śladu; pozostaje jedynie suchy kaszel.

Toż samo dziecko zachorowuje jeszcze raz w lutym tegoż roku przy objawach grypy o przebiegu zupełnie podobnym do poprzednich, tym razem jednak bez następowej wysypki, jedynie z przewlekłą podgorączką po ustąpieniu objawów ostrych. Ta podgorączka, po przeprowadzeniu ścisłych badań, została zaliczona do grypy, t. zw. podgorączek gruczołowych.

Nadmienić należy, że w rodzinie, do której należała małeńka pacjentka, w ciągu tej samej zimy chorowało na grypę kilka osób w różnych odstępach czasu.

Przypadek II. Zosia S. 14 mies. 25.XI 1922 r. nagle wysoka gorączka 40,1°. Badanie fizykalne nie daje żadnych konkretnych wyników, jedynie lekkie zaczerwienie gardzieli i obłożony język. Dziecko grymasi, ale nie robi wrażeń poważnie chorego. 26.XI, ciepłota rano 38,6°, wieczorem 39,6°, objawy jak dnia poprzedniego; 27.XI, ciepłota rano 37,9°, wieczorem 39,9°, objawy fizykalne jak poprzednio, moczu nie wykazuje zmian patologicznych; 28.XI rano 37,6°, wieczorem 36,6°, w ciągu dnia ukazuje się niespodziewanie bardzo obfita wysypka typu różyczkowego na tułowiu, mniej na kończynach, pozostawiając zupełnie wolną twarz. Poza tem fizykalne badanie nie wykazuje zmian. 29.XI wysypka blednie, występuje ostry kaszel, ciepłota rano 35,6°, wieczorem 36,2°. 30.XI, wysypka znika, kaszel trwa.

Dalszy przebieg nie dał żadnych powikłań. Należy podkreślić, że równocześnie z chorobą dziecka matka cierpiała na silny katar nosa z bólem głowy, a starszy chłopiec (10-cio letni) przechodził wyraźną grypę z podniesioną ciepłotą „łamaniem w kościach“, wyraźnemi objawami nieżyto-zapalnymi ze strony gardzieli i nosa.

Przypadek III. Tosia U. 2 lata 2 mies. 15.V 1923 r. zachorowała przy objawach nieżytych i „bólach brzuszka“. Kaprysiła 2 dni, ciepłota była podniesiona, ale jej nie mierzono, po 2 dniach gorączka spada. Dziecko się uspokoiło, ale wystąpiła wysypka, która spowodowała wezwwanie lekarza. Stwierdziłem wysypkę o typie płonico-różyczkowym, zajmującą przeważnie kończyny, gdzie punkciki wysypki ziewały się, tworząc czerwone plamy, pozatem nieznaczna wysypka typu różyczkowego w okolicy krzyża, na brzuszku i na twarzy. Gardziel wolna, jedynie zaczerwie-

nienie tylnej ścianki jamy nosowo-gardzielowej, gruczoły szyjowe nie wykazywały wyraźnego powiększenia. Wysypka trzymała się 3 dni, bez podniesionej ciepłoty, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów ani łuszczenia, jedynie wystąpiły wraz z spadkiem ciepłoty nieznaczne objawy nieżytowe ze strony nosa. W ciągu dalszych tygodni dziecko było zupełnie zdrowe.

Przypadek IV. Beniek R. 7 mies. 10.VII 1923 r. Ciepłota rano 38^o, wieczorem 39^o, zacerwienie gardzieli. 11.VII ciepłota rano 37,5^o, wieczorem 37,8^o, nieżyt nosa, kichanie, brak jakichkolwiek zmian w narządach wewnętrznych. 12.VII rano 37,2^o, wieczorem 37,3^o, objawy jak dnia poprzedniego. 13.VII rano 35,6^o, na ciele ukazała się wysypka, złożona z drobniutkich plamek, rozlana, pokrywająca tułów i kończyny, twarz prawie wolna. Ciepłota wieczorem 36^o, wysypka znika dnia następnego bez śladu. W ciągu następnych kilku tygodni dziecko było zdrowe, brak było najmniejszych śladów łuszczenia.

Przypadek V. Maryś P. lat 5. 28.IX 1923 r. objawy nieżytowe ze strony nosa, ciepłota rano 37,8^o, wieczorem 38,6^o, samopoczucie dobre, 29.IX ciepłota rano 38^o, wieczorem 38,7, stan jak dnia poprzedniego, narządy wewnętrzne zmian żadnych nie wykazują. 30.IX ciepłota rano 37^o, ukazuje się wysypka typu różyczkowo-planetowego na tułowiu, nie obejmując kończyn, natomiast występuje na twarzy, chociaż w stopniu bardzo nieznacznym, przytęm nieco odrębna, aniżeli na tułowiu; plamki są nieco większe i otoczone cieniutką białą obwódką, zajmują prawie wyłącznie okolice jarzmowe bliżej nosa; odbija białosć dolnych powiek nieco obrzękniętych, reszta twarzy równomiernie różowa bez żadnych odcieni i bez jakiegokolwiek osutki; gardziel nie zacerwieniona, brak enathemy i Koplików, gruczoły chłonne na szyi nie powiększone, nos „zatkany“, mało drożny; język lekko obłożony; samopoczucie wyśmienite, dziecko domaga się jedzenia; narządy wewnętrzne b. z.; ciepłota wieczorem 36,7^o, wysypka jak rano. 1.X ciepłota rano 36,3^o, wieczorem 35,6^o, wysypka na twarzy powoli zanika, na buzi jeszcze się trzyma. 2.X ciepłota normalna, wysypka znika zupełnie, nieżyt nosa mniejszy. Dziecko w ciągu następnych kilku tygodni zupełnie zdrowe. Łuszczenia nie zauważono.

W tem samym mieszkaniu, na kilka dni przed zachorowaniem i równocześnie z chorobą dziecka, dwie dorosłe osoby cierpiały na bardzo silne objawy nieżytowe, bóle głowy „łamanie w kościach“ z lekko podniesioną ciepłotą — niewątpliwie grypą.

Z powyższego opisu przypadków wynika, że objawy chorobowe u pacjentów moich należało przypisać grypie, już to ze względu na charakterystyczne objawy ze strony dróg oddechowych, już to w związku z przypadkami wyraźnej grypy u innych osobników w tym samym domu i w tym samym czasie. Co się tyczy wysypki, to we wszystkich przypadkach wystąpiła ona niespodzianie bądź w przebiegu bądź to w końcu choroby, jednocześnie ze spadkiem gorączki. Odrę, planetę, różyczkę i chorobę czwartą należało wykluczyć na zasadzie różniczkowego rozpoznania i braku cech swoistych dla tych chorób; osutki spowodowane lekarswami nie wchodziły w rachubę; obserwacja późniejsza, szczególnie co do planety, wykluczyła ex post konieczność brania w rachubę tej choroby.

Zupełnie podobny przebieg był też w przypadkach, postrzeganych przez amerykańskich autorów. Co prawda Veeder i Hempelman (19), którzy dali wysypce nazwę „exanthema su-

bitum“, w ogólnym opisie choroby podkreślają brak objawów nieżytowych, ale równocześnie inny autor amerykański, D. Levy (6), który od roku 1919—1921, spostrzegał około 50 przypadków takiej wysypkowej choroby, wyraźnie podkreśla, że spostrzegał wybitne objawy kataralne ze strony jamy nosogardzielowej i środkowego ucha, a niekiedy ostre objawy ze strony przewodu pokarmowego. Wysypka ukazująca się w końcu choroby na 3—4 dzień, nie dająca się podciągnąć pod żadną z istniejących chorób wysypkowych u dzieci skłania Levy'ego do wyodrębnienia jej w swoistą postać chorobową. Nie wysuwa on zupełnie możliwości wystąpienia wysypki jako objawu dodatkowego przy grypie, chociaż sądząc z opisów jego przypadków należałoby tę możliwość poddać analizie. Levy wyraźnie podkreśla, że wysypka jako taka zdaje się nie być zaraźliwą, a więc tembardziej należałoby zanalizować, czy sama sprawa gorączkowa nie stanowi jakiejś znanej choroby zakaźnej, w przebiegu której występuje wysypka u osobników specjalnie w tym kierunku uczulonych.

To, co powiedziałem o publikacji Levy'ego, dotyczy również pracy amerykańskich autorów Park'a i Michael'a (10), którzy spostrzegali 21 podobnych przypadków. Park i Michael spostrzegali u swoich chorych zaczerwienienie gardzieli, stan nieżytowy przepon bębenkowych, jednak w związku tych objawów z grypą nie podkreślają. To samo dotyczy innych prac (3, 8, 20), traktujących omawiany przedmiot.

Że wysypka ta występuje nie tylko u osobników w wieku od 2—3 lat, jak chcą tego ogólne opisy amerykańskie, wynika z opisów Zahorsky'ego (21, 22), ze St. Lois, który pierwszy zwrócił w Ameryce uwagę na omawianą postać chorobową. Zahorsky spostrzegał podobną wysypkę u dzieci 9 i 11 letnich, chociaż ogromną większość stanowiły dzieci do lat 2. Veeder i Hempelman spostrzegali „*exanthema subitum*“ u osobników 3 i pół i 11 lat, przeważa natomiast w ich przypadkach wiek od 6—18 miesięcy; najmłodsze dziecko spostrzegane przez Park'a i Michael'a, miało 4 mies. Najmłodsze dziecko opisane przez angiłka Shim'a (14) miało 2 miesiące. Przypadki przeze mnie spostrzegane nie sięgały wyżej 3 lat, (najmłodsze miało 7 m.).

Reasumując wyłuszczone wyżej dane, dochodzę do przekonania, że byłoby niewłaściwym stwarzać oddzielną postać chorobową pod nazwą „*exanthema subitum*“, natomiast wydaje się bardziej słusznem traktować tę wysypkę jako objaw, występujący niekiedy u osobników dotkniętych grypą, a specjalnie w jakiś nieznanym nam sposób uczulonych. Być może, większą pod tym względem wrażliwość posiadają dzieci w wieku niemowlęcym i do lat 2-eh.

Z tego punktu widzenia należałoby traktować w przyszłości wszystkie analogiczne przypadki, analizując je uprzednio ściśle,

czy nie dadzą się podporządkować znanym grupom chorobowym, nie wyłączając grypy. Niestety, nie znamy dotąd swoistego zarazka, któryby zupełnie obiektywnie pozwalał rozpoznawać gripę, która przebiega nietypowo i którą rozpoznajemy jedynie przez wykluczenie; mając jednak na uwadze, że spotykamy dość często przypadki nietypowe, należy je mieć na uwadze, gdy mamy do czynienia z wysypką, podobną do opisanej.

Przyczynek do leczenia tężca noworodków.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek. nac. T. Mogilnicki.

Tężec noworodków, który w krajach o wysokim poziomie higieny jest chorobą niezmiernie rzadką, zdarza się u nas względnie często, dzięki znanym warunkom higienicznym, w jakich przychodzi na świat dziecko proletarjatu.

W ciągu ostatnich 3-ech lat, skierowano do szpitala Anny Marji w Łodzi 5 noworodków z rozpoznaniem tetanus neonat., A ile ich było leczonych poza szpitalem? Ile nierozpoznanych?

Niezwykle dobre wyniki leczenia w naszych przypadkach zasługują na wzmiankę tembardziej, iż podług większości autorów tężec noworodków daje bardzo dużą odsetkę śmiertelności: 93% jako przeciętna w 70 przypadkach różnych autorów, 96,9% w moskiewskim domu podrzutków, i najniższa cyfra — 50% w 10 przypadkach Finkelsteina.

Z naszych 5 przypadków zmarły tylko 2, co wynosiłoby 40% śmiertelności, ale uwzględnić należy jeszcze fakt, iż oba te przypadki dotyczyły dzieci, które oddano do szpitala w bardzo późnym okresie choroby i w stanie beznadziejnym. jedno 13 dniowe 7-go dnia choroby i jedno 19 dniowe, u którego źródłem zakażenia była prawdopodobnie rana po obrzezaniu, również 7-go dnia choroby. W obu przypadkach zejście śmiertelne nastąpiło w ciągu pierwszej doby pobytu w szpitalu.

Nasze 3 wyleczone przypadki należały do postaci ciężkich: obok drgawek tonicznych ogólnych występowały u nich zaburzenia oddechania, spowodowane skurczem mięśni oddechowych. Widzimy to zresztą z krótkiego opisu przebiegu choroby u tych dzieci.

Przypadek I. M. H. 10 dni.

Przyjęty do szpitala 5-go dnia choroby w stanie bardzo ciężkim. Stały skurcz toniczny mięśni kończyn ciała, częste drgawki całego ciała, oddycha z trudnością. Stały szczękoscisk; odstrzyknięty pokarm z trudem udaje się wlewać do ust przez małą szparkę w zaciśniętych szczękach.

Wypisany po 2 tygodniach w stanie prawie zupełnego zdrowia (ciepłota prawidłowa, drgawki ustąpiły, ssie).

Przypadek II. St. P. 8 dni.

Przyjęta do szpitala 5-go dnia choroby w stanie jeszcze cięższym, niż poprzednie dziecko. Podczas drgawek sinica, utrudnione oddychanie i piana na ustach.

Po 16 dniach dziecko opuściło szpital zupełnie zdrowe.

Przypadek III. J. H. 14 dni.

Przyjęta do szpitala 2-go dnia choroby (przypadek ciekawy ze względu na późny początek choroby, w końcu 2-go tygodnia, podczas gdy tężec noworodków występuje najczęściej w 1-ym tygodniu życia). Stan przy przyjęciu bardzo ciężki: sinica, duszność, stały szczękościsk.

Wypisana już po 6 dniach w stanie znacznego polepszenia: ciepłota prawidłowa, łyka odstrzyknięty pokarm (w domu wyzdrowiała zupełnie).

Te dobre wyniki leczenia w tak ciężkich przypadkach otrzymaliśmy przy stosowaniu.

- 1) surowicy swoistej,
- 2) dużych dawek narkotyków,
- 3) racjonalnego odżywiania.

1. Co się tyczy wartości surowicy swoistej w tężcu noworodków, zdania autorów są podzielone. Naogół przeważa zdanie, że surowica nie wpłynęła na obniżenie się odsetki śmiertelności i że niestosowanie surowicy nie jest w tych razach błędem lekarskim.

Nie uznając tego punktu widzenia i nie rozumiejąc, dlaczego surowica swoista miałaby być bez wartości w zakażeniu, wywołanem niewątpliwie przez prątek tężca, stosowaliśmy surowicę we wszystkich przypadkach, zastrzykiwano ją równocześnie pod skórę, w okolicę pępka i do kanału lędźwiowego w ilości ogólnej około 20 cm. sz. W razie potrzeby zastrzykiwano surowicę powtórnie po 24, wzgl. 48 godzinach w tej samej ilości.

2. Środki narkotyczne mają w leczeniu tężca noworodków ogromne znaczenie, lecz skuteczność ich zależy od racjonalnego wyboru samego środka i umiejętnego dawkowania. Nie należy być zbyt ostrożnym i obawiać się dużych dawek np. chloralu, który noworodki znoszą doskonale w ilości do 3 gr. dziennie: w przypadku Nr. 3 dziecko dostawało ławatywki z

Chloral. hydr. 0,5.

Natr. brom. 0,25.

Ag. dest. 30,0.

co 4 godziny (6 razy na dobę) w ciągu pierwszych 2-ch dni, następnie po 4 na dobę.

Obok bromu i chloralu stosowaliśmy siarczan magnezu bądź podskórnie — 5 cm. sz. 8% roztworu, bądź w ławatywach po 10 cm. sz. 20% owego roztworu (1—2 razy dziennie), nigdy — do kanału lędźwiowego ze względu na możliwość porażenia ośrodka oddechowego. Przy stosowaniu siarczanu magnezu podskórnie, wzgl. w ławatywach nie stwierdziliśmy żadnych zaburzeń oddechowych. Jakkolwiek przy tych sposobach stosowania nie sa też wykluczone uboczne szkodliwe działanie tego środka, to

jednak siarczan magnezu tak bardzo nadający się do leczenia tężca ze względu na swe własności porażania zakończeń nerwów czuciowych i ruchowych, powinien być bezwzględnie stosowany.

3. Odżywianie w przebiegu tężca noworodków jest tak samo ważne, jak i w każdej wogóle chorobie zakaźnej, należy przytem kierować się zasadą dostarczenia choremu nie minimalnej, lecz kalorycznie wystarczającej ilości pożywienia. Jak w każdym ciężkim zakażeniu, wskazany jest pokarm kobiecy, który należy dawać łyżeczką, wkraplać pipetką, lub — w ostateczności — wlewać przez sondę.

U dzieci, sztucznie odżywianych, należy unikać zbytniego rozwadniania podawanych mieszanek; rozcieńczenia mleka $1/3$ i $1/2$ są w tężcu noworodków (wobec utrudnionego łykania i napadów drgawek, towarzyszących każdej próbie karmienia) jeszcze bardziej przeciwwskazane, niż w każdym innym zakażeniu.

Przypadek gruźlicy u dziecka z licznymi objawami skórnymi i gruzłami osierdzia.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

W dniu 16.XI 1922 r. do kliniki chorób dziecięcych U. W. przyjęty Aleks A. w wieku 1r.3m. jedyny syn zdrowych zupełnie rodziców, od urodzenia do 16-go miesiąca karmiony jedynie pierśią matki. Do czterech miesięcy życia rozwijał się zupełnie prawidłowo; pierwszy ząbek w 10-ym m. Od 5-go m. dziecko, według opowiadań matki, zaczęło pokasływać, mizernieć i „markotnieć“ W końcu 2-go kwartału początkowo na prawem przedramieniu, a wkrótce potem na wielu innych częściach kończyn i tułowia zaczęły tworzyć się okrągławe stwardnienia guzowate, które z czasem miękły, powiększały się, wreszcie pękały nazewnątrz, wydzielając mniej lub więcej gęstą żółtawą ciecz ropiastą, wreszcie znikaly, pozostawiając po sobie nieznaczne blizny. Od kilku tygodni rodzice zauważyli wyciek ropny z obu uszu.

Stan obecny: dziecko b. wątłej budowy, wychudzone, może siedzieć, nie może wcale stać. Nasady kości długich, zarówno kończyn górnych jak dolnych, zdradzają zgrubienia krzywicze. Waga — 6460 gr. Skóra i błony śluzowe blade. Na skórze czaszki, tułowia i kończyn liczne (32) guzy okrągławe, wielkości małego grochu do orzecha laskowego (te ostatnie—u obu kątów zewnętrznych oczodołów), pokryte albo zupełnie prawidłową skórą, albo u wierzchołka zaczerwienione pokryte strupem, lub wreszcie, sączące mniej lub więcej gęstą szarawo żółtą cieczą ropiastą. Guzy nie zupełnie związane z kością lub okostną. Na V palcu ręki lewej i II ręki prawej — spina ventosa. Ropotok z obu uszu.

Gruczoły szyjowe, pachowe i pachwinowe — drobne, liczne.

W jamie ustnej stwierdza się 2 dolne i 4 górne siekacze.

Tętno 120 o średnim napięciu, miarowe; serce o prawidłowych dla wieku granicach; tony serca czyste, nieco głuche.

Pedjatrja Polska.

Nad szczytem płuca lewego wyraźne stłumienie, schodzące z tyłu mniej więcej do grzebienia łopatki, z przodu do obojczyka; w miejscu stłumienia oddech oskrzelowy; rzężeń lub świstów brak. W dalszych częściach obu płuc pojedyncze, znikające przy kaszlu rzężenia średniobankowe.

Sledziona macalna podczas wdechu.

Odczyn Pirquet'a ++. T° 38°08. Stolce prawidłowe.

W przebiegu choroby zanaczyć należy co następuje:

Zmiany w płucu lewym, zależne od odoskrzelowego zapalenia, zaczęły ustępować około 20.XI; stłumienie poczęło wyjaśniać się, w miejscu stłumienia wystąpiły liczne rzężenia wilgotne; ciepłota w dniu 21.XI spada do normy (37°1 in recto).

Badanie treści, wydobywającej się z guzów, stwierdziło jałowość pod względem bakterjologicznym.

W moczu znaleziono 0.06%₁₀₀ białka, nieco acetonu i nieliczne ciała ropne.

Badanie krwi wykazało zmniejszenie się hemoglobiny (45 Sahli), zmniejszenie liczby c. czerwonych (3.500.000), zwiększenie liczby c. białych (17.000) z przewagą obojętnochłonnych (65%); pozatem stwierdzono nieznaczną poikilocytozę.

Dziecko, poczynając od 22.XI zaczęło się ogólnie poprawiać. Ciepłota (in recto) nie przekraczała 37°4, zaczął się poprawiać apetyt, z obu płuc ustąpiły wkrótce wszelkie objawy chorobowe. Pod wpływem naświetlań lampą kwarcową guzy na skórze zaczęły mięknąć i widocznie się zmniejszać.

Od 25.XI ciepłota zaczęła dochodzić do 38°, dziecko zaczęło pokasływać, wystąpiły objawy nieżyty nosa. Kaszel wkrótce stał się tak silny, że częstokroć przerywał sen dziecku.

W dn. 30.XI i 1 i 2.XII ciepłota dosięgła 39°; w płucach stwierdzono pojedyncze świsty i rzężenia. Dn. 3.XII popołudniu na skórze tułowia i twarzy wystąpiła wyraźna, lecz niezbyt intensywna co do koloru wysypka odrowa. Plamek Koplika ani przed tym dniem, ani po tem nie znaleziono. Gardziel cokolwiek tylko zaróżowiona. Dn. 6.XII wysypka znikła, ciepłota spadła do 37°. Odczyn Pirquet'a w tym dniu niewyraźny, 8.XII zupełnie ujemny.

Od dn. 10.XII ciepłota poczyną się wznosić ponownie i od 11.XII aż do dn. 21.XII, kiedy dziecko opuściło klinikę, waha się w granicach 38° do 39°. Jednocześnie przychodzi do ponownych zmian w płucach. stłumienia i oddechu oskrzelowego nad całym górnym płatem prawym, licznych drobno i średniobankowych rzężeń w obu płucach.

Dziecko poczęło mizernieć, tracąc apetyt i sen. W dniu opuszczenia kliniki (21.XII), stwierdzono za cały czas pobytu 310 gr. ubytku na wadze. Odczyn Pirquet'a, od dn. 8.XII powtarzany dwukrotnie, dawał stale wyniki ujemne.

Dn. 9.I 1923, chorego przyjęto powtórnie do kliniki. Przy badaniu stwierdzono przedewszystkiem kolosalne wyniszczenie

i osłabienie. Waga spadła do 5350 gr.; dziecko nie może siedzieć i zaledwie się porusza. Tkanki tłuszczowej brak zupełny; skóra cienka, blada, pomarszczona, utraciła swą elastyczność. Natomiast stwierdza się zmniejszenie tak co do liczby, jak co do wielkości guzów skórnych: obecnie jest ich tylko 14.

Gruczoły chłonne szyjowe, pachowe i pachwinowe w znacznie większej niż poprzednio liczbie, wielkości grochu i fasoli.

Nad całym górnym płatem płuca prawego stwierdza się zupełne stłumienie i oddech oskrzelowy. Nad szczytem płuca lewego od obojczyka do grzebienia łopatki — również stłumienie i oddech oskrzelowy. Stolce b. częste, płynne, zawierają dużo śluzu i nieco ropy. T^o 37^o, tętno 107, oddech 30.

Badanie kału stwierdziło obecność laseczników Kocha.

Odczyn Pirquet'a ujemny (pozostał takim do końca życia).

W dalszym przebiegu choroby stwierdza się stały spadek wagi (4710 gr. 26.I 1923), postępujące zmiany w płucach, świadczące o rozpadzie tkanki płucnej i tworzeniu się jamy w górnym płacie prawym, zmniejszanie się liczby i wielkości guzów na skórze, wysoką ciepłotę (38^o—39^o) i powolne zamieranie dziecka przy objawach wzrastającego coraz bardziej wyniszczenia.

Dn. 26.I 1923 r. chory zmarł.

Wynik badania pośmiertnego, głosił, co następuje. Tuberculosis conglomerata cerebri (w dużych półkulach i w mózdzku 5 dużych, wielkości małego orzecha laskowego guzów samotnych, które jednak ze względu na swe usadowienie nie mogły wywołać żadnych objawów lokalnych); lymphadenitis tbc. caseosa colli, thoracis et abdominis; T.b.c. caseosa pulmonis utriusque, tbc. caseosa subpericardialis ventriculi sin. cordis; ulcera tbc. intestini tenui; foci subcutanei caseosi multiples, anaemia organorum universalis; enterocolitis mucosa chron.; inanitio permagna.

Przypadek jest ciekawy z kilku względów.

Przedewszystkiem ze względu na niewątpliwie ujemny i przyspieszający rozwój gruźlicy, wpływ przebytej odry (próba Pirquet'a, przed odrą wybitnie dodatnia, ujemna na 4-ty dzień od chwili pojawienia się wysypki, pozostała takową już do końca życia); ze względu na zmiany na skórze i stosunek ich do zmian w płucach i do uogólniania się gruźlicy: w miarę zanikania ognisk gruźliczych w postaci guzów podskórnych coraz wyraźniej i na coraz większej przestrzeni występowały zmiany gruźlicze w płucach; wreszcie ze względu na obfitość i wielkość guzów osierdzia lewego, w liczbie pięciu, wielkości małego grochu, wystających ponad niveau mięśnia lewej komory, jak wskazuje załączony rysunek. (Na rysunku widoczne tylko 4). Badanie bakteriologiczne gruczołów okołooskrzelowych stwierdziło obecność laseczników Koch'a typu ludzkiego.

Dwa przypadki zejścia śmiertelnego u niemowląt naskutek szczepienia ospy.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek nacz. T. Mogilnicki.

Szczepienie ospy, mogące wywołać u normalnie rozwiniętych niemowląt cały szereg ogólnie znanych powikłań (wypryski, róże, wysypkę i t. p.), może stać się u niemowląt o upośledzonym stanie odżywienia przyczyną bardzo groźnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i nawet doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Na fakt ten zwraca uwagę Finkelstein w swym podręczniku chorób niemowląt. Podaje on krzywą zatrucia pokarmowego u 6 tygodniowego oseska pod wpływem szczepienia ospy, — przykład wtórnego zaburzenia odżywiania na tle zakażenia.

Celem niniejszej notatki jest przytoczenie dwóch analogicznych własnych spostrzeżeń ze szpitala Anny Marji w Łodzi. Szczepienie ospy, dokonane u niemowląt bardzo wyniszczonych, wywołało ciężkie zaburzenia w odżywianiu i stało się w obu przypadkach przyczyną zejścia śmiertelnego.

Przypadek I. J. K., 2 miesiące. Decompositio. Oddana do szpitala 11.XII z powodu biegunki i wymiotów w stanie dość ciężkim; odżywianie bardzo upośledzone (waga 2850). W ciągu pierwszych 2 tygodni pobytu w szpitalu nastąpiła znaczna poprawa stanu ogólnego i poszczególnych objawów: wymioty ustąpiły, stolce uregulowały się zupełnie, na wadze przybyło 180 gr.

24.XII zaszczipiono dziecku ospę, która przyjęła się bardzo silnie. Ósmego dnia po zaszczipieniu ciepłota, dotychczas normalna, podniosła się do 38,20; 10-go dnia zjawiły się wolne stolce ze śluzem i leźwią (5—3 na dobę), na wadze zaczęło gwałtownie ubywać (do 100 gr. dziennie, razem w ciągu 5 dni ubyło 480 gr.) i w 2 tygodnie po zaszczipieniu ospy nastąpiło zejście śmiertelne.

Przypadek II. N. N., podrzutek, wiek niewiadomy, mniej więcej 8—9 miesięcy. Lues cong. Distrophia.

Przyjęty 25.XI w dobrym stanie ogólnym z objawami wtórnymi kiły wrodzonej. Odżywianie bardzo upośledzone, waga 5250; w ciągu pierwszych 4-eh tygodni pobytu w szpitalu — przy zupełnie dobrym stanie ogólnym i poprawie wykwitów swoistych — ubyło jeszcze 200 gr.

W miesiąc po przyjęciu, 24.XII zaszczepiono ospę, która przyjęła się bardzo silnie. Jedytnastego dnia ciepł. 39,2^o, stolce — dotychczas papkowate — stały się bardzo wolne, śluzowe, do 11 na dobę; zjawiły się wymioty, na wadze zaczęło gwałtownie ubywać (740 gr. w ciągu 9 dni). W 3 tygodnie po zaszczepieniu ospy dziecko zmarło.

W tych obu przypadkach nie mogliśmy znaleźć — poza szczepieniem ospy — żadnego innego zakażenia, jako przyczyny wtórnego zaburzenia odżywiania, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. Nie mieliśmy na oddziale ani grypy, ani biegunki zakaźnej i t. p., natomiast 24.XII szczepiono wszystkim niemowlętom ospę i tych dwoje było bez wątpienia ofiarą tego zbiegu.

Przypadki te dowodzą, że ciężkie zaburzenia odżywiania, są tak samo przeciwwskazaniem do szczepienia ospy, jak nprz. skaza wysiękowa: dziecku wyniszczonemu, u którego rozpoznaliśmy dekompozycję lub nawet tylko dystrofję, należy ospę zaszczepić dopiero w okresie zupełnego polepszenia, gdy nie zachodzi już obawa, że pod wpływem zakażenia powstanie wtórne zaburzenie odżywiania.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Wymioty okresowe z acetonemją.

podał

P. Baumritter.

W literaturze pedjatrycznej sporo miejsca poświęcono opisowi, patogenezie, oraz leczeniu tego schorzenia. Zwłaszcza autorzy francuscy zajmowali się tą jednostką chorobową, liczne prace ukazały się również w literaturze amerykańskiej, w mniejszym zaś stopniu interesowali się wymiotami okresowymi uczeni niemieccy. Z literatury pedjatrycznej polskiej wymienię wyczerpującą pracę L. Bondy'ego, ogłoszoną w roku 1912 w „Przeglądzie Pedjatrycznym“. W tym samym zeszycie znajduje się również przyczynek do omawianej jednostki chorobowej, pióra Bohdana Korybut-Daszkiewicza. W zestawieniu poniższego streszczenia posiłkowałem się głównie wyczerpującą monografią Marfan'a. Nie uwzględniłem wielu luźnych spostrzeżeń i hipotez różnych autorów, wymieniałem natomiast tylko te myśli, które w chwili obecnej mają w nauce największe prawo obywatelstwa.

Pod nazwą wymiotów okresowych z acetonemją rozumiemy chorobę wieku dziecięcego, charakteryzującą się występowaniem napadowym wymiotów, którym towarzyszy wydzielanie acetonu i ciał ketonowych w moczu i powietrzu wydechanym, napadów trwających od kilku godzin do kilku dni i ustępujących nagle, poczem wraca stan względnej tolerancji pokarmowej.

Pierwszy atak występuje między 2 a 6-tym rokiem życia. U niemowląt zdarza się rzadko, przeważnie u karmionych mlekiem krowim. W występowaniu nawrotów brak zwykle okresowości i dlatego Marfan słusznie proponuje zmianę nazwy na „wymioty powrotne“. Pomiedzy 2 a 6-tym rokiem życia napady są najczęstsze i najcięższe, później słabną i giną w okresie dojrzwania.

Napad występuje nieraz bez wyraźnego powodu, kiedyinziej czynnik wywołujący, daje się wykazać. Wyżynanie się zębów, zaparcie stolca, podawanie środków przeczyszczających, zwłaszcza kalomelu, nadmiar tłuszczu w pokarmie — oto naj-

częstsze powody, na czele których stoją ostre choroby gorączkowe.

Napad wymiotów okresowych występuje nagle, bądź po krótkotrwałym okresie zwiastunów. W tym okresie, trwającym kilka do 24 godzin, dziecko jest apatyczne, ociężałe, skarży się na ból, głowy. Łaknienie upośledzone. Stolec nieco zaparty. Wydech ma niewyraźny zapach acetonu.

Z chwilą wystąpienia wymiotów, te ostatnie dominują w obrazie chorobowym. Wymioty są połączone z silnym wysiłkiem. Wymiociny składają się początkowo z jedzenia, później z płynu bezbarwnego o odczynie kwaśnym. W niektórych razach stwierdza się domieszkę żółci. Wymioty początkowo są bardzo częste tak, że w ciągu doby mogą przekroczyć liczbę 30—40. Po pierwszej dobie zwykle słabną. Chory wydziela z powietrzem wydechanym oraz z moczem aceton i ciała ketonowe. W moczu można wykryć aceton nieraz dość długo po ustąpieniu wymiotów. Stolec zaparty słabo zabarwiony. Bolesności w jamie brzusznej nie bywa. Brzuch płaski, często zapadnięty. Wątroba bywa powiększona i wrażliwa na dotyk. Ciepłota nieco podwyższona, w kiszce stolcowej wynosi 37,° — 38,5°. W późniejszym okresie napadu zjawia się niekiedy hypotermia. Chory wpada w stan prostracji, przytomności jednak nie traci. Oddech głęboki, niemiarowy. Tętno zwykle przyspieszone, może być jednak zwolnione i niemiarowe. Sinicy niema. Przy kilkudniowym trwaniu ataku występuje ogromne wyniszczenie ogólne. Spotyka się nieraz obraz, przypominający cholereę. Przeciętnie napad trwa 2—3 dni. Marfan spostrzegał atak, trwający 2 tygodnie. Zwykle bardzo szybki powrót do zdrowia. Śmierć zdarza się wyjątkowo. Z kilkunastu opisanych w literaturze przypadków śmiertelnych, po odrzuceniu takich, w których śmierć nastąpiła z innych powodów (haemorrhagia cerebri, sepsis), pozostaje zaledwie kilka zgonów naskutek samego ataku. Feer podaje, iż obserwował 2 przypadki, które skończyły się śmiercią. Autopsja wykazuje stale zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, nieraz nacieczenie komórek okrągłych i drobne wybroczyny. W nerkach zmiany zapalne z wybroczynami, rzadziej zwyrodnienie. W nadnerczach wybroczyny, podobnie w śluzówce żołądka. Takie same zmiany spotykamy w przypadkach ostrego zatrucia, jak naprz. chloroformem.

Badanie moczu, krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego w czasie napadu daje pewne charakterystyczne dane.

Mocz: Znaczna kwasota. Stale obecny aceton w ilości 0,2—2,0 pr. mil. Kwas B — oksymasłowy i acetoctowy nie zawsze. Azot całkowity znacznie zwiększony, podobnie azot amoniakalny i kwasów aminowych. Wydzielanie mocznika prawidłowe. Cukru niema. Białka ślady przejściowe. Czasami obecność urobiliny.

Krew: podanie choremu podczas ataku 2—3 grm. natrium bicarbonicum nie wywołuje zabojętnienia moczu, co według Marfan'a jest dowodem zmniejszenia alkaliczności krwi. Bezpośrednich dowodów Marfan nie podaje, u innych autorów ich nie znalazłem. Poziom cukru nie odbiega od normy, ciała ketonowe są obecne. W obrazie krwi, podług Heckera, stwierdza się leukopenję ze względną limfocytozą.

Płyn mózgowo-rdzeniowy: obecność acetonu.

Od wyżej opisanego typowego obrazu napadu wymiotów okresowych zdarzają się dość liczne odchylenia. Wymioty krwawe, żółtaczka, ślinotok, pokrzywka i drgawki mogą urozmaicać zespół zwykłych objawów. Niektórzy autorzy widzą równoważnik wymiotów w gorączce przejściowej, senności albo dusznicy, występującej napadowo wraz z acetonemją i ustępującej szybko. Marfan zaleca daleko idącą ostrożność w stosunku do tego pojęcia.

W okresie między napadami u osobników, zapadających na wymioty okresowe, stwierdza się stan zupełnego zdrowia. Są to dzieci przeważnie szczupłe, nerwowe, choć zdarza się widzieć osobniki tęgie o usposobieniu apatycznym. Często cierpią na zaparcia stolca nawykowe.

W wieku późniejszym Hutinel spostrzegał nieraz występowanie migreny. Marfan zdania tego nie podziela, gdyż na 60 przypadków widział migrenę tylko 4 razy.

Omawiając fizjologję patologiczną wymiotów okresowych, wszyscy autorzy dużo uwagi poświęcają acetonemji, mechanizmowi jej postępowania, oraz różnym stanom chorobowym, w których się ona pojawia.

Ciała ketonowe powstają głównie z tłuszczów i białek. Kwas B — oksymasłowy jest tych ciał substancją macierzystą. Przez utlenianie daje kwas acetoctowy, który rozpada się na aceton i CO_2 . W normalnych warunkach przemiana zatrzymuje się na kwasie acetoctowym, który rozkłada się w miejscu swego powstania, albo też szybko przenosi na miejsce zużycia i tam spala. Według Parnasa, jeśli spalanie jest upośledzone, nagromadza się w stężeniach wyższych i może uleść rozkładowi na aceton, zwłaszcza w miejscach kwaśniejszych ustroju.

Aceton powstały w warunkach patologicznych nie jest produktem fizjologicznym, nie spala się w ustroju, jest według słów Parnasa „złoczeniem na ślepy tor i wycofaniem z normalnej przemiany i wymiany“. Neubauer określa ciała takie mianem parektropji.

W warunkach fizjologicznych ślady acetonu wydzielają się z moczem oraz drogą płuc. Według Marfan'a człowiek zdrowy wydziela drogą płuc 3—8 ctgrm. acetonu, a z moczem 3—8 ctgrm. acetonu i kwasu acetoctowego na dobę. Veeder i John-

sten znajdowali w moczu zdrowych dzieci ślady kwasu β — oksymasłowego.

Kwas β — oksymasłowy powstaje z kwasów tłuszczowych o parzystej liczbie atomów węgla, normalnych, a zatem ze wszystkich tych kwasów, które wchodzi w skład tłuszczów rodzimych (prawo Knoopa), oraz z niektórych aminokwasów (leucyny, phenyloalaniny, tyrozyny i innych).

Funkcję ketorodną, jak również ketolityczną posiada wyłącznie wątroba. Tę drugą, choć w mniejszym stopniu, posiadają różne tkanki (mięśnie, płuca, krew i inne). Czynność ketorodna wątroby została potwierdzona przez doświadczenia Embdena na psach, badania I. Baera i L. Bluma na chorych z ciężką cukrzycą oraz przez eksperymenty Fischlera na psach „z odwrotną przetoką Ecka“.

W przypadkach znacznej acetonemji towarzyszy jej zakwaszenie ustroju przez kwas acetoctowy i oksymasłowy, dlatego Marfan mówi o acidoketonemji i dopuszcza możliwość zakwaszenia, spowodowanego przez inne kwasy.

Dowodem zakwaszenia jest, według Marfan'a, zwiększone wydzielanie amoniaku z moczem, zwiększona kwasota moczu oraz zmniejszona alkaliczność krwi, Pomiął Marfan 4-ty ważny wskaźnik, a m. ilość fosforanów w moczu.

Ketonemja może powstawać albo wskutek wzmożenia czynności ketorodnej przy upośledzeniu ketolitycznej czynności wątroby, albo wskutek zaburzenia w przemianie materji, na skutek którego powstaje tak duża ilość kwasów tłuszczowych i aminowych, że nawet normalna wątroba, część ich przerobiwszy na ciała ketonowe, nie jest w stanie tej ilości zniszczyć.

Acetonemja spotyka się w całym szeregu stanów chorobowych.

1) w stanie głodu węglowodanowego u osobników predysponowanych,

2) w moczówce cukrowej. Według Ambard'a tkanki djabetyka źle zużytkowują cukier i dlatego w celu dostarczenia tkankom koniecznej ilości cukru, poziom jego we krwi znacznie się podnosi. Hyperglikemja ma być odczynem obronnym. Gdy poziom cukru we krwi się obniża, występują objawy głodu węglowodanowego. Coma diabeticum jest rezultatem zatrucia jadem nieznanym, acetonemja tego następstwem albo dowodem,

3) w wielu chorobach zakaźnych,

4) w zatruciu chloroformem,

5) w schorzeniach wątroby,

wreszcie towarzyszy szeregowi innych schorzeń.

Dawniejsi autorzy, między innemi Heubner, przypuszczali, iż acetonemja jest skutkiem wycieńczenia, wywołanego przez długotrwały napad wymiotów okresowych. Pogląd ten jest

mylny, gdyż często aceton zjawia się w moczu i w wydechowym powietrzu na kilka godzin przed napadem. Z drugiej strony wymioty nie są skutkiem acetonemji ani acidozy, gdyż badania doświadczalne na zwierzętach (Desgrez i Saggio), przeczą takiemu przypuszczeniu, istnieje również szereg stanów chorobowych z acetonemją i acidozą, lecz bez wymiotów.

Na zasadzie powyższych przesłanek Marfan wnioskuje, że wymioty i acetonemja są zjawiskami równoległymi.

Szereg autorów zwróciło uwagę na rolę wątroby w wymiotach okresowych. Gilbert w r. 1902 wskazywał na występowanie wymiotów okresowych w rodzinach, obarczonych schorzeniami wątroby. Richardièr'e (1905), opierając się na częstem występowaniu żółtaczki, pokrzywcę, nazywał wymioty okresowe mianem „un petit hepatisme“.

Zwolennikiem teorii wątrobowej jest Hecker. Teoria ta opiera się na pierwotnej dysfunkcji wątroby, powodującej powstanie dwojakiego rodzaju ciał. Z jednej strony wskutek wadliwej czynności ketorodnej, czy ketolitycznej powstaje acetonemja, z drugiej zaś strony ta dysfunkcja prowadzi do powstawania ciał, wywołujących wymioty. Według Marfan'a teoria jest mało prawdopodobna, gdyż trudno wyobrazić sobie pierwotne zaburzenie czynności wątrobowej, ograniczające się tylko do czynności ketorodnej i wywołujące samo przez się zwiększoną produkcję acetonu.

Łatwiej wyobrazić sobie, iż acetonemja powstaje wskutek nadmiaru ciał macierzystych acetonu, doprowadzonych do wątroby normalnej. Kwasy tłuszczowe, dopływające w ilości zwiększonej do wątroby, pochodzą z tłuszczu ustrojowego lub pokarmowego, wskutek pewnego zaburzenia w przemianie materji. To zaburzenie w przemianie materji powoduje z drugiej strony powstanie ciał wymiotnych. Możliwy nawet przyjąć, pisze Marfan, powstawanie w ustroju pewnego jadu o własnościach wymiotnych oraz o własnościach naruszania przemiany materji w sensie zwiększania dopływu kwasów tłuszczowych i aminowych do wątroby. Pojęcie takiego jadu tłumaczyłoby również powstawanie wymiotów ciężarnych. Na korzyść takiej hipotezy przemawia, również istnienie podobnego jadu, jakim jest chloroform.

Teoria powyższa, w wielu punktach jeszcze niejasna, zdaje się być według Marfan'a, najbliższą prawdzie. Objasnia ona wiele objawów chorobowych, zgadza się z rezultatami autopsji oraz tłumaczy względną rolę wątroby.

W etiologii wymiotów okresowych wszyscy autorzy zgodnie podkreślają skazę neuroartretyczną (Marfan, Hutinel, Lust). Dzieci zapadające na wymioty okresowe cierpią często na świerzbiczkę, pokrzywkę, dusznicę. Rodzice chorego dziecka,

zwykle nerwowcy, często chorują na artretyzm (dna, kamice, ekzemy).

Równie ważnym momentem etjologicznym w powstawaniu wymiotów jest podawanie dziecku nadmiaru tłuszczów. Holt, przypuszcza nawet, iż jedynie nadmiar tłuszczu jest przyczyną powstawania wymiotów okresowych. Pogląd niesłuszny, gdyż wiele dzieci chorych na wymioty okresowe, nie otrzymywało wcale nadmiaru tłuszczów.

Patogeneza wymiotów okresowych w obecnej chwili nie jest jeszcze ustalona.

Marfan przyznaje, iż trudno jest określić mechanizm powstawania pierwotnego zaburzenia w przemianie materji, zaburzenia prowadzącego do powstawania wymiotów okresowych z acetonemją u osobników do schorzenia tego usposobionych.

Pacchioni w r. 1914 wygłosił pogląd, iż wymioty okresowe należy zaliczyć do rzędu anafilaksji. Według niego atak zostaje wywołany przez nagłe zwiększenie rozszczepienia tłuszczów, zwłaszcza ustrojowego. To rozszczepienie następuje wskutek działania fermentów lipolitycznych, wytworzonych nagle, może w związku ze spożyciem pewnych tłuszczów w pokarmie. Te ostatnie odgrywałyby rolę antygeny i miałyby możność wywołania przeciwciała lipolitycznego albo dzięki stałej limfocytocie, która według Hecker'a sprzyja tworzeniu się lipazy, albo dzięki temu, że dany osobnik był już poprzednio uczulony przez dłuższe spożywanie tłuszczów. Badanie surowicy nie wykazało zwiększonych czynności fermentów lipolitycznych. Po drugie teoria ta, objaśniając nawet powstanie ciał ketonowych, nie tłumaczy jeszcze jadu wymiotnego.

Terrien, ze względu na znaczną astenję, możność wywołania, jak utrzymuje, linji białej oraz opierając się na własnych dobrych wynikach leczenia adrenaliną, upatruje w wystąpieniu napadu wymiotów okresowych niedomogę nadnerczy.

Fischl zalicza wymioty okresowe do hysterji. Marfan, nigdy jednak stigmata hysterica u chorych nie stwierdzał.

Broca podejrzewał, iż mamy tu do czynienia z obostrzeniem zapalenia wyrostka robaczkowego. Wielu autorów spotykało jednak wymioty okresowe u chorych po usunięciu wyrostka robaczkowego.

Pogląd Krotkowa, iż mamy tu obraz zatrucia pokarmowego, zdaje się być niesłuszny, gdyż wymioty spotyka się i u osobników właściwie odżywianych.

Holt wiąże wymioty okresowe ze skazą moczanową, gdyż spostrzegał zmniejszenie ilości kwasu moczowego w moczu na początku ataku.

Rachford pogląd ten podziela, a obraz zatrucia przypisuje nie kwasowi moczowemu, lecz towarzyszącym mu leukomainom, paraksantynie i heterokszantynie.

Korybut-Daszkiewicz przeciwnie, stwierdzał zwiększoną ilość kwasu moczowego podczas napadu. Podobnie jak Marfan pierwotną przyczynę upatruje w zaburzeniach przemiany materji, przypuszcza istnienie odrębnej skazy acetonowej.

Rozpoznanie napadu wymiotów okresowych nieraz natrafia na znaczne trudności. Często wymioty okresowe mogą maskować początek ostrej choroby zakaźnej. Główne trudności napotyka się jednak przy rozpoznaniu różniczkowym zapalenia opon mózgowych oraz zapalenia wyrostka robaczkowego. W odróżnieniu od wymiotów okresowych przy nagminnem zapaleniu opon mózgowych stwierdza się wyraźne objawy oponowe wysoką ciepłotę, nieraz jednak dopiero nakłucie łądźwiowe naprowadza rozpoznanie na właściwe tory. Podczas, gdy wymioty okresowe występują nagle, lub po krótkotrwałym okresie zwiastunów, gruźlicze zapalenie opon mózgowych rozwija się powoli, przebiega z silnemi bólami głowy oraz zamroczoną świadomością. Przy ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego utrzymuje się wysoka ciepłota przez czas dłuższy, wymioty są mniej gwałtowne, acetonemja przejściowa, brzuch wzdęty, a dokładne badanie okolicy kiszki ślepej prowadzi do właściwego rozpoznania. Niekiedy ułatwia rozpoznanie badanie per rectum.

Leczenie w okresie między atakami sprówdza się do ograniczenia tłuszczów w pokarmach, oraz do okresowych kuracji alkalicznych. Marfan radzi stale przez 10 dni w miesiącu podawać natrium bicarbonicum na $\frac{1}{2}$ godz. przed jedzeniem.

W czasie ataku większość autorów zaleca zupełne wstrzymanie się od podawania pokarmów. Lust radzi gorące okłady na okolicę żołądka. Marfan zaleca silnie oziębioną ocukrzoną wodę (20%) oraz natrium bicarbonicum 0,2 — 0,5 co $\frac{1}{2}$ godziny. Finkelstein stosuje nowokainę w ilości 3—5 mgr. pro dosi. Per rectum Marfan radzi wlewać dość wysoko 150—300 grm. wody o ciepłocie 40° C. z dodatkiem 1—2% natrium bicarbonicum. Finkelstein i Meyer, Lust w ciężkich przypadkach polecają lawatywę z 10% cukru gronowego, podskórnice zaś roztwór fizjologiczny z dodatkiem glukozy.

Ostatnie prace, poświęcone badaniom nad działaniem insuliny, pozwalają wnioskować, iż zastosowanie tego środka podczas napadów wymiotów okresowych z acetonemją może rzucić jaśniejsze światło na istotę tego schorzenia. Sam fakt, że działania insuliny byłby dowodem, iż mechanizm powstawania acetonemji jest ten sam, co i przy cukrówce. Usunięcie acetonemji byłoby pożądane i z tego względu, że w razie dalszego trwania wymiotów otrzymalibyśmy jaskrawy dowód istnienia odrębnego jadu wymiotnego.

W przeciwnym razie insulina znalazłaby zastosowanie, jako środek leczniczy w wymiotach okresowych z acetonemją.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Bondy. — Wymioty okresowe z acetonemją u dzieci, *Przegl. Ped.* T. IV, 1912.
 - 2) Feer. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde* Fischer. 1921.
 - 3) Feer. — *Diagnostik der Kinderkrankheiten*. Springer, 1922.
 - 4) Hecker. — *Periodisches Erbrechen mit Acetonemie*. *Ergeb. d. in. Med. u. K. T.* VII, 1911.
 - 5) Heubner. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 1906.
 - 6) Hutinel. — *Les maladies des enfants*. T. III, 1909.
 - 7) Korybut-Daszkiwicz. — O t. zw. wymiotach okresowych u dzieci. *Przegl. Ped.* T. IV, 1912.
 - 8) Lust. — *Kinderkrankheiten*, 1920.
 - 9) Marfan. — *Les vomissements periodiques avec acetonemie*. Masson. 1921.
 - 10) Nobécourt. — *Précis de médecine des enfants*, 1922.
 - 11) Parnas. — *Chemja fizjologiczna*. Cz. I. 1922.
-

STRESZCZENIA.

Zarys rozwoju i współczesny stan wiadomości o pleśniawkach

R. Fischl. — Wykład kliniczny o rozwoju i obecnym stanie wiadomości o pleśniawkach. (Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Tom XVI, 1919).

streścił

A. H l o r k o.

Źródła zakażenia pleśnią białawą są liczne. Wykryto ją w wydzielinie z jamy ust zdrowych niemowląt (Epstejn — 1880); na skórze brodawek matek, w owrzodzeniach brodawkowych (Berend — 1900); we flaszczkach od mleka, w smoczkach, w kurzu z podłóg, w powietrzu sal szpitalnych (Grenet i Forgin-Fayolle — 1910); w mleku krowim i kozim (Plaut — 1885); oraz w stolcach niemowląt zdrowych i chorych na zaburzenia w trawieniu (Klemperer — 1886, Moro — 1910). Stwierdzono, że w stolcach niemowląt, karmionych piersią, pleśnica spotyka się u 20%, zaś w stolcach osesków karmionych sztucznie, u 70% (Chiray i Sarfory—1907).

Powstaniu pleśniawek sprzyjają: fizjologiczne własności jamy ustnej u noworodków — skąpe wydzielanie się śliny, powodujące wysychanie śluzówki; stan nieżytywy błony śluzowej jamy ust; mechaniczne uszkodzenie nabłonka u niemowląt — przy wycieraniu ust, przy akcie ssania piersi lub smoczka (Parrot—1887, Kraus—1902, Grosz—1896, Plaut — 1913 i inni); odczyn kwaśny w ustach, powstający przy żywieniu mlekiem lub sztucznym karmieniu (Berg — 1848, Erge — 1888, Guidi — 1896, Moro — 1910); obserwowano jednak przypadki, gdzie odczyn jamy ustnej był obojętny (Comby — 1904); wiek niemowlęcia, konstytucja, zaburzenia w trawieniu wywierają duży wpływ na powstawanie pleśniawek (Tordeus — 1882, Bohn — 1885). Zdrowe niemowlęta dostają pleśniawek bardzo rzadko (Hutinel i Nobécourt — 1910). Należy zaznaczyć, że jednym z czynników, sprzyjających powstawaniu pleśniawek, może być obniżenie zasadowości krwi u wcześniaków i u niemowląt z zaburzeniami w trawieniu; za dowód mogłyby służyć tutaj pleśniawki w przypadkach cukrzycy i nowotworów złośliwych u osób starszych, kiedy zasadowość krwi jest obniżona (Fischl).

Pleśniawki najczęściej umiejscawiają się na warstwowym brukowatym nabłonku jamy ust, gardzieli i przełyku, aż do wejścia do żołądka (Bohn, Soltmann — 1882, Kehrer — 1883, Moro — 1910); nieraz na błonie śluzowej lemieszka i małżowin nosowych; wejście do krtani, kieszonki krtaniowe i fałdy nalewkowonagłośniowe rzadko są dotknięte pleśnią, tchawica i oskrzele prawie nigdy (Fischl). Z jamy ust pleśnica może przenieść się do narządów wewnętrznych, a nawet trafić do krwiobiegu, wywołując ogólne zakażenie krwi — grzybicę (Guidi — 1896, Pinau — 1898, Heubner — 1903). Opisano cały szereg przypadków, gdzie pleśniawki powstawały pierwotnie: na skórze w postaci małych ropnych pęcherzyków

dostając się tutaj prawdopodobnie z kału (Cao—1910, Ibrahim—1911); w gruczole okołosuszynym, powodując ropne zapalenie tegoż (Comby — 1901); w płucach Freyhan—1891); w pęcherzu moczowym (Wossidlo—1909); w nerkach (Guiart — 1911); na kobiecych narządach płciowych (Trousseau — 1870, Döderlein — 1891, Littauer — 1905, Epstein — 1909).

Ciekawą jest kwestja współżycia pleśnicy białawej z drobnoustrojami dla swego znaczenia w patogenezie pleśniawek. Badanie drobnowidzowe preparatów stale wykazuje obok pleśnicy cały szereg bakterji. Łańcuszkowce i gronkowce, poprzedzają wystąpienie pleśniawek na błonach śluzowych, wywołując niezbyt tychże. Ziarenkowce są obecne od początku powstania pleśniawek (Stoos — 1895). Przeszczepiania lub iniekcje hodowli mieszanych znacznie szybciej wywołują rozwój grzybka, niż stosowanie hodowli czystych (Stoos). Przenikanie pleśnicy do tkanek trudno dostępnych lub do krwiobiegu możliwe jest po uprzednim zadziałaniu bakterji (Fischl). Podobnie pleśnica przy współżyciu z drobnoustrojami potęguje ich jadowitość. Błonica z pleśniawkami ma przebieg ciężki i przewlekły. Czyniono badania nad tem na zwierzętach: skojarzenie laseczki błonicy z pleśnią białawą, wzmagало jadowitość laseczki i króliki ginęły od wstrzyknięcia małych dawek mieszanych hodowli, podanie surowicy przeciwbłoniczej ratowało życie zwierząt (Stöcklin — 1898, Concetti — 1900).

Spostrzeżenia anatomo-patologiczne wykazują, jak ciężką postać przybierają nieraz pleśniawki, porażając różne narządy. Tak, nprz. w przypadku Heubnera wystąpiło zakażenie krwi w przebiegu zapalenia gardła przy współistnieniu pleśniawek w ustach, na sekcji znaleziono pleśnicę we krwi, gruczolach chłonnych, nerkach; migdały na powierzchni były znekrotyzowane, wewnątrz bujały grzybnie pleśnicy (1903). Napotymano przypadki, gdzie światło przełyku było całkowicie wypełnione grzybkami, co uniemożliwiało za życia przyjmowanie pokarmów (Virchow — 1892). Czasami nici pleśnicy przerastały błonę śluzową przełyku i sięgały naczyń krwionośnych, wywołując zatory (Wagner — 1868). Ciężkie postaci pleśniawek krtani z objawami duszności na sekcji wykazywały obfite wypełnienie krtani pleśnią (Concetti — 1900). Napotymano zarodniki (conidium) i grzybnie (mycelium), grzybka w oskrzelach i oskrzelikach wraz ze śluzem, drobnoustrojami i nabłonkiem (Schmidt — 1890); w ogniskach zapalnych płucnych (Parrot, Klemperer — 1886, Heller — 1896); w płynie wysiękowym z opłucnej, otrzewnej; w gruczolach krezkowych, w ogniskach zapalnych trzustki, w przewodzie trzustkowym (ductus Wirsungianus) (Concetti — 1900); w żołądku, gdzie śluzówka miejscami była obumarła, a pleśnica przerastała do naczyń (Parrot — 1866, Lediberder, Maresz — 1907); w wątrobie w postaci wrzodu, spowodowanego pleśnią (Grochel); w uchyłku Meckela (Deneck — 1902); w nerkach (Schmorl—1890, Heubner). Natrafiono na pleśnicę, w mózgu w przypadku ogólnej grzybicy (Hitler — 1904). We wszystkich podanych przypadkach pleśnica biaława umiejscowiła się, w nabłonku lub sięgała tkanki łącznej, przerastała naczynia; wszystkie zmiany powstawały za życia (Heller — 1895). Prace laboratoryjne nad pleśnią białawą prowadzone były przez licznych badaczy. Pleśnica rośnie na agarze, żelatynie, kłajstrze, dekstrynie, na różnych gatunkach cukru, na białku jaja kurzego, ślinie, moczu, mleku, śliwkach, marchwi, kartoflach i t. d.

Wykryto tylko jeden gatunek pleśnicy (Baginsky — 1885, Fischl). Na rozrost pleśnicy wpływa z jednej strony ciężar drobinowy pożywek: niski powoduje rozrost zarodników, wysoki — rozrost nici (Reux i Linossier — 1890); z drugiej ciepłota (najlepszą jest $t=35^{\circ}$); dodatnio działa tu dostęp powietrza; ważny jest odczyn pożywek; pleśnica mnoży się na pożywkach kwaśnych i zasadowych, lecz tylko przy niskiej zawartości kwasu lub zasad (Fischl, Stoos, Deneck). Kolonie żyją bardzo długo. miesiącami (Concetti).

Dzięki doświadczeniom na zwierzętach (kurach, gołębiach, świn-
kach morskich, królikach), ustalono cały szereg właściwości pleśniicy.
Prowadzenie pleśniawek do woła kur i gołębi rzadko prowadziło do ich
rozrostu dalszego, tylko młode lub chore ptaki ginęły (Plaut — 1913).
Szczepienie grzybka lub mieszanych hodowli na śluzówce pochwy sami-
czek królików dawało pleśniawki wtenczas, kiedy śluzówka była uprzednio
uszkodzona. Podskórne wstrzykiwanie hodowli królikom wywoływało po-
wstawanie ropni, nieraz zwierzęta ginęły bez objawów grzybicy lub prze-
rzutów do narządów wewnętrznych, jak widać, miało się tutaj do czynienia
z miejscowym odczynem i ogólnym zatruciem. Dożylnie wprowadzanie
hodowli królikom wywoływało grzybicę; grzybek spotykano w nerkach,
na błonach surowicznych; w kresce, niekiedy w sercu, bardzo rzadko w wą-
trobie, śledzionie, płucach i mózgu. Surowica krwi królików miała przytem
toksyczne własności; wstrzykiwanie małych dawek myszom prowadziło do
ich śmierci przy objawach mocznicy (Stoos — 1895, Charrin i Ostrowski
— 1895). Przy doświadczeniach na morskich świnkach zauważono, że
wstrzyknięcie emulsji hodowli kończyło się śmiercią świnek w rozmaitym
czasie zależnie od wielkości dawki; na sekcji stwierdzono wyniszczenie
błon surowicznych oraz obecność płynu w opłucnej i otrzewnej; z serca
i śledziony wyhodowano grzybek.

Wprowadzenie hodowli do otrzewnej prawie stale wywoływało
śmierć; zwierzęta były wyniszczone; na błonach surowicznych, w nerce,
w wątrobie, w śledzionie, żołądku, jelitach, kresce — widoczne były gru-
zełki; gruczoły chłonne były obrzmiałe. Stwierdzono, że pleśnica jest
chorobotwórczą dla morskich świnek i królików, przejawia się u nich w po-
staci gruzełków głównie na błonach surowicznych i w nerkach, działa na
ustrój toksycznie, jadowitość jej wzrasta przy przeszczepianiu; jad
pleśniicy potrzebuje połączenia się z żywą komórką ustroju, bez tego nie
jest aktywny. Wstrzykiwanie soku, wyciśniętego z narządów zwierząt,
padłych od pleśniicy, powodowało śmierć królików, wówczas, kiedy sok
z narządów zdrowych, rozartych z hodowlami pleśniicy, nie dawał wyników
(Concetti — 1900, Roger — 1896, Noisette — 1896). Doświadczenia na
ludziach były dokonane przez kilku badaczy. Szczepiono pleśnicę w ustach
niemowlętom; prawie wszystkie dostały pleśniawek, a po upływie tygodnia
powróciły do zdrowia. Oparły się chorobie niemowlęta z dobrą wagą
i zdrową śluzówką ust; zachorowały noworodki oraz niemowlęta z nie-
żytem błony śluzowej lub z zaburzeniami w trawieniu (Berg — 1848,
Epstein — 1880). Przeniesienie pleśniicy na błonę śluzową pochwy u ko-
biety ciężarnej wywoływało zaognienie tejże oraz rozrost pleśniawek
(Hausmann 1870). Doświadczenia nad właściwościami surowicy krwi
w przypadkach pleśniawek dały ciekawe wyniki. W surowicy normalnej
pleśnica rozmnażała się szybko i dawała obfite hodowle. W surowicy zaś
zwierząt, uprzednio szczepionych, powstawał ledwo dostrzegalny osad na
dnie naczynia z wyraźną skłonnością do aglutynacji (Roger — 1896).
Próby odczynu aglutynacji z surowicą ludzką nie doprowadziły do osta-
tecznych, pozytywnych, praktycznych zastosowań, gdyż ten sam odczyn
zlepny występował również w chorobach, wywołanych przez inne grzybki
(Widal — 1910, Noisette). Próby uodpornienia przeciwko pleśniicy nie po-
sunęły się tak daleko, by można je było zastosować na ludziach. Króliki
po kilkakrotnych szczepieniach znosiły dawki maksymalne śmiertelne —
bardzo łatwo (Charrin — 1895, Ostrowski — 1896, Casograndi, Plaut —
1913).

Leczenie pleśniawek u niemowląt obecnie sprowadza się do podnie-
sienia ogólnego stanu dziecka. Miejscowo stosuje się: smoczki z kwasem
bornym i sacharyną (Escherich — 1899), smoczki, przesiąknięte 20%
roczynem boraksu w glicerynie (Finkelstein — 1921); wycieranie pora-
żonych miejsc 2% — 3% roczynem lapisu; płukanie ust 3% wodą utle-

nioną (Comby — 1904), przepłukiwanie żołądka wodą Vichy lub 2%, roztworem sody w wodzie Vichy (150 ctm.³) (Hutinel i Nobécourt — 1909). Miejscowe leczenie za pomocą zadziałań środkami bakterjobóczymi i bakterjobójczo ściągającymi, jak roztwory sublimatu, kreoliny, nadmanganianu potasu, chloranu potasowego, kwasu będzwinowego, kwasu siarczanego, siarkanu miedziowego i t. p. — nie daje dobrych wyników.

LE NOURRISSON.

Sprawozdawczyni dr. Z. Rosenblumówna (Warszawa).
Zeszyt IV — 1922 r.

1) Aug. Broca. — Wielogniskowe gruźlicze zapalenia kości u niemowląt.

Gruźlica chirurgiczna przejawia się przeważnie licznymi ogniskami. Jest ona zawsze wtórną, i w przebiegu jej należy się stale obawiać innych powikłań, w szczególności gruźlicy opon mózgowych, które mogą wystąpić jako objawy rozsiania się pierwotnego źródła zakażenia.

Rozsianie się sprawy gruźliczej zależy od 2 czynników:

1) od ilości laseczników, które wtargnęły do ustroju,

2) od tego, jak często w dalszym przebiegu niemowlę jest narażone na powtórne zakażenie, gdyż obarczenie — jako takie właściwie nie istnieje, natomiast zakażenie następuje drogą oddechową, rzadziej przez przewód pokarmowy, gdy niemowlę jest prawie bezustannie w zetknięciu ze źródłem zakażenia. Autor podaje wymowny dotyczący przykład, 70-letniego staruszka, który spowodował śmierć dwu wnuków na gruźlicę opon mózgowych; po jego zgonie natomiast rodzice dochowali się zupełnie zdrowych dzieci.

Wielogniskowość gruźlicy jest niemal stałą; jedną z najczęstszych postaci, towarzyszących sprawie kostnej są liczne ogniska skórne (gommés tuberculeuses), przypominające ropnie banalne; powstają one wskutek rozsiania się laseczników drogą krwionośną.

Wszystkie kości mogą być schorzałe: kość promieniowa rzadziej, niż łokciowa; czasem sklepienie czaszki i kość jarzmowa. W kościach piętowej, łokciowej i jarzmowej sprawa gruźlicza jest najczęściej obustronna, a nawet często występuje jednocześnie. Poza stawami łokciowymi — inne stawy nie ulegają tu zwykle schorzeniu gruźliczemu w przeciwieństwie do gruźlicy, występującej u dzieci w wieku starszym.

Jako przykład przytacza autor kość piętową, w której jądro kostnienia, gdzie umiejscawia się sprawa gruźlicza zapalna, jest otoczone grubą warstwą chrząstkową, bardzo mało unaczynioną, stanowiącą zapórę dla rozszerzenia się zapalenia na staw. U niemowląt gruźlica jest umiejscowiona prawie wyłącznie w trzonach kości; gruźlica nasad jest rzadka, dzięki temu, że ochraniając chrząstkę nasadową podobnie, jak to miało miejsce z chrząstką, otaczającą jądro kostnienia w kości piętowej. W okresie późniejszym gruźlica zajmuje najczęściej tkankę gąbczastą nasad i przechodzi na błonę maziową.

Dzięki wyżej wymienionym warunkom anatomicznym, stawy u niemowląt nie bywają naruszone nawet wówczas, gdy sprawa zapalna w kości dochodzi do ropienia i zgorzeli; punktem wyjścia zapalenia bowiem jest trzon, natomiast więzadła stawowe przyczepiają się wyłącznie do nasad.

W policzkach chrząstka nasadowa jest tylko na końcu dośrodko-

Pedjatrja Polska.

wym, lecz sprawa gruźlicza nie obejmuje zwykle całych trzonów; w kościach śródreżca natomiast sprawa jest zwykle umiejscowiona w odcinkach: o ile odcinek dośrodkowy zostanie zniszczony, staw napiętkowy ulega schorzeniu.

W kości łokciowej sprawa gruźlicza występuje najczęściej w górnym odcinku trzonu, a wobec tego, że dośrodkowy koniec kości łokciowej prawie w całości jest pochodzenia trzonowego (jądro kostnienia wyrostka łokciowego występuje późno na szczycie wyrostka, znajduje się istotnie poza stawem).

Gruźlica kostna u niemowląt daje często obraz zgrubienia kości, co nasuwa trudności rozpoznawcze, gdyż trudno ją odróżnić od blizny kostnej po złamaniu wskutek krzywej, od kiły, a szczególnie od przewlekłej postaci zapalenia szpiku kostnego. Różniczkować można na zasadzie zdjęcia roentgenologicznego, które wykazuje rozděcie walca kostnego, rozszerzenie kanału szpikowego i napełnienie jego tkanką zapalną. Obraz roentgenograficzny nie zawsze jednak może rozstrzygnąć wątpliwości, szczególnie w różniczkowaniu pomiędzy kiłą a gruźlicą. Należy w takich przypadkach zwrócić uwagę na stan ogólny chorego i kierować się wynikami próbnego leczenia. Zgrubienie kostne w przebiegu gruźlicy występuje prawie wyłącznie w wieku niemowlęcym.

Autor kładzie nacisk na skłonność gruźlicy kostnej u dzieci do częstego i szybkiego ropienia, na znaczne obrzęki gruczołów chłonnych, na częstość tworzenia się martwiaków, przestrzega dalej przed wysyłaniem niemowląt nad morze, gdzie zbyt ostry klimat powoduje nierzadko powikłania, jak nprz. zapalenie opon mózgowych.

Wyniki leczenia są zazwyczaj zadawalniające, w kościach i w małych stawach sprawa dochodzi do dużych zniekształceń, a zajęcie dużych stawów zdarza się w wieku niemowlęcym bardzo rzadko.

2) L. Bernard. — Domy matek.

W szczegółowym referacie, przedstawionym Akademii lekarskiej, autor gorąco popiera wniosek utworzenia „domów matek“. Instytucje takie były utworzone w kilku miastach Francji w roku 1914, 1916 i następnych. Bardzo dodatnie wyniki, otrzymane dzięki tym instytucjom w walce ze śmiertelnością niemowląt, skłaniają autora do przedstawienia następujących wniosków:

„Dom dla matek“ jest instytucją, gdzie znajdują gościnnie kobiety ciężarne na kilka miesięcy przed porodem, gdzie rodzą i gdzie pozostają po porożu w przeciągu całego okresu karmienia. O ile zachodzi potrzeba, oczywiście „poród może się odbyć w specjalnym zakładzie, lecz natychmiast po wypisaniu z zakładu położniczego pacjentka wraca do „domu matek“.

W „domu matek“ należy dać kobietom możliwość łatwej pracy zarobkowej.

Kilka instytucji tego typu, istniejących obecnie we Francji, dowiodły, że domy takie są najbardziej skutecznym i prostym czynnikiem w walce ze śmiertelnością niemowląt i podrzucaniu noworodków. W znacznej bowiem większości kobiety, korzystające z „domów matek“, są niezamężne. Instytucje te zmniejszają w tak znacznym stopniu liczbę podrzutek, które rząd musiałby wychowywać, że istnienie ich opłaca się nawet finansowo.

3) A. B. Marfan. — Domy matek.

Wybitny pedjatrja w referacie tym popiera gorąco wniosek Leona Bernarda w sprawie zakładania „domów matek“, zgadza się przytem na to, że regulamin domów powinien przystosowywać się w każdym departamencie do potrzeb ludności i okoliczności miejscowych; instytucje te uważa za poważny czynnik w sprawie zwalczania śmiertelności wśród niemowląt.

4) Robert Debré i Louis Laplane. — O niemowlęciu rodziców chorych na gruźlicę.

Przy oddziale gruźliczym szpitala Laënnec'a w Paryżu istnieje żłobek dla dzieci rodziców, chorych na gruźlicę i leczących się w szpitalu. Dzieci te, po dłuższym pobycie w żłobku, oddaje się często na wieś na wychowanie; znajdują się one tam pod stałym dozorem lekarza. Autorzy poddali kilkaset niemowląt wszechstronnym badaniom klinicznym i laboratoryjnym, prześledzili ich rozwój fizyczny zarówno w żłobku, jak i na wsi i doszli do następujących wniosków:

1) Gruźlica płuc może spowodować przedwczesny poród, lecz tylko wówczas, gdy objawy są bardzo posunięte. Naogół przedwczesne porody nie zdarzają się często na tle gruźlicy.

2) Waga dzieci rodziców, chorych na gruźlicę, przy urodzeniu nie różni się przeciętnie od wagi dzieci zdrowych rodziców. O ile ojciec cierpi na gruźlicę, waga dzieci jest przeważnie normalna. O ile matka jest dotknięta gruźlicą, a stan ogólny nie ucierpiał zanadto, waga dziecka również nie odbiega od normy.

3) Wpływ gruźlicy matki na wagę dziecka jest tem większy, im wcześniej wystąpiły pierwsze objawy podczas ciąży. O ile pierwsze objawy wystąpiły w końcu ciąży, waga jest przeważnie normalna.

4) O ile objawy gruźlicy wystąpiły przed ciążą, a ciąża je spotęgowała i wpłynęła na ich szybki rozwój, gruźlica może spowodować przedwczesny poród (w 43%) i wpłynąć ujemnie na wagę dziecka.

5) O ile i ojciec i matka są chorzy na gruźlicę, waga dziecka jest zazwyczaj niższa od przeciętnej wagi dziecka zdrowych rodziców. Autorzy przypisują to upośledzenie fizyczne niemowlęcia złym warunkom ekonomicznym, w których naogół znajdują się rodzice, oboje niezdolni do pracy zarobkowej.

6) Dziecko rodziców, chorych na gruźlicę, rodzi się zdrowe, i nie stwierdza się u niego żadnych wad rozwojowych wrodzonych w większej odsetce, aniżeli u dzieci rodziców zdrowych.

7) O ile można zabezpieczyć dziecko od zakażenia, usuwając je natychmiast po urodzeniu od źródła zarazy, to rozwija się ono tak samo dobrze, jak dziecko zdrowe. Nie podlega ono przytem w większej mierze, niż dziecko zdrowe wpływom chorobotwórczym, nie wykazuje mniejszej odporności ustroju. Autorzy stwierdzają z całą stanowczością na podstawie swych badań, że gruźlica nie jest dziedziczna pod żadnym względem.

ZESZYT V.

1) H. Lemaire i Oliver. — Wymioty stałe a tężyczka.

Opis czterech przypadków, gdzie stwierdzono u osesków zespół wymiotowy nerwicy żołądka wraz z zespołem tężyczkowy. Oseski były w wieku do 6 miesięcy; troje z nich były karmione piersią, u żadnego z nich nie stwierdzono objawów kiły wrodzonej. W dwu przypadkach objaw Chwostka był wyraźny, w 2 zaś stwierdzono kurcz mięśnia okrężnego powieki przy perkusji kąta zewnętrznego oka. Zastosowanie leczenia, proponowanego przez Marfana przeciwko uporczywym wymiotom, a mianowicie — bromu z pokrzykiem wilczej jagody (*belladonna*), dało wynik zupełnie ujemny, natomiast podawanie chlorku wapnia i tranu z fosforem powodowało ustępowanie objawów; przerwa w leczeniu, wywoływała ponawianie się objawów.

Za pomocą związków wapnia i tranu z fosforem można było osiągnąć zupełne wyleczenie. Chlorek wapnia, podawany w licznych przykładach uporczywych wymiotów bez objawów tężyczki, nie miał nigdy żadnego wpływu na wymioty. Mechanizm powstawania wymiotów w przebiegu tę-

zyczki, autorzy przypisują skurczowi mięśni żołądka; skurcze mięśni gładkich w tężycze były częstokroć opisywane; dotyczyły one mięśni tęczówki, przełyku, zwieraczy pęcherza i odbytnicy, mięśnia sarkowego etc.

Wśród przyczyn, powodujących zespół wymiotny, tężyczka nie jest częstą; należy jednak o niej pamiętać i poszukiwać jej przejawów u każdego oseska z uporczywymi wymiotami

2) **Quinon, Ribadeau-Dumas et Vincent.** — Ognisko wychowywania niemowląt, umieszczanych w rodzinach w Mandres (Seine et Oise).

Ognisko zostało założone w 1920 r przez Czerwony Krzyż Amerykański; ma ono na celu przyjmowanie i umieszczanie na wsi w środowisku rodzinnem, niemowląt, których matki nie mogą same karmić lub wogóle wychowywać Dzieci są tam przyjmowane bez różnicy zarówno zdrowe, jak chore, wzgl. obarczone dziedziczną kiłą, gruźlicą i t.d. Przy ognisku jest poradnia, gdzie rozdaje się mleko i ubranie i uczy piastunki przygotowywania zupek i sztucznego pokarmu, są dwa pokoje izolacyjne i opiekunka zdrowia, która odwiedza dzieci w domach piastunek. Dziecko bywa oddane piastunce po dokonanej próbie Pirqueta i Wassermanna. Stan zdrowotny dzieci był przeciętnie dość mierny, waga była poniżej normy. Śmiertelność ogólna wynosiła 9,03%, na choroby przewodu pokarmowego — 2,12%, co jest tembardziej godne uwagi, że dzieci były sztucznie karmione. W krótkim czasie dzieci zyskały na wadze, rozwijały się prawidłowo zarówno fizycznie, jak i duchowo. Ognisko w Mandres stara się podtrzymać łączność między matką i dzieckiem, dając matkom wiadomości częste o dziecku oraz zachęcając je do odwiedzania go.

Sposób wychowywania dzieci w Mandres odpowiada następującym postulatom:

- 1) unikać skupienia niemowląt i wynikającej stąd możliwości zarazy;
- 2) unikać unieruchomiania dzieci w kołyskach na dłuższy przeciąg czasu;
- 3) zwalczać nieuctwo i przesady karmicielek, które przynoszą niemowlęciu bardzo duże szkody;
- 4) zapobiegać nieżyłom kiszkiowym i zwalczać je od chwili pojawienia się pierwszych oznak.

W tym celu w ognisku stosuje się:

- 1) wychowywanie osobnicze;
- 2) przebywanie na świeżem powietrzu, co bardzo pobudza przemianę materji;
- 3) dobre odżywianie;
- 4) ścisły dozór nad dziećmi i piastunkami.

3) **Remy.** — O dwuletniej działalności żłobka Marin w Nancy. Żłobek przyjmuje bez żadnych formalności matki, wychodzące z zakładu położniczego, pod warunkiem, że będą karmiły swe dziecko i zobowiązują się pozostać w żłobku przynajmniej przez 3 miesiące. W ciągu dwu lat przez żłobek przeszło 121 matek z 123 dziećmi; 19 niemowląt umarło. Odsetek śmiertelności wynosił więc 15,4%. Po wyjściu matek ze żłobka ani jedno dziecko nie zostało podrzucone, matki pozostawiały dzieci w żłobku lub umieszczały je w innych instytucjach tego typu lub na wsi u rodziny. Od czasu istnienia żłobka ilość podrzutek w Nancy zmniejszyła się o 1/3 część.

Próbowano powierzać każdej matce dodatkowo niemowlę z domu wychowawczego dla podrzutek, w celu karmienia lub ewentualnego zajęcia się niem. Próba ta nie dała jednak dodatnich wyników, gdyż tylko 6 kobiet zajęło się zyczliwie małym podrzutkiem.

W ciągu ostatnich 6 miesięcy żłobek przyjmował kobiety ciężarne, aby mogły spokojnie odbyć ciążę i połóg i zapoznać się z obowiązkami, jakie nakłada macierzyństwo.

4) **J. Blechmann.** — II Kongres międzynarodowy w sprawie ochrony macierzyństwa i dziecka.

Sprawozdanie z prac Kongresu, na którym rozpatrywano następującą sprawę:

- 1) poradnie dla kobiet ciężarnych;
 - 2) pomoc dla kobiet rodzących w domu;
 - 3) ochrona matki karmiącej;
 - 4) o wychowywaniu dzieci w zbiorowiskach (żłobkach etc);
 - 5) o dziecku rodziców, dotkniętych gruźlicą;
 - 6) o udziale instytucyj prywatnych w opiece nad matką i dzieckiem;
 - 7) o społecznej roli poradni dla niemowląt;
 - 8) o opiekunkach zdrowia i higieny dziecięcej.
- 5) **P. Haushalter.** — O przypadku gnilca.

Opis choroby Barlowa u dziecka, karmionego wyłącznie mlekiem skondensowanym, nie cukrzonym i mączkami, długo gotowanymi bez dodawania wody. Comby, który rozpowszechnił użytek mleka skondensowanego, widział tylko w jednym przypadku na 72 dzieci, karmionych w ten sposób, chorobę Barlowa. Według zdania autora, mleko skondensowane niecukrzone jest szkodliwe z tego względu, że wytwarzanie jego wymaga ogrzania do 110—115°, a następnie homogenizacji, t. j. dwu czynników, usposabiających do gnilca. Natomiast w mleku skondensowanym cukrzonym, ogrzewaniem przy produkcji tylko do 80° — witaminy są zachowane.

6) **Clotilde Mulon.** — O niebezpiecznych przesądach przy odkazaniu żłobków.

Dezynfekcja żłobków, praktykowana, jak obecnie, za pomocą pary formalinowej w nieuszczelnionym pomieszczeniu przy 30°, nie odnosi zazwyczaj żadnego skutku. Na 114 żłobków w departamencie Sekwany epidemje wybuchły w 63 pomieszczeniach. Jest ze wszechmiar wskazanem:

- 1) ogłaszanie systematyczne codziennie rano wszystkich dzieci podejrzanych przez osobę wykwalifikowaną;
- 2) odosobnienie tych dzieci aż do przybycia lekarza;
- 3) codzienna wizyta lekarza;
- 4) zaniechanie wyjaławiania żłobków za pomocą formaliny, która zaczyna działać dopiero przy 80°, a w pomieszczeniu nieuszczelnionym nie wywiera żadnego działania bakterjobjęczego;
- 5) przeprowadzenie dokładnego szorowania podłóg i ścian za pomocą gorącej wody z ługiem, wygotowania odpowiednich sprzętów i wystawienia pozostałych na działanie promieni słonecznych.

7) **G. Railliet.** — Zupełna nietolerancja pokarmowa, wyleczona za pomocą jednorazowego domięśniowego zastrzyknięcia mleka dwu mamek.

Dziecko dziewięciomiesięczne przekarmione — zapada na ciężką nietolerancję pokarmową, której nie mogą usunąć ani środki lecznicze, ani odpowiednia dieta. Wobec wybitnego wychudzenia dziecka i nieustannych wymiotów autor zastrzykuje do mięśnia pośladka 2 ctm³. przegotowanego mleka dwu mamek, które usiłowały karmić dziecko podczas choroby. Natychmiast po zastrzyknięciu wymioty ustąpiły ostatecznie i dziecko powróciło do zdrowia.

8) **Voix.** **Bezpłatna poradnia dla chorych dzieci i osesków w Troyes.**

Poradnia istnieje od 1904 roku.

W ciągu 1921 roku udzielono porad 391 niemowlętom; z pośród nich 296 otrzymywało mleko kobiece, 38 — pokarm mieszany, 57 — pokarm sztuczny (16%), natomiast w 1920 r. odsetek dzieci, żywionych wyłącznie pokarmem sztucznym, wynosił 38%. Podczas miesięcy upalnych, jak wykazała statystyka, w Troyes zmarło 41% dzieci. W tym samym okresie

zmarło wśród dzieci, uczęszczających do poradni, tylko 4, co stanowi 7%. Na podstawie dłuższego doświadczenia autor sądzi, że działalność poradni może w znacznym stopniu przyczynić się do zwalczania śmiertelności wśród niemowląt.

LA PEDIATRIA.

Sprawozdawczyni dr. H. Hirszfelowa (Warszawa).
Sierpień 1923 rok.

1) Caronia. — Badania nad etiologią odry.

Z krwi, ze szpiku kostnego, ze śluzu z jamy nosogardzielowej i z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na odrę w okresie zwiastunów i wysypkowym autor otrzymał w hodowli beztlenowej na specjalnych podłożach rozwój bardzo drobnych bakterji w postaci okrągłych dwoinek.

Drobnoustrój ten w swym cyklu życiowym przechodzi okres pozamikroskopowy, gdyż udaje się wyhodować go z przesącem śluzu oraz z przesączu samych hodowli.

Podobne drobnoustroje znajdują się zawsze w szpiku kostnym chorych na odrę, zarówno jak i w wydzielinie spojówek i nosogardzieli.

Surowica chorych na odrę zawiera znaczną ilość aglutyniny, dla skierowanych przeciwko tym drobnoustrojom.

Zastrzyk dożylny dużej ilości krwi chorych na odrę wywołuje u króli chorobę, podobną do ludzkiej. Z krwi zakażonych zwierząt daje się wyhodować ten sam drobnoustrój, zaś ich surowica zawiera swoiste przeciwciała.

Dożylny zastrzyk takiej hodowli wywołuje u młodych króli identyczną chorobę z powstawaniem przeciwciał ich surowicy.

Szczepienie inaktywowanemi hodowlami zarazka wywołuje u dzieci odporność względem zakażenia odrą.

Parokrotne zaszczepianie młodych kolonji dzieciom wywołuje typpową, ale lekką postać odry.

Na zasadzie przytoczonych faktów autor uważa ten zarazek za etjologiczny czynnik odry.

2) Laurinsich. — Przyczynek do badań w sprawie objawów szyszynkowych.

Opis 7-letniej dziewczynki, która w wieku lat pięciu dostała gorączki, silnych wymiotów, bólu głowy i przemijającego porażenia prawej górnej kończyny. Po roku te same objawy powtórzyły się; następnie stwierdzono powolne osłabienie wzroku i niezależne od woli oddawanie moczu. Jednocześnie kształty zewnętrzne ciała, jak to: piersi i owłosienie, nabyły cech kobiecych. Zespół tych objawów, polegający na przewczesnem pojawieniu się wtórnych cech płciowych, oraz wzmożone ciśnienie wewnętrzzaskkowe pozwoliły na rozpoznawanie zespołu objawów szyszynkowych. Odczyn Wassermann'a był silnie dodatni u dziecka, dodatni również u rodziców. Najpewniej chodziło o guz w okolicy szyszynki.

3) M. Sidoni. — Obecność swoistego zarazka płonicy w skórze podczas okresu wysypkowego oraz okresu łuszczenia.

Z łusek skórnych osobników chorych na płonice, oraz elementów wysypkowych udało się wyhodować opisane przez Di Cristinę, Caronę i autorkę dwoinki. Drobnoustroje te dają z surowicą króla, uodpornionego tym zarazkiem, objawy zlepne, odchyłania dopełniacza i wskaźnik opsoninowy.

4) Cotellessa. — Przyczynek do badań nad odczynem Wassermann'a w mleku kobiecym.

Z badań tych wynika, że w mleku kobiet zakażonych znajdują się ciała, bedace w stanie odchyłać dopełniacz w obecności antygeny. Między

odczynami w krwi i w mleku istnieje równoległość. W przypadkach leczonych odczyn jest zaledwie zaznaczony lub ujemny.

5) **Corica.** — Wpływ promieni Roentgena na przemianę oddechową dzieci gruźliczych.

W 4-ch przypadkach otrzymano wzmożenie wskaźnika oddechowego, rozpoczynając od ósmego dnia leczenia. Po 12-tu dniach wskaźnik opadał do normy.

Garzia. Rozpoznawcze znaczenie odczynu śródskórnego w krztuścu.

W jedenastu przypadkach krztuśca wprowadzenie doskórne szczepionki z bakterji Bordet-Gengou dało odczyn dodatni. Z pośród dzieci, będących w kontakcie z chorymi, nie zachorowało żadne z odczynem ujemnym. U dzieci zdrowych odczyn ten jest zawsze ujemny.

WRZESIEŃ 1923 r.

Auriccio. Działanie bodźców leukocytogennych w przypadku „anaemia splenica infantum“.

Autor badał działanie zastrzyków śródmięśniowych nukleinatu sodowego i adrenaliny na ilość białych ciałek krwi i znalazł, co następuje:

1) U osobników zdrowych ilość białych ciałek krwi zwiększała się o 3 tysiące w mm.³;

2) W przypadkach niedokrwistości ze zwiększoną śledzioną z powodu leishmaniozy zastrzyki te nie miały żadnego wpływu na ilość i jakość białych ciałek krwi;

3) W przypadkach tej choroby pochodzenia gruźliczego leukocytoza była mniej wyraźna;

4) W przypadkach pochodzenia kiłowego miała miejsce znaczna leukocytoza do 30 tysięcy w mm.³ z jednoczesnym zwiększeniem się ilości ciałek jądrazstych i postaci niedojrzałych. Autor przypuszcza, że w przypadkach pochodzenia niepewnego oddziaływanie białych ciałek krwi na adrenalinę i nukleinian sodu służyć może jako objaw rozpoznawczy.

De Villa i Ronchi. O rozpoznawczem znaczeniu odczynów skórnych i śródskórnych w kile dziedzicznej.

Do wykonania odczynu służyła luetyna Noguchi'ego i palladyna Mercka. W 25 przypadkach u osobników zdrowych z ujemnym odczynem Wassermanna odczyny te były stale ujemne. W 36 przypadkach kiły dziedzicznej odczyn Wassermanna był dodatni w 75% przypadków, natomiast palladyna dała tylko 5 i pół proc. dodatnich odczynów; luetyna zaś dała 48,1% dodatnich odczynów.

3) **Benedetti.** Intensywne leczenie swoiste w dwu przypadkach porażenia płożniczego.

W jednym przypadku zastosowano 40 tysięcy, w drugim 50 tysięcy jednostek surowicy przeciwbłoniczej z wynikiem bardzo dobrym bez żadnych objawów nadczułości.

4) **Vaglio.** Przyczynek do badań nad wodniakiem jądra u niemowląt.

Już w roku 1917 autor zwrócił uwagę na związek między tem schorzeniem a kiłą dziedziczną. Nowa serja 178 dzieci wykazała, że w 61% przypadków kiła była pewna lub prawdopodobna. Autor nie podziela zdania Marfana, jakoby jednostronny wodniak jądra przemawiał za kiłą.

5) **Canelli.** Spostrzeżenia nad leczeniem kiły wrodzonej bizmutem.

Na podstawie wyników leczenia 19-tu przypadków kiły dziedzicznej zastrzykami koloidalnego bizmutu autor wysnuwa następujące wnioski:

leczenie to wpływa dodatnio na stan ogólny, na objawy skórne i śluzówkowe. Istnieje jednak nieraz odporność względem tego środka; w takim razie zauważa się nieraz znaczne pogorszenie. Odczyn Wassermann'a nawet po 20 zastrzykach niezawsze staje się ujemny.

6) **Vitteli.** Obecność swoistego zarazka płonicy w śluzie nosogardzielowym.

Autor wyhodował ze śluzu nosogardzielowego chorych na płonice zarazek Di Cristiny i zakaził nim zwierzęta.

7) **Ritossa.** Obecność zarazka skarlatyny w moczu chorych.

W moczu chorych i w jego przesączu udało się wykryć zarazek Di Cristiny.

8) **Saboioli.** Przypadek marskości wątroby u dziecka.

Opis odnośnego przypadku typu Laenneca u 15-miesięcznego dziecka. Autorowi udało się wykluczyć kiłę, gruźlicę, zimnicę, wyskok i chorobę Banti'ego. Autor przypuszcza, że przyczyną zmian w wątrobie było wchłanianie jądów z przewodu pokarmowego u dziecka, cierpiącego na zaburzenia w trawieniu.

PAŹDZIERNIK 1923 r.

1) **Fabris.** Obraz białych ciałek krwi u noworodka według Arnetha.

Autor wykonał u noworodków cały szereg badań, dotyczących liczby białych ciałek krwi, ich wzoru i różniczkowania obojętnochłonnych według Arnetha. Nigdy nie udało mu się stwierdzić odchylenia w stronę lewą, opisanego przez Arnetha i innych. Już od pierwszego dnia życia istniała pewna równowaga w obrazie obojętnochłonnych z przewagą postaci trzeciej grupy i z lekką skłonnością do odchylenia w stronę prawą.

2) **Corica.** Przyczynek do badań nad gruźlicą utajoną u niemowląt.

Autor zakazał morskie świnki pozornie zdrowymi gruczołami wnekowymi 30-ga niemowląt, zmarłych z powodu różnych chorób z wyjątkiem gruźlicy. Okazało się, że gruźlica utajona istniała w 6,66% przypadków. Odsetek ten jest dość niski w porównaniu z liczbami, które otrzymuje się w wieku późniejszym. Niemowlęta posiadają pewną odporność względem gruźlicy.

3) **Castorina.** Przyczynek do leczenia zakażeń jamy ustnej typu Plaut-Vinenta.

W pięciu przypadkach wyleczenie nastąpiło po kilku zastrzykach dożylnych silbersalvarsanu. W 2 przypadkach doskonałe wyniki dały zastrzyki domięśniowe soli bismutowych (2 zastrzyki po 25 miligr.).

4) **Gonoese i Mazacuva.** Leczenie kiły dziedzicznej bismutem.

Opis 18 przypadków w wieku od jednego miesiąca do lat 10, leczonych domięśniowymi zastrzykami trzech preparatów bismutowych: luatolu, bismucolu (kolloid. bismut.) i spironalu w dawkach od 0,2 do 0,7. Najlepsze wyniki dawał bismut kolloidalny. Naogół bismut okazał się skutecznym środkiem przeciwkiłowym, dającym się z łatwością stosować w wieku dziecięcym.

5) **Galli.** Nadczułość tuberkulinowa i krztusiec.

Na 100 dzieci w wieku od 2 do 10 lat, chorych na krztusiec, autor spostrzegał odczyn tuberkulinowy ujemny w 85 przypadkach, podczas gdy wynosi on zwykle w tym wieku 45—65%. Z tej ogólnej liczby odczynów ujemnych 56—94% dawało odczyn absolutnie ujemny, 28—46% zaś dawało ujemny odczyn skórny, zaś dodatni śródskórny. Doświadczenia te były robione na dzieciach, co do których niewiadomo było, jak oddziaływały uprzednio na tuberkulinę. Z ośmiorga dzieci z dodatnim

odczynem Pirqueta przed krztuścem sześcioro oddziaływało ujemnie i na Pirqueta i na Mantoux; w tych przypadkach przebieg choroby był ciężki. W 2 lżejszych przypadkach Pirquet był ujemny, Mantoux dodatni. Po wyzdrowieniu odczyn wracają. W 2 przypadkach (8 i 12 lat), w których odczyn był wybitnie dodatni przed chorobą, stał się ujemny podczas choroby, nie udało go się wywołać i po wyzdrowieniu. Z tych dwu przypadków anergji ujemnej pierwsze dziecko w 3 tygodnie po wyzdrowieniu dostało gruźliczego zapalenia opon mózgowych, drugie zaś—wysiękowego zapalenia opłucnej.

6) R a p i s a r d i. O limfocytowym zespole oponowym.

Szereg autorów opisało obraz choroby pod nazwą „limfocytowego zapalenia opon mózgowych z zejściem pomysłnem“. W tych przypadkach stwierdza się: ból głowy, wymioty, zaparcie, sztywność karku, senność. Po nakłuciu lędźwiowem następuje poprawa i wyzdrowienie. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje wybitną limfocytozę i zwiększenie się ilości białka. Autor opisuje podobny przypadek u 12-letniego dziecka. Różniczkowanie pomiędzy tem cierpieniem a gruźliczem zapaleniem opon mózgowych jest bardzo trudne. Ważnym momentem rozpoznawczym jest nagły początek tego schorzenia o nieznaney etiologii.

7) R o n c h i. Dziedziczna kiła w drugim pokoleniu.

Opis ośmiu przypadków kiły w drugim pokoleniu, z których dwa występowały w postaci bezmikrobowej dystroficznej, jeden w postaci jądrowitej w wysypkę, pięć zaś w bardzo rzadkiej postaci atawistycznej Fourniera: z brakiem objawów u rodziców, z przejawami kiłowemi u wnuków. Zakażenie pochodzi od jednego z dziadków.

ARCHIVES OF PEDIATRICS.

sprawozdawca dr. A. S z w a j k a r t (Wilno).

Tom XXXIX, zeszyt XII — grudzień 1922 r.

1) M. S. R e u b e n i G. R. M a n n i n g. Przedwczesne dojrzewanie. Początek pracy, dokończenie nastąpi.

2) S. K l e i n. Wole u dzieci Opis 10 przypadków (kazuistyka).

3) A. d e G. S m i t h. Gościec stawowy i jego objawy u dzieci w wieku poniżej 5 lat. Gościec stawowy jest rzadki u dzieci w wieku niżej 5 lat, a prawie nieznanym u dzieci w wieku niżej 2 lat. Różni się on od stanu, spostrzeganego u osobników starszych tem, że o wiele częściej występuje u dzieci t. zw. „carditis“ (eudo-, myo-i puericarditis). Nie ma żadnych objawów, które byłyby właściwe wyłącznie dzieciom, a rokowanie co do życia zwykle jest dobre.

4) M. S. R e u b e n i W. C. A. S t e f f e n. Wrodzona sinica i choroba serca bez szmerów. Opis trzech przypadków i zbiorowe streszczenie piśmiennictwa.

Pokazy przypadków:

5) S. H o r w i t t. Leucaemia myeloblastica acuta. Opis przypadku.

6) W. C. A. S t e f f e n. Wrodzone zarośnięcie przelyku. Opis przypadku.

7) W. V. L e v y. Icterus hemolyticus chronicus. Opis przypadku:

STYCZEŃ 1923 r.

1) S. Kleinberg. Płaska stopa i słabe stopy u dzieci.

Autor na podstawie wielkiego doświadczenia, twierdzi, że 30% dzieci w wieku niżej 14 lat cierpi na wady stopy. Najczęstsze powody tych wad stanowią: 1) zaburzenia miejscowe (b. luźne ścięgna), 2) słabe mięśnie i niedokrwiłość, 3) krzywica, 4) uszkodzenie przypadkowe (trauma), 5) choroby zakaźne, 6) długotrwałe i wycieńczające choroby, 7) otyłość, 8) niestosowne obuwie i 9) właściwości wrodzone. Najczęstszymi ich objawami są: widoczne zniekształcenie stopy, niezgrabny chód, bóle w nodze i stopie. Leczenie zależy od wieku chorego i od stopnia oraz jakości zniekształcenia. Najskuteczniejsze środki stanowią: nauczanie, jak powinno się chodzić, stosowne obuwie i przyrządy mechaniczne do poprawienia zniekształcenia.

2) I. M. Snow i J. F. Fairbairn. Wyleczenie b. ciężkiego przypadku zakaźnej płoniczego za pomocą przetoczenia krwi 6-miesięcznego ozdrowieńca. Opis jednego przypadku.

3) E. M. Tarr. Wycinanie migdałków (tonsilectomia) u oses- ków i dzieci.

Autor zaznacza dobitnie, że, nim przystąpi się do operacji, powinno się określić w każdym przypadku, ile czasu potrzeba na ścięcie się krwi; krwotoku, shocku, zapalenia płuc i ropnia w płucach należy unikać przez zastosowanie odpowiedniej techniki. Zakażone migdałki stanowią nierwsze wskazanie do wycięcia. Pacjent winien być uprzednio przestudjowany i ostrożnie przygotowany. Autor uważa za wskazane wykonywanie operacji u dzieci w wieku niżej lat 12 tylko w szpitalu i w ogólnym uśpieniu. Tym, którzy nie wierzą w wycinanie migdałków, radzi terapię promieniami X, stosowaną przez fachowca.

4) M. S. Reuben i G. R. Manning. Przedwczesne dojrzewanie (dokończenie).

Obszerne streszczenie piśmiennictwa i szczegółowy opis 12 przypadków, z których autorowie wyciągają następujące wnioski: we wszystkich przypadkach badania przysadki mózgowej promieniami Roentgena nie można było wykazać nic chorobliwego; wszystkie one wykazywały przedwczesną osyfikację garstkowych jąder kostnienia; umysł był tylko w jednym przypadku zahamowany w swym rozwoju; wszystkie przypadki, prócz jednego, wykazywały zwiększenie piersi, a uwłosienie pachwinowe i pachowe było we wszystkich obecne; tylko w 2 przypadkach było powiększenie tarczycy; pozatem stwierdzono: w jednym — rak jajnika, w jednym powiększenie jajnika, w jednym rozrost nadnercza i w jednym—nowotwór ciała szyszkowatego.

5) H. O. Zamkin i S. Klein. Wpływ różnych chorób na stan odżywiania.

Statystyczne dane, oparte na wynikach spostrzegania 1700 przypadków.

6) M. S. Reuben, W. M. Silver i W. C. A. Steffen. Choroba Hirschsprung'a. Krótkie streszczenie piśmiennictwa i krótki opis 6 przypadków. Nic nowego.

MONATSSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE

sprawozdawca dr. Fr. Gieszyński (Warszawa).

Tom XXIII, zeszyt V — 1922 r.

1) Bessau G. Rosenbaum S. i Leichtentritt B. Przyczynki do kliniki zatrucia niemowlęcego. III Doniesienie: Zespół nerwowy (Der nervöse Kompl.).

Zespół nerwowy zatrucia pokarmowego składa się ze śpiączki, „wielkiego oddechu“, stanów kateleptycznych, drgawek, wymiotów i objawów ze strony układu wegetacyjnego. Jest on ściśle związany z gorączką, która jest mniej charakterystycznym, ale czulszym objawem zatrucia. Oba zjawiska są prawdopodobnie wyrazem zaburzenia ośrodkowego. Zespół nerwowy nie ustępuje po zastosowaniu głodówki, zdaje się powstawać nie bezpośrednio po wprowadzeniu pożywienia, lecz pośrednio wskutek wywołanego przez nie rozwolnienia, a zwłaszcza wymiotów. Do wystąpienia zespołu nerwowego nie jest prawdopodobnie konieczna przepuszczalność ściany przewodu pokarmowego, która sama napewno nie wystarcza. Czy usadowienie się prątków okrężnicy w górnych odcinkach kiszki jest przesłanką do wystąpienia zespołu nerwowego, nie udało się rozstrzygnąć, na zasadzie dotąd spostrzeczanych przypadków zatrucia pokarmowego. We wszystkich istniały oznaki wielkiej utraty wody i bezmoczności, który źródło swe ma poza nerkami. Ilości azotu resztkowego były zmienne i bez związku z zespołem nerwowym.

2) Weber O. O zawartości żelaza w śledzionach dziecięcych w rodzinnej żółtaczce hemolitycznej i białaczce limfatycznej.

Żółtaczka dotyczyła dwu braci w wieku 6 i 13 lat, u których poza żółtaczką była wybitna niedokrwistość i zmniejszona odporność krwinek (te same objawy były u ich obojga rodziców i siostry). Usunięte w celu leczniczym śledziona zawierały 4,33 i 4,66% żelaza, a więc ilość wzmożoną w porównaniu z przeciętną normą, która ma bardzo szerokie granice. Przypadki białaczki dotyczyły 10 letniej i 5 letniej dziewczynki, które zmarły po zabiegu. Ich śledziona zawierały 0,87% i 1,28% żelaza.

3) Rosenbaum S. Poblonicze porażenie miękkiego podniebienia w wieku niemowlęcym.

Przypadki dotyczyły dwojga niemowląt (jedno i półtora miesięcznego) z których pierwsze wypisano bez poprawy, a drugie z poprawą

4) Dudden E. O urazem zapaleniu szpiku kręgow i żeber u 5 letniego dziecka.

W 3 miesiące po uderzeniu grubą liną stwierdzono ropne zapalenie opon rdzeniowych, które jak okazało się na sekcji miało początek w wielkim rogniu za opłucną ścianą, w żebrach i kręgach.

5) Stransky E. Przyczynki do sprawy żółtaczki w wieku niemowlęcym.

2 przypadki żółtaczki u 1½ i 2 miesięcz. niemowląt na tle zatrucia pokarmowego z ostrym żółtym zanikiem wątroby.

ZESZYT VI.

1) Käckel R. O połączonym leczeniu kiły rtęcią i salvarsanem po zmieszaniu w strzykawce.

Według Liversa miesza się IC. neosalvarsan (0,015 g. na kg. wagi aż do 0,15 na dawkę) z 1% sublimatem, wzgl. według Brucka i Beckera z navasurolem lub według Oelrega z cyarsalem (0,1--0,2, stopniując do 0,3--0,5 zależnie od wieku) w strzykawce i wstrzykuje dożylnie lub domięśniowo. Z 38-ga niemowląt i 2 dzieci 2 letnich, w ten sposób leczonych, zmarło 12; z tych 10-ro z powodu powikłań, a 2 ewentualnie wskutek kuracji. Po 12 zastrzykach w 5 dni odczyn Wassermanna ustąpił w 52% przypadków. Ujemnych następstw tej kuracji K. nie spostrzegł.

2) Zalm K. A. W sprawie wrodzonej niedokrwistości hemolitycznej.

U 1½ rocznego dziewczęcia spostrzegł autor niedokrwistość (Hb 35%, Z.—2600., b.—2400 w 1 mlg.), przyczem krwinki czerwone były uderzająco małe, przebarwione oraz duże różnobarwne, jednocześnie w mo-

czu stwierdzono urobilinogenurję. Ilość bilirubiny w krwi nie była zwiększona, zato u ojca była wyższa 2½ raza i powodowała podżółtaczkowe zabarwienie skóry. Matka jego była podobno w młodości również żółta i siostra jego ma stałą żółtaczkę.

3) Schall L. i Bass E. Prądy czynnościowe przy objawie Gordona.

Krzywa elektrograficzna (zdjęta z mięśnia czterogłowego za pomocą nakłucia pocynkowaną elektro-igłą), składała się przy odruchu Gordona z części, odpowiadającej normalnemu odruchowi kolanowemu, i części odpowiadającej dłuższej czynności, która nie różni się prawie wcale od dowolnego poruszenia nogą.

4) Rosenbaum S. Cukier w moczu noworodków. U 26 noworodków bez zaburzeń żółdkowych stwierdził R. na 119 badań moczu 36 razy cukier i to mleczny za pomocą próby fenyldiazynowej, kontrolowanej przez określanie punktu topnienia i odczyn z kwasem siłwowym. W pierwszych 3 dniach cukier występuje w moczu wskutek dawki mleka ponad 50 cm. sz. a w całym okresie noworodczym wskutek obniżenia się wagi wzgl. utraty wody.

5) Kulaszewski K. Czy próba z własnym moczem według Wildbolza może być użyta do rozpoznania czynnej gruźlicy u dzieci?

Doświadczenia na 10-gu dzieci z czynną i 24-gu z ukrytą gruźlicą a 4 zdrowych dzieciach wykazały, że odczyn ten nie posiada swoistego znaczenia.

6) Schafer Fr. Przyczynę do kliniki stanów po zapaleniu mózgu.

Zespół objawów Parkinsona u 13½ l. chłopca.

ZESZYT I — 1923 r.

1) Lehndorf H. O niedokrwistościach w wieku dziecięcym. (Według wykładu wygłoszonego na kursie dokształcającym przy Wiedeńskim Wydziale Lekarskim). Nie nadaje się do streszczenia.

2) Zalm K. A. O zawartości wapna we krwi w jawnej i ukrytej tężycze.

U dzieci w wieku poniżej 2 lat z ukrytą tężyczką zawartość wapna we krwi była zmniejszona (4,3—5,6 w 100 cm. sz.). U dzieci starszych z wzmożoną pobudliwością nerwową poziom zawartości wapna był wyższy (5,8—8,6 na 100 cm. sz. krwi), lecz niższy od normy, w niektórych przypadkach równy normie, wobec czego nie można mówić o równoległości pomiędzy poziomem zawartości wapna a mechaniczną pobudliwością.

3) Nassau E. i Scholl E. Zmiany w obrazie krwi w wieku dziecięcym (według metody Schillinga).

Metoda ta ma znaczenie dla rozpoznania różniczkowego pomiędzy 1) przewlekłym nieżytem jamy nosogardzielowej a gorączkowymi zachorzeniami gruźliczymi 2) zaburzeniami odżywczymi w postaci ostrej niestrawności a niewinnym nieżytem kiszki grubej, 3) kolkami powtarzającymi się a bólami brzucha, spowodowanymi przez zachorzenia zapalne. Wszelkie sprawy zapalne powodują przesunięcie obrazu krwi w stronę lewą.

4) Ochsenius K. W sprawie leczenia krztuśca. Autor broni dawniej podanej przezeń metody leczenia krztuśca za pomocą pędzlowania jamy gardzielowej 2—5% roztworem azotanu srebra i przypomina jej dezynfekcyjne i przeciwydzielnicze działanie, gdyż, według niego, obfita wydzielina śluzowa jest główną przyczyną napadów. W celu jej ograniczenia oraz ułatwienia strawienia połkniętego śluzu, który głównie powoduje wymioty, podaje atropinę (2—4 krople roztworu 0,005:10,0 przed jedzeniem) z kwasem solnym.

5) Frenzell M. Porównanie użyteczności różnych postaci tuberkuliny przy wykonywaniu odczynu Pirqueta.

Na podstawie doświadczeń na 193 dzieciach dochodzi autor do wniosku, że zamiast najlepszej „starej tuberkuliny“ można używać w równej mierze „rozpoznawczej“ tuberkuliny M o r o, ponieważ wykazuje również zakażenie bydłce.

6) Salomon A. O zdolności oddziaływania atropiny na żołądek niemowlęcia ze specjalnym uwzględnieniem skurczu odźwiernika.

Atropina, podawana w ilości 3—5 kropeł w roztworze 1:1000 6—8 razy dziennie, zwalnia napięcie mięśni żołądka i jego ruch robaczkowy, a nie wpływa wcale na wydzielanie kwasów.

ZESZYT II.

1) Opitz H. O regeneracji krwi u dzieci, a zwłaszcza niemowląt. Po obszernym zbiorowym referacie o fizjologicznych właściwościach wieku dziecięcego, o wpływie pokarmów, lekarstw, zabiegów fizykalnych, wydzielin wewnętrznych i przetaczania krwi na jej regenerację omawia autor szczegółowo swoje doświadczenia z dożylnym wlewaniem krwi. Materiał jego obejmuje 13 przypadków ciężkiej niedokrwistości niemowląt, 4 przypadki po zakażeniach, 1 przypadek rozsianego mięczaka gruczołów chłonnych, 1 mięszaka zielonawego szpikowego. 4 przypadki z pierwszej grupy i 1 przypadek z drugiej nie mogły dać dobrych wyników, gdyż zaczęto je leczyć przy już istniejącym odoskrzelowym zapaleniu płuc, a 2 ostatnie przypadki z 3 grupy nie mogły wogóle dać żadnych nadziei na wyleczenie. Pozostałych 12 przypadków uległo dobrej, częściowo wprost nadzwyczajnej poprawie po 2—3 dożylnych wlewaniach wielkiej ilości (80—700 cm.) krwi odwłóknionej lub zmieszanej z 2% cytrynianem potasu. Przy 50 wlewaniach z wyjątkiem jednego nie spostrzegano żadnych objawów ujemnego działania ubocznego, a nieznacznym podniesieniem się ciepłoty udało się po części zapobiedz przez podanie piramidonu.

ZESZYT III.

1) Schönfeldt Br. W sprawie samoistnej odmy piersiowej w wieku dziecięcym. W czasie epidemii grypy spostrzegano w wrocławskiej klinice pediatrycznej 6 przypadków zapalenia płuc, po którym w 4 nastąpiła samoistna odma piersiowa, a w dwu śródpiersiowa i podskórna. Dzieci w wieku 7 miesięcy do 4 lat zmarły z wyjątkiem jednego z odmą podskórną. Przyczyną odmy piersiowej było 2 razy przebiecie się ropnia i jeden raz pęknięcie pęcherzyka rozedmowego, przyczyną zaś odmy podskórnej przedziurawienie większego oskrzela do tkanki gruźliczo nacieczonej.

2) Kraus Al. Przyczynek w sprawie kiły trzeciego pokolenia.

4 miesięczny chłopczyk z wrzekomem porażeniem Parrota pochodził od matki, która po jego narodzeniu miała tylko wysypkę na podszewkach i płciowo żyła tylko ze zdrowym mężem. Krew dziecka, matki i babki wykazywała dodatni odczyn Wassermanna, krew zaś ojca—ujemny. Wobec tego nabyte zakażenie matki było wykluczone i musiało być wrodzone od babki. Tak ściśle udowodniona kiła trzeciego pokolenia należy do rzadkości

3) Ederer St. Chemiczne badania mózgow niemowląt niedostatecznie odżywianych (atroficznych). Sposobem Fränkla stwierdził E., że w takich mózgach zawartość wody wynosi 85—87% (w przeciwieństwie do normalnych z zawartością 81—83%) a ogólna ilość lipo-

idów pozostaje niezmieniona. Klinicznie spostrzegane osłabienie czynności psychicznych tłumaczy się zatem zaburzeniem równowagi lipoidalnej w delikatnej chemicznej strukturze.

4) Genck G. O zeskórnieniu spojówki i rogówki u dzieci.

U niedonoszonego 8 tyg dziecka ciężko gruźliczej matki wystąpiły zeskórnienie spojówki i rogówki oraz owrzodzenie na lewej rogówce po 7 tygodniowym żywieniu maślanką z zawartością 0,5—0,6% tłuszczu z powodu zaburzenia żołądkowo-kiszczowego, mimo dodania w ostatnich 3 tyg. zaprażki margarynowej z mąki i widocznej poprawy dziecka. Po zastosowaniu mleka ze śmietaną (4—6% tłuszczu i tranu) objawy ustąpiły z wyjątkiem bielma na lewym oku, to ostatnie zostało usunięte przez wycięcie kawałka tęczęwki. Autorka uważa predyspozycję za decydującą.

5) Grimmer. Sprawozdanie z prac odnoszących się do dziedziny nauki o mleku i mleczarstwie w latach 1920—21.

6) Brüning H. Czerwiwość z specjalnem uwzględnieniem wieku dziecięcego. (Nie nadaje się do streszczenia).

Badania nad odpornością przeciwbłoniczą*).

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego **).

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Mianem odczynu Schick'a określamy zjawiska, zachodzące w skórze ustroju ludzkiego po śródskórnym wprowadzeniu jadu błoniczego w ilości 1/50 dawki śmiertelnej dla świnki morskiej. Jak wiadomo Schick stwierdził, iż część ludzi wykazuje wrażliwość względem jadu błoniczego. Znajduje to swój wyraz w zjawianiu się nacieczenia i zaczerwienienia w miejscu wprowadzenia jadu. Inna część ludzi nie jest wrażliwą względem jadu błoniczego. Ta ostatnia grupa albo wcale nie oddziaływała na wprowadzenie doskórne jadu błoniczego, albo też daje takim odczyn, jaki wywołuje kontrola t. j. jad błoniczy ogrzany. Pierwszą grupę Schick określa jako oddziaływującą dodatnio, drugą — ujemnie, co odpowiada ludziom nieodpornym i odpornym na zakażenie lasecznikiem błoniczym. Ludzie, którzy dają odczyn Schicka ujemny, nie zachorowują w zwykłych warunkach na błonicę. W pracy naszej, mówiąc o osobnikach odpornych, uwzględniamy tych, którzy dają odczyn Schicka ujemny; nieodporni są to ludzie oddziaływujący dodatnio.

Dla wykonania odczynu bierzemy jad błoniczy, którego najmniejsza dawka śmiertelna (dosis letalis minima) dla świnki morskiej została dokładnie określona. Jad ten rozcieńczamy w ten sposób, iżby 0,1 rozcieńczenia odpowiadało 1/50 dawki śmiertelnej dla świnki morskiej. Tak np. dos. let. min. pewnego jadu wynosi 0,01. Rozcieńczamy jad fizjologicznym roztworem soli w stosunku 1 do 500 i wstrzykujemy 0,1 do powierzchownej warstwy skóry ramienia lub przedramienia. W ten sposób dawka wynosi 0,0002, co stanowi 1/50 dawki 0,01 (dawki śmiertelnej). Do skóry drugiej ręki wstrzykujemy tę samą ilość toksyny ogrzanej w ciągu 5 minut do 95° (względnie 10 minut do 75°). Wynik odczynu odczytujemy po upływie 48 i poraz

*) Według odczytu w Pol. Tow. Pedj. dnia 5.XII 1923 r.

***) Badania nad noworodkami i ich matkami zostały wykonane w Klinice Położniczej U. W.

drugi po upływie 96 godzin (nieraz istnieje potrzeba sprawdzenia późniejszego). W wypadku gdy jad i kontrola nie dają żadnych objawów zapalnych, odczyn należy uważać za ujemny. Gdy zaczerwienienie w miejscu wstrzyknięcia jadu jest silniejsze aniżeli w miejscu kontroli, odczyn uważamy za dodatni. Jednakowe objawy zapalne na obydwu rękach stanowią cechę odczynu rzekomego, zależnego od wrażliwości ustroju na składnik białkowy jadu błoniczego.

Znaczenie odczynu Schicka jest różnostronne. W czasie wybuchu epidemji błonicy prawdziwie racjonalne zwalczanie jej jest jedynie możliwe przy stosowaniu odczynu Schicka. Zastosowany masowo wykaże nam osobników nieodpornych i umożliwi uodpornienie ich, czynne lub bierne, a co zatem idzie szybką likwidację epidemji. Odczyn Schicka stosowany bywa prócz tego dla celów rozpoznawczych. W przypadkach podejrzanych angin ujemny odczyn Schicka wyklucza prawie absolutnie błonicę. Co więcej, nawet anginy, rozpoznane jako swoiste na podstawie dodatniego bakterjologicznego badania, w razie ujemnego odczynu Schicka należy traktować jako niebłonicze, a obecność lasecznika błoniczego na dotkniętych śluzówkach należy uważać za przypadek, nie będący w żadnym przyczynowym związku z istniejącą anginą. Prócz tego odczyn Schicka posiada olbrzymie znaczenie biologiczne, pozwala bowiem bliżej wniknąć w istotę odporności i odtworzyć te warunki, które umożliwiają zachorowanie osobnika na błonicę, pozwala określić, czym jest t. zw. dyspozycja w stosunku do błonicy. Do tej kwestji wrócimy raz jeszcze.

Naogół dokonaliśmy badań na 782 osobnikach. Złożyło się nań: 50 noworodków, ich matek 49, 28 dzieci do roku, 94 dzieci w wieku od 1—6 lat, 412 w wieku szkolnym od 6—16 lat, i 18 osób powyżej 16 go roku życia, wszyscy ze sfer niezamożnych. Prócz tego zbadano 131 dzieci i dorosłych ze sfer zamożnych. Większość badanych stanowią niezamożne dzieci szkolne — 412 osób. Te dzieci stosownie do wieku, płci, wy-

Wiek	Chrześcjan						Żydów						ogółem		
	Chłopcy			Dziewczęta			Chłopcy			Dziewczęta					
	Ilość badań	Ilość dod. odcz.	%	Ilość badań	Ilość dod. odcz.	%	Ilość badań	Ilość dod. odcz.	%	Ilość badań	Ilość dod. odcz.	%	Ilość badań	Ilość dod. odcz.	%
6—8	11	2		9	2		14	2		8	2		42	8	19
8—10	33	9		33	8		8			10	1		84	18	21,4
10—12	56	15		73	16		9			19	3		157	34	21,7
12—14	42	6		23	10		7			21	3		93	19	20,4
14—16	9	1		19	5		2			6	2		36	8	22,2
6—16	151	33	21,87	157	41	26,1	40	2	5	64	11	18,7	412	87	21,1

znania i wyniku odczynu Schick'a dadzą się ująć w następującą tablicę:

Z tablicy powyższej widać, że na tych 412 dzieci złożyło się 151 chłopców i 157 dziewcząt chrześcijańskich oraz 40 chłopców i 64 dziewczęta żydowskie. Chłopcy chrześcijanie wykazali 21,8% dodatnich odczynów, dziewczęta — 26,1%. Chłopcy żydzi 5%, — dziewczęta — 18,7%. Już na podstawie tego nielicznego materiału zupełnie wyraźnie występuje przewaga dodatnich odczynów u dziewcząt (26,1 i 21,8 u dzieci chrześcijańskich oraz 18,7 i 5 u dzieci żydowskich). W tem spostrzeżeniu nie jesteśmy odosobnieni — potwierdzają to obcy autorzy.

Liczby, które tu operujemy, są zbyt małe, aby można było z zupełną pewnością ustalić, w jakim okresie zaczyna się ta przewaga wyraźnie zarysowywać. Statystyka dzieci chrześcijańskich wykazywałaby ją już w okresie między 12—14 rokiem życia (42 chłopców dało 6 odczynów dodatnich, 23 dziewczęta 10).

Według poglądu większości autorów, przyczyna tego zjawiska kryje się w mniejszem stykaniu się dziewcząt ze światem zewnętrznym, a przez to w mniejszej możności zetknięcia się z zarazkiem błoniczym. Jednak bardziej prawdopodobnym jest wpływ właściwości konstytucyjnych ustroju kobiecego z jednej, męskiego zaś z drugiej strony. Na podstawie naszego materiału mogliśmy stwierdzić istnienie różnic rasowych pomiędzy dziećmi chrześcijańskimi, a żydowskimi. Różnice istnieją w tym sensie, że dzieci żydowskie wcześniej zyskują odporność, niż dzieci chrześcijańskie. Na 308 badanych dzieci chrześcijańskich w wieku szkolnym było 74 nieodpornych, na 64 dzieci żydowskie — tylko 13. Badania te jednakże wymagają potwierdzenia na większym materiale, zebrany na dzieciach, znajdujących się możliwie w jednakowych warunkach bytowania. Wówczas dopiero będzie można z pewnością powiedzieć, o ile różnice stwierdzone zależą od właściwości rasowych, o ile zaś od odmiennych warunków życia.

Krzywa dodatnich odczynów w zależności od wieku przebiega w naszym materiale prawie zupełnie płasko. Dane wyliczone w odsetkach bardzo mało się różnią jedne od drugich. Pod tym względem różni się ona wybitnie od krzywej, opracowanej na ogromnym materiale przez Lingher'a. Amerykańska krzywa (A) wykazuje dla dzieci tegoż wieku powolny spadek od 50 do 17%, gdy wyrysowana przez nas jest prawie pozioma. (patrz tabl. na str. 68).

Druga kolumna (B) stwierdzonych przez Lingher'a danych dla dzieci ubogich rodziców wykazuje wahanie się liczb od 32% do 22%. Te cyfry są już bliższe naszych. Możliwym jest przypuszczenie, że nasze dzieci, w ogromnej większości niezamożne, uodparniały się znacznie szybciej, niż dzieci amerykańskie podane w zestawieniu ogólnem i trochę szybciej, niż dzieci ame-

Dodatknie odczynny Schick'a w New-Yorku.

A.	B.	C.
Statystyka ogólna	Dzieci rodziców ubogich	Dzieci rodziców zamożnych
od 5—6 lat — 60%	od 6—7 miesięcy—56%	od 5—6 lat — 84%
„ 6—7 „ — 50 „	„ 7—8 „ — 63 „	„ 6—7 „ — 82 „
„ 7—8 „ — 43 „	„ 8—9 „ — 83 „	„ 7—8 „ — 72 „
„ 8—9 „ — 36 „	„ 9—10 „ — 93 „	„ 8—9 „ — 76 „
„ 9—10 „ — 32 „	„ 10—11 „ — 87 „	„ 9—10 „ — 71 „
„ 10—11 „ — 29 „	„ 11—12 „ — 91 „	„ 10—11 „ — 58 „
„ 11—12 „ — 28 „	„ 1—3 lat — 83 %	„ 11—12 „ — 68 „
„ 12—13 „ — 23 „	„ 4—6 „ — 53 „	„ 12—13 „ — 67 „
„ 13—14 „ — 23 „	„ 7—10 „ — 36 „	„ 13—14 „ — 52 „
„ 14—15 „ — 19 „	„ 11—14 „ — 22 „	„ 14—15 „ — 61 „
„ 15—16 „ — 17 „		„ 15—16 „ — 50 „
„ 16—17 „ — 18 „		

rykańskie ubogich rodziców. Potwierdzenie tej myśli mogli-
byśmy znaleźć przez porównanie naszej krzywej dodatnich od-
czynów z krzywą zachorowań przytoczoną przez S z e n a j c h a
i S t a n k i e w i c z a w ich pracy. Największy odsetek zachor-
owań na błonicę przypada według powyższych autorów na
okres od 2—4 roku życia. Krzywa ta dla wieku szkolnego prze-
biega prawie zupełnie poziomo. Wobec tego, że liczba zachorzeń
idzie równolegle z liczbą dodatnich odczynów Schick'a należy
przypuścić, że większość naszych dzieci uodparnia się już bardzo
wcześnie.

Pragniemy zwrócić uwagę na grupę matek i noworod-
ków. Wiadomą jest rzeczą, że noworodki nabywają biernie „dia-
placentalnie“ od swoich matek odporność, którą one posiadają.
Gröer i Kassowitz znaleźli dla tej reguły wyjątki z odpornością
rozbieżną. Badając 49 matek i 50 noworodków otrzymaliśmy
wyniki następujące: z 49 matek było 13, t. zn. 28,2% nieodpor-
nych na jad błoniczy. W tym samym czasie wszystkie nowo-
rodki dały wyniki ujemne lub niejasne. Celem sprawdzenia na-
szych rezultatów badaliśmy metodą Röhmera krew płodu, otrzy-
mywaną z pępowiny podczas porodu, na zawartość w niej prze-
ciwjadu. Stwierdziliśmy jego brak w 7-iu przypadkach,
kiedy surowica pochodziła od płodów, których matki były nie-
odporne, znaleźliśmy go w jednym przypadku, którego matka
była odporna. Wnioski jakie się stąd nasuwają są następn.: 1)
odczynowi Schick'a u noworodków większego znaczenia przypi-
sywać nie można, gdyż może on wypaść ujemnie nawet tam,
gdzie nie znajdujemy przeciwjadu. Na wątpliwości, powstają-
ce w ocenie wyników odczynu u noworodków, zwrócił już uwagę
Gröer. Wynik ujemny w przypadkach braku przeciwjadu
tłumaczy on brakiem w skórze noworodków odpowiednich chwytni-
ków „receptorów“. Niewątpliwie odgrywa tu rolę i anatomiczny
stan skóry noworodków. 2) Między odczynem Schick'a u
matki, a zawartością przeciwjadu błoniczego w surowicy no-
worodka istnieje zupełna zgodność; rozbieżności nie stwierdzi-

liśmy ani razu, gdyż jak widać z pracy Gröera i Kassowitza spotyka się ona nader rzadko (w 3% przypadków).

Tablica Lingher'a, uwidoczniona powyżej, wykazuje szybki wzrost ilości dodatnich odczynów Schick'a w pierwszym roku życia. Zjawisko to objaśnia się w ten sposób, że niemowlęta stopniowo zatracają uzyskaną biernie odporność. Od trzeciego roku życia dzieci zaczynają nabywać odporność naturalną, odczyn dodatni staje się ujemnym. Dla uwidocznienia tej zmienności odczynu Schick'a u jednego i tego samego osobnika, podaliśmy 40 dzieci dwukrotnemu badaniu w tym kierunku. 37 z nich miało odczyn Schick'a pierwotnie dodatni, 3-je odczyn ujemny.

Ogólna ilość	Ilość dzieci z odczynem S. pierw. dodat.	Ilość dzieci z odczynem S. pierw. ujem.	Ilość dzieci ze zmienion. odcz. Schic'ka	Ilość dzieci których odcz. Schic'ka dodatni stał się ujemnym	Ilość dzieci których odcz. Schic'ka z. ujemn. stał się dodatnim
40	37	3	6	5	1

W pierwszej grupie znalazło się 5 osobników, które zmieniły dodatni odczyn Schick'a na ujemny, a w 2-giej grupie jeden, który pierwotnie ujemny odczyn zmienił na dodatni. Dzieci te są wyszczególnione w niżej podanej tablicy:

N. p.	Wiek	Okres czasu między I-ym. a II-im. odcz. S.	Pierwszy odczyn Schic'ka	Drugi odczyn Schic'ka
1	4 mies.	6 mies.	ujemny	wyraźnie dodatni
2	8 lat	2 mies.	wyraźnie dodatni	ujemny
3	11 lat	1 mies.	słabo dodatni	„
4	12 lat	1 mies.	słabo dodatni	„
5	10 lat	3 tyg.	słabo dodatni	„
6	10 lat	1 mies.	silnie dodatni	„

Jak widać, okres między pierwszym, a drugim szczepieniem dla pierwszej grupy wahał się od 3 tygodni do 2-ich miesięcy.

Sądząc z powyższego zmiana dodatniego odczynu Schick'a może się odbyć w bardzo krótkim czasie, niejako wybuchowo. Zjawisko zmiany odczynu, jako wyraz nabycia odporności, specjalnych wyjaśnień nie potrzebuje. Przypadek, w którym zaszła zmiana odczynu ujemnego na dodatni, tyczy się niemowlęcia,

które znajdowało się w okresie biernej odporności. Po 6-ciu miesiącach dziecko tę bierną odporność najwidoczniej utraciło.

Odczyn Schick'a zdobył sobie należne uznanie praktyczne. Pchnął na nowe tory zapobieganie przeciwko błonicy, wytwarzając, za pomocą oddzielania osobników odpornych od nieodpornych ideał, do którego dążyć musi profilaktyka w stosunku do innych chorób zakaźnych. Nie mniej powszechne uznanie zdobyło sobie znaczenie kliniczne (rozpoznawcze) i epidemiologiczne odczynu Schick'a. Natomiast znaczenie biologiczne do tej pory nie znalazło należytej oceny. Częściowo powodem tego jest fakt, że odczyn Schick'a został stworzony dla celów czysto praktycznych. Należy więc zastanowić się nad tem, czy odczyn ten posiada własności odczynu biologicznego. W rzeczywistości tylko częściowo. Odczyn Schick'a pozwala nam podzielić ludzi na dwie grupy: 1) dających odczyn ujemny, a więc posiadających w 1 cm.³ więcej aniżeli $\frac{1}{30}$ jednostki przeciwjadu błoniczego; 2) dających odczyn dodatni, a więc posiadających w 1 cm.³ mniej niż $\frac{1}{30}$ jednostki przeciwjadu. Wszyscy, dający odczyn Schick'a dodatni, zostają tem samem zaliczeni do jednej grupy, choć nie wszyscy oni są pozbawieni własności odpornościowych humoralnych lub tkankowych; w rzeczywistości zaś w grupie t. zw. nieodpornych, t. j. dających odczyn Schick'a dodatni znajdują się zarówno biologicznie nieodporni, jak i odporni. Do tych ostatnich należą niewątpliwie dzieci, znajdujące się w okresie nabywania odporności naturalnej. Dla wykrycia różnic osobniczych w tym jednolicie dotąd ujmowanym materiale postępowaliśmy w sposób następujący: po stwierdzeniu braku odporności za pomocą oryginalnej metody Schick'a, polegającej na wprowadzeniu doskórnie $\frac{1}{50}$ dawki śmiertelnej dla świnki morskiej, wstrzykiwaliśmy $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$ i $\frac{1}{200}$. W ten sposób udało nam się stwierdzić znaczne różnice w oddziaływaniu. Podane przykłady wskazują, iż niektóre dzieci oddziałują wyraźnie jedynie na $\frac{1}{50}$ dawki, inne jeszcze na $\frac{1}{100}$, trzecia zaś kategoria dzieci daje wybitny odczyn nawet przy zastosowaniu $\frac{1}{200}$ dawki. Te ostatnie zbliżają się zapewne do osobników biologicznie nieodpornych. Tego rodzaju różniczkowanie nieodpornych rzucić może światło na szereg interesujących nas zagadnień. Być może, okaże się, że nie wszystkie kategorie nieodpornych jednakowo często zapadają na błonicę. Być może, rokowanie w przebiegu błonicy zależy właśnie od tego, do jakiej kategorii nieodpornych dany osobnik należy. Analiza nasza rzucić może większe światło na powstawanie odporności naturalnej pozwoli, być może, wykazać, iż właśnie ludzie, należący do trzeciej kategorii, t. j. biologicznie nieodporni, stanowią ten odsetek, który nawet na skutek bliskiego zetknięcia się z lasecznikiem nie jest zdolny do wytworzenia odporności. Metoda ta oddać może usługi przy ustalaniu mechanizmu dziedziczenia odporności błonicznej.

	$\frac{1}{50}$ dawki śmiertelnej	$\frac{1}{100}$ d. ś.	$\frac{1}{200}$ d. ś.
Sóska, 11 lat	+	+ —	—
Stępniań, 8 l.	++	+	+ —
Sztarbało, 9 l.	++	++	++

Za pomocą odczynu Schick'a zostało ustalone pewne zjawisko, mające duże znaczenie biologiczne, lecz fałszywie dotąd analizowane. Chodzi tu o mechanizm i istotę powstawania odporności przeciwbłoniczej. Powszechnie znanem jest, że ustrój ludzki, po utracie przekazanej mu, wrodzonej, biernej odporności (w tych przypadkach, gdy matka posiada odporność), staje się nieodpornym, wrażliwym na jad błoniczy i dopiero z wiekiem, raz wcześniej, bo już przed zanikiem odporności biernej, drugi raz później, nabywa odporność; ażeby określenie odporności nie przesądzało z góry jej charakteru, najodpowiedniej jest nazwać ją zgodnie z Zingher'em odpornością naturalną. Odporność ta powstaje bez widomego przebycia przez ustrój błonicy. Otóż to właśnie zjawisko powstawania odporności naturalnej zostało zbagatelizowane. Ujawnił się tutaj ujemny wpływ scholastycznej bakterjologii. Zjawienie się w ustroju ludzkim przeciwwjadu błoniczego większość autorów uzależnia jedynie od zetknięcia się człowieka z lasecznikiem błoniczym. Przebywając w towarzystwie chorego lub nosiciela, dziecko staje się również na czas pewien nosicielem zarazka. Jeśli zachoruje; wystąpi błonica. Może jednakże nie zachorować. W obydwu przypadkach lasecznik staje się bodźcem — antygenem, powodującym wytwarzanie przeciwwjadu błoniczego. Odporność więc naturalną musielibyśmy wtedy ująć jako odporność czynną, równoległą do odporności powstającej po chorobie, lub też na skutek uodpornienia sztucznego swoistym zarazkiem. Za tym poglądem, uzależniającym powstawanie odporności od zetknięcia się z zarazkiem, przemawia cały szereg dowodów bezpośrednich, jako też pośrednich. Tak u nosicieli zarazka błoniczego, poprzednio nieodpornych, niejednokrotnie spostrzeżano przeistaczanie się odczynu Schick'a z dodatniego w ujemny. Płeć męska, która więcej przebywa poza domem, a stąd posiada jakoby więcej sposobności do zetknięcia się z zarazkiem, wykazuje większy odsetek odpornych, aniżeli płeć żeńska. Śród ludności wiejskiej spotykamy mniejszy odsetek odpornych, aniżeli śród ludności miejskiej. W sferach ubogich, a więc tych, gdzie wskutek gorszych warunków higienicznych ma miejsce wcześniejsze zetknięcie się ustroju z zarazkiem, aniżeli w sfe-

rach zamożnych, odsetek odpornych w pewnym określonym wieku jest większy u pierwszych, aniżeli u drugich. Podobne różnice wykazują i nasze badania:

Wiek	Liczba dzieci		Liczba nieodpornych		odsetek nieodpornych	
	zamożnych	niezamożnych	zamożnych	niezamożnych	zamożnych	niezamożnych
szkolny	44	412	23	87	52	21,1
powyżej lat 16	87	77	39	19	41	24,7

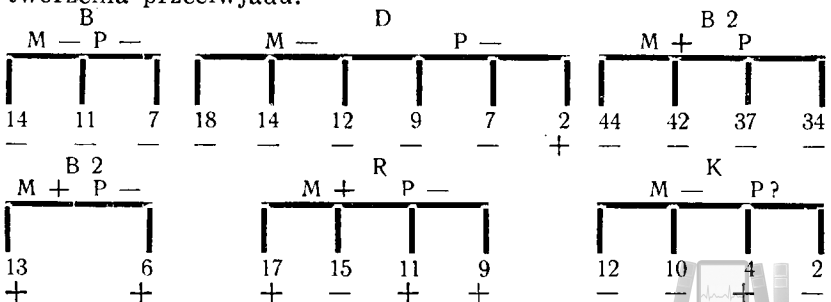
Jednakże, jeżeli bliżej zanalizujemy dane zarówno autorów obcych, jako też nasze, musimy stwierdzić, iż uwzględnienie czynnika uodporniającego w postaci lasecznika błoniczego bynajmniej nie wyczerpuje zagadnienia odporności naturalnej. Lasecznik błonicy nie jest czynnikiem dostatecznym i jedynym. We wszystkich krajach znajdujemy wśród dorosłych, nawet starców, około 20% nieodpornych, choć wobec obecności wśród ludzi kilku % nosicieli trudno przypuścić, ażeby się oni nigdy nie zetknęli z zarazkiem błonicy. Uodpornienie czynne przeciwko błonicy u szeregu ludzi zawodzi nawet po kilkakrotnym szczepieniu. Wreszcie tak bliskie zetknięcie się ustroju z zarazkiem, jakim jest przejście błonicy, bynajmniej nie zawsze powoduje powstawanie odporności. Wśród dzieci zbadanych przez nas (przebyły one stwierdzoną bakterjologicznie i klinicznie błonicę w ciągu roku ubiegłego — najwyżej 12 miesięcy przed badaniem, najpóźniej 3 miesiące przed badaniem), znaleźliśmy na 21 przypadków 14 odpornych i 7 nieodpornych.

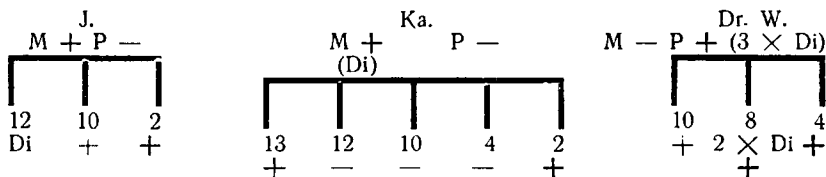
Jeśli nawet uznać, że zetknięcie się ustroju z zarazkiem jest niezbędnym warunkiem do powstawania odporności, to w każdym razie niezbędnym jest tu jeszcze warunek drugi: konstytucyjna zdolność do wytworzenia tej odporności. Pogląd ten nabiera cech prawdopodobieństwa z chwilą, gdy zwrócimy uwagę na dzieci, należące do jednej i tej samej rodziny. I tu stwierdzimy uderzającą zgodność w odczynach u rodzeństwa. Podobną zgodność stwierdzają również i nasze badania. I tak na 37 grup dzieci, należących do jednej i tej samej rodziny, w 14 przypadkach stwierdziliśmy u wszystkich dzieci odczyn ujemny, w 9 rodzinach wszystkie dzieci miały odczyn dodatni, w 14 rodzinach dzieci dały odczyny niejednakowe.

Jeżeli zanalizujemy jakość odczynów, występujących u dzieci jednej i tej samej rodziny, pod kątem widzenia zetknięcia się z zarazkiem, to takiemu tłumaczeniu genezy powstawania odporności nie stoją na przeszkodzie te rodziny, w których dzieci starsze są odporne, młodsze zaś nie.

Dzieci starsze zdążyły zetknąć się z zarazkiem błoniczym wtedy, gdy dzieci młodsze tej sposobności nie miały. Do tej kategorii może należeć rodzina, zbadana przez nas, w której dziecko 18 letnie, 14, 12, 9 i 7 letnie jest odporne, natomiast dziecko 2 letnie wrażliwe. Występowanie wczesnej odporności u wszystkich dzieci jest już nieco trudniejszym do wytłumaczenia, najprawdopodobniej należy tu przyjąć, iż dzieci tej rodziny posiadają szczególną łatwość wytwarzania przeciwjadu. Geneza zetknięcia się z zarazkiem nie znajduje zupełnie zastosowania w tłumaczeniu zjawiska wystąpienia odporności u dziecka młodszego przy braku odporności u dziecka starszego w rodzinach, gdzie dzieci stale przebywają razem. Należy przypuścić, że dziecko starsze nie jest konstytucyjnie w tym samym stopniu zdolne do wytworzenia odporności, jak dziecko młodsze.

Powstaje obecnie pytanie, co warunkuje tę konstytucyjną właściwość ustroju. W tym względzie dają nam pewne wskazania badania rodzin, w których uwzględniono nietylko dzieci, lecz i rodziców. Uczynili to już Rist i Weiss, wówczas, gdy nasze badania już były rozpoczęte, wyciągając jednak zdaniem naszym ze swych badań mylne wnioski. Przy analizie poszczególnych rodzin należy raz jeszcze przypomnieć, iż we wczesnym okresie życia prawie wszyscy ludzie są nieodporni, to też brak odporności u dziecka nie znaczy jeszcze, iż należy on do grupy konstytucyjnie niezdolnych do wytworzenia odporności. Odporni natomiast należą bezwzględnie do grupy zdolnych do wytworzenia odporności. Nasze badania, obejmujące 24 rodziny, wykazują, iż wszystkie dzieci odporne spotykamy zazwyczaj wtedy, gdy rodzice oboje posiadają odporność. Dzieci nieodporne (wszystkie lub niektóre), spostrzegamy również u rodziców obojga odpornych najczęściej jednak jedno z rodziców jest nieodporne; dzieci takich rodziców są często wszystkie nieodporne. Charakterystyczną pod tym względem jest rodzina Dr. W., którego 5-ro rodzeństwa umarło na błonicę, on sam przechodził trzykrotnie błonicę bez wytworzenia odporności, córka 8-letnia jest nieodporną pomimo dwukrotnego przejścia błonicy, 2-je innych dzieci również nie zdobyło odporności. Należą oni niewątpliwie do kategorii ludzi, szczególnie niezdolnych do wytworzenia przeciwjadu.





U w a g a d o t a b l i c y: M=matka; P=ojciec; liczby odpowiadają wiekowi; + odczyn dodatni; — odczyn ujemny.

Rozbiór występowania odporności na błonicę u dzieci rodziców wrażliwych i niewrażliwych pozwala stwierdzić, iż zdolność do wytworzenia odporności jest do pewnego stopnia cechą rodzinną: jest ona zazwyczaj właściwością wszystkich dzieci danej rodziny. Wówczas, gdy występuje ona rozbieżnie u dzieci szczególnie starszych jednej i tej samej rodziny, zdaje się ona znajdować wytłumaczenie, jako dziedziczność w postaci zdolności lub niezdolności do wytworzenia odporności (po ojcu lub matce). Mechanizm tego dziedziczenia nie został jeszcze ostatecznie wyjaśniony *).

Powstaje obecnie pytanie, jaka jest rola zarazka błoniczego w powstawaniu odporności. Badania upoważniają nas do podziału ludzi na trzy kategorie. Pierwsza kategoria obejmuje ludzi, szczególnie zdolnych do wytworzenia odporności. Powstaje ona u nich samoistnie lub pod wpływem bodźców nieswoistych; powstanie jej jest u nich nie tylko konstytucyjną zdolnością, lecz niejako konstytucyjną koniecznością. Zjawisko to znajduje analogję w biologii: tak własności zlepiające surowicy poszczególnych ludzi (izoaglutyniny — według prac Landsteinerja, Dungere i Hirszfelda), stanowią cechę konstytucyjną, ujawniającą się jednakże w ustroju dopiero w późniejszym okresie życia bez wpływu bodźców swoistych. Wrażliwość skóry na wprowadzone doń białka według badań amerykańskich stanowi cechę dziedziczącą się według praw Mendla, choć ujawniającą się dopiero u dzieci starszych. Drugą krańcową grupę stanowią ludzie, niezdolni konstytucyjnie do wytworzenia odporności w warunkach naturalnych przy zetknięciu się z zarazkiem, niezdolni nawet nieraz do wytworzenia jej pod wpływem przejścia błonicy i szczepień ochronnych. Grupę pośrednią stanowią ci, dla których niezbędny jest pewien silniejszy bodziec, ażeby odporność została wytworzona. Bodźcem tym może być przelotne zetknięcie się z zarazkiem, przejście błonicy, uodpornienie sztuczne.

W n i o s k i:

1) Badanie dzieci szkolnych szkół powszechnych warszawskich na odporność w stosunku do błonicy wykazało śred-

*) P. pracę Hirszfeldowej, Hirszfelda i Brokmana: *Medycyna Doświadcz. i Społ.* r. 1924 (w druku).

nio 21% dzieci wrażliwych, t. zn. skłonnych do zachorowania. Dzieci żydowskie w wieku szkolnym wykazują większy odsetek odpornych aniżeli dzieci chrześcijańskie. Naogół uodpornienie występuje u nas w wieku wcześniejszym, aniżeli pośród dzieci amerykańskich.

2) Zgodnie ze spostrzeżeniami Gröera i Kassowitza noworodki są odporne wtedy tylko, gdy matka również posiada odporność. Nie zauważyliśmy ani razu rozbieżności pomiędzy odczynem matki i dziecka, stwierdzanej wyjątkowo przez wyżej wspomnianych autorów. Odczyn Schick'a u noworodków nie jest miarodajny dla ustalenia ich odporności.

3) Powstanie odporności u dziecka ma częstokroć charakter niejako wybuchowy, bez zadziałania bodźców swoistych.

4) Za pomocą stopniowania dawek jadu błoniczego, uczyniono próbę podziału ludzi nieodpornych na praktycznie nieodpornych i biologicznie nieodpornych. Pierwsza kategoria posiada pewien dający się stwierdzić stopień odporności biologicznej, chociaż wykazuje skłonność do zachorowania.

5) W powstawaniu odporności na błonicę decydującą jest konstytucyjna zdolność ustroju do wytworzenia odporności. Zdolność ta jest przeważnie cechą wspólną wszystkich dzieci, należących do jednej rodziny. W przypadku, gdy stwierdzamy u dzieci rozbieżność w odczynach, winna być ona tłumaczona odziedziczeniem zdolności lub niezdolności do wytworzenia odporności (po matce lub ojcu).

6) Zetknięcie się ustroju z zarazkiem jest jedynie czynnikiem, przyspieszającym wytworzenie odporności. Odporność może powstać bez zetknięcia się ustroju z zarazkiem, na skutek zadziałania czynników nie swoistych lub samoistnie. U ludzi konstytucyjnie zupełnie niezdolnych do wytworzenia odporności jest bezskutecznym wpływ nawet najsilniejszych bodźców swoistych, jako to przebycie błonicy lub uodpornienie czynne.

Piśmiennictwo.

- Gröer i Kassowitz. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1914.
Rist i Weiss. Annales de Medecine. 1922.
Zingher. Amer. Journ. of Dis. Child. 1923.
Referat zbiorowy. Revue Internat d'Hygiene Publ. 1921.
Dudley. The Brit. Journ. of experim. pathol. Vol. III. 1922.
Szenajch i Stankiewicz. Pedjatrja Polska. T. III. 1923.
Dungern i Hirszfild. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1911.

Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek czerwonych u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek. nac. Dr. T. Mogilnicki.

Szybkość opadania krwinek czerwonych we własnym osoczu, zjawisko znane już w końcu 18 i początku 19 wieku (Hunter, Joh. Müller i in), następnie zapomniane i odkryte obecnie na nowo, stało się w ciągu kilku lat ostatnich tematem całego szeregu prac zarówno z dziedziny kliniki, jak i teorii. Do spopularyzowania tej metody przyczynił się najwięcej Faohraens, który w r. 1916 ogłosił swe spostrzeżenia nad przyśpieszonym opadaniem krwinek w ciąży, a w 2 lata później zajął się wyjaśnieniem teoretycznej strony tego zjawiska.

Opierając się na wykrytym przez Höbera w r. 1904 ujemnym ładunku elektrycznym krwinek czerwonych, Faohraens stwierdził, że ten naturalny ujemny ładunek zmniejszony jest w ciąży, kiedy krwinki mają własność szybszego opadania, niż normalnie. W późniejszych badaniach Faohraens doszedł do wniosku, że przyczyną tego zmniejszonego ujemnego ładunku krwinek jest powiększenie ilości globuliny w stosunku do albuminy osocza krwi. Linzenmeier, również ze szkoły Höbera, stwierdził, iż ujemny ładunek elektryczny krwinek jest najsilniejszy w roztworze albuminy, słabszy w roztworze globuliny, najsłabszy — w roztworze fibrynogenu.

Wpływ fibrynogenu na szybkość opadania krwinek czerwonych stwierdził już znacznie wcześniej, bo w r. 1894, Biernacki; z doświadczeń jego okazało się, iż im więcej fibrynogenu zawiera dana krew, tem opadanie krwinek jest szybsze*).

Teoria Faohraensa przetrwała do dziś: zależność szybkości opadania krwinek od globulin osocza nie ulega wątpliwości, tylko obok czynnika elektrochemicznego nowoczesne teorie te-

*) Na skutek uchwały Zjazdu Internistów polskich w Wilnie 1923 roku postanowiono nazywać szybkość opadania krwinek czerwonych „odczytem Biernackiego“.

go zjawiska upatrują w ciałach białkowych osocza jeszcze inne własności. A więc, fibrynogen i globuliny wogóle mają być również czynnikiem, od którego zależy zmniejszona „stałość“ (Stabilität) osocza krwi; roztwory fibrynogenu odznaczają się największą skłonnością do samoistnego klączkowania, t. j. najmniejszą stałością, następnie idą inne globuliny, a najbardziej stałym składnikiem osocza są albuminy. Im bardziej w danym osoczu przeważają globuliny, tem łatwiejsze jest klączkowanie, tem szybsze również opadanie krwinek. Wreszcie — obok czynników elektro- i koloidochemicznego — dużą rolę w opadaniu krwinek odgrywa 3-ci czynnik: lepkość osocza. I tu znowu lepkość globuliny (i fibrynogenu) jest znacznie większa, niż lepkość albuminy, im zaś więcej cząsteczek przywiera do powierzchni krwinek, tem łatwiej zlepiają się one, aglutynują) i tem szybciej opadają, a zatem przewaga składnika globulinowego ułatwia zlepianie się krwinek i szybsze ich opadanie.

Dochodzimy do wniosku, iż przyspieszone opadanie krwinek jest przede wszystkim skutkiem zakłócenia równowagi koloidalnej, zależnej od stosunku pomiędzy poszczególnymi składnikami białkowymi osocza. Inne czynniki, jak ilość krwinek, ich wielkość i ciężar, zawartość hemoglobiny i t. p. wpływają wprawdzie w pewnym stopniu na szybkość opadania krwinek, lecz mają podrzędne znaczenie.

Z tego pobieżnego zarysu teorii wynika, iż szybkość opadania krwinek musi być zwiększona we wszelkich stanach patologicznych, którym towarzyszy rozpad tkanek w najszerszym tego słowa znaczeniu; powstający przy tem, jako pierwszy produkt rozpadu fibrynogen, wywołuje przyspieszone opadanie krwinek w bardzo wielu sprawach chorobowych. Widać to z całego szeregu prac nad szybkością opadania krwinek z różnych działów medycyny klinicznej, jakie się ukazały w ciągu ostatnich 3-ech lat; najmniej zajmowała się tą nową metodą dotychczas pedjatrja. W piśmiennictwie zagranicznym ukazało się dotychczas zaledwie kilka odnośnych prac, w piśmiennictwie polskim mamy (z ostatniego roku) 2 prace Sterlinga i Dawidowicza z medycyny wewnętrznej, ale ani jednej — pedjatrycznej.

Zachęcone łatwością omawianej metody i korzystając z materiału szpitala Anny Marji, przystąpiliśmy w październiku r. z. do sprawdzenia wartości klinicznej odczynu Biernackiego u dzieci, przyczem w pracy naszej posługiwaliśmy się techniką Linzenmeiera. Zasadą tej techniki w przeciwstawieniu do techniki Westergren'a-Plaut'a jest obliczenie czasu, w ciągu którego krwinki czerwone, zawarte w 1 cm. sz. krwi, zmieszanej z cytrynianem sodu, opadną w próbówce do pewnego określonego poziomu. W tym celu nabieramy do strzykawki jednogramowej 0,2 cm. sz. 5%-owego roztworu cytrynianu sodu, nakłuwamy żyłę, wciągamy 0,8 cm. sz. krwi, wyjmujemy strzykawkę

z żyły, pociągamy tłok strzykawki do końca, aby wpuścić jeszcze trochę powietrza, za pomocą którego mieszamy dokładnie krew z roztworem cytrynianu sodu, przechylając kilkakrotnie strzykawkę, i wlewamy zawartość do specjalnej próbówki typu Linzenmeier'a lub Starlinger'a-Frisch'a, aż do górnej podziałki. Próbówki te o przekroju 5 mm. mają 6,5 cm. wysokości i różnią się tylko ilością podziałek: typ Linzenmeiera ma 1 podziałkę, oddaloną o 18 mm. od górnej, próbówka Starlinger'a-Frisch'a — 3 podziałki, odpowiadające 6,12 i 18 mm.

Napełnione próbówki ustawia się pionowo i notuje czas, kiedy zostały napełnione, a następnie, kiedy warstwa opadających krwinek kolejno dojdzie do poszczególnych podziałek.

Technika brania krwi jest u dzieci tak samo łatwa, jak u dorosłych; jedyna trudność polega nieraz na tem, że nie udaje się wziąć krwi z żyły łokciowej; w tych przypadkach brałyśmy krew z żyły szyjnej w pozycji leżącej.

Zanim przejdziemy do omówienia wyników naszych prób, musimy zatrzymać się jeszcze nad niektórymi szczegółami techniki, która mimo swej prostoty może łatwo stać się źródłem wielorakich błędów:

1) Wpływ zastoiny na szybkość opadania krwinek.

Już Linzenmeier kładł nacisk na to, aby nie uciskać zupełnie, wzgl. bardzo krótko, żyłę, z której bierzemy krew, a Haselhorst stwierdził doświadczalnie, iż 10-minutowy ucisk żyły wywołuje znaczne przyspieszenie opadania krwinek.

2) Dokładność strzykawki musi być sprawdzona, gdyż np. strzykawki typu Record mogą wykazywać różnice pojemności od 0,9 — 1,3 cm. sz. Sprawdzić również należy dokładność próboweczek, których pojemność od górnej podziałki ma wynosić 1 cm. sz. oraz przestrzegać, aby ich wysokość i średnica były jednakowe (przy jednakowej pojemności w wąskich próbowkach opadanie krwinek jest szybsze). Próbówki muszą być zupełnie suche, lecz nie wolno ich wycierać ligniną, pozostawiającą strzępki na ściance.

3) Wpływ temperatury pokoju na szybkość opadania krwinek nie ulega wątpliwości, jakkolwiek istnieje różnica zdań co do rodzaju tego wpływu. Podług jednych ogrzewanie wywołuje przyspieszenie opadania krwinek, oziębianie — zwolnienie, podług innych—odwrotnie. Höber i Mond np. twierdzą, że ogrzewanie zmienia globuliny tak, iż stają się podobne do albumin, a jednocześnie zmniejsza się lepkość osocza. Niektórzy autorzy radzą wstawiać próbówki do ciepłarki przy stałej temperaturze, jednakże dla celów klinicznych jest to zbyteczne, należy tylko unikać dużych wahań temperatury.

4) Rozczyny cytrynianu sodu (wyjałowione!), których stężenia zmienia się stopniowo wskutek parowania, muszą być dość często, mniej więcej raz na tydzień świeżo przygotowane.

5) Mieszanie krwi z cytrynianem sodu powinno, zgodnie z naszą techniką, a wbrew oryginalnemu przepisowi Linzenmeier'a odbywać się w samej strzykawce, najlepiej za pomocą pęcherzyka powietrza, a nie w próbówce. Jest rzeczą prawie niemożliwą, zmieszać 1 cm. sz. lepkiego płynu w małej wąskiej próbówce, a zatykanie w tym celu próbówki palcem ma tę ujemną stronę, iż pewna, nie dająca się z góry określić ilość krwi pozostaje na palcu. Poza tem zetknięcie się krwi z powierzchnią palca jest ze względu na przebieg osadzania się krwinek prawdopodobnie nieobojętne. Niektórzy autorzy posunęli się jeszcze dalej: nalewają 0,2 cytrynianu sodu od razu do próbówki, a 0,8 krwi — do pustej strzykawki i wlewają czystą krew do próbówki z cytrynianem sodu. Jest to zupełnie niedopuszczalne, gdyż krew bez cytrynianu sodu krzepnie bardzo szybko.

6) Wpływ pory dnia i posiłków na szybkość opadania krwinek prawdopodobnie istnieje, lecz dużego znaczenia nie ma; w naszych badaniach brano krew zawsze o jednej porze 10—12 przed południem i szczegół ten nie odgrywał żadnej roli.

7) Wpływ środków i zabiegów leczniczych na szybkość opadania krwinek nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony. Sposstrzegano przyspieszenie opadania krwinek po naświetlaniach lampą kwarcową, po operacjach, po wstrzykiwaniach obcego białka, lecz naogół zajmowano się tą kwestją niewiele.

Co się tyczy obcego białka, nasze własne spostrzeżenia nie potwierdziły wyników tych autorów, którzy otrzymywali przyspieszenie opadania krwinek.

U 15-letniego chłopca, chorego na przewlekły gościec stawowy, leczonego wstrzykiwaniami mleka w ilości 0,5 do 2 cm. sz., badano szybkość opadania krwinek przed oraz po zastrzyku w odstępach 15—30-to minutowych w ciągu 1—2 godzin. Ogółem wykonano 17 prób; w niektórych próbach obliczano jednocześnie białe ciała krwi dla sprawdzenia, czy nie nastąpiło zmniejszenie ich ilości, typowe dla wstrząsu hemoklasycznego. Co do wyniku, to należało a priori przypuszczać, iż nastąpi po 1-ym zastrzyku przyspieszenie opadania krwinek, gdyż pierwsze wstrzyknięcie obcego białka ma wywoływać hyperglobulinemję, zaś po powtórnych zastrzykach — zwolnienie opadania krwinek (wtórne wstrzykiwania wywołują wzrost frakcji albuminowej). Tymczasem w naszych doświadczeniach nie można było stwierdzić ani przyspieszenia po 1-ym, ani zwolnienia po następnych 4-ch zastrzykach (ilość ciałek białych pozostawała również bez zmiany); szybkość opadania krwinek była w ciągu tych wszystkich prób jednakowa.

Materiał nasz obejmuje 189 przypadków, u których wykonano 325 prób. Część tych przypadków (w ilości 35), dotyczy

*) W jednym przypadku zbadano krew z pępownicy.

dzieci zdrowych, w wieku od 2-ch dni do 15 lat *), bądź mylnie skierowanych do szpitala, bądź poddanych badaniu krwi przed opuszczeniem szpitala w stanie zupełnego zdrowia; w kilkunastu przypadkach badano zdrowe dzieci ze szkół powszechnych, a noworodki pochodziły z kliniki położniczej.

Wyniki, otrzymane u tych zdrowych dzieci uwidocznia poniższe zestawienie.' (Tablica Nr. 1). patrz str. 81.

Aby mózdz ocenić nasze wyniki, musimy porównać je z danymi z odnośnego piśmiennictwa.

Szybkość opadania krwinek we krwi z pepowiny ma wynosić podług Linzenmeiera i innych przeszło dobę, mniej więcej to samo u noworodków w pierwszych dniach życia. U naszych noworodków czas opadania krwinek wynosił znacznie więcej: u trojga od 21½ godz. do 58 godzin, u trojga zaś nie można go było dokładnie określić, gdyż po upływie doby krwinki opadały do połowy próbówki i na tym poziomie się zatrzymywały. Technika Linzenmeiera, przy której krwinki muszą opaść aż do ostatniej podziałki, jest dla tych przypadków zupełnie nieodpowiednia. W badaniach nad opadaniem krwinek u noworodków należałoby posługiwać się techniką Westengren'a-Plaut'a, przy której określa się wysokość słupka osocza po upływie jednej godziny.

Zwolnione opadanie krwinek u noworodków wydaje się dziwne ze względu na właściwości składu ich krwi, które przemawiałyby raczej za przyśpieszeniem: krew noworodków ma się odznaczać dużą lepkością (przeciętnie o 1/3 większą od lepkości krwi matki), większą ilością hemoglobiny oraz krwinek czerwonych; z drugiej strony osocze krwi noworodków zawiera tylko bardzo małą odsetkę—globuliny (10%) i ten czynnik widocznie decyduje o zwolnionem opadaniu krwinek.

Również u jednego z naszych starszych zdrowych niemowląt (w wieku 17 miesięcy) szybkość opadania krwinek, dwu krotnie badana, wynosiła 210 i 310 minut, podczas, gdy Gyorgy podaje dla dzieci w tym wieku tylko 90 minut, a Linzenmeier i Starlinger od 90 do 150 minut.

Natomiast cyfry nasze dla dzieci od 1½ do 15 lat, wahające się od 2 do 7 godzin, są mniej więcej zgodne z danymi innych autorów (Asal i Falkenheim podają dla dzieci od 1½ do 14 lat 2—8 godzin). Zbyt mała ilość przypadków do lat 5-ciu nie pozwoliła nam określić u nich przeciętnego czasu opadania krwinek, natomiast przeciętne dla dzieci od lat 5 do 10 i od 10 do 15 dowodzą, iż niema wybitnej różnicy w szybkości opadania krwinek u dzieci grup obu *).

Płeć w badanych przez nas przypadkach nie odgrywała roli.

*) Prawdziwym curiosum jest tabela szybkości opadania krwinek u dzieci, podana przez E. Dehoffa, gdzie czas opadania zmienia się z roku na rok z taką dokładnością, jak gdyby nie szło wcale o odczyn biologiczny, lecz o z góry ustaloną formułkę.

Tablica Nr. 1.

NORMALNE.

Nr	Płeć	W i e k	Data	Szybkość opadania do 18 mm. w minutach	U W A G
142	—	4 dni	11-1	43 godziny	Po upływie doby krwinki opadły tylko do połowy wysok. próbówki
143	ż.	3 dni	11-1	58 godzin	
144	ż.	7 dni	11-1	21 $\frac{1}{2}$ godz.	
166	—	2 dni	18-1	?	
167	—	3 dni	18-1	?	
168	ż.	3 dni	23-1	—	
169	—	z pepowiny	23-1	18 godzin	
12	m.	8 m	—	67'	
63	ż.	17 m.	18-12	210'	
a	"	"	8-1	310'	
65b	m.	1 r. 9 m.	8-1	244'	Przyspieszenie bez widocznej przyczyny.
129	m.	2 l. 8 m.	8-1	340'	
45	ż.	3 l.	17-11	183'	
47a	m.	6 l.	15-12	243'	
93	ż.	6 l.	27-11	239'	
42	m.	7 l.	16-11	227'	
a	"	"	22-11	275'	
b	"	"	29-11	307'	
c	"	"	8-12	180'	
155	ż.	8 l.	17-1	221	
104	m.	9 l.	30-11	243'	
105	m.	9 l.	30-11	130'	
134	ż.	9 l.	9-1	303'	
54	m.	10 l.	19-11	238'	
109	ż.	10 l.	1-12	209'	
a	"	"	8-12	222'	
b	"	"	10-1	420'	
137	ż.	10 l.	9-1	237'	
138	ż.	10 l.	9-1	140'	
156	ż.	10 l.	17-1	190'	
119	ż.	11 l.	18-12	233'	
116	ż.	11 l.	11-12	227'	
a	"	"	10-1	312'	
102	ż.	12 l.	28-11	239'	
a	"	"	5-12	241	
135	ż.	12 l.	9-1	294'	
153	ż.	12 l.	17-1	302'	
154	ż.	12 l.	17-1	244'	
126	ż.	13 l.	17-1	122'	
136	ż.	13 l.	9-1	125'	
157	ż.	13 l.	17-1	204'	
158	ż.	14 l.	17-1	357'	
99	m.	15 l.	27-11	319'	

U kilku z pośród naszych zdrowych dzieci powtarzano badanie w pewnych odstępach czasu, przyczem wyniki były naogół zgodne, t. j. w żadnym przypadku nie niższe od normy; różnice bywały jednak dość znaczne. Tak np. u chłopca 7 letniego (Nr. 42) wynosiła $^{29}/_{11}$ —307', a $^8/_{12}$ —180'; dziecko było zdrowe (po wyleczonem zapaleniu spojówki) i nie gorączkowało. W innym przypadku u dziewczynki 10 letniej (Nr. 109) szybkość opadania krwinek wynosiła $^8/_{1,5}$ —222', a $^{19}/_1$ — również bez powodu—420'.

Z tych przykładów widzimy, iż w ocenianiu wyników należy być bardzo ostrożnym; nie można przywiązywać wagi do niewielkich różnic, zwłaszcza, iż cyfry normalne wahają się w bardzo szerokich granicach (2—7 godzin). Za uchylenie od normy należy uważać to tylko, co od tej normy istotnie bardzo się różni. Dlatego też, jakkolwiek u żadnego zdrowego dziecka od 1½ roku nie stwierdziłyśmy czasu opadania krwinek poniżej 2 godzin, uważałyśmy, że dopiero 1, najwyżej 1½ godziny można uważać za przyśpieszenie, wyraz patologicznego stanu ustroju.

Jak wyżej zaznaczono, posługiwaliśmy się próbkami typu Starlinger'a-Frisch'a i w każdym przypadku określano nie tylko czas opadania krwinek do poziomu 18 mm., lecz również do 6 i 12 mm. Stwierdzono przytem, iż opadanie krwinek do poszczególnych podziałek następuje z nierównomierną szybkością: w większości naszych przypadków szybkość opadania krwinek była największą od 1 do 2-ej lub od 2 do 3-ej podziałki, najmniejsza — od 3 do 4-ej, tak, iż suma, t. j. czas zużyty na opadnięcie aż do 18 mm., wynosiła zwykle trochę więcej, niż trzykrotną pierwszej cyfry. Często jednak przebieg opadania był zupełnie nieprawidłowy: np. szybkość opadania była przy drugiej i trzeciej podziałce większa, niż przy pierwszej, a suma wynosiła wtedy mniej, niż nawet dwukrotną, pierwszej cyfry; spostrzegaliśmy to zarówno przy szybkości, jak i przy powolnem opadaniu krwinek: np. 10—13—17 i 164—237—307, a z drugiej strony, spostrzegaliśmy nieraz początkowo szybkie opadanie do drugiej podziałki, które następnie przechodziło w bardzo powolne, np. 24—153—292.

Wogóle z szybkości początkowego opadania krwinek nie można jeszcze sądzić o tem, co będzie dalej, gdyż np. przy jednakowej pierwszej szybkości ostateczny rezultat może być bardzo różny, np. 41—66—89 i 41—94—162, albo 22—27—37, 22—35—80 i 22—49—115 i odwrotnie, przy jednakowej ostatniej cyfrze pierwsze 2 mogą być zupełnie różne, np. 112—179—260 i 61—128—260.

Krew, brana kilkakrotnie od tego samego dziecka, opadała nieraz zupełnie jednakowo, np.:

$^{23}/_{1,1}$ 17—32—51,
 $^{15}/_{1,0}$ 34—64—102,

kiedy indziej zupełnie różnie, np.:

$\frac{2}{11}$ 7—90—217,

$\frac{12}{11}$ 112—179—260,

$\frac{22}{11}$ 80—169—386.

$\frac{2}{11}$ stosunek pierwszej cyfry do ostatniej równał się $\frac{1}{32}$,
a $\frac{12}{11}$ — mniej więcej $\frac{1}{2}$.

Krew, brana od tego samego dziecka w większej ilości i jednocześnie nastawiana w 2-ch lub kilku próbkach opadała wszędzie jednakowo; nie udało się potwierdzić słuszności spostrzeżeń Josefowicza, który otrzymywał nieraz tak różne wyniki u tych samych osobników, iż uważał za konieczne robić każdą próbę jednocześnie w 2-ch lub 3-ch próbkach.

Przechodząc obecnie do omówienia naszych przypadków chorobowych, musimy z góry zaznaczyć, że prawie we wszystkich, niezależnie od rodzaju cierpienia, stwierdzano przyspieszone opadanie krwinek; w rzadkich przypadkach było ono normalne, a wyjątkowo tylko — zwolnione. Opadanie krwinek jest odczynem biologicznym niezmiernie czułym, ulegającym przyspieszeniu pod wpływem bardzo błahych nawet przyczyn: zwyyczajny nieżyt nosa, jakiś nieznaczny wyprysk lub ropień skóry i t. p. mogą spowodować patologiczny odczyn opadania krwinek. Należy wobec tego być bardzo ostrożnym w ocenianiu wyników tej metody i w każdym poszczególnym przypadku brać pod uwagę wszystkie uboczne przyczyny. Np. w przypadku 4-letniego chłopca po wyleczonym wysięku opłucnej (Nr. 69) i 10-letniej dziewczynki (Nr. 123) stwierdzono jako przyczynę niczem nieuzasadnionego przyspieszenia opadania, zapalny stan skóry po naświetleniu lampą kwarcową.

Nie brak również wśród naszych spostrzeżeń przypadków, w których nie udało się wykryć przyczyny wahań. Np. u 3-letniego chłopca z przewlekłym wypryskiem twarzy (Diathesis exsud) szybkość opadania krwinek wynosiła:

$\frac{16}{11}$ 283' (normalnie),

$\frac{22}{11}$ 105' (przyspieszenie),

$\frac{8}{11}$ 225' (normalnie),

przyczem stan wyprysku o przebiegu zupełnie bezgorączkowym i niepowikłanym jakimkolwiek wtórnym zakażeniem nie tłumaczył nam tej nagłej zmiany w opadaniu krwinek.

W innym przypadku wyprysku, który się znacznie poprawił, szybkość opadania krwinek wybitnie się pogorszyła:

$\frac{17}{11}$ 236' (normalnie),

$\frac{18}{11}$ 42' (przyspieszenie).

U 4-letniego dziecka z zapaleniem spojówki nie żółtym (odczyn Mantoux ujemny) szybkość opadania krwinek pogorszyła się również zupełnie bez powodu:

$^{20}_{/11}$ 257' (normalnie),
 $^5_{/19}$ 76' (przyśpieszenie).

Takich przykładów możnaby przytoczyć więcej, gdyż te niewytłumaczone odczyny zdarzały nam się przy wielokrotnych próbach bardzo często.

Część naszych spostrzeżeń, mianowicie przypadki o najbardziej charakterystycznym opadaniu krwinek, zestawiono w poniższej tablicy.

(Tablica Nr. 2). patrz. str. 85, 86, 87 i 88.

Jak widać z powyższego zestawienia, kilka grup chorobowych cechuje stale szybkie opadanie krwinek. Do tych należy przedewszystkiem gruźlica płuc i opłucnej.

Niewielka ilość przypadków, jakimi rozporządzałyśmy (20), nie upoważnia nas do żadnych samodzielnych wniosków; naogół potwierdził się w naszych spostrzeżeniach znany fakt, iż w sprawach postępujących (wysięki i zserowacenie) opadanie krwinek jest szybsze, niż w sprawach przewlekłych, włóknistych.

Opadanie krwinek, które przy powtórnych badaniach nie uległo zwolnieniu lub pogorszyło się, daje złe rokowanie, co potwierdziła kilkomiesięczna obserwacja szpitala w 3-ch przypadkach (Nr. 25, 26, 46). Przy nieznacznych zmianach w płucach szybkość opadania krwinek może być prawidłowa (Nr. 35); w stanach charłactwa cyfry opadania krwinek były bardzo niskie (Nr. 68, 44).

Zależność szybkości opadania krwinek od ciepłoty istniała w naszych przypadkach o tyle, iż cięższym przypadkom o szybkim opadaniu krwinek towarzyszyła wyższa ciepłota, niż przypadkom o przebiegu łagodnym i wolniejszym opadaniu, z piśmiennictwa jednak wiemy, że szybkość opadania krwinek w gruźlicy jest objawem bardziej miarodajnym od wysokości ciepłoty (Westergren, Sterling i in.).

W 4-ch przypadkach gruźliczego zapalenia opłucnej opadanie było przyśpieszone i nie zwalniało się, pomimo, iż we wszystkich tych przypadkach płyn uległ wessaniu, a w jednym (Nr. 29) ciepłota opadła do normy. To szybkie, niezwalniające się opadanie krwinek w przebiegu wysięków opłucnej nie jest jednak typowe wyłącznie dla spraw o etjologii gruźliczej, jak to zobaczymy później przy rozborze wysięków zapalnych opłucnej pochodzenia niegruźliczego.

Co do gruźlicy pozapłucnej, towarzyszy jej nie zawsze szybkie opadanie krwinek, zwłaszcza w sprawach o przebiegu przewlekłym (181, 185); przeważnie jednak czas opadania krwinek jest tak samo krótki, jak i w gruźlicy płuc. Przy polepszeniu się sprawy chorobowej stwierdzamy często zwolnienie opadania krwinek (Nr. 71, 88) przy pogorszeniu — przyśpieszenie (Nr. 62) ale może też nie być żadnego związku pomiędzy temi

Tablica Nr. 2.

I. TUBERCULOSIS.

No	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Data	Szybkość opadania do 8 mm w minutach	U W A G I
1. T B C P U L M O N U M.						
35	ż.	11 l.	Tbc incipiens	15-11	151'	
a	"	"	"	23-11	347'	
b	"	"	"	5-12	211'	
c	"	"	"	15-12	261'	
03	m.	8 l.	"	30-11	102	
43	ż.	10 l.	Tbc declarata stationaris	17-11	194	
1a	"	"	"	12-12	105	
b	"	"	"	17-1	110	
51	ż.	4 l.	"	16-1	89'	
49	m.	4 l.	"	16-1	81'	
139	m	5 l.	"	17-11	44	
1a	"	"	"	12-12	69'	
b	"	"	"	17-1	57'	
25	ż.	14 l.	Tbc declar. progrediens	4-11	16'	
a	"	"	"	17-11	24'	
b	"	"	"	12-12	21'	Znaczne pogorsz
c	"	"	"	17-1	23'	
26	ż.	12 l.	"	4-11	24'	
a	"	"	"	17-11	31'	
b	"	"	"	12-12	27'	Znaczne pogorsz
c	"	"	"	17-1	25'	
67	ż.	9 l.	"	20-11	31'	
a	"	"	"	12-12	30'	
95	ż.	9 l.	"	27-11	39'	
a	"	"	"	17-1	72'	
44	m.	12 l.	"	17-11	18'	Krańcowe charłac.
148	ż	12 l.	"	16-1	29'	
150	ż	11 l.	"	16-1	45'	
151	ż.	7 l.	"	16-1	24'	
46	ż.	5 l.	Tbc progrediens consumptiva	17-11	95'	
a	"	"	"	17-1	34'	Znaczne pogorsz
63	ż.	15 l.	"	20-11	23'	Krańcowe charłac.
2. PLEURITIS SEROSA TBC. (Odczyn Mantoux dodatni).						
29	m	12 m.	Tbc progrediens consumptiva	16-11	52'	
a	"	"	"	22-11	61'	
b	"	"	"	1-12	60'	
c	"	"	"	11-12	72'	
30	m.	3 ¹ / ₂₀	"	9-11	94'	
a	"	"	"	22-11	83'	
b	"	"	"	29-1	72'	
c	"	"	"	7-12	58'	
31	m.	4 l.	"	13-11	19'	
a	"	"	"	22-11	24'	
b	"	"	"	29-11	5'	
c	"	"	"	7-12	20'	
34	ż	13 l.	"	15-11	29'	
—	—	—	"	23-1	27'	

Nr	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Data	Szybkość opadania do 18 mm. w minutach	U W A G
----	------	------	-------------	------	--	---------

3. PERITONITIS TBC

62	ż	6 l.		20-11	133'	
71	m	11 l.		5-12	74'	Pogorszenie.
a	"	"		23-11	21'	
	"	"		18-12	80'	Polepszenie.

4 TBC OSSIIUM, VISCERUM ET CUTIS.

77	m.	12 l.	Spondylitis tbc	24-11	31'	
a	"	"	"	7-1	80'	
81	ż.	5 l.	Coxitis d. et abscessus frigidus	24-11	85'	
84	m.	12 l.	Coxitis bilateralis	26-11	148'	chory od 4-ch lat, nie gorączkuje.
a	"	"	"	7-1	138'	
86	m.	14 l.	Coxitis sin "	26-11	29'	
a	"	"	"	7-1	36'	
88	m.	13 l.	Coxitis d.	26-11	53'	poprawa, przestał gorączkować
a	"	"	"	7-1	250'	
89	m.	21. 2 m	Gonitis dextra	26-11	48'	
90	m.	5 l.	Gonitis d	26-11	32'	
100	m	3 l.	Gonitis d	27-11	137'	
123	ż.	10 l.	Lupus faciei	8-1	126'	
a	"	"	" "	19-1	60'	po opatrzeniu lampą kwarcową
b	"	"	"	24-1	95'	
72	m.	13 l.	Tbc renis	23-11	20'	
a	"	"	" "	5-12	33'	
b	"	"	" "	15-12	22'	
c	"	"	" "	8-1	26'	
75	m.	3 l.	Spondylitis tbc	28-1	5-	
178	ż	4 l.	Gonitis dextra	7-1	81'	
179	ż.	7 l.	Gonitis sin	29-1	79'	
180	ż.	14 l.	Spina ventosa Lupus	29-1	59'	chora od kilku lat
181	m.	14 l.	Coxitis sin	29-1	217'	chory od 7 lat nie gorączkuje
182	m.	11 l.	Spondylitis	29-1	51'	chory od 2 lat nie gorączkuje
183	ż.	14 l.	Coxitis	29-1	44'	
184	m.	12 l.	Coxitis, Absc. frigidus	29-1	54'	
185	ż.	10 l.	Lymphad. colli	29-1	125'	chora od 7 lat
186	ż.	1 1/2	Spondylitis	29-11	111'	świeża sprawa, temp. do 39°.

Nr	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Data	Szybkość opadania do 18 mm. w minutach	U W A G I
----	------	------	-------------	------	--	-----------

5. MENINGITIS T B C

66	ż.	9 l.	11-y dzień choroby	20-11	130'
49	m.	5 l.	12-y " "	17-11	173'
161	m.	21. 8 m.	3-i tydzień "	19-1	71'
162	ż.	2 1/2 r.	19-y dzień	19-1	59'
163	m.	7 m.	10-y dzień	10-1	79'

6. SCROPHULOSIS

7	ż.	22 m.		—	59'
51	m.	7 l.		19-1	293'
a	"	"		1-12	137'
b	"	"		8-12	130'
c	"	"		8-1	96'
53	m.	2 1/2 r.		19-11	103'
a	"	"		11-3	22'
55	ż.	9 l.		19-1	320'
a	"	"		1-12	224'
b	"	"		8-12	197'
c	"	"		10-1	207'
57	ż.	14 l.		19-11	248'
a	"	"		1-12	277'
b	"	"		11-12	331'
58	m.	11 l.		19-11	17'
				1-12	152'
				8-12	143'
60	m.	3 l.		20-11	241'
128	m.	7 l.		8-1	88'
a	"	"		19-1	70'
146	ż.	3 l.		12-1	106'
156	m.	10 l.		18-1	397'
160	ż.	2 1/4 l.		18-1	220'
140	ż.	5 l.		10-1	124'

II. LUES CONGENITA

124	ż.	5 tyg.		5-1	15'
41	m	2 l.		16-11	165'
a	"	"		22-11	96'
b	"	"		11-12	95'
24	m.	12 l.		2-11	217'
a	"	"		12-11	260'
b	"	"		22-11	386'
c	"	"		29-11	176'
d	"	"		8-12	162'
e	"	"		18-12	214'
f	"	"		29-12	270'
g	"	"		8-1	305'
73	m	6 l.		26-1	25'

Przerwa w kuracji
po 10 wcieraniach
ungt Hydr. Ciner
po 22 wcierania h
od tygod. przerwa
w leczeniu

Tablica № 3.
PLEURITIS SEROSA NON T B C.
 (odcz. Mantoux ujemny)

№	Płeć	Wiek	Rozpoznanie	Data		Szybkość opa- dania do 18 mm w minutach	UWAGI
69	m.	4l.		22-11	43'		
a	"	"		1-12	292'		
b	"	"		7-12	195'		po oparzeniu lampą kwarcową
111	ż.	9l.		5-12	25'		
a	"	"		15-12	50'		
112	m.	5l.		5-12	38'		Znaczne polepsz.
a	"	"		18-12	38'		
b	"	"		8-1	37'		
III. POLYARTHRITIS RHEUMATICA							
13	ż.	4l.		2-10	15'		
a	"	"		19-10	42'		Polepszenie
b	"	"		7-11	38'		
18	m.	10l.		19-10	21'		
20	m.	15l.		20-10	18'		
a	"	"		2-11	18'		Przewlekła postać
b	"	"		13-11	17'		Polepszenie w dru- gim mies. choroby
c	"	"		22-11	19'		
d	"	"		29-11	21'		
e	"	"		4-12	19'		
f	"	"		15-12	24'		
g	"	"		20-12	25'		
h	"	"		5-1	36'		
	"	"		12-1	40'		
28	m.	7l.		6-11	16'		Przewlekła postać, wyraźne polepsz.
a	"	"		13-11	36'		
b	"	"		22-11	38'		
c	"	"		29-11	49'		
d	"	"		11-12	35'		
147	m.	14l.		12-1	25'		
a	"	"		26-1	34'		Przewlekła postać polepszenie
5. VITIUM CORDIS							
114	ż.	12l.	Endocarditis rheumatica	11-12	15'		
a	"	"	"	4-1	39'		Polepszenie
33	m.	11l.	Endocarditis postchoreaminor	13-11	80'		
a	"	"	"	22-11	95'		Polepszenie
b	"	"	"	29-11	126'		
107	m.	12l.	Vitium cordis	30-11	110'		
a	"	"	"	11-12	128'		Polepszenie
133	m.	10l.	Vitium cordis discompens.	9-1	58'		
	"	"	"	24-1	83'		Polepsz., objawy dyskomp. ustąpiły

sprawami, jak np. w przypadku Nr. 77, gdzie w przebiegu gruźlicy kręgosłupa wystąpiło zwolnienie opadania krwinek bez jakiegokolwiek polepszenia sprawy kostnej.

Na oddzielną wzmiankę zasługują nasze przypadki gruźliczego zapalenia opon ze względu na normalne cyfry opadania krwinek w 2-ch przypadkach i na znaczne przyśpieszenie w 3-ch innych przypadkach.

Jako ostatnia postać gruźlicy pozostaje jeszcze do omówienia 11 przypadków żoźzów. Wyniki opadania krwinek u tych dzieci były dla nas prawdziwą niespodzianką, gdyż zamiast bardzo niskich cyfr, których się spodziewaliśmy ze względu na istotę skrofulozy łączącej w sobie gruźlicę ze skazą wysiękową, otrzymaliśmy w 10 na 11 przypadków zupełnie normalne cyfry. Potwierdzenie naszych spostrzeżeń znalazłyśmy w pracy Asa'a : Falkenheim'a. Autorzy ci uważają, że wolne opadanie krwinek u żoźzowatych należy mieć na względzie przy ocenianiu wyników w gruźlicy: osobnik o czynnym ognisku gruźliczem może mieć cyfrę normalną, jeżeli jest równocześnie żoźzowatym.

Przechodzimy obecnie do omówienia naszych spostrzeżeń w innych postaciach chorobowych.

K i ł a w r o d z o n a.

W 2-ch przypadkach opadanie krwinek było bardzo szybkie, potwierdzające fakt znany, jeden z tych przypadków dotyczył 5-tygodniowego oseska, u którego czas opadania wynosił 15 minut, różnica w porównaniu z normą dla tego wieku (1½ godziny) bardzo duża i odpowiadająca zupełnie liczbom, podanym przez György'ego dla kiły niemowląt (8—23 minut); w jednym przypadku (Nr. 24) u chłopca 12-letniego, pomimo zupełnie pewnego rozpoznania (Wassermann ++++) szybkość opadania krwinek była prawidłowa. Przypadek ten jest jeszcze ciekawy ze względu na to, iż podczas przerwy w leczeniu dwukrotne badanie krwi wykazało szybsze opadanie, a po wznowionem leczeniu zwolnienie, które następnie, mimo ponowne przerwanie leczenia pozostawało bez zmiany.

Zwracamy uwagę na ten szczegół, gdyż, być może, dałoby się sprawdzać wyniki leczenia swoistego kiły za pomocą szybkości opadania krwinek.

S p r a w y w y s i ę k o w o z a p a l n e.

1) wysięki surowicze opłucnej. Są to sprawy, którym towarzyszy stale przyśpieszenie opadania krwinek; w przeciwstawieniu do spraw gruźliczych jednocześnie z wessaniem się wysięku i unormowaniem ciepłoty zwykle poprawia się czas opadania; są jednak i wyjątki, jak w przypadku Nr. 112, gdzie szybkie opadanie krwinek pozostawało bez zmiany w ciągu całego miesiąca, pomimo, iż wysięk znacznie się zmniejszył ciepłota opadła, a stan ogólny poprawił się zupełnie.

2) gościec stawowy, dawał najniższe cyfry opadania krwinek, 15—16 minut w niektórych naszych przypadkach.

Polepszeniu się sprawy stawowej towarzyszy przedłużanie się czasu opadania, lecz występuje ono zwykle później, niż obniżenie się ciepłoty i poprawa samopoczucia.

3) zapalenia wsierdza — w świeżych przypadkach szybkie opadanie krwinek, zwalnia się w miarę polepszenia sprawy zapalnej.

Pomijamy zupełnie cały szereg prób, wykonanych w różnych sprawach zapalnych, płuc, oskrzeli, nerek, jelit kości i t. p. jako nieprzedstawiających nic szczególnie charakterystycznego: sprawom tym towarzyszy stale przyśpieszenie opadania krwinek niezależnie od umiejscowienia procesu zapalnego i to przyśpieszenie trwa zwykle jeszcze przez pewien czas po ustąpieniu objawów chorobowych.

Pośród spraw niezapalnych o przyśpieszonym opadaniu krwinek zasługują na wzmiankę 2 przypadki obrzęków bęzbiątkowych o cyfrach niskich oraz 3 przypadki złamań kości. To ostatnie spostrzeżenie zgodne jest z danymi z piśmiennictwa (Löhr), natomiast przyśpieszenie w obrzękach głodowych sprzeczne jest z przytaczaniem przez autorów zwolnieniem we wszelkich postaciach charłactwa. Zresztą, na podstawie naszych spostrzeżeń nie możemy wogóle tego potwierdzić, gdyż nawet w dekompozycji u niemowląt, t. j. w krańcowych postaciach wyniszczenia, mieliśmy zarówno wolne, jak i szybkie opadanie krwinek.

Ze spraw zapalnych, które wbrew oczekiwaniu dały wolne opadanie, zwraca uwagę 1 przypadek zapalenia mózgowia (enc. lethargica): w świeżym i gorączkującym przypadku szybkość opadania krwinek wynosiła 292 minuty.

Jeżeli teraz, po omówieniu naszych spostrzeżeń, zadamy sobie pytanie, jaka jest wartość kliniczna odczynu Biernackiego u dzieci, to odpowiedź nasza będzie brzmiała, jak następuje: szybkość opadania krwinek, nie posiadająca żadnych cech odczynu swoistego, jest w przeważającej ilości postaci chorobowych u dzieci bez znaczenia z punktu widzenia rozpoznawania różniczkowego i rokowania. Głównymi rodzajami chorób dzieci, w których naszym zdaniem szybkość opadania krwinek może być ważną metodą kliniczną pomocniczą, są: gruźlica i kiła wrodzona.

W gruźlicy określanie szybkości opadania krwinek ma znaczenie zarówno w rozpoznawaniu różniczkowym, jak i w rokowaniu, w kile — w rozpoznawaniu różniczkowym, zwłaszcza u noworodków, oraz, być może, w ocenie wyników leczenia.

Należy jednak mieć na uwadze, iż posługując się szybkością opadania krwinek, jako metodą pomocniczą, musimy oceniać

otrzymane wyniki bardzo krytycznie, z uwzględnieniem wszystkich źródeł błędów oraz z całą znajomością tych uchybień od normy u zdrowych dzieci, o których wyżej była mowa.

Wyniki jednorazowych prób są niepewne, ale i przy powtórnych, wzgl. wielokrotnych badaniach spostrzeżenia nasze będą o tyle tylko miarodajne, o ile będziemy je oceniali w zależności od przebiegu klinicznego choroby zawsze w zestawieniu z danymi metodami różniczkowo rozpoznawczymi (Wassermann, odczyny tuberkulinowe i inne).

Piśmiennictwo

(uwzględniono tylko najnowsze prace).

- 1) Asa l u. F a l k e n h e i m. Münch. med. Woch. 1923, Nr. 10.
 - 2) B ä t z o l d. Münch. med. Woch. 1922, Nr. 23.
 - 3) D a w i d o w i c z. Polska Gaz. Lek. 1923, Nr. 44.
 - 4) D e h o f. Deutsche med. Woch. 1923, Nr. 18.
 - 5) G y ö r g y. Münch. med. Woch. 1921, Nr. 26.
 - 6) H ö b e r u n d M o n d. Klinische Woch. 1922, Nr. 49.
 - 7) L a n d s b e r g. Medyc. dośw. i społ. 1923, Nr. 1—2.
 - 8) L i n z e n m e i e r. Münch. med. Woch. 1923, Nr. 40.
 - 9) O p i t z u. F r e i. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, Nr. 1—2.
 - 10) R o k a y. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 46.
 - 11) S t e r l i n g. Polska Gaz. Lek. 1922, Nr. 8.
 - 12) W i e c h m a n n u. v. S c h r ö d e r. Klinische Woch. 1923.
- Nr. 6.
- 13) W i e c h m a n n. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 13.
-
-

Odczyn tyfynowy w przebiegu duru brzusznego u dzieci.

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

Lek. nacz. doc. Wł. Szenajch.

Jonscher⁵⁾, opierając się na spostrzeganych przez siebie 365 przypadkach duru brzusznego w szpitalu Karola i Marji, wypowiedział zdanie, że „nawrót w przebiegu duru brzusznego uważa z apewien stan uczulenia danego ustroju, za odczyn „anafilaktyczny“, i spodziewał się potwierdzenia tego przez odczyn chorych durowych na zastrzyknięcie podskórne prątków duru brzusznego. W tym celu, idąc za radą Jonschera, przeprowadziłem badania na 54 chorych durowych, i dla kontroli na 36 chorych niedurowych.

Odczyny z prątkami duru brzusznego zapoczątkował w r. 1907 A. Chantemesse²⁾, który w celach rozpoznawczych (jak Calmette tuberkulinę) zapuszczał chorym, podejrzanym o dur brzuszny, do spojówek jad durowy, strącony alkoholem absolutnym i rozpuszczany następnie w kropli wody w ilości 0,00002 g. U zdrowych otrzymywał lekkie zaczerwienienie, które ustępowało po 5 godzinach, a u chorych durowych zaczerwienienie silniejsze, trwające do dnia następnego. Wartości rozpoznawczej tego rodzaju oftalmoreakcji³⁾ nie potwierdzili Orszagh¹²⁾, Zupnik¹⁴⁾, Kraus, Lusenberger i Russ⁶⁾. Tylko Beckers¹⁾, Malisch¹⁰⁾ i Meroni¹¹⁾ na podstawie zbyt szczupłego materiału dochodzą do wniosku, że wynik ujemny mówi przeciw, a dodatni przypuszczalnie za durem.

Wobec niepewnych rezultatów próby z odczynem ocznym Beckers¹⁾, Link⁹⁾, Orszagh¹²⁾ i Zupnik¹⁴⁾ zaczęli stosować równocześnie odczyn skórny według Pirquet'a z zawiesiną prątków duru brzusznego i częściowo prątków paratyfusu A, B i C. Kraus, Lusenberger i Russ⁶⁾ używali do próby skórnej wyciągu wodnego, zaprawionego toluolem. Wszyscy oni doszli do wniosku, że odczyn tyfynowy jest dla rozpoznania bez wartości.

U nas stosował odczyn skórny według Pirquet'a Landau⁸⁾, który przyszedł do wniosku, że wartość rozpoznawcza odczynu jest nieznaczna i według Mantoux Koskowski⁷⁾, który przyznaje wartość praktyczną odczynu tyfynowego tylko w różniczkowaniu duru i stanów posocznicowych.

Gröer⁴⁾ w roku 1916 wstrzykiwał tyfinę dożylnie i domięśniowo z dobrymi wynikami leczniczymi, objaśniając tyfinę jako typ nukleoproteidów, strąconych kwasem z poprzednio długo moczonych bakteryj. Ostatnio Silitti¹³⁾ stosował również w celach leczniczych szczepionkę tyfusową chcąc wytworzyć pewien stan uczulenia.

Żaden z przytoczonych autorów nie stosował odczynu tyfynowego u dzieci, które przedstawiają do pewnego stopnia odmienny materiał w porównaniu z dorosłymi. Ze względu na rzadkość występowania w tym wieku nieswoistych odczynów skórnych, można się było spodziewać, że dzieci będą reagowały bardziej swoiście. Uzupełnieniem tych prac więc mogą być nasze doświadczenia z odczynem tyfynowym, które przeprowadziliśmy w celu ustalenia zależności nawrotu od uczulenia ustroju.

Dla wywołania odczynu skórniego zastrzykiwaliśmy według Mantoux doskórnie 0,1 ccm. t. zw. tyfiny t. j. szczepionki, która zawiera w 1 ccm. około 400 milionów prątków tyfusowych i 200 milionów mieszanki prątków paratyfusowych A, B i C, zabitych $\frac{1}{2}\%$ karbolem. Zastrzykiwaliśmy 1-szy raz w czasie gorączkowym, 2-gi raz po spadku gorączki i 3-ci raz w czasie ewentualnego nawrotu. Wynik odczynu ustalaliśmy dnia następnego, mierząc średnicę zaczerwienienia i obrzęknięcia. Osiągnięte dane pozwalały nam dzielić wyniki na 3 stopnie, a mianowicie: odczyn słaby miał średnicę poniżej 2 cm., średni od 2 do 4 cm., silny — powyżej 4 cm.

Oceniając otrzymane wyniki, musieliśmy w pierwszym rzędzie wziąć pod uwagę, że odczyn tyfynowy jest wyrazem wrażliwości ustroju na czynnik swoisty, zawarty w prątkach durowych, może jednakże zależeć w pewnej części od uczulenia ustroju na białko obce. Dla uwydatnienia oddziaływania ustroju na swoisty czynnik zastrzykiwaliśmy w kilkunastu (15) przypadkach równolegle takie same ilości mleka. Przekonaliśmy się wtedy prędko, że zastrzyknięte mleko wywoływało odczyn lecz słabszy, dochodzący najwyżej do 2 cm. średnicy; na 16 przypadków odczyn 6 razy nie wystąpił wcale. Wyjątek stanowią 2 przypadki duru z silnym nawrotem, w których odczyn na mleko wypadł silniejszy, do $3\frac{1}{2}$ cm. średnicy. Różnica pomiędzy odczynem na mleko, a tyfynowym była widoczna, co należy przypisać działaniu czynnika swoistego.

Jeżeli przystąpimy do oceny odczynu tyfynowego u osobników z różnymi chorobami, od razu rzuca się w oczy mała różnica pomiędzy niemi, a chorem na dur brzuszny. Tak u

jednych jak i u drugich odczyn występowały z nielicznymi wyjątkami. Nasilenie zaczerwienienia było jednak przeważnie słabsze i obrzmienia było brack częściej u chorych niedurowych niż durowych. Różnice w objętości zaczerwienionych miejsc były jeszcze mniejsze, gdyż tak u jednych jak i u drugich sięgały od 1—6 cm. średnicy. Trudno było ją również dostrzec co do czasu występowania i trwania odczynu, gdyż tak u jednych jak i u drugich występował on po 2 lub więcej, a nawet po 22 godzinach i ginął po 24, przeważnie 48, a czasem 96 godzinach.

Większą różnorodność odczynu znaleźliśmy zależną od właściwości ustroju i jego stanu odżywienia, bez względu na to, czy był on zakażony dudem czy nie. Tak np. z pośród przypadków durowych w jednym, wyniszczonym, na 3 dni przed śmiercią odczyn nie wystąpił wcale, w drugim, powikłanym krztuścem, wystąpił początkowo bardzo słabo, bez wyraźnych granic, później się nasilił. W trzecim przypadku, bardzo bladym i wychudzonym, wystąpiło zamiast odczynu tylko słabe zasinienie. Podobnie znajdował Orszagh¹²⁾ brak odczynu ocznego z prątkiem duru brzusznoego u chorych wyniszczonych i niedokrwistych. W przypadkach niedurowych otrzymywaliśmy również słabe odczyny, jeżeli istniała niedokrwistość (jeden po krwotoku, drugi z tasiemcem, trzeci z wadą serca, czwarty z wysiękowym zapaleniem opłucnej i piąty z gruźlicą płuc i kiszek). Nie otrzymaliśmy wcale odczynu w jednym przypadku wyniszczenia wielkiego po czerwonce, w drugim z powodu gruźlicy rozpadowej płuc, w trzecim z powodu ciężkiej krzywicy, w czwartym po zapaleniu nerek i w piątym w czasie ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Nadzwyczaj silny odczyn wystąpił u chorego z krwotoczną toksykozą naczyń włosowatych (choroba Schönlein-Henoch'a): tyfina zastrzyknięta w ilości 0,1 ccm. do nieco obrzękniętej skóry wywołała bolesne obrzmienie całego ramienia, powiększenie jego obwodu o 6—8 cm. i obrzmienie barku aż do łopatki, z równoczesnym pojawieniem się wybroczyn, przypadkowi temu właściwych. Przegląd tych poszczególnych przypadków dowodzi, że nasilenie odczynu tyfynowego zależne jest głównie od stanu odżywienia i właściwości konstytucyjnych danego ustroju. Słaby odczyn występuje u dzieci wyniszczonych, a silny u osobników ze skazą wysiękową, względnie skłonnych do obrzęku, co tłumaczyć można wiadomą wrażliwością ich skóry na wszelkie bodźce.

Odczyn tyfynowy pod względem nasilenia w powyżej przytoczonych przypadkach zachowuje się podobnie jak odczyn tuberkulinowy Pirquet'a, o którym wiemy, że nawet w obecności pewnej gruźlicy może być zahamowany przez współistnienie innych chorób zakaźnych jak odra, płońca, krztusiec, a nie występuje zazwyczaj u dzieci wyniszczonych; przeciwnie,

u dzieci dobrze odżywionych, żółzowatych odczyn występuje zazwyczaj bardzo silnie.

W przypadkach durowych z trudem tylko stwierdzamy jakąkolwiek zależność odczynu tyfynowego od reakcji więcej sympatyko- czy też wagotonicznej u poszczególnych osobników. Według Jonschera⁵⁾ określamy te stany z łatwością na podstawie zachowania się tętna i stolców. Jak wiadomo do pierwszej grupy (S) zaliczył on przypadki z tętnem częstym, którego krzywa przebiega ponad krzywą ciepłoty, i zapartemi stolcami. Do drugiej grupy (SV) przypadki z tętnem częstym i wolnymi stolcami, do trzeciej (VS) przypadki ze stosunkiem odwrotnym, a do czwartej (V) przypadki z tętnem rzadkiem i biegunką.

Pod tym kątem widzenia statystyka nasza wykazuje, że:

z 8 przyp. I. grupy S.	z 24 przyp. II grupy S. V.	z 14 przyp. III grupy V. S.	z 12 przyp. IV grupy V.
odczyn brakuje —	—	—	w 1 = 8,30%
• słaby w 4 = 50%	w 4 = 16,50%	w 3 = 21,40%	w 1 = 8,30%
• średni w 3 = 37,50%	w 15 = 62,50%	w 7 = 50%	w 8 = 66,80%
• silny w 1 = 12,50%	w 5 = 21%	w 4 = 28,60%	w 2 = 16,60%

Widzimy więc, że we wszystkich grupach przeważa odczyn średni, że w pierwszej najczęstszy jest odczyn słaby a w drugiej i trzeciej odczyn silny. Liczby te opierają się jednak na zbyt małym materiale, aby można wyprowadzić z nich jakieś dalej idące wnioski o większej lub mniejszej skłonności do uczulenia ustroju sympatyko- czy też wagotonicznego. Co do przynależności poszczególnych przypadków do danych grup, możemy na naszym materiale potwierdzić spostrzeżenie Jonschera, iż do pierwszej grupy należą przeważnie dzieci młodsze, do drugiej, u nas najliczniejszej, i trzeciej dzieci od lat 5—12 a do czwartej przeważnie dzieci starsze.

Nie można również stwierdzić zależności pomiędzy nasileniem odczynu tyfynowego, a występowaniem powikłań, które stwierdziliśmy w 22 na 58 przypadków duru brzuszego. Najczęstszym powikłaniem było zapalenie oskrzeli (10 przypadków), następnie odoskrzelowe zapalenie płuc (6 przyp.), w poszczególnych przypadkach zapalenie ucha środkowego, woreczka żółowego, okostnej, miedniczek nerkowych, otrzewnej (śmiertelny) i wreszcie jeden raz psychoza.

Sądząc z naszego materiału, możnaby się łatwiej dopatrzeć pewnej zależności pomiędzy odczynem tyfynowym a występowaniem nawrotu, gdyż z 12 przypadków z nawrotami w 4-ch odczyn tyfynowy był silny (25%), a z 40 pozostałych (bez

nawrotów) odczyn silny wystąpił w 7 przypadkach (17,5%). Gdyby powyżej stwierdzona względnie większa częstość występowania silnych odczynów dała się stwierdzić na materiale większym, można by do pewnego stopnia sądzić o większym uczuleniu na tyfinę ustroju chorych z nawrotem niż chorych bez nawrotu.

Materiał nasz, obejmujący dzieci od 3—14 lat, mniej więcej równo rozłożony ra poszczególne lata, potwierdza również spostrzeżenie Jonschera, „że nawroty występują znacznie częściej u dzieci starszych niż u młodszych“, gdyż z 13 naszych przypadków z nawrotami 10 było powyżej 10-ciu lat, a tylko 3 poniżej (3, 6 i 8 lat). Co do nasilenia oraz długotrwałości nawrotu, które według Jonschera mają się zwiększać z wiekiem, trudno nam znaleźć potwierdzenie wobec szczupłości materiału. Z naszych 2 przypadków, mających podwójny nawrót, jeden miał 11 a drugi 3 lata. W obu tych przypadkach odczyn tyficzny, co podkreślić należy, był silny, dochodzący do 7 cm. średnicy.

Nie stwierdziliśmy żadnego związku pomiędzy nasileniem odczynu tyficznego, a mianem zlepnem surowicy krwi danych osobników. W przypadkach z silnym odczynem tyficznym reakcja Widala bywała 1:1000, przeważnie 1:200, czasem 1:100, raz jeden nie wypadła wcale mimo wyraźne kliniczne objawy. Odwrotnie, w przypadkach ze słabym odczynem tyficznym reakcja Widala wypadła często 1:2000. Wyniki nasze nie potwierdziły zatem spostrzeżenia Linka⁹⁾, że „nasilenie odczynu odpowiada często, lecz nie zawsze, mianu zlepnemu surowicy krwi danego chorego z temi samemi prątkami, z którymi robiono odczyn skórny“. Doświadczenie jego, robione z zabitemi prątkami duru brzuszego, rzekomego B i okrężnicy, obejmują jednak zaledwie kilka przypadków i nie pozwalają dlatego na wyciąganie żadnych wniosków.

Równocześnie badany wskaźnik refraktometryczny nie wykazał wybitniejszej zależności od nasilenia odczynu, gdyż z 10-ciu przypadków z nieznacznym obniżeniem wskaźnika poniżej normy, 4 miały odczyn średni, a 6 silny. Podobne stosunki znaleźliśmy w przypadkach niedurowych.

Nie stwierdziliśmy również żadnego związku pomiędzy wahaniami liczby białych ciałek, a nasileniem odczynu tyficznego, gdyż na 8 przypadków z liczbą poniżej 6.000 w 1 cmm, 5 miało odczyn średni, a 3 silny. Potwierdza się natomiast dawne spostrzeżenie innych autorów, że obniżenie liczby białych ciałek zachodzi przeważnie u dzieci starszych—z naszych 8 przyp.—6 miało powyżej lat 10, jedno 9, jedno lat 8. Trudno jest jednak mówić o znaczeniu liczby jak i wzajemnego ustosunkowania się białych ciałek w durze brzuszny wobec zbyt częstych powikłań.

Łatwo zrozumiałe jest zachowanie się odczynu tyficznego w przypadkach śmiertelnych, gdyż do jego wystąpienia po-

trzebne są bezwzględnie siły żywotne ustroju. Stwierdziliśmy w 4 przypadkach duru brzuszego, zakończonych śmiercią (na 58—7%) 2 razy odczyn bardzo słaby i 2 razy zupełny brak odczynu lub zamiast niego nieznaczne zasinienie. Analogicznie do tego wyniku zachowały się wyżej przytoczone przypadki niedurowe, które były zbyt wyniszczone, aby dać odczyn.

Na zasadzie naszych doświadczeń nie możemy z całą pewnością powiedzieć, że w przypadkach z nawrotem daje się stwierdzić za pomocą odczynu skórniego uczulenie ustroju na prątek duru brzuszego.

Poboczne wyniki naszych doświadczeń są następujące: 1) odczyn tyfynowy jest odczynem swoistym, który u każdego dziecka w większym stopniu niż obojętne białko daje zaczerwienienie i obrzmienie skóry.

2) Mniejszy lub większy odczyn skórny tak u zdrowego jak u chorego na dur brzuszny lub inną chorobę zależny jest od stanu odżywienia danego ustroju, wobec tego tyfina nie posiada znaczenia djagnostycznego.

3) Znaczenie jej prognostyczne istnieje o tyle, że w przypadkach, kończących się śmiertelnie, odczyn nie występuje lub zamiast niego pojawia się zasinienie, czasem wylew krwawy.

4) Żadnego związku nie daje się stwierdzić pomiędzy nasileniem odczynu a wskaźnikiem refraktometrycznym, wysokością miana zlepnego, liczbą i ustosunkowaniem się białych ciałek oraz częstością powikłań.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Beckers. Münch. Med. Woch. 1909, str. 1417.
- 2) Chantemesse A. Academie de Médecine 23 Juli 1907.
- 3) Chantemesse A. Deutsche med. Wochenschr. 1907, str. 1264 i 1572
- 4) Gröer Fr. Therap. Monatshefte 1916. Nov.
- 5) Jonscher K. Pedjatrja Polska I. 7.2 1921.
- 6) Kraus, Lisenberger i Russ. Wien Kl. Woch. 1907. Nr. 45.
- 7) Koskowski Wł. Gaz. Lek. XXXVI. Nr. 20, str. 313, 1916.
- 8) Landau A. Polska Gazeta Lekarska II. Nr. 15. 1923.
- 9) Link R. Münch. med. Woch. 1908. Nr. 14, str. 730.
- 10) Malisch. Münch. med. Woch. 1908, str. 2456.
- 11) Meroni. Münch. med. Woch. 1908, str. 1377.
- 12) Országh O. Deutsche med. Woch. 1908. Nr. 15, str. 647.
- 13) Silitti. La Pediatria XXX. grudzień str. 1099. 1922 r. ref. Monatschrift f. Kinderhkl. XXVI. 5. p. 538. 1923.
- 14) Zupnik. Münch. med. Woch. 1908. Nr. 3, str. 148.

Rzadki przypadek zgorzeli płuc u dwuletniego dziecka.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Omawiany przypadek zasługuje na uwagę pod względem klinicznym i bakterjologicznym.

Jaś R., 2 lata 5 mies., został przyjęty do kliniki 26.XI.1923 r. Po raz pierwszy, przy objawach kiły wrodzonej, leczył się w klinice w grudniu 1922 r. Stwierdzono wtedy typowe wykwit na skórze oraz lepiej dookoła odbytu. Odczyn Bordet-Wasserman'a + + +, Sachs-Georgi + +. U obojga rodziców stwierdzono również zakażenie kiłowe. Po zastosowaniu kuracji rtęciowej, w postaci wcierek wykwit znikły. W owym czasie, w sąsiedniej sali zdarzył się przypadek odry, którą zaraził się nasz chory. W 7-mym miesiącu życia przechodził zapalenie płuc. Od tego czasu zapadał na nie pięciokrotnie. Obecna choroba datuje się od trzech tygodni. Dziecko dostało kaszlu, duszności, ciepłota wykazywała znaczne wahania, dochodzące do 40°. Lekarz domowy stwierdził zapalenie płuc. W ostatnich dniach przed przybyciem do kliniki stan dziecka uległ znacznemu pogorszeniu.

Stan chorego w chwili przyjęcia do kliniki oraz dalszy przebieg choroby podaję w skróceniu.

Waga 9.400 grm. Ciepłota 37,6°. Tętno 152, słabo wypełnione. Oddech powierzchowny, 60 na minutę. Wyraźna duszność. Dziecko przytomne, bardzo osłabione, sennie. Kaszel częsty i napadowy. Płwocina żółto-zielonkawa, cuchnąca. W czasie spokoju, zwłaszcza zaś po kaszlu, wydech chorego cuchnący. Budowa prawidłowa. Odżywienie liche. Skóra blade-szara, sucha, bez wykwitów. Gruczoły chłonne drobne na szyi, oraz nieco większe w pachwinach. Kośćiec słabo rozwinięty, z wyraźnymi śladami krzywicy. Śluzówka jamy ustnej oraz migdałki bez zmian. Uzębienie prawidłowe. Język pokryty, grubym nalotem. Badanie fizykalne wykazuje po stronie prawej upośledzoną ruchomość klatki piersiowej, wygładzenie przestrzeni międzybrownych, osłabienie drżenia i przewodnictwa głosu, stłumienie i zniesienie szmeru oddechowego. Po stronie przeciwnej trójkąt Grocco-Rauchfussa. Wszystko wskazuje na obecność płynu w prawej opłucnej. Odgłos wypukowy bębnowy z tyłu po stronie prawej na wysokości grzebienia łopatki i z przodu pod obojczykiem, oddech dzbanowy oraz dość liczne rżnięcia wilgotne, grubośluzkowe i dźwięczne przemawiają za obecnością jamy w górnym płacie płuca prawego. W płucu lewym stwierdzamy rozedmę zastępczą. Serce wraz ze śródpiersiem przednim przesunięte w stronę lewą. Tętno serca czyste. Rozdwojenie drugiego tonu nad tętnicą płucną.

Wątroba wystaje na trzy palce z pod łuku żeberowego. Śledziona niepowiększona. Układ nerwowy bez zmian widocznych.

Na zasadzie wywiadów, cuchnącego oddechu i wyglądu płwociny oraz badania fizykalnego rozpoznano zgorzel płucną, powikłaną wysiękowym zapaleniem opłucnej. Przypuszczenie to zostało potwierdzone przez badania pomocnicze.

Badanie płwociny wykazało obecność licznych ciałek ropnych, wielojądrazstych, przeważnie rozpadających się, oraz prócz zwykłej w tych razach flory, obecność licznych wrzecionowców i krętkowłosów. Laseczników gruźliczych nie znaleziono. Badanie krwi wykazało w 1 mm^3 18100 ciałek białych, w tem 54% obojętnochłonnych, 38% limfocytów, 8% monocytów, brak eozynochłonnych i przesunięcie obrazu obojętnochłonnego w lewo. W surowicy krwi cholesterolu $1,07^{0/100}$. W moczu ślad mucyny, urobilina w ilości nieco zwiększonej. Diazo-odczyn słabo dodatni. Stolec normalny. Odczyn Pirquet'a ujemny. Odczyn Bordet-Wassermanna ++, Sachs-Georgi +—. Nakłuto opłucną i wypuszczono około 120 cm^3 gęstej, cuchnącej, zielonkawej ropy. W preparacie bezpośrednim stwierdzono bardzo liczne ciałka ropne wielojądrazste, paciorkowce, gronkowce, oraz wrzecionowce (kilkanaście w preparacie). Z posiewu otrzymano gronkowce i paciorkowce. Po upływie doby ilość płynu w opłucnej zwiększyła się do poziomu poprzedniego.

Prześwietlenie promieniami Roentgena dało jednostajne zaciemnienie. Po powtórnym wypuszczeniu około 120 cm^3 płynu dokonano zdjęć promieniami Roentgena, które wykazało w płucu prawem obecność jamy wielkości jaja kurzego, na wysokości 2—3 żebra od tyłu w linii łopatkowej oraz niewielką ilość płynu w opłucnej.

Omawiając w danym przypadku rozpoznanie różniczkowe, uwzględnić musimy możliwość rozstrzeni workowatej oskrzela oraz kiły płuc. Pierwsze przypuszczenie mogłoby się wydawać prawdopodobnem ze względu na przebyte uprzednio sześciokrotne zapalenie płuca, wynik zaś badania bakterjologicznego nie przeczyłby takiemu rozpoznaniu. Przeciwno rozstrzeni przemawia umiejscowienie jamy w płacie górnym oraz fakt, iż mamy tu do czynienia nie ze sprawą przewlekłą, lecz z ostrą, — z zapaleniem płuca, które przeszło następnie w zgorzel.

Rozpoznanie kiły płuca nasuwa się ze względu na stwierdzoną u dziecka kiłę wrodzoną. Moglibyśmy mieć przed sobą kilak, który uległ rozpadowi i spowodował powstanie jamy, ta zaś może być wtórnie zakażona wrzecionowcami i krętkowłosami. Tego rodzaju zakażenia wtórne znane są klinicytom. Tak np. Gins wspomina, że te drobnoustroje usadawiają się często w miejscu zmian kiłowych. Jednak sprawa tego rodzaju, żeby doprowadzić do powstania jamy, musiałaby trwać znacznie dłużej, niż to miało miejsce w naszym przypadku.

Ze względu na zakażenie mieszane leczenie było skierowane w dwóch kierunkach. Zastosowaliśmy salvarsan oraz szczepionkę własną (autovaccina), przygotowaną z paciorków i gronkowców.

W czasie dwumiesięcznego pobytu w klinice stan chorego polepszył się znacznie. Od chwili powtórnej wypuszczenia ropy, jej ilość już się nie powiększała, a po upływie kilkunastu

dni zaczęła się zmniejszać. Badanie fizykalne nie wykazuje już płynu, stwierdza natomiast istnienie zrostów. W okolicy poprzedniego umiejscowienia jamy słyhać niewielką ilość rzężeń średniobańkowych. Ciężota, wahająca się początkowo około 38°, obniżyła się do normy. Kaszel znacznie rzadszy, płwocina i oddech nie cuchną. Kilkakrotne badanie drobnowidzowe nie wykazało obecności wrzecionowców i krętkowłosów. Badanie krwi wykazało obecność komórek eozynochłonnych oraz powrót obrazu obojętnochłonnego do normy. W przeciągu dwu—miesięcznego pobytu w klinice chory przybrał na wadze 1.800 grm.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę przedewszystkiem ze względu na wiek chorego. Zgorzel płuc we wczesnem dzieciństwie jest wielką rzadkością. Drugą osobliwością naszego przypadku pod względem klinicznym jest jego przebieg dobrotliwy, mimo ciężkie zakażenie mieszane z udziałem paciorkowców, gronkowców i wrzecionowców. Podnieść również należy wielką siłę żywotną organizmu, zakażonego uprzednio kiłą, który w przeciągu krótkiego swego życia przebył już odrę oraz sześciokrotne zapalenie płuc i wyszedł z nich zwycięsko.

Powikłanie zgorzeli płuc przez zgorzelinowe zapalenie opłucnej zdarza się czasem, lecz zwykle wskutek pęknięcia przeżartej ściany jamy i wiania się jej treści do opłucnej. W danym przypadku nie mieliśmy do czynienia z odmą, zakażenie nastąpiło poprzez opłucną.

Udział wrzecionowców i krętkowłosów w powstawaniu zgorzeli opłucnej jest faktem znanym, (Rona, Mühlens, Küster, Buday). O wiele rzadziej znajdujemy w piśmiennictwie wzmianki o zapaleniu opłucnej, wywołanem przez te drobnoustroje. Maresch opisał dwa przypadki z udziałem wrzecionowca powstałe na drodze przerzutowej w przebiegu ropnicy.

Omawiając rolę drobnoustrojów w powstawaniu zgorzelinowego zapalenia opłucnej, klinicyści mówią ogólnie o beztle nowcach, nie poruszając roli poszczególnych drobnoustrojów. Niektórzy autorzy (Küster, Buday), przeprowadzając badania histologiczne, stwierdzili obecność krętkowłosów głęboko w tkance zdrowej, dookoła ogniska zgorzelinowego, i na zasadzie tego przypisują im rolę przyczynową w powstawaniu omawianego cierpienia. W naszym przypadku kilkakrotne badania nie wykazały obecności krętkowłosów w ropie, ujawniły tylko obecność wrzecionowców i ziarenkowców.

Wreszcie należy podkreślić pomyślny wynik leczenia neosalvarsanem, stosowanym domięśniowo, bez jakichkolwiek miejscowych powikłań.

Nierozpoznany przypadek ropnego zapalenia otrzewnej u niemowlęcia.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Zdaniem Finkelsteina ²⁾ zapalenie otrzewnej u niemowląt bywa najczęściej przeoczone, ponieważ objawy tego cierpienia przypominają w tym wieku objawy niestrawności, względnie zatrucia pokarmowego, pozatem samoistne zapalenie otrzewnej jest u niemowląt zjawiskiem dość rzadkiem, wobec czego możliwość ta nie zawsze jest brana pod uwagę. Smid Marg ⁶⁾ twierdzi na zasadzie spostrzeganych przez siebie 14 przypadków ropnego zapalenia otrzewnej u niemowląt, że obraz kliniczny tego cierpienia różni się w tym wieku od przebiegu u dorosłych; u niemowląt wymioty są jedynym stałym objawem tej choroby. Hutinel ⁴⁾ sądzi, że zapalenie otrzewnej u niemowląt przypomina czasem zaburzenia żołądkowe, influencję, nawet tyfus brzuszny. Wychodząc z założenia, że przypadki nierozpoznane za życia uczą najwięcej, opisujemy przypadek ropnego zapalenia otrzewnej, obserwowany przez nas na sali dra Cieszyńskiego.

Niemowlę roczne, płci męskiej, zostało przyjęte 12.I 1924 r. na oddział. Wywiady, skąpe z powodu choroby matki, głoszą, że dziecko miało zawsze skłonność do zaparcia i wymiotów. Rozwijało się powolnie, od 6 miesięcy traciło na wadze. Odżywiane było sztucznie i niedostatecznie.

Stan obecny: ciepłota nie podwyższona, samopoczucie dobre, pomimo znaczne wyniszczenie i wygłodzenie. Budowa bardzo wątła, waga 6000 gr. (zamiast należytnej 10400). Skóra wiotka, blada, o ziemistym odcieniu, czysta. Gruczoły szyjne i pachowe nieznacznie powiększone. Kościec bardzo drobny z lekkimi zmianami krzywiczemi. Śluzówka jamy nosogardzielowej czysta, z nosa wyciek śluzowo-ropny. Dziecko odycha otwartymi ustami. Narządy wewnętrzne zmian nie przedstawiają. Badanie moczu i kału nie wykazuje nic patologicznego. Odczyn Pirquet'a ujemny.

Dzięki obfitemu mieszanemu odżywianiu (890 kal.) i stosowaniu tranu z fosforem, niemowlę w ciągu tygodnia przybiera szybko na wadze, przeciętnie po 100 gr. dziennie.

20.I. Stwierdzono obecność dość dużych, zbitych wyrośli w sklepieniu jamy gardzielowej i zalecono pędzlowanie Arg. nitr.

22.I. Dziecko, dotąd wesołe, obecnie traci na humorze i przestaje zyskiwać na wadze.

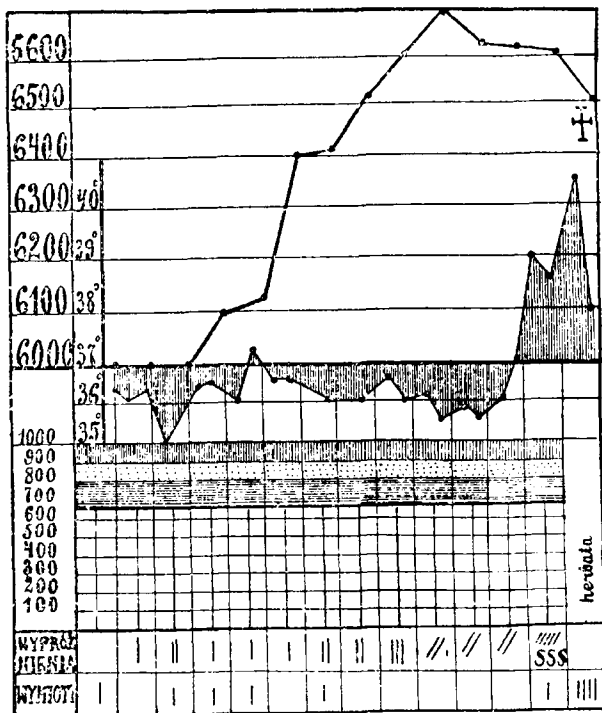
24.I. Ciepłota podnosi się do $39,2^{\circ}$, gardło nieznacznie zaczerwienione, język obłożony, wyciek ropny z nosa.

25.I. Ciepłota $40,5^{\circ}$, tętno 160 o napięciu słabem, miarowe; oddech spokojny, głęboki, miarowy.

Stan ogólny dziecka ciężki, przytomność jednak zachowana, wyraz twarzy cierpiący, oczy zapadnięte. Tętno serca głuche. W płucach zmian nie stwierdzono. Brzuch wzdęty, bolesny na ucisk. Wątroba nie powiększona. Występują gwałtowne, liczne wymioty z żółcią i częste stolce płynne, cuchnące.

Sądziłyśmy, iż mamy do czynienia z rozwijającym się stanem intoksykacji, na skutek zbyt obfitego odżywiania dziecka z obniżoną tolerancją. Zastosowanie głodówki i Ol. ricini nie dało wyniku. O godz. 6-ej wieczorem ciepłota obniżyła się do $37,8^{\circ}$, a o godz. 9-ej wieczorem dziecko zmarło.

Sekcja wykazała: ostre rozlane zapalenie otrzewnej, przerost gruczołów chłonnych kręzkowych i przyotrzewnowych. Brak zmian w jelitach i wyrostku robaczkowym. Ponadto zapalenie śluzoworopne, niektórych drobnych oskrzelików. Katar nosa śluzoworopny. Badanie drobnowidowe ropy z otrzewnej wykazało obecność paciorkowców, w ropie zaś znosa wykryto obok zwykłej flory nieżytowej obecność paciorkowców.



ZUPA JARZYNOWA
 RASÓŁ
 JARZYMA
 Mleko

Powstaje zatem pytanie czy ropne zapalenie otrzewnej było cierpieniem samoistnym czy też istniały jakieś inne wrota dla zakażenia paciorkowcami?

Zastanawiając się nad patogenezą naszego przypadku, musimy uwzględnić dwa momenty: 1) ropne zapalenie śluzówek jamy nosogardzielowej wraz z zapaleniem migdałków, 2) znaczne wyniszczenie niemowlęcia. Uszkodzone śluzówki jamy nosogardzielowej stały się prawdopodobnie wrotami wejścia dla bakterij chorobotwórczych, które drogą krwioobiegu spowodowały ostre, ropne zapalenie otrzewnej (śluzówka jelit i wyrostek robaczkowy były nietknięte). Podobny przypadek zapalenia otrzewnej u niemowlęcia, wywołany paciorkowcami z jednoczesnym zacerwienieniem migdałków, opisała Abacoume¹⁾. Autorka przypuszcza również, że w jej przypadku zakażenie rozszerzyło się drogą krwioobiegu.

Smith i Howard⁷⁾ ogłosili 9 przypadków tego cierpienia u niemowląt z ostrym początkiem choroby, z wysoką ciepłotą, z nieznacznym zapaleniem gardzieli. Ze krwi udało się wyhodować paciorkowce. Na sekcji stwierdzono ostre ropne zapalenie otrzewnej.

W przypadkach tego rodzaju Finkelstein⁵⁾, Fulvid, Rossi, Rethi i Coulet zwracają szczególną uwagę na zmiany w jamie nosogardzielowej. Szkoła niemiecka przypuszcza, że zakażenie otrzewnej w przebiegu posocznicy odbywa się drogą naczyń chłonnych. Klinicyści francuscy nie wykluczają możliwości zakażenia drogą krwionośną.

Prócz omówionej drogi zakażenia, zapalenie otrzewnej u niemowląt może być spowodowane również pierwotnym zakażeniem pępkowym: (Fouet³⁾, Phelip i Fey⁵⁾ opisują przypadek ropnego zapalenia otrzewnej, spowodowany wrzodem żołądka. Ta ostatnia droga zakażenia jest naokół rzadka. Wreszcie Finkelstein⁵⁾ wskazuje na możliwość przedostawania się paciorkowców do otrzewnej przez ścianki jelita w przebiegu grypy i zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Abacoume. Arch. de Med. des Enf. XVII 1914.
- 2) Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskr. 1921.
- 3) Fouet. Zentr. f. d. ges. Kind. H. 7, 1923,
- 4) Hutinel. Les maladies des enfants 1909.
- 5) Phelip. Arch. de Med. des enfants. 1920.
- 6) Smid Marg. Zeitschrift f. ges. Kind. 1923 XV.
- 7) Smith L. Howard. Zentralbl. f. d. ges. Kind. 1922 (Ref),

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Nowe poglądy na patogenezę tężyczki.

podał

Stanisław Popowski.

Hospitant kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Po zjawieniu się licznych prac, według których tężyczka miała powstawać wyłącznie pod wpływem zaburzeń czynności gruczołów przytarczycowych, patogeneza tego cierpienia była już tylko dorywczo omawiana w piśmiennictwie pediatrycznym. Obecnie zaś dzięki pracom Freudenberga i György z kliniki heidelberskiej sprawa patogenezy tężyczki stała się znowu aktualną. Teoria stworzona przez tych autorów, znajdując cały szereg potwierdzeń w dziedzinie fizjologii i farmakologii doświadczalnej, jak również w dziedzinie obserwacji klinicznej, zdaje się obejmować całokształt zagadnienia.

Sprawa wapnia w tężyczce była już i przedtem niejednokrotnie poruszana. Obecnie nie ulega wątpliwości, że zubożenie ustroju w wapien jest głównym czynnikiem wzmożonej pobudliwości, której wyrazem jest tężyczka. Szereg prac wykazuje ogromne znaczenie, jakie odgrywa wapien w ustroju. Jak wiemy, jest on jednym z czynników regulujących normalną pobudliwość tkanki nerwowej i mięśni, wiemy, że normalne przewodnictwo nerwów wymaga pewnego określonego stężenia wapnia w ustroju. Nowsze zaś prace Zondek'a, Diesel'a, Jakobowitz'a i innych wskazują na rolę jaką odgrywa wapien w czynnościach układu roślinnego. Według Zondek'a zachowanie równowagi w układzie roślinnym jest ściśle uzależnione od ilości jonów wapnia, niezbędnego dla normalnego napięcia układu współczulnego, celem wytworzenia przeciwwagi działaniu jonów potasu, pobudzających układ nerwu błędnego. Wapien odgrywa widocznie decydującą rolę i w przemianie materji, gdyż ustosunkowanie się jonów wapnia do jonów potasu wywiera wpływ na odczyn krwi, a mianowicie przewaga wapnia w ustroju ma skierowywać przemianę materji w kierunku acydozy, w przeciwieństwie do jonów potasu, sprzyjających zwiększeniu koncentracji jonów OH (Zondek). Powyższe zjawisko jest od-

wracalnem, gdyż zmniejszenie alkaliczności krwi pociąga za sobą zmniejszenie wolnych jonów wapnia w ustroju.

Wapień w ustroju spotyka się w postaci:

- a) wapnia nieorganicznego,
- b) wapnia związanego z kołoidami,
- c) wapnia nieorganicznego, rozpuszczalnego w koloidach i
- d) wapnia w postaci wolnych jonów.

Z powyższych postaci decydującą rolę w tężycze odgrywają wyłącznie wolne jony wapnia, które w normalnych warunkach wynoszą 1/5 całkowitej ilości wapnia, zawartego w surowicy.

Zgodnie z badaniami całego szeregu autorów ogólna ilość wapnia w surowicy niemowląt, dotkniętych tężyczką, wykazuje znaczne obniżenie. Tak więc, według danych György, znajdujemy w surowicy krwi chorych na tężyczkę 6.6 mg. % wapnia wówczas gdy normalna ilość wynosi 10,2 mg. %. W patogenezie tężyczki decydującą rolę odgrywa jednak nie ogólna ilość wapnia, lecz tylko jego wolne jony. Jak wiemy z prac Rona i Takahashi, ilość wolnych jonów wapnia znajduje się w ścisłym związku z odczynem surowicy, a mianowicie zależy od ustosunkowania się kwasu węglowego do dwuwęglanów, przyczem zakwaszenie surowicy sprzyja zwiększeniu wolnych jonów wapnia, wzmożenie się zaś alkaliczności krwi — hamuje ich powstawanie. Rona i Takahashi ujmują powyższe dane w wzór następujący:

$$\frac{\text{Ca. H CO}_3}{\text{H}} = \text{konst.}$$

György zaś modyfikuje go, wprowadzając do niego aniony alkalicznych fosforanów, czyli

$$\frac{\text{Ca. H CO}_3 \text{ H PO}_4}{\text{H}} = \text{konst.}$$

Dowodzi to, że zwiększenie się w surowicy alkalicznych fosforanów pociąga za sobą obniżenie wolnych jonów wapnia. Fosforanom przypisuje się obecnie dużą rolę w regulowaniu odczynu krwi, który zależy nie tylko od ustosunkowania się kwasu węglowego do dwuwęglanów, lecz w znacznej mierze od ustosunkowania się fosforanów alkalicznych (drugorzędowych) do kwaśnych (pierwszorzędowych). O obecności acydozy i alkalozy sądzimy nie tylko według ilości amoniaku w moczu, który sam przez się nie może być sprawdzianem odczynu krwi, lecz głównie według stężenia jonów wodorowych moczu. Wydzielanie się kwasów z moczem idzie w parze z wytwarzaniem kwasów w ustroju. Słowem zmniejszenie się kwasoty moczu świadczy o skierowaniu przemiany materji w kierunku alkalozy. Rola fosforanów w tężycze nie ogranicza się tylko do roli regulatora odczynu krwi i moczu; jak wiemy obecnie z prac György, fosfor wzmagą podobnie jak jony OH oddychanie tkankowe,

chemia zaś biologiczna zaczyna się liczyć z fosforem, jako katalizatorem procesów utleniających. Zwiększenie się ilości fosforu w rozmaitych postaciach tęczyzki u dorosłych było już niejednokrotnie podkreślane. Fosfor występuje w surowicy krwi w postaci nieorganicznej i organicznej. Obecnie, zawdzięczając nowszym metodom badania, jesteśmy w stanie określać obok ogólnej ilości fosforu również i ilość poszczególnych jego postaci. W tęczyzce odgrywa przeważnie rolę fosfor nieorganiczny, który, jak wiemy, powoduje w roztworach wypadanie wapnia. O ile przedtem szkoła heidelberska mówiła tylko o względnym zwiększeniu fosforu nieorganicznego u niemowląt, dotkniętych tęczyzką, to obecnie, jak to wykazują prace Salomona i Schcer'a, stwierdza się nie tylko znaczne zwiększenie fosforu nieorganicznego w stosunku do organicznego, lecz i ogólna ilość fosforu przekracza znacznie normę. Tak, np., w przypadku ciężkiej tęczyzki autorowie znaleźli ogólną ilość fosforu = 17,3 mg. % (zamiast 14 mg. %), stosunek zaś nieorganicznego fosforu do organicznego 1,88 (zamiast 0,65). Jak więc widzimy tęczyzka przebiega z obniżeniem ilości wapnia oraz ze zwiększeniem fosforu w surowicy. Wapień sprzyja zwiększeniu stężenia jonów H, brak zaś jego powoduje większą alkalizację krwi; fosfor wzmacnia oddychanie tkankowe, czyli prowadzi również do zwiększenia alkaliczności krwi, zwiększenie zaś alkalicznych fosforanów pociąga za sobą zmniejszenie wolnych jonów wapnia. Nowsze badania wykazują rzeczywiście obniżenie kwasoty moczu, co ma świadczyć o alkalizacji ustroju. Jest wielce ciekawym fakt, że nie wszystkie fosforany, które w roztworach prowadzą do wypadnięcia wapnia, są w stanie u zwierząt dać objawy wzmożonej pobudliwości. Kwaśne fosforany nie prowadzą do tęczyzki, gdyż działanie samego fosforu jest tu zrównoważone wybitną kwasotą powyższych soli. Doświadczenia Elias'a, który widział wzmożenie się pobudliwości po wprowadzeniu kwaśnych fosforanów, nie zostały potwierdzone przez Porges'a, Adlersberg'a i innych autorów, wobec czego Porges proponuje nawet stosowanie $(\text{NH}_4) \text{H}_2 \text{PO}_4$ w celach leczniczych w tęczyzce. Jednak według Frank'a, Notmann'a i Wagner'a anionom fosforu można przypisać pewną zdolność prowokowania utajonej tęczyzki. Rola potasu w tęczyzce dotychczas nie jest należyście wyjaśniona. Doświadczenia, co prawda nieliczne, wykazują zwiększenie się K we krwi: wiemy również, jak to wykazał Loeb, że zwiększenie się ustosunkowania $\text{K} + \text{Na}$ do $\text{Ca} + \text{Mg}$ wyraźnie już wpływa na zwiększenie pobudliwości układu mięśniowego. Według nowszych badań potas ma powodować zwiększenie alkaliczności krwi i wzmożenie się oddychania tkankowego, badania zaś Notmann'a, Frank'a i Wagner'a wykazują większą zdolność soli potasowych kwasu fosforowego do zwiększania pobudliwości w porównaniu do soli sodowych tegoż kwasu.

Jak wiemy tęczyzka występuje przeważnie na wiosnę; we-

dług mniemania Moro uzależnionem to jest od wzmożonej w tej porze roku czynności gruczołów dokrewnych („Frühjahrkrise“). Według Volmar'a większość gruczołów działa przyspieszająco na przemianę materji, prowadząc do wzmożonej alkalizacji ustroju. Tak więc nadnercza, grasica, przysadka, gruczoł tarczowy i jajniki prowadzą do wzmożenia się alkalicznego odczynu krwi, co powoduje obniżenie się wolnych jonów wapnia. Wyjątek stanowią wyłącznie tylko gruczoły przytarczowe, z których wyciąg działa w kierunku przeciwnym, czyli wypadnięcie ich czynności winno pociągać za sobą również zmniejszenie jonów wapnia. Powyższe doświadczenia wiążą się z tężyczką, wywołaną przez usunięcie gruczołów przytarczowych. Zaznaczyć należy, że prace nowszych autorów wyjaśniają cały szereg zagadnień, dotyczących zespołu powiększenia pobudliwości układu nerwowego przy usunięciu gruczołów przytarczycowych, przy zatruciu guanidyną, przy uporczywych wymiotach, przy forsownem oddychaniu i t. d. We wszystkich przypadkach tężyczki, wywołanej przez wymienione czynniki, stwierdza się przyrost fosforu nieorganicznego w surowicy. Większość cierpień powyższych da się złagodzić drogą podawania dużych ilości wapnia, lub drogą sztucznego zakwaszania ustroju. Częstość występowania tężyczki u dzieci krzywicznych da się może wytłomaczyć tem, że, jak obecnie wiemy, krzywica przebiega ze znaczym obniżeniem przemiany materji, wyrazem czego jest acydoza. Według György przemiana materji pod wpływem wicsennego wzmożenia się czynności gruczołów dokrewnych wpada z jednej krańcowości w drugą. Nieznacznie zmniejszona ilość wapnia, wystarczająca dla zachowania pobudliwości normalnej przy krzywiczem obniżeniu zasadowości krwi, staje się niewystarczającą, gdy wskutek wzmożonej czynności gruczołów dokrewnych następuje alkaloz, co pociąga za sobą kliniczny obraz tężyczki. Prace Grant'a i Goldmann'a pogłębiły jeszcze naszą znajomość patogenezy tężyczki. Badając u dorosłych tężyczkę, występującą przy oddychaniu forsownem drogą zwiększenia zasadowości krwi przez obniżenie napięcia kwasu węglowego, autorowie ci stwierdzili, że już w ten sposób można otrzymać obraz kliniczny tężyczki, chociaż ogólna ilość wapnia bynajmniej nie zostaje jeszcze obniżona. Dalsze prace nad tężyczką oddechową, zwłaszcza Freudenberg'a i Behrendt'a, pozwalają nam wnikać w mechanizm działania bodźców, wywołujących tężyczkę. Zwiększenie pobudliwości bynajmniej nie stoi w związku ze wzmożoną pobudliwością rdzenia, gdyż przecięcie rdzenia, tylnych korzonków i nerwów u zwierząt z objawami tężyczki nie zmienia pobudliwości galwanicznej. Również zostało stwierdzone, że bezpośrednia galwaniczna pobudliwość mięśni w tężyczce nie ulega zmianie. Natomiast krew zwierzęcia tężyczkowego, przepuszczana przez kończynę normalnego zwierzęcia, daje wzmożenie się pobudliwości w danej kończynie. Należy więc sądzić, że bodziec działa

tu w miejscu wejścia nerwu do mięśnia — na końcowy aparat nerwowy. Zasługuje na uwagę również spostrzeżenie, które podają Freudenberg i Behrendt, że sole potasu nie odgrywając większej roli w mechanizmie skurczów w tężyczce oddechowej, zwiększają jednak gotowość do skurczów przy zadziałaniu właściwego bodźca tężyczkowego. Skurcze występujące w tężyczce oddechowej dają się usunąć za pomocą atropiny, co się tłumaczy jej właściwością zwiększania bezpośredniej pobudliwości mięśniowej. Powyższe spostrzeżenie nasunęło autorom myśl wzmożonego napięcia nerwu błędnego w tężyczce. O ile uprzytomnimy sobie jeszcze, że w tężyczce dorosłych mamy do czynienia z uczuleniem ustroju na pilokarpinę i fizostygminę, że tężyczkowi nie dają typowego zwiększania się cukru we krwi pod wpływem adrenaliny, że jony wapnia są bodźcami układu współczulnego, to dojdziemy do przekonania, że dużo danych przemawia za zdaniem powyższem autorów. Niektóre objawy kliniczne, jak bronchotetanja, jak nagle zahamowanie czynności serca zmuszają nas do przypuszczenia wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Zresztą i badania histologiczne wykazują unierwienie mięśni prądkowanych przez układ roślinny.

Jak widzimy, prace György o tężyczce i krzywicy są nader cenne we wnioski. Przypuszczenie początkowo hypotetyczne potwierdza się szeregiem prac. Ujęcie patogenezy tężyczki wieku niemowlęcego przez György wiąże ją w jedną całość z tężyczką spostrzeganą u dorosłych, oraz z tężyczką, otrzymywaną na drodze doświadczałnej. Leczenie i zapobieganie tężyczki dzięki pracom nowszym zdaje się również wstępować na tory właściwe.

NOTATKI LEKARSKIE.

Przyczynek do badania nawykowych wymiotów u niemowląt.

Wymioty nawykowe u niemowląt bywają nieraz bardzo uporczywe, trwają tygodnie, nawet miesiące i nie poddają się żadnemu leczeniu dlatego, że patogeniza tego cierpienia niezawsze jest jasna, czasami trudno uchwytne. Wypadek, jaki obserwowałem przez szereg miesięcy w Domu niemowląt w Lublinie, zasługuje na uwagę ze względu właśnie na niezwykłe pochodzenie.

Podrzutek, Staś, przyjęty do Zakładu w końcu listopada 1922 roku 7—10-tego dnia życia, po kilku dniach żywienia mieszaną pokarmem przeszedł na pierś, a po miesiącu, z powodu niedostatecznej ilości pokarmu u mamki—na allaitement mixte. Prawie przez 6 miesięcy dziecko zachowywało się względnie nieźle (przyrost wagi miesięczny, z wyjątkiem pierwszego miesiąca 300—400 gr.). W początkach maja przeszło na własny garnuszek, który znosił doskonale.

W końcu maja, po zaszczepieniu ospy, dziecko gorączkowało przez tydzień (38—38,5⁰), zjawily się wymioty, stolce dyspeptyczne. Po ustąpieniu gorączki stolce poprawily się, wymioty jednak trwały dalej i powtarzały się niemal po każdym jedzeniu, odbijając się fatalnie na wadze (codzienny spadek 10—20 gr.).

Po wykluczeniu rozmaitych cierpień poza-żołądkowych, które mogłyby być przyczyną tych wymiotów, poddano dziecko ścisłej obserwacji, tak co do ilości potrzebnych mu kalorii, jak i jakości podawanych pokarmów. Ale ani obliczanie pokarmów podług jego właściwej wagi, ani podług metody czasowej Pirquet'a, sprawy nie poprawily, próbowano karmić dziecko różnego rodzaju mieszanekami, w dużych i małych odstępach czasu, dużemi oraz małemi dawkami — wszystko zawodziło. Względnie lepiej czuło się dziecko na pokarmach zgęszczonych (bardzo gęste papki i twaróg); wodę podawano w postaci fizjologicznego roztworu soli kuchennej podskórnie.

Podawanie do wewnątrz atropiny, anesthesiny, bromu, novocainy, papeveriny, alkaljów pozostawało bez skutku. Odczyn Wassermanna ujemny. Objawów utajonej tężyczki brak. Pozostało przypuszczenie, że wymioty powstają na tle jakiegoś odruchu. Chenisse (Semaine Médicale Nr. 48 z r. 1911) przytacza spostrzeżenie Battena, w którym nastąpiła poprawa po usunięciu aktu ssania przez podawanie pokarmu przez sondę, przez nos i łożeczką. Temu należy również przypisać w dużej mierze dobroczynne skutki metody Ibrahima, przy pylorospasmus i pylorostenosis. Nasze dziecko piersi nie ssało od maja, karmienie odbywało się tylko z łożeczki. Wobec tego, że prócz piersi i smoczka, dziecko może ssać inne przedmioty i w pierwszym rzędzie swoje własne palce, powstało przypuszczenie, czy ssanie palca (co miało miejsce w naszym przypadku) nie może wywołać drogą odruchu wymiotów?

Po przywiązaniu rączek do łożeczka dziecko niezwłocznie przestało wymiotować i odtąd waga przybywać zaczęła po 600—700 gr. miesięcznie. Ze wymioty zależały od wymienionego odruchu można było stwierdzić niejednokrotnie, wywołując je na zawołanie po jedzeniu, kiedy dziecku pozwalano ssać palec.

Obecnie dziecko jest zdrowe, rączka jednak znajduje się pod stałą obserwacją.

J. C y w i ń s k i—Lublin.

STRESZCZENIA.

ARCHIVES OF PEDIATRICS.

Sprawozdawca Dr. A. Sz w a j k a r t (Wilno).

Tom XXXIX, zeszyt II — luty 1923 r.

1) E. Pritchard. Krzywica. Przegląd etjologii i patogenezy. Bardzo ciekawa praca, jednak trudna do streszczenia. Autor wyraża pogląd, że wszystkie postaci wadliwego odżywiania, zaburzenia trawienne, zaburzenia gruczołów z wydzieliną wewnętrzną, zaburzenia w przemianie materji, głód witaminowy i przewlekłe zakażenia — wszystkie wogóle te sprawy prowadzą do kwasicy. Następnym krokiem do krzywicy stanowi „status calciprivus“ czyli ogólne zubożenie zapasów wapnia, poczem występuje krzywica w różnych objawach klinicznych.

2) E. Cantley. Nerki a zakażenia migdałków. Częściej u dzieci, niż u starszych, zapalenie migdałków powoduje występowanie białka i krwi w moczu. Jedyny sposób leczenia stanowi wycięcie migdałków. Bardzo często objawy te same przechodzą po 2—6 tygodniach, lecz b. często powracają.

3) R. Miller. Patogeneza „morbus coeliacus“. Najcharakterystyczniejszą cechą tej choroby jest zła przemiana tłuszczów pokarmowych objawiając się obfitym, bladym i b. cuchnącym stolcem, zawierającym wielką ilość wolnych kwasów tłuszczowych lub związków mydlanych. Zła przemiana tłuszczów jest powodem: 1) typowego stolca, 2) zwiększonego brzucha bez objawów większych zmian w jamie brzusznej i 3) zahamowania ogólnego rozwoju cielesnego. Ta zła przemiana może być powodowana przez chorobowe zmiany w trzustce (rzadkie), w jelitach (wątpliwe) i przez zaburzenia w funkeji soli żółciowych (prawdopodobne). Opis trzech przypadków.

4) R. C. Jewensbury. Kilka uwag o karmieniu piersią. Autor nawołuje do karmienia piersią. Nic nowego.

5) F. S. Langmead. O stosunku, zachodzącym między niektórymi rzadkimi chorobami. (Sclerodermia generalisata, Calcinosiis, Dermatomyositis, Myositis fibrosa). Według autora, wszystkie te choroby są częścią jednej, a właściwie stanowią one następujące po sobie obrazy kliniczne. „Sclerodermia diffusa generalisata“ może występować pojedynczo lub razem z „myositis fibrosa“ lub z „calcinosis“, „calcinosis“ może występować bądź samoistnie, bądź jednocześnie z „sclerodermią“ lub z „myositis“ lub z obu temi cierpieniami, podczas gdy „myositis fibrosa“ prawie zawsze występuje razem z „sclerodermią“ lub „calcinosis“, b. rzadko zaś występuje sama. Powód jest zupełnie nieznanym, a objawy są podobne. We wszystkich tych postaciach chorobowych występuje objaw Raynaud'a.

6) J. Parkinson. Kilka uwag o chorobach serca u dzieci. Autor omawia cały szereg objawów chorób serca i sposoby rozpoznawania. Nic nowego.

7) J. Burnet. **Karmienie osesków.** Autor ostrzega przede wszystkim przed używaniem różnych mączek do karmienia osesków, jako szkodliwych i nawołuje do wydawania jaknajmniej zawiłych instrukcji matkom.

8) H. Thursfield. **Dusznicza grasicza.** Autor streszcza swoje poglądy w sposób następujący: opierając się na danych chirurgicznych, możemy stwierdzić, że określenie Friedlebena „es gibt kein Astma Thymicum“ jest niedokładne; nie mamy danych, by stwierdzić, że dusznica jest chorobą częstą; przeciwnie, jest ona nadzwyczajną rzadkością; rozpoznanie tego zaburzenia jest rzeczą trudną, a ustalić je można na zasadzie stwierdzenia duszności, wypuklenia w okolicy rękonośki mostka, przytłumieniem odgłosu opukowego w okolicy mostka oraz widocznego i wyczuwalnego podczas wdechu guza nad rękonośką mostka; wycięcie grasicy bywa rzadko wskazane, lepiej jest używać promieni X; w nieczęstych przypadkach, gdzie rozpoznanie jest dostatecznie ustalone, a pomoc gwałtownie potrzebna, operacja daje dosyć dobre wyniki przy niskiej śmiertelności.

1) S. A. Wahli i H. J. Gerstenberger. **Dane statystyczne co do próby tuberkulinowej u osesków i małych dzieci.** Wnioski autorów są oparte na przeszło 800 próbach. Porównywuja oni oryginalny sposób Pirqueta z tatuowaniem (nakłuwanie igłą) i z metodą śródskórną Mantoux. Według nich, ten ostatni sposób daje najwyższy odsetek dodatnich wyników. Zołży dają najwyższy odsetek, następnie—gruźlica płuc, gruźlicze zapalenie gruczołów chłonnych, gruźlicze zapalenie kości, opon mózgowych i wreszcie prosówkowe zapalenie płuc. Autorzy stosowali starą tuberkulinę Kocha w roztworze 1:1000.

2) H. O. Ruh i J. A. Garvin. **Roseola Infantum.** Dalszy opis nowej wysypki u dzieci, po raz pierwszy podany przez Zachorskiego w 1910 r. Wysypka cechuje się wysoką ciepłotą do 40° C., która trwa kilka dni, poczem opada krytycznie w 4—6 dniu do normy lub niżej; w kilka godzin po spadku ciepłoty ukazuje się wysypka (maculae i papulae) na szyi, a stąd przechodzi na twarz, tułów i kończyny, lecz rzadko niżej łokci lub kolan. Wysypka zwykle ginie w ciągu 48 godzin i nie zostawia po sobie zabarwienia; skóra nie łuszczy się. Śluzówka ust i gardła jest zaczerwieniona, nieżytu nosa nie bywa. Gruczoły chłonne zwykle nie są powiększone. Krew wykazuje zmniejszenie ilości leukocytów i względne zwiększenie ilości limfocytów do 85%. Rokowanie jest dobre. powikłań nie bywa, a wyzdrowienie jest szybkie i wolne od następstw. Wysypka ta nie jest zakaźna.

3) N. T. Saxli i P. M. Kurzweil. **Moczenie u dzieci.** Streszczenie poglądowe. Nic nowego.

4) A. Levinson. **Umiejscowione (ograniczone) zapalenie opon mózgowych.** Opis dwóch przypadków umiejscowionego zapalenia opon mózgowych, które wywołały objawy, podobne w jednym przypadku do ropnia mózgu, a w drugim — do zapalenia szarej istoty rdzenia.

5) R. W. Grover i R. P. Hardman. **Leczenie błonicy krtani za pomocą aspiracji błon.** Nic nowego.

6) I. S. Wile. **Spółeczna pedjatrja.** Praca zawiera dużo ciekawych szczegółów, lecz nie nadaje się do streszczenia.

1) H. B. Wilcox i J. D. Lyttle. **Rozpoznawcza wartość ilości cukru, zawartego w płynie mózgowo-rdzeniowym.** Normalny płyn zawiera zwykle połowę ilości cukru we krwi, a prawie tyleż, co w moczu. We krwi może być do 190 mgm. cukru na 100 ccm. krwi. W gruźliczym zapaleniu opon mózgowych ilość cukru w płynie m-r. jest b. mała, b. 0,30 mgm. na 100 ccm. krwi. W zapaleniu szarej istoty rdzenia pacie-

rzowego wzór cukru w płynie m-r. jest normalny, a w śpiączce — ilość cukru jest zwiększona.

2) H. Bailey. Powody śmierci oseków (przed 1-ym miesiącem) i martwych porodów. Nic nowego.

3) O. F. Conkey. Powikłania przy porodzie jako powód krwotoku wewnątrzczaszkowego. Kazuistyka.

4) F. W. Gravelle. Praktyczna wylęgarka dla wcześniaków. Opis skrzynki pomysłu autora, w której ciepota i wilgotność powietrza są automatycznie regulowane.

5) H. C. Williamson. Karmienie oseków ze stanowiska położnika. Autor streszcza się, jak następuje: 1) wszystkie osekki muszą być sztucznie karmione, zanim wystąpi laktacja; 2) według jego doświadczenia, wystarcza karmić co 4 godziny, a w nielicznych przypadkach wyjątkowych można stosować dokarmianie, o ile zachodzi potrzeba w tym kierunku.

MAJ 1923 r.

1) Enrico Mensi. Badania nad układem wewnętrznego wydzielania 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 sympatykotonii.

1) J. Brennemann. Niektóre błędy w technice karmienia oseków. Autor kładzie duży nacisk na celowość dość wczesnego wprowadzenia u niemowląt dokarmiania butelką, a to ze względu na możliwość uniknięcia w ten sposób później trudności przy przejściu z karmienia piersią na karmienie flaszka. B. pozwala stosować flaszka, jeżeli z niej dziecko lepiej jada, nawet do 4-go roku życia.

2) C. Herrmann. Przyczyny i leczenie niedokrwistości u oseków. Nic nowego.

3) I. H. Goldberger. Badania radioskopowe u dzieci z wrodzonym zaparciem stolca. Autor streszcza się, jak następuje: 1) wskazane jest natychmiastowe zaprzestanie podawania wszelkich środków przeczyszczających; 2) należy wybrać kogokolwiek z rodziny dziecka do przeprowadzenia ścisłego nadzoru; 3) konieczne jest wlewanie ciepłej oliwy w małych ilościach do esicy co wieczór, przed snem; oliwa powinna w niej pozostać aż do następnego dnia; wlewanie robi się co noc, potem co drugą, co trzecią i t. d.; po 10 tygodniach przerywa się je zupełnie; 4) baczność uwagę zwracać należy na to, by dziecko regularnie, o jednej i tej samej godzinie, po śniadaniu oddawało stolec; 5) zalecać należy dosyć ruchu i swobodnej zabawy i 6) konieczna jest odpowiednia djeta. Pedjatra nie powinien leczyć przewlekłego zaparcia bez pomocy rentgenoskopji podobnie, jak chirurg może je stosować przy złamaniach kości.

4) J. R. Schuman. Pielęgnowanie wcześniaków. Przegląd piśmiennictwa. Kazuistyka.

5) E. King. Co pedjatra powinien wiedzieć o gruźliczem zapaleniu stawów.

6) M. Wolf i C. P. Sherwin. Wartość osłodzonego zgęszczonego mleka jako pokarmu dla osesków. Na podstawie swoich doświadczeń na 32 oseskach autorowie doszli do następujących wniosków: 1) witaminę, zawartą w świeżem mleku, można równie dobrze zastąpić sokiem pomarańczy; 2) niema żadnej podstawy twierdzenie, że mleko zgęszczone wywołuje długotrwały rozstrój czynności narządów trawiennych; 3) dane nie wskazują na to, że wchłanianie jest w tym razie wolniejsze; 4) tkanki kostne i inne równie dobrze i szybko rozwijały się; 5) dzieci, chowane na mleku zgęszczonym są zdrowe, lecz nie za tłuste.

7) T. B. Cooley. Przypadek guza śródpiersia. Opis pojedynczego przypadku.

8) D. D. Stowell. Wypadnięcie trzew do klatki piersiowej przez przeponę. 5 i pół miesięczne dziecko zmarło pierwszego dnia pobytu w szpitalu; badanie pośmiertne wykazało, że cały żołądek, część grubego jelita i cienkich kiszek, część wątroby i śledziony znajdowały się w lewej jamie klatki piersiowej. Po lewej stronie przepona była na wysokości 2-go żebra.

9) F. van der Bogert. Przypadek akrodynji. Dotyczy on dziecka 20-miesięcznego z ciągłymi zaburzeniami trawienia, wywołanemi pokarmem prawie wyłącznie węglowodanowym; poprawa nastąpiła w szpitalu, lecz po powrocie do domu, gdzie znowu stosowano jednostronną djetę, dziecko zmarło po 3 miesiącach.

Szczegółowy protokół 35-go rocznego zebrania Amerykańskiego Stowarzyszenia Pedjatrów.

1) L. E. Holt. Rzut oka na przeszłość pedjatrii amerykańskiej i kilka wytycznych na przyszłość.

2) F. W. Schultz, C. C. Kennedy i L. Palmer. Zawartość witaminy w mleku kobiecym. Doświadczenia wykazały, że mleko kobiecie zawiera witaminy A i B. Witamina A znajduje się w dostatecznej ilości, witaminy zaś B jest zbyt mało; stosowna djeta matki może to poprawić.

3) L. R. De Buys. Krzywica u osesków, karmionych piersią. Obserwacja dotyczy 200 osesków. Najczęściej i najcięższe objawy dają się zauważyć w marcu. Krzywica może wystąpić wkrótce po urodzeniu. Porównanie częstości i przebiegu sprawy krzywicznej u rasy białej i czarnej.

4) A. F. Anderson i O. M. Schloss. Allergja pod wpływem mleka krowiego u osesków z daleko posuniętem wyniszczeniem.

5) H. K. Faber. Kwas solny w karmieniu osesków. Sposób przygotowania mleka kwaśnego za pomocą kwasu solnego.

6) I. Abt. Dalsze obserwacje nad elektryczną pompką do piersi.

7) C. G. Kerley i H. R. Craig. Ulepszone mleko białkowe w niestrawności u osesków. Autorzy dodają do mleka białkowego Finkelsteina i Meyera pewną ilość bac. bulgaricus twierdzą, że niestrawność szybko ustępuje, a waga prędko się poprawia.

8) E. W. Sanders. Zapatrywania pedjatri na teorię hormonów pokarmowych. Wnioski co do zmiany mianownictwa i kilka uwag teoretycznych.

9) C. Herrman i T. Bell. Przegląd 300 przypadków krztuśca, leczonych w szpitalu. Częściej spotykano krztusiec u dziewczynek; 80% przypadków było u dzieci w wieku 5 lat; najwięcej przypadków spotykano podczas miesięcy letnich. Prątek Bordet-Gengou był zawsze obecny w okresie nieżytowym; zwykle nie powoduje on zakażenia już po 4-ym tygodniu, najwięcej zaś bywa zaraźliwy podczas okresu pierw-

szego (nieżyt). Choroba trwała 5--12 tygodni, napadowy kaszel i wymioty 1--4. Najczęstsze powikłania były ze strony dróg oddechowych (60%). Nic nie wskazuje na to, żeby krztusiec był częstym powodem gruźlicy płuc; dodatni odczyn Pirqueta nie staje się ujemnym podczas krztusca. Rokowanie zależy od wieku dziecka i braku powikłań; więcej umierało dziewczynek, niż chłopców; najwięcej dzieci umierało podczas zimy i wczesnej wiosny; najczęstszy powód śmierci stanowiło zrazikowe zapalenie płuc. Krztusiec z odrą dawał 30% śmiertelności. Leczenie krztusca, zdaniem autora, powinno odbywać się w szpitalach.

10) R. Taylor, M. B. Zeigler i A. E. Gordeau. Barwiki i sole żółciowe w soku dwunastnicy u dzieci. Według autorów, normalny % barwików i soli żółciowych w soku dwunastnicy u dzieci waha się od 0,2 do 5,0; morbus coeliacus nie wpływa na ilość soli, zażywanie tranu również nie wpływa na ilość soli żółciowych.

11) H. F. Helmholtz. Przewlekłe wrzodzące zapalenie jelita grubego u dzieci. Opis pięciu przypadków.

12) R. G. Freeman. Przegląd objawów, spowodowanych, przez zwiększoną granicę u dzieci. Charakterystyczne objawy stanowią drgawki, duszność, sinica, stridor, wstrzymywanie oddechu, po których następuje osłabienie lub utrata przytomności. Jeden z powyższych objawów powinien wystarczać, aby nasunąć podejrzenie co do powiększenia grasicy. Powiększenie można czasami stwierdzić za pomocą obmacywania lub opukiwania, lecz najłatwiej za pomocą rentgenoskopji.

13) H. R. Chapin. Stacja rozdawnictwa mleka kobiecego. Opis urządzenia i prowadzenia stacji.

14) P. C. Jeans i S. L. Schwab. Dziedziczna kiła układu nerwowego. Na podstawie szczegółowego badania prawie 500 przypadków autorzy stwierdzili w 20 do 25% przypadków dzieci z wrodzoną kiłą również zakażenie układu nerwowego.

15) H. M. Mc. Clananan. Megacolon. Opis pojedynczego przypadku.

17) W. P. Lucas i H. R. Hoobler. Ostra wtórna niedokrwistość u oseków. Przegląd piśmiennictwa i streszczenie zbiorowe.

18) H. B. Wilcox i J. D. Lyttle. Czynności nerek w ostrych stanach chorobowych. Na podstawie badania kilkuset przypadków autorzy dochodzą do wniosku, że mechanizm obronny ciała posługuje się selekcyjnem zatrzymywaniem pewnych przetworów przemiany materji; kwas moczowy był wydzielany w większej ilości, niż azot pochodzenia białkowego i kreatynina. Jako powód zatrzymywania podają upośledzoną zdolność wydzielniczą nerek.

19) K. D. Blackfan i C. A. Mills. Wpływ siarczanu magnezji na ciśnienie krwi w ostrym zapaleniu nerek. Dając 10 ccm.³ 2% roztworu na każde kilo wagi, B. i M. stwierdzili obniżenie ciśnienia krwi, trwające kilka godzin, oraz obfite poty, przeczyszczenie i zwiększone wydzielenie moczu. Nie zauważono wyraźnego wpływu na powstawanie białkomoczu lub krwimoczu.

20) W. M. Marriott i S. W. Clausen. Zatrucia, połączone ze zmianą równowagi fizykochemicznej w płynach tkankowych ustroju.

21) J. L. Gamble. Sposób leczniczego działania substancji, tworzących kwas solny w tężycze. Kilka uwag teoretycznych.

22) D. M. Cowie i J. P. Parsons. Insulina w leczeniu cukrzycy u dzieci. Na podstawie dotychczasowych wyników autorzy twierdzą, że insulina jest b. ważnym dodatkiem do leczenia cukrzycy.

23) H. R. Geyelin. Stosunek kwasów do zasad we krwi w padaczkę. Autor stwierdza, że w padaczkę jest o wiele większa dzienna różnica między ilością kwasów a ilością zasad we krwi, niż u normalnych osób.

24) F. B. Talbot. Hypothyroidismus. Badanie nad przemian-

ną materji, wzrostem i rozwojem oraz skutki leczenia gruczołem tarczycowym (najodpowiedniejszą dawkę stanowi ta, która doprowadzi przemianę materji niedorozwiniętego dziecka do normy).

25) W. R. Sisson i F. Wolfsohn. Stan jamy ustnej u dzieci krzywicznych. Autorzy mogli stwierdzić, że b. często daje się spotkać zły rozwój obu szczęk, próchnica zębów i opóźnianie wyrzynania się zębów stałych.

26) A. F. Hess. Wpływ diety na wrażliwość w stosunku do krzywicy u osesków podczas ciąży i okresu karmienia. Autor nie mógł stwierdzić żadnego wpływu.

27) J. H. Hess, C. C. Wang, J. K. Calvin i A. Felcher. Określenie ilości wapnia i fosforu we krwi w krzywicy i tężyczce. Za pomocą tego określenia można stwierdzić, czy krzywica jest czynna, czy nie, i czy leczenie jest odpowiednie.

28) R. M. Smith i H. L. Zillmer. -Dalsze studia higieniczne w szkole dla chłopców. Praca nie nadaje się do streszczenia.

29) J. H. M. Knox. Kliniki dziecięce Europy środkowej.

30) H. Heiman. Wole u dzieci z niezwyklejmi objawami. Opis trzech przypadków.

31) L. Porter i M. Morris. Leczenie ropniaka opłucnej u osesków. Otrzymali najlepsze wyniki przy pomocy zwykłej aspiracji pod kontrolą promieni X.

32) H. J. Gerstenberger. Etjologia i leczenie stomatitis herpetica i opryszki warg. Autor otrzymał dobre wyniki, podając witaminę B w większej ilości.

33) F. H. Bartlett i M. Wollstein. Kliniczne typy gruźlicy u osesków.

34) J. P. Griffith. Xanthoma tuberosum jednocześnie z moczówką prostą. Opis pojedynczego przypadku.

POLSKIE TOWARZYSTWO PEDJATRYCZNE.

Wyciąg z protokółów posiedzeń za III i IV kwartały 1923 r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 12.IX.1923 r.

Prof. Michałowicz na początku posiedzenia wygłasza wspomnienie o ś. p. prof. Hornowskim, w serdecznych słowach podnosząc niepospolite zasługi zmarłego, nie tylko w dziedzinie medycyny i nauk lekarskich, lecz i na polu działalności społecznej; wspomina o wielkich cechach jego duszy i serca i wyraża przekonanie, że żal po ś. p. Hornowskim głęboko dotyka tych wszystkich, z którymi zmarły miał jakąkolwiek styczność.

Zebrani przez powstanie uczcili pamięć zmarłego.

Dr. Szenajch zawiadamia obecnych o dokonaniem poświęceniu

3) cej się Kolonji Leczniczej dla dzieci gruźliczych w Busku, które

budującej się miejscu przed kilkunastu dniami i na którym z ramienia T-wa byli

obecni: go. był twórca Kolonji, Dr. Szymon Starkiewicz, i dla

niknięty zrywał on w ofierze swe zdrowie i swe materialne korzyści powinna

której odcóżniana i oceniona należycie przez szerokie masy, a przedewszyst-

być zrozumiałym dla pedjatrów, którzy najlepiej może wiedzą jakie spustoszenia

kiem lekarz żłica wśród ludzkości i jaką drogą zamierzenia Dr. Starkiewicza

czyni grucieczkiwziąć z pożytkiem tej wielkiej kłęsce społecznej.

mogą prz r. J. Lewińska omawia przypadek wraz z demonstracją pre-

paratki ow anatomicznych: gruźliczego zapalenia opon i mózgowia ze zmia-

namdo ni troficznymi dłoni. (Będzie podany w „Pedjatrji Polskiej“).

— Prof. Michałowicz przypomina w dyskusji, że dawniej pa-

nowski wał pogląd, jakoby tarczycza nie była nigdy siedliskiem gruźlicy, do-

piębiero Chiari ze Strasburga stwierdził, że i w niej mogą znajdować się

grużlicze guzeczki.

Dr. Szenajch mimo wielkiego materiału zapaleń gruźliczych

opon i mózgowia, obserwowanych w szpitalu, widział tym razem po raz

pierwszy zmiany troficzne na rękę. Drugą sprawą, którą w danym razie

należałoby podkreślić — to brak objawów prosówkowych — subiektyw-

nych: brak sinicy, duszności, wysokiej temperatury.

Dr. Wł. Mikułowski przedstawia streszczenie wydanej przez

Komisję Instytutu Listera książki omawiającej wyniki odnoszące się do

powstawania (etjologii) i leczenia krzywicy u niemowląt w Wiedniu

w czasie wielkiej wojny. (Streszczenie drukowane w „Pedjatrji Polskiej“

zeszyt VI, Tom III. 1923).

Prof. Michałowicz w dyskusji zaznacza wartość książki, któ-

ra przedewszystkiem wnosi metodę biologicznej kontroli mleka kobiecego

na szczurach. Wszystkie czynniki, wymienione w książce wywołać mogą

krzywicę; należą one jednak do czynników exogennych; nie tłumaczy

nam jednak praca powyższa, czemu nie każde dziecko, znajdujące się

w powyższych warunkach życia, zapada na krzywicę; istnieją zatem jak-

ścisłe czynniki endogenne, pierwsze zaś są tylko momentem wywołującym

omawiane cierpienie.

Dr. Erlichówna zauważa, że w sprawie patogenezy krzywicy byłoby ciekawem stwierdzić stosunek jej do zaburzeń w gruczołach do-krewnych, np. grasicy, która zanika w czasie, kiedy zazwyczaj krzywica zaczyna się u dzieci rozwijać.

Dr. Brokman sądzi, że sprawa etjologii krzywicy jest bliska rozwiązaniu: na jej powstawanie wpływa, jak już wiemy, brak witamin w pożywieniu, brak światła słonecznego w życiu dziecka. Niema tu jednak, jak wykazały doświadczenia na szczurach, prostego sumowania tych (dwóch) czynników; związek między nimi nie jest dostatecznie ustalony. Dr. Brokman przypuszcza, że witamina jest tym pierwszym czynnikiem, zabezpieczającym od krzywicy, staje się jednak czynnym dopiero przy działaniu światła słonecznego: wówczas odczyn między witaminą a tkan-ką kostną postępuje różnie i sprawniej.

Dr. Cieszyński przypomina, że nie tylko te 2 czynniki odgry-wają rolę; prócz nich gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem są również brane w rachubę.

Dr. Szenajch podnosi wartość pracy ze względu na stosowanie tranu nawet u dzieci zdrowych, jako środka zapobiegającego krzywicy.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 26.IX.1923 r.

Dr. Bogdanowicz wygłasza odczyt p. t.: „O jedynactwie“ (drukowane w „Opiece nad Dzieckiem“ Tom I—1923).

W dyskusji Dr. Kramsztyk Julj. zaznacza, że od b. dawna zwraca uwagę na dziecko — jedynaka, które zawsze robi wrażenie istoty bez własnej inicjatywy, często nieporadnej w najzwyczajniejszych czynno-ściach.

Dr. Trenkner zwraca uwagę na ciężką nieraz sytuację lekarza, zmuszonego do badania lub leczenia jedynych dzieci.

Dr. Gromski sądzi, że sprawę jedynactwa, należałoby poruszać w sferach rodzicielskich w wykładach i odczytach uświadamiających.

Posiedzenie kliniczne z dnia 10.X.1923 r.

Dr. Przedborski demonstuje przypadek Meningitis cerebro-spinalis epidemica u bardzo młodego 4 tygodniowego dziecka. W piśmien-nictwie polskiem stwierdzono najmłodszy wiek, w którym przyszło do tej samej sprawy chorobowej, u 9-o tygodniowego niemowlęcia (Mandel-sowa).

Dr. Brokman opisuje przypadek czyrączności u 9-cio mies. dziecka, powikłanej zapaleniem ropnem opon mózgowych. Po 2-tygodnio-wem trwaniu ropni na całym ciele przyszło do wymiotów, poczem na 4-y dzień — do utraty przytomności, nierówności źrenic, lekkich drgawek, bez sztywności karku i bez napięcia ciemniaczka; na 6-y dzień dziecko zmarło. W ropniach stwierdzono gronkowca złocistego. W płynie m. rdzeniowym na 24 godziny przed śmiercią znaleziono b. c. obojętnochłonne, gronkowce i paciorkowce (tych ostatnich mniej niż pierwszych); we krwi stwierdzono również te same bakterje. Obraz ciałek białych krwi przed-stawiał przesunięcie w lewo ze znaczną ilością c. pałeczkowatych.

Badanie pośmiertne wykazało: meningitis purulenta; trombosis sinus longitudinalis i krwotoczne zapalenie płata mózgu czołowego. W oponowym wysięku stwierdzono również obecność gronkowca i paciorkowca.

Przypadek jest osobliwy ze względu na objawy, patogenezę i etjolo-gję. Objawy były dość nikłe, nie wykazywały wcale na zakrzep zatoki strzałkowej; prócz tego brakowało wyraźnych objawów, jakie zazwyczaj spotykamy przy zapaleniach opon mózgowo rdzeniowych.

Przejdźcie sprawę ze skóry na opony odbyło się prawdopodobnie z głębokich ropni przez Emissaria Santorini.

Bez wątpienia oba rodzaje bakterji wywołały cierpienie. Można

przypuszczać, że gronkowce wywołały ropnie, paciorkowce, które później dołączyły się do sprawy, wzięły nad nimi górę i stąd ich przewaga w płynie mózgowordzeniowym i we krwi.

Dyskusja: Dr. Z e m b r u s k i zaznacza, że czyraczność nie jest cierpieniem niewinnem. Przytacza 2 przypadki tego cierpienia, w których przyszło do ropni przerzutowych w mięśniach tułowia. W przypadkach powyższych przyczyną był gronkowiec żółty i złocisty. Ostrzega przed wygnięciem ropni, co może spowodować ogólne zakażenie.

Dr. S z e n a j c h zapytuje, czy podczas badania pośmiertnego oglądano kość sitową i czy drogą zakażenia opon nie mógł być nos. Zaznacza trudność w pewnych przypadkach rozpoznawania zapalenia opon. Przytacza przypadek w którym dziecko z wypryskiem dostało ropnego zapalenia opon mózgowych, w którym znaleziono paciorkowca.

Dr. B r o k m a n i Dr. M a r j a P r o k o p o w i c z wygłaszają wspólny referat p. t.: „Znaczenie objawu Smith'a dla rozpoznania powiększenia gruczołów oskrzelowych“. (Będzie drukowane).

Dyskusja: Dr. G r o m s k i zaznacza, że względnie często spotykał się z objawem Smith'a u dzieci, u których gruczoły, jak później wskazywał radiogram, w k. piersiowej nie były powiększone; zdarzały się również przypadki wręcz przeciwne. Zapytuje dalej, czy z rozważań dla postawienia wygłoszonych przez referentów wniosków były usunięte te przypadki, w których referenci nie zupełnie byli zgodni co do obecności wyraźnego objawu Smith'a.

Dr. H i r s z f e l d o w a zauważa, że objaw Smith'a w klinice odgrywał zawsze dużą rolę. W jakim % przypadków stwierdzili referenci ten objaw? Czy konstytucja nie wpłynęła na powstawanie szmeru?

Dr. Ł y s k a w i Ń s k i zwraca uwagę, że u dzieci nieumiejętność zatrzymywania oddechu maskuje stwierdzenie objawu Smith'a. Odejście znaczenia patogenezie tego objawu narazie nie może mieć jeszcze miejsca.

Dr. L i p s z y c I g n. Wartość objawu minimalna i nie zwraca się na niego wielkiej uwagi: może mieć pewną wartość tylko przy istnieniu innych objawów. Uzależnienie przez prelegentów szmeru od naczyń być może znajduje się w związku z Status hypoplasticus, który ze swej strony idzie w parze ze st. lymphaticus.

Dr. S z e n a j c h. Negowanie ucisku gruczołów na żyły wobec wielkiej ruchomości thawicy nie jest dostatecznie uzasadnione. Zdjęcia Roentgena nie zawsze są dostatecznym argumentem, gdyż gruczoły mogą być pokryte sercem. Światło naczyń zmniejsza się z biegiem czasu wobec czego „Smith“ u dorosłych powinien się zwiększać. Twierdzenie prelegentów sformułowane w ich wnioskach jest na razie jeszcze nie do przyjęcia.

Dr. B r o k m a n zastrzega się przeciw subiektywizmowi. Między konstytucją a objawem omawianym związku nie znaleziono. Objaw nie jest powszechny wskutek różnej podatności naczyń. Cor pendulum nie notowano. Przeciw twierdzeniu Dr. Szenajcha mówi występowanie objawu z prawej strony, niewystępowanie w pozycji leżącej na brzuchu. Wniośki referentów najlepiej słomaczyłyby wszystkie szczegóły. Chodzi tu nie o bezwzględną szerokość naczyń, lecz tylko o stopień tej szerokości.

Dr. W i ś n i e w s k i Tomasz przedstawił przypadek Osteogenesis imperfecta u 4-0 tygodniowego niemowlęcia. W ambulatorjum matka zakomunikowała lekarzowi, że dziecko nie może prostować nóżek. Dziecko czasowo przyszło na świat bez pomocy lekarskiej. Matka w czasie ciąży nie przechodziła żadnych cierpień. Zaraz po porodzie lekarz nałożył dziecku na obie nóżki opatrunki gipsowe. Przy badaniu stwierdzamy: wygięcie obu kości udowych ku przodowi, złamanie kości goleni z obu stron, wybitnie zaznaczone zgrubienie pośrodku kości ramieniowej prawej, nieco słabiej na kości ramieniowej lewej; wygięcie przedramienia lewego.

Zdjęcie Roentgenowskie wykazało 4 złamania na kończynach dolnych, 3 na górnych. Odczyn Wassermanna u matki ujemny. Dr. Wiśniewski uzasadnił swoje rozpoznanie i przypomniał opisany już przez siebie przed kilku laty analogiczny przypadek Osteosathyrosis idiopatica, które to cierpienie wydaje się być późniejszą postacią Osteogenesis imperfecta.

Dr. Cieszyński przedstawił dwa przypadki *Dystrophia dyspeptica*.

1) I. E. 1 r. 3, wyniszczony do ostateczności po kilkutygodniowym djetetycznym leczeniu zapalenia kiszki budził obawy o gruźlicę płuc wzgl. gruźlicę przyoskrzelowych, gdyż miewał podskoki ciepłoty do 38,4⁰ wykazywał stłumienia nad 4 kręgiem, zaostrzenie wydatne w górnym płacie i wiele znamion zwyrodnienia (nadmierne owłosienie, długie rzęsy, wyrostek mieczykowy rozdwójony, pr. X żebro wolne). Ujemny odczyn Pirquet'a i „Man-toux“ obalił obawy. W ciągu 3-ch tygodni przybyło 800 gr. na wadze.

2) K. Z. 6 m., wyniszczony w wielkim stopniu (wskutek głodu?) miało częste wolne stolce śluzowe (5—6 na dobę), które poprawiły się po podaniu Lactonu Mag. Klawe, poczem dziecku przybyło w ciągu 10 dni 500 gr. na wadze.

Dr. Popowski przedstawił przypadek choroby Poncet'a. (będzie opisany w „Pedjatrji Polskiej“).

Prof. Michałowicz przedstawił przypadki „Pyodermitis streptococcica i wysypki anafilaktycznej.

W dyskusji nad powyższemi pokazami zabierają głos: Dr. Stankiewicz, który zapytuje, czy złamania kończyn u dziecka, przedstawionego przez Dr. Wiśniewskiego, nie nastąpiły podczas porodu: Dr. Piotrowski, nadmienia, iż nie dawno widział przypadek osteoporosis z niedorozwiniętą czaszką (matka dziecka ma wole, kilkoro dzieci umarło w pierwszych tygodniach życia, jedna córka 9 l., ma również oznaki początkowego wola).

Prof. Michałowicz wygłasza odczyt p. t. „w sprawie nazwy choroby, zwanej płonicą“.

Dyskusję nad odczytem odłożono ze względu na spóźnioną porę do następnego posiedzenia.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.XI.1923 r.

Dr. Zylberlast-Zandowa omawia 2 przypadki drętwicy kariku u osobników gruźliczych. (Drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“ zeszyt 2).

Dyskusja: Dr. Erlichówna zapytuje, czem się tłómaczy, że w płynie mózgowo-rdzeniowym początkowo jałowym (w drugim przypadku), dopiero w dalszym przebiegu stwierdzono bakterje. Należałoby badać płyn nie tylko zwykłą drogą mikroskopową, lecz dokonywać również posiewów. Dr. Zandowa odpowiada, iż w lekkich pozornych formach badanie bakteriologiczne może być ujemne. Dr. Hirsfeldowa czyni uwagę, że przebieg cierpienia mógłby być może objaśniony tem, iż nowe zakażenie nastąpiło u osobnika zakażonego gruźlicą. Dr. Szenajch zapytuje, czemu w danych przypadkach można postawić rozpoznanie meningitis cerebrospinalis. Wiemy, że niektóre postaci zapalenia opon mózgowych, niby gruźlicze, bywały wyleczone i wówczas rozpoznanie zmieniono na meningitis serosa. Dlaczego przy limfocytozie i jałowoci płynu mózgowo-rdzeniow. z pomyślnem zejściem rozpoznawać drętwicę, nie zaś surowicze zapalenie opon u dziecka gruźliczego? Dr. Zandowa w odzewie przyznaje, że przeoczyła badanie pozornej drętwicy jedną z metod obiektywnych, n. p. próbę aglutynacyjną Vincent. Bellau.

Limfocytoza nie może być wyłącznie wynikiem podrażnienia opon przez gruzełek odosobniony, gdyż ulegała ona cofaniu się: podczas gdy z początku choroby wynosiła ona 400, przy końcu, przed śmiercią, zaledwie

440, a zatem na zakażenie meningokokowe opony odpowiedziały, lecz jedynie pod postacią niedoskonałą — przeważającej limfocytozy.

Dyskusja nad odczytem D-ra Michałowicza z dnia 24.X.1923.

Dr. Trenkner. Nazwa „Płonicy“ w rzeczywistości nie daje istotnego pojęcia choroby. Hornowski zamiast nazw, np. mięsaka i raka wprowadza nazwy łącznotkankowca i nabłonkowca. Prelegent proponuje dla płonicy nazwę „angina scarlatinosa“, która zdaniem D-ra Trenknera również nic nam nie mówi i dlatego jest w słownictwie lekarskim zbyt czarna. Jakiegoś specjalnego wpływu konstytucji chorego na przebieg płonicy Dr. Trenkner nie widzi. W ten sam sposób, jak to czyni Prof. Michałowicz dla płonicy, można mówić o konstytucji w każdej innej chorobie zakaźnej. Dr. Trenkner mimo dużego doświadczenia w epidemiologii płonicy nie może zgodzić się z twierdzeniem, jakoby płonica była tak bardzo zaraźliwą, nie może jednak podzielić przypuszczenia Prof. Michałowicza o niezaraźliwości płonicy. Sądzi, że ze zmianą nazwy należy się jeszcze wstrzymać.

Dr. Brokman: Najważniejszym momentem w pracy Szontaga jest wysunięcie czynnika dyspozycyjnego, w co nikt z nas nie wątpi, jednak w większości chorób zakaźnych jest ten czynnik czemś dla nas niewiadomym, aczkolwiek w niektórych sprawach, jak np. w błonicy, został on ustalony: obecność lub nieobecność jadu we krwi. Do wystąpienia jednak choroby potrzebny jest jeszcze jeden czynnik: w ustroju prawdopodobnie zachodzą jakieś głębsze zaburzenia w przemianie materji. Czynnik dyspozycyjny według tych poglądów uczulałby te narządy, które ulegają schorzeniu: przewód pokarmowy w durze brzuszny, układ chłonny w anginie. W narządach uczulonych albo znajdowały się już zarazki swoiste, lub też jakieś inne, które pod wpływem czynnika uczulającego ulegają przemianie.

Dr. Łyska wiński uważa, że prof. Michałowicz nie kasuje poprzedniego pojęcia o płonicy, tylko je rozszerza, wprowadzając do patogenyzy czynnik konstytucyjny, który bezwątpienia odgrywa w niej dużą rolę.

Dr. Roszkowski sądzi, że zwrócenie uwagi przez prof. Michałowicza na fakt, iż płonica może występować bez wysypki jest wielkiej wagi, zwłaszcza w okresie epidemji. Stwierdza dalej wysoką zaraźliwość choroby.

Dr. Szenajchowi nie trafia do przekonania wprowadzenie nowej nazwy dla płonicy wogóle, natomiast, zamiast klasyfikacji według Mozera, możnaby było poszczególne postaci nazwać odmiennie: np. Scarlatina septica, Scarlatina toxica, angina scl. — płonica bezwysypkowa.

Posiedzenie kliniczne z dnia 5.XII.1923 r.

Dr. Stankiewicz przedstawia przypadek choroby Tay-Sachsa. (1 rok 8 mies.).

Ojciec zdrowy, matka chora na kamicę żółciową, poród prawidłowy, dziecko wczesne, 3-cie z kolei, 2je dzieci zupełnie zdrowych. Do 7-go mies. rozwijało się prawidłowo, w 7-ym miesiącu przechodziło krztusiec, wkrótce potem wystąpiło początkowo osłabienie w kończynach dolnych, stopniowo w kończynach górnych, zanik wzroku i upośledzenie inteligencji. Narządy wewnętrzne bez zmian. Spastyczny niedowład kończyn górnych i dolnych, szpotawe ustawienie obu stóp, objaw Babińskiego ujemny, źrenica lewa szersza od prawej. oddziaływanie źrenic na światło normalne, oczopląs, na dnie oczu objawy zanikowe nerwu wzrokowego, oraz obustronnie w środku macula lutea obecna wiśniowo-czerwona plamka (H. Melanowski).

Odczyn Pirquet'a ujemny. Wasserman we krwi i płynie mózgowo-

rdzeniowym ujemny, ciśnienie wewnątrz—czaszkowe wzmożone, płyn, mózgowo-rdzeniowy normalny.

Kol. Przedborski referuje przebieg spostrzeganego przez siebie w ostatnich dniach przypadku choroby Ritter'a u 6-io dniowego noworodka, demonstrując 3 akwarele na których uwidoczniiony jest stan choroby w ciągu następujących po sobie 3-ch dni. W pierwszym dniu obnażenie z naskórka warg i dolnej części lewej małżowiny usznej, poza tem kilka miejsc pozbawionych naskórka na tułowiu i kończynach; naskórek w postaci zwiniętej błonki sterczy po brzegach czerwonej, wilgotnej, błyszczącej powierzchni rete Malpigi; wreszcie kilka dużych pęcherzy o nieprawidłowych konturach wypełnionych przezroczystą cieczą z pomarszczoną powierzchnią; naskórek na dłoniach jakby podminowany. Niektóre pęcherze powstają w oczach badającego pod wpływem dotyku. Dziecko jeszcze ssie pierś, ciepłota normalna.

W 2-im dniu choroby pękanie pęcherzy z dnia poprzedniego, obnażenie większej przestrzeni skóry na tułowiu i kończynach, podminowanie i sfałdowanie reszty naskórka, prócz górnej części. Ciepłota niżej 35 stopni, tony serca głucho.

W 3-im dniu choroby naskórek tułowia i kończyn zwisa w postaci różnych wielkości szmatek, rete Malpigi prawie całkowicie obnażone (zachowany tylko naskórek górnej części czaszki i karku), w kilku miejscach tworzą się niewielkie wysepki nowego naskórka. Bardzo wybitna sapka i ropna wydzielina z nosa. Dziecko zupełnie apatyczne, ciepłota niżej 35 stopni, tony serca głucho, sinica warg. Tegoż dnia wieczorem exitus letalis.

W ciągu kilku następnych dni, po śmierci dziecka, wystąpiły u 4-a osób z otoczenia, w którym przebywał noworodek olbrzymie pęcherze, wypełnione opalizującą przezroczystą cieczą na dłoniach, twarzy, względnie na piersi (u matki dziecka). Troje z wymienionych osób demonstruje referent na posiedzeniu.

Dr. Anigsteinowa przedstawia przypadek choroby Leiner'a 2 miesięcznego niemowlęcia, karmionego wyłącznie piersią. W pierwszych dniach po urodzeniu dziecka wraz z wolnymi stolcami w okolicy odbytu wystąpiła czerwona plama; plama ta szybko rozszerzyła się na pośladki, tułów i kończyny; wkrótce potem nastąpiło na całym ciele obfite łuszczenie. Obecnie rozwój fizyczny dziecka jest wyraźnie zahamowany. Skóra na całym ciele zaczerwieniona, częściowo błyszcząca i łuszcząca się; dziecko miewa stale liczne, wolne stolce. Badanie krwi wykazało nieznaczoną leukocytozę (17,000) i brak eozynochłonnych, co przemawia za morbus sui generis i wyodrębnia z grupy skazy wysiękowej, przy której częściej spostrzega się leukopenję i eozynofilję.

Dyskusja: Dr. Sterling-Okuniewski, powołując się na słowa Dr. Stankiewicza co do rodzinnego występowania choroby Tay-Sachsa, przytacza spostrzegany przez się przypadek, w którym 5-e dziecko tych samych rodziców przebywało powyższe cierpienie, a 2-e starszych z tego samego rodzeństwa było opisane przez D-ra Klozenberga z Łodzi. Dr. Przedborski widuje conajmniej 5—6 przypadków rocznie. Odnosnie do przypadku demonstrowanego przez Dr. Przedborskiego, Dr. Hirszfeldowa informuje, że obserwowała przypadek choroby Ritter'a z wynikiem pomyślnym. W danym przypadku obraz choroby nie jest charakterystyczny. Dr. Szymanowski zaznacza, iż takie przypadki nadają się do szukania zarzeka w płynie wysiękowym. Metodyka dziesiąt jest bardzo urozmaicona — szczepi się płyn podoponowo i na rogówkę.

Dr. Brokman i Barański wygłaszają odczyt p. t.: „O wartości rozpoznawczej odczynu Schick'a“. (Drukowane w „Pedjatrji Polskiej“ zeszyt II—1924).

Dyskusja: Dr. Stankiewicz zapytuje prelegentów, jak tłó-

maczyć i pogodzić zestawienia wyników badań co do odporności z faktami, jakie spotykamy w codziennem życiu. Według zestawień prelegentów i autorów amerykańskich dziewczęta są mniej odporne na błonicę. Tymczasem klinicznie daje się zauważyć, że płeć nie odgrywa żadnej roli i nie wpływa na częstość zachorzeń na błonicę. Kol. St., powołuje się w tym względzie na swą wspólną pracę z Dr. Szenajchem, na dane statystyczne ze szpitala „Karola i Marji“ i zdania Rolliet, Barthes, Boudet i innych. Wyżej wymienieni autorzy twierdzą, że właśnie chłopcy, a nie dziewczęta częściej zapadają na błonicę. Ujemny odczyn Schick'a u noworodków daje się łatwo tłumaczyć odpornością wrodzoną, aczkolwiek i pod tym względem mogą być odchylenia. Jacobi podawał opisy przypadków w błonicy u noworodków. Dr. Stankiewicz nie może pogodzić się z wnioskami Dr. Brokmana, że nabyta odporność powstaje w ustroju dopiero wtedy, kiedy ustrój zetknie się z zarazkiem. We współczesnym piśmiennictwie są notowane spostrzeżenia, że nawet zdrowi nosiciele dają odczyn Schick'a dodatni. Zapytuje dalej, jak sobie tłumaczyć fakt zapadania na błonicę osobnika, u którego odczyn Schicka wypadł ujemnie. Podkreśla, że nie bez wpływu na odporność jest i osobnicze usposobienie do błonicy oraz właściwości ustrojowe danego osobnika.

Dr. Gantz zapytuje, czy prelegenci zwrócili uwagę na wpływ pór roku na odczyn Schick'a. Aczkolwiek nie istnieje ścisła analogja między odczynem tuberkulinowym a odczynem Schick'a, tuberkulina bowiem daje odczyn dodatni w obecności antytoksyny, „Schick“ zaś w razie nieobecności przeciwciał swoistych, to jednak byłoby ciekawe, czy i tu również pory roku wywierają swój wpływ szczególny, jak to już zauważano co do gruźlicy i odczynu tuberkulinowego. W obu przypadkach konstytucja niewątpliwie odgrywa znaczną rolę, wchodzi jednak w grę cały szereg czynników. Tak np. ciekawem byłoby przestudjowanie wpływu niedawno przebytych lub przebiegających chorób, wiadomo, że i nieswoiste bodźce wywierają częstokroć hamujące lub pobudzające działanie na wytwarzanie antytoksyn swoistych. Należałoby może przestudjować i wpływ systemu wegetacyjnego na wynik odczynu Schick'a, istnieją bowiem dane, przemawiające za związkami między odczynem tuberkulinowym a systemem wegetacyjnym. Może wagotonicy inaczej reagują na wprowadzenie śródskórne toksyny błonicznej, niż sympatykotonicy. Wreszcie Dr. Gantz zapytuje, czy prelegenci zajęli się zbadaniem sprawy, jak działa kilkakrotne wprowadzenie śródskórne toksyny błonicznej na wynik odczynu, czy działanie staje się uczulającym, czy też przeciwnie, nawet tak mała dawka toksyny wystarcza wtedy do wywołania uodpornienia ustroju.

Dr. Cieszyński zauważa, że odnośnie do większej częstości ujemnego odczynu Schick'a, stwierdzonej przez prelegentów, a braku różnicy pod tym względem u różnych płci w materiale Stankiewicza i Szenajcha, że różnica ta tłumaczy się odmiennym materiałem pierwotnych (wiek szkolny) i drugich (wiek głównie przedszkolny). Przypomniał dalej obliczenie Prof. Moldorano z Rumunii, z których wynika że w ciągu 10 lat w poszczególnych rodzinach na błonicę zachorował przeważnie 1 tylko osobnik, a jeżeli były 2 przypadki występowały zawsze jednocześnie, najwyżej w odstępie 2-u dniowym, z czego wynika, że chorujący osobnik przez rozsiewanie prątków błonicznych w małej ilości uodporniał swe otoczenie.

Dr. Sachs: Niewątpliwie bardzo pociągającym jest panujący obecnie pogląd a ewolucję odporności: noworodek przynosi ze sobą na świat substancje uodparniające, pochodzące z organizmu matki, traci je w ciągu pierwszego roku życia, a potem przez wielokrotne stykanie się z zarazkami wytwarza własne przeciwciała i zdobywa odporność. Nie można jednak zamykać oczu na fakty, które przeczą temu pogładowi. Np. błonica u noworodków nie jest bynajmniej rzadkiem zjawiskiem. Z drugiej strony, jeżeli wielokrotne zetknięcie się z małemi ilościami za-

razka wytwarza odporność, to dlaczego takie masywne zetknięcie się z zarazkiem, jakim jest przebycie błonicy, bardzo często odporności nie pozostawia? Ogólnikowo powoływanie się na konstytucję nie może zadowolić. Te i tym podobne sprzeczności sprawiają, że nasza potrzeba zdobycia w tej dziedzinie harmonijnego poglądu dotychczas nie została zaspokojona.

Dr. Sterling-Okuniewski chciałby poruszyć jedynie sprawę budowy osobniczej, która w przebiegu błonicy, jak i każdego innego cierpienia odgrywa rolę doniosłą. Co do tego nikt dziś nie ma najmniejszej wątpliwości. Wpływ tej budowy (konstytucji) i wypływającego z niej usposobienia do tej lub innej choroby jest dla każdej choroby zakaźnej odmienny i zbadanie, a zwłaszcza wykrycie wszystkich warunków usposabiających stanowić musi treść badań nad konstytucją. Dr. Sterling-Okuniewski nie zgadza się jednak z twierdzeniem prelegentów, aby odczyn Schick'a poraz pierwszy wykazał wpływ konstytucji. Wpływy te w innych cierpieniach zakaźnych są bardzo wyraźne, jako najprostsz przykład przytoczyć można gruźlicę i jej stosunek do typów konstytucyjnych.

Poza powyższymi przemawiali jeszcze Dr. Szymanowski i Pieńkowski.

Dr. Brokman w odpowiedzi wyjaśnia sprawę, która stoi w związku z zapytaniami kilku kolegów. Mianowicie, dodatni odczyn Schick'a, brak odporności jest tylko jednym z czynników, które w obecności zarazka warunkują powstawanie błonicy. Ażeby choroba wystąpiła koniecznym jest jeszcze czynnik trzeci, bliżej dotąd nie określony, zmienny, niejako aktywujący ustrój. Dla tegoż stwierdzana u chłopców za pomocą metody Schick'a odporność częstsza aniżeli u dziewcząt nie stoi w sprzeczności z częstszym występowaniem choroby u chłopców. W ten sam sposób należy tłumaczyć względną częstość błonicy u noworodków, wśród których znajdujemy zaledwie 10—12% nieodpornych. Najwidoczniej u nieodpornych ów czynnik 3-ci, aktywujący ustrój w obecności zarazka przejawia często swoje działanie.

W odpowiedzi Dr. Sterlingowi-Okuniewskiemu i Sachsowi należy podkreślić, iż błonica stanowi doprawdy pierwszą chorobę zakaźną, w której poraz pierwszy jeden z czynników warunkujący zachorowanie został naukowo określony: jest nim brak przeciwciału błoniczego we krwi. On to stanowi jeden z czynników, składających się na t. zw. dyspozycję. Cechą konstytucyjną natomiast jest zdolność ustroju do wytworzenia tego przeciwciału pod wpływem bodźców swoistych (zotknięcie się z lasecznikiem błony) jak chce większość autorów, lub nieswoistych. Ta zdolność do wytworzenia przeciwciału stanowi cechę dziedziczną i do pewnego stopnia rodzinną. Zetknięcie się z zarazkiem nie wywoła powstania odporności u osobnika konstytucyjnie nie zdolnego do jej wytwarzania.

D-rowsi Gantzowi odpowiada, że sprawa pór roku na występowanie przeciwciału we krwi była przedmiotem badań kliniki Groer'a, ostateczne wyniki których nie zostały ogłoszone. Wprowadzenie wielkiej ilości jadu błoniczego przy dokonywaniu odczynu Schick'a powoduje w niektórych przypadkach powstawanie odporności, szczególnie tam, gdzie odczyn Schick'a występuje słabo dodatnio.

Sprawa podkreślona przez Dr. Sachs'a, dlaczego błonica gardzieli, a więc bliskie zetknięcie się z zarazkiem nie powoduje zazwyczaj powstania odporności, stanowi jedno z zagadnień, na które w tej chwili jeszcze nie można dać odpowiedzi. Sprawa ta jest obecnie tematem badań doświadczalnych.

Posiedzenie kliniczne z dnia 13.XII.1923 r.

Dr. Hirsfeldowa demonstrowa przyp. cutis laxa u 11-letniego chłopca (Drukowano w „Pedjatrji Polskiej“ zeszyt III—1924).

Dr. Baumritter przedstawia przypadek zgorzeli płuca, powiklanego wysiękowym zapaleniem opłucnej u 2-letniego dziecka. (Będzie opisany w „Pedjatrji Polskiej“).

Dr. Łyskawiński, odnośnie do ostatniego, powołuje się na przypadek, opisany przez Dr. Kona, i stwierdza możliwość współzycia ziarenekców z krętkami i wrzecionowcami.

Dr. Jastrzębski na szeregu preparatów antomicycznych demonstruje przypadki wrodzonych wad serca. Dr. Cieszyński wraz z Dr. Półtorzycką przedstawiają preparat serca dziecka zmarłego z powodu wrodzonej wady serca. (Będzie drukowane w „Pedjatrji Polskiej“).

Prezes: Wł. Szenajch.

Sekretarz: M. Gromski.

SPRAWY POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO.

Rok szósty działalności — 1923.

Towarzystwo w r. ub. pracowało normalnie.

Liczba członków zwiększyła się o 4 tak, że w dniu 1 stycznia 1924 r. wynosiła 226 (141 czynnych, 80 popierających, 3 dożywotnich i 2 honorowych).

Dnia 2 kwietnia 1923 r. zmarł członek czynny Dr. Maksymilian Kraushar, którego pamięć Towarzystwo uczciło przez powstanie na posiedzeniu w dniu 11 kwietnia po wysłuchaniu wspomnienia pośmiertnego wygłoszonego przez sekretarza stałego kol. J. Kramsztyka.

Posiedzeń naukowych odbyto 20, w tem 14 klinicznych i 6 zwyczajnych, czyli posiedzenia odbywały się regularnie 2 razy na miesiąc, prócz miesięcy wakacyjnych.

W ciągu pierwszych pięciu lat było 78 posiedzeń, czyli ogółem od założenia T-wa było 98 posiedzeń: 69 klinicznych i 29 zwyczajnych.

Wygłoszono w roku sprawozdawczym 23 odczyty, demonstrowano 30 chorych. W ciągu 5 lat ubiegłych było 101 odczytów i 83 pokazy, co łącznie z rokiem sprawozdawczym uczyni ogółem 124 odczyty i 113 pokazów, od czasu trwania Towarzystwa 237 odczytów i pokazów.

Co do działalności społecznej, należy wymienić udział Tow. w poświęceniu budującego się sanatorium dla dzieci gruźliczych w Busku pod nazwą: „Lecznicza Kolonja dziecięca im. Rektora Dr. Med. Józefa Brudzińskiego dla dzieci zółzowatych przy źródle mineralnym w Busku“. Na dzień 8 i 9 września 1923 wyjechało do Buska 3 kolegów: M. Michałowicz, M. Gromski i Wł. Szenajch. Okolicznościowe przemówienie wygłosił prof. M. Michałowicz.

Po powrocie do Warszawy na najbliższem posiedzeniu Tow. Doc. Wł. Szenajch podał krótką historję powstania i budowy tego wspianego sanatorium i scharakteryzował wysiłki i pracę inicjatora i organizatora Kolonji Dr. Sz. Starkiewicza.

Dalej, należy podkreślić wystąpienie Towarzystwa w sprawie skreślenia z budżetu Państwa funduszy na opiekę nad dziećmi. Gdy ówczesny minister skarbu, p. W. Kucharski, polecił skreślić fundusze z budżetu M-stwa Zdrowia na Wydział Opieki Społecznej, Towarzystwo wystąpiło z następującym memorjałem:

MEMORJAŁ POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO

w sprawie cofnięcia przez Pana Ministra Skarbu kredytów, preliminowanych na rok 1924 przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego na cele walki ze śmiertelnością dzieci.

DO

Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej, Pana Prezesa Ministrów, Pana Ministra Zdrowia Publicznego, Pana Ministra Opieki Społecznej, Pana Ministra Skarbu, Pana Marszałka Senatu, Pana Marszałka Sejmu, Sejmowej Komisji Zdrowia Publicznego, Sejmowej Komisji Opieki Społecznej i do wszystkich Klubów Sejmowych.

Z budżetu państwowego, preliminowanego na rok 1924, Ministerstwo Skarbu wykreśliło cały szereg kredytów, jakie Wydział Opieki Społecznej Ministerstwa Zdrowia Publicznego uznał za niezbędne umieścić w swoim preliminarzu. Z pomiędzy powyższych kredytów uchylono nawet te, które już uprzednio przez Pana Ministra Skarbu zatwierdzone zostały.

Przedłożone przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego do zatwierdzenia sumy miały być użyte na walkę z chorobowością i śmiertelnością dzieci, a w szczególności:

1) na walkę z gruźlicą przez subsydjowanie budującego się obecnie w Busku pierwszego w Polsce wielkiego sanatorium dla dzieci gruźliczych (1 miliard mkp.) *, przez udzielenie zapomóg pieniężnych T-wom Kolonij Letnich Dziecięcych (1 miliard mkp.), przez pomoc materialną w dożywianiu dzieci w wieku szkolnym (6 miliardów mkp.) i przez organizowanie walki z gruźlicą (300 milionów);

2) na walkę ze śmiertelnością kobiet podczas porodu i pòłogu i śmiertelnością niemowląt: przez wspomaganie odnośnych Instytucyj Samorządowych i Towarzystw Prywatnych (475 milionów), przez wspomaganie pieniężne robotniczych żłobków dziecięcych w miastach i osadach fabrycznych (65 milionów mkp.);

3) na walkę z chorobami wenerycznymi, zwłaszcza z syfilisem wrodzonym, przez stworzenie w Warszawie Domu Zdrowia dla dzieci obarczonych przymiotem;

4) na popularyzację zasad higieny osobistej, zawodowej, społecznej, przez wydawanie broszur i druków, przez urządzenie wystaw, odczytów i t. p.

5) na popieranie wychowania fizycznego wśród dzieci i młodzieży (550 milionów mkp.) i t. d. i t. d.).

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne czuło zawsze i czuje się obecnie powołanem do wglądania we wszystkie te sprawy, jakie ze stanowiska prawnopństwowego w ten lub inny sposób dotyczą zdrowia i rozwoju polskiego dziecka.

Już w czasie opracowywania przez Sejm Ustawodawczy Konstytucji Państwa Polskiego Towarzystwo Pedjatryczne interwenjowało u właściwych sfer w sprawie określenia w Konstytucji stanowiska Państwa i Rządu Polskiego wobec dziecka i za jego wstawienictwem został opra-

*) w nawiasach podano sumy wykreślone przez Kom. Ministerstwa Skarbu.

cowany w Ustawie Konstytucyjnej artykuł określający dokładnie powyższe stanowisko.

I dzisiaj Zarząd Towarzystwa Pedjatrycznego, jak i wówczas, został upoważniony przez wszystkich członków do wystąpienia w obronie wykreślonych przez Ministerstwo Skarbu wyżej wymienionych kredytów i wskazania na tę wielką krzywdę, jaką powyższe postanowienie czyni polskiemu dziecku, które na równi z pełnoletnim obywatelem ma prawo wymagać od Państwa troski o swoje zdrowie i swój prawidłowy rozwój fizyczny.

Cofnięcie kredytów na wyżej wymienione cele jest równoznaczne z obojętnością Rządu na szerzącą się w zastraszający sposób wśród dzieci gruźlicę, na nieobliczalne szkody jakich w przyszłości oczekiwać należy z powodu znacznej liczby dzieci chorych na choroby weneryczne, na skutki ciemnoty naszego ludu, nie umiejącego wychowywać swych dzieci, na wyсіłki szeregu Instytucyj i Towarzystw, które postawiły sobie za zadanie walkę ze śmiertelnością dzieci i które z braku podtrzymania ze strony Rządu będą musiały zlikwidować całą swą tak bardzo pożyteczną dla kraju pracę, a przede wszystkim na wysoką śmiertelność niemowląt i na związane z nią straty ekonomiczne, jakie ponosi Państwo.

W Polsce umiera rocznie około 200,000 dzieci. Koszty urodzenia, wychowania, leczenia i pogrzebu jednego niemowlęcia przed wojną wynosiły 150 mk. niem., obliczając dzisiejszą wartość marki niemieckiej tylko na 200,000 mkp. stwierdzamy, że straty Państwa z powodu śmierci 200,000 niemowląt wynoszą 6 trylionów mkp. rocznie.

Działalność Samorządowych Instytucyj Opieki Społecznej nad dziećmi nie znajdując poparcia ze strony Ministerstwa Zdrowia Publicznego, nie posiadającego na ten cel odpowiednich funduszy, ani nie widząc dostatecznego zainteresowania się tą sprawą Rządu Polskiego, również będzie prawdopodobnie w wysokiej mierze ograniczona.

Te wszystkie motywy skłaniają Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego do zwrócenia się do..... z prośbą o rozpatrzenie niniejszej sprawy i użycie swego wpływu celem uchylecia powyższego postanowienia Ministerstwa Skarbu.

Prezes Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego:

(—) Dr. Wł. S z e n a j c h.

Sekretarz:

(—) Dr. M. G r o m s k i.

Memoriał powyższy był przedmiotem dyskusji na posiedzeniu Komisji Sejmowej Opieki Społecznej w dniu 19.III.1924. Sprawę referowała posłanka p. H o l d e r - E g g e r o w a. Po wyczerpującem omówieniu kwestji Komisja Opieki Społecznej, stwierdziwszy w budżecie Ministerstwa Zdrowia na r. 1924 brak pozycyji na Wydział Opieki nad dzieckiem, uznając potrzebę wyasygnowania przez Rząd pewnych sum na walkę ze śmiertelnością dzieci oraz na walkę z gruźlicą dziecięcą, „zwraca się do Wysokiej Komisji Budżetowej z prośbą o uwzględnienie palących potrzeb Kraju przy uchwalaniu budżetu Ministerstwa Zdrowia i o przekazanie tych sum Wydziałowi Opieki nad dzieckiem przy M-stwie Pracy i Opieki Społecznej (wobec przeniesienia Wydziału do tego resortu). Pozycyje te są następujące:

- | | | | |
|---|---|---|-------------|
| 1) Na wykończenie budowy sanatorjów dla dzieci gruźliczych w Busku i w Zakopanem, oraz na zorganizowanie walki z gruźlicą | . | . | 128.000 zł. |
| 2) Na stacje opieki i poradnie dla matek | . | . | 120.000 zł. |
| 3) Na żłobki dla niemowląt | . | . | 81.000 zł. |
| 4) Na przytułki położnicze | . | . | 36.000 zł. |
| 5) Na instalacje akuszerok gminnych | . | . | 7.000 zł. |
| 6) Na kolonje letnie | . | . | 150.000 zł. |

Na wniosek p. A r c i s z e w s k i e g o podwyższono sumę na budowę sanatorjów i walkę z gruźlicą do 200.000 złotych.

Jak widzimy, memoriał T-wa odniósł pożądany skutek. Miejmy nadzieję, że Rząd, na czele którego stoi obecnie prof. Wł. G r a b s k i, który sam przez długie lata pracował nadzwyczaj owocnie na polu opieki społecznej, sumy powyższe wyasygnuje, a nawet, wobec wielkich potrzeb je podwyższy.

Władze Towarzystwa w 1923:

Zarząd T-wa: Sekretarz stały — J. Kramsztyk, prezes — Wł. Szenajch, wiceprezes — Wł. Rodys, skarbnik — T. Kurella, bibliotekarz — R. Starkiewicz, sekretarz — M. Gromski, członkowie zarządu: M. Eriichówna, T. Kopeć, St. Łyskawiński, M. Michałowicz.

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

Komisja Wyborcza: J. Celichowska, A. Korai, Z. Zembrzuski.

Prezes: Wł. Szenajch.

Sekretarz: M. Gromski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

L'Association française de pédiatrie listem z dn. 1 kwietnia r. b. zawiadania nas o tem, że IV Kongres lekarzy pedjatrów, mówiących po francusku, odbędzie się w Paryżu pod przewodnictwem prof. Marfan'a w dniach 29—30 września i 1 października r. b.

Posiedzenia będą miały miejsce w l'Hopital des Enfants malades przy ulicy de Sèvres Nr. 149. Referaty główne wygłoszą:

M. Lesué (Paryż)—Etiologia i patogeneza krzywicy.

M. L. Tixier (Paryż)—Zapobieganie i leczenie kiły dziecięcej.

Ribadeau-Dumas (Paryż) i Rocher (Bordeaux)— Leczenie zapaleń ropnych opłucnej u dzieci.

Koledzy, życzący sobie zapisać się do głosu w sprawach powyższych, lub życzący sobie zgłosić referaty na tematy dowolne, zechcą zwrócić się do dnia 15 sierpnia do biura Kongresu pod adresem sekretarza generalnego dr. H. Barbier — Paris, rue de Monceau 5. Wpisowe wynosi 60 franków.

Redakcja Pedjatrii Polskiej uprzejmie prosi Kolegów-autorów, którzy swą pracą pismo wspierają, by w dobrze zrozumianym interesie własnym trzymali się zasad następujących:

1) rękopisy nadsyłane do redakcji muszą być istotnie gotowe do druku, to zn. starannie przejrzone i poprawione, pisane czytelnie, najlepiej na maszynie, i zawsze na jednej tylko stronie arkusza z pozostawieniem marginesu. Szczególną uwagę trzeba zwracać na wyraźną pisownię nazwisk autorów obcych oraz wyrazów cudzoziemskich.

2) cytaty powinny być krótkie i możliwie nieliczne.

3) omówienie techniki, metody badania, samych doświadczeń oraz historje chorób należy podawać zwięźle, unikać powtarzania ich, ograniczać do podawania jednego przykładu.

4) podkreślać ostrożnie, tylko pojedyncze słowa lub części zdania. Nie można podkreślać całych ustępów.

5) Klisze są teraz bardzo drogie, dla tego wydawnictwo pokrywa ich koszt do połowy z autorem. Należy ich wogóle unikać. W razie koniecznej potrzeby nadsyłać dobre odbitki fotograficzne na papierze gładkim, lśniącym, a nie matowym. Odbitek nie wolno przyklejać w tych miejscach rękopisu, gdzie one się winny znajdować; trzeba je zawsze załączyć oddzielnie, w kopercie, ażeby unikać zniszczenia, a w rękopisie zaznaczyć ich miejsce właściwe. To samo dotyczy krzywych, które reprodukuje się wszak sposobem fotograficznym. One muszą być wykonane na oddzielnych kartkach, czarnym tuszem, nie atramentem, na dobrym i czystym papierze. Tuszem trzeba wykonać krzywą, siatkę czyli kratkę i wszystkie napisy. Napisy muszą być tak czytelne, aby nie straciły na wyrazistości przy zmniejszaniu całej tablicy.

6) literaturę należy podawać oddzielnie, na końcu pracy, a nie w odnośnikach, w dole stronicy, pod tekstem. Trzeba uwzględnić nazwisko autora dokładny tytuł pracy, nazwę czasopisma, jego tom, zeszyt i rok wydawnictwa.

7) prace polskich autorów naogół są niedostępne dla literatury wszechświatowej. Dlatego postanowiliśmy drukować streszczenia w języku francuskim, jako międzynarodowym. Usilnie prosimy Sz Kolegów, aby do każdej pracy dołączali krótkie streszczenia (najwyżej pół stronicy druku), w którym należy podać istotny cel pracy i osiągnięte wyniki, jeżeli można — w języku francuskim.

PIŚMIENICTWO DO ARTYKUŁU J. PRZEDBORSKIEGO
O. T. ZW. „EXANTHEMA SUBITUM“ I O JEGO ZWIĄZKU Z GRYPĄ
(patrz „Pedjatrja Polska“ T. IV. Zesz. I 1924 rok).

- 1) Babiński. Sześć spostrzeżeń wysypki ostrej, przypominającej t. zw. Dengue. Gaz. Lek. Nr. 13 str. 250, 1890 r.
- 2) Cieszyński Fr. Ks. Nowa choroba wysypkowa u niemowląt. Pedjatrja Polska T. III zes. III, 1923 r.
- 3) Greental R. M. An unusual exanthem occurring in infants. Am. J. Dis Child. 23. 63, 1922.
- 4) Hutinel. Maladies des Enfants. T. I, 1909.
- 5) Jürgens, Georg. Influenza. Kraus i Brugsch. T. II. Cz. I, 1919.
- 6) Levy Dawid J. An eruptive fever of unusual characteristics in infancy and early childhood. Journ. Am. Med. Ass. 77. 23, 1921.
- 7) Malinowski. Epidemja influenzy w Warszawie. Zdrowie 52, 1890.
- 8) Naessens. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1922. I. p. 393.
- 9) Nouveau traité de médecine. 1921. Maladies infectieuses. T. III.
- 10) Park, James H. i Michael Jeffrey C. A peculiar eruptive disease occurring in infancy. Amer. Journ. of dis. of children Vol. 23. Nr. 6, 1922.
- 11) Pawiński J. Influenza czy Dengue. Gaz. Lek. Nr. 8, str. 144, 1890 r.
- 12) Riscl. Ueber Grippe im Kindesalter. Ergebn. der inn. Med. u. Kinderheilk. T. III, 1912.
- 13) Serwiński. Influenza w Scchaczewie i jego okolicy. Gaz. Lek. Nr. 12, str. 232, 1890 r.
- 14) Shimo, J. A certain kind of eruptive disease in suckling babies. Journ. of oriental med. T. I, Nr. 2, 1923 (według Centralbl. f. d. ges. Kinderheilk. T. XV, zes. 8, str. 274).
- 15) Sierpiński. Cztery przypadki influenzy powiklanej wysypkami skórными na podobieństwo t. zw. Dengue. Kron. Lek. 1891 r. 702.
- 16) Sokołowski. Gaz. Lek. Nr. 7, 1890-r.
- 17) Stampke, Fr. Kilka uwag z powodu gorączki zwanej Dengue i epidemji grypy (influenzy). Now. Lek. 1890, str. 113.
- 18) Świętecki Wł. O stosunku gorączki zwanej Dengue do grypy. Kron. Lek. Z. 8, str. 385, 1890 r.
- 19) Veeder, Border S. and Hempelman T. C. (St. Louis). A febrile exanthem occurring in childhood (exanthema subitum). Journ. Am. Med. Ass. 70, 23, 1921.
- 20) Westcott T. S. Pseudo-Rubella. Am. Journ. Med. Sc. 162, 267, 1921 (cyt. Park i Michael)
- 21) Zachorsky J. Pediatrics 22, 60, 1910 r. (cyt. Park i Michael).
- 22) Zachorsky J. Roseola infantum. Journ. Am. M. Ass. 61, 1446, 1913.

E R R A T A.

patrz str. 46, zeszyt 1-szy, tom IV Pedjatrji Polskiej

STRESZCZENIA

Zarys rozwoju i współczesny stan wiadomości o pleśniawkach.
streścił

zamiast A. Hloroko powinno być A. Skorko.

TOW. AKC.

FR. KARPIŃSKI w WARSZAWIE

poleca

WODY NATURALNE ŚWIEŻEGO CZERPANIA:

SZCZAWNICKĄ,

KRYNICKĄ,

MORSZYŃSKĄ WODĘ I SÓL,

CIECHOCIŃSKĄ SOLANKĘ DO PICIA

I CIECHOCIŃSKI ŁUG I SZLAM.

O mezenchymozach konstytucjonalnych.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Tendencją kliniki współczesnej jest nie tylko grupowanie objawów dookoła schorzeń poszczególnych narządów, ale i wyodrębnianie schorzeń rozmaitych układów w niektórych narządach. Tendencja ta najwyraźniej uwidoczniła się w neurologji, gdzie jeszcze do niedawna odróżniano cały szereg t. zw. cierpień układowych. Szczególnie w obrębie szlaków mózdkowych, mostowych i rdzeniowych. Wprawdzie, w miarę pogłębiania wiadomości naszych o tych cierpieniach upadła koncepcja pierwotnego schorzenia układowego w niektórych z tych chorób jak np. w tak zwanem skojarzonym cierpieniu układowem w przebiegu niedokrwistości złośliwej obecnie t. zw. myelitis funicularis; dla niektórych z tych cierpień wszakże zasada pierwotnego zajęcia niektórych szlaków i torów pozostała dotąd w nauce niewzruszona, jak np. w dziedzinem porażeniu spastycznym (paralysis hereditaria spastica), lub w t. zw. zaniku oliwo-mostkowo-mózdkowym (atrophie olivo-ponto-cérébelleuse).

Obok jednakże tego analitycznego kierunku klinicznego, któremu zawdzięczamy powstanie typu klinicznego cierpień układów, jako części składowych niektórych narządów, powstała w ostatnich czasach koncepcja chorób układowych w daleko szerszem, bardziej syntetycznym zakresie, pozwalającą nam ujmować i rozpatrywać pod pewnym jednolitym embriologicznym kątem widzenia różnorodne ugrupowania objawów, które pozornie nie pozostają z sobą w żadnym związku. Zanim jednakże omówimy zasady, na których ta nowa koncepcja się opiera, pozwolimy sobie przytoczyć obserwacje nasze, które są poniekąd jej zobrazowaniem i potwierdzeniem.

Tadeusz G. w wieku lat 11, jest synem zdrowych rodziców. Brat choruje na płuca, siostra przechodziła krzywicę. 5-cioro rodzeństwa zmarło: na zaburzenia jelitowe, zapalenie płuc i grypę. 3 poronienia. 1 przedwczesny poród w 7-ym miesiącu życia — płód nieżywy. Pod-

czas ciąży nie stwierdzono żadnych zaburzeń u matki. Tazio był karmiony sztucznie. Rozwijał się niezbyt dobrze już w pierwszym roku życia, chodzić zaczął w 18-ym miesiącu życia; pierwsze dwa zęby dostał przed końcem pierwszego roku, nie mówił do lat 3-ich. W tym wieku, po skaleczeniu nogi, zaprzestał chodzić i nie chodził do lat 7-ich. W krótkim czasie rozwinęło się skrzywienie ud



i goleni, nie zasięgnięto jednak porady lekarskiej, leczono go słońcem. Żadnych poważnych chorób nie przechodził. Zauważono jedno, że od urodzenia po wszelkiem uderzeniu występują na ciele guzy, a po najlżejszem zadrapaniu lub rance pozostają blizny. Krwawień ze śluzówek nigdy nie spostrzegano. Nie marznie, nie przeziębia się. Nikt z rodziny podobnego cierpienia nie ma.

Zgłosił się do przychodni w sierpniu r. u. z powodu kaszlu.

Wymiary ciała.

Długość	107 cm.	
" górną	56 "	
" dolną	51 "	
Sięg	112 "	
Wymiar czaszki podłużny	36 cm.	
" poprzeczny	51,5 cm.	
Wysokość czoła	7 cm.	
Obwód szyi	27,5 cm.	
Klatki piersiowej na wysokości sutek	60,5 cm.	
Brzucha	" pępka	60,5 "
Długość prawego ramienia od proc. corac. do cond. extern.		20,75 cm.
" lewego		21,4 "
" prawego przedramienia (od cond. extern. do proces. styl. radii)		20,25 cm.

Na lewej stopie, na podeszwie i poniżej małego palca zgrubienie (odcisk) dający się z łatwością unieść. Na podeszwach, zwłaszcza na piętach bardzo małe zgrubienie naskórka.

Naogół ciągliwość skóry jest tak wielka, że np. z podbródka daje się z łatwością przeciągnąć do nosa.

Badanie histologiczne skóry zawdzięczamy uprzejmości kol. Grzybowskiemu z kliniki Dermatologicznej prof. Krzyształowicza.

Skóra w całości ścieńczała, a powierzchnia jej wyraźnie pofałdowana, skutkiem tego nie widać prawidłowych brodawek.

W górnych warstwach skóry właściwej collagen i włókna elastyczne mniej więcej prawidłowe. Liczba elementów komórkowych atoli większa niż w stanie prawidłowym. Naskórek zawiera barwnik nie w jednym, a w kilku rzędach komórek.

W skórze właściwej, leżącej pod brodawkami uderza obecność licznych włókien elastycznych splecionych, ułożonych równolegle do powierzchni skóry, prawie poziomo, o barwliwości prawdziwej (orceina).

Między temi włóknami tkanka klejorodna jest bardzo nieliczna i ułożona podobnie, jak włókna elastyczne; między włóknami zwraca uwagę bogactwo elementów komórkowych, łącznotkankowych, co zbliża opisaną skórę do skóry embrjonalnej.

Wśród tych komórek znajduje się znaczna ilość komórek tucznych. Gruczoły potne są dosyć liczne, leżą na granicy tkanki podskórnej, ale skutkiem zcieńczenia skóry są bardzo wysoko ułożone.

W ściankach naczyń elementów elastycznych jest bardzo mało, wokoło zaś bardzo dużo komórek.

Tu i owdzie widzi się naczynia przecięte na dużej przestrzeni równolegle do włókien elastycznych.

Tkanka podskórna zdaje się być wiotką, między komórkami zaś istnieją włókna elastyczne, tu i owdzie nawet w postaci splotów.

Jak widzimy główne zmiany dotyczą tkanki łącznej i sprężystej. Paznogie spoistości niezłej, wzdłuż prążkowane.

Tkanka tłuszczowa prawie w zaniku z wyjątkiem okolicy podślądkowej, w której jest dość dobrze rozwinięta.

Gruczoły chłonne na szyi nieliczne, drobne, pod szczęką wielkości migdała, potylicowe nieco powiększone; pod pachami kilka drobnych, w pachwinach kilka wielkości fasoli.

Czaszka dość kształtna, o typie zbliżonym do brachycephalii. Sklepienie nieznacznie spłaszczone; guz potylicowy mało czołowy dość wydarty. Czoło wysokie, symetryczne, glabella duża i spłaszczona. Owłosienie na czaszce obfite, włosy ciemne pod względem jakości nie zdradzają żadnych anomalji. Brwi dość skąpe, rzęsy na górnych powiekach obfite, na dolnych bardzo skąpe. Uszy dość duże, odstające, małżowina lewa zbudowana prawidłowo, prawa nadmiernie odwinęta, górny odcinek bardziej ścięczały, niż z lewej strony, a od strony zewnętrznej przeświecają naczynia. W stosunku do czaszki twarz wydaje się mała, budowa twarzy symetryczna, kości jarzmowe występują nieznacznie. Szpary oczne rozstawione normalnie, przebiegają nieco skośnie ku dołowi. Nos wklęsły u nasady, dolny odcinek zbudowany prawidłowo. Żuchwa rozwinięta słabo w stosunku do szczęki górnej. Wargi b. drobne, zwłaszcza górna. Zęby ustawione nieprawidłowo, brak kilku trzonowych i jednego siekacza. **S z k l i w o n o r m a l n e.** Próchnica średniego stopnia, brak zębów Hutchinsona. Podniebienie twarde prawidłowe, śluzówka jamy ustnej biaława. Migdały nieco powiększone, język obłożony.

Długość szyi normalna, naczynia przeświecają poprzez skórę, tarczycza wyczuwa się szczególniej po stronie lewej.

Klatka piersiowa nie wykazuje wyraźnych zniekształceń.

Brzuch wzdęty, wypukłoty, niebolesny, **b r a k p r z e p u k l i n y.**

Kończyny — prawa górna: w obrębie stawu barkowego nie widać zgrubienia kości, wchodzących w skład stawu. Ruchy czynne i bierne mają wymiary nadmierne. Kość ramieniowa wydaje się być nieznacznie skrzywiona w ten sposób, że jej wypukłość odpowiada zewnętrznej powierzchni ramienia. W stawie łokciowym nasady kości wydają się zgrubiałe, sam staw przy oględzinach zniekształcony, maximum rozgięcia napotyka na opór. Kości przedramienia wyraźnie skrzywione (łokciowa i szprychowa). Maximum skrzywienia skierowane ku okolicy grzbietowej. Przy obmacywaniu wyczuwa się zgrubienie kości szprychowej.

Okolica stawu napiętkowego nie jest zniekształcona, aczkolwiek główki kości szprychowej i łokciowej są nieznacznie powiększone. Ruchy w obrębie stawu nadgarstkowego są zupełnie wolne, bierne i czynne, możliwe w granicach znacznie większych niż normalne.

Kształt kośćca dłoni prawidłowy i zgrabny. Nienormalny wygląd nadają dłoni li tylko zmiany skóry. Uderza nadmierna ruchomość palców, które udaje się mocno rozginać we wszystkich kierunkach.

Kończyna lewa górna: ruchy bierne w stawie barkowym są wolne, wywołują jednak pewną bolesność. Kształt stawu normalny. Wyraźnego skrzywienia kości ramieniowej nie widać. Kości, wchodzące w skład stawu łokciowego, zgrubiałe, zwłaszcza nasada szprychowej. Staw lewy jest mniej zniekształcony od prawego. Możliwe jest bardzo silne rozgięcie. Zmiany kości lewego przedramienia są analogiczne do prawego. Wymiary lewego stawu nadgarstkowego są mniejsze niż prawe, niema żadnych zmian kostnych. Dłoń kształtna, kości palców zachowują się jak i po prawej stronie.

Kończyny dolne: w prawym stawie skokowym ruchy zginające, rozginające i doprowadzające są zachowane. Przy odprowadzających napotyka się na pewien opór, spowodowany lekką bolesnością. W lewym stawie skokowym wszelkie ruchy są zachowane. Przy ruchach odprowadzających, szczególnie przy zgięciu kolana, stwierdzamy większe ograniczenie ruchów i większą bolesność.

Prawa kość udowa wykazuje ogromne wygięcie łukowate, wypukłością zwrócone ku zewnątrz. Przy macaniu wyczuwa się cały szereg zgrubień. Analogiczne wygięcia, być może w stopniu większym, wykazuje również i lewa kość udowa.

Staw kolanowy prawy dość prawidłowy, bez zgrubień i zniekształceń. Ruchomość nadmierna.

W całości prawe, a jeszcze w większym stopniu lewe udo zwrócon jest nadmiernie ku zewnątrz, tak że oba tworzą razem zagłębienie w kształcie litery O. Wobec tego w pozycji stojącej wewnętrzne powierzchnie stawów kolanowych przylegają do siebie. Rzepki ulokowane są nadmiernie ku zewnątrz.

Prawe podudzie w stosunku do uda jest ustawione pod kątem tępym około 180°, zaś całe podudzie jest nieznacznie wygięte, wypukłością zwróconą ku wewnątrz. Na piszczeli wyczuwa się cały szereg guzowatości. Całe prawe podudzie jest wybitnie cieńsze od lewego.

Lewe podudzie ustawione jest normalnie, pod kątem prostym do stopy. Widoczne jest tylko wygięcie kości piszczelowej, przytem w kierunku odwrotnym niż po stronie prawej. Największa wypukłość dolnej części podudzia zwrócona jest ku przodowi.

Stopa prawa w pozycji stojącej skrócona jest w całości ku zewnątrz. opiera się prawie wyłącznie na wewnętrznym brzegu, przytem brzeg zewnętrzny w swojej środkowej górnej części jest ustawiony ku górze, tak że nawet w pozycji stojącej widoczne jest z zewnętrznej strony wgłębienie, pod które można podłożyć 2 palce. Malleolus externus et internus są wyraźnie zgrubiałe. Cała stopa, jak to wynika z wymiaru, jest znacznie zwężona, a zwłaszcza skrócona w porównaniu z lewą. Skró-

cenie to potęguje się jeszcze dzięki temu, że w stawie metatarso-tarsalnym istnieje tak znaczna wiotkość, że śródstopie wraz z paliczkami zwisa ku dołowi, a biernie można powierzchnie podeszwowo palców zbliżyć do piętowej powierzchni stopy. W zewnętrznym odcinku grzbietowym prawej stopy, bezpośrednio pod zgrubieniem malleolus externus, w okolicy ograniczonej od przodu przez cuboideum, od tyłu malleolus externus, wewnątrz ścięgnem tibialis anticus, a zzewnątrz górnym brzegiem kości piętowej widoczne jest znaczne wgłębienie o kształcie nierównym i okrągłym wielkości rubla srebrnego. Wgłębienie odcina się tembardziejziej plastycznie, że bezpośrednio przed niem wypukła się nadmiernie wysunięty ku górze rząd kości śródstopia. Kości te są zgrubiałe, powiększone, natomiast paliczki wydają się normalne i uderzają tylko swoją niezwykle pomarszczoną skórą. Jeszcze bardziej uderzający jest widok stopy od strony powierzchni piętowej. Uderza przede wszystkim nadmierny rozwój kości piętowej w stosunku do pozostałego odcinka stopy, które są mniej więcej sobie równe. Przytem kość piętowa ma kontury nienormalne, jest wypukłona nadmiernie ku dołowi i pokryta nader zgrubiałą, a jednak miękką i dającą się przesuwac skórą. Pomiędzy tymi dwoma odcinkami stopy (z tyłu kość piętowa, z przodu pozostały odcinek) wytwarza się ogromne wgłębienie, mające inny wygląd przy spokojnym zwisaniu stopy, inny przy biernym zginaniu jej ku dołowi. W pierwszym przypadku dotyczy ono niemal wyłącznie zewnętrznego odcinka stopy, przyczem tworzy się kąt prawie prosty pomiędzy dwoma odcinkami; w drugim przypadku można wytworzyć wgłębienie, dotyczące całej powierzchni piętowej stopy. Ruchy bierne i czynne w stawie skokowym nadmierne, jednakże nie w takim stopniu, jak w stawie metatarso-tarsalnym, gdzie dają się wykonywać, jak gdyby stopa była z gumy. Jednym słowem mamy do czynienia z luźnym stawem (Schlottergelenk) raczej w stawie metatarso-tarsalnym, aniżeli w skokowym. Układ stopy naogół jest czemś pośrednim pomiędzy stopą szpotawokońską, jaka pozostaje czasem po ciężkich przypadkach choroby Heine-Medina, a stopą Friedreichowską.

Stopa lewa ma budowę dość prawidłową z wyjątkiem kości śródstopia, które wypuklają się nadmiernie, a w przeciwieństwie do stopy prawej zbliżona jest raczej do stopy płaskiej. Naogół jej wygląd przypomina łapę niedźwiedzia.

W pozycji stojącej lewa stopa, która jest znacznie większa od prawej i nie jest skrzywiona ku zewnątrz, wykazuje na wewnętrznym brzegu łukowate wgłębienie.

Zdjęcia rentgenologiczne, wykonane przez kolegę Kryńskiego, wykazują następujące zmiany: zniekształcenie prawego uda, polegającego na wykrzywieniu łukowatą części środkowej z zachowaniem struktury w średniej trzeciej części. Górny, a przeważnie dolna trzecia część wykazują: zanik substancji wapiennych w warstwie zbitej, z zachowaniem wazkich mostków, zwężenia warstwy zbitej, w związku z tem ścienienie kości. Lekkie naciencienie na granicy między nasadą, trzonem z drobnymi nawarstwieniami. Stopa prawa wykazuje wybitną przezroczystość w kościach stępu i śródstopia, spowodowaną ubóstwem soli wapiennych. Zniekształcenie stopy, polegające na ustawieniu stopy w kierunku szpotawo-końskiej.

W dolnej części podudzia zmiany podobne.

Mięśnie: przy oględzinach chorego od tyłu jest widoczne odstawanie łopatek, głównie dolnego brzegu, oraz zanik mięśni nadgrzebieniowego prawego i podgrzebieniowego lewego. W obrębie muskulatury kręgosłupa zaniku nie widać.

Pośladki rozwinięte dobrze, a nawet nadmierne.

W obrębie mięśni pasa barkowego, stwierdza się niedostateczny rozwój mięśni naramiennych (deltoideus); mięśnie dwugłowe niezłe rozwinięte, trójgłowe (specjalnie prawy) są w stanie zaniku. W obrębie mięśni przedramienia, dłoni i palców zaniku nie widać.

Mięśnie na tylnej i przedniej powierzchni ud są rozwinięte dobrze, lewy gastrocnemius jest rozwinięty dostatecznie być może nawet nadmiernie, natomiast prawy jest w stanie wyraźnego zaniku. Pozostałe mięśnie prawego podudzia są źle rozwinięte. Wyraźnych zaników mięśni stopy nie widać.

W pozycji leżącej nawznak chłopiec nie może się unieść, o ile nie podpiera się ramionami. Natomiast manewr Duchenna odbywa się bez tak zwanych ruchów wdrapujących.

Ruchy głową we wszystkich kierunkach są osłabione, szczególnie w bok i ku tyłowi.

Ruchy w stawach barkowych wykazują siłę niewielką, ale nie patologicznie zmniejszoną. Siła ruchów w lewym stawie łokciowym jest prawie normalna, w prawym zginanie jest niezłe, natomiast rozginanie tak osłabione, że nie może przezwyciężyć najmniejszego oporu. Ruchy w stawach napięstkowych i palcach co do siły normalne.

Ruchy w stawach biodrowych wykazują siłę nie najgorszą, rozginanie jest silniejsze od zginania.

W stawie kolanowym siła jest mniejsza, i przeważa rozginanie.

W lewym stawie skokowym ruchy są osłabione bardzo we wszystkich kierunkach. Ruchy w prawym stawie skokowym wykazują siłę minimalną, przyczem flexio plantaria jest prawie zupełnie niewykonalna.

Śluzówki blade, bez wylewów. Migdały nieco powiększone. Węzidełko mało zaznaczone.

Granice serca normalne, tony czyste. Tętno prawidłowe (84) napięcie dobre, ciśnienie krwi normalne.

Granice płuc normalne. Nad prawym górnym płatem z tyłu i z przodu nieznaczne przytłumienie: oddech do końca łopatki zaostrzony. Objaw Smith'a dodatni, de la Campa i d'Espina ujemny. W dolnym prawym płacie i w lewym płucu zmian patologicznych niema.

Brzuch miękki, niebolesny, śledziona nie powiększona, wątroba o brzegu ostrym, dosyć miękka wystaje na $1\frac{1}{2}$ poprzecznego palca z pod łuku żebrowego.

Narządy moczopłciowe bez zmian szczególnych. Mocz nie zawiera ani białka, ani cukru.

Kał nie zawiera jaj pasorzytów.

Układ nerwowy: źrenice równe, okrągłe, odczyn na światło żywy. Dno oczu normalne. Nerwy czaszkowe w porządku.

Narządy zmysłów, w szczególności wzrok i słuch normalne.

Odruchy z mięśnia trójgłowego: prawy niedaje się wywołać, lewy słaby. Odruchy okostnowe, szprychowe oba zachowane.

Odruchy kolanowe żywe. Odruch Achillesowy prawy nie daje się wywołać, lewy umiarkowany. Odruchy podeszwowe normalne. Odruchy łrzuszone umiarkowane, mosznowe minimalne.

Wszystkie kategorie czucia dokładnie zachowane.

Badanie elektryczne: brak zmian jakościowych, nieznaczne obniżenie pobudliwości galwanicznej w prawym musculus gastrocnemius. Natomiast mięsień trójgłowy prawy, pomimo braku odruchu i b. nieznacznej siły ruchowej, wykazuje zupełnie dobre oddziaływanie elektryczne.

Psychika normalna: wszystkie próby metodą Rossolimo dają wynik dodatni. Stwierdza się co najwyżej pewne zaniedbanie pedagogiczne.

Odczyn Pirquet'a słabo dodatni.

Odczyn Wassermann'a ujemny.

Stan podgorączkowy, do 38,2 w odbyticy (spowodowany zmianami płucnemi).

Badanie krwi: hemoglobiny 60%, czerwonych ciałek krwi 4450000, białych ciałek krwi 9500, wskaźnik zabarwienia 0,84. Wzór białych ciałek: wielojądrzastych obojętnochłonnych 44%, wielojądrzastych kwasochłonnych 8%, wielojądrzastych zasadochłonnych 0,2%, jednojądrzastych 8%, limfocytów małych 38,8%, ilość płytek normalna, krzepliwość 6 minut, czas krwawienia 45 sekund, kurczliwość krzepu prawidłowa, sedimentacja prawidłowa, odporność krwinek na sól kuchenną normalna, początek hemolizy przy 0,46%, koniec przy 0,30%.

Najbardziej zasadnicze objawy w przypadku niniejszym dadzą ugrupować się w cztery kategorie: 1) karłowatości, 2) zmiany kostne, 3) zmiany mięśniowe i 4) zmiany w skórze. Co się tyczy karłowatości, to przede wszystkim podnieść należy, że nie jest ona zależna od opisanych szczegółowo w historii choroby zniekształceń kostnych, nie wykazuje ona również jakichkolwiek cech eunuchoidalnych (przewaga t. zw. długości „górnjej“ nad „dolną“); w obrazie klinicznym nie stwierdza się jakichkolwiek cech upoważniających do rozpoznania karłowatości kretynicznej (normalna inteligencja) jak również i achondroplastycznej (brak mikromelji). Pomimo przegięć kostnych niepodobna również karłowatości tej uznać za krzywiczą, ponieważ, jak to wyjaśnimy dalej zmiany kostne nie mają tu nic wspólnego z t. zw. „krzywicą spóźnioną“, natomiast budowa kończyn i tułowia jest najzupełniej proporcjonalna i odpowiada temu typowi zmniejszenie wymiaru ciała, który nosi nazwę mikrosomji lub pigmeizmu. Same zmiany kostne pozornie przypominają obraz „późnej krzywicy“ (przegięcie kostne, zgrubienie miejscowe), brak im jednakże charakterystycznych dla tego cierpienia guzowatych zgrubień nasadowych, zaś obraz rentgenologiczny zupełnie wyłącza to przypuszczenie, stwierdzając zanik substancji wapiennych w warstwie zbitej i spowodowane tem ścięczenie kości oraz wybitną przezroczystość kości stępu. Zmiany te charakterystyczne są raczej dla niektórych wrodzonych anomalji kostnych (*osteogenesis imperfecta*) oraz dla pewnych postaci klinicznych, związanych z hypergją tarczycy, o czem będzie jeszcze mowa poniżej.

Co się tyczy zmian mięśniowych, to stwierdza się niewątpliwie zlokalizowanie zaniku głównie w obrębie prawego mięśnia trójgłowego ramienia i prawego mięśnia trójgłowego łydki — obok dobrego, a nawet nadmiernego rozwoju prawej łydki, przy braku zmian jakościowych elektrycznych oraz nieznacznem obniżeniem pobudliwości galwanicznej w prawym gastrocnemius. Interesujący jest fakt, że prawy mięsień trójgłowy ramienia pomimo braku odruchu i bardzo nieznaczej sile ruchowej wykazuje zupełnie dobre oddziaływanie elektryczne. Zmiany te nasuwając przypusz-

czenie dystrofji mięśniowej, nie wystarczają jednakże do ugruntowania tego rozpoznania, ponieważ jest ich stosunkowo niewiele i lokalizacja ich jest zbyt rozproszona. Można tu mówić co najwyżej o obrazie klinicznym pokrewnym z dystrofią mięśniową (terminologia niemiecka określa takie obserwacje jako „Dystrophieährliche Fälle”).

Najważniejsze jednak i najbardziej charakterystyczne w przypadku naszym są zmiany skóry, składające się na rzadki i bardzo wybitnie rozwinięty obraz t. zw. *cutis laxa* a e. kolosalną elastyczność i ciągliwość skóry, możliwość ujęcia jej w fałdy bez tkanki podskórnej i przecignięcia jej z łatwością na znaczną odległość np. podoródka aż do nosa. Jednakowoż objawy *cutis laxa* e nie wyczerpują tutaj obrazu klinicznego zaburzeń skórnych, gdyż powikłany on jest przez anomalje, jakich nie udało nam się odnaleźć w dostępnym nam piśmiennictwie. Mamy tu na myśli sińce i wynaczynienia skórne, a zwłaszcza liczne blizny na skórze kształtu liniowego lub podkowiastego — jedne dawniejsze bardziej gładkie, inne świeże różowawe — wszystkie niezmiernie wiotkie o skórze bardzo cienkiej i o powierzchni pofałdowanej, jak zmięta bibułka od papierosa. Ciekawe jest, że nawet odcisk na podeszwie ma również charakter wiotki, jak skóra i owe blizny, i daje się z łatwością odciągać na znaczną odległość. Wszystkie objawy powyższe znajdują dostateczne wyjaśnienie w obrazie mikroskopowym wyciętych kawałków skóry, wykazującym obfite bujanie nowowytworzonej tkanki łącznej z dużą liczbą komórek, z jednoczesnym rozrostem tkanki sprężystej miejscami patologicznie zmienionej.

Z rzadszych objawów niniejszego przypadku, związanych pośrednio z jedną z wymienionych czterech kategorii, pragnęlibyśmy podkreślić jeszcze następujące: brak jakichkolwiek cech hematologicznych, któreby uprawniały do rozpoznania istotnej krwawiaczki, normalne zachowanie się szkliva zębów, włcśówi pa znogci oraz skośny przebieg szpar ocznych w odwrotnym kierunku niż to widzimy w mongolizmie a mianowicie pod kątem ostrym, rozwartymi ku dołowi, nie zaś ku górze. Na specjalną uwagę wreszcie zasługuje kształt prawej stopy z t. zw. „stawem wiotkim“ („Schottergelenk“) nie w obrębie stawu skokowego, jak to bywa zazwyczaj, ale w stawie metatarsotarsalnym, co stanowi swego rodzaju unicum i zależy od hipertonji mięśniowej oraz od nadmiernej rozciągliwości więzów oraz tkanki sprężystej.

Najbardziej rzucające się objawy w przypadku niniejszym, jak karłowatość, deformacje kostne, karykaturalny kształt prawej stopy, wynaczynienia i blizny o niezmiernej wiotkości a przede wszystkim objaw „skóry gutaperkowej“ składają się łącznie na taki „dziw natury“, jakie niekiedy bywają atrakcją

cyrku, lub panopticum. Jeżeli jednakże przypadek niniejszy czynimy przedmiotem obecnej publikacji, to nie dlatego, ażeby wzbogacić piśmiennictwo o jedno więcej *curiosum*, ale dlatego, że zdaniem naszym owe dziwaczne, różnorodne i pozornie nie wspólnego ze sobą nie mające objawy dadzą się ująć i oświetlić z pewnego jednolitego punktu widzenia. Wspominaliśmy już na wstępie, że w nauce lekarskiej ujawnił się w ostatnich latach kierunek rozpoznawania t. zw. *cierpienia* w szerokim znaczeniu tego wyrazu — to znaczy schorzeń pewnych grup narządów i tkanek, pochodzących z jednego listka zarodkowego. Pierwszym badaczem, który w klinice zajął takie stanowisko był Levaditi, który pod nazwą „*ectodermoses neurotropes*“ ujął te cierpienia zakaźne, które rozgrywają się na tle tkanek, pochodzących ze zewnętrznego listka zarodkowego, głównie zaś na terenie układu nerwowego, jak na przykład zapalenie mózgu, choroba Heine-Medina, wścieklizna i ospa.

W r. 1921 Hornowski wprowadził nową klasyfikację nowotworów, dzieląc nowotwory podług ich pochodzenia z tych lub innych elementów rozwojowych na cztery grupy *Mesenchymomata*, *Ektodermomata* i *Mesodermomata*. Dążność do ujednostajnienia założenia przy ocenie zjawisk patologicznych skłoniła w dalszym ciągu Hornowskiego do zajęcia się także klasyfikacją zapaleń, którą ujął jako „*mesenchymosis* — walkę tkanek mezenchymalnych ogólna i miejscowa o całość ustroju“.

Następnie Schaffer w badaniach histologicznych nad t. zw. młodzieńczą postacią choroby Tay-Sachs'a i nad dziedzicznym porażeniem spastycznym stwierdził w cierpieniach tych zachorzenie wybiórcze wyłącznie tkanek pochodzenia *ektodermalnego* przy wybiórczym również zaoszczędzaniu innych tkanek pochodzenia *mezodermalnego*, przyczem zachorzenia te kształtowały się według zasady rozwoju filogenetycznego tak, że tkanki filogenetycznie najstarsze zajęte były najmniej, zaś tkanki filogenetycznie najmłodsze — najbardziej. Najważniejsze jednak i najbardziej interesujące w tym kierunku są badania K. Bauera z Getyngi nad zw. *osteogenesis imperfecta* — postacią kliniczną, która uchodziła dotąd za prototyp układowego cierpienia kostnego. Tymczasem dokładne badania histologiczne wykazały, że zmiany w cierpieniu tem nie ograniczają się bynajmniej do układu kostnego, ale dotyczą również licznych innych tkanek, jak zębów, rozmaitych postaci chrząstek, tkanki łącznej, naczyń krwionośnych i chłonnych oraz krwiotwórczych jednym słowem tkanek, których wspólną cechą jest to, że są nie pochodzenia *mezenchymalnego*, podczas, gdy tkanki zaoszczędzone pochodziły z innych listków zarodkowych.

Jednakże *osteogenesis imperfecta* nie wyczer-

puje całości zespołów klinicznych, w których zachorzeniu ulegają elektywnie tkanki mezenchymopochodne. O ile jednakże we wspomnianej chorobie na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia w tkance kostnej, o tyle w innych zespołach dominującą rolę odgrywają zmiany: a) w tkance łącznej, b) albo w tkance chrząstkowej albo wreszcie c) w tkance mięśniowej. Prototypem pierwszego typu zachorzeń jest t. zw. stan hypoplastyczny czyli asteniczny, w którym obok astenji i wątej budowy układu kostnego, mięśniowego i tłuszczowego, obok hypoplazji układu naczyniowego i aparatu limfatycznego na pierwszy plan wysuwa się nieomoga wszelkich tworów łącznotkankowych. Prototypem zachorzeń drugiego typu jest achondroplazja, w której obok mikromelji i karłowatości, obok zmian kostnych i mięśniowych główną rolę odgrywa cierpienie układu chrząstkowego. Prototypem wreszcie zachorzeń trzeciego typu jest dystrofia mięśniowa, w której obok dominujących w obrazie klinicznym zmian w muskulaturze, oddawna już stwierdzono zmiany przerostowe i zanikowe kości (Bregman, Schlippe; Dreyer, Moriquand, Sterling). Wszystkie cierpienia powyższe, dla których pozwalamy sobie zaproponować ogólnie nazwę mezenchymozy, cechują obok wybiórczego stosunku do mezenchymy—dwa prawa, według których rozwijają się objawy chorobowe: wspomniane już uprzednio prawo Schaffera, według którego tkanki filogenetycznie najmłodsze zostają uszkodzone najbardziej, zaś filogenetycznie najstarsze — najmniej oraz prawo sformułowane przez K. Bauer'a, zgodnie z którym w obrębie danej tkanki zaburzeniu ulega wytwarzanie swojej substancji zasadniczej („spezifische Grundsubstanz“), czyli t. zw. prawo wybiórczości morfogenetycznej.

Przytoczone przez nas spostrzeżenie nie odpowiada ściśle żadnemu z określonych czterech typów patologicznych, niewątpliwie jednakże we wszystkich szczegółach zgadza się z nakreśloną tutaj koncepcją mezenchymozy. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że z tej części środkowego listka zarodkowego, która nosi nazwę mezenchymy (mezos =środek, egchyma=wyłane), poza mięśniami poprzecznie prążkowanymi i gładkimi rozwijają się wszystkie elementy łączące naszego ciała, a więc tkanka łączna, sprężysta, tłuszczowa, chrząstka, kości, zębina, komórki śróbłonka (endothelium), wyścielające wszelkie powstające w tkance łącznej szczeliny i jamy stawów, kaletki maziowe (bursae synoviales), naczynia limfatyczne i krwionośne jako też skóra właściwa, wtedy wszystkie objawy pozytywne naszego przypadku znajdują pod tym kątem widzenia swoje wyjaśnienie. Jasne jest, że szczególnie rodzaj karłowatości oraz deformacje kończyn wyni-

kają z zaburzeń w rozwoju układu kostnego, zaś zlokalizowane porażenia, nadmierny rozwój pośladków i łydek z anomalji w rozwoju układu mięśniowego. Na objaw niezmierniej hipertencji, z jaką rzadko tylko udaje się w tym stopniu spotkać w klinice, składać się mogą dwa momenty przyczynowe: jeden z nich — to niedostateczny rozwój i nadmierna wiotkość masy mięśniowej, drugi — ważniejszy jeszcze — to niedostateczny rozwój tkanek, wyściełających jamy stawów oraz nadmierna wiotkość i rozciągliwość i elastyczność więzów i kaletek maziowych. Szczególnie ważna jest jednak analiza objawów skórnych u chorego naszego w oświetleniu koncepcji embriologicznej. Nasuwa się tutaj niezmiernie interesująca analogja pomiędzy zmianami skóry w naszym przypadku a anomaljami uzębienia, które stwierdzał Bauer w badaniach swoich nad *osteogenesis imperfecta*. Podczas gdy w cierpieniu tem szkliwo zębów i jego derywaty, jako twory pochodzenia ektodermalnego zawsze były nieuszkodzone, zaś zębina (pułpa) jako twór mezenchymopochodny zawsze wykazywał głębokie zmiany, w przypadku naszym naskórki i jego pochodne, jak włosy, paznokcie i gruczoły potowe (chciry pocił się) — jako twory pochodzenia ektodermalnego były absolutnie normalne, zaś właściwe zmiany dotyczyły tylko tkanki tłuszczowej, a przede wszystkim tkanki podskórnej (obfite bujanie nowo-wytworzonej tkanki łącznej z dużą ilością komórek i rozrost tkanki sprężystej miejscami patologicznie zmienionej) — jako tworów mezenchymopochodnych, nadają skórze niezmierną rozciągliwość i elastyczność i wytwarzają klasyczny obraz t. zw. *cutis laxae*.

Nawet te dwa objawy, które są dla obrazu klinicznego *cutis laxae* czemś zupełnie nowem, a mianowicie wynaczynienia oraz liczne blizny skórne — mają tylko pozorny związek z zachorzeniem krwi i naskórka, pierwsze bowiem, na co wskazywaliśmy już uprzednio — przebiegają z normalną krzepliwością krwi i nie mają nic wspólnego z krwawiczką, ale są wynikiem patologicznej łamliwości naczyń skórnych, a więc tworzą pochodzenia mezenchymalnego, drugie zaś niezmiernie wiotkie i rozciągliwe są tylko produktem wytwarzania się tkanki sprężystej — a więc również tworzą mezenchymopochodnego. Na specjalną uwagę wreszcie u pacjenta naszego zasługuje brak jakiegokolwiek zaburzeń psychicznych natury oligofrenicznej oraz brak objawów ze strony układu nerwowego, który rozwija się z ektodermi, ponieważ zlokalizowane parezy w obrębie stawu łokciowego i skokowego prawego z zanikiem prawego odruchu z mięśnia trójgłowego i zanikiem prawego odruchu Achillesowego

zależnie li tylko od zaniku odpowiednich mięśni (m. triceps brachii i gastrocnemius).

Ujęcie całkowitej różnobarwnej symptomatologii tego przypadku pod kątem widzenia koncepcji mezenchymozy, nie wyczerpuje jednak właściwej jego patogenezy.

Jakkolwiek zaburzenia w układzie kostnym oraz nadmierną rozciągliwość skóry zauważono u pacjenta naszego dopiero po upływie 3-go roku życia, istnieje jednak szereg danych, wskazujących na to, że mamy tutaj do czynienia z cierpieniem wrodzonym — natury konstytucjonalnej (karłowatość typu mikrozonicznego, późny rozwój mowy, guzy i blizny, które zjawiały się od urodzenia przy najłżejszym zadrapaniu lub rance). Zresztą nawet zjawienie się niektórych objawów klinicznych dopiero po upływie kilku lat życia nie jest bynajmniej zaprzeczeniem ich charakteru wrodzonego i konstytucjonalnego, wiadomo bowiem, że w myśl prawa t. zw. abiotrofji (Gowers), której klasycznym przykładem jest między innymi choroba Tay-Sachs'a, niektóre narządy lub układy przychodzą na świat w stanie tak nieznaczej odporności, że tylko przez czas krótki zdolne są odpowiadać wymaganiom czynności życiowych, a następnie wyczerpują się doszczętnie. Z tego wychodząc założenia, określamy obraz kliniczny naszego przypadku nazwą mezenchymozy konstytucjonalnej — i z tego właśnie punktu widzenia wszelkie czynniki etjologiczne poza dziedziczno-ustrojowemi już a priori odgrywać tu mogą rolę tylko drugoplanową.

Mamy tu na myśli z jednej strony wpływ gruźlicy, stwierdzonej u naszego małego pacjenta, której niepodobna przypisać jakiegokolwiek wyraźnego wpływu na ukształtowanie się kardynalnych objawów z dziedziny skóry, układu kostnego i mięśniowego, z drugiej zaś strony zaburzenia układu hormonalotwórczego. Ewentualny stosunek zaburzeń tych do obrazu klinicznego mezenchymozy może być wieloraki — i one bowiem występować mogą w postaci albo konstytucjonalnej, jako wrodzona małowartościowość lub wręcz niedomoga rozmaitych konstelacji inkrecyjnych albo ujawnić się dopiero w okresie późniejszym bądź w postaci klinicznie uchwytnej jako zespół wielogruczołowy bądź tylko w postaci reakcji biologicznej. I w jednym i drugim przypadku możemy mieć do czynienia albo ze zjawiskiem skoordynowanym z mezenchymozą ale niepozostającym z nią w związku integralnym już choćby z tego względu, że tkanki większości gruczołów dokrewnych rozwijają się z innego listka zarodkowego (ektoderma) — albo też należy im przypisać znaczenie etjologiczne. Pod tym względem obraz kliniczny naszego przypadku nie daje nam żadnych określonych wskazówek. Natomiast pozytywny wynik reakcji Cothmana'a

wskazuje na pewną nie d o m o g ę t a r c z y c y, o której trudno orzec, czy jest ona w r o d z o n a czy też n a b y t a. Bardziej wymowne są już niektóre obserwacje, w których obraz kliniczny wypełniony był symptomatologią zaburzeń układu kostnego i mięśniowego — zbliżoną do zmian kostnych i mięśniowych w naszym przypadku, lecz bez udziału skóry.

Mamy tu na myśli przypadek, referowany przez jednego z nas (W. Sterlinga) w 1907 r. na pierwszym międzynarodowym zjeździe neurologów, psychiatrów i psychologów w Amsterdamie, który podajemy tu w krótkim streszczeniu i w którym badanie pośmiertne nie wykryło zmian charakterystycznych dla późnej krzywicy. Przypadek ten dotyczył 7-letniego chłopca, który przedtem nigdy nie chorował i u którego bez żadnej przyczyny zewnętrznej, bez gorączki i zakażenia zaczęło rozwijać się stopniowo osłabienie kończyn dolnych. Po 3 miesięcznym trwaniu choroby wystąpiły rwące napadowe bóle w okolicy obu stawów kolanowych, poczem zaczęło rozwijać się osłabienie również w kończynach górnych. Dopiero ku końcowi pierwszego roku choroby wystąpiły zgrubienia w okolicach stawowych, następnie zaś zniekształcenie klatki piersiowej i kręgosłupa. Stan chorego poza nieznaczną remisją ku końcowi drugiego roku choroby stale się pogarszał. Chód stał się zupełnie niemożliwy; wystąpiły coraz to rozleglejsze zaniki mięśniowe i osłabienie. Zgrubienia w okolicy stawowej i zniekształcenia klatki piersiowej i kręgosłupa także postępowały b e z j a k i e h k o l w i e k o b j a w ó w o r g a n i c z n e j c h o r o b y u k ł a d u n e r w o w e g o (s p e c j a l n i e r d z e n i a). Zdjęcia rentgenowskie stwierdziły odwapnienie nasad i części trzonu i b r a k u d z i a ł u t k a n k i k o s t n e j w z g r u b i e n i a c h s t a w ó w. Chory zmarł po kilkoletnim trwaniu choroby i badanie pośmiertne stwierdziło: niezmierną miękkość kości, nieznaczne zgrubienie i przekrwienie okostnej, wessanie beleczek i substancji gąbczastej, brak cech charakterystycznych dla krzywicy.

Zupełnie analogiczne jest późniejsze spostrzeżenie J a k s c h a i R o t k y' e g o, w którym b. zbliżone objawy rozwinęły się w przebiegu choroby Basedowa po podwiązaniu tętnicy tarczycowej.

Bądź co bądź o wpływie zaburzeń układu inkrecyjnego na powstawanie rozmaitego typu mezenchymoz możemy wnioskować li tylko drogą okólną i jeżeli wpływ ten jest w jakikolwiek sposób realny, to występuje on tylko w sposób zakulisowy i zamaskowany, jak to powtarza się również w niektórych przypadkach dystrofji mięśniowej.

Nie negując tedy pewnego wpływu zmienionej sekrecji wewnętrznej na ukształtowanie się rozmaitych typów klinicznych m e z e n c h y m o z, skłonni jesteśmy jednakże dominu-

jącą rolę patogenetyczną w tej dziedzinie przypisać czynnikom natury konstytucjonalnej, a przede wszystkim dziedzicznej. Dla jednego z najbardziej zarysowanych typów mezenchymozy, a mianowicie dla dystrofji mięśniowej, ustalony został nie tylko wybitnie dziedziczny charakter cierpienia, ale stwierdzony został również fakt, że ta dziedziczność zachodzi ściśle według praw mendelizmu: dominujący oraz recesywny sposób dziedziczenia, prawo dziedziczenia homologicznego i homochronicznego z tak zwaną „antepozycją“ i t. d., co występuje wyraźnie w licznych przypadkach, oświetlonych ostatnio krytycznie przez Weitzę. Fakt możności dziedziczenia tej lub owej choroby oznacza tylko to, że sama masa dziedziczna musi być wytworzona w sposób wadliwy. Teoria mendelizmu różniczkuje, jak wiadomo, ową hypotetyczną masę dziedziczną na całe szeregi niepodzielnych i samodzielnych jednostek dziedzicznych czyli t. zw. genów, których ugrupowania i skojarzenia decydują o t. zw. konstytucji dziedzicznej, jako podwalinie przyszłej konstytucji indywidualnej. Wiadomo również, że owe geny, posiadając całkowitą samodzielność, przekazywane bywają według pewnych praw niezmiennych z pokolenia w pokolenie, warunkując szereg właściwości przyszłego organizmu bądź w ten sposób, że jeden z nich powoduje liczne cechy charakterystyczne, bądź też odwrotnie, jedna z cech charakterystycznych organizmu warunkowana jest przez liczne geny. W określonych typach mezenchymoz konstytucjonalnych (kostnych, chrząstkowym, mięśniowym i mieszanym) dziedziczenie zachodzi właśnie według prawa bastardyzacji monohybrydnej, a bogactwo semiologiczne jego przejawów klinicznych wyływa zawsze li tylko z jednego czynnika dziedzicznego. W tych przypadkach cierpień konstytucjonalnych, w których taki patologiczny czynnik dziedziczny wyływa nagle w pokoleniu dotychczas zdrowym i dopiero następnie podlegać mającym prawu dziedziczenia, mówimy o zjawisku mutacji, czyli spontanicznej, a w mechanizmie swoim niewyjaśnionej, patologicznej transformacji normalnego czynnika dziedzicznego. Z takim zjawiskiem mutacji, zwłaszcza jeśli chodzi o objawy skórne, mamy prawdopodobnie do czynienia w naszej pierwszej obserwacji. Przypomniemy tylko, że w spostrzeżeniu Fürbringera objaw t. zw. cutis laxa e podlegał dziedziczeniu w jednej rodzinie w przeciągu 300 lat! Czy i w jakim stopniu cechy charakterystyczne naszej pierwszej obserwacji, a zwłaszcza objawy skórne, będą mogły podlegać dziedziczeniu, na to trudno jest odpowiedzieć w sposób nawet przybliżony. Bądź co bądź całe bogactwo objawów klinicznych w naszych przypadkach mezenchymozy da się wyjaśnić tylko na zasadzie tezy Bauera, w myśl której schorzenia licznych układów tkankowych pochodzenia me-

zenchymalnego są wynikiem pierwotnej wszechwładzy macierzystych komórek mezenchymalnych, zaś pod względem przyczynowo-genetycznym owe zaburzenia zasadnicze są tylko wynikiem wpływu odpowiednich patologicznych czynników dziedzicznych.

M-e Dr. H. HIRSZFELD et Dr. W. STERLING. VARSOVIE.

Les mésenchymoses constitutionnelles.

Clinique pédiatrique de l'Université à Varsovie.

Directeur: Prof. M. Michałowicz.

Le travail analyse deux cas de l'affection des os, des muscles et de la peau, dont le premier était compliqué par le tableau clinique du nanisme et de cutis laxa, par les nombreuses suggilations et par des cicatrices de la peau. Puisque les tissus, qui étaient atteints dans ces cas étaient de la provenance mésenchymogène, les auteurs proposent de nommer le tableau clinique décrit par le nom de la *mésenchymose constitutionnelle*.

Kiła wrodzona ze zmianami w narządach wewnętrznych u gruźliczego dziecka 13-to letniego*).

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. nacz. doc. Wł. Szenajch.

Przypadek, który pozwalam sobie opisać, dotyczy 13 letniej dziewczynki, Maryni P., córki robotnika miejskiego.

Chora przybyła do szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie dnia 6 września 1923 r. z powodu trwającego od roku pogorszenia swojej przewlekłej choroby. Dziewczynka od roku leży w domu w łóżku. Kaszle dużo, wypluwa znaczną ilość płwociny, najwięcej ranó. Od roku matka zauważyła powiększenie brzuszka u dziecka. Chora nie ma apetytu i traci siły z dnia na dzień. W pierwszych latach życia rozwijała się dobrze, była żywiona piersią, zaczęła chodzić z końcem 1 r. życia. Od 5 r. życia choruje na ropienia kości i skóry w różnych okolicach ciała. W 6 r. życia była poddana operacji z powodu wrodzonego zniekształcenia palców. W 7 r. życia przebyła zapalenie płuc i od tego czasu kaszle przewlekłe. W 9-ym roku życia przebyła płonicę. Rodzice oboje są zdrowi i żadnej poważniejszej choroby nie przechodzili. Matka w 19 r. życia wyszła za mąż za 24 letniego mężczyznę. Poroniła dwa razy, raz w 3, raz w 7-ym miesiącu. Dziesięć razy urodziła dzieci donoszone, z których sześcioro umarło, a czworo żyje. W szczególności zmarło: w pierwszym miesiącu życia czworo z powodu ogólnego osłabienia, w 7-ym roku życia jedno z powodu zapalenia mózgu i w 18 r. życia jedno z powodu gruźlicy kości. Troje rodzeństwa jest zdrowych.

Stan obecny: Dziewczynka jest przytomna, siada, chodzi o własnych siłach. Na swój wiek mała, bardzo drobna, blada, o smutnym i starczym wyrazie twarzy, pokrytej zmarszczkami, zwężonej, z wystającymi kątami policzkowymi. Włosy rzadkie o słabym połysku. Zły stan odżywienia i znaczne wyniszczenie przy zupełnym braku podściółki tłuszczowej, przy

*) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu klinicznym Tow. Pedjatrycznego dn. 8.II 1924 r.

wybitnym niedorozwoju mięśniowym i przy zniekształceniu krzywiczem układu kostnego. Poprzez bladą matową skórę prześwieca żywo rysunek powierzchownego krążenia żylnego, szczególnie na przedniej i tylnej powierzchni klatki piersiowej i na brzuchu. Na skórze bardzo liczne blizny, różnej wielkości i kształtu, częściowo zrosnięte, częściowo niezrosnięte z kością — ślady przebytego ropienia. Blizna na dolnym, zewnętrznym brzegu oczodołu prawego nie przesuwają się, jest zrosnięta z kością. Rozległe blizny na obu przedramionach i ramionach przesuwają się, nie są zrosnięte z kością; stare, białe blizny



na grzbiecie klatki piersiowej po lewej stronie kręgosłupa na wysokości 2—6 kręgu piersiowego nie przesuwają się. Podobne, świeższe, czerwone blizny poniżej po prawej stronie klatki piersiowej na wysokości 8 i 9 żebra. W okolicy grzbietowej kąta 7 żebra prawego — przetoka o średnicy $\frac{1}{2}$ cm., sącząca wydzielinę ropną, cuchnącą.

Czaszka o kościach bardzo cienkich, w obwodzie 49 cm.

*) Fotografia pochodzi ze zbiorów kol. Tadeusza Kopcia. Uważam za miły obowiązek wyrazić Mu na tem miejscu serdeczne podziękowanie za uprzejme dostarczenie kliszy.

w wymiarze czołowo potylicznym 17 cm., ciemieniowym poprzecznym 15 cm., skroniowym poprzecznym 12 cm.

Klatka piersiowa o obwodzie 57 cm. przedstawia zniekształcenie garbowe, zwężenie i wysunięcie przedniej powierzchni z mostkiem ku przodowi, tworzy obraz piersi kurzej, albo dna okrętu — thorax en carène. Prawa część klatki piersiowej z tyłu sklepiona, większa w porównaniu z lewą, zapadnięta, wciągnięta. Odległość sutków równomierna. Łopatki wystające, dolki nad i podobojczykowe zapadnięte.

Kręgosłup wykazuje miernego stopnia garb (kyphosis) w części piersiowej.

Kości długie uderzająco drobne i cienkie. Wybitne zniekształcenie szkieletu kostnego obu rąk w formie wrodzonego zrostu palców (syndaktylia). Na prawej ręce zniekształcenie zostało częściowo usunięte przez zabieg operacyjny.



Roentgenogram kości rąk stwierdza: na lewej ręce kości śródreżca w całości zachowane, wykazują zmianę w formie odchylenia pod kątem ostrym końców obwodowych trzeciego i czwartego metacarpus. Paliczki pierwsze III i IV palca zrosnięte razem. Paliczki II i V ku tamtym pochylone. Paliczki kciuka normalne.

Na prawej ręce: kości śródreżca normalne, pierwsze pa-

*) Roentgenogram wykonany przez kol. Zygmunta Stankiewicza w szpitalu Karola i Marji dla dzieci.

liczki II do V palca normalne, paliczki drugie w małych szczątkach zachowane, paliczków trzecich brak. Paliczki kciuka normalne.

Palce u nóg wykazują także zrost skórny, ale bez zmian kostnych. Oprócz tego uderza kształt wybitnie pałeczkowy obu kciuków i wszystkich palców nóg — z sinicą (Trommelschlägelfinger).

Na cienkich kończynach dolnych, których biodra po środku długości wynoszą w obwodzie zaledwie 19 cm. — wspiera się tułów z niekształtnie wielkim brzuchem o obwodzie 70 cm.

Waga ciała wynosi 16 kg. temp. do 38.2. Na szyi, na karku, pod pachami i w pachwinach pojedyncze i w nielicznych skupieniach twarde, niebolesne gruczoły wielkości pestki wiśni.

Oddziaływanie źrenic na światło leniwe, ale zachowane. Nieznaczna nierówność źrenic, lewa większa, niż prawa. Odruchy ze ścięgien Achillesa zachowane. Odruchy podszwowe prawie zniesione. Inteligencja normalna.

Badanie nosa stwierdza niezbyt zanikowy (Rhinitis atrophica). Gardziel, krtań, uszy bez zmian.

Siła wzroku, dno oka normalne.

Opukiwanie klatki piersiowej wykazuje stłumienie z odcieniem bębnowym nad całym lewym płucem z tyłu, w pasze, ponad i popod lewym obojczykiem. Stłumienie serca na prawo sięga do połowy szerokości mostka, ku górze i ku lewej stronie zlewa się ze stłumieniem płucnem. Koniuszkowe uderzenie w 5-em międzyżebżu. Płuco prawe o wypuku jawnym sięga granicą dolną w linii sutkowej do górnego brzegu 6-go żebra, w linii pachowej przedniej do dolnego brzegu 7-go, w pachowej średniej do dolnego brzegu 8-go, w pachowej tylnej do dolnego brzegu 9-go, w łopatkowej do 10-go żebra. Osluchowo ponad lewym płucem szmer pęcherzykowy, osłabiony w odcinkach górnych, a poniżej od kąta łopatki ku dołowi oskrzelowy z mierną ilością rżężeń międzyżebżu. Płuco prawe o wypuku jawnym sięga granicą dolną przedniej do dolnego brzegu 7-o, w pachowej średniej do dolnego pęcherzykowy z rozsianymi rżężeniami wilgotnymi grubo-bańkowymi. Oddech wysiłony, bez duszności.

Tony serca czyste. Tętno 108, miarowe, dobrze wypełnione.

Obmacywanie brzucha stwierdza obecność guza twardego, gładkiego, o brzegach dość ostrych, o wypuku tępym. Guz wychodzący z pod łuku żebrowego prawego w związku bezpośrednim z mięszem wątroby wypełnia równomiernie jamę brzuszną, zajmując podżebrze prawe, sięgając 2 palce poprzeczne poniżej pępka i dochodząc swym końcem pod lewy łuk żebrowy w linii sutkowej lewej po podżebrze lewe.

Śledziona powiększona, twarda, wystaje na 1 palec poprzeczny z pod łuku żebrowego. Brak obecności płynu w jamie brzusznej.

Badanie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazuje jednolite zaciemnienie całego lewego płuca o średnim natężeniu. W prawym płucu brak zmian. Granice serca zlewają się z cieniem płuc. Granicy przepony brak. Prawe płuco wolne.

Badania laboratoryjne:

Plwocina układa się w naczyniu z wodą w 4 warstwy: górna pianista, zawiera ślinę; następna, śluzowo-ropna zwisa w postaci kłaków do mętnej wody, a na spodzie osadza się szaro-zielona ropa. Nie zawiera włókien elastycznych, ani prątków Koch'a. Białko w śladach. Kryształki kwasu tłuszczowego, tyrozyny, leucyny.

Flora bakteryjna niewielka: diplococcus Fränkl'a, Micrococcus catarrhalis, staphylococcus.

Plwocina wstrzyknięta śwince morskiej podskórnice, powoduje po 16 dniach śmierć z powodu posocznicy pneumokokkowej (Pneumonia, pleuritis haemorrhagica, pericarditis fibrinosa). Gruczoły pachwinowe nie uległy powiększeniu.

Ropa z przetoki żebrowej, zastrzyknięta śwince morskiej podskórnice, wywołuje po 2 tygodniach obrzęk gruczołu pachwinowego; gruczoł wypreparowany w 10 dni później zawiera liczne prątki Kocha. *).

Badanie kału na obecność prątków Koch'a ujemne.

Krew: Hemoglobiny 50%.

Cz. C. krwi 5,830,000.

b. c. krwi 18,250.

Wskaźnik zabrw. 0,43.

Refraktometr 1,3561.

Neutrof. polyn. 79%. Przejść. 2,5%. Limfoc. 17%, Eozynofinych 1%. Türka 0,50%.

Krew wykazuje leukocytozę neutrofilową z nieznaczem odchyleniem wzoru Schillinga na lewo.

Odczyn Pirquet'a dodatni. Odczyn Besredki dodatni. Odczyn Wassermanna mocno dodatni. Odczyn Wassermanna u obojga rodziców ujemny.

Mocz zawiera urobilinogen.

Badanie sprawności wątroby na crise hémoclasique wypadła dodatnio. W 40' po podaniu mleka występuje leukopenja, przewyższająca 10% początkowej ilości ciałek białych. Badanie na pojawienie się cukru w pojedynczych porcjach moczu po podaniu cukru na czczo wypadła ujemnie. Badanie metodą Filińskiego na pojawienie się urobilinogenu po podaniu cukru naczczo wypadła dodatnio.

Przebieg choroby:

Chora pozostawała 4 miesiące w obserwacji szpitalnej. W

*) Doświadczenia na świnkach były wykonane w Pracowni Bakteryjologicznej Wojskowego Instytutu Sanitarnego. (Kierownik: Ppułk. lek. Owczarewicz Leon).

tym czasie ciepłota ciała tylko kilka razy przekroczyła 38°. Przeciętnie trzymała się w granicach podgorączkowych, pod koniec normalnie. Przez pierwsze dwa miesiące chora kaszle bardzo dużo i wypłuka rano wielkie ilości (100—300 gr.) płwociny śluzowo-ropnej, pełnymi ustami i często zmieszanej z krwią, czasem cuchnącej. Co jakiś czas wśród kaszlu wymiotuje. Badanie płuc wykazuje stale zmiany wypukowe w obrębie lewego płuca — osłuchowo szmer oskrzelowy pod lewą łopatką naogół utrzymuje się, rżenia dźwięczne u podstawy płuca tracą z czasem na częstotliwości i ilości. Kilkakrotnie wykonywane nakłucie próbne w miejscach największego stłumienia lewej klatki piersiowej, nigdy nie wykazało obecności płynu. Wykonywane w częstych odstępach czasu poszukiwania za obecnością prątków Kocha w płwocinie metodami homogenizacyjnymi, antiforminową i Bezanconą i Philiberta wypadają ujemnie.

Stolce wolno-stałe, apetyt słaby, przez pierwsze 2 miesiące poprawia się z czasem, podobnie jak waga. Sen dobry. Chora była leczona z początku wcierkami szaruchy, potem wlewaniem Neosalwarsanu po 0,30 i kalium jodatum wewnątrz. Po 2 miesiącach pobytu w szpitalu zauważono wzrastającą poprawę, która się wyrażała coraz mniejszą ilością wykrztuszanej płwociny, mniej gwałtownym kaszlem, ustąpieniem rżeń dźwięcznych, zmniejszeniem wątroby, która nie wychodziła poza linię pępkową, była mniej twarda i niebolesna, a wreszcie poprawą stanu ogólnego i przybytkiem 2½ kg. wagi. Temperatura przedtem stale podniesiona — opadła do normy, czasami tylko podnosiła się do stanu podgorączkowego. Nieleczona przetoka kostna nie uległa żadnej zmianie. Chora odchodzi ze znaczną poprawą, z ujemnym odczynem Wassermanna.

O m ó w i e n i e:

Zestawiając rozprószony obraz kliniczny stwierdzamy, że mieliśmy za przedmiot rozpoznania sprawę chroniczną, 6 lat trwającą, naciekowo-włóknistą; że sprawa ta nie wykazując przez 4 miesiące obserwacji szpitalnej obecności prątków Koch'a, obejmowała całe lewe płuco u dziecka 13 letniego z wywiadami rodzinnymi bardzo charakterystycznymi dla kiły, z odczynem Wassermanna dodatnim, ze stygmatami kiłowymi (jak syndaktylia). Że oprócz tego istniała zmiana chorobowa wątroby, olbrzymio powiększonej, przy równocześnie powiększonej śledzionie. Ustalenie rozpoznania było narażone na dwa zasadnicze niebezpieczeństwa, a mianowicie: na możliwość zanurzenia się w płytkich wodach szablonu przez zmajoryzowanie jednej infekcji kosztem drugiej i na inną, nie mniej niebezpieczną możliwość — utonięcia w oceanie doktrynerskich, czy fantastycznych impresji.

Jak z jednej strony istnienie stwierdzonej bakterjologicznie na świnie morskiej gruźliczej przetoki żebra nie może prze-

sądzać natury zmian płucnych — tak z drugiej strony sama obecność stygmatów, t. j. znamion kiłowych, nie może przesądzać charakteru cierpienia powiększonej wątroby.

Jeżeli nie będziemy się dłużej zatrzymywali nad licznymi bliznami skórными i skórno-kostnymi, jako nie dość w tym kierunku uprawnieni i doświadczeni, jeżeli wszystkie te zmiany na podstawie świeżej gruźliczej przetoki żebra — uznamy również za przebytą gruźlicę skóry i kości, wspominając jedynie z obowiązku, że nie jest to takie proste, bo one kształtem swoim, nasuwały doświadczonemu specjalście myśl raczej o kile — to przechodząc do sprawy płucnej jednostronnej, od 6 lat dość dobrotliwie trwającej i przebiegającej z wykrztuszaniem pełnymi ustami znacznej ilości płwociny przy istniejących palcach pałeczkowych zastanowić się musimy, czy sprawa płucna jest również natury gruźliczej i jakiej postaci gruźlicy.

Zdjęcie Roentgena natrafia nawet w bardzo rozwiniętych rozszerzeniach oskrzeli na wielkie trudności techniczne i rzadko kiedy bywa zadowolniające; w naszym przypadku trudności były tem większe, że zdjęcie z powodu wielkiego brzucha robione było w pozycji leżącej, na grzbiecie. Do rozpoznawania rozszerzenia oskrzeli uprawnieni jesteśmy na podstawie wykrztuszania przez chorą w rannych godzinach wielkiej ilości płwociny, osadzającej się w wodzie w 4 warstwach, przy równoczesnym kształcie palców Trommelschlägel. Jakkolwiek te rozszerzenia oskrzeli nie są wielkie i nie towarzyszą rozedmie płuc, jak zwykle bywa w zejściu zapalenia płuc, ale raczej są one następstwem działania momentu mechanicznego, przez ściąganie elastycznych u młodej dziewczynki ścian oskrzeli przez bliznowato włóknistą tkankę z zewnątrz, z najbliższego otoczenia. Że w płucu lewym toczy się proces stwardnienia, proces włóknisty — świadczy o tem zapadnięcie się lewej klatki piersiowej i przewlekły podgorączkowy, lub bezgorączkowy przebieg sprawy płucnej. Wiemy jednak z doświadczenia, że gruźlicy płuc towarzyszą dość często pałeczkowe kształty palców i wiemy, że dla rozpadowego procesu płuc właśnie charakterystyczne są jamy z oskrzelowym szmerem i krwiopluciem, które u naszej chorej miało miejsce. Ale jeżeli przeciw gruźliczemu wrzodziejącemu procesowi płucnemu przemawia brak charakterystycznej ciepłoty i stały brak prątków w płwocinie, jakkolwiek nie łatwo jest wykluczyć mimo długiej stosunkowo obserwacji zakażenie gruźlicze w postaci włóknistej, a więc dobrotliwej, trudno bakterjologicznie uchwytnej, to jednak nie możemy się oprzeć temu, aby nie dać wyrazu pewnym nasuwającym się tu wątpliwościom.

I tak, z kliniki gruźliczej wiadomo, że postać włóknista charakteryzuje się przez wczesną duszność i przez znamiennej brak komplikacji ze strony innych organów (z wyjątkiem objawów niedomogi serca w posuniętej sprawie stwardnienia płuc). Oprócz

stałego braku prątków gruźliczych jest jeszcze jedna okoliczność, która wstrzymać nas musi w wydaniu decyzji na rozpoznanie sprawy gruźliczej płuc, okoliczność, na którą pierwszy Marfan dobitnie zwrócił uwagę, że naogół gruźlica kości uodparnia narządy wewnętrzne przed zakażeniem gruźlicą.

Poprawa objawów płucnych przy zastosowaniu leczenia specyficznego mimo niestosowanych i niesanatoryjnych warunków higienicznych dla gruźlicy w szpitalu, równoczesna obecność znamion zewnętrznych kiły wrodzonej, dodatni odczyn Wassermann'a, wreszcie równoczesne olbrzymie powiększenie wątroby i śledziony, to wszystko każe jednostronną zmianę włóknistą płuca z rozszerzeniem oskrzeli podejrzewać o sprawę natury kiłowej, a nie gruźliczej.

Brak kompletnego restitutio ad integrum po leczeniu swoim nie powinien bynajmniej podkopywać tego podejrzania, ponieważ głębokie sprawy kiłowe wogóle znacznie trudniej ustępują i po dłuższym okresie czasu, niż zmiany zewnętrzne, na co niejednokrotnie zwraca uwagę wytrawny znawca tej kwestji, Leredde.

Istnienie ropnia płucnego wykluczamy z powodu braku typowej ciepłoty i długiego trwania procesu bez zmiany na gorsze. Promienicę, Actinomycosis, mamy prawo wykluczyć dla braku obecności druzów, nitok i sporów w płwocinie i z powodu ujemnych wywiadów. O ile również wykluczyć możemy raka płuca, albo bąblowca, o tyle mniej stanowczo przyjdzie nam wykluczyć postać przewlekłą zapalenia płuc włóknistego Pneumonia chronica interstitialis zwłaszcza, że możnaby znaleźć w tym kierunku punkt zaczepienia we wspomnianych wywiadach. Tak! Ale dlaczego temu zapaleniu zamiast zwykłego przerostu prawego serca—towarzyszy obrzęk olbrzymiej wątroby? Dlaczego nie mamy pójść z ufnością za cennemi wskazówkami prof. Gluzińskiego, który opisuje 4 przypadki zmian płucnych skombinowanych z obrzękiem wątroby i śledziony, odkrywa zakażenie kiłowe i nawołuje nas, aby w podobnych przypadkach zawsze myśleć o kile? Mówi o kile nabytej, ale czy to nie wszystko jedno?

Wiadomo przecież, że kiła wrodzona przejawia się nietylko u noworodków i dzieci, ale i u dorosłych.

Badanie wątroby stwierdziło, że nie jest to obsunięcie się organu ku dołowi, ale że mamy do czynienia z guzem, którego granice przechodzą w kontury wątroby pod łukiem żebrowym i że organ porusza się wraz z oddechem. Nie jest to obraz marskości Laënneca z ascites, ani Hanota z żółtaczką, ani mieszany Dieulafoy, ale obraz Hepatitis interstitialis diffusa z nieznacznie upośledzoną czynnością wątroby. Ucisk przez guz pozaotrzewnowy wypychający wątrobę wykluczamy z powodu równomiernego powiększenia wątroby i z powodu zmiany konsystencji organu. Carcinoma hepatis wykluczamy z powodu braku ascites, ucisko-

wej żółtaczki i z powodu dobrośliwości sprawy. Sarcoma dałoby poza złośliwością przebiegu melaninę, albo melanogen w moczu. Pęcherz bąblowca wykluczyć możemy z powodu braku eozynofilji, braku chełbotania guza i negatywnych wywiadów. Choroba Banti'ego zaczyna się wybitnym obrzmieniem śledziony i dopiero potem przychodzi do wtórnego obrzęku wątroby przy charakterystycznym obrazie krwi. Przeciw wątrobie zastoinowej na tle osłabienia czynności, serca przemawia brak podobnych objawów ze strony innych organów wewnętrznych i brak obrzęków. Obraz krwi przemawia przeciw naturze zimniczej, lub białaczkowej guza wątroby. Gruźlica wątroby w postaci guza jest, jak zapewnia Eugen Fränkel, schorzeniem wyjątkowo rzadkiem i nie daje się przy próbnej laparatomii nawet rozpoznać, tylko pod mikroskopem.

Na podstawie, wszystkich wymienionych objawów i rozumowań rozpoznanie nasze brzmi: *Lues hereditaria cum degeneratione. Syndaktylia. Deformationes rachiticae ossium. Cicatrices cutis post scrophulodermiam et post cariem ossium. Caries tuberculosa costae. Cirrhosis pulmonis sin. Bronchectasiae cum caverna lobi inf. pulm. sin. Hepatitis interstitialis diffusa. Tumor lienis.*

W naszym przypadku, nie trudno było myśleć o kile wrodzonej i jej istnienie udowodnić. Jeżeli jednak trudno jest często wykazać kiłę wrodzoną — to jeszcze trudniej jest ją wykluczyć. Wymaga to bardzo szczegółowego badania i lekarz, który tego badania z cierpliwością nie przeprowadził — nie ma prawa wykluczyć zakażenia kiłowego. Prawdziwie nie jest łatwo powiedzieć, która okoliczność w tym względzie jest ważniejsza. Ważne jest każdorazowe badanie rodziców, co iak wiadomo z różnych przyczyn nie zawsze daje się przeprowadzić. Ważne jest również mieć w pamięci, że we wczesnym okresie kiły wrodzonej brak jest stygmatów kiłowych. Wyjątkowo tylko objawia się kiła ostro, jako meningitis, aortitis, nephritis, naogół przebiega przewlekłe, jak w władze rdzenia, bezwładzie, padaczcze. W padaczcze, iak wiadomo, kiła nie jest jedynym momentem przyczynowym i tem trudniejszym do wykrycia, że nie nabytym, ale dziedzicznym.

Autorowie francuscy stwierdzają, że wogóle mało jest chorób, których źródło nie mogłoby kryć zakażenia kiłowego. Jako takie wyjątkowe choroby wyliczają: dnę, kamice żółciową i kamice nerkową. „Zreszta u każdego dziecka, u którego zdrowie nie jest normalne — należy od najwcześniejszego, wieku szukać kiły, ponieważ od jej rozpoznania zależy życie dziecka“. A więc o kile myśleć należy we wszystkich schorzeniach układu nerwowego, mózgu, serca, naczyń, żołądka, kiszek, układu kostnego i stawowego z wyjątkiem, kiedy te schorzenia wyraźnie wykazują na inne pochodzenie. Nawet w przypadkach nowotworów na-

rządów wewnętrznych trzeba mieć zawsze na myśli kiłę, aby za każdym razem wykluczyć uleczalne pseudo—carcinoma lueticum. Noguchi zwrócił uwagę na to, że często cirrhosis hepatitis alcoholica, jako też psychosis alcoholica spowodowane bywa przez zakażenie kiłowe i w statystyce swojej 40% chorób umysłowych odnosi do tego zakażenia.

W pracy swojej p. t. „La syphilis et les médecins d'enfants“ podkreśla Leredde, że źródło licznych pomyłek, których ofiarą pada dziecko, leży w okoliczności szukania przez lekarza objawów specyficznych kiłowych, których obecność jest bardzo rzadka. Istnienie pęcherzów, guzków na skórze, lub zmian na błonach śluzowych, do których ogranicza się zwykle poszukiwanie lekarza, jest zjawiskiem wyjątkowym. Większość dziedzicznie kiłowych nie przedstawia zmian specyficznych zewnętrznych—są to bowiem chorzy, dotknięci zaburzeniami nerwowymi, sercowymi, naczyniowymi, żołądkowo - kiszkowymi, nerkowymi, kostnowstawowymi i t. p. Collet opisuje bardzo zajmująco przebieg kiły wrodzonej późnej pod postacią zmian naciekowych krtani i więzadeł. Głównym objawem schorzenia jest wybitna duszność, towarzysząca tym zmianom, które jeszcze mają tę właściwość, że są bardzo niewdzięczne dla leczenia swoistego. Stoll opisuje charakterystyczną dla kiły wrodzonej postać „knock-knee elbows“, przy czym staw łokciowy jest zgrubiały, a przedramię wygina się ku zewnątrz—powstaje obraz podobny do kolana koślawego (genu valgum). Niektóre zmiany kiłowe przebiegają tak skrycie, że nie przedstawiają zgoła żadnych znamion specyficznych. Poza przypadkami kiły zewnętrznej, dającej się łatwo rozpoznać, która jednak jest dość rzadka, i poza nielicznymi stygmatami—zakażenie kiłowe nie ma innych ścisłych objawów szczególnych prócz tych, których dostarcza pracownia serologiczna.

Znamiona trwałe kiły dziedzicznej: sclerosis profunda linguae, leukoplasia, exostoses, aortitis, z drugiej strony pozostałości zmian wyleczonych, jak blizny skórne o typie policyklicznym, przedziurawienia podniebienia, zniszczenie języzka, nos siodełkowaty, zaburzenia w odruchach i wszystkie objawy żrenicowe: nierówność, nieregularność, zwężenie, objaw Argylla — wszystkie te znamiona tem większe budzą podejrzenie w kierunku kiły im są liczniejsze i im częściej towarzyszą zmianom w różnych narządach. Niektóre stygmata noszą nazwę „znamion prawdopodobieństwa“ jak np. wszystkie bez wyjątku zniekształcenia wrodzone, zęby Hutschinsona, hepatitis interstitialis, crâne natiforme, (czaszka o kształcie pośladowym), tibia en lame de sabre, (piszczel w kształcie klingi pałasza), mostek lejkowaty w kształcie dna okrętu (en carène). Cadenat podkreśla niedorozwój jednego, albo dwóch siekaczów górnych, jako piętno kiły dziedzicznej.

Jakkolwiek badanie serologiczne nadaje naukowy charakter

rozpoznaniu kiły na podstawie stygmatów, czy też wywiadów — to jednak należy pamiętać, że najczulsze metody serologiczne, jak Hechta, Jakobsthała, Desmouliera wypadają naogół ujemnie u osobników z kiłą dziedziczną. Częściej bywają dodatnie u dzieci, niż u dorosłych, u których zakażenie ulega z czasem osłabieniu w formach wrodzonych, jakoteż w formach nabytych. Według autorów francuskich liczba kiłowych, u których odczyn Wassermann'a wypada ujemnie jest wyższa, niż liczba chorych z dodatnim, albo słabo dodatnim odczynem Wassermann'a — przynajmniej w drugiej połowie dzieciństwa.

Czasem odczyn surowicy krwi jest ujemny, a płynu mózgowego dodatni. Zresztą płyn mózgowy w kile dziedzicznej tyłko wyjątkowo przedstawia zmiany morfologiczne w postaci limfocytozy.

Fournier w „Syphilis de l'estomac“ wyznaje, że kiła daleka jest od tego, aby się zdradzać zawsze za pomocą szczególnych objawów. Czasem towarzyszą jej objawy zewnętrzne, okiem łatwo dostrzegalne, czasem atakuje narządy wewnętrzne i wtedy nie ma objawów specyficznych poza objawami czynnościowymi o charakterze pospolitym. Czasem historia choroby daje pewne charakterystyczne wskazówki. Dowiadujemy się np. że chory jest dzieckiem przedwczesnym, że jako osesek mimo normalne odżywienie cierpiał na biegunkę, że późno zaczął chodzić, mówić, że miewał zaburzenia nerwowe, drgawki, częste nieżyty oskrzeli, wyrosła adenoidalne, długotrwałe mimowolne moczenie i t. p. Chorzy bywają czasem słabej budowy ciała i brzydacy, jak typy kiły wrodzonej, przedstawione na fotografii w pracy prof. Agote, które przypominają autorowi postaci uwiecznione przez hiszpańskiego malarza Zuloagę w obrazie les vieilles Murmuradores de Castilla, czasem przeciwnie silni, atletycznej budowy i bardzo piękni.

Wywiady rodzinne mają bardzo wielkie znaczenie w sprawie wysłedzenia kiły dziedzicznej. Audrain, Tumpeer J. Harrison, Kraus — zwrócili uwagę na możliwość istnienia kiły wrodzonej w drugim i trzecim pokoleniu, co nie jest rzeczą rzadką. Leredde radzi uważać każde dziecko paralityka, tabetyka, albo rodziców, z których jedno uległo w dojrzałym wieku porażeniu połowiczemu za kiłowe. Tę samą miarę należy stosować do dzieci rodziców, dotkniętych zmianami tętnicy głównej, dusznicą bolesną, marskością wątroby, rozedmą płuc, wrzodem żołądka, rakiem języka, bielactwem nabytem i t. p.

„Jakiekolwiek byłyby wyniki badania laboratoryjnego — praktycznie pewna jest kiła u dziecka dotkniętego padaczką, albo chorobą Basedowa, którego matka ma stwierdzone schorzenie aorty, a którego dziadek po matce umarł na bezwład ogólny, albo połowiczy w 50 r. życia. Tak samo pewna jest kiła u dziecka z białkomoczem, którego jeden brat jest głuchoniemy i ma albo

wargę zajęczą, albo nogę koślawą, nawet, jeżeli matka nigdy nie ronila“.

W ostatnich czasach zwrócił uwagę Paweł Ravaut na ważność zjawisk uczulenia, które pod postacią uporczywego wyprysku, pokrzywki, lub astmy występować zwykły u dzieci, lub u dojrzałych w związku z ich skazą humoralną kiły wrodzonej. Według poglądu autora istnieje prawdziwa dziedziczność humoralna, może bezpośrednia, a może pośrednia, i w następstwie, po uszkodzeniach narządów wewnętrznych, czy gruczołów wydzielania wewnętrznego, ale w każdym razie wytwarzająca u dziedziczących kiłę pewną skazę humoralną i pewne specjalne podłoże, na którym rozwijać się mogą, o ile się sposobność nadarzy, najrozmaitsze zaburzenia, zaliczane dziś przez nas zwykle do zjawisk uczulenia. Autor ten przytacza szereg spostrzeżeń, mianowicie przypadki uporczywych wyprysków, które ustępowały po zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego nawet wtedy, kiedy badania serologiczne, czy wywiady rodzinne wypadają ujemnie.

Jeżeli rola kiły wrodzonej mimo coraz nowszych i śmielszych spostrzeżeń przedstawia mnóstwo trudności i tajemnic — to nie mniej ciemną i nierozwiązaną do dziś dnia jest sprawa stosunku kiły do gruźlicy. Dawni autorowie, w szczególności: Hunter, uznawali za prawo, że każda istniejąca już zmiana chorobowa powstrzymuje rozwój innej zmiany — kiła więc i gruźlica nie mogą się równocześnie rozwijać. Lanceraux dopatruje się takiego antagonizmu między gruźlicą i kiłą, jak między gruźlicą i rakiem. Laënnec twierdzi, że kiłowi nie są usposobieni do gruźlicy. Przeciwnie Graves i Portal uważają, że kiła działa szkodliwie na gruźlicę. Ricord twierdzi, że ogólne wyniszczenie organizmu, towarzyszące kile, działa usposabiająco dla wybuchu gruźlicy. Fournier odróżnia zmiany gruźlicze od zmian dziedzicznie kiłowych przyjmując możliwość współistnienia tych schorzeń. Mówi, że kiła przez swój wpływ szkodliwy, stwarza warunki korzystne dla rozwoju gruźlicy, a leczenie rțęciowe, które goi zmiany kiłowe, nie powstrzymuje rozwoju gruźlicy.

Landouzy i Jacquinet precyzują dalej tę kwestję. Wpływ kiły nabytej na gruźlicę jest różny w miarę tego, czy gruźlica spotyka kiłowego w pełnym drugim okresie choroby, czy też później. W pierwszym przypadku jest ona cięższa i to tem bardziej, im kiła jest świeższa. Kiła prowokuje więc zmiany gruźlicze. „Laryngopata nawet wyleczony mówi Landouzy — uzyskał tytuł do rozwoju gruźlicy“. Według Potaina nieżyty oskrzelowe drugiego okresu kiły komplikują się gruźlicą, podobnie, jak to ma miejsce w odrze. W drugim przypadku, gdy kiła trwa kilka lat — rozwój gruźlicy ma być mniej częsty i regularny. Spostrzeżenia Stieffla, Jacquineta, Mirallego ustalają zgodnie, że im kiła jest starsza — tem mniejsza bywa reakcja ze strony gruźlicy. M. Fletcher zwraca słusznie uwagę na okoliczność, że kombina-

cja kiły z gruźlicą często ulega przeoczeniu. Autor zauważył, że objawy gruźlicze leczą się często dopiero na skutek zastosowania leczenia przeciwkłowego. Ważność kiły, jako czynnika usposabiającego do gruźlicy, podkreślał Sergent w r. 1913. Dorośli, dotknięci kiłą oddziałują prawie stale na tuberkulinę, ponieważ kiła stwarza całkiem specjalną skłonność dla zakażenia gruźliczego. Tego samego zdania jest de Dominicis, który mówi: kiła jest podłożem dla bardzo wielu chorób, przede wszystkim dla krzywicy i gruźlicy. Według Sergent'a, kiła jest czynnikiem ważnym dla gruźlicy nie dlatego, że zmniejsza odporność organizmu, ale dlatego, że „nadaje podłożu specjalne właściwości, które robią z tego podłoża środowisko wyborowe dla rozwoju mikrobu gruźliczego“.

Wśród 85 dzieci gruźliczych szpitala dziecięcego Mercier notuje 26 odczynów dodatnich Wassermann'a, wśród 1500 chorych gruźliczych szpitala w Berek Moser podaje 6—8% dodatnich odczynów Wassermanna. Genévrier wnioskuje, że gdyby kiła miała wpływ usposabiający dla rozwoju gruźlicy — powinny się wśród 1500 chorych gruźliczych znaleźć więcej, niż 8% kiłowych. W statystyce Letulle, Bergeron, Lépine na 346 przypadków otwartej gruźlicy wśród dorosłych w szpitalu w Boncicaud spozstrzegali dodatni odczyn Wassermanna w 64 przypadkach, tj. 19%. Autorowie podkreślają, że statystyka wypada nisko, ponieważ, jak wiadomo odczyn Wassermanna nie wykazuje wielu przypadków kiły utajonej. Chorzy nie dotknięci gruźlicą wykazują w tej samej statystyce szpitalnej jeszcze poważniejszą liczbę, bo 30,5% dodatnich odczynów Wassermann'a, co oczywiście stwierdza tylko fakt wielkiej częstości kiły, ale nie rzuca światła na stosunek procentowy gruźlicy do kiły. Royster szukając w statystyce amerykańskiej, jak częstą jest kiła wrodzona, na materiale 1000 dzieci stwierdzał dodatni odczyn Wassermann'a u murzynów w 15,47%, u białych w 7,04%.

De Jong na materiale gruźliczym w Ivry, wśród 488 kobiet gruźliczych ustalił na podstawie klinicznej podejrzenie na kiłę w 97 przypadkach. Odczyn Wassermann'a zrobiony u tych 97 kobiet, wypadł tylko 22 razy dodatnio. Ten sam autor, chcąc skontrolować twierdzenie Landouzeego, jakoby laryngopata kiłowy miał być usposobiony do gruźlicy krtaniowej, badał odczyn Wassermann'a u 40 chorych gruźliczych ze zmianami w krtani. Odczyn Wassermann'a wypadł tylko dwa razy dodatnio.

Statystyki podobne, których możnaby dużo przytoczyć, nie tłumaczą bynajmniej istoty rzeczy i nie są w możności rozstrzygnąć poruszonego zagadnienia.

Inni autorowie starali się znaleźć rozwiązanie na pytanie, czy w przypadkach gruźlicy, towarzyszącej kile zastarzałej, albo w przypadkach kiły wrodzonej — gruźlica ulega przemianie, a mianowicie, czy rozwija się typ kliniczny specjalny obu chorób,

Niektórzy, jak Hallopeau, twierdzą, że zmiany kiłowe i różne objawy gruźlicze rozwijają się często równolegle bez wpływu wzajemnego na siebie równie dobrze w kile nabytej, jak w kile wrodzonej, inni przechylają się do poglądów Landouzeego i Jacquinet'a. Naogół panuje przekonanie, że ciężkie przypadki wczesnej kiły są czynnikiem pogarszającym gruźlicę płuc — naodwrot można poddać dyskusji doktryny, które stwierdzają rolę kiły starej w rozwoju gruźlicy płuc. Według pewnych autorów rola ta ma znaczenie pierwszorzędne, kiła ma być nie tylko czynnikiem usposabiającym do nabycia gruźlicy, ale równocześnie kiła ma zdolność skutecznego specjalnego rozwoju zakażenia, a mianowicie gruźlica kiłowych ma być wyłącznie włóknista.

Specjalnie Sergent z uporem wraca do tego twierdzenia, które uważa za fundamentalne, a mianowicie, że gruźlica osobników kiłowych ma tendencję do bliznowacenia. Stwierdzenie gruźlicy włóknistej powinno zdaniem jego zająć miejsce w liczbie wskaźników objawowych kiły i parakiły: specjalnie leczenie będzie mogło mieć lepszy skutek, jeżeli nie w stosunku do samej gruźlicy włóknistej—to przynajmniej w stosunku do innych lokalizacji, towarzyszących kile gruźlicy. Badanie statystyki nie zdaje się upoważniać do wyciągania podobnie mocnych wniosków. Rola kiły w powstawaniu gruźlicy włóknistej nie wydaje się być przejrzystą. Bezançon przyznaje, że niewątpliwie spotyka się gruźlicę włóknistą u nosicieli stygmatów kiłowych. Fakty te nie mają jednak wartości dowodów, ponieważ nie są stałe, i jeżeli gruźlica przyjmuje postać bliznowatą u starych osobników kiłowych — to wiek chorego znaczy więcej może, niż „specyficzny antecedent“. Zresztą ci starzy, włókniści, umierają często z powodu zmian końcowych, serowatych. Dla autora tego kwestja wydaje się być otwarta i wymaga dalszych badań anatomicznych i bakterjologicznych. W każdym razie ta okoliczność pozostaje faktem, że prątek Koch'a sam ze siebie jest w możności powodować zmiany włókniste, jak zmiany serowate i że „nie potrzeba krętka, aby uczynić gruźlicę włóknistą, jak nie potrzeba pneumokokku, aby spowodować zapalenie płuc serowate“. Badania Bezançona, Widala, Griffona wykazały, że prątek Kocha może sam przez się powodować zmiany włókniste. Zaszczepiony świnie morskiej w małych dawkach powoduje ogólne zmiany włókniste, obejmujące wątrobę, gruczoły, a nawet płuca. Według Tripiera, Beriela i Sergenta przypadki, w których gruźlica włóknista towarzyszy rozszerzeniu oskrzeli, dotyczą osobników z kiłą nabytą. Kiła wrodzona byłaby więc w większości przypadków źródłem objawów włóknistych płuca i procesu rozszerzenia oskrzeli.

Podług Hutinel'a jamy płucne (kawerny) specjalnie u dzieci w 1-ym roku życia spotyka się przedewszystkiem u dziedzicznie kiłowych. Później, ograniczając swoją pierwotną opinję, Hu-

tinel twierdzi, że kiła grała tylko w tych przypadkach rolę, w których chodziło o jamy ze ścianą bliznowatą i włóknistą.

Wielka liczba poważnych klinicystów podziela przekonanie, że kiła wrodzona jest istotną przyczyną zołzów. Lugol, Duvergie przyjmują istnienie choroby w postaci złożonej, pochodzenia zołzowego i kiłowego. Fournier twierdzi, że kiła wrodzona jest jednym ze źródeł zołzów. Marfan pisze: Zdaje się, że podłoże kiły dziedzicznej posiane mikroblem gruźliczym jest zdolne bardziej, niż jakiegokolwiek inne do reagowania za pomocą objawów gruźliczych typu zołzowego. Méry wypowiada opinię podobną, Sergent idzie dalej i uważa zoły jako pochodną kiły. Według niego kiła rodziców przenosi na potomków zdolności humoralne całym specjalne dla gruźlicy, a w szczególności dla zołzów — gruźlicy, skrofulo-gruźlicy.

Można spotykać ujednego i tego samego osobnika objawy kiły wrodzonej i zmiany zołzowo-gruźlicze, ale może się zdarzyć, jeżeli dziecko odziedziczyło jedynie podkład humoralny kiłowy, że ono przedstawia zmiany zołzowo gruźlicze bez zmian i znamion kiły dziedzicznej.

Już bardzo dawno przypuszczano, że także krzywica może być następstwem kiły wrodzonej, czemu dali wyraz Boerhave, Van Swieten, Astruc, Portal, Boyer. Autorowie ci nie twierdzili aby kiła była jedyną przyczyną krzywicy; przyjmowali oni, że kiła w pewnych przypadkach ma wpływ na powstawanie zniekształceń kostnych. Tylko Parrot ogłosił w szeregu prac, że krzywica jest zawsze spowodowana przez kiłę. Humphrey Rolleston pojmuje wpływ kiły na krzywicę w ten sposób, że kiła usposabia do krzywicy na drodze pośredniej, przez uszkodzenie gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Fournier przypuszcza, że kiła wrodzona, lub nabyta usposabia do krzywicy, ale jej nie wywołuje. Marfan nie podziela tego zdania, i uważa, że kiła nie tylko powoduje skłonność do krzywicy, ale że może być istotną przyczyną krzywicy. Pomiedzy przyczynami krzywicy i craniotabes odgrywają wielką rolę wszystkie zakażenia i przewlekłe intoksykacje, które atakują organizm w czasie najżywszego kostnienia. Najczęstszem takim zakażeniem bywa kiła. Krzywica spowodowana kiłą bywa albo wrodzona, albo występuje bardzo wcześnie, w pierwszych miesiącach życia. Oprócz tego ma ona specjalną lokalizację w kościach czaszki, towarzyszy jej niedokrwistość i powiększenie śledziony. Jak wiadomo, Hutinel również przypisuje kiłę zdolność usposabiania do rozwoju krzywicy.

Z któregokolwiek punktu widzenia obserwować wypadnie opisany przez nas przypadek i w któremkolwiek miejscu wnioski nasze miałyby uleść załamaniu lub wycofaniu — ten fakt zdaje się pozostawać bez zmiany, że opisany przez nas przypadek nie jest w swoim obrazie klinicznym banalny, dlatego

zasługuje na szczere zainteresowanie ze strony lekarza. Musi on budzić najżywsze pragnienie poznania prawdy. Pragnienie to będzie tem radośniejsze, im więcej niecię w nas będzie piekących wątpliwości i zagadek.

Przypadek ten treścią swoją porusza zagadnienie kiły wrodzonej i mimo woli pcha naszą myśl w kierunku szerszej kontroli dotychczasowych zasad, decydujących o wyzyskaniu objawów dla rozpoznania lues congenita. Czy nie za dużą wagę przypisujemy wynikowi odczynu serologicznego kosztem zaniedbania dokładnych wywiadów i szczegółowego szukania stygmatów? Czy nie za często zapominamy o możliwości kiły w 2 lub 3-im pokoleniu i czy wogóle nie za mało myślimy o ukrytej kile wrodzonej?

Drugie zagadnienie — kwestja deformacji wrodzonych, jakiegokolwiekby one były lokalizacji, są niewątpliwie regularnym objawem kiły wrodzonej, o czym często lekarze zapominają.

Trzecie zagadnienie — to stosunek kiły wrodzonej do krzywicy, podniesiony z energją przez klinicystów tej miary, co Hutinel i Marfan.

Czwarte zagadnienie — to sprawa stosunku jadu kiłowego do gruźlicy. Czy kiła usposabia do gruźlicy, dlaczego, w jakim zakresie i w jakim znaczeniu? Czy dokładne śledzenie takich, jak powyższy przypadków, nie przyczyniłoby się jak cegiełka do fundamentu statystyki, którą należałoby niewątpliwie zbierać?

Okoliczność, że dużo z poruszonych kwestji do dziś dnia stoi otworem, nie powinna bynajmniej nas zniechęcać, ale przeciwnie, raczej pobudzać do jaknajczęstszych obserwacji i do zbierania w mrówczy sposób potrzebnego materiału.

Temi przyczynami powodowani, uważaliśmy sobie za obowiązek przypadek powyższy opisać.

PIŚMIENICTWO:

A b r a m o w i c z. Powikłanie oczne w ostrych chorobach zakaźnych a utajona kiła. *Gazeta Lek.* 1923, str. 8. A g o t e L. Syphilis héréditaire. *Archives de Médecine des enfants* t. XXV. Nr. 9. 1923. A r z t L. Frühdiagnose u. Frühtherapie der Syphilis St. 84. Wien 1923. A u c o t u r i e r. Étude sur le craniotabes. Thèse de Paris 1906. B r u e r J. Liquorbefunde bei behandl. kong.luet. *Kind. Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 70. B r i z e L u c y M. and P a t t e r s o n. The diagnosis of pulmonary syphilis. *The medic. Journal of Austral.* 24. III 1923. C a d e n a t. Sur l'agénésie d'une ou des deux incisives latérales supérieures comme signe d'hérédosyphilis. *An. de Dermatol. et de syphiligr.* T. 2 1921, p. 405-409. C a s s e l. Zur ambul. Behandlung der ersyph. Kinder in Berlin. *Deutsch. Med. Wochschfr.* 1917. C o l l e t F. J. L'hérédosyphilis tardive du larynx. *Journ. de méd. de Lyon* 1921. C o n g r è s n a t i o n a l d e l a t u b e r c u l o s e. Strasbourg 2-6 juin 1923. *Revue de la tuberc.* Nr. 3 1923. C o o k e I. V. and P. C. J e a n s, The transmission of syphilis to the second generation. *Americ. Journ. of syphilis.*

Vol. 6, Nr. 4, P. 569—585, 1922. Davidsohn H. u. Else Davidsohn. Weiterer Beitrag zur Frage der Hutschins. Zahnes. Dtsche Med. Wochschfr. Jg 47, Nr. 36. S. 1064—1065, 1921. Dollinger A. Einige Bemerkungen zur Frage der Lues cong. Verhandlg. d. 32. Vers. d. Dtsch. Gesellsch. f. Kinderh. 1921. Dollinger A. u. H. Schwabacher. Einige Bemerkungen zur Frage der Lues cong. Monatschrft. f. Kinderheilkunde. Bd 22, 1921. Dreyfuss G. L. Die Beschaffenheit des Liquor cerebro-spin. in einzelnen Stad. der Syphilis. München. Med. Woch. 67, Jg. Ecalle G. et D. Thibaut. La transmission de la syphilis latente. Journ. méd. franç. Nr. 11, Nr. 12, 1922, Engel St, u, M, Türk, Beiträge zur Behandlung d. Säuglingssyphilis. Ther Halbmonatschft 1921. Bd. 35. Fabry Joh. Über Lues cong. u. acquisita im Kindesalter. Med. Klinik Jg 19, Nr. 2. S. 43—45. 1923. Fiessinger N. et Wolf M, La pathogenèse des cirrhoses. La Presse médic. 17, m. 1923. Nr. 22, p. 253—7. Finger E. Die Syphilis des Zentralnervensystems. Wien klin. Wochschft. 1921. Fischl R. u. Steinert E. Kong. Lues-fragen Arch. f. Kinderh. 1920. Fischl R. Tuberculose, Syphilis mit einem Anhang über Krankheiten der Haut des späteren Kindesalters Leipzig, 1922. Fleischman. Das Verhalten des Liquor spin. bei den verschied. Stadien u. Formen nicht behandelter Syphilis. Deutsch. Zeitschft f. Nerven. 1921. Fletcher M. Discussion on the diagnosis and treatment of cong. syphilis. Proc. of the roy. soc. of med. T 14, Nr. 8, Fournier A. La syphilis héréditaire Paris 1886. Fournier. Syphil. de l'estomac. Paris 1906. Frenkiel B. i Leyberg J. W sprawie drgawek epileptoid. w kile wczesnej. Gaz. Lek. Nr. 27, 1922. Gennerrich W, Die Pathogenese der Meta-Syphil. Münch. Med. Wochft. 1922. Gluziński A. W sprawie rozpoznawania kiły płuc. Pol. Archiwum Med. wewn. T. 1, 1923. Gralka R. Das Schicksal unserer kong.luet. Kinder Jahrb. f. Kinderh. 1920. Hahn Leo. Herz. u. Gefäßstörungen bei Lues cong. u. luet Keimschädigung. Zentralbl. f. inn. Med, Jg, 42, 1921, Heisinger E. Die Bedeutung des anatom. Nachweises der Syphilis cong. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd, 69, 1921, Heller J, Das Schicksal der cong. syphil. Kinder Zeitschft. f. ärztl. Fortbildg. Jg. 20, 1923. Heymann Willy. Über das Vorkommen u. die Häufigkeit der echten u. falschen Hutschinsonschen Zähne. Arch. f. Dermat. u. Syphil. S. 216—227, 1921. Hochsinger K. Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyph. Kinder. (Wien klin. Wochsft. 1919. Hochsinger K. Krieg und Erbsyphilis. Wien klin. Wochft. 1919. Husten C. Das Schicksal kongen-syph. Kinder. Arch. f. Kinderh. Bd 69, 1921, Hutinel V. et Pr. Merklen. Meningite tuberc. et syph. hérédit. Arch. de méd. des enfnts. T. 24, Nr. 9, p. 521—536, 1921, Jouin A, Troubles gastro-intestinaux chez le nourrisson hérédo-syph. Journ. de méd. de Paris W. 23, p. 426, 1921. Kafka V Serologische Studien zum Paralyseproblem Münch. Med. Woch. 1920. Klee F. Beitrag z. Frage der kong. Syphilis Monatsschft f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd 61, 1923. Königstein H. Bedeutung der Konstitution für den Verlauf der Syphilis. Wien Klin. Wochft. 1918. Kyrle J. Latente Lues und Liquorveränderungen. Wien Klin. Wochft. 1920. Kyrle J. Welchen Wert hat die Liquorkontrolle bei syphilis. Wien. Med. Wochsft. 1920, Knowlton Millard. Syphilis and infant deaths. Publ. health. rep. T. 36, Nr. 38, 1921. Kraus A. Ein Beitrag z. Frage der Syphilis der dritten Generation. Monatsschft f. Kinderheilkunde Bd 24. H. 3, S. 236—243, 1922. Kundratitz Karl. Über Lues cong. Jahrb. f. Kinderhde 1923, 51 Bd. 5—6 H. Lange Zur Klinik der Säuglingslues Jahrb. f. kinderheilkunde Bd. 90, 1919. Lelong M. et Rivalier E. Syphilis et tuberculose. Comptes rendues de biol. T. LXXXVIII. 10 fér. 1923. Lcartowicz J. Płyn mózgowo-rdzen. w kile jawnej. Gaz. Lek. 183, 207,

1923. Leszczyński R. Z zagadnień nauki o kile. *Gaz. Lek.* 1922, Nr. 11, 12, 13. Leredde E. Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire p. 310, Nr. 27, *Presse Médic.* 1923. Leredde Existe—t—il des maladies par génération spontanée, syphilis et maladies familiales. *Presse Médic.* 1922 juillet. Leredde. La syphilis héréditaire et les médecins d'enfants. *Soc. de méd. de Paris* Nov. 1922. Leredde. Le diagnostic de la syphilis héréditaire. *Soc. de Méd. de Paris* 27 mai 1922. Leyberg. Płyn mózgowo-rdzen. a kiła wczesna. *Gaz. Lek.* 1922, Nr. 17, 18, 19. Malinowski F. Choroby weneryczne T. 2. Warszawa 1922. Marfan A. B. Le craniotabes des nourrissons et ses rapports avec le rachitisme syphilitique. *Paris méd. An.* 11, Nr. 52, 1921. Marfan A. B. Le rachitisme dans ses rapports avec la déformation ogivale de la voûte palatine et l'hypertrophie chron du tissu lymphoïde du pharynx *Semaine Médic.* 1907, p. 443. Marfan A. B. Rachitisme et syphilis Paris 1907. Mastelli C. Sulla sifilide della seconda e terza generazione *Pediatria* 31, 1923. Meyer L. F. Die Perisplenitis als prakt. brauchbares Sympt. *der kong. Lues. Berl. Klin. Wochft. Jg.* 58, 1921. Merville R. Valeur diagnost. des dystrophies dentaires dans la syphilis héréd. *Journ. de méd. de Paris* 40, 1921. Mikiewiczówna A. i Progulski St. O zmianach w płynie mózgowo-rdzen. w najwcześn. okresach kiły wrodz. *Gaz. Lek.* 1922, Nr. 2. Morgan E. A. Syphilis its relation to infant mortality and child welfare with a discussion of present day method for its control. *Publ. health. journ.* V. 12, Nr. 11, 1921. Nasso I. Osservazioni e ricerche sull'eredolue a Napoli e dintorni *Pediatria* 31, 3, P. 125—14, 1923. Nitschke W. Blutbefunde bei angeborener Syphilis *Arch. f. Kinderh. Bd.* 72, H. 2, S. 136, 1922. Parrot, La syphilis héréditaire et le rachitisme. Paris 1886. Péhu M. La syphilis infantile. *Journ. de méd. de Paris* 42. Nr. 1, P. 8—11, 1923. Ravaut P. Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation p. 473. *La Presse Méd.* Nr. 42, 1923. Reinach O. Beiträge z. Röntgenoskopie v. Knochenaffektionen hereditär luetischer Säuglinge. *Arch. f. Kinderheilkunde* 1903. XLV. I. Royster L. A statistical report on the incidence of congenital syphilis *Americ. journ. of syph.* Nr. 1, 1921, p. 131—134. Schlesinger H. Die fieberhafte Spätsyphilis innerer Organe. *Ergebn. d. in Med.* 1923. 1923, XXIII. T. Sokołowski. Wykłady klin. chorób dróg oddech. T. II. Steinert E. *Kong. Syphil. in der Aussenpflege, Jahrb.* f. *Kinderh.* 1919. Bd. 90. Steinert E. In observatione de lue, *Arch. f. Kinderh. Bd.* 70, 1921. Stoll. The clinic. diag. of heredosyph. *Journ. of the Americ. Med. Assoc.* T. 77, Nr. 12, 1921. Stoll, The clinical diagnosis of heredosyphilis. *Arch. of Pediatr.* 38, 1921. Stransky E. u. Schiller E. Beiträge zur Klinik der lues cong. *Med. Klin, Jg.* 18, 1922. Stümke G. Ein kurzer Beitrag zur Kenntniss der familiären Syphilis. *Münch. Med. Wochft. Jg.* 68, Nr. 32, Szokalski K. Nieco danych o przypadkach gruźlicy i przymiotu płuc leczonych przemnie w Warsz. *Kas. Chor. Zjazd Intern. Pol.* 15 lipca 1923. Tezner O. Über Liquorbefunde bei kong. syph. Kindern. *Monatschft. f. Kinderh.* 92 Bd. 1921. Tumpeer J. Harrison. Syphilis in the third generation. *Americ. journ. of syph.* T. 5, Nr. 4, 1921, Uhlenhuth P. Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen. *Med. Klin. Jg.* 18, Nr. 38, 39, 40, 1922. Walter E. Płyn mózgowo-rdzen. w kile jawnej. *Gaz. Lek.* 183, 207. 1923. White P. J. and Borden Veeder. A study of 443 cases of hereditary syphilis with especial reference to results Prognose u. Therapie *journ. of syphil.* Nr. 3, 1922. Welde E. Die Prognose u. therapie der Lues cong. *Ergebn. d. in Med. u. Kinderheilk.* 1914. Bd. XIII. Zappert J. Die Klinik der hereditären Lues. Wien 1916. Hölder.

Syphilis congénitale avec lésions des organes internes chez un enfant tuberculeux de treize ans.

De l'hôpital des enfants malades „Charle et Marie“ à Varsovie.

Directeur: Szana j c h Wł. agrégé.

Une jeune fille de treize ans reste en observation à l'hôpital pendant quatre mois. Elle présente des stygmates de dégénération physique: débilité, atrophie musculaire extrême, face senile, une grande scoliose rachitique, thorax en carène, anisocorie, syndactylie, doigts en baguettes de tambour, nombreuses cicatrices sur la peau après la suppuration de la peau et des os, une fistule tuberculeuse d'origine costale. La température est sousfébrile. Du côté des organes internes on constate des lésions cavernieuses du poumon gauche accompagnées d'expectoration d'une énorme quantité de crachat purulent. Dans les crachats on—n'a jamais constaté la présence des bacilles de Koch. La rate est hypertrophiée ainsi que le foie qui est sensible à la pression et dont le bord inférieur se trouve deux travers de doigts au dessous de l'ombilic. La réaction de Wassermann est fortement positive. Dans les antécédents on trouve deux fausses couches chez la mère et quatre enfants morts dans les premiers mois de la vie. Le traitement spécifique par les injections intraveineuses de néosalvarsan et par l'administration de l'iodure de potasse à l'intérieur amène une amélioration de l'état générale, abaissement de la température, diminution de l'expectoration et de la toux et une légère diminution du foie. La malade sort de l'hôpital avec la réaction de Wassermann négative. Le diagnostic porte: Syphilis congénitale et dégénération. Tuberculose costale. Cirrhose du poumon gauche. Bronchectasie. Hépatite interstitielle diffuse. Hypertrophie de la rate. Il faut considérer, que les lésions du poumon, du foie et de la rate sont d'origine syphilitique.

W sprawie „Exanthema subitum“.

W tomie 3-im, Zeszycie 3-im „Pedjatrji Polskiej“ kol. F. K. Cieszyński w streszczeniu zbiorowem daje opis nowej choroby wysypkowej u niemowląt, spostrzeganej w Ameryce i Holandji, pod nazwą „Exanthema subitum“. W Tomie 4-ym, Zeszycie 1-ym tejże „Pedjatrji Polskiej“ kol. J. Przedborski opisuje 5 przypadków (z praktyki prywatnej) wysypki, podobnej do „Exanthema subitum“, której towarzyszyły objawy grypy. Na podstawie tych obserwacji kol. Przedborski jest skłonny do zakwestjonowania odrębności nozologicznej Exanthema subitum i podciąga je wszystkie pod miano grypowych. Nie mam zamiaru kwestjonować 5 przypadków, opisanych przez kol. J. Przedborskiego jako grypowych, ale z drugiej znów strony zaznaczyć muszę, że wysypki typu „Exanthema subitum“ w tej czystej postaci, jaką podał kol. Cieszyński, występują i u nas i nie należą do wielkich rzadkości.

Wysypki opisane przez kol. J. Przedborskiego spotykaliśmy względnie często podczas epidemji r. 1890—1891, o czem świadczą w literaturze opisy tylu naszych autorów; zapewne że i teraz aczkolwiek rzadziej je spotykamy; z drugiej znów strony trafiają się, co zwróciło moją uwagę od szeregu lat, prawie rok rocznie wysypki typu „Exanthema subitum“. Charakterystyczne cechy tej choroby są: nagły początek, gorączka w granicach 38,5°—40°, brak innych objawów w początku oprócz gorączki, brak właśnie wszelkich objawów kataralnych (grypowych); po 2—3 dniach gorączka nagle ustępuje, a wówczas zjawia się wysypka przeważnie na tułowiu, choć bywa często na szyi, twarzy i kończynach w mniejszym stopniu; po paru dniach wysypka znika, bez widocznego łuszczenia. Charakter wysypki zupełnie odpowiada tym cechom, które według autorów amerykańskich podał kol. Cieszyński i dlatego opisywać ją tu uważam za zbyteczne.

Mocz badany w ciągu choroby, oraz w ciągu paru tygodni po gorączce białka nie wykazywał. Komplikacji żadnych nigdy nie widziałem. Wobec tego, przypadki opisane przez Levy'ego słusznie nasuwają wątpliwość, czyby ich zaliczyć nie należało do grypowych, jako przebiegające z wybitnymi objawami kataralne-

mi ze strony jamy noso-gardzielowej i ucha środkowego. Pierwsza i znaczna większość moich obserwacji dotyczyła tylko niemowląt parę lub kilkomiesięcznych, dlatego byłem przekonania, że to jest wysypka właściwa tylko temu wiekowi; dopiero 2 lata temu spostrzegłem 2 przypadki: jeden u dziecka w wieku 1 rok 4 miesiące, drugi u 2-letniego, a w roku bieżącym u 4-letniego chłopca. W rodzinach, w których choroba miała miejsce, nigdy wypadków zarażenia nie obserwowałem, chociaż było dwoje i więcej dzieci w rodzinie.

Poszczególnych obserwacji ze względu na ich typowy przebieg nie przytaczam; dodać tylko muszę, że tych przypadków nie można uważać za lekką płonicę; zjawienie się bowiem wysypki po gorączce, następnie jej charakter, brak łuszczenia i zmian w moczu przeciwko temu przemawia. Brak objawów kataralnych, plamek Koplika, wykwitów na błonach śluzowych nie przemawia znowu za odrą.

Przyczynek do leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt, za pomocą dokomorowych zastrzykiwań surowicy swoistej.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lekarz naczelny: T. Mogilnicki.

Zastrzykiwania dokomorowe surowicy przy nagminnem zapaleniu opon mózgowych nie zdobyły sobie dotąd wśród ogółu lekarzy praw obywatelskich. Nawet szpitale dziecięce stosunkowo rzadko stosują ten sposób leczenia pomimo, iż jak pouczają liczne już doświadczenia Cushing'a, Harrey'a, Dopter'a i innych przede wszystkim prof. Lewkowicza, wyniki stosowania surowic do komór są często niezwykle dodatnie. Tak samo w szpitalu Anny Marji stosowaliśmy przy drętwy karku zastrzykiwania do komór zaledwie kilkakrotnie, w przypadkach bardzo ciężkich, prawie beznadziejnych. Poniżej opisany przypadek wykazuje naocznie, że ten sposób leczenia może uratować życie chorego, gdy leczenie surowicą, wprowadzoną dołędźwiowo, nie poprawia stanu ogólnego i nie usuwa objawów chorobowych.

Dnia 30 grudnia 1923 roku do Szpitala został przyjęty Bolesław P. w wieku 3 i pół miesiąca. Z wywiadów dowiadujemy się, że dziecko jest chore od tygodnia, początkowo miało objawy kataralne z niewielką gorączką, od wczoraj, zauważono wypuklenie ciemiączka i sztywność karku. Stan ogólny przy przyjęciu do szpitala był bardzo ciężki, główka odrzucona w tył, ciemię bardzo napięte, odruchy Kernig'a i Brudzińskiego zaznaczone wybitnie, odruchy ścięgnięte wzmożone, dermatographia, tony serca głucho, tętno drobne.

Za pomocą nakłucia lędźwiowego pod dużym ciśnieniem wydobyto 30 ctm. płynu, zupełnie mętnego. Wobec tego, nie czekając na wynik badania, zastrzyknięto 2 flakony surowicy przeciwmeningokokowej wielowartościowej. Badanie płynu wykazało białka 0,63%, odczyn Pandy i Nonne-Appelt dodatni, liczne zewnątrz i wewnątrz komórkowe dwoinki Weichselbauma, liczne wielojądrzaste leukocyty. Surowicę stosowaliśmy codziennie po 2 flakony do kanału i 1 do mięśni bez jakichkolwiek bądź wyników dodatnich. Oto w streszczeniu przebieg choroby:

3.I. Stan ogólny ciężki, ciemię bardzo napięte, brzuch wpadnięty, tętno drobne, płyn mózgowordzeniowy wydobywa się pod dużym ciśnieniem, w osadzie liczne meningokoki.

7.I. Stan bez zmiany.

12.I. Stan gorszy, wystąpił zez zbieżny, chory niespokojny, zupełny brak łaknienia, tętno nikłe pomimo częstych zastrzykiwań kamfory, płyn mózgowordzeniowy bardzo mętny, białka w płynie dużo, meningokoki jak poprzednio.

19.I. Stan ciągle ciężki, głowa mocno odrzucona do tyłu, przy nakłuciu łądźwiowem wydobyto zaledwie 5 ctm. bardzo mętnego płynu, w płynie liczne meningokoki, białka 0,69%, chory ubywa na wadze, ciepota od początku choroby stale podniesiona 37,6—38,5°.

21.I. Płynu wczoraj i dzisiaj wydobyto przy nakłuciu łądźwiowem zaledwie parę kropeł, po nakłuciu ciemię w dalszym ciągu napięte. Wobec tego, że od początku leczenia do dnia 21.I. zastrzyknięto dołądźwiowo i domięśniowo 30 flak. surowicy (20 wielowartościowej i 10A+B) i stan ogólny dziecka stale się pogarszał, zdecydowaliśmy się na nakłucie ciemniaczka. Wydobyto z komory mózgowej płyn mętny w ilości 20 ctm. i zastrzyknięto 1 fl. surowicy. Badanie płynu wykazało liczne meningokoki białka 0,66%, odczyn globulinowe dodatnie, liczne wielojądrzaste leukocyty.

23.I. Powtórzono zastrzykiwanie surowicy do komory. Wieczorem tego dnia temperatura spadła do 37° — chory spokojniejszy, ssie lepiej.

24.I. Zastrzyknięto 1 fl. surowicy do komory.

25.I. Ciepłota normalna, stan chorego poprawia się, badanie płynu mózgowordzeniowego wykazało obcość nielicznych zewnątrz—komórkowych meningokoków.

26.I. Poraz 4-ty i ostatni zastrzyknięto 1 fl. surowicy do komory mózgowej; płyn wydobyto czysty, jałowy.

29.I. Nakłucie komory mózgowej wykazało płyn zupełnie przezroczysty, bez meningokoków. Posiew ujemny, w osadzie przeważają limfocyty, stan ogólny znacznie lepszy, dziecko ssie dobrze, spokojnie, ciemię nie napięte, wychudzenie bardzo znaczne.

Od dnia 29 stycznia aż do chwili wypisania dziecka ze szpitala nakłucia ciemniaczka już nie robiliśmy i nie zastrzykiwaliśmy więcej surowicy. Dwukrotnie tylko dokonano nakłucia łądźwiowego dla kontroli, płyn przy badaniu był niezapałny, jałowy. Dziecko stopniowo poprawiało się, zaczęło powoli przybywać na wadze, przez ostatnie 4 tygodnie przybyło 600 grm.

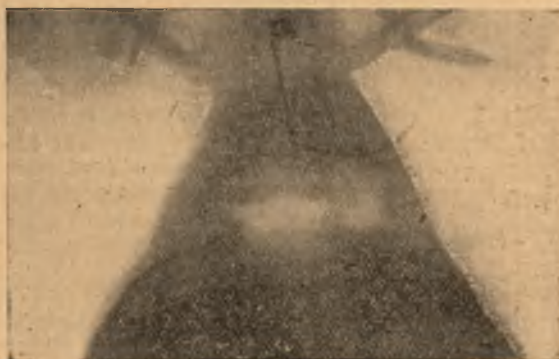
Dnia 5 marca dziecko wypisane do domu zupełnie zdrowe.

Przypadek powyższy wskazuje, że należy stosować surowicę do komór w tych przypadkach, gdzie po nakłuciu łądźwiowem nie zmniejsza się napięcie ciemniaczka, lub wtedy, gdy przy nakłuciu łądźwiowem nie otrzymujemy zupełnie płynu, lub niewielkie ilości gęstego, ropnego, a wprowadzenie surowicy do kanału, napotyka na poważniejsze trudności. W ogóle doświadczenie nasze poucza, że nie należy zwlekać ze stosowaniem surowicy do komór, gdzie istnieje podejrzenie zrostów, i gdzie trzeba przypuszczać, że surowica wprowadzona dołądźwiowo nie może swobodnie krążyć i nie przenika do ognisk zapalnych w mózgu.

Przypadek do kazuistyki ciał obcych w przełyku.

Do niezwykle ciekawych i rzadkich przypadków ciał obcych w przełyku zaliczyć należy spostrzeżenie następujące:

Dziecko robotnicy, z Henrykowa pod Pragę, D. H., płci żeńskiej, zaledwie 7 miesięcy mające, karmione piersią, przedtem zupełnie zdrowe, 10 marca zostało przyniesione do mnie w godzinach przyjęć. Matka dziecka powiedziała, że choroba tej dziewczyny rozpoczęła się przed 3 tygodniami odrazu od gwałtownych i częstych wymiotów, do których dołączyło się później rozwol-



nienie niezbyt silne, ze stolcami śluzowo-szaro-zielonymi, cuchnącymi, bez domieszki krwi. Dziecko płakało prawie ciągle, nie sypiało i mizerniało. Kilka dni temu matka zauważyła opuchnięcie szyi pod uchem i żuchwą lewą w postaci obrzmienia jajowatej formy.

Przy badaniu przedmiotowem znalazłem: dziecko blade, źle odżywione, wyraz cierpienia na twarzy, zwraca pokarm wysysany, przy poruszeniach szyi płacze, zauważono pewną sztywność karku. Język obłożony. Gardziel zmian nie przedstawia. Głos dziecka czysty, donośny, bez odcienia nosowego. Guz pod żuch-

wą lewą, przedstawiający się w postaci nacieku podskórnego, twardej konsystencji, niedającego się poruszać, bez objawów chęłbotania; żadnych punktów więcej twardych w nacieku odnaleść nie można. Żrenice reagują na światło, równe. Nie mogąc należycie zdać sobie sprawy z istoty cierpienia i nie mogąc powiązać objawów przewlekłego nieżytu żołądka i kieszek z istniejącym nacieczeniem gruczołu chłonnego szyi, zaleciłem odpowiednio co do czasu karmienia wskazówki, przepisałem do wewnątrz adrenalinę, zewnętrznie plaster de Vigo na nacieczenie, polecając po kilku dniach przyjazd ponowny, celem skierowania dziecka do przecięcia przewidywanego, formującego się ropnia pozazuchwowego na szyi.

Po przyjeździe do domu i po dłuższem stosowaniu plastra, zbierający się ropień nadpękł i wpośrodku nacieczenia ukazał się w dniu 1-yg maja w małej ropiejącej przetoce ostry koniec, jak gdyby grubej szpilki. W dniu 2 maja Kol. Ostaszewski, do którego dziecko skierowałem, pociągając za ów ostry koniec szpilki, natrafił na znaczny opór i dlatego wyjawiał przypuszczenie, że mamy do czynienia z tkwiącą w głębi gardzieli, raczej w górnej części przełyku, agrafką, której ostry koniec po zropieniu uformowanego w tkance podskórnej nacieku ukazywał się w szpitalu Przemienienia Pańskiego. Zdjęcie roentgenograficzne (Dr. Grudziński) dokonane z tyłu, (które tutaj w reprodukcji podaję) dokładnie wykazało, z czem mamy do czynienia, t. j., że wystający w ranie koniec ostry jest rzeczywiście zgiętym końcem agrafki, która swą główną częścią pochewkową tkwiła w górnej części przełyku. Dr. Ostaszewski po wprowadzeniu palca wskaziciela głęboko do gardzieli, doszedł do górnego uszka agrafki i wyjął ją za pomocą szczypczyków Pean'a. Stan ogólny dziecka wzbudzał pewne obawy ze względu na wymioty, biegunkę i ogólną niedokrwistość. Błona śluzowa jamy ustnej pokryta była pleśniawkami.

Matka dziecka, dla której obecność agrafki w przełyku była niezwykle niespodzianką, nie mogła nic sobie przypomnieć, jak i kiedy to się stać mogło, bo, jak twierdzi, nigdy dziecku agrafki do zabawy nie dawała, zarówno jak i ubranka nią nie spinała.

W przypadku tym naturalnie podziwiać należy tolerancję młodziutkiego organizmu dla ciała obcego w ciągu tak długiego okresu czasu (przeszło 10 tygodni) oraz opieszałość rodziców w podawaniu pomocy choremu dziecku.

Chciałbym się jeszcze zastanowić nad przyczyną tego faktu, że właściwego rozpoznania, gdy po raz pierwszy dziecko widział, nie postawiłem. Stało się to prawdopodobnie dlatego, że myśl moja kierowaną była ku dominującym wtedy, a niepokojącym objawom chorobowym dziecka, a mianowicie ustawnym wymiotom, rozwolnieniu, z objawów obiektywnych

zaś głównie znacznemu wyniszczeniu, anemji ogólnej, oraz pewnej odporności i bolesności przy ruchach biernych głowy. To ostatnie zależeć mogło, według naszego mniemania, od nacieczenia tkanki w bocznej części szyi. Nacieczenie to było bolesne przy dotyku i kazało przypuszczać istnienie stanu zapalnego w jednym z gruczołów szyjnych, pozazuchwowych. Wobec takiego zespołu objawów, trudno było przypuścić, bez żadnych wyjaśnień ze strony matki dziecka, że przyczyną nacieczenia szyi mogło być ciało obce w gardzieli nazewnątrz przenikające. Oczywiście jeden tylko roentgenogram mógł wykazać odrazu, z czem mieliśmy do czynienia, ale na to trzeba było mieć pracownię roentgenologiczną pod ręką i poddawać prześwietleniu każdy niemal podobnego rodzaju przypadek cierpienia u osesków.

Nadmienić jeszcze muszę, że stan dziecka nazajutrz po wyjęciu agrafki, w dniu 3 maja się nie poprawił: pleśniawki były w d. c. obfite, pomimo częstych pędzlowań boraksem; rozwolnienie i wymioty trwały, pewna bolesność i sztywność karku pozostawała. W dniu 4 maja matka wraz z dzieckiem opuściła szpital.

Przypadek ten zdaje się zachęcać do częstszego stosowania w celu rozpoznawczym prześwietlania Roentgenem u dzieci małych z niejasnymi objawami ze strony górnego odcinka dróg oddechowych i pokarmowych, tembardziej przy istnieniu na szyi nacieczeń, niedających się ściśle określić.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Patogeneza zatrucia pokarmowego.

podał

Paweł Baumritter.

Zatrucie pokarmowe—*intoxicatio alimentaris*— jako jednostka chorobowa dokładnie zbadana pod względem klinicznym jest dotąd pod względem patogenetycznym zagadnieniem bardzo zawilem.

W epoce *E s c h e r i c h a* czynnika wywołującego zatrucie doszukwano się w pewnych drobnoustrojach jelitowych.

C z e r n y podkreślił rolę pożywienia w powstawaniu zatrucia wówczas, gdy wszystkie objawy jelitowe i ogólne przypisywano wyłącznie zakażeniu bakteryjnemu.

Wielką zasługę zdobył sobie *F i n k e l s t e i n* przez wyśunięcie momentu osłabienia tolerancji ustroju w powstawaniu zatrucia. Czynnikiem szkodliwym, osłabiającym niemowlę są według *F i n k e l s t e i n a* przegrzanie, zakażenia pozajelitowe oraz wszelkie czynniki wyniszczające.

Pierwotny pogląd *F i n k e l s t e i n a* uwzględniał działanie węglowodanów i soli, wszelkie zaś inne czynniki uważał za dodatkowe, pogarszające stan chorego, nie zaś jako wystarczające same przez się, by stan zatrucia wywołać. Białko nie odgrywało podług tego autora żadnej roli. Mechanizm powstawania zatrucia wyobrażał sobie jak następuje:

Węglowodany, ulegając fermentacji, powodują czynnościowe uszkodzenie śluzówki jelita, co może pociągnąć za sobą przechodzenie ciał pyrogennych do ustroju. Nie może to być, według *F.*, toksyna bakteryjna, czy też ciała powstałe pod wpływem drobnoustrojów z węglowodanów, gdyż trudno jest przypuścić istnienie toksyny pyrogennej, nie wywołującej jednocześnie odczynu zapalnego. *F i n k e l s t e i n* sądził, że mamy tu do czynienia z czynnikiem biochemiczno-fizykalnym, z solami serwatki, które po uszkodzeniu jelita przez fermentujący cukier przechodzą do ustroju. Chodziło mu głównie o sole sodowe. *F i n k e l s t e i n* nie decydował się jednak na wypowiedzenie zdania, czy mamy tu bezpośrednie działanie soli na regulację

ciepła, czy też działanie produktów rozpadu komórki na skutek działania na nią soli, albo też działanie pośrednie, wynikające ze zmniejszonej perspiracji, jako skutku hydratacyjnego działania soli kuchennej. Przy dużych ilościach soli i węglowodanów uszkodzenie składnikami spożytych pokarmów może być tak silne, że może doprowadzić do niedomogi wszystkich komórek ustroju, a wskutek tego do upośledzenia funkcji utleniającej t. j. zatrucia. W ustroju skupiają się wtedy ciała jadowite, pochodzące z przemiany materji, czego objawem najwybitniejszym jest właśnie kwasica.

To proste ujęcie sprawy, iż „alimentarna gorączka i intoksykacja są paradoksalną reakcją ustroju na wprowadzenie bezazotowych składników pożywienia“ okazało się niewystarczającym w miarę postępowania prac nad patogenezą zatrucia.

W chwili obecnej różni autorzy podnoszą szereg różnych czynników patogenetycznych. Są niemi czynniki zakwaszenia, czynniki bakteryjne, czynniki białkowe, wpływy wysychania i niedomoga wątroby.

1. Z a k w a s z e n i e.

F i n k e l s t e i n uważa kwasicę za skutek ustania procesów utleniających w tkankach i za wyraz złej przemiany tłuszczowej.

C z e r n y, L a n g s t e i n, M e y e r, S a l g e upatrują przyczynę zatrucia w kwasicy. Powstaje ona wskutek przyczyn następujących. Z jednej strony wywołuje ją utrata zasad wskutek obfitej sekrecji soków trawiennych do jelita, z drugiej zaś strony, powstawanie ciał ketonowych w ustroju wskutek wadliwej przemiany materji. Prócz tego pewną rolę w powstawaniu kwasicy może mieć, według tych autorów, wchłanianie z jelita niższych kwasów tłuszczowych, powstałych w samym jelicie, lub, jak chce C z e r n y, w zepsutem mleku.

Za istnieniem kwasicy przemawia, jak sądzą ci autorzy, przede wszystkim obraz kliniczny, charakteryzujący się t. zw. „wielkim oddechem“ oraz wynik szeregu badań:

1) Obecność acetonu i kwasu acetonowego w surowicy krwi chorego

2) Stosunek NH_3 do N całkowitego moczu dochodzący do 50%.

3) Wzmożenie się stężenia jonów H we krwi.

4) Zwiększona ilość CO_2 we krwi.

Prócz tego T u g e n d r e i c h i R o t t dowiedli metodami barwikowemi zakwaszania tkanek.

Z nowszych autorów M e r t z jest zdania, iż acidoza jest jednym z czynników wywołujących zatrucie, gdyż widać to ze skłonności intoksykantów do obrzęków, co podług M a r c i n a F i s c h e r a wpływa z zakwaszenia tkanek.

Szereg innych autorów jest zdania, iż kwasica jest tylko objawem zatrucia, a nie jego przyczyną.

Moro twierdzi, iż kwasica jest procesem schyłkowym w zatruciu, gdyż wtedy dopiero występuje typowy oddech K u s m a u l a, podczas gdy początkowo widzimy oddech głęboki i szybki, jaki obserwujemy przy volumen pulmonum auctum, z którym przy intoksykacji mamy do czynienia. Według Moro kwasica powstaje na drodze pośredniej poprzez nieznomą wątroby. Autor ten wypowiada zdanie, że przyjmując kwasicę jako punkt wyjścia intoksykacji, należałoby odrzucić całkowicie alimentarne pochodzenie zatrucia.

Według Arona kwasica istniejąca przy intoksykacji, a powstająca wskutek tworzenia się ciał ketonowych, jest skutkiem głodzenia i wstrzymania podawania węglowodanów; jest więc ona wynikiem naszego leczenia, nie skutkiem samego zatrucia. Zdaniem Mariotta kwasica nie jest skutkiem ketonemii, gdyż ta nie zawsze daje się stwierdzić, raczej jest skutkiem obecności kwasów oxyproteinowych i mlecznego. Kwasica według Mariotta powstaje jako wynik złej przemiany materji, której przyczyna leży w złym krążeniu.

Również Wagnier jest zdania, że to nie kwasica wywołuje intoksykację, gdyż zakwaszenie spotykamy również przy innych schorzeniach bez objawów zatrucia.

2. Czynniki bakteryjne.

Nowsze prace nad intoksykacją zostały skierowane w innym kierunku. Morci Bessau idą w kierunku bakterjologicznym. Wyższe odcinki jelit cienkich, zwykle jałowe, zostają przy dyspepsji obficie wypełnione przez drobnoustroje, znajdujące się zwykle w dolnych odcinkach jelita. Głównie chodzi tu o prątki okrężnicy. Adam wyodrębnił na podstawie odrębnego zachowania się szczep, nazwany przez niego D y s p e p s i e c o l i.

„E n d o g e n e I n f e k t i o n“ w znaczeniu zakażenia ścianki jelita, a nie treści pokarmowej, jest skutkiem zwiększenia stężenia jonów H śluzówki jelita.

Czynnik bakteryjny, uwzględniany obecnie niemal przez wszystkie szkoły pediatryczne różnie bywa oceniany.

Zwolennicy teorii czysto bakteryjnej przypuszczają, iż same bakterje wywołują zatrucie. Przeprowadzają oni szereg badań celem stwierdzenia zdolności aglutynacji prątka okrężnicy przez surowicę intoksykantów.

Aschenheim i Holstein na 12 przypadków stwierdzili w 3 niewysokie (1:80) miano aglutynacyjne z b. coli, wyhodowanym z jelita danego osobnika.

Scheer na szeregu skrawków ze ściany dwunastnicy stwierdził obecność bakterji głęboko w ścianie jelita. Jeden

krok dalej, mówi S c h e e r, to przejście bakterji, lub ich ja-
dów do krwiobiegu.

Również K r a m a r przypuszcza, że gorączkę i objawy za-
trucia należy przypisać endotoksynie prątka okrężnicy.

Badanie B e s s a u a nad aglutynacją b. coli przez surowi-
cę intoksykantów dały wyniki ujemne. Zwolennicy teorii bak-
teryjnej podnoszą jednak fakt, iż niemowlęta wogóle posiadają
zdolność wytwarzania aglutynin w nieznacznym rozmiarach.
Dowodem zaś tego jest, według nich, niskie miano zlepne dla
b. coli przy pyelocystitis, przez niego wywołanym. Zdaniem
B e s s a u a działanie endotoksyny prątka okrężnicy jest tylko
hypotezą niczem nie potwierdzoną, zapytuje jednak, dlaczego
śluzówka jelita przepuszczalna dla krystalloidów i kolloidów,
miałaby być nieprzepuszczalna dla jądów bakteryjnych?

M o r o uważa, iż rola drobnoustrojów sprowadza się do
rozkładu białek w świetle jelita; zwłaszcza prątek okrężnicy
ma wielką zdolność tworzenia amin z produktów rozpadu białka.

3. Czynniki białkowe.

Na zasadzie licznych badań, przeprowadzonych u dyspep-
tyków, M o r o twierdzi, że przy intoksykacji mamy do czynie-
nia z zatruciem aminami. Swój pogląd opiera M o r o na fak-
tach następujących:

- 1) Wybitnie wśródustrojowe zakażenie — infectio endo-
genica — spotykane stałe przy zatruciu.
- 2) Przepuszczalność jelit.
- 3) Doświadczalne wywołanie toksyczno-alimentarnej go-
rączki możliwe tylko przez duże ilości cukru+białko.
- 4) Przy zwiększonej przepuszczalności jelit pełny obraz
zatrucia wywołany podaniem peptonu.

M o r o zgadza się, iż nie wszystko w zatruciu polega na
działaniu jądów, t. j. tych peptydów, widzi w zatruciu skutek
wysychania i zakwaszenia, lecz uważa powyższe czynniki za
wtórne, nie mogące wywołać samoistnie zespołu zatrucia. M o-
r o nie sądzi, by bakterje miały zdolność zwiększania przepuszc-
zalności jelita. Przypuszcza, że zgodnie z pracami M e y e r-
h o f e r a i S t e i n a sam cukier wprowadzony w wielkich ilo-
ściach powoduje na drodze działania fizykalno-chemicznego
zwiększoną przepuszczalność. Infectio endogenica nie jest wa-
runkiem koniecznym dla przechodzenia peptonu do ustroju,
wystarczy tylko istnienie zwiększonej przepuszczalności.

Ponieważ jednak, według M o r o, intoksykacja jest wy-
wołana przez aminy, wobec tego nie możemy sobie wyobrazić
zatrucia bez przyjęcia istnienia zatrucia wśródustrojowego, gdyż
właśnie b. coli ma wybitną zdolność tworzenia amin z produk-
tów rozpadu białka. Infectio endogenica jest nawet, w ujęciu
M o r o, czynnikiem ważniejszym, niż zwiększona przepuszczal-
ność, gdyż aminy mają zdolność przenikania i przez nieuszkodo-

dzoną ścianę jelita. Aminy powstają z aminokwasów po oderwaniu się grupy CO₂, jak np. metylaminu z glukokolu.

Drugim źródłem powstawania amin jest autoliza komórek ustroju. W ten sposób histo- i enterogenne zatrucia dają się sprowadzić do tej samej przyczyny.

Badania *Lusta*, przedsięwzięte w celu potwierdzenia przepuszczalności jelit dla białek, nie wykryły obecności tych związków w surowicy krwi.

Rolę białka w powstawaniu zatrucia porusza również *Riescheli* mówi o „dynamicznej gorączce białkowej“ przy zmniejszonym podawaniu wody. Wtedy, po utracie rezerw wodnych organizmu powstaje „zastój cieplny“.

Kleinschmidt przeciwstawia się temu pogładowi i twierdzi, że nie chodzi tu o całkowitą gospodarkę wodną ustroju, lecz tylko o niedostateczne rozcieńczenie białka. *Kleinschmidt* podkreśla, że u pewnych osobników samo stężenie białka powoduje zatrucie bez zaburzenia kiszkiowego.

Rolę białka w powstawaniu zatrucia potwierdzają nowsze prace doświadczalne *Meckerta* na dzieciach, odżywianych pokarmem przeważnie białkowym.

4. Czynniki wysychania.

Bessau nie zgadza się z poglądem *Moro* na działanie amin. Głównym momentem według niego jest wysychanie ustroju. *Heim* przed *Bessau* uważał wysychanie za główną przyczynę zatrucia, przypuszczając, iż podniesienie ciepłoty jest wywołane przez „zastój cieplny“ wskutek zmniejszonej perspiracji. Według *Bessau* wysychanie powoduje gorączkę alimentarną bezpośrednio przez uszkodzenie centralnego aparatu ciepłoregulującego. Intoksykacja może powstać, według *Bessau* wskutek utraty wody innymi drogami, nie tylko przez jelita, a więc np. przez płuca, albo wskutek uporczywych wymiotów.

Bessau porównuje gorączkę przy zatruciu z „suchą i przejściową gorączką noworodków“ i sądzi, że wszystko to jest wywoływane przez wyschnięcie mózgowia. Fakt, że istnieją zatrucia, przebiegające z niską ciepłotą przeczy, według *Bessau*, *Heim-Johnowskiej* teorii zastój cieplny przy utracie wody. Omawiając patogenezę zatrucia, *Bessau* przeprowadza analogię z „uraemia eclamptica“ i myśli o „uraemia exsiccata“ przy zatruciu. Potwierdzenie swych poglądów znajduje *Bessau* w pracy *Lusta*, który stwierdził zagęszczenie krwi przy zatruciu, a zwykle liczby przy dyspepsji. Badania *Rominger*a potwierdziły te wyniki.

Pogląd *Bessau* podziela również *Mariott*, który w celu zobrazowania składowych części zestawiał następującą kolejność faktów:

Wyschnięcie, które autor stawia na pierwszym miejscu prowadzi z jednej strony do zagęszczenia krwi (anhydraemia), a z drugiej do podniesienia ciepłoty. Anhydraemia pociąga za sobą złe krążenie, wywołujące niewydolność nerek, a co za tem idzie objawy uremiczne oraz upośledzoną przemianę materji (glycosuria, acidoza). Upośledzone krążenie odbija się również na czynnościach żołądka i jelit, co powoduje biegunkę, a ta znowu utratę wody. W ten sposób zamyka się owo błędne koło.

Zdaniem *Stoltego*, hołdującego teorii wysychania, chodzi tu głównie o szybkość utraty wody. Największe znaczenie przypisuje *Stolte* zmianom wywołanym przez wymycie z organizmu pewnych specjalnych składników, co pociąga za sobą zmianę w budowie zarodki komórek. Jeżeli to dotyczy mózgu, przejawia się wtedy jako senność, śpiączka „wielki oddech“, jeżeli jelit — ich przepuszczalnością, jeżeli nerek — zatrzymywaniem pewnych ciał, jeżeli mięśni — ich sztywnością, jeżeli skóry — jej plastycznością i t. p.

5. Niedomoga wątroby.

Nassau i *Hendelsohn* wywoływali odczyn klączkowy w surowicy, który wypadł zawsze dodatnio przy zatruciach i ciężkich dyspepsjach, ujemnie zaś przy biegunkach bez objawów ogólnych. Na zasadzie tego autorzy są skłonni przypisywać chwiejność koloidalnej budowy surowicy krwi intoksykantów uszkodzeniu jej przez ciała toksyczne, które dostały się do organizmu z jelit, albo przez jady, powstałe z przemiany materji, a nie zneutralizowane przez uszkodzoną w swej czynności wątrobę.

Finkelstein, który pod wpływem wyników nowszych badań porzucił dawną swą zbyt prostą koncepcję intoksykacji, wysuwa obecnie czynnik wątrobowy na plan pierwszy. Uogólniając patogenezę zatrucia o różnych etiologjach, *Finkelstein* mówi, iż intoksykacja polega na zmianie w organizmie, powstałej wskutek niedostatecznego wydzielania i niszczenia jądów, wytworzonych w pośredniej przemianie materji, na tle uszkodzenia wątroby. Uszkodzenie zaś tej ostatniej jest spowodowane przez wtargnięcie do ustroju pyrogennych produktów rozpadu białka, które przy zatruciu pokarmowym powstają z pożywienia, a przy zatruciu infekcyjnym z rozpadu bakterji lub komórek ustroju. W pierwszym razie tworzenie się i przejście ciał pyrogennych jest wywołane przez niedomogę czynności jelitowej, która polega na zahamowaniu rozkładu białka wskutek nienormalnych procesów trawiennych (fermentacja i jej skutki), albo na pierwotnej (konstytucja) lub nabytej (głód, wyniszczenie) słabości fermentów. *Finkelstein* sądzi, że uszkodzenie wątroby możliwe jest również przez krew, dopływającą przez żyłę wrotną, a nierównoważoną pod względem osmo-

tycznym. Jak widać z powyższego mechanizm powstawania zatrucia jest zawiły i trudny do zgłębienia.

Dzięki wielostronnym badaniom wyłoniły się dwie drogi, prowadzące równolegle do właściwego, zdaje się rozwiązania tego zagadnienia.

Temi drogami są z jednej strony badania nad rolą zakażenia śródustrojowego, bakterji i ich jądów, a z drugiej badania nad zmianami w układzie koloidalnym komórek, co prowadzi do ich niewydolności i dotyczy przede wszystkim wątroby.

PIŚMIENNICTWO.

A d a m: Zur Pathol. u. Therap. der. Säuglingsdyspepsie. Klin. Woch, Nr. 6 1923.—B e s s a u: Ueber enterale Inf. Verhandl. der D. Gesel. für Kind. in Jena 1921.—F i l k e l s t e i n: Lehrbuch d. Säuglingskr. 1908 i 1921.—A s c h e n h e i m u. H o l s t e i n: Ueber Coliaglutination Mtschr. f. k. Bd. XXIII. C z e r n y-K e l l e r: Des Kindes Ernährung etc. — M o r o: Ueber enterale Inf. Verhandl. in Jena 1921.—S c h e e r. Jahrb. f. k. Bd. 92 1920.—K r o m a r: Zur Frage der Coliascension Mtschr. f. k. Bd. XXIII.—S t o l t e: Zur Toxikosefrage Bd XXV. Mschr. f k,—M a r i o t t: Zur Kenntniss d. Ernährungsstör. Mtschr. f. k. Bd. XXV K l e i n s c h m i d t: Enterales Eiweissfieber. Jahrb. f. k. Bd. 53. — B e s s a u, R o s e n b l u m: Bur Pathog. d. Säugl. intox. Mtschr. f. k. Bd. XXV.

STRESZCZENIA.

MONATSSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE

sprawozdawca dr. Fr. Cieszyński (Warszawa).

Tom XXIV, zeszyt IV—V—1923 r.

Obrady 32 zebrania Niem. Tow. Pedj. w Lipsku 1922. 1 Posiedzenie 14.IX w Instytucie zoologicznym. H. Finkelstein. W sprawie podziału zaburzeń odżywienia.

Wychodząc z założenia, że zaburzenie ogólne góruje ponad miejscowymi objawami ze strony żołądka i kiszek, autor zwalcza nazwę „przewlekła niestrawność“ i poleca dla wszystkich przewlekłych zaburzeń w odżywieniu nazwę „dystrofja“ w przeciwieństwie do „eutrofji“ — jako stanu normalnego oraz „paratrofji“ — jako wadliwego odżywienia (ciastowate, hypo- i hypertoniczne, paratrophia hydrolabilis i t. d.); nazwy „hypotrofja“ nie radzi używać ze względu na łatwość mylenia z hypoplazją konstytucyjną. Dystrofje zaś dzieli F. według stanu klinicznego na lekką, średniociężką i ciężką, odpowiadającą zanikowi atrophia, wzgl. atrepsji *M a r f a n a*. Dla nagłego odwiednienia ustroju, zwłaszcza u dzieci z wrażliwym bilansem wodnym zatrzymuje pojęcie dekompozycji. W podziałach zaś chce zaznaczyć etjologję, rozróżniając takie postacie, jak: dystrophia dyspeptica, dystrophia cum diarrhoea symptomatrica, ex infectione, ex inanitione, ex alimentacione etc.

Dla ostrych zaburzeń zatrzymuje F. z konieczności a) dyspepsję — jako najłżejszą, b) ostry niezbyt kiszek, który ma oznaczać nie tylko odstęp wody z kiszek, lecz również z ustroju i c) zamiast toksykozy, wzgl. intoksykacji — coma trophopaticum (nie dyspepticum) analogicznie do coma uraemicum i c. diäteticum. Stosunek wzajemny pomiędzy zaburzeniami ostremi i przewlekłymi jest różnorodny.

F. Demuth. Badania czynności żołądka u chorego niemowlęcia.

D. badał 176 razy sprawność ruchową żołądka i określał 178 razy stężenie jonów wodorowych w soku żołądkowym u 52 dzieci chorych.

F. Loebenstein. O strącaniu kazeiny (Donies. tymcz).

Rozczyny kazeiny z wapniem nie dają osadu przy 0,2—0,3% HCl, przy niższej i lżejszej odsetce dają wzmagający się strąk, różny co do rodzaju i czasu. Dodatek cukru lub albuminy hamuje strąk przy 0,35—0,55% HCl. Sole mlekowe wzmagają strącanie, podpuszczka przyspiesza je bardzo mało.

Rosenbaum. Wydzielanie soku żołądkowego u niemowlęcia.

Za pomocą określania zawartości cukru mlecznego w soku żołądkowym, czyli t. zw. „krzywej cukru w żołądku“ (*Meganzuckerkurve*) stwierdził R., że tłuszcz i węglowodany nie wywołują wydzielania soku żołądkowego, tylko czyni to białko, a zwłaszcza kazeina w stopniu, zależnym od jej stężenia.

H. Putzig. W sprawie niestrawności.

Głód, jako jedyną przyczynę niestrawności wyklucza P. na podstawie własnych doświadczeń. Dla celów leczniczych zaś uważa za ko-

nieczne odróżnić rozwojenie w zaburzeniach kiszek cienkich i grubych. W pierwszych bowiem konieczne jest klasyczne ograniczenie pożywienia, w drugich natomiast dłuższe niedożywianie jest szkodliwe. Dla małych dzieci radzi wtedy maślankę z 2% mondaniną lub cukrem Soxhlet'a.

Rühle. Białko a fermentacja.

Przy równej zawartości białka wystarczało 0,75% cukru, aby prątki okrężnicy mogły osiągnąć najwyższą kwasotę. Przy równej zaś zawartości węglowodanów wzrastające stężenie białka w podłożach wzmagalo ilość miareczkowanego kwasu.

E. Stransky. Doświadczenia przyczynki do sprawy mleka białkowego.

Skuteczne własności mleka białkowego przypisywano dotychczas działaniu związku wapnia z kazeiną. Według Mol'a, za pomocą mleczanu wapnia od 2—8 g. na 1 litr mleka strącany sernik, podawany niemowlętom i wypompowywany po godzinie z żołądka, był już przez sok żołądkowy prawie zupełnie pozbawiony wapnia. Związek wapnia z sernikiem nie może więc odgrywać tak wybitnej roli.

2 Posiedzenie 14.IX 1922 r. popołudniu.

Engel. O niedomodze gruczołów mlecznych (hypogalaktia).

Potwierdzając klinicznie określony anatomicznie niedorozwój gruczołów mlecznych w połowie badanych przypadków znalazł E. na ogólną liczbę 20—30 karmiących matek u 50% tylko dostateczną ilość mleka w końcu trzeciego miesiąca.

Fischl. O wartości pożytkowej zastrzykiwanego mleka kobiecego.

Z 7 w ten sposób karmionych niemowląt rozwijało się dobrze tylko jedno średnio a reszta źle. F. tłumaczy to monotonością pożywienia, brakiem pracy ssania, która daje początek trawieniu, jednokową ilością i jednakowym składem poszczególnych porcyj, brakiem czynników i pewnymi zmianami w budowie chemicznej mleka. Gorszy rozwój zaś pociąga za sobą zmniejszoną oporność i odporność. Zastrzykiwanie mleka odbija się też ujemnie na mamce i jej dziecku.

Stettner. O laktacji (Przyczynek do jej patologji).

U 28 letniej kobiety, karmiącej drugie dziecko, występował przy karmieniu i myciu zimną wodą kurcz brodawek piersiowych, a czasem w nocy całych piersi.

Lasch. O przyroście tłuszczu w wieku niemowlęcym.

Przeprowadzone według Lavej'ego badania na 55 niemowlętach wykazały, że podściółka tłuszczowa brzuszka jest najstalsza, wzrasta do ½ roku, maleje do 7-go roku życia i wzrasta szybciej u dziewcząt w wieku dojrzewania.

Goebel F. Frakcja kwasów aminowych w moczu niemowląt.

Większa zawartość kwasów aminowych w moczu niemowląt i dzieci starszych nie jest wyrazem niedojrzałej przemiany białka lecz przypuszczalnie skutkiem nieuszczelnności nerek.

Scheer K. i Müller F. O mechanizmie spraw fermentacyjnych w przewodzie pokarmowym niemowlęcia.

Stosunek wzajemny procesów fermentacji i gnicia, ujawniający się w odczynach stolców, zmieniali autorzy przez różne ukształtowanie iloczynu podścielisko fermentacji=węglowodany oraz środki czyszczące wzgl. wstrzymujące.

Frank. Doświadczenia na zwierzętach nad odżywianiem tłuszczami.

Skuteczność tłuszczów okazała się zależna od wzajemnego ustosunkowania zawartych w tłuszczach witamin A, B i C.

Bauer. O wynikach leczenia w zakładach niemowląt, chorych na zaburzenia odżywcze.

Zastosowanie iloczynu waga normalna—waga rzeczywista do określania wyników.

Langstein. Jakie pokarmy lecznicze dla niemowląt są konieczne? Mleko kobiece i maślanka.

Nobel E. W sprawie leczenia nerwowych wymiotów u niemowląt. Zastosowanie płynnego pokarmu o podwójnej zawartości odżywczej (Deppeinahrung).

3 Posiedzenie 15.IX 1922 przedpołudniem.

Langstein L. W sprawie gorączki przejściowej.

Powstawania gorączki w stanach pragnienia i głodu u niemowląt nie można wytłumaczyć tylko wysuszeniem ustroju; musi wchodzić tu w grę jeszcze jakiś jad nerwowy, za czem przemawia również wielki niepokój dzieci i krzyk aż do ochrypnięcia.

Benzing R. O gorączce atropinowej u niemowląt.

Niemowlęta znoszą atropinę stosunkowo lepiej od dorosłych, przeważnie 1/4 mlg. na dawkę, a 1/2 mlg. na dobę. Niektóre tylko z powodu niewyjaśnionego reagują już na 1/5—1/4 ml. gorączką 38—39°. Przejściowo obniża się tolerancja pod wpływem silnie stężonego pożywienia.

Rietschel H. O białkowej gorączce dynamicznej.

Autor przestrzega przed zbyt niemiernym podawaniem białka w gorączce.

Gröer F. Czynnościowe doświadczenia nad zapaleniem.

Wpływ adrenaliny, kofeiny i morfiny na odczyn Pirquet'a Schick'a ulega zmianom pod wpływem naświetlania i zastrzykiwania w różny sposób.

Epstein B. O nieswoistym leczeniu surowicą w wieku niemowlęcym.

Pedotroję leczył E. codziennymi zastrzykami małej ilości surowicy (zrobił 3000 zastrzyknięć).

Moll i Langer. W sprawie leczenia białkiem w wieku niemowlęcym.

W 24 godziny po wstrzyknięciu białka stwierdzono jeszcze wzmożenie fibrynogenu w dwójnasób, znaczne przyśpieszenie opadania krwinek, zwiększenie ilości białych ciałek i gorączki.

Noeggerath i Reichle. O nadczułości w chorobach dzieci. nie spowodowanej działaniem drobnoustrojów i lekarstw.

Z 35 dzieci, w tej liczbie 11 zdrowych, 13 ze skazą wysiękową, 5 astma, 2 z nadwrażliwością na poziomki, 1 na miód i 1 na czarny chleb, reagowało tylko 1 na białko jaja kurzego.

Wagner R. O doświadczalnym zeszkornieniu spojówki i rogówki.

Doświadczenia na 41 szczurach wykazały, że czynniki, wpływające na wzrost, jak hormony, zwłaszcza tyreoidyna i witaminy, są od siebie zależne.

4. Posiedzenie 15 września popołudniu.

Blühdorn K. Określanie wapna w surowicy zdrowych i tężyczkowych dzieci. (Doświadczenia nad wpływem soli wapniowych i chlorku amonu).

Hummel H. Studja nad acydozą i alkalozą.

Wimberger H. Krzywica w obrazie rentgenologicznym.

„ Studja rentgenometryczne nad wzrostem zdrowych i krzywiczych niemowląt.

Lehnert. Krzywica i Ostitis fibrosa.

Degkwitz R. Studja doświadczalne nad krzywicą.

U zwierząt wychowywanych bez światła, kości zawierały mniej

wapna, niż u hodowanych przy dostatecznym dopływie światła, bez względu na jednakowe odżywianie.

Eckstein. Wpływ naturalnego i sztucznego światła na wzrost młodych szczurów.

Światło działa, jak leczenie bodźcowe, w miernych dawkach podniecająco, w dużych dawkach hamująco na wzrost.

Nassau E. Częstość i znaczenie samoistnych krwawień doskórnych w drugiej połowie pierwszego roku życia.

U przeważającej ilości niemowląt istnieje wtedy fizjologiczna przepuszczalność lub łamliwość naczyń włosowatych, która wzmaga się pod wpływem jadów złego odżywiania.

5. Posiedzenie 16 września przedpołudniem.

Pfaundler M. O pewnym tłumaczeniu t. zw. prawa Hallaya. Matematyczno-fizyczne rozważania.

Thomas E. Dalsze badania nad zawartością pęcherza kantarydynowego. Studja nad miejscowym uodpornieniem.

Rominger E. Badania nad ciśnieniem w naczyniach włosowatych u dzieci. Wyniki znikome.

Dudden. O rozwoju cielesnym dzieci gruźliczych.

Wzrost, waga i odżywienie były u 176 dzieci gruźliczych nie gorsze, niż u 94 niegruźliczych.

Gröer. O działaniu przeciwjadu błoniczego w ustroju noworodka. (Ogłoszone w „Pedjatrji Polskiej“, T. II, Z. 4).

6. Posiedzenie 16 września popołudniu.

Rössle R. Patologia wzrostu w wieku dziecięcym.

Freudenberg E. Patologia wzrostu w wieku dziecięcym.

Bardzo obszerne omówienie rozległego tematu z punktu widzenia dziedziczności, higieny, kliniki, fizyki i chemji.

Rosenstern. O niezwykle małych dzieciach.

Omówienie kilku przypadków niedostatecznego wzrostu przy zupełnym zachowaniu proporcji.

Schlesinger E. Wzrost i stan odżywienia dzieci po wojnie do r. 1922. Pomiary na 3500 dzieci w Frankfurcie.

Weiss S. Wiedeński tryb życia na świeżem powietrzu w zastosowaniu do zwalczania i zapobiegania chorobom w wieku dziecięcym.

Opis urządzeń werandowych w 10 szpitalach, 2 klinikach i uzdrowiskach dziecięcych w Wiedniu.

Benjamin E. O kuracjach djetetycznych odłuszczejących w późniejszym wieku dziecięcym.

Flachs. Znaczenie i rozbudowa instytucji lekarzy szkolnych.

Projekt rządowego schematu na cały okrus rozwoju dziecka tak, iżby z niem od urodzenia wędrował przez wszystkie instytucje, do których dziecko uczęszczało.

Posiedzenie końcowe 17.IX. 1922 przedp.

Zumbusch. O leczeniu kiły wrodzonej.

Müller Erich. O leczeniu kiły wrodzonej.

Ostatni podaje schemat rysunkowy leczenia rtęcią i neosalwarsanem oraz tabelę śmiertelności, która wykazuje, iż z 35,8% (34 na 95) na kiłę samą zmarło 2/5, a na innego rodzaju zakażenia 3/5 przypadków (13 na 19).

Frank. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego w kiłę wrodzonej. Zastosowano odczyny Nonne-Apelta, Pandeyego, „gold-solowy“ i określanie reakcji Wa według Hauptmanna.

Meyer. W sprawie przenoszenia kiły wrodzonej.

U 6 tyg. niemowlęcia owrzodzenie kiłowe pępka.

Langer. Rokowanie w gruźlicy niemowląt. Na 140 przypadków 60% śmiertelności.

LE NOURRISSON.

Sprawozdawczyni dr. Z. Rosenblumówna (Warszawa).

Zeszyt VI — 1922 r.

E. Lesné i M. Vaglianos. O własnościach przeciwnilcowych różnych odmian mleka, używanych przy karmieniu niemowląt.

Autorzy przeprowadzali szereg badań nad świnkami morskimi, waząciami od 200 do 300 gr., w celu stwierdzenia wartości przeciwnilcowej różnych odmian mleka. Pożywienie świnek morskich składało się z siana, owsa i siewki, wyjałowionych w ciągu godziny przy 120 stopniach. Jedną kontrolną świnką ponadto dostawała mleko, wyjałowione w ciągu godziny przy 120°; druga kontrolna świnka otrzymywała to samo pożywienie, lecz mleko wyjałowione było zastąpione przez mleko surowe, ponadto w każdym doświadczeniu trzy lub cztery świnki były karmione w ten sam sposób, lecz z dodatkiem mleka, którego wartość przeciwnilcową chciano określić.

Wszystkie świnki, poddane wyłącznie djecie jałowej, zdychały w ciągu trzech tygodni. Okazało się przy tem, co następuje:

1) Świnki kontrolne, otrzymujące poza tem mleko, gotowane w przeciągu 10 minut, miewały się również dobrze, jak te, którym podawano mleko surowe.

2) Świnki, karmione mlekiem zgęszczonym, nie cukrzonym, przygotowanym przed rokiem i wyjałowionem w wysokiej ciepłocie, uległy gnilcowi i zdychały w tym samym czasie, co kontrolne. Podobne wyniki dały doświadczenia z mlekiem zgęszczonym, nie cukrzonym, przygotowanym świeżo.

3) Mleko zgęszczone, ocukrzone, przygotowane przy ciepłocie, nie przekraczającej 80°, zachowuje witaminy. Zwierzęta czują się dobrze; przybywa im na wadze i nie wykazują one przytem żadnych objawów gnilca. Spcstrzeżenia lekarzy pedjatrów potwierdzają te wyniki.

4) Mleko homogenizowane nie ma żadnych własności przeciwnilcowych, nawet przy dodatku nadmiernej ilości cukru. Znaczna część przypadków gnilca dziecięcego wybucha na tem tle.

5) Mleko wyjałowione w autoklawie w ciągu 45 minut przy ciepłocie 108 — 110° nie ma własności przeciwnilcowych, jednakże ilość dzieci, karmionych wyłącznie tem mlekiem, a zapadających na gnilec, jest znikomą.

6) Mleko pasteryzowane, t. j. ogrzewane w ciągu pewnego czasu przy temp. 60° do 80°, zachowuje po większej części swą własność przeciwnilcową, nie należy jednak polecać go w praktyce, gdyż wyjałowienie jego jest niezupełne, a powtórne gotowanie w domu niszczy witaminy.

7) Świnki kontrolne, karmione mlekiem wysuszonym, proszkiem m'lecznym, zdychały w tym samym przeciągu czasu, co karmione mlekiem wyjałowionem przy 120°; wobec tego autor nie zgadza się z poglądem Hessa, utrzymującego, że suche mleko nie wywołuje gnilca.

Autor uważa za najmniej szkodliwe z punktu widzenia gnilca mleko gotowane w ciągu krótkiego czasu, mleko pasteryzowane i mleko zgęszczone, ocukrzone, przygotowane przy ciepłocie poniżej 80°. Zawsze łatwo można uniknąć zapadnięcia na gnilec, który nie występuje przed 6-tym miesiącem, podając wszystkim dzieciom, karmionym wyjałowionym mlekiem już od 2-go miesiąca trochę soku pomarańczowego, lub cytrynowego.

G. Blechmann. Szmerzy nieorganiczne u małych dzieci.

Wbrew dotychczasowym poglądom, że szmerzy sercowe nieorganiczne zdarzają się u dzieci bardzo rzadko (H. Roger), lub nawet, że ich się u dzieci wogóle nie spotyka (Tripier i Dervie), autor twierdzi, że spostrzega się je nie tylko we wczesnym dzieciństwie, ale nawet u osesków. Autor utrzymuje podział według szmerów sercowych Vagueza na szmerzy organiczne, zależne od zmian na zastawkach lub nienormalnego połączenia jam sercowych oraz szmerzy czynnościowe, inaczej wewnątrz-sercowe, które powstają w zależności od względnej niedostateczności zastawek, i wreszcie szmerzy nieorganiczne czyli pozasercowe. Rozróżnianie tych trzech rodzajów szmerów u dzieci i osesków natrafia niekiedy na znaczne trudności. Charakterystyczne cechy szmerów nieorganicznych są następujące: zajmują one zazwyczaj część okresu skurczowego, mogą być jednak nawet holosystolicznymi, wysłuchują się najczęściej u wierzchołka serca, rzadziej u podstawy lub na wysokości 2 międzyżebra z lewej strony, znacznie rzadziej z prawej. Cechuje je ponadto zmienność, słabe natężenie, łagodny podmuchowy charakter oraz brak przenoszenia się na odległość. Pochodzenie szmerów nieorganicznych może być różne. Potain sądził, że powstają one w czasie skurczu serca w ten sposób, że języczki płucne (languettes pulmonaires) za pomocą gwałtownego wdechu zapoźniają próżnię, która wroży się w okresie skurczu. Josné wskazał, że mogą one powstać wskutek schorzeń mięśni brodawkowatych zastawek przedsionkowo-komorowych. Ten rodzaj szmerów, spotykamy w przypadkach mniej lub więcej rozległego rozszerzenia serca; wskutek zmęczenia fizycznego następuje u osobników bardzo pobudliwych lub w przebiegu ostrych schorzeń (dur brzuszny, płonica, gościec, róża, ospa i t. p.). Pozatem wysłuchujemy dość często u podstawy serca szmerzy nieorganiczne pochodzenia lejkowatego (infundibulaire), u osobników niedokrwistych wskutek rozwodnienia krwi i zmniejszenia się jej lepkości, u gorączkujących, u chorych ze zmniejszonym ciśnieniem, i przemęczonych.

Najwięcej spotykaniemi są u osesków szmerzy na tle niedokrwistości. Rozpoznanie różniczkowe szmerów w okresie wczesnego wieku dziecięcego jest naogół trudne, ma zaś duże znaczenie praktyczne. Badanie rentgenologiczne, niestety, daje też niepewne wyniki w początkowych okresach nabytych schorzeń serca, gdyż zwiększenie objętości serca jest wówczas mało wyrażone. Metoda ortodiagrawiczna może mieć znaczenie jedynie w rozpoznawaniu wrodzonych wad serca. Mianowicie, w przypadkach zwężenia tętnicy płucnej ortodiagrammat wykazuje obraz serca en sabot wskutek rozszerzenia prawej komory oraz rozszerzenia łuku tętnicy płucnej. W rozpoznawaniu choroby Rogera nie można opierać się ani na charakterze holosystolicznym szmeru, ani na przenoszeniu się jego do okolicy pachowej, gdyż oba te zjawiska mogą być niekiedy spostrzegane przy braku połączenia między komorami. Badanie rentgenologiczne wykazuje ogólne zwiększenie serca, przyczem koniuszek serca jest zaokrąglony. Łuki naczyńowe są bez zmian i spostrzegamy w czasie skurczu serca przesuwanie się zarysów serca z obu stron (prawej i lewej). W przypadkach, gdzie schorzenie to nie wywołało znacniejszego zwiększenia się objętości serca rentgenoskopja wykazuje wypuklenie lewej granicy, obniżenie dolnego zarysu prawego serca i brak zmian w łukach naczyńowych. Czas jedynie może wyświetlić rozpoznanie. O ile szmer w przebiegu schorzenia ustala się, mamy do czynienia ze zmianami organicznymi. Zniknięcie natomiast szmeru (niekiedy nawet po upływie roku) świadczy o jego pochodzeniu nieorganicznym.

Dr. A. Thierry. Dom Macierzysty w Indre et Loire.

Kobiety w ciąży, matki i niemowlęta znajdują w Tours opiekę i przytułek w 3 instytucjach: 1) w „Maternité“, gdzie przyjmują kobiety cięż-

żarne w 8-ym miesiącu, a nawet i wcześniej, zależnie od stanu zdrowia 2) w „Domu Macierzystym“, gdzie dziecko przebywa z matką, i 3) w og. - skiu w Bourdigal.

„Dom Macierzysty“ posiada 40 łóżek i 50 kołyszek. Ma on na celu zapewnienie młodym matkom możności poświęcenia się całkowicie dziecku, usuwając wszelkie troski o byt „materjalny. Kobiety są przeważnie przysyłane z „Maternité“, a wobec tego, że dozór lekarski i pielęgniarski w „Domu Macierzystym“ jest powierzany dyrektorowi „Maternité“ i jego pomocnikom, matka i dziecko pozostają przez dłuższy przeciąg czasu pod jednolitym kierunkiem lekarskim. Młodym matkom wpaja się zasady higieny, uczy się je, jak się obchodzić należy z niemowlęciem, dba się o to, aby karmienie piersią zastosowane było w najszerzym zakresie. Kobietom, troskliwie dbającym o własne dziecko, powierza się czasem i niemowlę, pozbawione matki, za pewnem wynagrodzeniem. Za roboty w domu, w szwalni i w ogrodzie płaci się kobietom od 10 do 30 fr. miesięcznie. Koszta utrzymania matek i dzieci pokryte są z funduszu, złożonego przez fundatorkę panią de la Panouse i przez wydział zdrowia departament Tours.

Wyniki dotychczasowej działalności „Domu Macierzystego“ są jaknajlepsze. Śmiertelność wynosiła 5%, przyczem należy wziąć pod uwagę, że do „Domu Macierzystego“ przysyłane były dzieci, nie poddane specjalnemu doborowi, a więc i niedonoszone.

Zarząd „Domu Macierzystego“ dokłada wszelkich starań, aby zapobiec przedwczesnemu opuszczaniu Domu, a przez to narażaniu dzieci na przykre następstwa.

Dla dzieci niezamożnych pani de la Panouse stworzyła „Ognisko“ w Bourdigal, gdzie w otoczeniu pięknego parku wychowują się pod opieką wyszkolonych pielęgniarek niemowlęta, odstawione od piersi od 6 miesięcy i powyżej. Dzieci znajdują tam opiekę do 3, 4 i 5 lat.

Wydział zdrowia departamentu Tours zamierza założyć wraz z panią de la Panouse cały szereg takich ognisk w dobrze zrozumianej trosce o dobrobyt dzieci.

R. Dubost, G. Blechman i François. Ognisko Wychowawcze w Mainville Draveil i jego znaczenie w walce z gruźlicą i jej zapobieganiu.

Pierwsza próba wychowania osesków na wsi w celu zapobieżenia gruźlicy była przeprowadzona w Mainville — wiosce, oddalonej o 24 kilometry od Paryża. Wtym celu założono tam „Kropkę mleka“ z poradnią dla osesków i ognisko wychowawcze, do którego przyjmowane są dzieci:

- 1) Oddane przez rodziców,
- 2) Skierowane przez Wydział higieny (niemowlęta zdrowe, zrodzone z rodziców, dotkniętych gruźlicą,
- 3) Podrzutki z Domu Wychowawczego.

Ognisko obejmuje poradnię, kuchnię mleczną i mieszkanie kierowniczk i oraz pokój izolacyjny, do którego się przenosi dziecko, dotknięte przejściowem niedomaganiem.

W pobliżu ogniska znajdują się mieszkania wychowawczyń—mieszkanek wioski; są one wybrane przez kierowniczkę i znajdują się pod jej osobistą, ścisłą kontrolą. Na każde żądanie kierowniczk i czy też opiekunek zdrowia—wychowawczyni winna złożyć sprawozdanie ze stanu zdrowia dziecka, pokazać je i objaśnić, w jakich warunkach jest ono wychowywane. Celem ogniska jest walka z gruźlicą, a raczej zapobieganie jej. Przyjmuje się więc przeważnie niemowlęta w wieku od 1 do 6 miesięcy i zatrzymuje się je na wsi w przeciągu 3 lat; niektóre dzieci mogły być odsobnione od matki natychmiast po urodzeniu; odczyn Pirqueta bywa wykonywany w Paryżu przed wyśłaniem dziecka i powinien być ujemny.

Jest on powtarzany potem w Mainville co 3 miesiące. Odwiedziny rodziców dozwolone są raz na miesiąc. Do ogniska wychowawczego w Mainville skierowywane są dzieci niedonoszone, krzywicze; poradnię odwiedzają dzieci chore, jak np. dotknięte kiłą wrodzoną etc. Mimo to wyniki wychowywania dzieci na wsi, w ogniskach domowych, a nie w skupieniu—są nader pomyślne.

W przeciągu 2 lat ognisko wychowawcze miało dozór nad 95 niemowlętami, z pośród których 37 było dziećmi rodziców gruźliczych, a 58 były umieszczone dobrowolnie przez rodziców. W przeciągu 2 lat zmarło 8 dzieci, z tych 7, które się zetknęły z gruźlicą. Wobec tego, że zakażenie się gruźlicą niemowlęcia, przebywającego z rodzicami chorymi, jest prawie nieuniknione, a rokowanie w gruźlicy u osesków do roku jest prawie fatalne, można uważać pozostałe dzieci za uratowane tylko dzięki szybkiemu i energicznemu odosobnieniu ich i wychowywaniu w zdrowych wiejskich warunkach. Przez poradnię przeszło 183 dzieci: ogólna śmiertelność wyniosła 4,3%. Uwzględniając wielkie usługi, oddane przez ognisko wychowawcze, Wydział higieny zdecydował się skierowywać doń wychowanków—podrzutków, nie baczyć na to, że koszt wychowania dziecka na wsi przekracza nieco koszt wychowania w Domu Wychowawczym w Paryżu. Ognisko Wychowawcze w Mainville jest wyrazem prawdziwej i najskuteczniejszej walki z gruźlicą: wyrwa bowiem dziecko ze środowiska zakażonego jaknajwcześniej, zapewniając mu najlepsze warunki higieniczne, dozór lekarski i indywidualną opiekę.

H. Lemaire. Drugi Kongres Zrzeszenia pedjatrów, mówiących po francusku.

Kongres ten odbył się w Paryżu od 10 do 12 lipca 1922. Między innymi były poruszane kwestję następujące:

- 1) „Cukrzyca w wieku dziecięcym“ — zreferowana przez P. Rohmera.
- 2) „O wychowaniu osesków poza rodziną“ — referat M. Mery i L. Ribadeau—Dumas.
- 3) „O wrodzonym skrzywieniu kręgosłupa“ — zreferowali Monchet i C. Roederer.
- 4) „O roli szyszynki i przysadki w dystrofjach wieku dziecięcego“ — zreferował P. Lerdoulet.
- 5) „Higiena wieku dziecięcego w Szwajcarii z punktu widzenia społecznego“ — zreferowali prof. d'Espine i Dr. Th. Reh.

ZESZYT I — 1923 r.

R. Carnette. O amerykańskich metodach przeróbki mleka według nowej pracy Lovet-Morse'a i Talbot'a.

Sposób przygotowania mleka, napozór bardzo skomplikowany, według zdania autorów, jest dostępny dla każdego, mającego pewne wiadomości z arytmetyki. W celu przygotowania przeróbki należy mić: 1) mleko, naturalnie, niezanieczyszczone, 2) śmietankę, t. j. mleko, zawierające ponad 17% tłuszczu (warstwa śmietanki, która zbiera się na powierzchni mleka, pozostawionego w spokoju w ciągu 6 godzin, zawiera około 16% tłuszczu); 3) mleko zbierane i 4) mleko odwirowane, zawierające zaledwie 0,25% tłuszczu, 5% cukru mlecznego i 3,65% białka; 5) serwatkę (0,25% tłuszczu, 5% cukru mlecznego i 6,90% białka), 6) skrobię pod postacią wywaru ze zboża (otrzymują się ją przez gotowanie w ciągu 20 minut 575 gr. wody z dwiema łyżeczkami mąki żytniej lub jęczmiennej; wywar ten zawiera 1,5% skrobi), 7) cukier mleczny (wiadomo, że pełna łyżka zawiera 15 gramów).

W praktyce autorzy jednak posługują się jedynie śmietanką, zbieranem mlekiem i cukrem mlecznym. Zawartość składników w nich jest w przybliżeniu następująca:

	tłuszcz:	cukier mleczny:	białko:
Śmietanka	16%	4,5%	3,2%
Mleko zbierane	0	4,5%	3,2%
Cukier	(1 łyżka pełna = 15 gr.).		

Chcąc np. przygotować mieszankę, zawierającą 3% tłuszczu, 6% cukru i 2% białka z ilością wody wapiennej, równą 25% śmietanki i mleka, postępujemy w sposób niżej podany. Wobec tego, że ogólna ilość tłuszczów w jednym litrze mieszanki winna być 30 gr., a wiadomo, że w śmietance jest 16% tłuszczu, dla przygotowania winniśmy wziąć 190 gr. śmietanki, lub jak się to dzieje w praktyce, 200 gr.

Mieszanka żądana ma zawierać 2% białka, t. j. 20 gramów w litrze. W 200 gramach użytej do przygotowania śmietanki mamy już 6.4 gr. białka. Brakujące 13,6 gr. otrzymujemy, dodając 428 gr. mleka zbieranego, zawierającego 3, 2 gr. w 100 cm³.

Podobne obliczenie dla cukru mlecznego wykazuje, że, aby otrzymać 6% roztworu jego, należy do mlecznego cukru, zawartego w użytej śmietance i mleku zbieranem, dodać jeszcze 31 gr., t. j. w przybliżeniu 2 łyżki. Poza to należy dodać jeszcze wody wapiennej w ilości 1/4 objętości śmietanki i mleka zbieranego, t. j. w przybliżeniu 160 gr. Poczem dopełniamy objętość mieszanki do 1 litra, dolewając 210 gr. przegotowanej chłodnej wody.

W razie potrzeby można w podobny sposób przygotować mieszanki z obliczoną zawartością skrobi, serwatki, zależnie od wskazania leczniczego.

Giovani de la Toni i Mario Montavani. Badania nad pojawieniem się podpuszczki w okresie płodowego życia i nad swoistością podpuszczek..

Badania były przeprowadzone na 9-ciu zdrowych i zupełnie swieżych płodach ludzkich. W celu utrzymania podpuszczki, po odjęciu odźwiernika, żołądek ich poddawano wyczerpaniu w ciągu 24 godzin w 4% roztworze HCl. Dla kontroli macerowano też zawsze kawałek okrężnicy. Badania dokonywano jednocześnie z odłuszczeniem mlekiem kobiecym i przegotowanym krowiem przy ciepłocie od 17° do 18°. Ciepłota ta, mniejsza od optimum, znacznie zwalnia przebieg ścinania się mleka, dzięki czemu można łatwiej spostrzegać inne zmiany, zachodzące w tem zjawisku. Na 9 wyciągów śluzówki żołądka badanych płodów tylko w jednym przypadku nie wykryto śladu podpuszczki mimo to, że badania były dokonywane i przy ciepłocie 37° (optimum). Pozostałe wyciągi dały dodatnie, aczkolwiek znacznie różniące się między sobą wyniki. Przy ciepłocie 17°—18° dla ścinania mleka wystarcza dawka 10 kropli wyciągu na 1 cm³. mleka. Początek krzepnięcia występował w różnym czasie — od 1 do 2 godzin. W jednym tylko przypadku krzepnięcie było znacznie opóźnione (po 24 godzinach). Wiek badanych płodów wahał się od 3½ miesięcy do 9 miesięcy. Stwierdzono, że nie ma stałego stosunku między wiekiem płodu a szybkością występowania krzepnięcia. Istnienie czynnej podpuszczki w śluzówce żołądka dwu bliźniaczych płodów przed 4 miesiącem — nie stoi w sprzeczności z danymi embriologii i histologii. Zobojętnienie środowiska znacznie opóźnia działanie podpuszczki. Doświadczenia z wyciągami okrężnicy dawały prawie zawsze wyniki zupełnie ujemne. W dwu tylko przypadkach spostrzegano słabe dodatnie działanie. Świadczy to jedynie o znacznym przenikaniu podpuszczki w ustrojach zarówno zwierzęcych, jak i roślinnych.

Wyniki badań świadczą również o pewnej swoistości podpuszczek. Mianowicie, w 3 doświadczeniach stwierdzono opóźnienie krzepnięcia mleka krowiego w porównaniu z mlekiem kobiecym. W 3 innych przypadkach krzepnięcie mleka kobiecego przebiegało prawidłowo, natomiast próby z mlekiem krowim dały wyniki niepewne. Zaledwie w 2 przypadkach rozwój krzepnięcia przebiegał równoległe zarówno w mleku kobiecym, jak i krowim. Wyciągi z okrzężnicy płodów ludzkich nigdy nie wywoływały krzepnięcia mleka kobiecego. O swoistości podpuszczek świadczą również doświadczenia kontrolne z wyciągami z śluzówki żołądka cieląt, które wykazały, że wyciągi takie daleko szybciej ścinają mleko krowie, aniżeli kobiece.

M. Chevalley. Badania nad błonicą u osesków i noworodków.

W związku z epidemicznie pojawiającymi się przypadkami błonicy w Domu Wychowawczym w Paryżu autor opisuje rzadsze umiejscowienia błonicy i postacie kliniczne, nasuwające znaczne trudności rozpoznawcze. Do nich zalicza:

1) Nieżyt nosa (rhinitis), który występuje u osesków jako postać kliniczna samoistna w 30% do roku, a w połączeniu z innymi objawami w 65%. Nieżyt ten cechują następujące objawy: wydzielina jest częstokroć jednostronna lub więcej zaznaczona z jednej strony, pod jej wpływem powstają szybko nadżerki, dochodzące aż do górnej wargi. Wyraźnego obrzęku gruczołów podszczękowych nie spostrzegano, jak również wydzielania się błon. Nieżyt ten nastrocza trudności rozpoznawcze ze względu na częstość tego rodzaju schorzenia na tle dziedzicznej kiły, lecz w tej ostatniej wydzielina jest gęstsza, ropna i tworzą się żółtawo-czarne strupki oraz zniekształcenia przegrody nosa.

2) Owrzodzenie nad małżowiną uszną. Z początku jest to nieznaczne pęknięcie skóry, które tworzy niebawem owrzodzenie, zablizniające się bardzo powoli. W owrzodzeniu tem można stwierdzić laseczniki błonicy. To umiejscowienie błonicy wydaje się postacią specjalnie często spostrzeganą w żłobkach, wskutek tego, że dzieci spędzają większą część czasu w pozycji leżącej, na boku, co ułatwia zakażenie fałd skóry przez spływającą wydzielinę z nosa.

3) Błonicą pępka: przedstawia ona trudności rozpoznawcze z tego względu, że najczęściej zakażenie jest mieszane i trudno jest utrzymać czyste hodowle. Zapalenie około pępkowe może być przyjęte za różę tembardziej, że są opisane przypadki infekcji mieszanej, t. j. róży z błonicą.

4) Zapalenie nieżytowe spojówek z nadżerką skóry u kąta wewnętrznego oka.

5) Dławiec, który u osesków jest dość rzadki.

6) Zapalenie gardła z błonami. postać kliniczną tak rzadką u osesków, że wielu autorów ogłaszało tylko pojedyncze przypadki i uważało je za zupełnie wyjątkowe.

Wczesne i energiczne leczenie za pomocą swoistej surowicy w dużych dawkach daje dobre wyniki, aczkolwiek śmiertelność dochodzi do 30%—40% przed upływem pierwszego roku życia. Nierozpoznanie błonicy w wyżej podanych postaciach jest szczególnie brzemienne w następstwa w środowiskach, gdzie dzieci przebywają w skupieniu, jak: w żłobkach, szpitalach, licznych rodzinach. Rozpoznanie jest często ułatwione wskutek powstawania nowych przypadków błonicy wśród otoczenia chorego.

Wyżej wymienione postacie kliniczne przebiegają bez zwykłych objawów ogólnych, bez bladeści, złego samopoczucia, bez podniesienia ciepłoty, o ile niema powikłań.

Wykrycie błonicy u oseska za pomocą zwykłych metod laboratoryjnych nie wystarcza (t. j. zabarwienia, rozwoju hodowli w beztlenowym

środoowisku i fermentacji węglowodanów). W jamie nosogardzielowej i powłokach skórnych oseska spotykają się drobnoustroje, bardzo przypominające laseczники błonicy. Różniczkować należy trzy rodzaje drobnoustrojów:

- a) Istotne laseczники błonicy,
- b) rzekomo-błonicze laseczники gardzieli Hoffmana (*Corynebacterium commune*);
- c) laseczники powłok skórnych (Nicolle, *Corynebacterium cutis*).

Wszystkie te trzy rodzaje dają dość podobne odczyny bakterjologiczne: można je odróżnić za pomocą hodowli na glicerynowawym kartofiu; wyłącznie *Bact. cutis* daje szybką hodowlę.

Jedynie lasecznik Löfflera jest zjadliwy dla morskiej świnki, natomiast *Corynebacterium Hoffmana* i *Bact. cutis* nie są zjadliwe, nawet w wielkich dawkach. Podskórne zastrzyknięcie kilku kropel hodowli Löfflera na buljonie zabija morską świnkę w przeciągu 48-godzin. Należy zawsze uzupełnić badanie doświadczeniem Stronga: zastrzyknięcie hodowli, zabójcze dla świnki morskiej powinno być zupełnie nieszkodliwe dla zwierzęcia kontrolnego, które otrzymało surowicę przeciwbłoniczą.

Tylko badania, przeprowadzone za pomocą tych metod, dają pewność co do tego, jak często występuje błonica u osesków.

A. B. Marfan i Turquetty. Wyprysk u osesków w zależności od karmienia mlekiem kobiecym, zawierającym stale znaczny nadmiar tłuszczu.

Spostrzeżenie dotyczy karmicielki, która przebyła około 20 miesięcy w Domu Wychowawczym w Paryżu i u której między 10-tym a 17-tym miesiącem po położu stwierdzono znaczny nadmiar tłuszczu w mleku (minimum 41 gr., maximum 78 gr. zamiast 36 gr., które stanowią normę). Troje dzieci, karmionych przez nią w tym okresie dość długo, uległo znacznemu i rozległemu wypryskowi, który poprawił się znacznie, względnie ustąpił po upływie 15—20 dni po odstawieniu dziecka od piersi i zastosowaniu mleka krowiego odtłuszczonego. Gdy zawartość tłuszczu w mleku danej karmicielki powróciła do normy, u dziecka, karmionego przez nią w ciągu 1½ miesiąca, wyprysku nie stwierdzono.

Co się tyczy przyczynowości tego zjawiska, to autorzy nie tłumaczy, czy było ono wynikiem nadmiaru samego tłuszczu, czy też zaszły inne zmiany w mleku, których nie można wykazać za pomocą obecnych środków badania, a którym nadmiar tłuszczu tylko towarzyszy. W każdym razie u wszystkich dzieci odczyn skórny z mlekiem karmicielki był ujemny, jak również wstrzykiwania podskórne mleka nie wywołały odczynu miejscowego, ani ogólnego i nie dały żadnej poprawy, co wskazywało-by na to, że w danych przypadkach wyprysk nie był przejawem uczulenia.

ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE.

Sprawozdawca dr. med. Wł. Mikułowski (Warszawa).

Tom XXXIV — 1922 r.

Wengraf Fritz. Krzywica a wzrost. (Część I).

Na podstawie szeregu doświadczeń, wykonanych na dzieciach, znacznie upośledzonych pod względem wzrostu, wykazuje autor, że zahamowanie to spowodowane jest nie tylko przez ogólny brak składników pokarmowych, ale przede wszystkim przez brak czynników odżywczych, zawierających witaminę A, która — jako zewnętrzny czynnik wzrostu — zdobywa przez to samo stałą wartość.

Wengraf F. i Barchetti. Krzywica a wzrost. (Część II).

W pracy tej autorowie zadają sobie pytanie, czy zahamowanie wzrostu, które ustępowało pod wpływem dostarczenia witaminy A, było pochodzenia krzywiczego. Ponieważ zarówno ogólne objawy krzywicy, jak i zmiany w kościach ustępowały pod wpływem podawania pokarmu, zawierającego witaminę, nie ulegały zaś poprawie podczas żywienia dietą ubogą w witaminę, należy przyjąć, że upośledzenie wzrostu było spowodowane przez krzywicę.

Ambrozic i Wengraf. Krzywica a wzrost (Część III).

Autorowie omawiają doświadczenia na zwierzętach, u których przez podawanie pożywienia, pozbawionego witaminy A, wywoływali zaburzenia w zapasie wapnia i zahamowania wzrostu podobne do tych, jakie występują w krzywicy, ale bez klinicznego jej obrazu. W doświadczeniach stosowano odżywianie pokarmem, wolnym od witaminy A, co wywoływało w skutku awitaminozę, pewnego rodzaju ostrą krzywicę, podczas gdy zwykła kliniczna krzywica da się wywołać i przez odżywianie pokarmem, ubogim w witaminę A, i jest hypowitaminozą.

Hecht i Nobel: W sprawie badania czynności wątroby w wieku dziecięcym.

W celu badania czynności wątroby stosowano 3 próby. Próba z podaniem galaktozy wykazała już u zdrowych dzieci bardzo chwiejne zachowanie się tolerancji, w najrozmaitszych zaś chorobach znaczne jej zaburzenia, po zastosowaniu dawki cukru mlecznego w przypadku żółtaczki nieżytowej wydzielila się w znacznej ilości galaktoza. Próba kamforowa z kadecholem wykazała u dzieci ze zdrową wątrobą wydzielanie kwasu kamforowo-glykuronowego niższe, niż u dorosłego, w przypadkach żółtaczki nieżytowej, wątroby zastoinowej na tle zapalenia osierdzia, gruźlicy błon surowicznych — obserwowano jeszcze wybitniejsze obniżenie.

Langer Hans. O wartości rozpoznawczej objawów kręgowych d'Espine'a i de la Camp'a w gruźlicy gruczołów oskrzelowych w wieku dziecięcym.

Autor przychodzi do wniosku, że objaw d'Espinea nie ma wartości praktycznej w rozpoznawaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych, objaw de la Camp'a szczególnie u mniejszych dzieci ma bardzo poważne znaczenie pomocnicze dla rozpoznania tego cierpienia.

Demuth i Edelstein. Badania nad czynnością żołądka zdrowego oseska. (Część II).

Wimberger H. O etjologii krzywicy w wieku oseska.

Autor omawia spostrzeżenia i doświadczenia, czynione pod kontrolą promieni Roentgena — celem śledzenia kwestji powstawania, zapobiegania i leczenia krzywicy. Oseski w pierwszych 6 miesiącach okazują wyjątkową skłonność do zapadania na tę chorobę, która rozwija się wśród nich na wiosnę i w zimie, lecz nie w lecie. Zastosowano tu dwie różne diety: dietę — w postaci świeżego mleka krowiego z dodatkiem cukru bez tranu i dietę, składającą się z większej ilości mleka a mniejszej — węglowodanów i z dodatkiem tranu. Druga dieta chroniła oseski przed chorobą, co należy odnieść do działania tranu, ponieważ i leczenie następowało szybko pod wpływem podawania tranu. Również naświetlanie słońcem oraz lampą kwarcową było skuteczne pod względem leczniczym.

Goebel F. O wzorze kwasów aminowych w moczu osesków.

Langer H. O swoistości nacieków płucnych, skłonnych do ustępowania, w przebiegu gruźlicy dziecięcej. (O t. zw. „nacieczeniu epituberkulicznym“).

Autor występuje przeciw pogładowi Eliasberga i Neulanda i uważa na podstawie swojej obserwacji opisany naciek za swoisty ze zdolnością do dobrotliwego cofania się.

Y en h s ü n C h o u (Nanzin). O ilości potrzebnego pokarmu dla dzieci poza okresem niemowlęcym.

Na podstawie szeregu doświadczeń potwierdza autor znaczenie metody odżywiania według Pirquet'a także w zastosowaniu do wieku pozanemowlęcego. Jako wystarczające okazały się 5—6 dnsq, jako optimum 7 dnsq.

M ü l l e r F r i t z. O znaczeniu cukru i białka dla fermentacji bakteryjnej.

Jako objaśnienie dla przeciwfermentacyjnego i przeciwdyspeptycznego działania białka w odżywianiu oseska podaje autor następujące wnioski, wyciągnięte z doświadczeń in vitro: Przez dodawanie znaczniejszej ilości białka, kwasota mimo wzmoczonej fermentacji utrzymuje się na niskim poziomie i przez to obniża się szkodliwa działalność kwasów tłuszczowych, które są czynne tylko, jako wolne kwasy. Wskutek wzmoczonego zużycia cukru umożliwia się wystąpienie objawów gnicia.

H a h n F r i t z. O eozynofilji w wieku dziecięcym.

Już normalnie spotyka się we krwi dziecka nieco wyższy procent komórek eozynochłonnych, niż u dorosłego. Eozynofilja we właściwym znaczeniu występuje częściej w młodym wieku, niż w starszym, a to głównie z powodu większej ogólnej chwiejności krwi dziecięcej, w związku z częstymi objawami skazy wysiękowej i częstymi chorobami zakaźnymi. Autor dopatruje się w wystąpieniu komórek eozynochłonnych podstawy dla dobrego rokowania i przypisuje im pewną czynność w ochronie ustroju.

K a n t s c h e w a M a r j a. O licznych prosówkowych ogniskach martwiczych w wątrobie, spowodowanych przez drobnoustroje, podobne do krętków.

U oseska, zmarłego na zapalenie płuc odoskrzelowe, stwierdzono w wątrobie rozlane prosówkowe ogniska martwicze. Wykryto w nich bakterje, które morfologicznie wyglądały, jak krętki i prawdopodobnie pochodziły z przewodu pokarmowego. Należy je uważać za przyczynę, która wywołała ogniska w wątrobie. Związku między chorobą płuc i wątroby nie udało się wykazać.

H e s c h e l e s J. Badania kliniczne nad odczynem skórnyim po ukąszeniu owadów.

I. Klinika ukłucia pszczy.

G r o e r i P r o g u l s k i. O działaniu leczniczej surowicy błoniczej w ustroju noworodka.

Na podstawie doświadczeń z odczynem Schick'a na noworodkach udowadniają autorzy, że biernie wprowadzona antytoksyna błonicza działa tak samo, jak u starszych dzieci i dlatego nie może być mowy o jakiejś biologicznej właściwości noworodka. Tylko ergotropowo, a nie antytoksycznie działające substancje u noworodka nie mogą zastąpić swoistego działania antytoksyny; działają one tutaj tak samo, jak w organizmie starszym.

S c h ä f e r W a l t e r. O podawaniu per rectum węglowodanów w wieku dziecięcym.

Autor poleca jako najstosowniejszy rodzaj cukru 30% roztwór dekstryny z dodatkiem pół pastylki pankreonu i 0,2% krystalicznej sody.

A d a m A. i K i s s o f f P h. (Sofia). O bakterjach przewodu pokarmowego. (Część VII).

W sprawie biologji bakteryjnej flory kiszki oseska.

Bac. acidophilus i bac. bifidus występują jednocześnie w stolcu osesków, żywnościę pierśią. Kwaśna flora bakteryjna, która występuje pod wpływem pożywienia mlekiem krowim, jest spowodowana głównie przez bac. acidophilus.

A d a m A. i K i s s o f f P h. O bakterjach przewodu pokarmowego. (Część VIII).

W sprawie biologii bakteryjnej flory kiszki oseska.

Omawiając stosunki ilościowe obu drobnoustrojów w stolcu, pochodzącym od oseska przy piersi, stwierdzają autorowie doświadczalnie, że *bac. bifidus* znacznie przeważa, a mianowicie spotyka się go w rozcieleniu 100.000 razy większym, niż *bac. acidophilus*.

Paul S. Badania nad przemianą materji w przypadku wrodzonego zamknięcia przewodu żółciowego.

Autor uczynił następujące spostrzeżenia: Wydzielanie amoniaku było upośledzone, wydzielanie kwasów aminowych zwiększone, wchłanianie, tłuszczów znacznie upośledzone; badanie wzoru cukru we krwi wykazywało obciążenie lewulozą, kwaśność soku żołądkowego wykazywała obniżenie.

Tom XXXIV — 1923 r.

Scheer Kurt. Bakterjologiczno - serologiczne badania nad śródkiszkowym zakażeniem jelita cienkiego.

Szczepy *bact. coli*, wyhodowane z żołądka i dwunastnicy dzieci, dotkniętych niestrawnością — wykazywały znacznie silniejsze zdolności rozwoju, niż szczepy, pochodzące od zdrowych dzieci. Bakterje nie przechodzą przez ścianę jelita, ale czasem drążą w głąb ciała ich jady, co się da stwierdzić przy pomocy aglutynacji albo przy pomocy próby fermentacyjnej na odbudowę białka *b. coli* według *Abderhalden'a*.

Stoelzner W. Rokowanie w gruźlicy osesków.

Autor z naciskiem podkreśla wielkie niebezpieczeństwo gruźlicy osesków i wskazuje na potrzebę troskliwej opieki nad tym więkiem.

John J. i Schick B. O zapotrzebowaniu pożywienia u szczura w czasie ciąży i w czasie karmienia młodych.

Doświadczenia zajmują się określeniem ilości zużytego pożywienia, przez szczura w warunkach normalnych, w ciąży i w czasie karmienia. W normalnych warunkach wynosi codzienne zużycie wartości odżywczej między 6/10 a 7/10 nemów na 1 cm² powierzchni, wagowo-odżywczej. W czasie ciąży wzrasta pochłanianie. Mimo to następuje w ostatnim tygodniu ciąży wysoki przyrost wagi ciała matki. Przyrost obserwowano na 6—8 dni przed pomiarem tak regularnie, że można było niejako dzień porodu na tej podstawie naprzód określić. Ten przyrost wagi należy odrębnie przedewszystkiem do zatrzymania wody i na rachunek płodu oraz części składowych jaja (wody płodowe, łożysko i t. p.), ponieważ ciężar białka po spadku wskutek samego porodu odzyskuje prawie dokładnie swoją miarę przedporodową. Pochłanianie pożywienia przez matkę wzrasta bezpośrednio po porodzie i osiąga równoległe ze wzrastającym wydzieleniem mleka w krótkim czasie bardzo wysokich wartości. W 8 na 11 przypadków prawidłowego zapotrzebowania pokarmu — stwierdzono zużytą wartość odżywczą do 20 dnplq, t. j. 2 nemów na 1 cm² powierzchni wagowo-odżywczej. Zużyte w czasie karmienia młodych ilości wartości odżywczych są 4-krotnie większe, niż normalne chłonięcie pokarmu, a 2½-krotnie przewyższają teoretyczne maximum zużywania wartości odżywczych w normalnych warunkach. To nadmierne chłonięcie stoi w związku z produkcją mleka macierzyńskiego, podobnie zresztą, jak u człowieka.

Arneth i Nienkeper. Normalny jakościowy wzór białych ciałek krwi oseska — według *Arneth'a*

Autorowie 'przychodzą do przekonania, że regulacją aparatu leukocytowego jest u oseska bardzo czuła na wszystkie bodźce w ustroju i że dlatego z czasem pilne badanie obrazu krwi da możliwość wyciągania cennych wniosków.

Heller O. Odpowiedź na pracę Toshio Ide i Edmunda Nobla. W sprawie odżywiania osesków skoncentrowanym pokarmem.

Jakobi i Demuth. O kwasocie śliny oseska i noworodka.

Ślina u 2/3 badanych okazywała oddziaływanie zasadowe, u 1/3 kwaśne niezależnie od rodzaju pokarmu. Ani ostre, ani przewlekłe choroby nie mają wpływu na kwaśność śliny. Także w pleśniawkach 2/3 przypadków oddziaływało zasadowo, 1/3 kwaśno.

Becker J. Badania nad tkanką tłuszczową u noworodków.

De Lange i de Vries Robles. Angioma płuc u oseska.

Rosenstern J. O czasowej karłowatości.

Autor opisuje obraz czasowego zahamowania wzrostu z zachowaniem proporcji wczesnego dzieciństwa i różniczkuje między obrazem dąfinitywnej karłowatości, typem miniaturowym i hypotrophią. Uważa, że przyczyną schorzenia jest niedomoga gruczołów z wydzielaniem wewnętrznym, które kieruje regulacją kształtów ciała.

Salge B. Przyczynek do leczenia gruźlicy w wieku dziecięcym.

Salge B. O technice oznaczania punktu zamarzania w małych ilościach płynu.

Rosenbund Flora. O stanie dystrofji i ogólnego wyniszczenia w przebiegu gnilca u oseska.

Ratnoff Hymann L. O występowaniu krwi utajonej w stolcach u osesków i w pierwszym dzieciństwie.

Na podstawie systematycznych badań kału noworodków i dzieci aż do 11 roku życia stwierdza autor bardzo częste zjawianie się w nim krwi. Materiał obejmował po części dzieci, dotknięte zaburzeniami trawienia, skazą krwotoczną, chorobą Barlowa, po części dzieci zdrowe. U zdrowych dzieci należy zdaniem autora, uważać to niekiedy za wczesny objaw choroby Barlowa albo innego schorzenia w tym rodzaju.

Aschenheim Erich. Idjosynkrazja w stosunku do mleka kobycego.

Tom XXXV — 1923 r.

1) Weils A. G. O krwiotwórczych ogniskach w gruczole krokowym i w skórze podeszwy noworodka i płodu.

Autor potwierdza wyniki badań Schlachtasa, który w gruczole krokowym noworodków i płodów znajdował „nacieki“ komórkowe i rozszerzył swoje badania na skórę podeszwy, gdzie znalazł podobne objawy. Na podstawie ich charakteru komórkowego — uważa te ogniska za jądra krwiotwórcze.

2) Davidson H. i Hymanson A. Badania nad śliną oseska.

Oddziaływanie śliny jest prawie stale lekko zasadowe. Ilość śliny podobnie, jak koncentracja fermentów, wzrasta się z wiekiem, ale zależna jest od ostrych i przewlekłych chorób, a mianowicie — choroby przewlekłe wpływają na jej obniżenie.

3) Keilman K. Prawidłowa waga grasicy zdrowych i chorych osesków oraz dzieci w drugim roku życia. Stosunek wagi grasicy do nadnercza.

Na podstawie licznych badań udało się stwierdzić, że ciężar grasicy u osesków i małych dzieci przeciętnie nie jest tak wysoki, jak dotąd przyjmowano i wcale nie idzie w parze ze stanem odżywienia dziecka. Nadnercze, które pod względem wydzielania wewnętrznego jest antagonistą grasicy — wykazało pod względem wagi brak zależności od grasicy.

4) Holstein D. W sprawie idiosynkrazji w stosunku do mleka krowiego u osesków.

Autor występuje przeciwko pojęciu wrażliwości szczególnej na

mleko krowie jako istotnej idiosynkrazji, a tem bardziej jako anafilaksji. Natomiast przypisuje znaczenie solom nieorganicznym, a przedewszystkiem jonom potasu i twierdzi, że w opisanych przypadkach idiosynkrazji w stosunku do mleka krowiego występowało oddziaływanie w zależności od ilości soli potasowych, zawartych w pokarmie. Autor przychodzi do wniosku, że idiosynkrazja w stosunku do mleka krowiego może być wyrazem zaburzenia odżywczego.

5) Gehrt. Przyczynek do patogenyzy wymiotów okresowych u dzieci.

Według autora, wymioty okresowe u dzieci nie polegają na pierwotnem zaburzeniu w przemianie materji, ale na zaburzeniu czynności układu systemu nerwowego życia roślinnego, i że dlatego wymiotów w ketonemji i w migrenie nie można rozpatrywać z różnych punktów widzenia. Wszystkie te stany mają wspólną przyczynę.

6) Wülffing Erich. W sprawie żywienia gotowanem mlekiem kobiecem.

Na zdrowej parze bliźniaków robił autor doświadczenia, podając jednemu dziecku surowe, drugiemu gotowane mleko kobiece. Bliźnięta rozwijały się jednakowo dobrze, a stolec pod względem barterjologicznym nie przedstawiał różnic. W przypadkach, gdzie nie da się uzyskać surowego mleka kobiecego, radzi autor podawać gotowane mleko kobiece.

7) Salge B. O znaczeniu szybkości rozwojowej dla konstytucji oeska.

Warunki, wśród których dziecko podejmuje zadania życia pozapłodowego, zależą nietylko od rozmaitych zaczątków konstytucjonalnych, ale także od szybkości, z jaką następuje rozwój tych fundamentów i do jakiego stopnia czynności doprowadza.

Praca przewodu pokarmowego zależy od szybkości rozwoju tego narządu może ulegać innym zaburzeniom. W nowszych czasach słusznie przypisuje się większą wagę znaczeniu bakterji dla powstawania zachorowań przewodu pokarmowego. Faktem jest jednak, że różne osobniki z różną szybkością wyzyskują zdolność do znoszenia flory odmiennej, która odpowiada odżywianiu mlekiem matki. Odporność tkankowa błony śluzowej przewodu pokarmowego w stosunku do *bact. coli* rozwija się u oeska z bardzo rozmaitą szybkością. Może być u noworodka zupełnie rozwinięta, jak tego uczą przykłady, w których sztuczne żywienie bywa doskonale znoszone — może jednak i po miesiącach brakować tej odporności tak, że niepodobna dziecka takiego odłączyć od piersi. Nie można więc określić, jaką mianowicie rolę odgrywa *bact. coli* w powstawaniu zaburzeń trawiennych, ponieważ zależy to od stopnia rozwoju oeska, któremu podano pokarm, przynoszący z sobą rozrost *bact. coli*. Rozwoju tego u oeska nie da się według wieku określić, ponieważ zależy on od szybkości rozwojowej, która jest konstytucjonalnie rozmaita.

Podobnie, jak z florą bakteryjną, ma się rzecz także z obco-gatunkowym pokarmem. Tutaj także zdolność odpornościowa oeska zależy od szybkości rozwojowej, która bywa rozmaita w zależności od konstytucji.

Autor stwierdza, że trudno jest objaśnić przyczynowo obrazy zaburzeń trawienia i przemiany materji, jakkolwiek lekarze pedjatrzy stale usiłują to robić, prowadząc do tragicomedji szukania co raz to nowych źródeł przyczynowych, a mimo to stojąc w miejscu. Zdala stojący lekarz — praktyk całkiem słusznie nie z tego nie pojmuję i nie orjentuje się zupełnie w owym „szwargocie“ pedjatrów. Dlatego autor radzi trzymać się poglądów Langsteina, który zastrzega się przed zbytniem akcentowaniem związków przyczynowych, a poleca zamiast tego dokładną kliniczną analizę, jakiej poddać należy trzy okoliczności: odżywianie, infekcję i konstytucję.

Niesłuszną jest rzeczą pod pojęciem niestrawności (dyspepsja) albo zatrucia (intoxicatio) przedstawiać całkiem określony obraz chorobowy z określoną przyczyną, ponieważ przedewszystkiem tensam jad, tasama szkodliwość u różnych osobników w zależności od konstytucji i stopnia rozwoju — może wywoływać różne objawy chorobowe, a, powtórę, mogą takie same albo zupełnie podobne obrazy chorobowe powstawać pod wpływem rozmaitych jądów.

W przewlekłych zaburzeniach, w których harmonijna współpraca sił w systemie biologicznym nie jest już dalej możliwa i które obejmuje Finkelstein nazwą dekompozycji — odgrywają również dla gatunku obrazu chorobowego i dla znaczenia uszkodzenia — rozstrzygającą rolę, zdaniem autora — fundamentalne podstawy odnośnego organizmu, jakoteż stopień rozwoju, na którym się ten organizm w chwili uszkodzenia znajduje.

W wybitnych przypadkach dekompozycji, np. w szkodzie, spowodowanej mącznym pokarmem, można obserwować tak wysokie straty białka i soli we krwi, że przez to i procesy osmotyczne ulegają uszkodzeniu. Zdolność regulowania równowagi osmotycznej, którą Claude Bernard nazywa milieue interne, musi się u noworodka rozwijać i kształcić, aby organizm był zdolny uzyskać niezawisłość dla naturalnych pokarmów, z których każdy przynosi ze sobą różny stosunek soli i koloidów. Zależnie od tego, o ile dziecko jest zdolne wykonywać potrzebną regulację, uszkodzenia tego samego rodzaju wstrząsać będą w większym, lub mniejszym stopniu organizmem dziecka.

Autor obserwował dekompozycje z ciężkimi zmianami we krwi u dzieci sztucznie żywionych. Równocześnie tym samym pokarmem żywione inne oseski tego samego wieku — bardzo dobrze go znosiły. Naodwrot, dzieci, którym podawano jednostronną djetę węglowodanową, doznawały wprawdzie pewnej minimalnej szkody, ale zachowywały normalny obraz krwi.

Dlatego autor uważa spór o przyczynę różnych zaburzeń za bezowocny, jakkolwiek przyznaje, że dalsze badania powoli odkryją warunki, wśród których do obrazu chorobowego przychodzi.

Organizm oseska nie może być oceniany jako biologicznie ściśle wyodrębniona wielkość, ale raczej winien być uważany za zmienną, wobec czego należy w każdym przypadku na świeżo poszukiwać warunków, wśród których dany obraz chorobowy występuje.

8) Helmreich E. i Kassowitz K. Wpływ budowy ciała i stanu odżywienia na wskaźnik cielesnej pełności.

9) Kuhn P. Przyczynę do poznania raka wodnego (noma).

Autor nie podziela zdania Perthesa, który „noma“ uważa za oddzielną jednostkę chorobową, a etjologicznie za grzybicę. Zdaniem autora, jest to skomplikowany obraz chorobowy wielu ciężkich chorób zakaźnych u dzieci bardzo wyniszczonych. Etjologia i patogeniza cierpienia jest dotąd ciemna.

10) Schippers J. i de Lange C. Leukocytoza trawienna i leukopenia u dzieci. (Część II).

11) Newmann S. Określanie Pelidisi u normalnych osesków i małych dzieci.

12) Rheindorf. Cztery przypadki ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci szkolnych.

W dwóch przypadkach pewną przyczyną choroby była glistnica robaczkowa, w drugich dwu kamienie kałowe, ale i w tych nie jest wykluczona możliwość udziału glistnicy.

13) Wagner R. Lecznice próby odżywiania w gruźlicy osesków. (Część I).

14) Happ W. M. i Wagner R. Lecznice próby odżywiania w gruźlicy osesków. (Część II).

15) Demuth Fr. Badania czynności żołądka u zdrowego oseska.

16) Wimberger H. Studja radiologiczne na zdrowym osesku.

Badania wykazały, że wzrost dzieci zależny jest od pór roku: największy jest w lecie, najniższy — w zimie, na wiosnę i w jesieni trzyma się średniej granicy.

U krzywiczego oseska szczyt wzrostu przypada na październik, u zdrowego na lipiec. W zimie wzrost dziecka ulega zahamowaniu mniej więcej na 2 miesiące wcześniej, nim krzywica klinicznie się objawi. Na wiosnę wzrost dziecka krzywiczego idzie szybszym krokiem i w ten sposób wyrównuje się ze wzrostem zdrowego.

17) Stransky E. Przyczynę do klinicznej hematologii oseska.

18) Peyer K. O zachowaniu się tuberkuliny w organizmie.

19) Davidson H. i Rosenstein S. Badania stolców w początkowej bieguncie.

Na początku biegunki jest w regule kwasota stolca podwyższona, jako wyraz patologicznej fermentacji w jelicie grubym. W 1/3 przypadków kwasota jest pierwszym objawem choroby. Podawanie środków leczniczych, tłumiących fermentację, miało dobry skutek: kwaśność stolca i biegunka ustępowały, waga ciała podnosiła się. W 1/3 przypadków obserwowano podniesienie się wagi, zanim nawet nastąpiła zmiana kwasoty. Dostateczne odżywienie ma znaczenie dla leczenia początkowej biegunki przez wzmoczenie czynności komórkowych.

20) Greuter W. Czas krzepnięcia krwi w żółtaczce noworodków.

Czas krzepnięcia krwi u zdrowego noworodka i u oseska jest taki sam, jak u dorosłego. W żółtaczce noworodków występuje w 75% opóźnienie krzepnięcia, które jest najwybitniejsza 3 dnia, a potem powoli ustępuje. Po 9-ym dniu krzepnięcie, mimo tygodniami trwające zabarwienie skóry odbywa się normalnie. Opóźnienie krzepnięcia nie zawsze idzie w parze z nasileniem skórnej żółtaczki. W 25% żółtaczki nie było wogóle żadnego wyraźnego zwolnienia krzepnięcia. Jako przyczynę opóźnienia krzepnięcia uważa autor nie barwki żółciowe krwi, ale zmienioną czynność mięjszu wątroby, ewentualnie, kiszkowe zakażenie albo przesiąknięcie bakteryjne przewodu pokarmowego.

21) Scheffer W. Płonica w wieku oseska i małego dziecka.

Autor obserwował na oddziale kokluszowym, na którym leżało 15 dzieci z kokluszem i ospą wietrzną, szpitalne zakażenie płonicze, jakiemu uległo 8 dzieci. Okoliczność, że przed latami leżały kiedyś na tym pawilonie dzieci z płonicą — miała w danym wypadku wartość etjologiczną, a z drugiej strony stanowiła nowy dowód na to, że dzieci z ospą wietrzną mają wzmoczoną skłonność do zakażenia płonicą. Dla potwierdzenia rozpoznania płonicy badał autor u wszystkich dzieci objaw tłumienia wysypki, który wypadł dodatnio. Przypomina sobie spostrzeżenia Steinkopfa, który, w wysypce ospy wietrznej znalazłszy to samo, wątpił o swoistości objawu tłumienia dla płonicy, i rzuca pytanie, czy rumień przedospowy (Varicellenrash) w wielu przypadkach nie oznacza płonicy.

22) Scheffer W. Przyczynę do różniczkowego rozpoznania różyczki ze szczególnem uwzględnieniem objawu tłumienia wysypki.

W grupie 20 przypadków różyczki miał autor sposobność stwierdzić występowanie komórek plazmatycznych we krwi i równocześnie badał objaw tłumienia wysypki. Przekonał się, że wysypka różyczkowa ani razu nie dała się stłumić, a surowica różyczkowa na ustępującej wysypce płoniczej — nie powodowała tłumienia.

23) Pogorschelsky H. W sprawie występowania gnilca (skorbutu) u oseska.

Osesek 10 tygodniowy, żywiony wyłącznie piersią, zachorował na

ropowicę (phlegmonę), oprócz tego miał liczne małe ropnie, krwawienie dziąseł i inne krwawienia, obrzęk lewego ramienia i lewego uda. Obrazy Roentgena nie wykazały zmian gnilcowych w kościach, ale złamania, które należało uznać za samoistne. Pożywienie matki składało się w znacznej ilości z jarzyn, ale bez tłuszczu, było więc ubogie w witaminę A. Przeciwnilcowa djeta u dziecka i dodatek tłuszczu do diety matki wywołały przejściową poprawę, potem nagle wystąpiła z niewytłomaczonych powodów śmierć. Autor uważa ten przypadek za jeden z nielicznych przypadków gnilca u dziecka przy piersi. Przypadek ten różni się od innych tak pod względem objawów, jak i pod względem etiologii, nie tylko bowiem brak witaminy C był tu decydujący dla rozwoju choroby.

24) Schick B. i Wagner R. O zaburzeniach trawienia poza wiekiem niemowlęcym. *Atrophia pluriglandularis digestiva*.

Autorowie opisują przypadki zaburzenia trawienia w związku z niedostatecznym odżywianiem, które, leczone terapią ochronną, prowadzą do coraz większego upadku sił, a przeciwnie, poddane racjonalnemu leczeniu, kształcącemu zdolność przyswajania pokarmów, dają bardzo dobre wyniki. Autorowie wypowiadają przekonanie, że przyczyną choroby są tu braki w odżywianiu, które w błędnym kole prowadzą do ciężkiego ograniczenia czynności trawienia i tem samem do zagłodzenia. Jako wyraz tej szkodliwości spotyka się na sekcji wybitny zanik narządów wewnętrznego wydzielania (grasicy, tarczycy, nadnercza i trzustki). Klinicznie występują nie tylko zwykłe objawy głodu, ale również i takie, które się spotyka w klasycznej awitaminozie, jak: xerophthalmia, wybroczyny krwawe, obrzęki i t. d.

Właśnie w takich przypadkach bywa pożywienie nie tylko ilościowo, ale i jakościowo niestosowne, w szczególności ulubione usunięcie z pożywienia tłuszczu i czynnika, w tłuszczach rozpuszczalnego, może prowadzić do xerophthalmii. Według Picka, Wagnera i innych, mają witaminy w pierwszej linii przez to być skuteczne w działaniu, że utrzymują w normalnej mierze czynność wszystkich gruczołów, a może wszystkich komórek.

Z tego punktu widzenia rozpatrując obraz tej choroby, proponują autorowie nazwę: *atrophia pluriglandularis digestiva*.

25) Witman J. Przyczynek do erythrodermia desquamativa (Leiner).

Autor obserwował w klinice wiedeńskiej 74 osesków, z których 56, a więc 75% było przy piersi. Śmiertelność wynosiła 54%. Ze szczególną ciężkością występowała choroba w r. 1920, dając 88,5% śmiertelności. Przebieg choroby zależał od ciężkości objawów żołądkowych i jelitowych, od występujących komplikacji i od rozszerzenia objawów skórnych. Usiłowania leczenia choroby za pomocą środka zewnętrznego pozostały bezskuteczne i dlatego autor główną uwagę zwrócił na środki dietetyczne. Calcium carb., calc. lacticum i t. p. były bezskuteczne, podobnie jak i naświetlanie lampą kwarcową. Wobec osesków przy piersi zastosowywano *allaitement mixte*. W 15 przypadkach poszedł autor za wzorem Nobla, który cierpienie to leczył, jako awitaminozę i w tym celu podawał witaminę C w postaci soku cytrynowego. W 7-ku bardzo ciężkich przypadkach obserwował wyleczenie.

Czy erythrodermię uważać należy za awitaminozę, czy też za chorobę zakaźną, kwestja pozostaje otwartą. Za podejrzeniem na awitaminozę przemawia: towarzysząca temu cierpieniu *hydrolabilitas keratomalacia*, xeroza, skuteczne działanie soku cytrynowego, jakoteż częstość występowania tej choroby w latach głodowych 1919/20.

Przeciwko awitaminozie przemawia okoliczność, że choroba ta występuje we wszystkich porach roku bez specjalnej różnicy.

26) Müller Fr. Zdolność wiązania kwasów mleka krowiego.

27) **Beumer H. Przyczynek do poznawania działania ochronnego cholesteryny.**

Doświadczenia robiono na świnkach morskich, które tuczono lipidami. Chodziło o wykazanie, czy cholesteryna z bakteryjnymi toksynami powoduje wiązanie jadu. W tym celu użyto toksyny błoniczej. Okazało się, że zwierzęta, tuczone lipidami, żyły dłużej, niż zwierzęta kontrolne, że więc zaopatrzenie się w cholesterynę przedłuża życie w odniesieniu do iniekcji śmiertelnej dawki toksyn błoniczych. U zwierząt znaleziono ilości cholesteryny bardzo zmniejszone, ale niezużyte. Działanie ochronne cholesteryny uważa autor nie za chemiczne, ale fizyczne w znaczeniu porażenia układu siateczkowo-śródbłonkowego (reticulo-endothelialis), które prowadzi do wzmocnienia sił obronnych w organizmie.

28) **Beumer. Moczówka adrenalinowa pod działaniem różnych soli.**

W pewnych warunkach wywołuje iniekcja adrenaliny u oseska czasową kwasicę cukrzyczą z nadmiarem cukru we krwi, cukromoczem i ketonurją. Przez dodanie Na^2HPO_4 w dawkach, które alkalizują mocz, nie udaje się osłabić tego działania adrenaliny. Natomiast uprzednie podawanie salmiaku powoduje zahamowanie działania adrenaliny i obniżenie zawartości cukru we krwi i w moczu oraz ketonurji. Przez doprowadzenie Na^2HPO_4 często zmniejsza się hyperglykaemia, zawsze mocno oniża się cukromocz.

29) **Iseke Guenther. W sprawie etjologii choroby Stilla.**

U 2½-letniej dziewczynki z typowymi objawami choroby Stilla, wyhodowano z różnych narządów czyste hodowle streptococcus viridans tak, że etjologicznie miała miejsce przewlekła posocznica. Autor sądzi, że tylko z powodu trudności hodowlanych drobnoustrojów tych w chorobie Stilla nie znajdowano.

30) **Putzig H. Doniesienia z kazuistyki.**

31) **Bedoe Imze. W sprawie leczenia koklusu.**

NOTATKI LEKARSKIE.

Krajowy preparat „Lakton“.

Z chwilą, gdy stwierdzono względny antagonizm, zachodzący pomiędzy sprawami fermentacji i sprawami gnicia w przewodzie jelitowym niemowlęcia, poczęto wyzyskiwać powyższy fakt fizjologiczny w celach leczniczych.

Powiększając ilość składników pokarmowych, wzmagających jeden lub drugi proces, przywracano zachwianą równowagę spraw trawiennych w jelicie. Przeciwfermentacyjne działanie białka zostało poraz pierwszy stwierdzone przed laty 30-tu przez Echerich'a. Ten ostatni nie wyciągnął jednak wniosków praktycznych. Dopiero Finkelstein począł stosować przetwory białkowe *larga manu*, stworzywszy z. L. F. Meyerem swe popularne obecnie „mleko białkowe“.

Mleko białkowe oddało znakomite usługi i zapoczątkowało nową erę w leczeniu nie tylko niestrawności, lecz nawet tak ciężkich cierpień, jak zatrucie pokarmowe — *intoxicatio* („cholera infantum“ dawnych lekarzy).

Niemожność otrzymywania mleka białkowego poza Niemcami, zwłaszcza na prowincji, trudności związane z jego przygotowaniem w domach prywatnych sprawiły, że poczęto wyrabiać sproszkowane przetwory białkowe, które zmieszane z wodą miały zastąpić mleko białkowe. Jako taki przetwór białkowy poleca Finkelstein „Nutrosę“, składającą się w 95% z kazeiny z dodatkiem pewnej ilości sodu. Stözlner polecił Chemicznym Zakładom w Grenzach wyrób przetworu białkowego z wapniem „Larosana“. Dużo zaś pedjatrów stosuje w ostatnich czasach przetwór białkowy „Plasmon“.

Wszystkie przetwory powyższe są wyrabiane zagranicą, przeważnie w Niemczech.

Chcąc uniezależnić się od rynków obcych, Klinika Pedjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego zwróciła się do firm krajowych z propozycją wyrabiania przetworu białkowego w kraju. W wyniku tych starań firma Magister Klawe dostarczyła Klinice przetwór białkowy „Lakton“.

Lakton otrzymuje się przez strącenie w mleku krowim sernika za pomocą kwasu solnego. Po zobojętnieniu strątu i przepłukaniu celem usunięcia tłuszczu w soli, porwanych z przesączą przy strącaniu sernika, oraz po usunięciu tych niewielkich ilości lactoalbuminy i lactoglobuliny, które mogłyby być pociągnięte wraz z opadającym sernikiem — otrzymano technicznie czystą i zobojętnioną kazeinę.

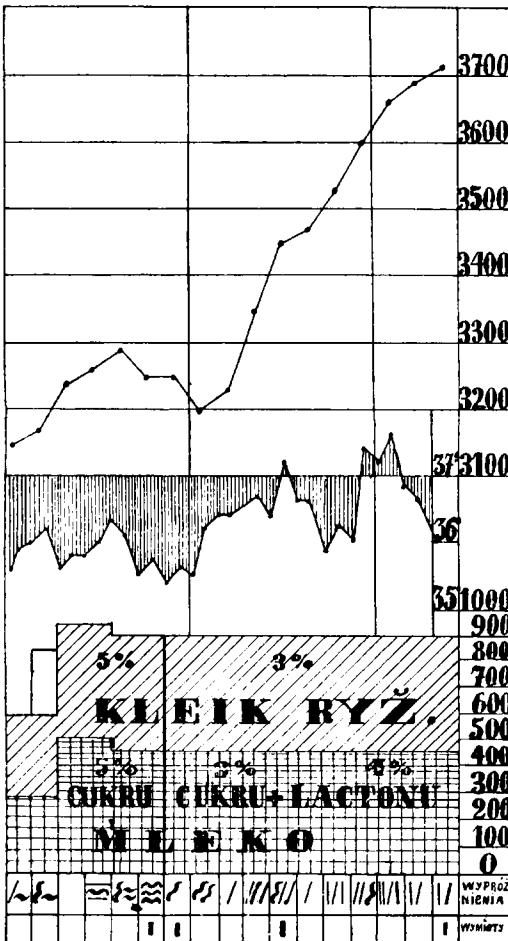
Lakton został wypróbowany w ciągu roku na szeregu przypadków niestrawności w Klinice Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego, przyczem doszliśmy do przekonania, że w niczym nie ustępuje wyrobom zagranicznym stosowanym przez Klinikę poprzednio.

W niektórych nawet przypadkach przejście z innych przetworów białkowych na lakton wywoływało pewne polepszenia. Stolce zagęszczają się prędzej, krzywa wagi podnosiła się szybciej. Dodatnie działanie laktonu wskazują trzy załączone krzywe. Poza szybkim wzrostem wagi i ustąpieniem rozwchnienia czasem już na 2—3-ci dzień, zwraca uwagę

szybkie ustąpienie wymiotów. Fakt godny zanotowania, świadczący o dokładnem oczyszczaniu kazeiny od soli, serwatki i tłuszczu, a więc tych 2-ch składników zdolnych wywołać w pewnych warunkach wymioty u indywidualnie wrażliwych niemowląt. Pobocznego działania laktonu nie stwierdzono. Dla laktonu istnieją oczywiście te same ograniczenia, jakie dla innych przetworów białkowych. Muszą one być używane przez lekarza obeznanego dokładnie z chorobami wieku niemowlęcego. Nie należy stosować ich bez potrzeby i zbyt długo. Należy we właściwym czasie dodać do przetworu białkowego węglowodany, poza tem należy być przygotowanym, że w przypadkach niestrawności pozajelitowego pochodzenia wszelkie przetwory białkowe, a więc i lakton, wywierają z natury rzeczy skutek bardzo ograniczony.

Poniżej zamieszczamy 3 wykresy z krótką historją choroby:

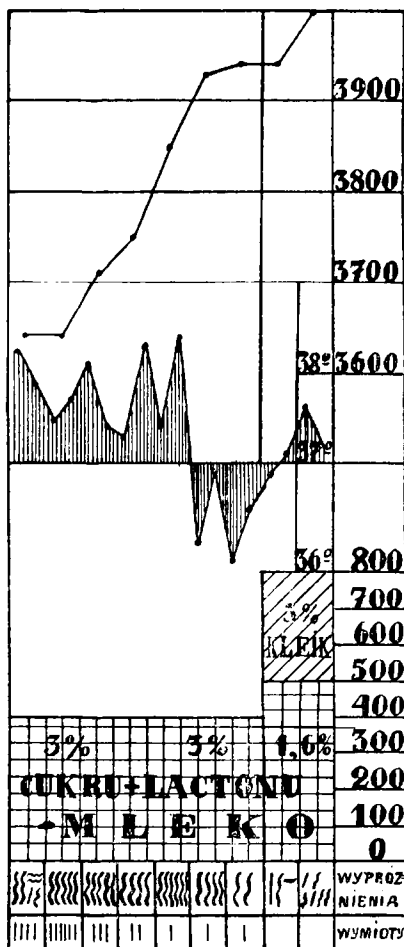
Przypadek I.



Nr. Ks. gł. 251. K. Ż. 5 m. Dystrophia dyspeptica, Waga 5210 g, zamiast 6900 g, Wyniszczenie w najwyższym stopniu. Skóra blada, z od-

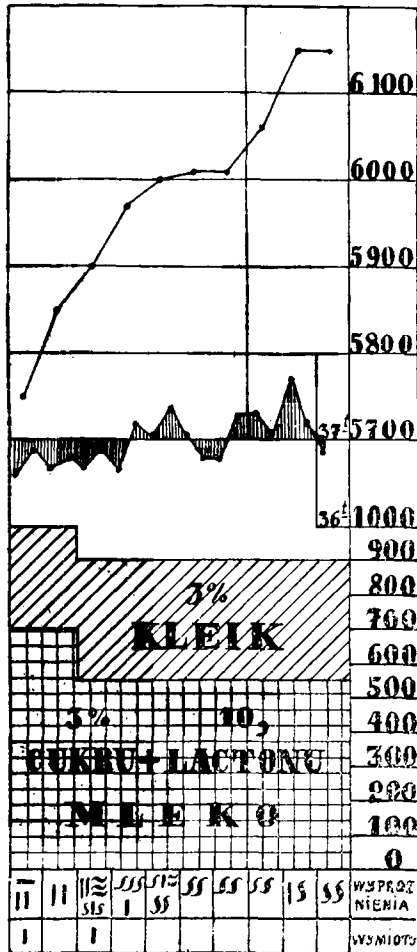
cieniem ziemistym, na kończynach sina. Stolce wolne, śluzowe, do 4 dziennie. Raz po raz wymioty. Mimo dostatecznej liczby kalorii w pożywieniu (300 g. mleka, 300 g. kleiku ryż. i 30 g. cukru) przez 8 dni waga stała w miejscu. Po zmniejszeniu cukru o 18 gr. i dodaniu tyleż gr. Lactonu na trzeci dzień jeden stolec stały. Dziecko przybierało 50—60 gr. codzień na wadze.

Przypadek 2.



Nr. Ks. gł. 244. St. M. 5 mies. Dystrophia dyspeptica, Furunculosis, Waga 3400 gr. zamiast 7900 gr. Wyniszczenie zupełne. Skóra biała, ziemista, cienka, naczynia przeświecają i wypuklają się. Stolce wolnostale, śluzowe, 5—7 na dobę; raz po raz wymioty. Mimo dostatecznej liczby kalorii w pożywieniu (400 gr. mleka, 400 gr. wody i 48 cukru) waga podniosła się przez 7 dni tylko o 50 gr. Po dodaniu 24 gr. Lactonu w miejsce połowy cukru waga wzrosła przez 8 dni o 350 gr. i liczba stolców zmniejszyła się po 4 dniach do 2 na dzień.

Przypadek 3.



Nr. Ks. gł. 250. A. B. 1 r. 1 m, Dystrophia dyspeptica, Rachiti, Stigmata degenerationis. Waga 5750 gr. zamiast 10400 gr. Wyniszczenie wielkie. Skóra blada, z odcieniem ziemistym. Stolce wolne, śluzowe, czasem wolnostale, do 8 na dobę. Raz po raz wymioty. Gdy w mieszance (600 gr. mleka i 300 gr. kleiku) było 27 gr. cukru, stolce stały się częstsze i bardziej śluzowe. Po zastąpieniu 10 gr. cukru Lactonem stolce już nazajutrz poprawiły się, waga po chwilowem zatrzymaniu znowu poczęła iść w górę, a wymioty nie wystąpiły już wcale.

M. Michałowicz, K. Cieszyński. — Warszawa.

Krajowy preparat słodowy „Malton“.

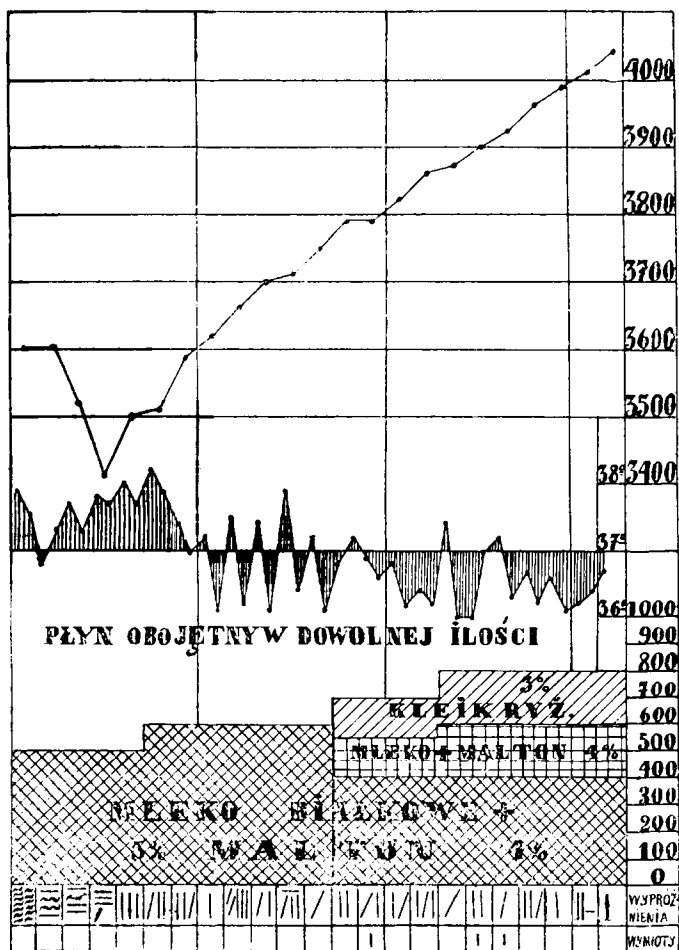
Z pośród trzech węglowodanów, stosowanych najczęściej w djetetyce wieku niemowlęcego, cukier mleczny należy do tych, które najłatwiej powodują wzmożenie fermentacji. Wskutek szybkiego przesuwania się treści pokarmowej w jelitach granice przyswajalności cukru mlecznego są względnie niskie. Mniej fermentującym i wskutek tego lepiej przyswajalnym jest zwykły cukier buraczany. Najmniej fermentującymi są niektóre kombinacje maltozy z dekstryną. Poza mniejszą zdolnością do fermentowania kombinacja ta ma jeszcze inne cechy dodatnie. Jest ona mianowicie łatwo przyswajalna. W wielu przypadkach, gdy przybytek wagi jest nie do osiągnięcia przy odżywianiu dziecka mieszankami z dodatkiem cukru zwykłego, t. j. trzcinowego, stan dziecka poprawia się i waga jego podnosi się z chwilą zastosowania cukru słodowego, jak to wykazały między innymi badania Arona. Są pewne przypuszczenia, że dodatnie działanie cukru słodowego zależy od pewnych składników zbliżonych pod względem ich charakteru biochemicznego do t. zw. „ciał dodatkowych“ czyli „witamin“.

Na powyższych przesłankach oparł się po części Soxhlet, wprowadzając do djetetyki dziecięcej preparat węglowodanowy, który miał z jednej strony zastąpić te ilości cukru i tłuszczu, jakich pozbawiamy mleko przy rozcieńczaniu, z drugiej strony, podawany w stosunkowo większych nawet ilościach, nie powodowałby biegunkę, występujących przy podawaniu innych cukrów. Zwłaszcza odpowiednią okazała się kombinacja, w skład której wchodzi 52% maltozy i 41% dekstryny.

Cukier odżywczy Soxhleta znalazł szerokie zastosowanie zarówno w klinice jak i w praktyce ambulatoryjnej. Zrozumiałe względy nakazały nam jednak zwrócić się do własnego przemysłu, który z biegiem czasu powinienby dostarczyć nam wszystkich tych środków, jakie dotąd byliśmy zmuszeni za drogie pieniądze sprowadzać z zagranicy. Przeszło od roku Klinika Dziecięca Uniwersytetu Warszawskiego posiłkuje się przetworem krajowej firmy Klawego „Maltonem“. Malton jest kombinacją maltozy z dekstryną i składem swym odpowiada wszelkim wymaganiom klinicznym. Sądząc z tych przypadków, w których był stosowany, malton działa bardzo dobrze, zarówno w kierunku zmniejszania się ilości wypróżnień i wymiotów, jak i przyrostu wagi. Na zasadzie dotychczasowego przeszło rocznego doświadczenia mamy prawo twierdzić, że nie jest on niczem gorszy od odczynnych preparatów zagranicznych.

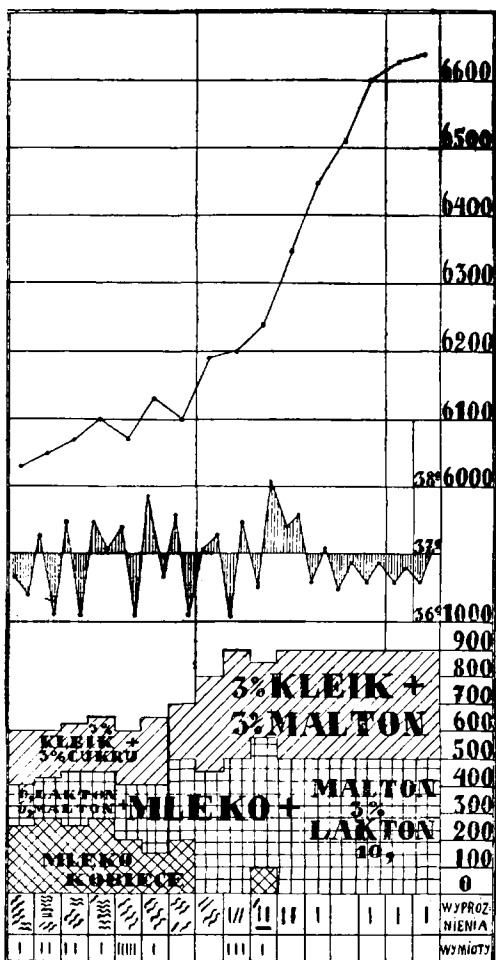
Zastrzegając sobie wyprowadzenie ostatecznych wniosków, któreby się mogły nasunąć przy dalszym stosowaniu tego preparatu, przytaczamy poniżej wyciągi z kart klinicznych kilku przypadków z pośród wielu, w których stosowaliśmy malton.

Przypadek 1.



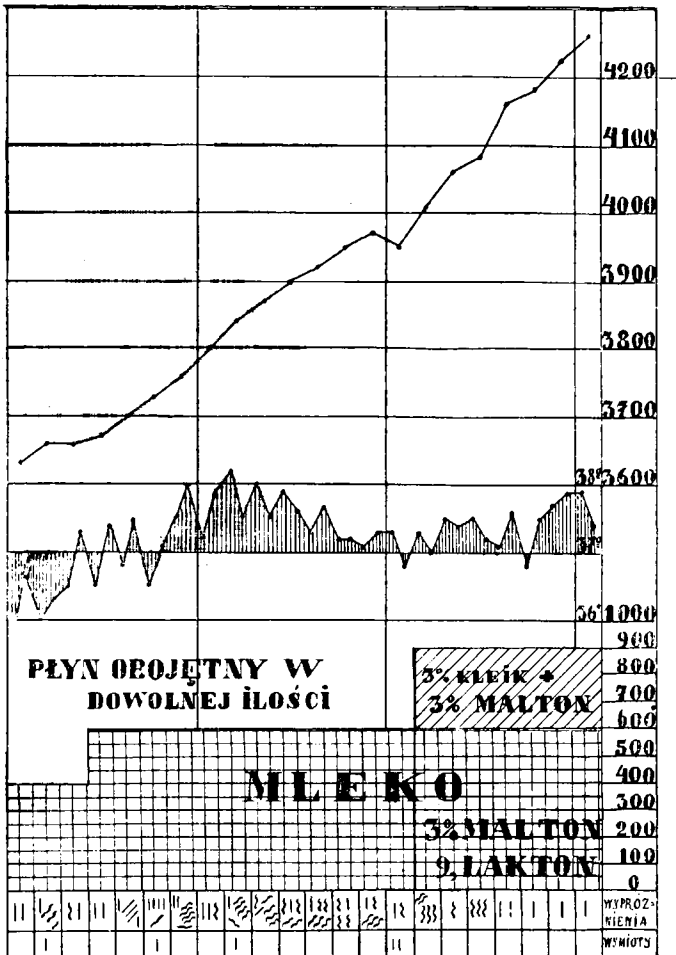
R. S. Nr. Ks. gł. 282; przyjęty do kliniki dnia 21.X. 1923 r, Ma 3 m. 10 dni, waży 3740 gr. Rozpoznanie: Dyspepsja chronica. Chory od 2 tygodni: częste śluzowe stolce, od czasu do czasu wymioty. Do 3-go miesiąca karmiony piersią, od kilku tygodni na flaszce (mleko z wodą). Przy stosowaniu wody z mlekiem z dodatkiem 3% cukru trzcinowego (ogółem 392 kalorie) następuje pewna poprawa (400 gr.): Przy dalszym powiększeniu ilości pożywienia (400 gr. mleka, 45 gr. cukru, 30 gr. śmietanki, 500 gr. wody), ogółem 430 kal.) przychodzi do wybitnego pogorszenia: b. częste stolce śluzowe, uporczywe wymioty (3,410). Zastąpienie dotychczasowego pożywienia mlekiem białkowym z 3% maltonem (początkowo 15 gr., potem 28 gr. i 32 gr.), w krótkim czasie wywołuje polepszenie i wreszcie powrót do zdrowia; krzywa wagi systematycznie wznosi się ku górze (w 4040).

Przypadek 2.



R. J. Nr. Ks. gł. 412, przyjęty do kliniki 17.I. 1924. Ma 6 m., waży 6,030. Rozpoznanie: Fractura cranii; dyspepsia. Od 4-go m. ż. dokarmiony mlekiem. Nie wchodząc w szczegóły dotyczące pęknięcia czaszki, zaznaczyć należy objawy niestrawności od pierwszego dnia pobytu w klinice. Częste kwaśne stolce i wymioty ustępują przy odpowiednio dawkowanym pożywieniu, składającym się z mleka kobyeciego, krowiego i kleiku z dodatkiem 3% cukru (330, 360, 430 kalorji), Krzywa wagi wznosi się jednak bardzo powoli, w ciągu 7 dni przybywa zaledwie 70 gr. Po tygodniu do pożywienia zamiast cukru dodano malton (24 gr.), zwiększając również ilość kleiku i mleka (ogółem otrzymuje około 500 kalorji). W następnym tygodniu objawy niestrawności ustępują w zupełności, przybytek na wadze wynosi 400 gr. Po kilku dniach dziecko opuszcza klinikę jako zupełnie zdrcwe z ostat. wagą 6,610.

Przypadek 3.



B. J. Nr. Ks. gł. 243, przyjęta do kliniki 3.X.1923, Ma 7 m, 15 dni, Rozpoznanie: Intoxicatio alimentaris incipiens. Rachitis maioris grad. Stan ogólny dość ciężki, poprawia się przy b. ostrożnem zwiększeniu ilości wprowadzanego pożywienia (mleko, woda, cukier; ogółem 260 kalorji, poczem stopniowo coraz więcej: 270, 365, 500). Stolce w ciągu całego tego czasu stale wolne, śluzowe, częste. Na wadze w ciągu pierwszego tygodnia przybywa 70 gr., w ciągu 2-go 180 gr. w ciągu 3—120 gr. Od 20 dnia pobytu przy wolnych częstych stolcach śluzowych zamieniono cukier trzcinowy na malton (27 gr. dzien.); w ciągu najbliższych trzech dni ustąpiły w zupełności objawy dyspeptyczne; przyrost wagi w ciągu tego tygodnia (4 tydzień pobytu w klinice) wyniósł 300 gr. Po 27 dniach leczenia dziecko zupełnie zdrowe było wypisane z kliniki z ostateczną wagą 6.260 gr.

M. Michałowicz, M. Gromski. — Warszawa.

Od redakcji.

Redakcja Pedjatrji Polskiej uprzejmie prosi Kolegów-autorów, którzy swą pracą pismo wspierają, by w dobrze zrozumianym interesie własnym trzymali się zasad następujących:

1) rękopisy nadsyłane do redakcji muszą być istotnie gotowe do druku, to zn. starannie przejrzone i poprawione, pisane czytelnie, najlepiej na maszynie, i zawsze na jednej tylko stronie arkusza z pozostawieniem marginesu. Szczególną uwagę trzeba zwracać na wyraźną pisownię nazwisk autorów obcych oraz wyrazów cudzoziemskich.

2) cytaty powinny być krótkie i możliwie nieliczne.

3) omówienie techniki, metody badania, samych doświadczeń oraz historie chorób należy podawać zwięźle, unikać powtarzania ich, ograniczać do podawania jednego przykładu.

4) podkreślać ostrożnie, tylko pojedyncze słowa lub części zdania. Nie można podkreślać całych ustępów.

5) Klisze są teraz bardzo drogie, dla tego wydawnictwo pokrywa ich koszt do połowy z autorem. Należy ich wogóle unikać. W razie koniecznej potrzeby nadsyłać dobre odbitki fotograficzne na papierze gładkim, lśniącym, a nie matowym. Odbitek nie wolno przyklejać w tych miejscach rękopisu, gdzie one się winny znajdować; trzeba je zawsze załączyć oddzielnie, w kopercie, ażeby unikać zniszczenia, a w rękopisie zaznaczyć ich miejsce właściwe. To samo dotyczy krzywych, które reprodukuje się wszak sposobem fotograficznym. One muszą być wykonane na oddzielnych kartkach, czarnym tuszem, nie atramentem, na dobrym i czystym papierze. Tuszem trzeba wykonać krzywą, siatkę czyli kratkę i wszystkie napisy. Napisy muszą być tak czytelne, aby nie straciły na wyrazistości przy zmniejszaniu całej tablicy.

6) literaturę należy podawać oddzielnie, na końcu pracy, a nie w odnośnikach, w dole stronicy, pod tekstem. Trzeba uwzględnić nazwisko autora dokładny tytuł pracy, nazwę czasopisma, jego tom, zeszyt i rok wydawnictwa.

7) prace polskich autorów naogół są niedostępne dla literatury wszechświatowej. Dlatego postanowiliśmy drukować streszczenia w języku francuskim, jako międzynarodowym. Usilnie prosimy Sz Kolegów, aby do każdej pracy dołączali krótkie streszczenia (najwyżej pół stronicy druku), w którym należy podać istotny cel pracy i osiągnięte wyniki, jeżeli można — w języku francuskim.

Sprawozdanie z II-go Zjazdu Pedjatrów Polskich w Poznaniu.

Zgodnie z uchwałą I Zjazdu Pedjatrów Polskich w Warszawie zawiązał się w lipcu 1923 r. w Poznaniu Komitet Organizacyjny dla II Zjazdu Pedjatrów Polskich. W skład Komitetu weszli:

Dr. Krysiewicz, jako przewodniczący,
Prof. Jonscher,
Dr. Szulczewski,
Dr. Szenic, jako sekretarz.

Komitet Organizacyjny postanowił odbyć II Zjazd Pedjatrów Polskich łącznie z I Zjazdem Wychowania Fizycznego. W tym celu Komitet porozumiał się z Prof. Piaseckim i na wspólnym posiedzeniu ustalono jako termin II Zjazdu Pedjatrów Polskich dni 23, 24 i 25 czerwca, a dni następne dla Zjazdu Wychowania Fizycznego. Jednakże Zjazd Wychowania został później przez jego organizatorów odwołany. Komitet Organizacyjny wybrał trzy referaty programowe i uprosił o ich przygotowanie:

Prof. Gröera na temat: Kiła, jej istota i walka z nią.

Doc. Szenajcha na temat: Dotychczasowe prawodawstwo polskie w zakresie opieki społecznej nad dzieckiem.

Dr. Brokmana na temat: Nowe poglądy i kierunki w odporności u dzieci.

Wpisowe ustalono w wysokości 4 zł.

Przebieg Zjazdu.

Zjazd odbył się w dniach 23, 24, 25 czerwca. Posiedzenia Zjazdu odbywały się w sali Modrzewskiego w Collegium minus.

Ogółem odbyto 5 posiedzeń. W zjeździe brało udział 85 kolegów. W dniu 25 czerwca popołudniu zwiedzali uczestnicy Zjazdu: Ratusz, Rzeźnię, Urządzenia kanalizacyjne, Instytut ortopedyczny im. Gašiorowskich, Instytut Wychowania Fizycznego i Szpital św. Józefa dla dzieci. Wieczorem 24 czerwca odbył się bankiet w białej sali Bazaru, w którym wzięło udział 45 osób. Na bankiecie przemawiali: Dr. Tadeusz Szulc, radca miejski w imieniu Magistratu miasta Poznania, Prof. Niezabitowski, w imieniu Wydziału Lekarskiego U. P., Prof. Karwowski w imieniu Tow. Przyjaciół Nauk i Związku Lekarzy. Poza tem wygłoszono kilka przemówień okolicznościowych.

Dr. Krysiewicz zagaił I Zjazd i powitał licznie przybyłych kolegów z wszystkich dzielnic Polski. Następnie poświęcił kilka słów serdecznych pamięci zmarłego kolegi Celarka z Krakowa. Uczestnicy Zjazdu uczcili pamięć jego przez powstanie. Następnie wybrano prezydium poszczególnych posiedzeń, komisję uchwał II Zjazdu i komisję dla spraw III Zjazdu.

Prezydium I posiedzenia:

Prof. Michałowicz. Przewodniczący (Warszawa).
Erlichówna (Warszawa).
Stankiewicz (Warszawa).

Prezydium II posiedzenia:

Prof. Gröer. Przewodniczący (Lwów).
Progulski (Lwów).
Szaniawski (Częstochowa).

Prezydium III posiedzenia:

Prof. Jasiński. Przewodniczący (Wilno).
Łukowski (Wilno).
Kopeć (Warszawa).
Koral (Warszawa).

Prezydium IV posiedzenia:

Gromski. Przewodniczący (Warszawa).
Radca Krakowski (Warszawa).
Hirszfildowa (Warszawa).

Prezydium V posiedzenia:

Frenklowa. Przewodnicząca (Łódź).
Gundlach (Łódź).
Trenkner (Warszawa).

Komisja uchwał II Zjazdu

Szenajch. Przewodniczący (Warszawa).
Prof. Jasiński (Wilno).
Gromski (Warszawa).
Mikułowski. Sekretarz (Warszawa).

Komisja dla spraw III Zjazdu Pedjatrów Polskich.
 Gröer (Lwów).
 Jasiński (Wilno).
 Jonscher (Poznań).
 Krysiwicz (Poznań).
 Kopeć (Warszawa).
 Michałowicz (Warszawa).
 Szenajch (Warszawa).

SPRAWOZDANIE KASOWE.

Dochody.

Styczeń 1923. P. A. K. P. D,	100,000,00 Mkp,
Maj 1923, Prof. Michałowicz	50,000,00 Mkp,
Czerwiec 1924, Wpisowe	694,970,000,00 Mkp,
Razem	695,120,000,00 Mkp,

Rozchody.

Maj 1923. Papier i druki	150,000,00 Mkp.
Maj 1924. Portorja, druk programów i t. d.	530,540,000,00 Mkp.
Razem	530,690,000,00 Mkp.

Dochody	695,120,000,00 Mkp.
Rozchody	530,690,000,00 Mkp.
Pozostaje do dyspozycji Komitetu III Zjazdu	164,430,000,00 Mkp.
czyli	91,35 zł.

LISTA UCZESTNIKÓW

II Zjazdu Pedjatrów Polskich w Poznaniu.

1. Aydukiewicz Janina, Kraków — Kremerowska 14, III p.
2. Barański Rajmund, Warszawa — Czackiego 14, m. 21.
3. Biehler Matylda, Warszawa — Wilcza 32.
4. Bieszkówna Helena, Poznań — Marji Magdaleny 3.
5. Bogdanowicz Jan, Warszawa — Sandomierska 23 m. 8.
6. Bortkiewicz Janina, Wilno — Sobocz 16. Dom Dzieciątka Jezus.
7. Brokman Henryk, Warszawa — Orla 11.
8. Bross Kazimierz, Poznań — Dąbrowskiego 46.
9. Cieszyński Fr. Ksawery, Warszawa — Szopena 10 m. 21,
10. Cywiński Jan, Lublin — Olejna 7.
11. Dębczyńska, Poznań.
12. Dobrowolska, Łódź — Rokicińska 15, Szpital Anny Marji.
13. Donat Zygmunt, Poznań — Św. Marcina 41.
14. Dzwonkowska Jadwiga, Kraków — Grzegorzewska 16, Coll. Med.
15. Erlichówna Marta, Warszawa — Boduena 3.
16. Fisz Władysław, Lisków — pow. Kaliski.
17. Frenklowa H., Łódź — Andrzeja 7.
18. Fritz, Lwów — Głowińskiego 5, Klin. Pedj.
19. Gołąb Jan Kazimierz, Kraków — Powiśle 12.
20. Gröer Franciszek Prof., Lwów — Senatorska 5.
21. Gromski Marcei, Warszawa — Marszałkowska 53.
22. Gruszewska-Krippendorf Krystyna, Suwałki.
23. Gruskiewicz Alfred, Sosnowiec — Staszycza 29.
24. Gundlach, Łódź — Kościuszkowska 24.
25. Hescheles, Lwów.

26. Hirszfildowa Hanna, Warszawa — Marszałkowska 49 m. 23.
27. Hirszfild, Warszawa.
28. Humiecki, Warszawa.
29. Jakóbkiewiczowa Julja, Knurów — Górny Śląsk.
30. Jankowska Marja, Lublin — Namiestnikowska 14.
31. Jasiński Wacław Prof., Wilno — Wielka 24.
32. Jastrzębski, Warszawa — Brzeska 2 m. 4.
33. Jawdyński Piotr, Warszawa — Chełmska 21a.
34. Jonscher Karol Prof., Poznań — Marji Magdaleny 3.
35. Kajserowa, Białystok.
36. Karnicka Kazimiera, Wilno — Targowa 9.
37. Karwowski Adam Prof., Poznań — ul. 27 grudnia,
38. Kopec Tadeusz, Warszawa — Mokotowska 39.
39. Koral Adolf, Warszawa -- Sienna 18.
40. Kowalewski Wacław, Piątek — Ziemia Łęczycka.
41. Krippendorf Bogumił, Suwałki — Kościuszki 79.
42. Krysiwicz, Poznań — Ogrodowa 16.
43. Lubliniecki Prof., Poznań.
44. Łazarewiczówna, Poznań.
45. Łoskiewiczówna Mirtella, Warszawa.
46. Łukowski Ludwik, Wilno — Jagiellońska 1.
47. Margolisowa, Łódź — Piotrkowska 81.
48. Mayer Karol Prof., Poznań.
49. Michałowicz Mieczysław Prof., Warszawa—Al. Ujazdowska 22.
50. Mikułowski Włodzimierz, Warszawa — Marszałkowska 47-8.
51. Nasiłowski Antoni, Sosnowiec — Pusta 2.
52. Nowiński, Bydgoszcz — Słowackiego 2.
53. Oszałdowski, Grudziądz — Plac 23, stycznia 23.
54. Pawłowska Halina, Poznań — Marji Magdaleny 3, Klin. Pedj.
55. Piechowski Bolesław, Lwów — Piekarska 17.
56. Pieńkowski Marjan, Warszawa — Wiejska 18 m. 6.
57. Popowski Stanisław, Warszawa — Czackiego 14 m, 21.
58. Prądzyńska-Skwarczyńska, Warszawa — Nowowiejska 22-9.
59. Progulski, Lwów.
60. Prokopowicz Marja, Warszawa — Litewska 16.
61. Puterman Jakób, Sosnowiec — Piłsudskiego 12.
62. Reutt-Boremska, Warszawa.
63. Rozenblum Zofja, Warszawa — Bagatela 13.
64. Rytlówna Marja, Siedlce — Ogrodowa 7.
65. Sągajło pułkownik, Bydgoszcz — Aleje Mickiewicza 1.
66. Skroczyński Wacław, Opole Lubelskie.
67. Sokołowski Lucjan, Poznań — Głogowska 100.
68. Stankiewicz Remigjusz, Warszawa — Skorupki 6 m. 4.
69. Szenajch Władysław, Warszawa — Krakowskie przedm. 65
70. Szczawińska Wanda, Warszawa — Nowy-Świat 22.
71. Szaniawski P., Częstochowa, Kościuszki 13.
72. Śląskiewiczówna Helena, Warszawa.
73. Szeniec Marjan, Poznań — Drużbackiej 7.
74. Szulc Tadeusz, Poznań, Św. Marcin 25.
75. Szulczewski. Poznań — Podgórna 2b.
76. Szunicwicz Wacław, Wilno — Zakretowa 9 m. 6.
77. Szuman, Poznań.
78. Trenkner Henryk, Warszawa — Nowowiejska 4.
79. Tuszowska Helena
80. Wierzejewski Ireneusz Prof., Poznań — 27 grudnia 10.
81. Wierusz Antoni, Poznań — Matejki 50.
82. Zagórska M., Mickiewicza 33 m. 6,

83. Ziegler Artur, Łódź — Piotrkowska 101.

84. Żóltowski Antoni, Poznań — Libalta 12.

85. Żurakowski Adam, Garwolin.

Referaty wygłoszone na I-em posiedzeniu.

Fritz (Lwów). Z dziejów pedjatrji XVI w. (Jan Hieronim Chorościejowski, lekarz miasta Poznania).

Gröer (Lwów). Kiła, jej istota i walka z nią.

Dyskusja nad ref. Gröera.

Szenajch (Warszawa) zwraca uwagę, że w rubryce debilitas vitae congenita kryje się bardzo wiele przypadków kiły wrodzonej nie-rozpoznanej. Im wcześniej i lepiej będziemy rozpoznawali kiłę wrodzoną, tem liczba dzieci z rozpoznaniem debilitas vitae congenita będzie się zmniejszała. W sprawie walki z kiłą wrodzoną Szenajch wzywa, aby Zjazd przyjął odpowiedni w tym względzie wniosek.

Szuniewicz (Wilno). Ostrzega przed schematycznym stosowaniem w każdym przypadku kiły wrodzonej systemu Ericha Müllera, przytaczając trzy przypadki Herca, w których zejście śmiertelne już po pierwszych zastrzykiwaniach on uzależnia od środka leczniczego. Baroier podkreśla, iż należy zawsze badać tolerancję danego ustroju na przetwory Hg. i Sa. Zwraca też uwagę na pracę Coteless'ay z kliniki Neapolitańskiej, uwydatniającą znaczenie badania Wa. R. w mleku matek karmiących. Dotychczasowe badania Kliniki Ped. Wileńskiej obejmują 21 przypadków, z których w 10-ciu Wa. R. w mleku matki wypadł dodatnio zgodnie z rozpoznaniem klinicznym i serologicznym, w 9-ciu — również zgodnie — ujemnie, w dwóch w mleku był odczyn dodatni obok ujemnego w krwi matek, których niemowlęta miały objawy kiły wrodzonej.

Jasiński (Wilno) zwraca uwagę, że pomimo doniosłego odkrycia Schaudinna i licznych prób serologicznych nie mamy dotąd odpowiedzi na nader ważne dla klinicysty zagadnienie, dotyczące kiły niemowląt: nie wiemy dokładnie, kiedy i w jaki sposób następuje zakażenie, jak pogodzić objawy kiły dziecięcej z okresem kiły dorosłych i inne. Mówca uważa za niedostatecznie uzasadnione poglądy Rietschel'a co do zakażenia się dopiero podczas porodu. Co do podziału kiły na okresy w zależności od wieku mówca uważa ten podział za przejściowy, posiadający może znaczenie praktyczne, lecz niewystarczający. W walce z kiłą J. uważa za niezbędne tworzenie poradni kiłowych przy ambulatorjach dziecięcych w szpitalach i klinikach. — Mamki przyczyniać się mogą do szerzenia kiły, lecz częściej jeszcze padają same ofiarą zakażenia; należałoby przeto badać nie tylko mamkę, lecz i niemowlę, dla którego mamka jest przeznaczona.

Progulski (Lwów) uznaje przede wszystkim opiekę otwartą, jako najbardziej celową tak dla dziecka, jak i rodziny; mimo to pamiętać należy, że w pewnych przypadkach koniecznem jest zastąpić ją opieką zamkniętą. Do zakładu celem systematycznego leczenia należy przyjmować przynajmniej na okres leczenia.

1) Dzieci nieślubne bez opieki,

2) „ ze środowisk bardzo zaniedbanych i nieświadomionych.

3) „ które przyszły w rodzinie jako kiłowe późno, a tymczasem reszta dzieci jest zdrowa.

4) Podrzutki.

Często lekarz staje wobec zagadnienia, co robić, gdy matka cierpi na kiłę, a dziecko-noworodek nie ma objawów ani odczynów. Doświadczenie nasze nakazuje nam przynajmniej zastrzyknąć 0,15 neosalvarsanu i zbadać na odczyn Wassermanna. W razie ujemnym czekać w pogotowiu leczniczem.

Nasiłowski (Sosnowiec) porusza sprawę walki z kiłą dzieci na prowincji, przytacza przykłady nieropoznanej we właściwym czasie kiły dziecięcej wrodzonej i nabytej w Sosnowcu, zwraca uwagę na braki w klinicznym wyszkoleniu lekarzy (nawet i pedjatrów) w rozpoznawaniu kiły u dzieci. — Tow. Pedjatrów Paryskich w ostatnich latach poświęca dużo czasu i miejsca na referaty, pokazy i dyskusję w sprawie kiły wrodzonej. Zwrócono uwagę na przypadki kiły, naśladujące gruźlicę chirurgiczną (coxitis luetica, hydarthritis), które miesiącami leczono na oddziałach chirurgicznych pod fałszywym rozpoznaniem. Jeden z badaczy francuskich (Cannotet) proponuje w trias Hutchinsona zamiast głuchoty postawić wysięk stawowy (hydarthritis). (Bulletins de la société de Pédiatrie de Paris 1923 i 1924 r.).

Zagórska (Wilno) zwraca uwagę, że bywają wypadki kiły wrodzonej z objawami bardzo upartymi, które mimo energicznego sposobu leczenia nie ustępują. Bywają dzieci w ciągu 2 lat leczone energicznie i mające stale dodatniego Wassermanna (4+). Czy takie dziecko może być uważane za zaraźliwe i jak długo przeprowadzać kurację?

Hescheles (Lwów) wskazuje, jaki wpływ ma energiczne i forsowne leczenie na rokowanie i losy kiły wrodzonej. Sprawę tę najlepiej oświetlają porównania statystyczne wyników leczenia z przed 3 laty, gdy mówca objął kierownictwo poradni kiłowej Kliniki Ped. U. J. K. we Lwowie z statystyką obecną po zastosowaniu śmiałych i energicznych dawek salvarsanu. Podczas gdy dawniej mówca musiał stosować 2 i 3 kuracje, by osiągnąć ujemny odczyn Wassermanna, obecnie udaje się już po pierwszej kuracji osiągnąć ujemny odczyn Wassermanna, który pozostaje stale ujemny. — Statystyka lwowskiej poradni kiłowej obejmuje razem 119 przypadków. Z tego przypada:

na 3—4 lat obserwacji	4	przypadki
„ 2—3 „ „	15	„
„ 1—2 „ „	12	„
poniżej 1 roku „	88	„

Mówca podał szczegóły w pracy, która się wkrótce ukaże.

Pozatem zabierali głos w dyskusji Michałowicz (Warszawa) i Trenkner (Warszawa). W końcu odpowiedział Gröer.

R. BARAŃSKI i St. POPOWSKI.

WARSZAWA.

O właściwościach krzywej cukru w krzywicy.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego

Dyrektor: Prof. M. Michałowicz.

W chwili obecnej zdaje się nie ulegać wątpliwości, że odczyn krwi odgrywa decydującą rolę w sprawie przyswajania cukru przez ustrój. Już nieznaczne odchylenia w odczynie krwi zmieniają w sposób bardzo wyraźny zdolność komórek do wchłaniania cukru ze krwi, wpływają one również na wątrobę, jako na narząd który przyjmuje pewien udział w utrzymywaniu cukru we krwi na ściśle określonym poziomie. Wyniki szeregu prac doświadczalnych są tego dowodem. Tak Rona i Wilenko¹⁾ byli w stanie wykazać, że zwiększenie ilości wolnych jonów H. w pł.

nie, przepływającym przez izolowane serce, w znacznej mierze upośledza zdolność tkanek do pochłaniania cukru. Natomiast zwiększenie alkaliczności powyższego płynu przyspiesza proces pochłaniania.

Podawanie nieznacznych ilości kwasów królikom i młodemu psom wyraźnie obniża tolerancję ustroju na wprowadzony cukier, pociągając za sobą zwiększenie poziomu cukru we krwi.

Stany głodzenia przebiegające wraz z zakwaszeniem ustroju wykazują obniżenie przyswajania cukru przez ustrój. Podanie większych dawek cukru powoduje w tych razach wybitniejszą i dłużej trwającą hyperglikemję, niż spostrzegamy to u zwierząt normalnych.

Doświadczenia György nad przebiegiem krzywych cukru we krwi u niemowląt po poprzednim zakwaszeniu ustroju przez podawanie chlorku amonu wykazały również, że zmniejszenie alkaliczności krwi pociąga za sobą wydłużenie się krzywej. Natomiast wręcz przeciwne objawy otrzymujemy w przypadkach doświadczalnych lub patologicznych, w których mamy do czynienia ze wzrostem alkaliczności krwi. György był w stanie zastrzymać drogą podawania zasad (dwuwęglanu sodu) wzrost cukru we krwi wywołany adrenaliną. W tężyczce niemowląt w której według kliniki heidelberskiej wzmagą się alkaliczność krwi, stale daje się stwierdzić wzmożoną zdolność ustroju do przyswajania cukru.

W cierpieniu tem nie jesteśmy w stanie zwiększyć poziomu cukru we krwi nawet drogą zastrzyknięcia adrenaliny.

Naświetlania za pomocą lampy krzemowej lub słońca, które wywołują pewne zwiększenie alkaliczności ustroju, wpływają również na zwiększone przyswajanie cukru przez ustrój. Toennessen wyraźnie podkreśla koincydencję w występowaniu u ludzi kwasicy, a obniżeniem zdolności ustroju do przyswajania wprowadzonego cukru.

Godnemi uwagi są spostrzeżenia wykazujące, że zdolność przyswajania cukru przez ustrój daje się obniżyć lub względnie zwiększyć za pomocą całego szeregu ciał chemicznych.

Kleiner jak również Hirsch²⁾ wykazali, że magn obniża zdolność przyswajania cukru.

Bäumer i Schöfer³⁾ dowiedli analogicznego działania wapnia. Natomiast jony potasu w sposób wyraźny zwiększają zdolność izolowanych narządów do wchłaniania cukru z omywającego je płynu. Elias i Weiss udowodnili, że jony fosforu również wpływają na zdolność ustroju przyswajania wprowadzonego cukru.

Zasługuje na szczególną uwagę, że prawie wszystkie ciała chemiczne zmniejszające przyswajanie cukru pobudzają zarazem układ współczulny, substancje zaś zwiększające przyswajanie pobudzają układ nerwu błędnego.

Zondek⁴⁾ w swych pracach nad elektrolitami mógł wyraźnie wykazać, że jednowartościowe metale (sód, potas) są czynnikami, pobudzającymi układ nerwu błędnego w przeciwieństwie do magnu i wapnia, które działają na układ nerwu współczulnego. Jak widzimy, zachodzi duża równoległość pomiędzy przyswajaniem cukru przez ustrój z jednej strony, a zmniejszeniem ewentualnie zwiększeniem alkaliczności krwi i napięciem układu współczulnego lub nerwu błędnego z drugiej strony.

W stanach samoistnie zwiększonej pobudliwości układu współczulnego u ludzi Eiener i Forster⁵⁾ rzeczywiście byli w stanie stwierdzić obniżenie zdolności przyswajania cukru. Biorąc pod uwagę pracę kliniki heidelberskiej, stwierdzające pewne zakwaszenie ustroju w krzywicy (eine acidotische Richtung des Stoffweschsels), przystąpiliśmy do badania przebiegu krzywych cukru we krwi w krzywicy po podskórnym wprowadzeniu cukru gronowego. Badania nad przemianą węglowodanową w krzywicy były dokonane przez Nobécourt'a⁶⁾, który wykazał, że ustrój krzywicy reaguje cukromoczem na znacznie mniejsze dawki doustnie wprowadzonego cukru niż niemowlęta zdrowe.

Badając cukromocz u niemowląt krzywiczych po podskórnym wprowadzeniu cukru, stwierdził on również występowanie cukromoczu przy znacznie mniejszych dawkach niż miało to miejsce u niemowląt normalnych. Tak np. stwierdzał on występowanie cukromoczu przy wprowadzeniu podskórnym cukru gronowego u 14-to miesięcznego dziecka krzywiczego już przy 1,4 grm. na kilo wagi wówczas, gdy zdrowe dziecko w tym samym wieku na tę dawkę nie reagowało cukromoczem. W jednym z naszych przypadków 10-cio miesięczne niemowlę z objawami wybitnej krzywicy wykazało również bardzo wyraźny cukromocz oraz ślady acetonu w moczu już po wprowadzeniu 1,5 grm. cukru na kilo wagi czyli dawkę, po której normalne niemowlę nie odpowiada nawet śladami cukru w moczu.

W badaniach naszych nie posługiwaliśmy się doustnym wprowadzaniem cukru dlatego, że większe jego dawki wprowadzone przez usta, jak słusznie zaznacza Aschenheim⁷⁾, uszkadzają do pewnego stopnia nabłonek jelit, zwiększając przepuszczalność cukru przez jelita do ustroju. Zjawisko to zapewne podlega tak szerokim wahaniom, że ściśle badania są z pewnością nie do przeprowadzenia. Oprócz tego przy wprowadzaniu cukru przez usta całkowita jego ilość wchłonięta, kieruje się do wątroby, a zdolność magazynowania cukru przez wątrobę ulega niewątpliwie dużym wahaniom w każdym poszczególnym przypadku. Tylko przy podskórnym wprowadzaniu cukru jesteśmy w stanie badać zdolność ustroju do utrzymania cukru we krwi na ściśle określonym poziomie.

W mechanizmie tej sprawności odgrywa dużą rolę i wątroba, lecz nie jest ona jedynym regulatorem tego mechanizmu.

Wchodzi tu w grę również zdolność glikolizna wszystkich tkanek, i gruczoły dokrewne, i napięcie układu roślinnego i sam poziom cukru we krwi—jak chce tego Pollak³⁾, oraz zapewne cały szereg bliżej nieznanych czynników.

Ponieważ cukromocz i poziom cukru we krwi nie idą bynajmniej w parze, jak to wykazał Aschenheim w stosunku do niemowląt, nie badaliśmy moczu, aby nie wprowadzać jeszcze jednego nieuchwytnego czynnika, jakim jest przepuszczalność cukru przez nerki, a badaliśmy poziom cukru we krwi. Posługiwaliśmy się metodą Reist'a, którą Friesse⁹⁾ poleca do badań klinicznych, jako metodę dającą zupełnie zadawalniające wyniki.

Badanym niemowlętom zastrzykiwaliśmy we wszystkich przypadkach 20% roztwór cukru gronowego, obliczając w ten sposób, aby badane niemowlę otrzymało 1 grm. cukru gronowego (niekrystalicznego) na 1 kg. wagi.

Badaliśmy przeważnie niemowlęta krzywice, dla kontroli zaś posługiwaliśmy się niemowlętami zdrowymi, ogółem zbadaliśmy 14 przypadków.

Badaliśmy cukier we krwi przed wprowadzeniem cukru, potem co 10—15 minut, w ten sposób mogliśmy nakreślić krzywą poziomu cukru we krwi podczas trwania doświadczenia. We wszystkich przypadkach krzywicy stwierdzaliśmy znacznie wyższe wzniesienie się krzywej, niż u dzieci normalnych. Wówczas, gdy krzywa niemowlęcia normalnego wznosiła się do 1,3—1,4^{0/00} krzywa dziecka krzywiczego wznosiła się do 1,8—2^{0/00}. Nie stwierdziliśmy wyraźniejszej różnicy w szybkości występowania hyperglikemji u niemowląt krzywicznych w porównaniu z normalnymi.

Jak w jednych tak i w drugich przypadkach wyraźne wzniesienie się krzywej występowało już po 10—15 minutach, sięgając swego maximum po 20—40 minutach. Za to przebieg krzywych u niemowląt krzywicznych był całkiem odmienny. Krzywa niemowlęcia krzywiczego sięgając poziomu wyższego zdradzała zwykle skłonność do zatrzymywania się na cyfrach wyższych w przeciągu czasu dłuższego. N. p. w jednym przypadku krzywa, osiągnąwszy po upływie 15 minut 1,9^{0/00}, utrzymywała się na tym poziomie dając nieznaczne wahania w przeciągu 3-ch godzin, aby po upływie 5 godzin wykazać jeszcze 1 3^{0/00}. Przy tych samych dawkach wprowadzonego cukru, krzywe niemowląt normalnych, dochodząc swego maximum (1,3—1,4^{0/00}) przeciętnie w tym samym czasie, wykazywały potem obniżenie cukru, a po upływie 3-ch godzin cyfry już normalne lub hypoglikemję, występującą zwykle po sztucznie wywołanej hyperglikemji.

Nasze krzywe nie przebiegały zwykle równo, ale dawały niezna- zne zamięnienia, które bynajmniej nie zaciemniały ogólnego charakteru krzywych. Ogólny charakter naszych krzywych u niemowląt normalnych jest całkowicie zbliżony do krzywych, otrzymywanych przez Rumpfa¹⁵⁾, lecz są znacznie dłuższe i się-

gają wyższych poziomów, gdyż pracowaliśmy ze znacznie większymi dawkami cukru niż autor cytowany (0,2—0,4 na 1 kg. wagi).

Zjawisko to, wykazujące w krzywicy zachwianie mechanizmu, mającego na celu regulowanie poziomu cukru we krwi, znajduje całkowitą analogję do podobnego zachwiania tegoż mechanizmu w stanach ogólnego zakwaszenia ustroju. Przebieg naszych krzywych we krwi do pewnego stopnia potwierdza rniemania szkoły heidelberskiej, że krzywica przebiega z wytwarzaniem w nadmiarze przez ustrój kwaśnych substancji, zapewne na skutek niedostatecznego oddychania tkankowego.

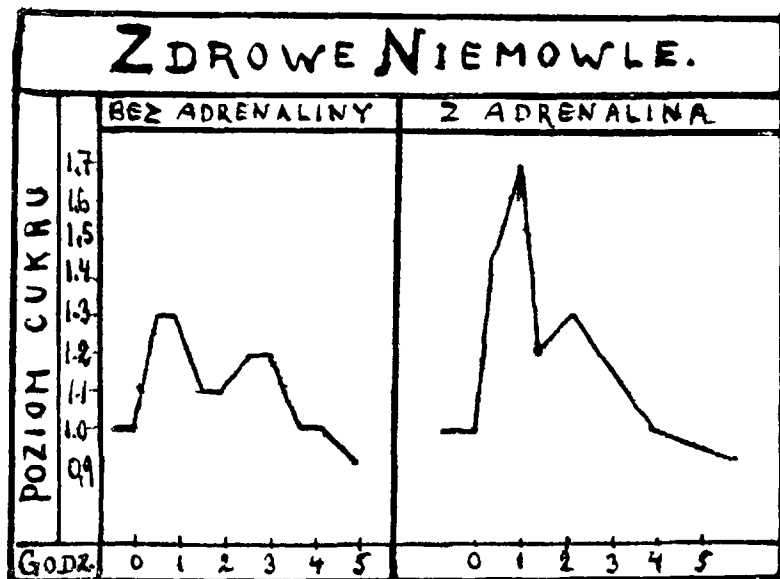
Biorąc pod uwagę teoretyczne przesłanki wypowiedziane na początku referatu o ścisłym związku, zachodzącym pomiędzy mechanizmem regulującym poziom cukru we krwi, a napięciem układu współczulnego, badaliśmy wpływ adrenaliny na przebieg krzywych cukrowych u niemowląt. W tym celu na 10 — 15 minut przed zastrzyknięciem cukru wprowadzaliśmy podskórnie w zależności od wieku 4—6 kropeł adrenaliny (1:1000) w roztwornie fizjologicznym; dalsza metoda badań nie ulegała zmianom.

Badania nasze wykazały, że w tych przypadkach krzywa cukru normalnego niemowlęcia nabierała ludzkiego podobieństwa do krzywej krzywicznej bez poprzedniego podania adrenaliny. Krzywe te wykazywały znacznie większe i szybsze wzniesienie się ku górze i dłuższe utrzymywanie się na wyższym poziomie (1,7—1,8⁰/₀₀ a dopiero po upływie 3—4 godzin obniżały się powolnie do normalnego poziomu. Krzywe niemowląt krzywicznych już po 10—15 minutach osiągały poziomu 1,9—2⁰/₀₀ utrzymywanie się na tym poziomie 4 i więcej godzin, aby potem stopniowo opadać.

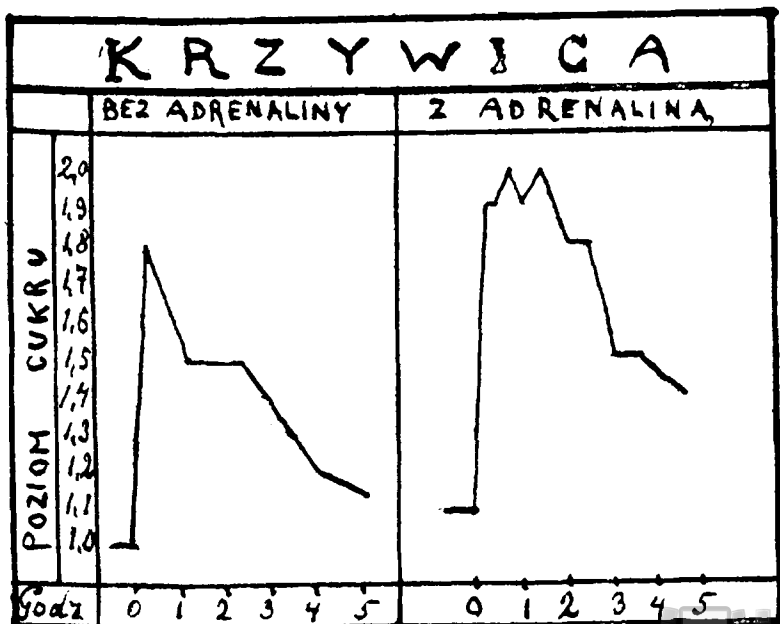
Powyższe badania wykazują, że wzmoczenie napięcia układu współczulnego daje możność zbliżyć krzywą niemowlęcia normalnego do krzywej krzywicznej, i że typowy przebieg krzywej krzywicznej w stopniu bardzo wybitnym daje się spotęgować za pomocą adrenaliny.

W chwili obecnej klinika terapeutyczna zaczyna się posługiwać wzmoczoną hyperglikemją, spowodowaną za pomocą adrenaliny, jako dowodem wzmoczonego napięcia układu współczulnego. Metodyka ta ze względu na ogromne trudności przy stosowaniu innych metod badania napięcia układu roślinnego w wieku niemowlęcym winna być częściej stosowana w klinice pediatrycznej. Na podstawie badania hyperglikemji adrenalinowej nie wolno, rozumie się, ustalać poszczególnych typów klinicznych, nadając im nazwę „sympathicotonia“ ewentualnie „vago-tonia“, lecz zdaje się jesteśmy w stanie opierać się na przebiegu krzywej adrenalinowej mówić o wzmoczonej pobudliwości tej części układu współczulnego, który przyjmuje czynny udział w regulowaniu poziomu cukru we krwi.

Tablica I.



Tablica II.



Należy jednak przy stosowaniu adrenaliny pamiętać o tem, że jak to wynika z prac Wolmera¹¹, adrenalina zastrzyknięta, powoduje w pierwszej fazie swego działania pewne zakwaszenie ustroju, które samo przez się jest już wstanie zmienić przebieg krzywej cukrowej.

Sprawa napięcia układu współczulnego i zmiany w alkaliczności ustroju stoją w ścisłym związku, a więc należy się powstrzymać od ogólnych, mało mówiących już w obecnej chwili określań samoistnego wzmożenia układu współczulnego.

Wnioski.

I. Krzywa cukru we krwi po podskórnem wprowadzeniu cukru gronowego u niemowląt krzywicznych przebiega na wyższych poziomach niż to ma miejsce u niemowląt zdrowych. Hyperglikemja u niemowląt krzywicznych utrzymuje się przez czas dłuższy niż u niemowląt zdrowych.

II. Krzywa cukru niemowlęcia normalnego po podskórnem wprowadzeniu cukru gronowego daje się zbliżyć do krzywej niemowlęcia krzywicznego drogą poprzedniego zastrzygnięcia adrenaliny.

III. Charakterystyczne cechy krzywej cukru we krwi u niemowląt krzywicznych dają się spotęgować drogą poprzedniego zastrzyknięcia adrenaliny.

Piśmiennictwo.

- 1) Bloch. Zeitschr. Bd. 59, 1914,
- 2) Według artykułu Pollak'a *Ergeb. der Inneren Med. und Kind.* 23b, 1923.
- 3) *Zeitschrift f. Kinderhkl.* Band 33, 1923.
- 4) *Klin. Wochenschrift* Nr. 9, 1923.
- 5) *Berlin. Klinische Wochenschrift* Nr. 28, 1921.
- 6) Według Lesné i Binet. *Physiologie normale et patholog. du Nourrisson* 1921.
- 7) *Prace 32 Zjazdu niemiec. Tow. Pedjatrycznego*, 1921. Jena.
- 8) *Ergebnisse der. Inneren Med. und Kind.* 23b, 1923,
- 9) *Klinische Wochenschrift* Nr. 7, 1923, str. 333.
- 10) *Jahrbuch f. Kinderhkl.* 105, 55B, 1924.
- 11) *Klinische Wochenschrift* Nr. 13, 1923.

R. BARAŃSKI et St. POPOWSKI.

VARSOVIE,

La courbe du sucre chez les rachitiques.

Résumé.

I. La courbe du sucre dans le sang des nourrissons rachitiques après l'injection souscutanée de glucose est plus élevée que chez les nourrissons normaux.

L'hyperglycémie chez les nourrissons rachitiques dure plus longtemps que chez les nourrissons normaux.

II. Par l'injection préalable d'adrénaline la courbe de glycémie du nourrisson normal s'approche de celle du nourrisson rachitique.

III. Après l'injection préalable d'adrénaline l'hyperglycémie et sa durée chez le nourrisson rachitique sont plus accentuées.

M. ERLICHÓWNA i ST. BIEN.

WARSZAWA.

Badania nad obrazem obojętnochłonnym krwi dziecięcej.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Badania nad obrazem obojętnochłonnym zostały zapoczątkowane przez Arneth'a który podzielił wszystkie N (neutrofile) według liczby segmentów jądra na 5 grup, wychodząc z założenia, które okazało się błędnem, że im komórka jest dojrzała, tem więcej segmentów posiada jej jądro. W świetle badań i poglądów Pappenheim'a, Naegeli'ego i Schilling'a z pomysłu Arneth'a wytworzyła się nowa metoda, opierająca się na następujących procesach ontogenetycznych: w szpiku kostnym jądro okrągłe dojrzałego myelocytu obojętnochłonnego (M) zaczyna się wydłużać i wyginać — powstaje Metamyelocyt (Met), następnie przybiera kształt podkowy lub zagiętej pałki — pałeczkowaty (P), w końcu dzieli się na segmenty 2, 3, 4 i więcej — powstaje segmentowany (S). Widzimy więc łańcuch, który po stronie lewej zaczyna się od myelocytu, po prawej kończy się segmentowanym.

M → Met → P → S

W warunkach normalnych ze szpiku kostnego do krwi bieżącej przechodzą prawie wyłącznie tylko N. segmentowane oraz niewielki odsetek (0—2%) pałeczkowatych.

W przypadkach, w których istnieje zwiększone zapotrzebowanie na leukocyty N, szpik kostny wyrzuca je w zwiększonej ilości; gdy i ta ilość nie wystarcza, lub gdy nastąpi wyczerpanie gotowych N w szpiku kostnym, wtedy przechodzą do krwi w ilości coraz większej postaci jeszcze niegotowe, pałeczkowate, a jednocześnie zmniejsza się liczba segmentowanych. Wreszcie przechodzą do krwi meta i myelocyty, słowem następuje przesunięcie w lewo obrazu obojętnochłonnego. Proces ten niezawsze jest proporcjonalny do stopnia leukocytozy — im większy jest stopień wyczerpania, tem łatwiej może spaść liczba leukocytów, poprzednio zwiększona. Dlatego zmniejsze-

nie się ich liczby jest objawem dodatnim tylko tam, gdzie następuje poprawa, a nie pogorszenie obrazu N. Przy silnej reakcji ze strony szpiku kostnego kształtowanie się jądra odbywa się niejednokrotnie w myelocytach z niedojrzałą jeszcze zarodzią i ziarnistością; w tym stanie będące komórki mogą przejść do krwiobiegu. Oprócz zmian wymienionych, stwierdza się w pewnych przypadkach zmiany t. zw. toksyczne, a mianowicie zaródź jest uszkodzona, jądro napeężniałe, poszarpane, źle barwiące się, ziarnistość zgrubiała, barwiąca się mocno. Pewne dane kliniczne, a zwłaszcza występowanie zmian toksycznych jedynie w cierpieniach pochodzenia bakteryjnego nasuwają przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z wpływem bakterji (fagocytoza), a nie toksyn, co postaramy się w następnym doniesieniu doświadczalnie udowodnić.

Materiał nasz dotyczy ilości i jakości komórek obojętno-chłonnych, obejmuje 160 przypadków cierpień różnych, z górą 450 badań, w tem 55 u niemowląt, 40 u dzieci drobnych, 65 u dzieci powyżej lat 3. Brak nam niestety chorób wysypkowych, za wyjątkiem różyczki. Wymienimy przedewszystkiem te cierpienia, w których nie stwierdziliśmy zmian, są to mianowicie cierpienia układu nerwowego i gruczołów dokrewnych (Tay-Sachs, Little, wodogłowcie, obrzęk śluzowaty, mongołowość, p. ąsawica), choroby serca i nerek, astma, zakażenia laseczkami duru i kątncy, krzywica, cukrzyca, skazy krwotoczne (17 prz.), niedokrwistość brakowa, krwotoczna, złośliwa, blednica, Banti, żółtaczka hemolityczna (ogółem 18 prz.). Wyjątek stanowi niedokrwistość Jaksch-Hayem'a (9 prz.), dla której jest charakterystyczne bujanie ognisk szpikowych, stąd wynika obecność we krwi myelocytów, metamyelocytów i t. p. Niedokrwistość wtórna powstaje często pod wpływem tych cierpień, które powodują ciężkie zmiany w obrazie N, nie jest więc ich przyczyną, lecz objawem współzrędnym. Brak w różnych niedokrwistościach zmian obchodzących nas tutaj jest tem ciekawszy, że według autorów cały szereg chorób krwi ma jakoby powstawać pod wpływem działania toksyn na szpik kostny.

Brak zmian stwierdza się również w gruczyicy gruczołów chłonnych, opłucny, otrzewny (28 prz.), w żoźach (3 prz.). W gruczyliczem zapaleniu opon móźgowych (13 prz.) obraz był normalny lub nieznacznie przesunięty: 5—6 P w przeciwieństwie do zapalenia opon o charakterze ropnym. Natomiast w gruczyicy płuc ropadowej widzimy mniejszą lub większą leukocytozę, przesunięcie obrazu w lewo, oraz często wakuolizację NS (wpływ zakażenia wtórnego?).

Stale występują zmiany w sprawach ostrych, zakaźnych z objawami ogólnymi. Badaliśmy w tym kierunku posocznice (4 prz.), zapalenia płuc nieżytowe i włóknikowe (14 prz.), cierpienia ropne opłucny, miedniczek nerkowych, czyrączność (20 prz.), grypę z powikłaniami (5 prz.).

Bronchopneumonia — Pertussis — 7 lat.

Data	Biał. ciąż.	% N.	Myel	Met	P	S	toks	Stan
1. VII	24.000	85.5	1.5	3	43.5	37.5	+	ciężki
9. VII	14.400	70	2	3	62	3	++	b. ciężki
14. VII	17.200	74	2	0	36	36	—	niedobry
20. VII	12.000	71	0	0	15	54	—	znacznie lepszy

W miarę występowania objawów zapalnych widzimy leukocytozę, przesunięcie obrazu, oraz czasem postaci toksyczne; stopniowo zmniejsza się leukocytoza, a zwiększa przesunięcie i liczba toksycznych. W przypadkach o przebiegu pomyślnym przede wszystkim znikają postaci toksyczne, potem zmniejsza się procent P i obraz szybko powraca do normy. W posocznicy na pierwszy plan wysuwają się zmiany toksyczne nawet tam, gdzie przesunięcie jest nieznaczne. Sprawy ropne umiejscowione (ropień, zapalenie ucha) rzadko powodują zmiany w N lub nieznaczne; nawet tam, gdzie uogólnione zakażenie umiejscawia się, obraz uprzednio przesunięty w lewo może powrócić do normy.

B. S. m. 9, po szczepieniu ospy ciężki stan, duża ciepłota, 22 P, 35 S; po utworzeniu się wielkiego ropnia P spadły do 0.

Pod wpływem powikłań nasilają się zmiany poprzednio już istniejące, jak widzieliśmy w przypadkach raka wodnego (noma) u chorej na gruźlicę płuc, zapalenie miedniczek nerkowych, w zapaleniu płuc i t. d.

Wkile wrodzonej (6 prz.) z ostreimi objawami skórnymi obraz krwi tylko raz jeden był zupełnie normalny, w pozostałych 5 obok znacznej niedokrwistości stwierdziliśmy wybitne przesunięcie w lewo bez zmian toksycznych. Pomyślne leczenie swoiste doprowadziło krew do normy. U dzieci obarczonych kiłą z dodatnim wynikiem Wassermanna, lecz pozornie zdrowych (3 prz.), lub z objawami wewnętrznymi (3 prz.) obraz N był normalny.

U dzieci z nowotworami (5 mięsaków, 1 nadnerczak, 1 mięsak limfatyczny) znaleźliśmy przesunięcie obrazu bez leukocytozy w 3 przypadkach na 7, w 2 — wakuolizację N. Z 4-ch przypadków ziarnicy złośliwej raz tylko obraz N przesunął się bardzo nieznacznie bez zmian toksycznych.

Interesujące wyniki dały badania nad zaburzeniami w odżywianiu (15 prz.), a mianowicie u dzieci niedostatecznie

odżywianych i w dekompozycji obraz N poza wybitną leukocytozą był normalny, w dyspepsji następuje przesunięcie obrazu w lewo w stopniu proporcjonalnym do ciężkości, w przypadkach lekkiej dyspepsji brak zmian zupełny; w intoksykacji stwierdzamy stale przesunięcie w lewo, oraz postaci toksyczne. W jednym przypadku dekompozycji stwierdziliśmy wyraźne zmiany w chwili wystąpienia objawów intoksykacji. W dwóch ciężkich przypadkach ostrego nieżytu jelit (enterocolitis) zmiany były bardzo ciężkie.

Po przestudjowaniu całego materiału zadaliśmy sobie pytanie jaką wartość naukową i praktyczną posiadają badania nad obrazem obojętnochłonnym, a mianowicie 1) czy istnieją obrazy, charakterystyczne dla jednostek chorobowych, 2) czy obraz N ma znaczenie dla rokowania, 3) czy obraz N jest pomocnym w ustaleniu rozpoznania.

Na pytanie pierwsze odpowiedź brzmi przecząco. Można tylko powiedzieć, że omawiane zmiany w pewnej kategorii cierpień występują, w innych nie. Natomiast w każdym przypadku opracowanym naukowo ta metoda jest bardzo cenna, gdyż pomaga nam do pogłębienia sprawy, wykazując stopień reakcji, względnie wyczerpania układu krwiotwórczego.

Co do pytania drugiego — zmiany w obrazie N są mniej więcej proporcjonalne do ciężkości przypadku; jednak nawet najdalej idące przesunięcie z olbrzymią przewagą P nad S nie wyłącza powrotu do normy. Natomiast zwiększenie się liczby ciałek toksycznych posiada złe znaczenie prognostyczne. Utrzymywanie się zmian w obrazie N w przypadkach pozornie wyleczonych powinno zwrócić uwagę w kierunku nawrotu lub powikłań (np. zapalenie opłucny po zapaleniu płuc).

Co się tyczy rozpoznania, to badania niniejsze posiadają wartość w przypadkach djagnostycznie niejasnych o tyle, o ile stwierdzenie zmian w N pozwala nam odrzucić cierpienia, które charakteryzują się normalnym obrazem obojętnochłonnym.

Například: Zosia Z., 1½ roku, od 6-u dni wysoka ciepłota, odurzenie, stan ciężki, podejrzenie w kierunku duru, lub gruźliczego zapalenia opon. Białych ciałek 7000, N 77,5% (1 Met. 22 P. 54,5 S.) 5% vac. Jeszcze przed nakłuciem łądźziowem i posiewem krwi zmiany stwierdzone w obrazie obojętnochłonnym uczyniły nieprawdopodobnem powyższe rozpoznanie. Dalszy przebieg wyjaśnił istnienie zapalenia zatok czołowych jako powikłania grypy.

Naodwrot, brak zmian w obrazie N zwłaszcza tam, gdzie stan jest ciężki, skłania nas do wyłączenia ostrego zapalenia płuc, ropnej sprawy i t. p. Np.: Staś W, 2 lata, duszność, gorączka, kaszel od kilku tygodni, stan ciężki. W płucach rozsiane rżenia, w lewym płucu podejrzenie na ognisko nieżytowe. Białych ciałek 12,000, N 68, wszystkie S, część ich wakuolizowana. Brak zmian występujących stale w ciężkich nieżytych spr-

wach płucnych. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało rozsianą gruźlicę prosówkową w obydwu płucach.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Naegeli. Blutkrankheiten 1923.
- 2) Pappenheim. Haematologische Diagnostik 1911.
- 3) Schilling. Das Blutbild und seine Verwertung 1922.

MARTHE ERLICH et ST. BIEN. VARSOVIE.

De la formule neutrophile chez l'enfant.

Résumé.

Les examens du sang qui ont porté sur 200 enfants ont montré, que la formule morphologique des globules neutrophiles se modifie considérablement dans les infections générales (pneumonie, certaines formes de tuberculose, syphilis, pyémies, septicémies) et dans les formes graves des troubles de nutrition. Ces modifications ont une certaine valeur pronostique, étant l'expression du degré de la lésion de l'appareil hémato-poétique.

M. ERLICHÓWNA i ST. BIEN. WARSZAWA,

Limfocytoza wieku dziecięcego.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Dla należytego zorientowania się co do istnienia i stopnia limfocytozy niezbędnem jest ustalenie w przybliżeniu norm dla każdego wieku. Obliczenie odsetek i liczb absolutnych wykonane było w 400 przypadkach dzieci zdrowych, ozdowieńców, oraz w różnych chorobach wieku dziecięcego. Zgodnie z wynikami badań dawniejszych z kol. Jonscherem stwierdzamy, że normalnie fizjologiczne liczby procentowe limfocytów są bardzo wysokie w porównaniu z dorosłymi nie tylko u niemowląt, ale i później, zmniejszając się narazie wybitnie, a później powoli stopniowo aż do okresu pokwitania.

Wiek	% L	Absolutna liczba L
Niemowlę	50—70	5000—8.400
Dzieci drobne	40—50	3200—5.000
Dziecko starsze	30—40	2400—4.000
Dorosły	20—25	1400—2.500

Przykład:

	Liczba b. ć.	% L	absol. liczba L
Dorosły	8.400	25	2.100
Niemowlę	11.400	65	7.400

Niezbędnem jest obliczanie nietylko w odsetkach, które wyrażają wzajemny stosunek białych ciałek między sobą, ale i w liczbach absolutnych, wykazujących istotne zwiększenie lub zmniejszenie się liczby limfocytów.

Tak wysokie odsetki i liczby absolutne stoją niewątpliwie w związku z obfitością tkanki chłonnej oraz jej intensywniejszą czynnością w ustroju. Być może odgrywają tu rolę czynniki nam nieznane, jak np. większe zapotrzebowanie na limfocyty we krwi przy odmiennej przemianie materji i intensywniejszej czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Pod względem morfologicznym zwraca uwagę występowanie limfocytów niedojrzałych, dużych, z jasnym pęcherzykowatym jądrem, z jąderkami, t. j. limfoblastów i postaci stanowiących przejście od limfocytów do limfoblastów u noworodków i mniejszych niemowląt, a także u dzieci większych z wybitną limfocytozą. Poza tem u dzieci młodszych istnieje często przewaga limfocytów o dużym rozmiarze z obfitą zarodzią nad małemi limfocytami.

Wobec norm tak wysokich istotna limfocytoza jest niekiedy trudną do stwierdzenia. Wynika stąd, 1) że limfocytoza jako objaw charakterystyczny dla niektórych spraw chorobowych posiada mniejszą wartość rozpoznawczą u dziecka, niż u dorosłego, 2) że do limfocytozy, którą autorowie stwierdzają w wielu chorobach wieku dziecięcego, należy odnosić się z dużą rezerwą. (Skazy, krzywica, kiła, zaburzenia w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem i inne) ze względu na to, że oni nie biorą pod uwagę norm fizjologicznych.

W naszym materiale stwierdziliśmy istotną limfocytozę w różnych postaciach gruźlicy o przebiegu dobrotliwym i w dekompozycji, brak jej w gruźlicy ostrej i rozpadowej.

P. U. 5 lat. Spondylitis tbc, (zamiast normy max.)	b. ć. 14,700	% L 47,5=7,000
	b. ć. 10,000	% L 40 =4,000
K. S. 10 mies. tbc, glandular (zamiast normy max.)	b. ć. 18,000	% L 69,5=12,500
	b. ć. 12,000	% L 70 =8,400

W dekompozycji limfocytoza dochodziła do cyfr nadzwyczaj wysokich:

Zosia Sz. 6 tygodni (zamiast normy max.)	b. ć. 32,000	% L 65 =20,800
	b. ć. 12,000	% L 70 =8,400

Natomiast w kile wrodzonej stwierdzaliśmy stopień limfocytozy nieznaczny, lub nawet brak jej zupełny.

U niektórych dzieci z ostreymi cierpieniami uogólnionymi jednocześnie z leukocytozą i zmianami w obrazie obojętno-chłonny występowała limfocytoza znacznego stopnia: miało to miejsce w 6 przypadkach zapalenia płuc, w 2 ropnego zapalenia opłucnej, w 2 posocznicy i 2 czyraczności (12 przyp. na 48).

Cześć Św. 1 rok posocznica

paciork. b. ć. 37,800	% L 45=18000	wybitne zmiany
Ndrma max. b. ć. 10,000	% L 70= 7000	— —

W przypadkach pomyślnych liczba limfocytów powracała do normy jednocześnie z unormowaniem się obrazu obojętno-chłonnego. O tem zjawisku, dla którego narazie nie znajdujemy wytłomaczenia, nie spotkaliśmy wzmianki w piśmiennictwie. Osłabia ono w pewnym stopniu pogląd Bergela; według tego autora liczba limfocytów, t. j. komórek o własnościach lipolitycznych, wzrasta w zakażeniach natury lipoidalnej (Tbc., lues) natomiast zarazki o charakterze białkowym, jak paciorkowce, gronkowce, pneumokoki, powodują zwiększenie się liczby komórek obojętno-chłonnych, mających działanie proteolityczne.

Tymczasem w omówionych tu przypadkach sprawy chorobowe wpływały wybitnie na zwiększanie się białych elementów krwi zarówno jednej, jak i drugiej kategorii.

MARTHE ERLICH et ST. BIENŃ.

VARSOVIE,

De la lymphocytose chez l'enfant.

Résumé.

650 examens du sang de 250 enfants ont démontré que les lymphocytes atteignent des chiffres beaucoup plus élevés que chez l'adulte même au dessus de dix ans. On rencontre souvent chez les tout petits enfants des formes non mures de lymphocytes. On trouve chez certains enfants une lymphocytose très élevée dans des affections aiguës, qui d'habitude se caractérisent par une leucocytose avec prépondérance de neutrophiles (pyélite, pneumonie, pyémie).

ST. PROGULSKI.

LWÓW.

Wpływ szczepienia ochronnego na chorobowość ospową podczas wojny.

Z Kliniki pediatrycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor prof. Fr. Gröer.

Tasama Anglja, która wydała, wiekopomnych zasług męża, Edwarda Jennera, w 100 lat od chwili genialnego eksperymentu zaszczepienia ospą krowią, zniosła przymus szczepienia, zastępując go „klauzulą sumienia“. Powszechny obowiązek szczepienia ochronnego wydał się państwu tak wolnościowemu, jak Anglja, zbyt uciążliwym, a niekoniecznym w kraju o wysokim uświadczeniu higienicznym, doskonałych urządzeniach sanitarnych i t. p.

Przykład państwa, kolebki, gdzie zrodziła się błogosławiona idea i tamże znalazła praktyczne wcielenie, nie pozostał bez wpływu na inne kraje zachodu. Toteż myśl złagodzenia surowego przepisu poczęła przenikać coraz bardziej i dalej. Szwajcaria, podzielona na autonomiczne kantony, poszła jedna z pierwszych za przykładem Anglii i wprowadziła reformę dotychczasowego prawa. W wielu też kantonach zniesiono przymus szczepienia przeciw ospie. W parlamencie niemieckim podjęto już w 1922 r. narady nad wprowadzeniem do państwowego prawa angielskiej klauzuli modyfikacyjnej. Myśl tę poparł swemi wywodami i powagą stanowiska profesor higieny socjalnej w Berlinie, Grotjahn. Zdaniem jego *) istota szczepienia, po ustaleniu pewnych kanonów o wartości ochronnej, uległa jak gdyby skostnieniu, które utrudniło krytyczne rozpatrzenie pewnych wątpliwości z powyższem zagadnieniem związanych. I tak bynajmniej nie przekonywującym dowodem wydają się powszechnie przytaczane zestawienia liczbowe, wykazujące, że przymusowe szczepienie, wprowadzone w 1834 r. do armji pruskiej, i niezwykle po niem spadek śmiertelności z ospy (dotychczas z 75 przyp. na 100,000 ludzi do 28,1, a w następnym roku dalej jeszcze do 3,5), nie dadzą się wytłumaczyć wzajemną zależnością przyczynową. (Podobnie też obniżenie się śmiertelności u ludności cywilnej z 35,7 na 9,5 w r. 1874 po wprowadzeniu przymusu szczepienia, który praktycznie wykonano dopiero w połowie 1875 r.). Spadek ten uważać należy raczej za wynik okresowości naturalnego wygasania, jaką spostrzegać się daje od dawna w przebiegu różnych zaraz, nagminnie panujących. A jeśli tak jest, to widocznie, że jeszcze jakieś inne czynniki muszą wywierać swój wpływ korzystny na zmniejszenie chorobowości.

*) D. M. W. Nr. 48, 1922, S. 1616.

Jest ich, zdaje się, wiele. I tak już sam obowiązek zgłaszania władzom sanitarnym przypadków zachorowań, zaledwie tylko podejrzanych, i nieodłączne z tem zarządzenia odosobnienia chorych, przynoszą wielką wartość zapobiegawczą w przeciwieństwie do znanego jeszcze w XVIII wieku zwyczaju, umyślnego narażania dzieci na zakażenie się ospą. Powszechnie bowiem panowało wówczas mniemanie, że lepiej tę chorobę przeżyć w dzieciństwie, jeśli i tak uniknąć jej się nie da, podobnie jak się to do dziś dnia dzieje z odrą. Przymus szczepienia ochronnego przyniósł nadto z sobą podniesienie się ogólnej higieny mieszkań, kasarni, dźwignął niejako społeczność na wyższy poziom kultury higienicznej. A wreszcie ospę trzeba zaliczyć do chorób z brudu i niechlujstwa, jeśli więc przeciwstawi się jej podniesienie ogólnej higieny, to podobne jak w innych epidemjach (tyfus plamisty, dżuma) usunie się warunki dla ich istnienia.

W tem oświeceniu przymus szczepienia uważać należy za zmurszały dogmat, a mając na względzie wysokie wydatki dla państwa, policyjny charakter ustaw obowiązujących, które gwałcą sumienie ludzi, odmiennie myślących, a wreszcie niewykluczone szkody dla zdrowia szczepionych, trzeba dążyć do zmiany surowego przepisu, a przede wszystkim nadania mu cechy dobrowolnego obowiązku. Wywody powyższe wywołały liczne i przekonujące sprzeciwy ze strony bardzo fachowej, jak Sobernheima w Zurychu, Prinzinga, Ginsa i wielu innych. Podniesiono więc tragedję przykładów, jaką od r. 1921 przeżywa Szwajcarja. W ciągu wojny światowej, kiedy granice tego kraju pilnie były strzeżone, a dostęp utrudniony, stosunki zdrowotne były znakomite. Uległy zmianie dopiero po wojnie. Uderzającym stało się, że we wszystkich kantonach, gdzie zniesiono przymus szczepienia, pojawiły się liczne przypadki ospy i to w kraju niezwykłych urządzeń sanitarnych. W roku 1922 wynosiła ilość chorych na ospę w niektórych kantonach do 600 przyp. *). Z drugiej zaś strony państwo niemieckie mimo, że w r. 1919 pełne było przypadków ospy, zawleczonej przez powracających do swych krajów, jedynie dzięki dokładnie przeprowadzonemu szczepieniu, nie miało wcale epidemji.

W Londynie, gdzie od r. 1900 conajmniej połowy dzieci nie poddano szczepieniu, panowała między 1901—1903 r. wielka epidemja ospy. Niedawno temu, gdyż już w r. 1922 objęła ona w Anglii liczbę 991 zachorowań, w r. 1923 przypadków 2473, a w pierwszym kwartale b. r. nowych zgłoszeń 1003 o przebiegu bynajmniej nie łagodnym *).

Że zestawienie wyników szczepienia w armji pruskiej nie jest tak mało znaczące, świadczyć może podobny stan w dawnej

*) Prinzing D. M. W. Nr. 48, 1922, S. 1618.

*) Kl. Woch. 1924, Z. 30, str. 1383.

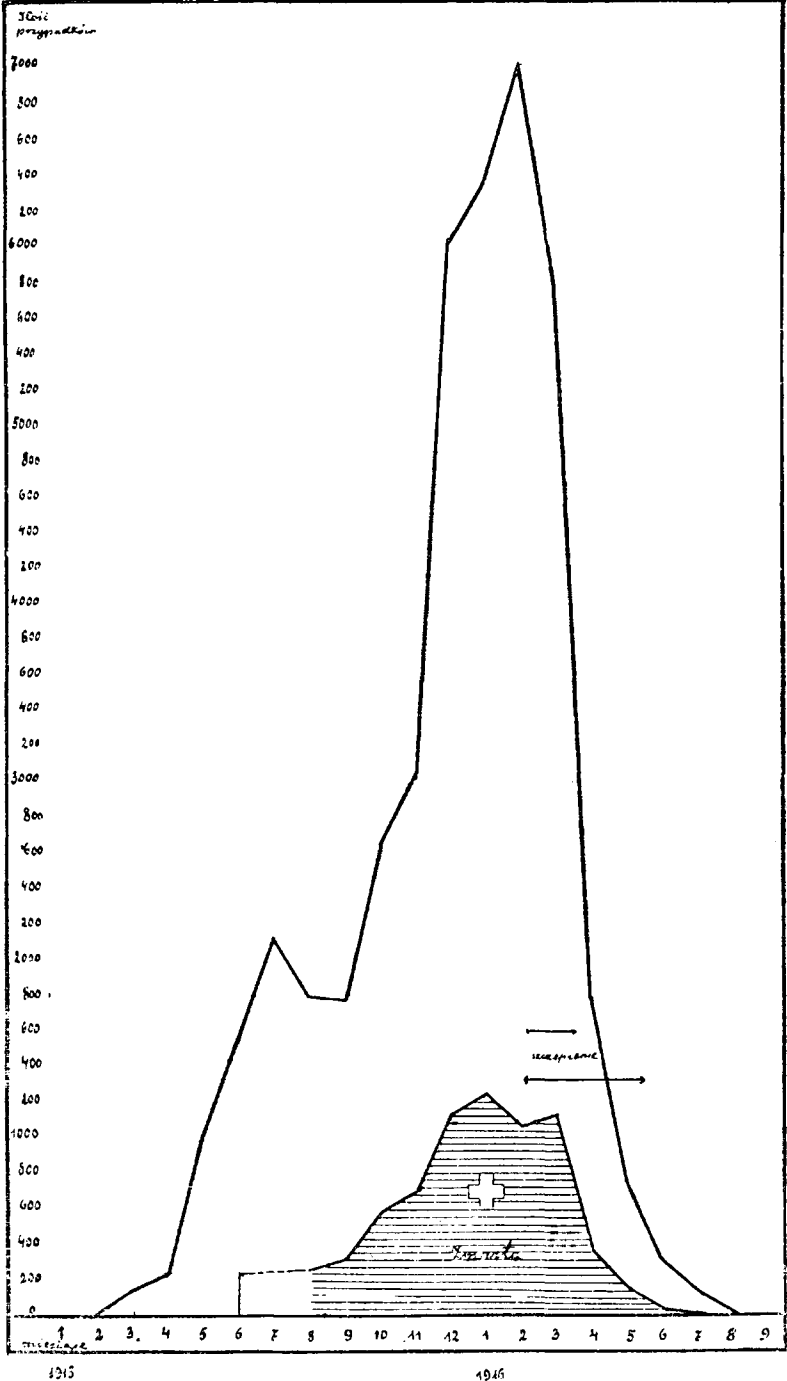
armij austriackiej, szczepiącej przymusowo od r. 1886. I tu, jak to wykazał Kantor, zaznaczył się również wybitny spadek śmiertelności na ospę *). Jeśli więc jakiś kraj, zdaniem Sobernheima, ma u siebie niewygasającą epidemję ospy, to wina tego stanu leży w niedostatecznym ubezpieczeniu szczepiennem jego mieszkańców. Niebezpieczeństwo to da się usunąć i ospa musi zniknąć dopiero wówczas, jeśli tylko systematycznie wykona się powszechne szczepienie. Tu więc nasuwa się ważne pytanie, czy w krajach niestojących na tak wysokim poziomie higieny społecznej, jak Anglja, Szwajcaria lub Niemcy, zabieg szczepienia jest rzeczywiście wystarczającym do stłumienia zarazy, czy bez pomocy szczególniejszych czynników zdrowotnych (izolacja, dezynfekcja, czystość i nadzór) można liczyć na jego skuteczność w opanowaniu zarazy?

Ciężkie przejścia wojenne, jakich widownią była Małopolska w czasie wojny światowej, przyniosły z sobą różne zarazy. Wśród nich, ospa nawiedziła ją dość wcześnie. Zawlokła ją armja rosyjska, zajmwszy dość szybko (pod koniec 1914 r.) kraj aż po Kraków. Zaraza trafiła na bardzo korzystne dla swego rozwoju warunki. Ludność niezabezpieczona przymusem szczepienia *), zaszczepiona conajmniej w znikomej tylko ilości, na terenie kraju ciągłe przemarsze rozmaitych armij, ruchoma linja bojowa, brak władz, nieraz nawet nieprzyjacielskich, opłakany stan służby sanitarnej skutkiem braku lekarzy, zajętych nadto walką z szerzącą się cholera *), utrudniona komunikacja z powodu ruchów wojskowych i zupełny brak dowozu wszelkich artykułów aptecznych, poza tem wszystkim zniszczenie kraju przez odwrót wojsk do tego stopnia, że w powiatach bliżej linii bojowej ludność chroniła się w ziemiankach lub lasach. Nie bez znaczenia dla stosunków zdrowotnych był fakt ofensywy austriacko-niemieckiej, rozpoczętej w pierwszych dniach maja 1915 r. Wszystkie te okoliczności sprawiły, że epidemja ospy z początkiem 1915 r. przybrała zatrważające rozmiary. Groźnem echem odbiła się ona w innych, nawet dość odległych krajach monarchji austriackiej. (Dolna Austria, Węgry). Ilość nowych zachorowań w Galicji wzrastała z każdym miesiącem, w szybkich skokach. Jeszcze w czerwcu 1915 r. wynosiła 1551 osób z śmiertelnością 230, a już w listopadzie tegoż roku urosła do 3051 przypadków, z których zmarło 705. W grudniu 6041, z śmiertelnością 1141. W lutym 1916 r. dochodzi epidemja ospy do najwyższego napięcia, osiągając cyfrę 7018 nowych zachorowań i zabierając 1067 ofiar.

*) Kantor D. M. W. 1923, S. 152.

*) W krajach koronnych dawnej Austrii istniał przymus pośredni: t. z. państwo odmawiało świadczeń nieszczepionym.

*) Wedle sprawozdania byłego namiestnictwa do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Wiedniu z dnia 20.X 1916 pod l. 160294, łaskawie mi udzielonego przez wojewódzki Urząd zdrowia we Lwowie.



Objaśnienie tablicy:

Cała ludność Galicji przed wojną wynosiła 7,290,000 mieszkańców. W ciągu roku 1915 zaszczepiono 2,127,096 osób. Od 18 lutego 1916 — 1/4 1916 delegacja studentów krakow. zaszczepiła około 1,600,000 osób. Od 18 lutego 1916 — 1/6 1916 Czerwony Krzyż we Lwowie (studenci lwowscy) zaszczepił 1,326,650 osób. Zaszczepiono „masowo“ 2,926,650 osób w 1916. pl

W ciągu 1915 i 1916 razem 5,253,746.

W ciągu całego roku 1915 na całym terenie, dostępnym dla służby sanitarnej, oraz kilku ekspedycji ochotniczych, dokonuje się szczepienia ochronne. W porównaniu do zapotrzebowania nie jest ono w możności podołać trudnościom zadania. W ciągu 1915 r. zaszczepiono około 2,127,096 osób. Brak dostatecznej organizacji sprawił, że większa część ludności uchylała się od zabiegu *).

28 stycznia 1916 r. zwróciło się austriackie ministerstwo spraw wewnętrznych telegraficznie do obydwóch w kraju Wszechnic z prośbą o zorganizowanie odpowiedniej pomocy dla dokonania powszechnego szczepienia. Bez zwłoki obydwie Uniwersytety wezwały swą młodzież do zapisywania się na dobrane kursy szczepienia, których podjęły się Wydziały lekarskie. Dla umożliwienia prac przygotowawczych i samego szczepienia, zawieszono wykłady na czas kilku tygodni. W Krakowie komitet ksiązęco-biskupi pomocy dla dotkniętych wojną (prezes sekcji sanitarnej: prof. Marchlewski), we Lwowie Zarząd Czerwonego Krzyża, organizują drużyny szczepiących studentów, których obydwie uczelnie dostarczyły w liczbie 690, komitety zaś starannie je przygotowały i odpowiednio zaopatrzyły do wyjazdu. Już 19 lutego 1916 wyjechały pierwsze zastępy ofiarnej młodzieży na wyznaczone sobie posterunki. W zachodniej części kraju ukończono masowe szczepienie w 6 tygodniach t. j. około 1 kwietnia, we wschodniej połaci, częściowo zajętej przez Rosjan, przeciągnęło się ono do końca maja z powodu trudności wojennych. Całe to przedsięwzięcie, którego błogosławieństwo rychło odczuła skołatana ludność całego kraju, jest może jedynym w dziedzinie praktycznej walki z zarazą. Dzieło to, poza wysoką wartością czynu obywatelskiego wszystkich tych, którzy w tak trudnych czasach i w obliczu wszelakich niebezpieczeństw, do niego się przyczyniło, stanowi nadto cenne spostrzeżenie epidemiologiczne. Jest ono jakoby eksperymentem, wykonanym na wielką skalę!

Jak to widać z tablicy, w lutym 1916 r., ze szczytu najwyższego napięcia epidemji, obejmującej z górą 7000 zachorowań, n a r a z, w k r y t y c z n y s p o s ó b, spada ilość przypadków w ciągu dwóch miesięcy do przeszło 1/3, gdyż 1782 zachorzeń, w dalszych dwóch miesiącach obniża się do 300 przypadków, a wreszcie w sierpniu maleje do liczby 23, we wrześniu do 1, poczem znika z widowni.

1916 w lutym	7018 przypadków z śmiertelnością	1067
1916 w marcu	5813 przypadków z śmiertelnością	1119
1916 w kwietniu	1782 przypadków z śmiertelnością	369
1916 w maju	780 przypadków z śmiertelnością	165
1916 w czerwcu	300 przypadków z śmiertelnością	52

*) Cała ludność dawnej Galicji wynosiła przed wojną 7,290,616 mieszkańców.

Ostre przesilenie zarazy rozpoczyna się w marcu t. j. w czasie, gdy w jednej części kraju masowe szczepienie jest już na ukończeniu, w drugiej znacznie już postąpiło. Z końcem maja, gdy szczepienie już ukończono, ilość nowych przypadków (w ostatnim tygodniu miesiąca) wyniosła zaledwie 113.

Cyfry powyższych zestawień i związek między szczepieniem ochronnym, a zniknięciem zarazy jest tak przekonywujący, że dodawać już więcej niczego nie potrzeba.

Statystyka powyższa nie jest już tylko „na pokaz“ (Paradestück), jak się ironicznie wyraża Grothjan o statystyce niemieckiej z r. 1834 i 1874.

Najważniejsze jednak, co podkreślić należy, to fakt, że stłumienie zarazy dokonało się wyłącznie siłą ochronną masowego szczepienia w możliwie jak najkrótszym czasie i pomimo, że te same warunki higieniczne panowały i nadal. W miarę trwającej wojny mogły się one pogorszyć, o czym świadczyły równocześnie podówczas panujące epidemie cholery, tyfusów, coraz większa nędza i głód ludności, Galicję zamieszkującej. Sam więc zabieg szczepienia ochronnego przeciw ospie okazał się zwyciężającym wszystkie przeciwności i jako taki, musi być zawsze należycie oceniany. W państwie polskim, gdzie od pierwszej chwili jego powstania, obowiązuje przepis przymusu, należałoby jedynie dążyć do sumiennego jego wykonywania.

R. BARAŃSKI.

WARSZAWA.

Przyczynek do badań nad cholesterynemją u dzieci.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor: prof. M. Michałowicz.

Cholesterynę znaleziono w roku 1775 w kamieniach żółciowych. Jest to alkohol jednowartościowy drugorzędowy, a zatem ciało o charakterze obojętnym. Pod względem fizycznym da się ono upodobnić do tłuszczów, pod względem chemicznym zaś nie ma z nimi nic wspólnego. Budowa cząsteczki cholesterynowej nie jest jeszcze ostatecznie ustalona, jej przypuszczalny wzór — $C_{27}H_{46}O$. Prócz tego w ustroju istnieje koprosteryna, powstająca z cholesteryny w jelicie dzięki redukcji bakteryjnej. We wszystkich rozpuszczalnikach organicznych cholesteryna rozpuszcza się z łatwością. W ustroju znajduje się w dwóch postaciach organicznych: wolnej i w estrach. W osoczu znajduje się przeważnie w postaci estrów, w otoczkach krwinek i w tkance nerwowej widzimy ją w stanie wolnym. Znaczenie tego faktu dla ustroju nie jest jeszcze dokładnie

ustalone. Estrom przypada jakoby rola czynnika metaplazmatycznego, wolnej zaś cholesterynie rola budulca substancji żywej. Według Parnasa cholesteryna jest właściwym rozpuszczalnikiem organicznym, który wyodrębnia strukturę substancji żywej w środowisku wodnym. Dzięki cholesterynie poszczególne ciała spajają się w strukturze. Łańcuchem sił działających tu jest powinowactwo fizyczno-chemiczne lipin do białka, soli, kwasów i zasad, fizyczne zaś — cholesteryny do lipin.

Przemiana cholesterynowa nie jest dostatecznie znana. W p. głędach na tę sprawę dają się zauważyć dwa punkty widzenia. Według szkoły francuskiej cholesteryna dostaje się do ustroju zzewnątrz z pożywieniem, częściowo jednak może się tworzyć w samym ustroju. Narządami, które wytwarzają cholesterynę, są według Chauffarda i innych nadnercza i ciało żółte, zdaniem zaś Abelous także i śledziona. Szkoła Aschoffa twierdzi, że narządy te jak również i cały układ siateczkowo-śródbłonkowy są dla cholesteryny tylko *dépôts*, w których odbywa się magazynowanie cholesteryny, doprowadzonej zewnątrz. Rolę wydalania cholesteryny ogólnie przypisują wątrobie. Według szkoły francuskiej regulatorem przemiany cholesterynowej byłyby nadnercza i wątroba, według szkoły niemieckiej zaś tylko wątroba. W moczu stwierdza się normalnie jedynie ślady cholesteryny. Jak widać z tego, co mówiłem na początku, znaczenie cholesteryny dla ustroju jest olbrzymie. Ustrój ludzki bez niej istnieć nie może. Pożywienie człowieka musi zawierać pewne minimum cholesteryny. Prócz tej roli, jaka cholesterynie przypada jako składowej części substancji żywej, należy podkreślić wybitny jej udział w przemianie tłuszczowej. Dzięki cholesterynie tłuszcz znacznie lepiej się rozpuszcza i wchłania. Według Wacker'a cholesteryna jest substancją pomocniczą, mającą znaczenie przy przenoszeniu, mobilizacji i powstawaniu tłuszczów. W *dépôts* tłuszczowych stwierdza się zawsze obecność cholesteryny. Dzięki obecności cholesteryny w jelicie następuje unieszkodliwienie jądów i strącanie zaczynów. Tem można objaśnić nieszkodliwość jadu błoniczego i tężcowego, wprowadzonych per os. Cholesteryna jest potężnym środkiem obronnym przeciw jadom hemolitycznym i zakażeniom. W płucach cholesteryna umożliwia wymianę gazową. Moznaby tu uwydatnić jeszcze cały szereg innych wartości cholesteryny dla ustroju, lecz nie jest to mojem zadaniem. Chodziło mi tylko o wykazanie, jak ważne są badania nad przemianą cholesterynową. Klinika dorosłych posiada w tej dziedzinie już bardzo liczne prace, w klinice pedjatrycznej brak ich prawie zupełnie.

Dla badań swoich korzystałem z materiału dziecięcego kliniki i polikliniki pedjatrycznej, oraz Stacji Opieki nad Niemowlętami. Zbadano osobników 95, badań dokonano 113.

Dla określenia cholesteryny w surowicy posiłkowałem się

metodą Grigaut, opartą na zastosowaniu barwnego odczynu Liebermann'a. Metoda ta jest następująca: wlewamy do rozdzielacza 2 cm³ surowicy, 13 cm³ ½% NaOH w 60% alkoholu i 15 cm³ eteru. Cholesteryna, znajdująca się przeważnie w połączeniu z ciałami białkowymi, pod wpływem alkoholu daje się łatwo ekstrahować eterem. Całą zawartość mieszamy przez wstrząsanie rozdzielacza, następnie pozwalamy się jej odstać. W ten sposób otrzymujemy dwie warstwy, z których dolną składającą się głównie z wody, spirytusu i białka wypuszczamy. pozostawiając w rozdzielaczu górną — roztwór cholesteryny w eterze. Pozostałą warstwę przemywamy następnie dwukrotnie 20 cm³ wody destylowanej w ten sposób, że po dolaniu wody całą zawartość rozdzielacza dobrze mieszamy, potem pozwalamy jej odstać się w przeciągu 5 minut, i z otrzymanych dwu warstw wypuszczamy dolną. Otrzymaną w końcu oleistą masę, roztwór cholesteryny w eterze, zlewamy do parownicy i wyparowujemy powoli na łaźni wodnej. W ten sposób na dnie parownicy pozostaje czysta cholesteryna, którą rozpuszczamy w 5 cm³ chloroformu. Otrzymany roztwór zlewamy do miareczkowanej probówki i przerabiamy z nim odczyn Liebermann'a przez dodanie 2 cm³ bezwodnika kwasu octowego i 3-ch kropli stężonego kwasu siarkowego. Ten sam barwny odczyn przerabiamy jednocześnie z 5ma cm³ 0,06% roztworu cholesteryny w chloroformie, której ilość, obliczona na 2 cm³ surowicy, odpowiada normalnemu stężeniu jej we krwi (1,5^{0/100}). Obie probówki stawia się na pół godziny do ciemni. Po upływie tego czasu osiągamy maximum intensywności zielonej barwy w obydwu probówkach. Przez porównanie barwy obydwu cieczy wyliczamy miano cholesteryny badanej surowicy.

Krew dla badań otrzymywałem u dzieci w wieku szkolnym z żyły łokciowej, w wieku przedszkolnym za pomocą ciętej bańki, a u niemowląt z zatoki strzałkowej. Branie krwi odbywało się zawsze między 9 a 12 rano.

Pierwsze zadanie, jakie sobie postawiłem, było ustalenie miana cholesterynowego u normalnych niemowląt. Badania te są bardzo nieliczne (9 przypadków), gdyż zupełnie zdrowy niemowlęcy materiał dla eksperymentowania jest prawie niedostępny. Podaję je niżej w tablicy (patrz str. 238).

Trudno jest oczywiście wyciągać absolutnie pewne wnioski na podstawie tak nielicznych przypadków, jednak mam wrażenie, że względnie małe wahanie miana cholesterynowego jest dość wymowne. Normy dorosłych wahają się, jak wiemy, między 1,20^{0/100} a 1,80^{0/100}. Znalezione przezemnie wielkości układają się w tych ramach w zupełności. Przypuszczam, że nie zrobię wielkiego błędu, jeśli przyjmę, że normy niemowlęce są istotnie z temi, które spotykamy u dorosłych, aczkolwiek

Simone dla niemowląt, żywionych sztucznie, znalazł normy znacznie niższe (0,67^{0/00} do 1,05^{0/00}).

Np	N a z w i s k o	Wiek	miano cholesteryny
1	Olsz a	3 m.	1,410 ^{0/00}
2	Dut czówna	3 m.	1, 50 ^{0/00}
3	Kra cki	4 m.	1, 60 ^{0/00}
4	Ka ska	4 m.	1, 70 ^{0/00}
5	Si . . . ra	6 m.	1, 50 ^{0/00}
6	Do ska	3 m.	1,250 ^{0/00}
7	Wie rek	7 m.	1,490 ^{0/00}
8	Ga ska	3 m.	1, 50 ^{0/00}
9	Gut an	8 dni	1, 50 ^{0/00}

Dalej chodziło mi o ustalenie jak zachowuje się miano cholesterynowe u dzieci chorych na kiłę. Grupa ich obejmuje 12 przypadków, głównie kiły niemowlęcej (patrz str. 239).

W kile dorosłych stwierdzamy normalne lub zwiększone miano cholesteryny. W naszych przypadkach miano cholesteryny trzymało się przeważnie w dolnych granicach normy lub niżej. Hypercholesterynemję obserwowałem tylko w dwóch przypadkach: jeden dotyczył dziesięcioletniej dziewczynki z kiłą trzeciorzędową (2,250^{0/00}), drugi — dwumiesięcznego niemowlęcia z daleko posuniętą postacią lues visceralis (2,10^{0/00}). Pierwszy z nich zbliżałby się do postaci, obserwowanych u dorosłych, w drugim wysokie miano cholesteryny dałoby się wytłumaczyć uszkodzeniem mięszu wątrobowego — powstała hypercholesterynemję należałoby rozpatrywać jako bierną (wątrobową). Przyczyny, które mogłyby wyjaśnić względnie niskie miano cholesterynowe u niemowląt kiłowych, są bliżej nieznanne. Należy przypuszczać, że wchodzi tu w grę cały szereg czynników. Nie bez znaczenia jest daleko posunięta dystrofia (2-i

przypadek), stan narządów wewnętrznych, dołączające się dyspepsję, wreszcie zaburzenia w czynności nadnerczy pod wpływem jadu syfilitycznego. W przypadkach 3, 5, 7, 10 i 11 mamy lues visceralis. Wątroba we wszystkich tych przypadkach była mniej lub więcej powiększona, jednak w żadnym z nich nie notowano hypercholesterynemji. Przeciwnie przeważnie hypocholesterynemję. Dla zrozumienia tego faktu należy przypuścić, że miąższ wątrobowy przynajmniej w swej czynności cholesteryno-wydalniczej nie został uszkodzony.

Np	N a z w i s k o	Wiek	Uwagi co do chor. kiły	Miano cholester.	Uwagi
1	Bern . . . ek	1 m.	kiła skóry i śluzów.	1,250‰	
2	Po . . . go	1r. 4m.	bez objawów	1,250‰	przy 2-em bad to samo
3	Zi . . . cka	2 m.	kiła skóry i narządów wewnętrznych	1,125‰	
4	Ha . . . mer	2 m.	kiła skóry pspar. Parrot.	1,0‰	
5	Gł . . . cka	2 m.	kiła skóry, pspar. Parrot. kiła narządów wewn.	1,250‰	
6	Z . . . da	3 m.	Rhinitis syphilitica	0,580‰	przy 2-em bad 0,480‰
7	K . . . czyk	3.1.1m.	kiła wątroby	0,690‰	
8	Chy . . . ska	10 l.	kiła trzeciorzędowa	2,250‰	
9	B . . . ka	2 m.	kiła narządów wewn.	2,10‰	
10	K . . . t	3 m.	kiła skóry i narządów wewnętrznych	0,765‰	
11	Mi . . . berg	6 m.	kiła skóry i narządów wewnętrznych	1,050‰	przy 2-em bad 0,955‰
12	Rze . . . ski	21. 5m.	bez objawów	1,070‰	

Trzecią grupę stanowi 17-ro dzieci dotkniętych gruźlicą w różnych jej postaciach:

Np	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Notatki kliniczne	Miano cholest.	Uwagi
1	Kry . . . ska	6 m.	tbc mil., men. tbc	t ⁰ —39 ⁰⁴	1,650 ^{0/00}	
2	Mi . . . ska	1 r. 5 m.	tbc mil., pn. caseos.	t ⁰ —39 ^{0,0}	1,50 ^{0/00}	przy 2-im badaniu ciep.norm. 1,50 ^{0/00}
3	St . . . ch	3 m.	tbc mil.	t ⁰ —39 ⁰ na 2 dni przed śmiercią	0,450 ^{0/00}	
4	Zu . . . ówna	1 r. 5 m.	men. tbc	t ⁰ —38 ⁰	1,070 ^{0/00}	
5	Ma . . . ka	7 ^{1/2} m.	men. tbc	końcowy okres	1,040 ^{0/00}	
6	Ju . . . ek	3 ^{1/2} m.	men. tbc		1,10 ^{0/00}	
7	Ku . . . wna	15 l.	tbc pulmo- num	ciepłota hektyczna	1,250 ^{0/00}	
8	Ro . . . cka	13 l.	tbc apicis sin.	t—39 ⁰⁴	0,50 ^{0/00}	
9	Ka . . . łan	1 r. 7 m.	tbc gland. peribr	t—38 ⁰	0,690 ^{0/00}	
10	Cib . . . ski	13 l.	tbc gland. peribr		2,0 ^{0/00}	
11	Ka . . . an	7 l.	Peritonitis tbc	bez objawów ogóln.	1,235 ^{0/00}	
12	Woł . . . na	21. 3 m.	tbc ossium	t—38 ⁰⁶	0,556 ^{0/00}	
13	Wie . . . ek	8 m.	tbc cutis	t subnor- malna	2,250 ^{0/00}	
14	Ru . . . in	14 l.	tbc gl. peribr.	wahania ciepłoty	1,870 ^{0/00}	przy 2-im badaniu 1,160 ^{0/00}
15	Czu . . . ia	8 ^{1/2} m.	tbc miliars	końcowy okres	1,050 ^{0/00}	
16	Ge . . . el	6 m.	tbc gl. peribr.	waga 4710	1,360	
17	En . . . el	11 m.	tbc gl. peribr.	waga 6500 t—38 ⁰	1,50	

Według Alessandri'ego miano cholesterynowe w surowicy chorych na gruźlicę waha się w granicach normy, według innych obserwuje się jego zwiększenie. Z naszych przypadków w 7-miu notowano normalne miano cholesterynowe, w 2-ch hypercholesterynemję, w 4-ch wielkością nieznacznie niższe od dolnej granicy normy, w pozostałych 4-ch znaczną hypocholesterynemję. Czemu objaśnić to ostatnie zjawisko, odpowiedzieć nie umiem. Prawdopodobnie zachodzi tu takie same zjawisko, jakie obserwował Orłowski w przypadkach gruźlicy z obniżonym stanem odżywiania — na 23 przypadki w 14-tu hypocholesterynemja. W każdym bądź razie nie chodzi tu o tę czy inną postać gruźlicy, bo np. tbc miliaris przebiega raz z normalnym mianem cholesteryny w surowicy, drugi raz z daleko posuniętą hypocholesterynemją. Można powiedzieć, że nasze dane mniej więcej odpowiadają normom dla dorosłych, przy czem moja statystyka najczęściej odpowiada statystyce Orłowskiego.

Jeszcze jaskrawiej zaznacza się analogja w zachowaniu się miana cholesterynowego u dzieci i dorosłych w chorobach ostrych zakaźnych. Wprawdzie grupa ta obejmuje tylko 7 przypadków, jednak ta ilość daje tak zgodne naogół wyniki, że wahać się w wysnuciu tego wniosku niema potrzeby. Przytaczam je niżej:

Np	Nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Notatki kliniczne	Miano cholester.
1	Kieł . . . ska	11 m.	Pneumonia	6 dzień choroby c—38° 3	0,893 ⁰ / ₁₀₀
2	Dzię . . . ska	1 rok	Pyelitis	ostry okres c 38° 3	0,970 ⁰ / ₁₀₀
"	"	"	"	ciepl. norm., w 3 tygodnie później	1,250 ⁰ / ₁₀₀
"	"	"	"	ciepl. norm w 1 ¹ / ₂ mies. późn.	1,50 ⁰ / ₁₀₀
3	Pió . . . ki	2 l.	typhus abdominalis		1,50 ⁰ / ₁₀₀
4	Ja . . . icz	31.7 m.	gangr. pulm.	c 39°	0,35 ⁰ / ₁₀₀
5	Ka . . . ek	9 m.	bronchopneum men-cersp.		0,618 ⁰ / ₁₀₀
6	Za . . . ska	1 r. 5 m.	influenza	c 39°	0,875 ⁰ / ₁₀₀
7	Ogro . . . ska	7. m.	pneumon.	c 39° 3	0,808 ⁰ / ₁₀₀

Badania kliniczne stwierdziły już dawno hypocholesterynemję w pewnych okresach chorób zakaźnych. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazywały dla miana cholesterynowego w surowicy wybitny polimorfizm. Przy rozważaniu przyczyn obniżania się miana cholesterynowego we krwi wkraczamy w dziedzinę odporności. Niektórzy badacze od ilości cholesteryny uzależniają stopień odporności w danym cierpieniu. Mechanizm zdrowienia sprowadzają oni do unieszkodliwiania toksyn przez cholesterynę. Zdaje się, że tego rodzaju wnioski są zbyt pośpieszne, i aczkolwiek doświadczenia na zwierzętach wykazywały większą odporność zwierząt na jady po uprzednim wprowadzeniu im cholesteryny, to jednak działanie tej ostatniej nie jest swoiste. Pierwszym czynnikiem, który wpływa na obniżenie się miana cholesterynowego w surowicy, jest zarazek i jego przetwory, drugim zaś ciężkość przebiegu danego cierpienia. Ciepłota według Orłowskiego nie wpływa na obniżenie się miana cholesterynowego. Drugi przypadek jest dość wyrazistym przykładem zachowania się miana cholesterynowego w ostro przebiegających chorobach.

Do tej pory mówiłem o tych przypadkach, gdzie obserwowano większą lub mniejszą zgodność z kliniką dorosłych. Jest pewien dział gdzie stosunki są odwrotne, a mianowicie dystrofje, odpowiadające stanom wyniszczenia i charłactwa u dorosłych. W tych ostatnich według badań jednych autorów (Laroché) ma miejsce zwiększenie się miana cholesterynowego w surowicy, natomiast zmniejszenie się zapasów cholesteryny w nadnerczach. Alessandri znajdował w stanach kachektycznych w surowicy normalne miano cholesteryny. Na 17 badanych przypadków tylko w 3-ch mogliśmy stwierdzić normalne miano cholesteryny (NN 4, 10, 15). W pozostałych było ono mniej lub więcej zmniejszone (patrz str. 243).

Objasnić to zjawisko możnaby było w ten sposób: w stanach dystroficznych ustrój czerpie cholesterynę ze swoich depôt, głównie z nadnercza, gdyż dowóz zzewnątrz w tych razach czy to na skutek istniejącej biegunki czy to obniżonego wchłaniania jest znacznie zmniejszony. Jeśli widzieć w nadnerczu tylko miejsce magazynowania się cholesteryny, to oczywiście zasilanie ustroju tym ważnym lipidem będzie mieć miejsce, dopóki zapasy się nie wyczerpią. Jeśli natomiast uważać je będziemy za narząd, który może samoistnie tworzyć cholesterynę, to musimy przypuścić obniżenie się jego zdolności cholesterynotwórczej. Tego rodzaju stany istnieją przecież dla każdego narządu. W ten sposób możnaby uzależnić stopień hypocholesterynemji od okresu trwania samej dystrofji i od jej stopnia z jednej strony, z drugiej zaś od współtowarzyszących jej objawów ze strony przewodu pokarmowego. Na pierwsze miejsce wysuwa się tu biegunka. Już badania Zinserling'a dowiodły, że przy doustnym podawaniu cholesteryny może się

Np	Nazwisko	Wiek	Notatki kliniczne	Miano cholesteryny
1	Wi . . . cki	1 r. 1 m.	waga 6950 anemja	1,00 ⁰ /∞
2	Za . . . ska	1 r. 4 m.	w. 5700. biegunka	0,550 ⁰ /∞
3	Sz . . . zo	4½ m.	w. 4020. wyniszczenie	0,430 ⁰ /∞
4	Śl . . . er	10 m.	w. 6590. biegunka	1,50 ⁰ /∞
5	Has . . . larz	7 m.	w. 4700. biegunka	1,070 ⁰ /∞
6	Ba . . . ska	4 m.	w. 3490.	0,690 ⁰ /∞
7	Cho . . . ek	21. 8 m.	w. 5800 ciężka krzywica	0,680 ⁰ /∞
8	Sk . . .	5 m.	w 3000	0,533 ⁰ /∞
9	M . . . yk	3 m.	w 4170	1,123 ⁰ /∞
10	F . . . er	10 m.	w. 6500	7/VI 1,60 ⁰ /∞
"	"	"	"	15/VI 1,123 ⁰ /∞
11	Za . . . ski	10 m.	w 8260 anemja	1,00 ⁰ /∞
12	Ho . . . ska	5½ m.	w 4430 biegunka czyracość	1,106 ⁰ /∞
13	Du . . . ec	2 l.	w 6100 m. Tay—Sachs'i	1,070 ⁰ /∞
14	Pie . . . ówna	1 r. 9 m.	hydroceph w 9050	0,770 ⁰ /∞
15	Fu . . . s	1 r. 3 m.	m. T.—S. w 7630	1,250 ⁰ /∞
16	Wu . . . echt	7 m.	znaczna dystrofja	0,540 /∞
17	Kir . . . aum	7 l.	Wyn. przy lymphogran	0,690 ⁰ /∞

ona szybko magazynować w swych dépôts. Biegunka ten dowóz albo zupełnie uniemożliwi, albo też znacznie go osłabi. Z drugiej zaś strony cholesteryna wydalona do jelita, jak wiemy, tylko częściowo ginie dla ustroju, bo część jej wchłania się z powrotem i przyswaja. Tego rodzaju zjawisko w biegunce nie może mieć miejsca.

Z innych zaburzeń w odżywianiu badałem cholesterynę w 5-ciu przypadkach zatrucia pokarmowego, z których jeden tylko był badany dwukrotnie:

Np	Nazwisko	Wiek	Notatki kliniczne	Miano Cholesteryny
1	Fa . . . ak	2½ m.	10-y dzień choroby średni stopień zatrucia	0,882 ⁰ / ₁₀₀
"	"	"	po 10 dniach w okresie znaczej popr.	1,20 ⁰ / ₁₀₀
2	Ko . . . ut	3 m. 10 dn.	12-y dzień choroby	0,670 ⁰ / ₁₀₀
3	Pi . . . cz	4 m.	na kilka dni przed śmiercią przewlekłe nephritis	1,0 ⁰ / ₁₀₀
4	Wi . . . ski	6 m.	na 2 dni przed śmiercią	0,760 ⁰ / ₁₀₀
5	Łą . . . ski	4 m.	8 dzień choroby na kilka dni przed śmiercią	0,583 ⁰ / ₁₀₀

We wszystkich tych przypadkach miano cholesteryny w surowicy jest znacznie obniżone. Obniżenie da się wytłomaczyć w ten sposób co i w dystrofji. Z jednej strony prawie zupełnie zniesiony dowóz cholesteryny z powodu wymiotów i biegunki, z drugiej — uszkodzenie czynności nadnercza, jak to się dzieje z innymi narządami. Przypadek pierwszy jest ciekawy o tyle, że wykazuje, jak miano cholesterynowe wzrasta wraz ze znikaniem objawów toksycznych i prawdopodobnym powrotem nadnercza do czynności normalnej. W przypadku 3-im miano cholesteryny wynosi 1,0⁰/₁₀₀ mimo dość ciężką intoksykację. Da się to wytłomaczyć jednoczesnym istnieniem przewlekłego zapalenia mięszu nerkowego, o którym wiemy, że przebiega tu zazwyczaj z hypercholesterynemją. Mamy więc zsumowanie się dwóch czynników.

Zatrucie pokarmowe przebiega zazwyczaj z zakwaszeniem ustroju, a więc według Michalskiego powinniśmy mieć wysokie miano cholesteryny. Jednak stosunki, jak widać z wyżej przytoczonego, są wręcz odwrotne.

Pozostałe badania dotyczą pojedynczych przypadków lub

niewielkich grup. Z tego materiału na razie żadnych wniosków wysnuwać nie chcę, aczkolwiek w niektórych z nich jestem zgodny z badaniami innych autorów. Dla przykładu przytoczę hypercholesterynemję w skazie artretycznej, w uszkodzeniu mięszu wątroby (morbus Banti, ciężki lues hepatis), hypocholesterynemję w żółtaczce hemolitycznej.

Doniesienie niniejsze traktuję jako tymczasowe. Dalsze moje badania pójdą po linii określania miana cholesteroliny wolnej i zesteryzowanej, ich wzajemnego stosunku oraz tego stosunku, jaki zachodzi między cholesteroliną z jednej, a lecytyną z drugiej strony.

Wnioski.

1) Normy dla miana cholesterolinowego u niemowląt zdrowych wahają się w tych samych granicach, co i u dorosłych.

2) Miano cholesteroliny we krwi u dzieci, dotkniętych gruźlica lub ostreimi chorobami zakaźnymi, przebiega jak w tych samych stanach u dorosłych.

3) U dzieci kiłowych miano to jest niższe niż u dorosłych chorych na kiłę.

4) Dystrofia u dzieci przebiega zazwyczaj z obniżonym mianem cholesteroliny we krwi.

5) Ostry okres intoksykacji charakteryzuje zazwyczaj znaczna hypocholesterynemja. W okresie poprawy miano to wzrasta.

Piśmiennictwo.

- 1) Alessandri: La rif. med. Tom XXXV Nr. 47, 19/XI 1921.
- Ref. Pr. Méd. Nr. 21, 1921.
- 2) Chauffard: Sem. Méd. 1912, 32.
- 3) Chauffard, Laroche et Grigaut: Comptes rendus 1912, 72. S. 23.
- 4) Chauffard, Laroche et Grigaut: Ann. de méd. Tom VIII, Nr. 5, 1920. Ref. pr. méd. Nr. 27, 1921, str. 268.
- 5) Chauffard et Troisier: Ann. de méd. Tom IX, Nr. 31, 1921.
- 6) Fraenkel: Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. 1, T. 6, H 1.
- 7) Goebél: P. Gaz. Lek. Nr. 31, 1923.
- 8) Landau: Zieglers Beiträge 58, 1914, str. 667.
- 9) Laroche: Rev. Franç. d'endocrin. T. 1, Nr. 3, 1923, Ref. Pr. Méd. Nr. 94, 1923, str. 135.
- 10) Leopold u. Bogendöfer: D. Arch. f. Klin. Med. B, 140, H. 1 i 2.
- 11) Loeper et Binet: Soc. de Biologie Ref. Pr. Méd. Nr. 37, 1922.
- 12) A. Marie: Soc. de Biologie Ref. Pr. Méd. Nr. 48, 1921. str. 478.
- 13) A. Marie: Ann. de l'inst. Pasteur 37 Ann. Nr. 11, 1923.
- 14) Michalski: Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologji wewn. Tom I część I.
- 15) Müller: Gaz. lek. NrNr. 17 i 17, 1914.

- 16) Orłowski W.: Polskie Arch. Med. Wewn. Tom 1, zeszyt 1, str. 68.
- 17) Orłowski W.: Gaz. Lek. NrNr. 42, 43 i 44, 1914.
- 18) Parnas: Chemja fizjologiczna. Część I, 1922, rozdz. VII.
- 19) Simone: cyt. według Goebela.
- 20) Tietz: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. B. 27, H. 1, 2 i 3 Ref. M. m. Wochenschrift 1922, Na. 45, str. 1587.
- 21) Wacker i Beck: Zeitschrift f. Kinderhkl. B. 29, H. 5—6, str. 21.
- 22) Windaus: Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmeth. Abt. I, T. 6, H. 1.
- 23) Michalski: Rozprawy akademji nauk lekarskich. T. II, str. 199.

BARAŃSKI.

VARSOVIE.

De la cholesterine chez enfants.

Résumé.

1) Les limites des oscillations du taux de la cholestérine chez les nourrissons normaux sont les mêmes que chez les adultes.

2) Les taux de la cholestérine dans la tuberculose ou dans les maladies contagieuses aiguës oscille dans les mêmes limites que chez les adultes.

3) Chez les enfants syphilitiques ce taux est moindre que chez les adultes atteints du syphilis.

4) La dénutrition est accompagnée en général de diminution du taux de cholestérine.

5) La période aiguë de la toxicose alimentaire est caractérisée pour la plupart par la hypocholestérinémie, dans la période de réparation le taux de cholestérine augmente.

R. STANKIEWICZ.

WARSZAWA.

Nakłucie zatoki strzałkowej u dzieci.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Dla celów rozpoznawczych i leczniczych upust dużej ilości krwi u niemowląt i dzieci poniżej trzeciego roku życia w większości przypadków napotyka na znaczne trudności. Czasami nawet zabieg ten jest zgoła niewykonalny. U niemowląt bogata podściółka tłuszczowa pokrywa całkowicie powierzchowne naczynia żyłne. Jeżeli zaś chodzi o upust większej ilości krwi u dziecka wyniszczonego, to napotykamy warunki techniczne jeszcze mniej korzystne dla tego zabiegu. W tym celu niektórzy autorzy proponują nakłucie żył jarzmowych (v. jugularis), które silnie występują w czasie krzyku dziecka.

Jednak powyższy zabieg nie należy do zabiegów łatwo wykonalnych. Stara metoda Ekstein'a i Neuggerath'a (arteriotomia) — nacięcie tętnicy promieniowej — w wielu klinikach nie zyskała uznania, ponieważ nie daje ona gwarancji otrzymanie krwi jałowej. Wprawdzie u niektórych dzieci, zwłaszcza cbarczonych krzywicą, możemy otrzymać krew jałowo, nakłuwając powierzchowne żyły czaszkowe, lecz nie u wszystkich dzieci żyły czaszkowe są silnie rozwinięte. Wobec powyższych trudności technicznych należało poszukiwać innych dróg i sposobów, dla otrzymania większej ilości krwi u dzieci.

W 1914 roku Marfan po raz pierwszy wykonał nakłucie zatoki strzałkowej celem wlewania do niej roztworu soli kuchennej. Wkrótce po tem w Niemczech zajął się tą sprawą Töbler, Hirsch, Mcro i inni. W 1915 roku dzięki Helmholz'owi metoda nakłucia zatoki strzałkowej szybko zyskała uznanie w Ameryce, a później zaczęto ją stosować w Hiszpanji.

Zanim przejdziemy do techniki nakłucia zatoki strzałkowej pozwolimy sobie podać kilka uwag, dotyczących anatomji czaszki dziecka. Jest to niezbędne ze względu na warunki wykonywania samego zabiegu oraz prawidłową technikę.

Czaszka dziecka składa się z pewnej liczby kości, rozdzielonych między sobą szwami. Na sklepieniu czaszki spotykamy trzy szwy:

1) Szew wieńcowy, 2) szew strzałkowy, 3) szew węglowy. Pozostałych szwów świadomie nie wymieniamy, gdyż te ostatnie odgrywają niewielką rolę w sprawie nas obchodzącej.

Górna powierzchnia kości czaszkowych nosi miano blaszki zewnętrznej (lamina externa), wewnętrzna powierzchnia — blaszki wewnętrznej (lamina interna). Ciemiączka — przednie (czołowe) i tylne — ich budowa jest w ścisłym związku z rozwojem czaszki.

Rozwój czaszki: Początkowo struna grzbietowa (chorda dorsalis) swym górnym przednim końcem wchodzi do obrębu późniejszej czaszki. Jest ona otoczona na całej przestrzeni warstwą tkanki, pochodzącą ze środkowego listka zarodkowego, która staje się podstawą późniejszej czaszki. Tkanina ta rozprzestrzenia się tutaj dalej, aniżeli na kręgach, i obrasta też cały mózg nie tylko z tyłu, ale z przodu i z boków, tworząc pierwotną czaszkę błoniastą. Z biegiem czasu zaczyna się przekształcenie zawiązku w pierwotną czaszkę chrząstkową. Jednak do jakiegoś czasu w sklepieniu czaszki chrząstka nie tworzy się i sklepienie pozostaje błoniastem aż do czasu utworzenia się kości.

Na początku ostatniego szczytła rozwoju przed skostnieniem czaski, zjawiają się jądra kostnienia w chrząstkowej czaszce pierwotnej. Tak samo zjawiają się jądra kostnienia w błoniastem sklepieniu czaszki bez pośrednictwa chrząstki.

Podkreślić należy, że kości czaszki są jeszcze słabo rozwinięte. Szwy czaszkowe nie są zazębione, natomiast są otoczone gładkimi brzegami, brzegi złączone są ze sobą substancją włóknistą. Tam, gdzie kąty kości ciemieniowych stykają się z sąsiadującymi kośćmi — kostnienie opóźnia się tak dalece, że na kostnej czaszce widzimy przerwy, które są wypełnione tylko tkanką błoniastą. Tkanka błoniasta w tych miejscach stanowi pozostałość czaszki pierwotnej. Przerwy wypełnione tkanką błoniastą, nazywamy ciemiączkami.

Przednie ciemię (czołowe) w szwie wieńcowym w większości przypadków ma kształt latawca papierowego z ostrym końcem, zwróconym ku przodowi.

Zatoki żyłne opony twardej. Poprzestaniemy na tym ogólnym opisie osobliwości anatomicznych czaszki dziecka i ciemiączka przedniego, a z kolei poświęcimy kilka uwag zatokom żylnym opony twardej.

Zatoki żyłne są to zamknięte kanały, które przechodzą pomiędzy rozszczepionymi warstwami opony twardej. Światło kanałów wysłane jest delikatnym przedłużeniem naczyniówki wewnętrznej. Zastawek zatoki żyłne nie posiadają. Zatoka strzałkowa górna i jamista, ich budowa *) świadczą o tem, że filogenetycznie wyszły ze splotów żylnych zastawek. Ogółem zatok w oponie twardej jest osiem.

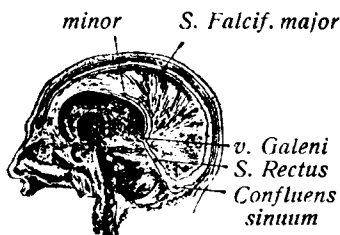
1) Zatoka strzałkowa górna położona jest w linii środkowej w kierunku szwu strzałkowego — biegnie po czaszce w górnym brzegu sierpa mózgowego od otworu ślepego do guzowatości potylicy wewnętrznej. Poprzez otwór ślepy kości siłowej przedni koniec tej zatoki u dzieci łączy się z żyłami śluzówki nosa. Ku tyłowi zatoka strzałkowa łączy się z zatoką poprzeczną. Od czoła aż do tylnej części okolicy ciemieniowej z zatoki strzałkowej odchodzą rozstępy boczne, podobne do uchylków.

2) Zatoka strzałkowa dolna — równoległa do poprzedniej — biegnie wzdłuż dolnego brzegu sierpa i ku tyłowi zlewa się z zatoką prostą (patrz rys. 1, str. 249).

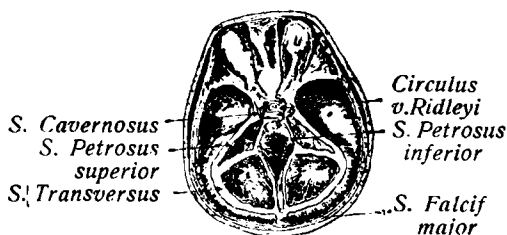
3) Zatoka prosta stanowi właściwie dalszy ciąg zatoki strzałkowej dolnej. Przebiega ona po linii połączenia się sierpa z bamiotem mózgowym. Tylny koniec zatoki prostej łącznie z zatoką strzałkową górną łączy się z zatoką poprzeczną. Przedni koniec zatoki prostej łączy się z zatoką strzałkową dolną i z Veną magna Galeni.

4) Zatoka jamista jest położona na bocznej powierzchni siódła tureckiego. Prawa i lewa (zatoki jamiste) łączą się za pomocą żył, leżących z przodu i z tyłu przysadki mózgowej, tworząc sinus circularis Ridleyi pierścień żylny wokoło szypułki przysadki (patrz rys. 2, str. 249).

*) W środku są one poprzeciągane beleczkami siatkowemi.



Rys. 1.



Rys. 2.

5—6) Zatoka skalista górna i dolna. Górna zatoka skalista biegnie w żłobku na górnym brzegu piramidy kości skroniowej od tylnego brzegu zatoki jamistej do zatoki poprzecznej. Grubszy odpływ z zatoki jamistej tworzy zatoka skalista dolna położona w żłobku skalisto-potyliczym; zatoka skalista dolna wpada bezpośrednio do opuszki żyły szyjnej (*Bulbus v. jugularis*). Tylnymi końcami swojemi obie zatoki skaliste łączą się z zatoką poprzeczną.

7) Zatoka potyliczna otacza otwór kości potyliczowej. Wychodzi z miejsca połączenia się zatoki strzałkowej i poprzecznej w sierpie mózdkowym. Bywa ona pojedyncza, rzadziej parzysta, biegnie ku dołowi do otworu potylicznego i przechodzi w nim w splot tylnej ściany kanału kręgowego lub czasami dzieli się widłowo i wpada do dolnego końca zatoki poprzecznej.

8) Zatoka poprzeczna — położona jest w bruzdzie poprzecznej kości potylicznej i biegnie po łusce kości w przyścięniętym do niej brzegu namiotu mózdku.

W ten sposób krew z jamy czaszkowej zanim doprowadzona zostanie do opuszki żyły szyjnej wewnętrznej (*bulbus v. jugularis inter.*) zbiera się w zatoce poprzecznej. Miejsce gdzie dopływy dochodzą do zatoki poprzecznej, znajduje się ponad położoną na linii środkowej guzowatością potyliczną wewnętrzną i zwie się zlewem lub spływem zatok opony twardej (*confluens sinuum*).

Metoda Tobler'a. Przechodząc z kolei do nakłucia zatoki strzałkowej u dzieci metodą Tobler'a zaznaczyć należy, że polem operacyjnym jest okolica dużego (przedniego) ciemączka — jego kąt tylny, zwrócony ku tyłowi czaszki.

Po ostrzyżeniu, ogoleniu, wymyciu wyskokiem i zajodnowaniu okolicy przedniego ciemączka oraz szwu strzałkowego,

lekarz stojąc poza dzieckiem, siedzącym na stole*), kładzie wy-
jcdyncwany wskazujący palec lewej ręki wzdłuż przebiegu
szwu strzałkowego. Tuż przed palcem wkłwa igłę strzykawki
ku przodowi pod kątem 45°. Igła skierowana ku przodowi prze-
nika po przez skórę i błoniaste sklepienie czaszki (ciemniączko)
— tkankę błoniastą — do zatoki strzałkowej.

Celem uniknięcia przekłucia zatoki na wylot Tobler i Sa-
lomon zalecają nałożyć na koniec igły perełkę, która nie pozwa-
la przeniknąć igle dalej niż 8 mm. Sama igła, używana do
nakłucia, powinna być niezbyt ostro szlifowana, o przekroju
1/2 — 1/4 mm. Tyle co do techniki nakłucia zatoki strzałkowej
metoda Tobler'a.

W celach rozpoznawczych i leczniczych rozpoczęliśmy na-
klucia zatoki strzałkowej w klinice chorób dziecięcych Uniwer-
sytetu Warszawskiego w roku ubiegłym. Początkowo zaczęli-
śmy stosować nakłucie zatoki strzałkowej według metody To-
bler'a, lecz w krótkim czasie, na zasadzie doświadczenia oso-
bistego, zmuszeni byliśmy metodę Tobler'a nieco zmienić. Mo-
dyfikacja metody Tobler'a aczkolwiek zbliżona do wyżej opi-
sanej, jednak w szczegółach i technice wykonania przedstawia
się nieco odmiennie.

Mod y f i k a c j a m e t o d y T o b l e r ' a . Przystępując do
wykonania samego zabiegu, pola operacyjnego (okolice dużego
ciemniączka) nie strzyżemy i nie golimy, a odkażamy 70% wy-
skokiem. Zarówno strzyżenie jak i golenie jest, zdaniem na-
szym, zupełnie zbędne, gdyż w większości przypadków owło-
sienie u dzieci do lat 2 jest niezmiernie słabe, dzięki czemu
skóra okolicy ciemniączka i szwu strzałkowego jest dostatecz-
nie przejrzysta. Mamy tu zresztą na względzie przeważnie
dzieci z objawami skazy wysiękowej, u których okolica dużego
ciemniączka bywa zazwyczaj załupieżona. Ogolenie załupieżo-
nego ciemniączka sprzyja starciu powierzchniowego naskórka i,
co poza tem bywa, ogolona powierzchnia skóry zaczyna krwa-
wić. Pomijam jeszcze ten szczegół, że golenie u dzieci ruchli-
wych i niespokojnych bywa nawet trudnem do skutecznienia.

Analogicznie postępuje J. Gordon, który główki dziecka
nie goli, jodyny nie używa, a dezynfekuje okolicę ciemniączka
70% wyskokiem (The Journ. of Americ. med. Assoc. 77—
1921, Nr. 22).

Kilka uwag następnych należy poświęcić pozycji pacjen-
ta podczas samego zabiegu. Tobler, zarówno jak i Salomon,
zalecają pozycję siedzącą. Pozwolimy sobie być innego zdania.
Pozycja dziecka siedząca, według naszego doświadczenia, jest
najmniej korzystna dla zabiegu, podczas którego główka z na-
tury rzeczy musi być zupełnie unieruchomiona. Daleko łat-
wiej można unieruchomić główkę dzieci, zwłaszcza ruchliwych

*) Główna dziecka winna być unieruchomiona.

i niespokojnych, o ile pacjent jest w pozycji poziomej, a nie pionowej. Mamy tu na względzie przeważnie niemowlęta i dzieci do 8—10 miesiąca życia, które siedzieć nie są w stanie. W celu osiągnięcia całkowitego unieruchomienia dziecka postępujemy osobiście w ten sposób (patrz rys. 3):



Rys. 3.

Pacjenta kładziemy na stole operacyjnym na plecach, asystujący lekarz (pielęgniarka), stojący u wezglowia i zwrócony twarzą do oblicza dziecka, ujmując obydwoma rękami główkę pacjenta i unieruchamia ją, kładąc duży palec ręki na guzy czołowe, dłoń obejmuje boczne części czaszki, a pozostałymi palcami okolicę kości potylicznej; równocześnie asystujący immobilizuje przedramionami tułów dziecka oraz rączki (trzyma tułów przedramionami własnych rąk). Dzięki temu osiągamy całkowite i trwałe unieruchomienie pacjenta (główki i tułowia), co niewymownie ułatwia zabieg i zapobiega powikłaniu (nagła i nieprzewidziana zmiana kierunku igły, ewentualnie przekłucie na wylot zatoki, uszkodzenie żyły opony naczyniowej, o ile w czasie zabiegu dziecko się poruszy).

Ze względu na zmianę pozycji pacjenta, technika nakłucia zatoki strzałkowej musiała z konieczności ulegnąć zmianie. Tobler proponuje, jakżeśmy to wyżej zaznaczyli, wkuwać tuż przed palcem wskazującym igłę strzykawki ku przodowi pod kątem 45° . Według naszego doświadczenia, kąt 45° przy wykonywaniu zabiegu w pozycji leżącej jest za mały i należy go

powiększyć do 60—70°, a czasami nawet do 85°. Wielkość kąta nakłucia zależy w pierwszym rzędzie od wymiaru ciemiączka. Im ciemiączko większe, tem kąt nakłucia mniejszy i odwrotnie. Jeżeli chodzi o dokonanie nakłucia zatoki strzałkowej u tych dzieci, u których wymiar ciemiączka jest wielkością minimalną — zaledwie omal wyczuwalnym punktem, — naówczas zmuszeni jesteśmy wkłuwać igłę nawet prostopadle do powierzchni ciemiączka i kąt nakłucia w tym wypadku wynosi 90°. Tak znaczny kąt nakłucia jest w ostatnim wypadku wprost niezbędny, w przeciwnym bowiem razie nie byłibyśmy w stanie dokonać nakłucia zatoki strzałkowej.

Takim wahaniom, jak kąt nakłucia, ulega również i głębokość na jaką wkłuwamy igłę, aby przenieść do zatoki. W większości przypadków wkłuwamy igłę do zatoki nie głębiej niż 8 mm. celem uniknięcia przekłucia zatoki na wylot. Jednak tutaj w poszczególnych przypadkach należy być ostrożnym i ściśle indywidualizować wiek dziecka. U noworodków i niemowląt do 5 miesięcy zarówno skóra jak i błoniaste sklepienie czaszki — ciemiączko w ścisłym tego słowa znaczeniu — stanowi warstwę dosyć cieką. W tym wypadku wystarczy wkłuć igłę na głębokość tylko 6,35 mm jak to czyni J. Gordon, opierając się na dokonanych nakłuciuach u 231 noworodków do 7 dnia życia. Twierdzenie J. Gordona jest zupełnie słuszne, mieliśmy możność przekonać się o tem na materiale kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego. Ponieważ igła *) jaką zwykle używamy do nakłucia zatoki strzałkowej jest szlifowana niezbyt ostro, wystarcza przy nakłuciu zatoki u niemowląt i u dzieci do 5 miesiąca życia wkłuć igłę zaledwie tylko poza rąbek oszlifowanego otworu, aby przenieść do zatoki strzałkowej.

Streszczając powyższe dane, dotyczące modyfikacji sposobu Tobler'a przy nakłuciu zatoki strzałkowej, osobiście postępujemy w sposób następujący:

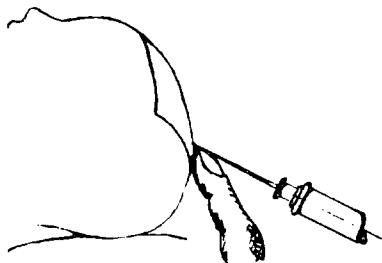
Dziecko układamy w poprzek stołu i unieruchomiamy główkę (rys. 3) nie goliąc pola operacyjnego, okolice ciemiączka odkażamy 70% alkoholem, wskazujący palec lewej ręki kładziemy na tylny kąt ciemiączka dużego tak, aby brzusiec palca opierał się o sam kąt ciemiączka, igłę strzykawki wkłuwamy tuż przeć paznociem pod kątem (60° — 70° — 85° — 90°**) po linii środkowej ciemiączka, odpowiadającej szwu strzałkowemu; odległość tylnego kąta ciemiączka od miejsca nakłucia winna wynosić 1 cm. do 1,5 cm.**) igłę wkłuwamy na głębokość

*) Zwykła igła długości 4,5 cm., grubości 1 mm. o przekroju 1 mm. bez perełki, którą zwykle się używa do zastrzyków domięśniowych lub dożylnych.

**) Kąt nakłucia zależy od wielkości ciemiączka.

***) Większa odległość nie jest wskazana ze względu na możliwość zbcoczenia z linii środkowej, odpowiadającej zatoce strzałkowej.

od 6,35 mm. do 8 mm. i przenikamy do zatoki; igła po przebyciu błoniastego sklepienia czaszki wpada do zatoki, przynajmniej także odbiera się uczucie; boczne ciśnienie krwi wypycha tłok strzykawki Prawatza, jeżeli ten ostatni łatwo i luźno przesuwają się w strzykawce; lekko i powoli pociągając za tłok możemy otrzymać pożądaną ilość krwi z zatoki strzałkowej (patrz rys. 4).



Rys. 4.

O ile nakłucie zatoki strzałkowej przy pewnym opanowaniu techniki w większości przypadków nie przedstawia trudności, o tyle w przypadkach wodogłowia jest ten zabieg dosyć trudny, a czasami niewykonalny. W przypadkach wodogłowia tracimy bardzo cenną wskazówkę dla zabiegu — tylny kąt ciemączka, t. j. najważniejszy punkt wyjścia samego zabiegu. Nie mniej przeto osobiście i w tych przypadkach dokonywaliśmy nakłucia zatoki strzałkowej z wynikiem pomyślnym (w 6-ciu przypadkach).

Celem ustalenia w przypadku wodogłowia punktu wkłucia igły przeprowadzamy linię *) od miejsca przyczepu małżowin usznych po przez sklepienie czaszki; w miejscu zetknięcia się tej linii z linią środkową **) czaszki—szwem strzałkowym — znajduje się punkt wkłucia igły. W przypadkach wodogłowia obraliśmy właśnie ten punkt, a nie inny, wychodząc z tego założenia, że u dziecka z normalną czaszką punkt styczny szwu wieńcowego ze strzałkowym przypada mniej więcej pośrodku dużego ciemączka.

Dodatknie wyniki nakłucia zatoki strzałkowej, zdaniem naszym, zależą nie tyle od wielkości ciemączka lub formy czaszki (wodogłowia), ile od dokładnego opanowania techniki.

Podczas samego zabiegu należy zwracać uwagę na:

- 1) kierunek szwu strzałkowego;
- 2) kąt nakłucia i miejsce wkłucia igły;
- 3) głębokość, na którą wkłuwamy igłę do zatoki;
- 4) unieruchomienie główki i dziecka.

*) Odpowiadająca szwu wieńcowemu, przebiegającemu od jednej jamy skroniowej do drugiej.

**) Odpowiadająca szwu strzałkowemu, leżącemu pod prostym kątem w stosunku do poprzedniego.

Są to warunki kardynalne, od nich bowiem zależy nie tylko dodatni wynik zabiegu, ale i możliwość uniknięcia powikłań. W razie ujemnego wyniku zabiegu powikłania naogół są rzadkie, a nawet całkiem bez następstw dla chorego, jak to mieliśmy możność stwierdzić niejednokrotnie w klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego. Na zasadzie danych, zebranych z całego piśmiennictwa (ogółem dokonano powyżej 2,000 nakłuczeń zatoki strzałkowej), nie mniej przeto powikłań groźnych dla chorego z powodu nakłucia nie spostrzegano, jak również nie zauważono najmniejszego ujemnego wpływu nakłucia. Przypadki śmiertelne z powodu złej techniki nakłucia (jeden z kliniki lipskiej, drugi przytacza Traugott), w których zejście śmiertelne nastąpiło wskutek przekłucia na wylot zatoki i utworzenia się krwiaka są w piśmiennictwie odosobnione.

Amerykańscy autorzy przytaczają 700 przypadków nakłucia zatoki strzałkowej, Hiszpanie 60, Niemcy 1,500 — mimo to zejścia śmiertelnego z powodu złej techniki nie spostrzegano. Salomon dokonał 200 nakłuczeń i ani razu nie spostrzegł zmian ubocznych po nakłuciu.

J. Gordon przytacza 231 nakłuczeń zatoki strzałkowej, które wykonał u noworodków do 7 dnia życia, tylko w trzech przypadkach miał wynik ujemny. Z tych dwa zostały poddane badaniu pośmiertnemu, które nie ustaliło zmian będących w zależności od nakłucia zatoki, zejście śmiertelne nastąpiło z innego powodu. Metoda nakłucia zatoki strzałkowej ze względu na swą prostotę winna uzyskać w klinice dziecięcej uznanie powszechne. Szkodliwość metody i obawy wyżej wskazane nie są usprawiedliwione, o czym mieliśmy możność przekonać się na materiale własnym. W każdym bądź razie zabieg ten nie przedstawia żadnego zgoła niebezpieczeństwa. Przemawiają za tem dane Krasemann'a (200 nakłuczeń bez powikłań), Salomona (300 nakłuczeń bez powikłań) oraz spostrzeżenia kliniczne własne. W klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego dokonywaliśmy nakłucia zatoki strzałkowej u jednego i tego samego chorego parokrotnie (5—6-cio krotnie), przyczem powyższe przypadki podlegały hospitalizacji i ścisłej obserwacji klinicznej przez czas dłuższy. W żadnym z naszych przypadków szkodliwego wpływu nakłucia na rozwój niemowlęcia nie spostrzegaliśmy i zgoła żadnych powikłań nie mieliśmy. Najmniejszego ujemnego wpływu po nakłuciu zatoki strzałkowej nie zauważyli Amerykanie (Helmholtz, Farr., Brown, Smith, Fischer, Gordon), Hiszpanie i Niemcy. Nie mniej przeto Pfaundler zaleca pewną ostrożność i oględność w stosowaniu tej metody, a Bagiński ostrzega, że zabieg ten może nawet wpływać szkodliwie na rozwój mózgowia i inteligencji dziecka. Podkreślić jednak należy, że zdanie Bagińskiego jest odosobnione, a obawy co do szkodliwości tej metody są zgoła nieusprawiedliwione.

Mimo, że metoda nie zyskała powszechnego użycia — jednak zasługuje na uwagę ze względu na prostotę i łatwość wykonania. Za pomocą nakłucia zatoki strzałkowej możemy u dzieci, zwłaszcza niemowląt, otrzymać dowolną ilość krwi dla celów rozpoznawczych i leczniczych (upusty krwi — wlewanie dożylnie). Przeciwwskazań do zabiegu niema, za wyjątkiem tylko przypadków skaz krwotocznych.

W klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego dokonaliśmy nakłucia zatoki strzałkowej u 135 dzieci. Ogółem liczba nakłuć wynosi powyżej dwustu (204 nakłucia).

Pojedynczych nakłuć dokonano u 92 dzieci				
Dwukrotnie *)	„	„	„	29 „
Trzykrotnie	„	„	„	6 „
Czterokrotnie	„	„	„	5 „
Pięciokrotnie	„	„	„	2 „
Sześciokrotnie	„	„	„	1 „

Z ogólnej liczby (204 nakłuć zatoki strzałkowej — tylko w czterech przypadkach otrzymaliśmy wynik ujemny (2%) z powodu złej techniki. Przypadków zejścia śmiertelnego z powodu nakłucia zatoki strzałkowej, bądź złej techniki podczas samego zabiegu, nie posiadamy, jak również nie spostrzegaliśmy żadnych powikłań po dokonaniu zabiegu. W 12 przypadkach zmarłych z powodu zasadniczego cierpienia (gruźlica płuc, prosówkowa postać t. b. c., zapalenie opon mózgowych, zatrucie pokarmowe) mieliśmy możliwość za pomocą badania pośmiertnego kontrolować nasze spostrzeżenia.

Badanie pośmiertne wykonane w zakładzie anatomji patologicznej U. W. wykazało brak jakichkolwiek zmian chorobowych na wewnętrznej powierzchni czaszki w okolicy ciemiaczka i w miejscu nakłucia, jak również i w samej zatoce strzałkowej. Przypadki obserwowane czas dłuższy w klinice jak i następnie pośmiertne badanie poszczególnych przypadków utwierdziło nas w tem przeświadczeniu głębokim, że nakłucie zatoki strzałkowej jest zabiegiem nieszkodliwym.

Co do wieku dzieci, u których dokonaliśmy nakłucia zatoki strzałkowej, nadmienić należy, że

27 dzieci było w wieku od 0 do 3 miesięcy,
65 dzieci było w wieku od 3 do 12 miesięcy,
34 dzieci było w wieku od 1 roku do 2 lat,
6 dzieci było w wieku od 2 lat do 3 lat,
3 dzieci było powyżej 3 lat.

Ostatnie trzy przypadki dotyczyły dzieci z objawami daleko posuniętej krzywicy, u których ciemiaczka były minimal-

*) U jednego i tego samego dziecka.

ne, nie dające się ustalić wymiarem według powszechnie przyjętej zasady. Były to raczej punkciki zaledwie wyczuwalne i uginające się przy ucisku brzuśca wskazującego palca (ciemniączo w tym miejscu nie uległo całkowitemu skostnieniu).

Powyższe dane zebrane na materiale własnym, jak również spostrzeżenia przytoczone z piśmiennictwa obcego wymownie świadczą o tem, że nakłucie zatoki strzałkowej może być stosowane u dzieci poczynając od wczesnego okresu niemowlęctwa włącznie do trzeciego roku życia.

Zrada się teraz pytanie, jaką ilość krwi można pobierać z zatoki strzałkowej u dzieci?

Pod tym względem panuje pewna rozbieżność, przeciętnie jednak nie jest wskazany upust większej ilości krwi niż 30 cm. sz., co odpowiada mniej więcej 300—500 cm. sz., pobieranym z żyły u osób dorosłych. Finkelstein zaleca pobierać nie więcej jak 1/250 wagi niemowlęcia, natomiast Krasemann pobierał od 40 do 80 cm. sz. krwi. W klinice chorób dziecięcych U. W. jesteśmy pod tym względem bardzo ostrożni i oględni. Wychodzimy z tego założenia, że pobieranie dużej ilości krwi u niemowląt jest wogóle nie wskazane, a zwłaszcza u dzieci wyniszczonych, z ciężkimi zaburzeniami w odżywianiu. Wreszcie dla celów rozpoznawczych wystarcza zazwyczaj ilość krwi nie przekraczająca 5 do 10 cm. sz. Większą ilość krwi 15—20—30 cm. sz. (maximum) upuszczaliśmy tylko w celach leczniczych (ciężkie zapalenie płuc z wybitną sinicą i nieomogą serca, w stanach zamroczenia i utraty świadomości, zatruciu pokarmowem i t. p.). Bynajmniej nie kwestjonujemy tego, że ustrój niemowlęcia, dzięki licznym zatokom żylnym opony twardej, może wyrównać łatwo krążenie w tej ostatniej po aspiracji większej ilości krwi ponad 30 cm. sz. Nie zawsze jednak na to wyrównanie krążenia można liczyć w obawie przed groźnymi następstwami niedokrwistości mózgowia. Chociaż Krasemann pobierał ilość 40—80 cm. sz. krwi bez ujemnego wpływu na ustrój dziecka, jednak Salomon w jednym przypadku spostrzegł po upuście 60 cm. sz. krwi groźne objawy zapaści. Ze swej strony podzielimy pod tym względem zdanie Finkelsteina i przyjmujemy pod uwagę stan ogólny dziecka oraz wagę.

Pobierając od niemowlęcia 5—10 do 30 cm. sz. krwi (maximum) nigdy nie spostrzegaliśmy ubocznego wpływu zabiegu: samopoczucie było zazwyczaj dobre, świadomość zachowana, dzieci chętnie tuż po zabiegu przyjmowały pożywienie.

Nakłucie zatoki strzałkowej u dzieci z łatwością może być wyzyskane i dla celów leczniczych — wlewań dożylnych.

Jak wzmiankowaliśmy powyżej, Marfan pierwszy skorzystał z tej metody u niemowląt i wlewał do zatoki roztwór soli fizjologicznej. J. Gordon w wielu przypadkach u noworodków dokonywał wlewania do zatoki soli w ilości od 60 do 180 cm. sz.

z dobrym wynikiem. Löwenberg *) zastrzykiwał 150—250 cm. sz. krwi do zatoki strzałkowej. Dzieci wybitnie blade stawały się różowe, przyczem skóra i śluzówki przybierały wygląd, jak u zdrowych dzieci. Obraz krwi po wlewaniu wykazał nadmiar krwinek, leukocytozę, ilość hemoglobiny dosięgała 100%; po najbliższych 24 godzinach dziecko było znów blade, lecz nie w takim stopniu, jak przedtem. Ciepłota ciała podnosiła się, ilość uderzeń tętna zwiększała się. W powyższy sposób Löwenberg leczył 14 dzieci, dotkniętych przewlekłym zapaleniem nerek, białaczką limfatyczną, krwawiączką lub niedokrwistością. W. Schönfeld **) wlewał do zatoki u 4 tygodniowych niemowląt rozczyń neosalvarsanu i w ten sposób leczył kiłę u czworga dzieci. Fischer w 50 przypadkach kiły u niemowląt dokonywał wlewania neosalvarsanu do zatoki strzałkowej. Jednak wlewania neosalvarsanu do zatoki strzałkowej nie zyskały powszechnego uznania ze względu na objawy uboczne, niekiedy występujące po wlewaniu. Niektórzy autorzy twierdzą nawet kategorycznie, że wlewanie neosalvarsanu do zatoki jest ryzykowne. Moro, Hirsch i niektórzy hiszpańscy autorzy spostrzegali w sporadycznych przypadkach drgawki u dzieci, występujące podczas wlewania do zatoki rozczyń neosalvarsanu. Powyższe przypadki były główną przyczyną dla której poniekąd metoda została zarzucona przez niektórych klinicyстів.

Od niedawna w klinice chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego nakłucie zatoki strzałkowej staraliśmy się z pewną ostrożnością wykorzystywać dla celów leczniczych, wlewając do zatoki rozczyń neosalvarsanu, cukier gronowy 3%—5%, Electrocollargol Heyden'a oraz poliform ***). Liczba obserwowanych przez nas przypadków jest niewystarczająca, aby mogła upoważnić do uogólniania i wyciągania odpowiednich wniosków. Nie mniej przeto następna dłuższa obserwacja kliniczna tych dzieci korzystnie przemawia za stosowaniem środków leczniczych za pomocą wlewań dożylnych do zatoki strzałkowej.

W ten sposób leczylismy czworo niemowląt w wieku od 2 do 6-ciu miesięcy z powodu kiły dziedzicznej, wlewając parokrotnie (4—6 krotnie) jednemu i temu samemu dziecku neosalvarsan w rozczyń 5 cm. sz. soli fizjologicznej. Na ogólną liczbę 15 wlewań tylko w 2 przypadkach spostrzegaliśmy lekkie drgawki w czasie samego wlewania, krótkotrwałe i kończące się pomyślnie. W dalszej obserwacji te dwoje niemowląt nie wykazywało żadnych zmian chorobowych ze strony układu nerwowego. Przejściowe objawy uboczne uzależnić należy

*) Cytowane według Peiper'a Monatschr. f. Kinderh. Bd XXII, Heft 1.

**) La ponction du sinus longitudinalis et traitement par cette voie de syphilis congénitale et acquise du nourrisson. La Presse Medicale Nr. 50. rok 1923.

*** *) 20% rozczyń urotropiny.

nietyłe od techniki nakłucia i następnego wlewania, ile od działania na ustrój samego neosalvarsanu, jako związku chemicznego, o czym przekonały nas wlewania innych środków leczniczych do zatoki strzałkowej u dzieci. U siedmiorga dzieci z objawami wyniszczenia, któremu towarzyszyła długotrwała biegunka, wlewaliśmy do zatoki strzałkowej roztwór 3%—5% cukru gronowego w ilości 40 cm. każdorazowo; w niektórych przypadkach dokonywaliśmy wlewania jednokrotnie, w innych parokrotnie (2—3—5-cio krotnie). W jednym przypadku ilość płynu wynosiła 200 cm. sz. cukru gronowego. Zazwyczaj po wlewaniu 40 cm. sz. 3% cukru gronowego stan ogólny i samopoczucie, zarówno jak tętno, ulegało wybitnej poprawie. Na ogólną liczbę 16 zabiegów (wlewań do zatoki roztworu cukru gronowego) w żadnym przypadku nie spostrzegaliśmy działania ubocznego. W dwóch przypadkach posocznicy u niemowląt stosowaliśmy Electrocollargol Heyden'a za pomocą wlewań do zatoki strzałkowej, przyczem najmniejszych ubocznych wpływów nie spostrzegaliśmy.

Ponieważ w ostatnich czasach zalecane bywa leczenie ropnego zapalenia miedniczek nerkowych zastrzykiwaniami dożylnymi roztworu urotropiny, w jednym przypadku stosowaliśmy poliform do zatoki strzałkowej, zastrzykując codziennie po 5 cm. sz. 20% roztworu urotropiny. Wprawdzie po dokonaniu pięćokrotnego wlewania (5 grm. urotropiny) wynik leczniczy nie był zachęcający, nie mniej przeto ubocznego działania tego leku stosowanego do zatoki nie spostrzegaliśmy. Pojedyncze przypadki przytoczone powyżej przemawiają za tem, że wlewanie do zatoki strzałkowej środków leczniczych może być stosowane bezkarnie, z wyjątkiem może jednego neosalvarsanu. Zwłaszcza bardzo wskazanymi są wlewania roztworu soli fizjologicznej, cukru gronowego w przypadkach wyniszczenia u niemowląt, o czem w swoim czasie wzmiankował A. B. Marfan *).

Na zasadzie obserwacji i doświadczenia z całą stanowczością twierdzić możemy, że nakłucia zatoki strzałkowej zarówno jak i wlewania do zatoki strzałkowej żadnego niebezpieczeństwa dla życia dziecka nie przedstawiają.

Metodę powyższą należałoby rozpowszechnić nie tylko dla celów rozpoznawczych lecz i leczniczych.

W n i o s k i.

- 1) Nakłucie zatoki strzałkowej u dzieci należy do zabiegów łatwych i nieszkodliwych.
- 2) Nakłucie zatoki strzałkowej możemy stosować dla celów rozpoznawczych i leczniczych.
- 3) Ilość krwi, jaką upuszczamy z zatoki strzałkowej u niemowlęcia, nie powinna przekraczać 30 cm. sz.

*) La pathologie infantile Nr. 10, 1921.

4) Dożylnie wlewania do zatoki strzałkowej środków leczniczych nie przedstawia niebezpieczeństwa dla życia dziecka i późniejszego jego rozwoju.

PIŚMIENNICTWO

oprócz wymienionego powyżej.

1) Blechman, Germain: Technique des prélèvements du sang et des infections intraveineuses chez les nourrissons. Nourrisson Jg z. Nr. 3, 1914.

2) M. Dawidowicz: Technika odczynu Biernackiego (szybkość opadania krwinek czerwonych) i jego wartość kliniczna. Polska Gazeta lekarska Nr. 44, 1923.

3) M. Erlichówna: O wartości rozpoznawczej niezarośniętego cemiączka. Pedjatria Polska, Tom II zeszyt III, 1922 r.

4) J. Henle: Zarys anatomji człowieka. 1916 r.

5) Rotner i A. Bret: A new apparatus and method for puncturing the superior longitudinal sinus in infants. Americ. Journal of dis. of childr. Nr. 2, 1921.

6) P. Ryhiner: Ueber das Verhalten der Stirnfontanelle im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924.

7) Salomon: Ueber Sinuspunction im Säuglingsalter. Münch. Med. Woch. Nr. 18, 1923.

8) M. Traugott: Ueber die Punction des sinus longitudinalis beim Säugling. Arch. f. Kinderhkl. Bd 66, 1918.

R. STANKIEWICZ.

VARSOVIE.

Ponction du sinus sagitale superieur chez les enfants.

Résumé.

Tout d'abord l'auteur nous donne un précis du sujet et l'étude anatomotopographique du sinus veineux de la dure mère du crâne chez l'enfant. Passe ensuite à la description de la methode de Tobler s'arrête plus longtemps pour donner les details sur les modifications personnelles, qu'il apporte à la technique de la ponction du sinus.

Cette methode malgré qu'elle n'est pas encore universellement connue admise est digne d'intérêt par la simplicité et la facilité d'exécution.

Dans la clinique des maladies des enfants l'auteur a procédé 204 ponctions chez 135 enfants sans avoir jamais provoqué des complications indésirables.

Les examens anatomopathologiques des pieces d'autopsie dans les 12 cas n'ont pu relever aucune altération morbide à la suite de la ponction dans le sinus sagitale ou dans le voisinage de la fontanelle antérieure.

L'auteur recouvre à la ponction du sinus non seulement pour les prises du sang en vue des examens serologiques mais

surtout suivant les indications therapeutiques fait des injections intraveineuses des medicaments.

C'est ainsi qu'il a traité le syphilis chez les nouveaux-nés. Des maladies graves de la nutrition par les injections dans le sinus veineux des solutions de trois a cinq pour cent du sucre de raisin dans les septicémies d'electrocollargol Heyden.

De même façon il a pratiqué des injections des solutions de l'urotropine dans les cas des pyelonephrites. Les résultats étaient satisfaisants sans complications observés.

HESCHELES.

LWÓW.

Badania płynu mózgowordzeniowego w najwcześniejszych okresach kiły wrodzonej.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
(Dyrektor prof. Fr. Groer).

Olbryzmie postępy techniki i sposobu leczenia kiły wrodzonej, zapoczątkowane przez Ericha Müllera, dokonały przewrotu w dziedzinie poglądów na jej rokowanie, a doskonałe wyniki lecznicze, przezeń osiągnane, (które możemy na naszym materiale przeszło 100 przypadków w zupełności potwierdzić *) obniżają znacznie dotychczasowy poziom śmiertelności w kile wrodzonej. Podczas gdy cyfry zestawione przez dawniejszych autorów wynosiły 50 do 60%, a nawet dochodziły do 80% śmiertelności (Welde), w nowszej dobie wynoszą one ledwie 20% (Müller), a nawet, jak to wykazuje materiał poradni kilowej przy Lwowskiej klinice pediatrycznej, niespełna 15% śmiertelności.

Pod pewnym względem chroma jednakże i to nowoczesne „wydatne“ leczenie kiły wrodzonej, na jednym punkcie spotyka się z twardym nie dopokonania oporem, a to w dziedzinie uszkodzeń tkanki nerwowej. Mimo najlepsze wyniki, jakie istotnie osiągnięte zostały przez tak zwane „wydatne“ i wczesne leczenie kiły wrodzonej w przypadkach, gdzie układ nerwowy był nietknięty, były one znikome w większości przypadków tam, gdzie kiła zajęła już była tkankę nerwową, pozostawiając upośledzenie władz umysłowych na całe życie. Ostatnie zestawienie z oddziału kilowego dziecięcego Müllera, które — jak się zdaje — jest w dotychczasowym piśmiennictwie najobszerniejszą pracą statystyczną o kile wrodzonej, gdyż obej-

*) Przedmiot oddzielnej pracy, będącej w druku.

może z górą 13 lat obserwacji klinicznej i wyników leczniczych dzieci, obarczonych kiłą wrodzoną, uwydatnia niedwuznacznie tę niedomogę lecznictwa. Załedwie 44% całego materiału mimo najwydatniejsze leczenie może Müller uznać jako zupełnie prawidłowe co do rozwoju umysłowego, podczas gdy około 46% musi zaliczyć już do grupy umysłowo cofniętych, choć jeszcze zdolnych do wykonywania zawodu; reszta, to jest 10%, okazuje się zupełnie niezdolną do wykonywania jakiegokolwiek zawodu. Tak się przedstawiają cyfry w materiale poddanym bardzo wydatnemu leczeniu przeciwikiłowemu. Ze stosunki te u dzieci mniej wydatnie, lub wcale nie leczonych przedstawiają się znacznie gorzej, o tem nie należy wątpić. Tak więc rokowanie w kierunku rozwoju umysłowego dzieci obarczonych kiłą wrodzoną należy, nawet przy najwydatniejszym leczeniu, jeszcze ciągle określić jako conajmniej wątpliwe.

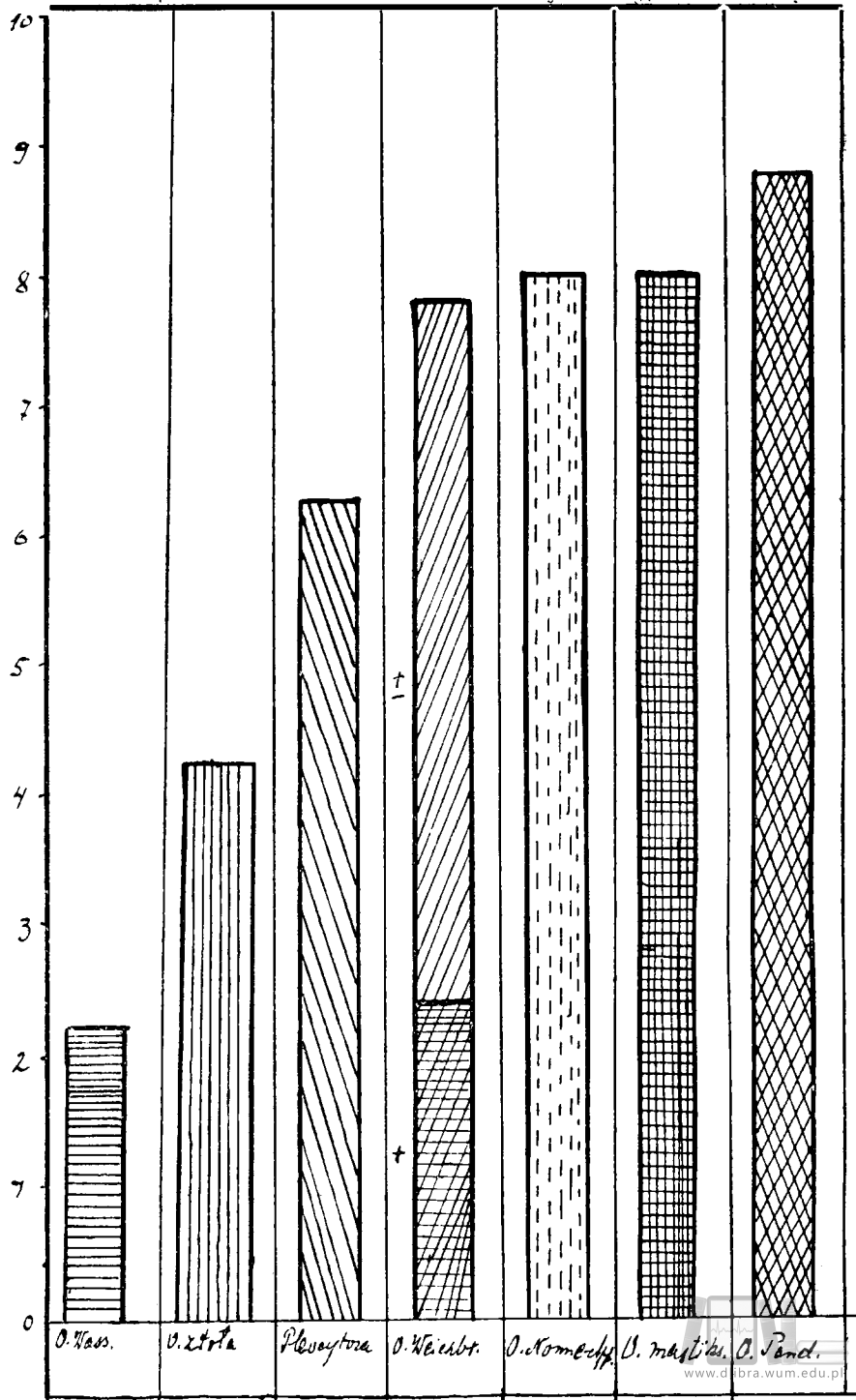
Nie dziw więc, że zainteresowanie w kierunku dokładniejszego zbadania i możliwie wczesnego rozpoznania zmian w układzie nerwowym, wywołanym przez krętka bladego, wzrosło znacznie w ostatnich czasach, a wykryte niedawno nowe metody badania płynu mózgowordzeniowego umożliwiły to zadanie w wielkim stopniu. Zadanie to było przy kile wrodzonej tem trudniejsze do rozwiązania, ile że, jak wiadomo, objawy ze strony układu nerwowego, zwłaszcza zaś w okresie najwcześniejszym, w przeciwieństwie do objawów skórnych lub trzewiowych, usuwają się prawie zupełnie z pod oka klinicysty.

Dawniejsze badania mikroskopowe i chemiczne płynu mózgowordzeniowego wyprzedziły znacznie pod względem czułości tak zwane odczyny koloidalne, a mianowicie 1) odczyn złota („Goldsolreaction“), wykryty przez Lange'go w r. 1912, następnie 2) odczyn mastiksowy, ogłoszony przez Emanuela w r. 1915.

Pierwszymi, którzy w ogólności wszczęli badania płynu mózgowordzeniowego przy kile, byli autorowie francuscy Widal, Jamet, Revaut, poczynszy od r. 1901. Na szerszej podstawie i po raz pierwszy u niemowląt kiłowych zastosował te badania Tobler. Badał on płyn mózgowordzeniowy na zawartość limfocytów i stwierdził „pleocytozę“ w 85,7% przypadków kiły wrodzonej, równolegle zaś do tego zwiększoną ilość białka. Do wyników tych przywiązywał on wielką wagę, przypisując im wartość rozpoznawczą. Przedpełska badała dzieci kiłowe, dotknięte schorzeniami układu nerwowego lub też nawrotem kiły, wykazując na 10 przypadków 3 razy pleocytozę, 2 razy dodatni odczyn Wassermanna, 2 razy dodatni odczyn Nonnego. Dalej w tym kierunku postąpił Tezner, który dzieli swe przypadki na trzy grupy:

a) grupa niemowląt, b) grupa starszych dzieci bez objawów nerwowych i c) grupa starszych dzieci z objawami nerwowymi. Oparł on swe badania tylko na trzech odczynach w płynie, a to: odczynie Wassermanna, odczynie Nonne-Apelta i pleocytozie. Wyniki jego badań wykazują znacznie częstsze zmiany w płynie niemowląt, aniżeli u starszych dzieci, z czego wnosi, że ustępują one częściowo z wiekiem same przez się, lub pod wpływem leczenia. Dodatni wynik badania płynu w okresie

Graficznie przedstawiona czułość odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym.



niemowlęcym nie przesądza więc — wedle niego — o późniejszych losach danego osobnika.

Od czasu wykrycia koloidalnych odczynów Lange'go i Emanuela jesteśmy w możności znacznie częściej wykazać, jak to poniżej opisujemy, zmiany swoiste w płynie, wywołane przez krętka bladego. Z autorów, którzy wspomniane odczyny stosowali, wymienić należy Breuera, wyniki jego okazały się jednak ujemne. W ostatnich czasach włoski autor, Gabryel Arena, zestawił materiał z 30 przypadków kiły wrodzonej, przy czym najczęstszą okazała się pleocytoza ($2/3$ przypadków), następnie odczyn Nonnego, najrzadszym odczyn Wassermanna ($1/3$ przypadków); odczynów koloidalnych autor nie stosował. Frank na 18 przypadków badanych znalazł 18 razy odczyn złota dodatni.

Wymienieni autorowie różnią się — jak widzimy — znacznie między sobą co do wyników badania, a powodem tego jest okoliczność, że badania te przeprowadzone były nie systematycznie, bez względu na wiek, czas leczenia i okres choroby. Naszym zadaniem należało za pomocą wszystkich znanych odczynów, a w szczególności odczynów koloidalnych dojść do rozpoznania, czy o ile atakowany jest układ środkowo-nerwowy w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej, to jest z chwilą, a nawet przed ukazaniem się pierwszych objawów jawnej kiły na powłokach skórnych i błon śluzowych, jak również przed stosowaniem wszelkich środków leczniczych. Z drugiej zaś strony chcieliśmy w ten sposób wprowadzić pewną systematykę w chaotycznym dotąd badaniu płynu mózgowordzeniowego. W badaniach tego rodzaju wyprzedzili nas Progulski i Mikiewiczówna, którzy mogli już stwierdzić pleocytozę we wszystkich badanych przypadkach wczesnego okresu kiły wrodzonej, za wyjątkiem jednak 2 przypadków odczynów koloidalnych nie wykonywali.

Dla oświetlenia sprawy omówimy pokrótce istotę tak zwanych odczynów koloidalnych. Odczyny te polegają na własności ciał białkowych strącania roztworów koloidalnych w obecności soli mineralnych. Różne ciała białkowe, jak albuminy i globuliny, posiadają właściwość tę w różnym stopniu. Wiadomo, iż w płynie chorobowo zmienionym zawartość ciał białkowych się wzmaga. Na podstawie tych właściwości ciał białkowych udało się w tych samych schorzeniach układu nerwowego uzyskać pewne, w tych samych rozcieńczeniach płynu mózgowordzeniowego stale się powtarzające stromy substancji koloidalnych przez sole mineralne. Przez graficzne przedstawienie stopnia, stromy substancji koloidalnych na rzędnej rozcieńczeń płynu otrzymuje się pewne dla kiły jak i dla innych schorzeń układu nerwowego typowe krzywe. I tak np. krzywe odczynu złota, których optimum stromy odpowiada, od strony lewej ku prawej, próbówce 3 i 4-tej, t. j. rozcieńczeniu 1:40 i 1:30 (v. diagram 1) są wyrazem przewagi ciał globulinowych nad albuminowymi, co wskazuje na proces kiłowy.

Odczyn złota polega na odczytywaniu zmiany w koloidalnym roztworze cząsteczek metalicznych złota drogą modyfikacji barwnych odcieni od czerwonego w stanie niezmienionym przez fioletowy i niebieski aż do zupełnej bezbarwności, kiedy następuje strom całkowity. Odczyn mastiksowy Emanuela oparty jest na podobnych podstawach, jednakże siłą stromu odczytuje się na podstawie stopnia zmętnienia roztworu mastiksowego.

Nasze zestawienie, które poniżej podajemy, obejmuje 12 przypadków kiły wrodzonej w okresie pierwszych 4 miesięcy życia, wszystkie (za wyjątkiem jednego), badane przed rozpoczęciem leczenia, jakoteż 1 przypadek kontrolny niemowlęcia zdrowego w tym samym mniej więcej okresie życia *

Przyp. 1. Mieczysław S., 2 miesiące, ur. 27.IX 1923, zgłosz. I.XI 1923. Drugie dziecko z drugiego małżeństwa (pierwsze dziecko było leczone w naszej poradni kiłowej), czasowe. Pierwsze wyrzuty skórne tydzień przed zgłoszeniem. Stan obecny: sapka, ragady i guzki na wargach, wokoło nosa, wysypka guzkowa na odnóżach dolnych, w okolicy odbytnicy i na czole, naloty szarawo-białe na błonie śluzowej podniebienia, śledziona powiększona. Objawów mózgowych niema. Wassermann w surowicy + + + +.

1.XII 1923. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, limfoc. 9/3, odczyn. złota dod., odczyn mastiks. dod., odczyn Weichbr. ± Pandy —, Nonne-Appelt ±.

Przyp. 2. Wanda S., 5 tyg. ur. 16.XI 1923, zgłosz. 21.XII 1923. Drugie dziecko z pierwszego małżeństwa, pierwsze nieżywo urodzone, poronień nie było. Pierwsze objawy skórne tydzień przed zgłoszeniem. Stan obecny: wysypka guzkowa na twarzy, wargach, wokoło nosa, ragady na wargach, stopki lśniące, paronychia luetica. Spastyczne ustawienie zginaczy odnóży górnych. 21.XII 1923. Badanie płynu: ciśnienie praw., barwa wodojasna, limfoc. 42/3, odczyn złota —, Pandy + +, Nonne-Appelt ±.

Przyp. 3. Ryszard O. 3½ mies. ur. 1.X 1923, zgłosz. 19.I 1924. Pierwsze dziecko z drugiego małżeństwa, 2 poronienia z tegoż małżeństwa, z pierwszego małżeństwa 1 dziecko zdrowe. Pierwsze objawy wystąpiły z początkiem 4-go mies. życia, równocześnie bezsenność i niepokój. Stan obecny: wysypka guzkowa brązowawa na nóżkach, stopkach, w okolicy odbytnicy i na górnej wardze. Śledziona i wątroba powiększona.

19.I 1924 badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, Wassermann ujemny, limfoc. 11/3, odczyn złota —, odczyn mastiks. —, Weichbr. —, Pandy +, Nonne-Appelt —.

Przyp. 4. Olga Ch. 3 mies., ur. 13.X 1923, zgłosz. 14.I 1924. Pierwsze dziecko, czasowe. Sapka od 2 mies., od kilku dni pierwsze objawy skórne, bezsenność, niepokój. Stan obecny: stan odżywiania zły, sarka, ragady na górnej wardze. Wysypka plamista na odnóżach górnych i dolnych, stopki lśniące, Was. u matki +. Objawów mózgowych niema.

7.II 1924 badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa nieco mętna, limfoc. 17/3, odczyn mastiks. +, Pandy +.

Przyp. 5. Janka S., 1 mies. ur. 29.II 1924, zgłoszona 31.III 1924. Matka przechodziła kiłę w roku 1912. 7 poronień, pierwsze dziecko zmarło po dwóch tygodniach. 2 dziecko, czasowe. Pierwsze objawy skórne w 3 tygodniu życia, nie sypia, niespokojne. Stan obecny: stan odżywiania bardzo zły, koloryt żółtawo-błady, rysunek żył na powłokach brązowych wzmocniony. Wysypka guzkowa na odnóżkach, stopkach, twarzy i wargach, soor na podniebieniu, śledziona, wątroba powiększona. Wassermann w surowicy + + + +.

31.3 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, limfoc. 31/3, odczyn złota +, odczyn mastiks. +, Pandy +, Nonne-Appelt —.

*) Badanie mikroskopowe, chemiczne, jakoteż odczyny koloidalne — przeprowadzili Falkiewicz na klinice neurolog. UJK i Tomasiak na oddziale neurolog. szp. powszechn. we Lwowie.

Przyp. 6. Kazimiera P., 1½ mies., ur. 12.II 1924, zgłosz. 8.IV 1924. Ojciec przebył kiłę w roku 1922. Drugie dziecko, nieco przedwczesne, pierwsze dziecko urodzone przed zakażeniem ojca zdrowe. Pierwsze objawy skórne z początkiem drugiego miesiąca życia, od tygodnia niespokojne. Stan obecny: stan odżywienia zły, koloryt blady. Wysypka plamisto-guzkowa w okolicy odbytnicy i na stopkach; stopki lśniące, brązowawe, sapka, śledziona powiększona. Niepokój.

8.IV 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe barwa wodojasna, Wasser. ++++, limfoc. 200/3, odczyn złota ++, odczyn mastiks. ++, Weichbrodt +, Pandy ++.

Przyp. 7. Eugenjusz K., 1 dzień, ur. 16.IV 1924, przyjęty na klinikę 17.IV 1924. Skierowany na klinikę dziecięcą z kliniki położniczej. Matka miała poprzednio 5 poronień. Czasowe, waga 2,500 g. Stan obecny: kooryt żółtaczkowy powłoki skórnej i białkówki. Na piętach wysypka plamista miedziano-czerwonawa, wątroba na dwa palce poniżej łuku zebrowego, śledziona na 3 palce.

23.IV 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe barwy wodojasna, Wassermann +++, limfoc. 28/3, odczyn złota —, Weichbr. +, Nonne-Appelt ±.

Przyp. 8. Władysław J. 2 mies. ur. 2.III 1924, zgłoszony 6.V 1924. Ojciec przebył infekcję kiły w roku 1922. Pierwsze dziecko, matka nie roniła. Pierwsze objawy skórne w piątym tygodniu życia (pęcherzyca), w ósmym tygodniu drgawki. Stan obecny: kiła trzewiowa, stan ciężki, czoło okryte grubą warstwą strupów, sapka, ragady na wargach, wysypka guzkowa na plecach, stopki lśniące, śledziona, wątroba powiększona.

6.VI 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa opalizująca, Wassermann —, limfoc. 22/3, odczyn złota —, Pandy ±.

Przyp. 9. Roman J., 4½ mies. ur. 3.I 1924, zgłosz. 19.V 1924, Piąte dziecko z drugiego małżeństwa, czworo zmarło. Pierwsze objawy skórne z początkiem 4 miesiąca życia. Wassermann ++++. W ostatnich czasach nie sypia, niespokojne. Stan obecny: wysypka plamista o miedzianem zabarwieniu na odnóżach dolnych, guzy sączące na pośladkach, wysypka guzkowa na wargach i stopkach, ragady na wargach. Śledziona, wątroba macalna.

19.V 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, Wassermann —, limfoc. 13/3, odczyn złota +, odczyn mastiks. +, Weichbr. ±, Pandy +, Nonne-Appelt ±, białko ilościowo: 0,035%.

Przyp. 10. Zosia N. wiek nieznany, zgłoszona 27.V. Bliższe szczegóły z wywiadów nieznane. Dziecko nieślubne, oddane przez matkę, służącą na wychowanie dnia 14.V 1924. W tym już czasie miało ono objawy skórne. Stan obecny: dziecko w wieku około 3 mies. w stanie odżywienia atroficznym. Ragady na wargach, wysypka guzkowa owrzodziła w okolicy odbytnicy i na wargach sromnych. Śledziona powiększona.

27.V 1924. Badanie płynu: ciśnienie nieco wzmożone, barwa lekko opalizująca, Wassermann —, limfoc. 5/3, odczyn złota —, odczyn mastikowy +, Weichbr. ±, Pandy +, Nonne-Appelt ±, białko ilościowo: 0,02%

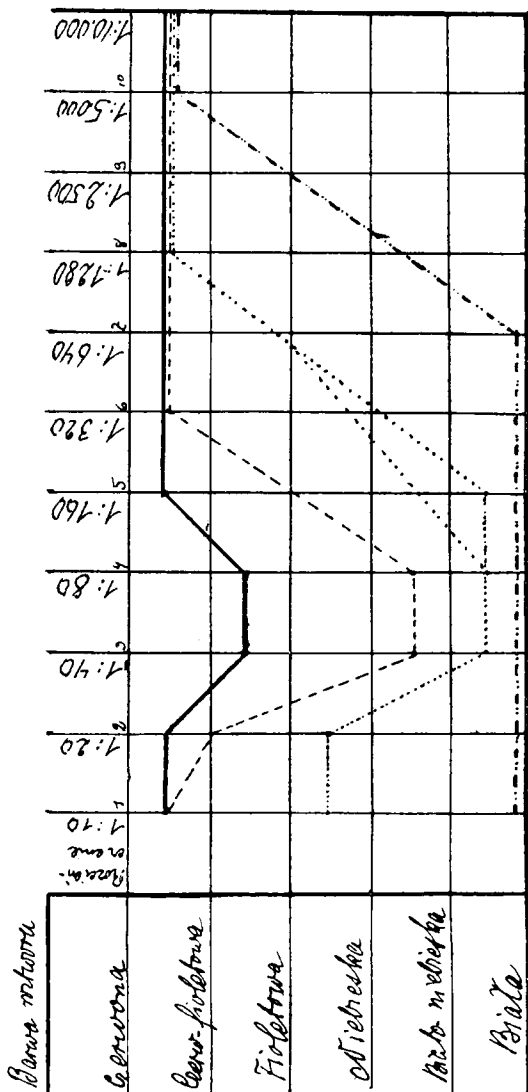
Przyp. 11. Adam Cz., 1½ mies., ur. 8.4 1924, zgłoszony 26.V 1924 Matka posiada znamiona kiły wrodzonej, była leczona na tutejszej klinice skórnej. Pierwsze dziecko, czasowe, dotychczas bez objawów. Stan obecny: objawów skórnych kiły niema, śledziona macalna.

26.V 1924. Badanie płynu: ciśnienie wzmożone, barwa wodojasna, Wassermann —, limfoc. 3/3, odczyn złota dod. (nietypowy), odczyn mastiks. +, Weichbr. ±, Nonne-Appelt ±, Pandy ±, białko ilościowo: 0,015%.

Odlegi koloidalny 270ta.

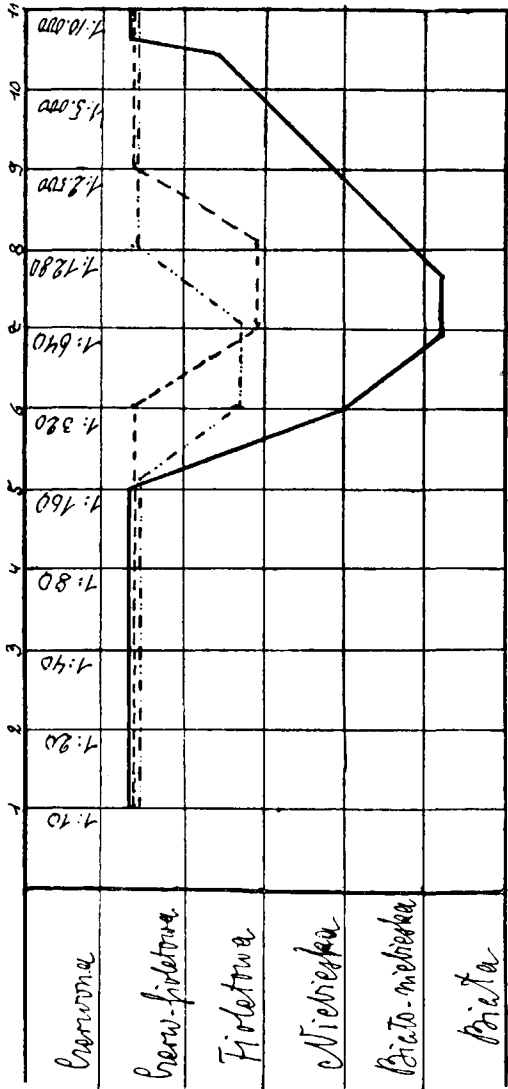
———— Dues letaus
 - - - - - Sabes donalis
 dues cerebro-spinalis.
 - · - · - Paralyse progressive

I. Wzrostowe odchylenia w latkach:



II. Wyniki pomiarów niekierowanych:

———— *Meningitis Acute*
 - - - - - *Meningitis Tuberculosa*
 - - - - - *Sanguis*



Przyp. 12. Julian P., 3 mies., ur. 17.II 1924, zgłosz. 16.V 1924. Jedno poronienie, szóste dziecko. Pierwsze objawy skórne w szóstym tygodniu życia, początkowo wystąpił guzek na wardze dolnej, który wrzodząc doprowadził do ubytku tkanki. Stan obecny: znaczny ubytek na wardze dolnej, o powierzchni sączącej, brudno-szarawej, nos siodełkowaty, stópki błyszczące, sinawe.

2.VI 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, białko ilościowo: 0,025%, Wassermann ujemny, limfoc. 2/3, odczyn złota +, odczyn mastiks. +, Weichbr. +, Pandy +, Nonne-Appelt +.

Przyp. kontrolny: Julian K., 3 mies.

3.I 1924. Badanie płynu: ciśnienie prawidłowe, barwa wodojasna, limfoc. 4/3, Wassermann —, odczyn złota —, odczyn mastiks. —, Weichbr. —, Pandy +, Nonne-Appelt —.

Biorąc pod uwagę całokształt powyższych badań płynu mózgowo-rdzeniowego, okazuje się, że na 12 (dwanaście) przypadków wczesnej kiły wrodzonej byliśmy w możności w jedynym przypadku wykazać co najmniej dwa różne odczyny dodatnie w płynie, zaś tylko w jednym przypadku (liczba 3) stwierdziliśmy samą pleocytozę przy innych wynikach ujemnych. Innymi słowy: we wszystkich badanych przez nas przypadkach kiły wrodzonej w okresie pierwszych 4 mies. życia byliśmy w możności stwierdzić chorobowo zmieniony płyn mózgowo-rdzeniowy. Najwcześniejszym był przypadek u noworodka (L. 7) z objawami ciężkiej kiły trzewiowej z żółtaczką, u którego w 7 dniu życia byliśmy w możności stwierdzić w płynie wybitne i wielorakie odczyny swoiste dla kiły. O ile mogliśmy przejrzeć dostępne nam piśmiennictwo, jest to najwcześniejszy przypadek kiły wrodzonej z klinicznie stwierdzoną kiłą układu nerwowego. Ciężka postać kiły doprowadziła w tym przypadku do zejścia śmiertelnego, a badanie pośmiertne nie zdołało wykazać żadnych anatomicznych, ani histologicznych zmian w układzie nerwowym. Przypadek ten jest pouczającym z dwóch względów: z jednej strony jest on dowodem, jak wczesnie atakuje jad kiłowy tkankę nerwową, z drugiej strony poucza on, że jesteśmy w stanie przez badanie drobnowidowo-chemiczne płynu mózgowo-rdzeniowego przypuszczalnie wcześniej rozpoznąć zmiany kiłowe w układzie nerwowym, aniżeli jest je w możności wykazać nawet anatom.

Jakkolwiek zbyt mała ilość badanych przypadków nie uprawnia nas do wyciągnięcia jakichkolwiek ostatecznych wniosków, to jednakże stosunek dodatnich wyników poszczególnych odczynów do wyników ujemnych, jakoteż wzajemny stosunek wyników dodatnich między sobą jest pouczającym ze względu na czułość poszczególnych odczynów. Dalsze badania na liczniejszym materiale będą w możności ustalić pewne dane w tym kierunku.

Diagram II.

Na naszym materiale przedstawia się czułość poszczególnych odczynów następująco (vide diagram):

1) Odczyn mastiksowy był w dziesięciu przypadkach badanych 8 razy dodatni w strefie kiłowej, 2 razy ujemny.

2) Odczyn Nonne-Appelta był w 10 przypadkach badanych 8 razy częściowo dodatni (\pm), dwa razy ujemny.

3) Odczyn Weichbrodta był w 9 przypadkach badanych 2 razy całkowicie dodatni, 5 razy częściowo dodatni, 2 razy ujemny.

4) Pleocytozę stwierdzono w 13 przypadkach 3 razy, 5 razy jej nie stwierdzono.

5) Odczyn złota był w 11 przypadkach badanych tylko 5 razy charakterystyczny dla kiły, w 3 razach był przesunięty na prawo (strefa niekiłowa), 3 razy był całkowicie ujemny.

6) Odczyn Wassermanna był w 9 przypadkach badanych 2 razy dodatni, 7 razy ujemny.

7) Odczyn Pandy'ego okazał się niemiarodajnym, gdyż wypadł dodatnio w przypadku kontrolnym.

Wyniki nasze są więc zasadniczo odmienne od tych, jakie dotychczas w piśmiennictwie mogliśmy napotkać. Okazało się bowiem, że uszkodzenie tkanki nerwowej było już w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej zjawiskiem prawie tak charakterystycznym, jak zmiany na skórze. Dalsze i obszerniejsze badania w tym kierunku będą mogły wykazać, czy zjawisko to jest powszechnem dla kiły wrodzonej. Tu jednak zaznaczyć wypada, że często spotykane wyniki ujemne badania płynu mózgowordzeniowego u innych autorów przypisać należy albo badaniu w okresie późniejszym kiły wrodzonej, kiedy — jak to wykazał Tezner — zmiany są znacznie rzadziej występujące, lub też badaniu płynu po zastosowaniu leczenia, lub też badaniu częściowemu płynu, nieobejmującemu wszystkich znanych odczynów. W dalszym ciągu okazało się, że, w przeciwieństwie do Breuera, odczyn mastiksowy w płynie był w naszym materiale najczulszym dla zmian kiłowych w układzie nerwowym, w każdym razie czulszym od odczynu złota. Odczyn Nonne-Appelta był wprawdzie równie często dodatni, jednakże nie jest on dla zmian kiłowych charakterystyczny. Ujemny odczyn Wassermanna w płynie przy jawnej kile jest rzeczą w klinice kiły nabytej dawno znaną, a nasze badania potwierdzają tę niewspółmierność Wassermanna w surowicy i w płynie w zupełności.

Jak się odczyny te w płynie zachowują w dalszym ciągu pod wpływem systematycznego leczenia, jest przedmiotem naszych dalszych badań.

Wyniki naszych badań dają się streścić w następujące wnioski:

1) Zmiany płynu mózgowordzeniowego są w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej równorzędne ze zmianami skórnymi.

2) Zmiany te dają się wykazać już u kilkudniowych noworodków, a nawet przed wystąpieniem objawów skórnych.

3) Odczyn mastiksowy okazał się w naszych przypadkach najczulszym z biochemicznych odczynów płynu mózgowo-rdzeniowego. Odczyn Pandy'ego nie należy uważać za chorobowy, gdyż pojawia się w płynie zdrowych niemowląt.

PIŚMIENICTWO:

Arena Gabryele. La Pediatría, tom 32, Nr. 8, 1924.

Baron. Jahrb. f. Kinderheilkunde, tom 69, str. 25, 1909.

Breuer. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 43, 1921.

Enke. Münchner med. Woch. 1919, Nr. 37.

Fischl u. Steinert. Archiv. f. Kinderheilk., tom 69, zes. 5.

Frank. Monatsschrift f. Kinderheilk. tom 25, zes. 1—6, 1923.

Kafka. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie, tom 74.

Königstein i Spiegeł. Wiener klin. Woch. tom 34, 1921, Nr. 24.

Kyrle. Wiener klin. Woch. 1920, Nr. 14, 15, 32.

Przedpełska. Przegląd pedjatryczny, 1914, tom 4, zes. 1.

Progulski i Mikiewiczówna. Polską gaz. lekarską, 1922, Nr. 2.

Tezner. a) Monatsschrift f. Kinderheilk, 1921, tom XXII, zes. 1.

Tezner. b) Monatsschrift f. Kinderheilk, 1923, tom XXII, zes. 1.

Tobler. Jahrb. f. Kinderheilk, tom 64, zes. 1, 1906.

DYSKUSJA.

Łukowski (Wilno) do ref. Progulskiego.

Na mniejszą skalę ważność szczepień ochronnych ospy była przeprowadzona na wiosnę 1922 r. w pow. Słonimskim wojew. Nowogródzkiego. Przy powrocie repartantów z Rosji w ciągu paru miesięcy zachorowało około 300 osób (dokładnych cyfr mówca jako nieprzygotowany nie może przedstawić). Po przeszczepieniu 25 tys. osób epidemia ustała. Ciekawem jest, że większość chorych stanowili repartanci z Rosji, ponieważ ludność miejscowa była przeszczepiona za okupacji niemieckiej. W naszych warunkach, szczególnie na kresach wschodnich, propaganda przeciw przymusowi szczepienia jest luksusem, na który mogą sobie pozwolić oryginalne umysły po krajach, gdzie niebezpieczeństwo ospy nie zagłada w oczy.

Gröer (Lwów) do ref. Erlichówny.

Podnosi zasługi Erlichówny na polu systematycznych badań obrazu krwi u dziecka. Co do teorii Schillinga, to nie jest wykluczonem, że metoda jego nie da nam wskazówek w kierunku rokowania. Progulski i Ziemilski w klinice lwowskiej badali obraz krwi u dzieci szczepionych przeciw ospie metodą Schillinga i wykazali, że w nasileniu choroby ilość pafczokwatach podnosi się w niektórych przypadkach aż do 20%, tak, że zmiany w obrazie krwi z punktu widzenia Schillinga idą równolegle do klinicznego przebiegu choroby.

Cieszynski (Warszawa) do ref. Progulskiego dodaje fakt rozpowszechnienia się ospy w 20 stanach Północnej Ameryki wskutek możliwości uchylenia się od przymusowego szczepienia. Wymaganie szczepienia od imigrantów chroni zatem samych od zarażenia, a nie ludność Ameryki od zawleczenia ospy. Do ref. Heschelesa podaje fakt, że w przeszło w 100 przypadkach nie znalazł ani razu dodatniego odczynu Pandy'ego w normalnym płynie.

Frenklowa (Łódź) do ref. Stankiewicza omawia technikę badania krwi z żyły szyjnej.

Pozatem zabierali głos w dyskusji Jasiński (Wilno), Szenajca (Warszawa) i Progulski (Lwów).

Referaty wygłoszone na II-em posiedzeniu.

M. MICHAŁOWICZ.

WARSZAWA.

Colipyelocystitis, czy colibacteraemia i colitoxaemia wieku dziecięcego?

W okresie czasu od 1.I 1921 r. do 1.VI 1924 r. przez klinikę Uniwersytetu Warszawskiego przeszło 61 przypadków zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza. W stosunku do ogólnej ilości chorych klinicznych, która w tym okresie wynosiła 839, pyelocystitis stanowi 0,72%. Odsetka chłopców w stosunku do dziewcząt wynosiła w materiale klinicznym 22%.

Materiał polikliniczny dał w tym samym okresie 4927 chorych; w tym pyelocystitis 73, czyli 1,5%. Odsetka chłopców wynosiła w stosunku do dziewcząt w materiale poliklinicznym 10,3%.

Przytoczone powyżej liczby wymagają pewnego omówienia. Jeżeli liczby te przytaczam wogóle, to czynię to dlatego, by Sz. Słuchacze mieli możność zorientować się co do liczebności materiału, na którym oparłem moje wrażenia kliniczne.

Odsetka pyelocystitis obliczona w stosunku do całego materiału kliniki Uniwersytetu Warszawskiego nie oddaje rzeczywistego stosunku do reszty chorób z dwóch przyczyn: klinika wybiera dla siebie materiał ciekawy ze względów pedagogicznych, nieraz muzealny, przywieziony z głębokiej prowincji i odrzuca często materiał codzienny, o ile takowy był już poprzednio przedstawiony na wykładach; i odwrotnie, klinika nie może często przyjąć interesującego ją przypadku ze względu na opór rodziców dziecka. Daleko bliższe życia liczby odsetkowe mogłaby nam dać poliklinika, ale tu grozi nam inny błąd. Materiał polikliniczny nie może być badany z natury rzeczy tak dokładnie, jak materiał kliniczny. Aczkolwiek więc odsetka 1,5% jest bardzo wysoka i świadczy o względnej dokładności badania chorych przychodnich, to jednak i ta odsetka jest daleko niższą od rzeczywistej.

Liczby otrzymane na materiale poliklinicznym nie odzwierciedlają życia. Porównując bowiem mój materiał z prywatnej praktyki, otrzymuję odsetkę pyelocystitis w stosunku do ogólnej ilości chorych równą 2,2%, a więc o wiele wyższą od uprzednich. Wpływa na to oczywiście ilość ciężkich przypadków pyelocystitis, leczonych z niepowodzeniem gdzieindziej i skupiający się wreszcie dookoła „najwyższej instancji“. Ale wpływa na to też inny czynnik, mianowicie, pewne usposobienie pewnych klas społecznych i pewnych typów konstytucjonalnych do zapadania na t. zw. zapalenie miedniczek i pęcherza. W przychodni dla biednych szukamy upoczywie pyelocystitis i nie

znajdujemy go często; w praktyce wśród przekarmionego mieszczanstwa i przemęczonej nerwowo inteligencji, przypadki pyelocystitis wpadają nam same w ręce.

Obserwując przesuujące się przed nami oczyma przypadki pociżyłem szereg spostrzeżeń klinicznych, któremi chcę podzielić się z Szanownymi Członkami Zjazdu i które stały się punktem wyjścia dla rewizji moich poglądów na zapalenie miedniczek i pęcherza.

Zapalene miedniczek nerkowych i pęcherza było znane od czasów E s c h e r i c h a, mniej więcej od lat 30, jako obraz chorobowy więcej teoretycznie, niż praktycznie. Temi słowami chcę powiedzieć, że klinicyści poznali, co prawda, pyelocystitis, nie przypuszczali jednak, że choroba ta jest zjawiskiem prawie że powszednim i że prawie niema chorego dziecka na jakąkolwiek bądź chorobę, u którego nie należałoby z punktu stwierdzić lub wykluczyć pyelocystitis. Zasługa podkreślenia tej niezwykle ważnej roli, jaką odgrywa pyelocystitis w praktycznej pedjatrji jest, o ile mogę sądzić na zasadzie osobistych wrażeń, przede wszystkim, zasługą niektórych klinik między innymi kliniki F i n k e l s t e i n a. Przynajmniej, pracując w latach 1908—1911 na wielu klinikach europejskich, stwierdziłem, że w żadnej z nich pasja doszukiwania się pyelocystitów w rozmaitych zespołach chorobowych nie była posunięta tak daleko, jak właśnie w wyżej wymienionej. „Niemowle blade“, „niemowle o wylęknionym wyrazie twarzy“, „niemowle z podkrążczem oczyma“ tych kilka objawów wystarczało, by naprowadzić rozpoznanie uczniów F i n k e l s t e i n a na właściwe tory. Kilkunastodniowe leczenie skierowane przeciw zapaleniu miedniczek i pęcherza przywracało w tych razach dziecku wygląd zdrowy, — dziecku, którego poprzednio „nie można było ruszyć z miejsca“ innymi metodami. Teraz, gdy uprzytamiam sobie, ile nierozpoznanych pyelocystitów musiało odejść w latach ubiegłych z poczekalni lekarza, ile zdrowia zmarnowały dzieci, opanowuje mnie uczucie wielkiej przykrości.

Nauczywszy rozpoznawać się pyelocystitis, uczyniliśmy pod względem praktycznym wielki krok naprzód. Obecnie oczekuje nas dalsza praca. Panujący dotychczas pogląd na zapalenie miedniczek i pęcherza, na jego powstawanie, istotę i leczenie, należy uważać za pogląd zbyt uproszczony i nie odpowiadający w większości przypadków istotnemu stanowi rzeczy.

Większość lekarzy sądzi, że zapalenie miedniczek zawdzięcza swe powstawanie prątkowi okrężnicy przenikającemu z кишки stolcowej na skórę w okolicy narządów moczopłciowych, a stamtąd do pęcherza, do moczowodów i do miedniczek nerkowych. Fakt, że dziewczynki zapadają na zapalenie miedniczek i pęcherza częściej, niż chłopcy, zdaje się potwierdzać to mniemanie, tembardziej, że cewka moczowa kobieca jest o wiele krótsza, niż cewka moczowa męska. Nie przeczę, że droga wste-

pująca jest możliwa, zwłaszcza u dziewcząt. Poza tą drogą zakażenia, istnieją jednak i inne możliwości, zwłaszcza u chłopców, którzy dają poważny odsetek chorych na zapalenie miedniczek — 11% podług Göpperta, około 27,5% podług Finkelsteina, Mettenheim'a i Ad. Meyera, zaś 42% podług Kewitza. W naszym materiale klinicznym odsetka ta wynosi 22%.

Kilkuletnia obserwacja szeregu dzieci chorych na pyelocystitis utwierdziła mnie w mniemaniu, że patogenеза i istota sprawy chorobowej przedstawia się w zapaleniu miedniczek i pęcherza daleko więcej złożenie, niżby to można było przypuszczać na pierwszy rzut oka. Do wniosku tego przyszedłem na zasadzie następujących faktów:

Fakt I: Szereg dzieci młodszych, chorych na zapalenie miedniczek i pęcherza wykazuje zewnętrzne cechy, że tak powiem, zachorzenia na zapalenie miedniczek i pęcherza. Dzieci te są blade ową charakterystyczną bladością, mają oczy podkrążone, ulegają łatwo zmęczeniu i są w wysokim stopniu nieodporne na wszelkie zakażenia. Przystępując do badania moczu byłem przekonany, że badanie ujawni w tych przypadkach pyurję i bakterjurję, tymczasem pomimo usilnych i wielokrotnych poszukiwań badanie moczu wypadło właśnie w tych przypadkach ujemnie. Mimo to podawałem choremu, kierując się przeświadczeniem klinicznym, urotropinę lub natrium citricum, salol, zależnie od rodzaju przypadku. Po kilkunastu dniach otrzymywałem często niezwykłą poprawę zdrowia dziecka, badałem ponownie mocz i wtedy dopiero stwierdzałem pyurję lub bakterjurję. Fakt ten, spotykany aż nazbyt często, naprowadził mnie na myśl, że oprócz colipyelocystitis może istnieć też colipyaemia. Urotropina podawana w wielkich dawkach odgrywa w tych przypadkach rolę „sterylisationis magnae“; natrium citricum zaś środka zobojętniającego kwaśne środowisko, niezbędne dla rozwoju prątka okrężnicy. Stąd też ogólna poprawa stanu chorego. Pomimo tej ogólnej poprawy i niezależnie od niej u chorego mogą wystąpić objawy miejscowego ponownego zapalenia miedniczek. Przyczem nasilenie lub osłabienie jednej sprawy może występować zupełnie niezależnie od sprawy drugiej*).

Fakt II: chore dziecko robi wrażenie dziecka cierpiącego na colipyelocystitis. Mocz zbadany najdokładniej wszelkimi wymaganymi metodami laboratoryjnymi (przeszczepianie i t. d.) nie potwierdza istnienia zapalenia miedniczek i pęcherza. Następnego dnia u chorego występują objawy oponowe. Ba-

*) Potwierdzenie tego ostatniego zdania znalazłem u Finkelsteina w jego Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, w ostatnim wydaniu 1924 r., otrzymanem przezemnie na parę dni przed wygłoszeniem obecnego odczytu. F. mówi: „przedewszystkiem nie można stwierdzić bezwzględnej równoległości pomiędzy przebiegiem objawów ogólnych, a objawów czysto miejscowych przy pyelocystitis“.

danie płynu mózgowordzeniowego stwierdza zapalenie opon mózgowych, wywołane prątkiem okrężnicy. Fakt ten jeszcze w większej mierze potwierdza możliwość istnienia zakażenia ustroju prątkiem okrężnicy poza terenem miedniczek nerkowych, pomimo, że ogólny wygląd i szereg objawów nakazywał w tym przypadku doszukiwać się zapalenia miedniczek i pęcherza.

Stwierdziwszy istnienie dwóch tego rodzaju faktów, pozostawiam od tej chwili poszukiwać w przypadkach pyelocystitis prątków okrężnicy we krwi. Niestety nie jest on tak łatwy do znalezienia. Nie jest to zresztą moje osobiste zdanie, potwierdzają to badania in. autorów. Tak np. Kowitz, który zadał sobie trud poszukiwania *b. coli* w krwi, znalazł go tylko w jednym przypadku (przynajmniej, tak podaje ten autor). Nieznajdywanie prątka okrężnicy we krwi jest tem dziwniejsze, że *b. coli* jest jednym z tych, które dość często powodują powikłania w ustroju ludzkim. Znane są na tem tle zapalenia dróg żółciowych, pęcherzyka żółciowego, zapalenie opłucnej, zapalenie otrzewnej, zapalenie opon mózgowych i t. p.

Tłumaczy się to tem, iż drobnoustroje wywołujące stany posocznicowe znajdują się w „pewnej jednostce krwi i pewnym miejscu“ układu żylnego tylko przejściowo i że trzeba niezwykłego zbiegu okoliczności lub niezwykłego przepełnienia krwi temi drobnoustrojami, by stwierdzić ich istnienie we krwi nawet przy zastosowaniu metody przesiewów i przeszczepień (Lama re i Turquet y).

Oprócz poszukiwania *b. coli* we krwi wymienionemi metodami istnieje jeszcze możliwość badania metodą zlepną. Niestety, i ta metoda nie daje wystarczającej odpowiedzi. Otrzymanie bowiem wyników ujemnych nie może służyć dowodem nieobecności poza światłem jelit poszukiwanego przez nas chorobotwórczego prątka okrężnicy, a to ze względu na wybitną indywidualność poszczególnych odmian *b. coli* (Jehle) i na znaną skłonność do mutacji tegoż prątka nie tylko pod względem morfologicznym ale i pod względem serologicznym, jak to zostało stwierdzone w ostatnich czasach.

Ujemny wynik badania krwi nie powinien zniechęcić nas do rozpatrywania z punktu widzenia możliwości bakterjaemji. Przemawia za tem szereg faktów klinicznych. Między innymi bardzo długi nieraz przebieg pyelocystitis i skłonność jego do nawrotu, po zupełnem, zdaje się, ustąpieniu miejscowych objawów zapalenia miedniczek, dalej „tyfoidalny“ i „posocznicowy“ charakter tego cierpienia w pewnych przypadkach, które to terminy spotykamy u tak wybitnych klinicystów jak Finkelstein: wreszcie pewna analogja pomiędzy zachowaniem się prątka i *b. coli*.

Oprócz pytania—„colipyelocystitis, czy colibakteraemia“ pytanie — „colipyelocystitis, czy colitoxaemia“. Pytanie to nie

zrodziłoby się, gdyby nie to wybitne wyczerpanie ustroju, jakie spotykamy u dzieci chorych na t. zw. pyelocystitis. Czy uszkodzenie ustroju byłoby tak wielkie, gdyby sprawa chorobowa ograniczała się do pasorzytowania w drogach moczowych pacjenta prątków okrężnicy? Sprawa staje się godną uwagi lekarza dopiero wskutek tego, że prątki wywołują stan zapalny w danych narządach a zwłaszcza wskutek tego, że wywołują one objawy daleko idącego osłabienia, prawie, że wyniszczenia dziecka. To osłabienie i wyniszczenie możemy wytłómaczyć jedynie zatruciem jadami, bądź wydzielanami przez prątki okrężnicy, bądź pochodzącymi z ich rozpadu, lub też jadami wytwarzającymi się pod wpływem działania prątków na tkanki ustroju. Trudno bowiem przypuścić, by jady powstawały wskutek wypaczenia czynności samych nerek. Przeczy temu brak patologicznych składników moczu poza białymi ciałkami krwi, nabłonkiem dróg moczowych i drobnoustrojami. Ogólne zatrucie jest tak wybitne, że niektórzy badacze, jak Göppert używają nawet określenia „toxischer Marasmus“, lub występuje znów tak gwałtownie, że wywołuje szereg objawów nerwowych i drgawki i nakazuje w pewnych przypadkach zastanowić się lekarzowi nad możliwością nagminnego zapalenia opon mózgowych (Brokman, Erlichówna, Finkelstein, Göppert).

Trudno więc przypuścić, by zatrucie było związane li tylko ze sprawą zapalną umiejscowioną w miedniczkach nerkowych i pęcherzu. Prędzej należałoby myśleć o sprawie ogólnej, a więc o toxaemji na gruncie poprzedzającej ją bakteraemji.

Co się tyczy drogi zakażenia ustroju przez *b. coli*, to sądzę, że droga ta bierze swój początek z jelit. Ścianki jelit są w pewnych warunkach przepuszczalne w stosunku do bakteryj. Wykazał to szereg badaczy. Z Polaków sprawę tę wyjaśnił bardzo gruntownie Wrzosek. Z punktu widzenia pedjatrycznego sprawa przepuszczalności nabłonka musi być oświetlona jeszcze z innej strony, mianowicie z punktu widzenia stałego lub przemijającego zachwiania konstytucjonalnej odporności nabłonka jelit. Nabłonek zachowuje w stosunku do drobnoustrojów pasorzytujących w jelicie pewne cechy biologiczne pozwalające mu dominować nad drobnoustrojami. Wiadomo np. że w warunkach normalnych drobnoustroje pasorzytują w jelicie grubym poniżej zastawki okrężnicy, która jest górną granicą flory bakteryjnej. U osobników słabych konstytucjonalnie lub osłabionych zakażeniem pozajelitowym odporność nabłonka zmniejsza się, górna granica flory bakteryjnej przesuwają się, prątek okrężnicy nabiera zaś pewnych złośliwych cech — „coli dyspepticum“. Możliwe, że w tych warunkach przepuszczalność nabłonka w stosunku do bakteryj zwiększa się, tembardziej, że w warunkach normalnych drobnoustroje pasorzytują w okrężnicy a nie w jelicie cienkim, które z tego powodu

może być z natury rzeczy łatwiej przepuszczalne dla drobno-ustrojów nawet w warunkach fizjologicznych. Tem się też tłumaczy częste występowanie pyelocystitis po poprzedzającej ją dyspepsji.

Tyle moje osobiste poglądy oparte na obserwacji materiału klinicznego, poglądy wypowiedziane wielokrotnie podczas wykładu i wizyt lekarskich na sali. Z poglądem, że pyelocystitis należy traktować przede wszystkim jako colibacteraemję i colitoxaemję nie spotykałem się nigdzie, spotkałem natomiast szereg wskazówek, w piśmiennictwie, że w latach ostatnich, podczas gdyśmy byli zajęci pracą organizacyjną w nowo powstającym państwie i uniwersytetach, nauka o t. zw. pyelocystitach postąpiła naprzód i dała szereg faktów wskazujących na potrzebę rozszerzenia i pogłębienia naszych poglądów. Obecny stan nauki o pyelocystitis w piśmiennictwie współczesnym przedstawia się jak następuje:

Drobnoustrojem wywołującym pyelocystitis jest *b. coli*. Prawie wszyscy badacze są zdania, że w większości przypadków zapalenie miedniczek nerkowych jest wywołane lasecznikiem okrężnicy. Dotychczas nie została rozstrzygnięta kwestja powstawania pyelitów oraz stosunku tego cierpienia do innych chorób. Co prawda, wedle niektórych autorów większą rolę w powstawaniu pyelitów mają odgrywać gronkowce, paciorkowce, proteus, lecz materiał na którym opierają się badacze jest zbyt nieznaczny i wskutek tego niezupełnie przekonywający.

Powstają teraz dalsze pytania:

- 1) Jaką drogą dostaje się *b. coli* do dróg moczowych?
- 2) Czy zapalenie miedniczek wywołane przez bakterje coli jest zjawiskiem pierwotnym, czy wtórnym?
- 3) Czy bakterjum coli, znajduwane przez nas prawie stale w pyelocystitis, jest drobnoustrojem pierwotnym, czy też wtórnym, rozmnażającym się w drogach moczowych dopiero po przygotowaniu odpowiednich warunków przez inne poprzedzające bakterje?

Szereg autorów, którzy ostatniemi czasy zajmowali się wymienionemi powyżej kwestjami rozwiązuje powyższe pytania w sposób nieco odmienny. Pomimo tych zrozumiałych zresztą różnic indywidualnych, zasadnicza linja rozumowań da się ująć w ten sposób, że sprawa patogenety pyelocystitis jest sprawą daleko więcej złożoną, niż to przypuszczano pierwotnie.

Jaką drogą dostaje się *b. coli* do dróg moczowych?

Kowitz opisuje 40-ci przypadków zakażenia dróg moczowych zarówno chłopców jak i dziewcząt. Większość tych przypadków rozpoczęła się od zaburzeń w trawieniu. Autor tłumaczy to zjawisko przedostawaniem się lasecznika okrężnicy przez uszkodzone ścianki jelit do ogólnego krwiobiegu, co powoduje zakażenie nerek. Raz nawet autorowi udało się

stwierdzić istnienie lasecznika okrężnicy we krwi. Sekcja wykazała w przypadkach, które się skończyły zejściem śmiertelnym, ropnie w nerkach.

Langer i Soldin nie zgadzają się z tak daleko idącymi wnioskami Kowitz'a. Według nich jednoczesne nasilenie chorób żołądkowo-jelitowych i zapaleń miedniczek nerkowych na jesieni nie przemawia jeszcze za istnieniem stałego związku pomiędzy temi chorobami, gdyż zarówno influenza jak i błonica panuje w tej porze roku najwięcej. Autorom tym wydaje się nieprawdopodobnym, by ścianki jelit uszkodzone miejscowo mogły stać się przepuszczalne dla bakteryj, natomiast przenikanie bakteryj może być spowodowane ogólnym wyniszczeniem i zmniejszeniem się odporności. Dotyczy to dzieci po pierwszym roku życia. U niemowląt natomiast odgrywają rolę także i inne momenty.

Tak, Behring podkreśla, że u zwierząt nowonarodzonych drobnoustroje przedostają się z łatwością przez ścianki jelit do ogólnego krwioobiegu, u starszych natomiast zwierząt zdrowych zjawisko to nie zostało stwierdzone i tem prawdopodobnie tłumaczy się stosunek zapalenia miedniczek nerkowych w różnym wieku. Gdy wśród niemowląt zachorowuje jedno na sto, wśród dorosłych ilość zachorzeń wynosi zaledwie 1 na 1000. Związek pomiędzy zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi a zapaleniem miedniczek został stwierdzony w latach ostatnich przez wielu autorów (Grulée i Clittord). Tak Francois Jules podaje 3 przyp. pyurji u niemowląt w związku z zaburzeniem w odżywianiu. Helmholtz opisuje 3 przyp. pyelitów u chłopców, w najmłodszym wieku, które się rozpoczęły od objawów niestrawności, w moczu zaś chorych została stwierdzona czysta hodowla laseczników okrężnicy. Autor przypuszcza, że zakażenie szło w tych przypadkach drogą krwionośną (chłopcy), i wyklucza możność zakażenia z zewnątrz. Według Quinby zakażenie miedniczek pochodzenia jelitowego jest najczęstsze, chociaż droga zewnętrznego zakażenia miedniczek nie jest też wykluczona podług tegoż autora. Graves opisuje przypadki colipyelitis u chłopców i radzi zwracać w leczeniu (pyelitis) szczególną uwagę na stan jelit.

Smith i Richard przeciwstawiają się również teorii powstawania pyelitów drogą zewnętrzną i uznają tylko przedostawanie się zarazków drogą krwionośną z jelit. Innego natomiast zdania Levy. Autor ten zastanawia się nad drogami przenikania lasecznika okrężnicy do miedniczek nerkowych i obala na zasadzie spostrzeganych przez siebie 40 przypadków poglądy francuskich i amerykańskich klinicystów o przedostawaniu się drobnoustrojów z jelit do miedniczek drogą krwioobiegu. Bardzo hypotetyczną wydaje się też droga wskazana przez Frankiego, a mianowicie, droga połączenia naczyń chłonnych między jelitem wstępującym a prawą nerką. Podług

Levięgo możliwa jest tylko jedna droga zakażenia przez światło cewki pęcherza albo drogą naczyń chłonnych, leżących wśrodsiennie w pęcherzu i moczowodzie, t. j. drogą wstępującą. Możliwość tę potwierdzałoby doświadczenie Marten's'a nad królikami, w których autor ten wykazał, że przy stopniowym napełnianiu pęcherza mamy do czynienia z 2 falami: falą perystaltyczną idącą od moczowodów i powrotną falą antiperistaltyczną przy której płyn z pęcherza dostaje się z powrotem do moczowodów. Stąd blizki wniosek, że podobne stosunki mogą mieć miejsce także i u człowieka; nie wykluczona jest więc możliwość, że w pewnych przypadkach zakażenie miedniczek może nastąpić u starszych dzieci właśnie tą drogą. Co się tyczy niemowląt, to badania ostatnich lat zdają się przeczyć temu w zupełności. Bardzo ważną odpowiedź na postawione przed chwilą pytania może dać w pierwszej linii metoda doświadczalna. Doświadczenia tego rodzaju zostały wykonane przez Helmholtz'a i Beeler'a, którzy w celu stwierdzenia mechanizmu zakażenia miedniczek nerkowych u dzieci zastrzykiwali królikom dożylnie lasecznika okrężnicy wychowanego w moczu u dzieci chorych na pyelocystitis i wywoływali u zwierząt doświadczalnych typowe zapalenie miedniczek. Przez Helmholtz'a i Rappaport'a zostało dowiedzione sekcyjnie, że króliki, którym zastrzyknięty był dożylnie lasecznik okrężnicy (poczem zwierzęta zostawiano w nieogrzewanym miejscu), że króliki te ulegały w 25% przypadków ropnemu zapaleniu nerek. Na istnienie okresu coliaemii w pyelicie wskazuje również odczyn Gruber—Widal'a wypadający w wielkiej ilości przypadków cecatnio (Korbsch).

Czy zapalenie miedniczek wywołane b. coli jest zjawiskiem pierwotnym czy wtórnym? Jak widać z poprzednich cytatach, wielu autorów uważa zapalenie miedniczek nerkowych za zjawisko wtórne, biorące swój początek od zaburzeń w przewodzie pokarmowym. Zapalenie miedniczek nerkowych zostało stwierdzone jednak nie tylko w związku z chorobami żołądkowo-jelitowymi. Tak Langer i Soldin podają, że w 53 przypadkach pyelitów obserwowanych w klinice od początku ich rozwoju, — pierwszym zakażeniem była w 24 przypadkach influenza, w 8 błonica, w 14 ospa wietrzna, pęcherzyca i ropne naskórne zakażenia, w 7 przypadkach nie można było znaleźć pierwotnego źródła zakażenia. Göppert podaje dużo przypadków zapalenia miedniczek po przebytej odrze. Według Wieland'a, Smith'a i Lessesne'a źródło pierwotnego zakażenia kryje się często w zapaleniach migdałków, sprawach zapalnych tylnej ściany jamy nosogardzieliowej i w grypie. Zwykle pyelit ujawnia się w okresie ozdrowienia po pierwotnej chorobie często na 15, 20 dzień choroby. W bardzo licznych przypadkach zapalenie miedniczek ujawnia

się w przebiegu influenzy w ten sposób, iż trudno wypowiedzieć się, który z tych obrazów chorobowych przeważa. Są ciężkie formy influenzy, rozpoczynające się odoskrzelowem zapaleniem płuc, ciężką dusznicą i osłabieniem mięśnia sercowego, a także szeregiem objawów toksycznych. Wszystkie te objawy są zwłaszcza częste u niemowląt. Postpneumoniczne zapalenie miedniczek nerkowych opisał Langstejn. Podobnie Glaser i Flies opisują współczesne powstawanie zapalenia miedniczek z zapaleniami ucha środkowego. Taką równoległość w powstawaniu obu powyższych chorób daje do myślenia, że zarówno zapalenie miedniczek nerkowych, jak i zapalenie ucha środkowego są w tych razach spowodowane influenżą. Richet i Langle stwierdzili zapalenie miedniczek nerkowych w niektórych przypadkach w przebiegu duru, paraduru A i B, a jeszcze częściej w przebiegu ogólnego zakażenia ustroju lasecznikiem okrężnicy. W tych wszystkich przypadkach aglutynacja wypadła dodatnio. Wymienieni autorowie nie odnoszą przy tem wrażenia, by zachodziła równoległość pomiędzy ciężkością pierwotnego zakażenia a wtórnego zapalenia miedniczek nerkowych.

W materjale Kliniki Pedjatrycznej Warszawskiej pierwsze miejsce, jako choroba współistniejąca z zapaleniem miedniczek i pęcherza, zajmuje gruźlica (18 przypadków), drugie — zapalenie oskrzeli (14), trzecie — nieżyty jamy nosogardzielowej, czwarte — czerwiwość, piąte — nieżyty jelit, potem szereg chorób zakaźnych.

Widzimy na zasadzie podanego piśmiennictwa i naszych przypadków, że pyelity są po większej części pochodzenia wtórnego. Oddzielną grupę tworzą przerzutowe nefropyelity opisane przez Kowitza, który proponował nazwać je bakteryjnymi ogniskowemi zapaleniami nerek. Nefropyelity występują jako następstwo zakażeń skórnych — pyodermatów, pęcherzycy, czyrączności, rozsianych ropni skóry i różnego rodzaju wyprysków. W moczu stwierdza się w takich razach obecność gronkowców i paciorkowców. Już makroskopowy wygląd moczu tych dwóch postaci pyelitów różni się między sobą; w postaci przerzutowej wydzielanie się ropy jest o wiele większe, spotykamy tu prawdziwy ropomocz z nierównomiernie mętnym i gęstym moczem, ze skłonnością do osadu spowodowaną rozpadem ciałek ropnych. W zwykłych zaś wtórnych pyelitach stwierdzamy tylko równomierne zmętnienie moczu spowodowane nietyle ciałkami ropnymi, ile ogromną ilością laseczników okrężnicy.

Czy bacterium coli znajduwane prawie stale w pyelocystitis jest drobnoustrojem pierwotnym, czy też wtórnym rozmnażającym się w drogach moczowych dopiero po przygotowaniu odpowiednich warunków przez inne poprzedzające bakterje? W odpowiedzi na to musimy zaznaczyć, że szereg badaczy

między innymi Langer i Soldin przypuszcza, że lasecznik okrężnicy jest pasożytem wtórnym, wycieśniającym pierwotne zarazki, nie dający się wykryć jedynie z powodu naszej niedostatecznej techniki badania.

Langer i Soldin starają się wyłtomaczyć przenikanie lasecznika okrężnicy do dróg moczowych i wytwarzania tam odczynu zapalnego w sposób odmienny. Wiadome jest, że mocz zdrowych osobników starszych, brany zgłębnikiem jest na ogół jałowy (Falk i Eppinger); natomiast mocz zdrowych niemowląt brany zupełnie jałowy i badany natychmiast drobnowidzowo daje za każdym razem pewien obraz zanieczyszczenia. Stałość obrazu drobnowidzowego polega na tem, że mocz niemowląt zawiera nieliczne gramujemne koki i przeważnie wydłużone i zastrzone dwoinki. Posiew na agarze nie daje żadnych wyników w tych przypadkach; natomiast na płynnej pożywce wyrasta hodowla streptococci lactiti, bardzo podobnego do pneumococcus. Prawdopodobnie Finkelstein też widział takie koki, lecz nie udało mu się nigdy wyhodować ich wskutek trudności w wyborze pożywki. Na pożywce Tielagrunkowce i paciorkowce chorobotwórcze wytwarzają kwasy, opadają i barwią pożywkę na różowo, wywołując zmętnienie. Streptococcus lacticus zaś odbarwia wymienioną pożywkę i daje po 24-ch godzinach zupełnie przezroczysty bezbarwny płyn. Langer i Soldin zbadali 138 moczów, zebranych kateterem u zdrowych niemowląt i stwierdzili w 6-ciu przypadkach b. coli, — w 4 b. lact. aerogenes, — w 16 b. coli + streptococcus lacticus, — w 112 przypadkach tylko streptococcus lacticus. We wszystkich tych przyp., w których stwierdzona została obecność drobnoustrojów rodzaj odżywiania i płeć niemowląt nie odgrywała roli. Ten ostatni fakt przemawia przeciwko temu, by streptococcus lacticus przedostawał się do dróg mocz. z zewnątrz.

Doświadczenia Fickera nad przepuszczalnością ścianek jelit dla zarazków u normalnych ssących zwierząt przemawia przedejzatem, że streptococcus lacticus przedostaje się właśnie z jelit drogą krwionośną do dróg moczowych u niemowląt. Dziwnem wydaje się dlaczego tylko streptococcus lacticus przedostaje się sam jeden przez ścianki jelit, pomimo tak bogatej i różnorodnej flory bakteryjnej jelit. Wyżej wymienieni autorowie przypuszczają, że staje się to dzięki stosunkowo bardzo małym rozmiarem wymienionego drobnoustroju. Sądę, że tłumaczenie takie jest zbyt uproszczone i że prawdopodobnie odgrywa tu rolę pewne powinowactwo biochemiczne do nabłonka jelit, zwłaszcza u osobników pewnego konstytucjonalnego typu.

Obecność drobnoustrojów została stwierdzona w narządach ze zmniejszoną odpornością, wywołaną tem lub owem schorzeniem; pozatem badacze wykryli obecność drobnoustroju we krwi oraz na sekcji, wykonanej zaraz po śmierci, przyczem znajdowano drobnoustrój przeważnie w śledzionie. Streptococcus lacti-

cus nie wywołuje sam przez się odczynu zapalnego, lecz występując masami może w pewnych warunkach, aczkolwiek rzadko wywoływać podług Wiessner'a toxaemię, a to naskutek fermentacji nie zaś zakażenia ustroju. W zwykłych warunkach zarazek ten nie jest chorobotwórczy. Langer i Soldin badali systematycznie mocz i czynili spostrzeżenia nad zapaleniem miedniczek nerkowych już w początkowym okresie. W licznych przypadkach udało się im stwierdzić w okresie zwiastunów zmniejszenie liczby, następnie zaś znikanie streptococci lactici i wzrost b. coli z jednoczesnym wytwarzaniem się dużej ilości ropy. W okresie wyzdrowienia natomiast stwierdzono znikanie b. coli i ponowne występowanie streptococci lactici.

Między obu zarazkami istnieje wedle Soldina i Langeru pewien antagonizm. Antagonizm ten udało się stwierdzić także in vitro. Tak, przez dodanie sody do pożywki następuje przerost streptococci lactici. W obojętnym buljonie zmieszanym z 50% roztworem sody wyrosły tylko b. strept. lact.; po dodaniu 3% roztworu sody, wyrosły strept. lact. i b. coli; po dodaniu 1% roztworu sody nie wyrósł strept. lact., lecz tylko b. coli. Opisany antagonizm ma według wymienionych badaczy znaczenie dla genezy zapaleń miedniczek. Pod wpływem pierwotnego zakażenia może nastąpić osłabienie odporności ustroju i zmiana warunków odpowiednich dla rozwoju b. okrężnicy i nieodpowiednich dla rozwoju streptococci lactici.

Reasumując wszystko powiedziane powyżej przychodzę do następujących wniosków.

1) powszechnie używane określenie „colipyelocystitis“ nie odpowiada istocie sprawy chorobowej, którą powyższa nazwa choroby ma odzwierciedlać.

2) zamiast określenia „colipyelocystitis“ proponuję używać określenia głównego „colibakteraemia et colitoxaemia“ z określeniem uzupełniającym („colipyelocystitis“) — zamkniętem w nawiasach i opatrzonym cudzysłowem.

3) proponowane przezemnie nowe określenie wydaje się mieć tę wyższość nad określeniem używanym poprzednio, że przynosi lekarzowi całą powagę stanu chorego i nakazuje mu leczyć pacjenta systematycznie i uporczywie nieraz w ciągu kilku lat, niezadawalniając się chwilową poprawą moczu.

4) obecny stan wiedzy o „pyelocystitis“ przedstawia się, jak następuje:

- a) pyelocystitis jest stanem chorobowym w większości przypadków wtórnym, nie zaś pierwotnym;
- b) to wtórne zapalenie miedniczek i pęcherza występuje bardzo często w następstwie różnorodnych spraw chorobowych. Prym trzymają w tych razach grypa i zaburzenia w przewodzie pokarmowym;
- c) zwłaszcza poważne w swych skutkach są zaburzenia jełtowe, stwarzające warunki do przenikania prątka

określony przez nabłonek jelit do układu krwionośnego i chłonnego i do zakażenia ustroju ze szczególną ekleksją miedniczek. Oprócz tych dróg zakażenia, nie wykluczone są jednak zakażenia „zewnątrzne“ drogą cewki moczowej, pęcherza i moczowodów, czyli t. zw. drogą „wstępującą“;

- d) stosownie do powyższych badań, b. coli zdaje się nie być pierwotnym zarazkiem wywołującym miejscowe zapalenie miedniczek, lecz zarazkiem wtórnym, rozwijającym się dopiero na gruncie przygotowanym przez inne drobnoustroje (n. p. streptococcus lacticus?);
- e) przedostawszy się z układu krwionośnego ewentualnie chłonnego do miedniczek b. coli usadawia się tam i może się stać źródłem ponownego zakażenia całego ustroju (circulus vitiosus).

M. MICHAŁOWICZ.

VARSOVIE.

Colipelocystite, colibacteremie, ou colitoxemie?

L'auteur trouve, que l'entité morbide en question n'est pas suffisamment caractérisée par le nom de „colipyelocystite“. Il propose le nom de colibactériémie ou colitoxémie pour rappeler aux medecins, qu'il ne s'agit pas seulement d'une lésion des bassinets et des calices, mais d'une infection généralisée.

M. MICHAŁOWICZ.

WARSZAWA.

Kryzisy neuroartretyczne jako syntetyczna jednostka kliniczna *).

Gdy pewne fakty występują odosobnione, traktujemy je jako epizody. Gdy te same fakty powtarzają się co pewien czas, możemy ująć je w pewną syntezę. Pedjatrja, jako nauka młoda, była skazana w pierwszym okresie swego rozwoju na epizodyczne, opisowe traktowanie wielu obrazów chorobowych. W ostatnich lat dziesiątkach, pedjatrzy poczęli łączyć poszczególne epizody. Powstały więc wielkie grupy syntetyczne, że wymienię neuroartretyzm, grupę zachorzeń gruźliczych, grupę przymiotu, tężyczki, grupę zachorzeń powstałych na tle hypofunkcji lub hyperfunkcji poszczególnych gruczołów wewnętrznego wydzielania, dalej grupę awitaminoz, wreszcie grupę zachorzeń, powstałych na tle anafilaksji ustroju w pewnym kierunku. Każda

*) Przy tej sposobności zaznaczam, że wyraz „neuro“ pisałbym chętnie rozstawionym drukiem, zaś wyraz „artretyczne“ drukiem zwykłym. Tym sposobem chcę zaznaczyć, że istota sprawy zaburzeń neuroartretycznych tkwi moim zdaniem przede wszystkim w układzie nerwowym, prawdopodobnie wegetatywnym.

z tych nowopowstałych grup syntetycznych wchłoneła w siebie szereg poszczególnych obrazów klinicznych w ich poprzednim naimnym ujęciu.

Pozwolą więc Sz. Zebrani, że do syntez stworzonych w latach ubiegłych dorzucę próbę nowej syntezy stanów nazwanych przeze mnie stanami „kryz neuroartretycznych“⁴ Kryzy neuroartretyczne należy podzielić na: 1) śmiertelne, 2) ciężkie, 3) lekkie; można je też podzielić na: 1) ostre, 2) podostre, 3) przewlekłe. Stany te są nieznanne lekarzom wykształconym w dyscyplinach pedjatrycznych, panujących w chwili obecnej, nieznanne były i mnie osobiście w tem ujęciu, w jakim je w tej chwili Sz. Zgromadzeniu przedstawiam. Materiał do mej konstrukcji syntetycznej dały mi następujące przypadki:

Grupa kryz śmiertelnych.

I. Przypadek: K-ka — w wieku 11 miesięcy. Ojciec i matka ludzie inteligentni w wieku średnim. Oboje noszą na sobie szereg stygmatów artretycznych. Matka pozatam osoba bardzo nerwowa. Córeczka, znana mi prawie od chwili urodzenia, typowa neuroartretyczka. W zimie zapada co pewien czas na zapalenie migdałków i niezbyt grubego jelita, które pod wpływem leczenia ustępują dość szybko.

W miesiącu sierpniu zdrowe w tej chwili i kwitnące na wygląd dziecko zapada nagle na dość lekki niezbyt grubego jelita, któremu towarzyszą niezbyt ciężkie i niezbyt częste wymioty. Obok tych lekkich objawów, że tak powiem, miejscowych stan ogólny dziecka ciężki. Chora przez cały czas przytomna, podniecona, zupełnie nie podobna do dzieci zatrutych pokarmem w sensie intoxicatio alimentaris Finkelstein'a. Djeta stosowana przed chorobą i składająca się z pokarmu kobiecego i mieszanek mleka z 5% węglowodanów, zupki jarzynowej, kaszki mannej nie daje też powodu przypuszczać, byśmy tu mieli do czynienia z zatruciem pokarmowym. Mimo to, szereg objawów ze strony układu naczyniowego — i oddechowego nakazują nam podejrzewać zatrucie, powstałe na tle nagłego zaburzenia w przemianie materji. Ze strony jednego z obecnych lekarzy pada określenie choroby jako „dysenteria alba“. Zejście śmiertelne po upływie pięćdziesięciu kilku godzin od chwili zachorowania.

II. P r z y p a d e k: K-ka — w wieku 1 r. 4 miesiące. Rodzice młodzi inteligentni, wrażliwi; zwłaszcza matka bardzo nerwowa.

Pierwsze, nieznanne mi dziecko, chłopczyk zmarł w pierwszym roku swego życia prawie nagle na niewyjaśnioną chorobę, o której znam tylko z fotografii. Sądząc według tej podobizny, było to dziecko wybitnie neuropatyczne. Wskazują na to: wielkie, szeroko rozwarte oczy, nawpół otwarte usta i twarz zastygła ni to w wyrazie pytania, ni to przeżalenia.

Drugie dziecko moja pacjentka bardzo wrażliwe, neuropatycznie blade. Odżywia się piersią i dokarmia się mieszanekami z mleka i 5% węglowodanów. Dziecko jest chowane bardzo higienicznie, rozwija się prawidłowo w ciągu zimy i zatracą powoli cechy neuroartretyczne. Pomimo to uprzedzam rodziców, że lato, zwłaszcza okres burz letnich może stać się dla dziecka katastrofalnym. Poraz ostatni widzę pacjentkę w wieku 8-miu miesięcy, a to w chwili, gdy na moje żądanie wyjeżdża w początkach maja na wieś. Po kilku miesiącach dowiaduję się, że dziecko zmarło po bardzo krótkiej chorobie na wsi w Małopolsce. Miejscowy lekarz określił cierpienie jako „dysenteria alba“. Przy tej sposobności dowiedziałem się, że rodzice dziecka są spokrewnieni z rodzicami dziecka, opisanego w pierwszym przy-

III. Przypadek: Br-ka w wieku 4 lat. Dziewczynka o typie wybitnie neuroartretycznym. Rodzice dziecka młodzi, inteligentni. Ojciec nerwowy, ale opanowany, matka o cechach artretycznych, wybitnie nerwowa. Dziecko zachorowuje nagle i umiera w ciągu 4 dni przy objawach lekkiego nieżytu grubego jelita i niewspółmiernie ciężkich zaburzeniach o charakterze ogólnego zatrucia na tle nieprawidłowej przemiany materji. Określenie „dysenteria alba“ pada znów z ust jednego z leczących lekarzy.

Wszystkie powyżej opisane przezemnie przypadki zastały mnie nieprzygotowanego pod względem ujęcia ich z pewnego określonego punktu widzenia. Wszystkie 3 pozostały też dla mnie do pewnego czasu zagadką. Z mroków nieświadomości wyłoniły się jako pewniki tylko trzy kategorie faktów:

1) że rodzice zmarłych dzieci należą bądź do typów nerwowych, bądź do typów artretyków;

2) że opisane powyżej stany chorobowe nie dają się podciągnąć pod żaden ze znanych nam obrazów klinicznych;

3) że w każdym z tych przypadków odnosi się wrażenie, że mamy do czynienia z głębokim zaburzeniem w przemianie materji.

Grupa kryz ciężkich.

Zupełnie inaczej przystąpiłem do przypadków IV i V-go dotyczących siostry i brata: W, L-pe.—w wieku 6 lat i T. L-pe.—w wieku 7 lat, dzieci pochodzących z rodziny wybitnie inteligentnej, której bliżsi i dalsi członkowie przedstawiają elitę artretyków.

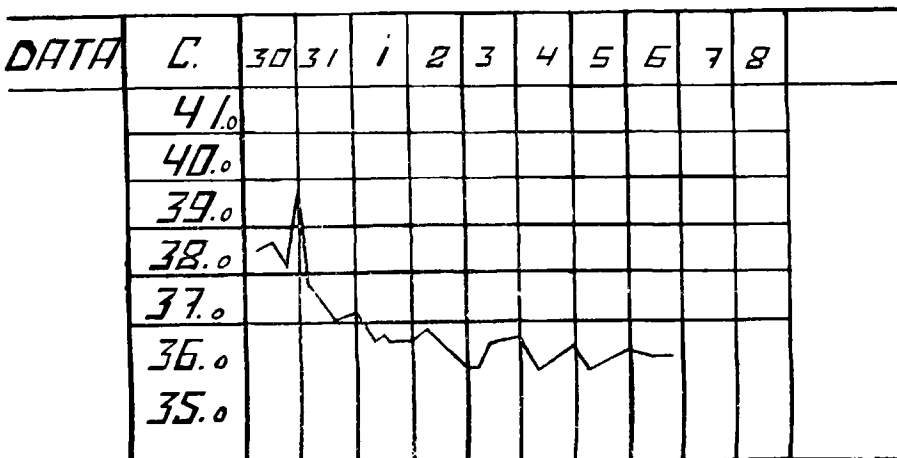
IV. Przypadek: Pierwsza zachorowała nagle siostra na lekką anginę. Jednocześnie z anginą wystąpiły częste wypróżnienia, początkowo o barwie naturalnej żółtej, pod koniec szaro—zielonawo—ziemistej z przewagą śluzu z kropelkami krwi. Ilość wypróżnień i przebieg ciepłoty podane w załączonej krzywej. Obraz chorobowy nie przedstawiałby nic szczególnego i mógłby być traktowany jako zwykła infekcja, objawiająca się zapaleniem gardła, jelita grubego i dwunastnicy (szary kał), gdyby nie upadek sił chorej, niezwykła zmiana w wyrazie twarzy, zapadnięto oczy i silny zapach acetonu z ust. Pomimo, że od chwili zachorowania upłynęło zaledwie kilka godzin, dziecko robiło wrażenie ciężko chorego i przypominało swym wyglądem i zachowaniem przypadki I i III. Zainteresowany niezwykle obrazem choroby postarałem się uzupełnić dane obserwacje wywiadem.

Wywiad przedstawia się jak następuje: pacjentka usposobienia pogodnego, bardzo systematyczna i pracowita. Naogół bardzo zdrowa. Stałe artretyczne wypięki na twarzy. Poczynając od 7 miesiąca życia cierpi na swędzenie skóry i na pokrzywkę. Swędzenie i pokrzywka występuje w związku ze spożyciem cukru lub miodu. Wobec tego dziecko spożywa od kilku lat potrawy słodzone tylko sacharyną w obawie, by nie wystąpiło swędzenie skóry.

Badanie wrażliwości chorej na cukier zostało następnie sprawdzone w klinice. Po podaniu cukru sprzedażnego wystąpiła wysypka o typie pokrzywkowym, umiejscowiona przeważnie na kończynach dolnych; jednak po poraniu większych dawek pokrzywka ukazała się na tułowi. Wystarczy podanie szklanki herbaty z cukrem, kompotu z nieznaczną domieszką zwykłego cukru, aby ukazała się pokrzywka. Na podane owoce dziecko nie reaguje pokrzywką. Notomiast bardzo wyraźnie reaguje na kupny miód.

Pródanie czystego cukru gronowego nie wywołuje natomiast pokrzywki. Próby skórne na czysty chemiczny cukier trzcinowy, gronowy, lewulozę, mannit, skrobię, laktozę dają wynik ujemny. Natomiast próby skórne z czystym miodem wykazały miejscowe zaczerwienienie dookoła miejsca, dokonanej próby wraz z pewnym nacieczeniem. Stąd wniosek, że dziecko jest uczulone na fabryczne zanieczyszczenie cukru, jak również na składowe części miodu (poza cukrem). Dalsza analiza wyżej opisanych zjawisk w toku:

WANDA L-PE.



STOLCE-12. 9. 6. 3. 3. Cew - -

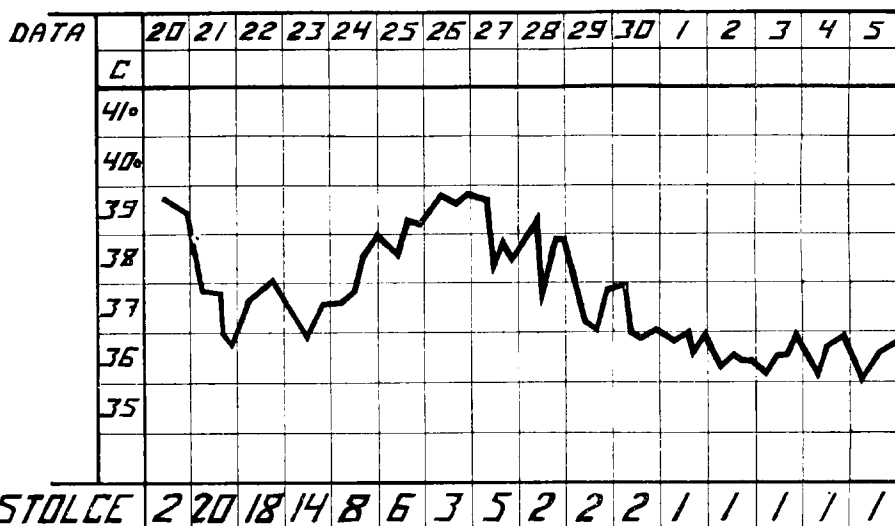
V. Przypadek: W pierwszym dniu choroby siostry, zwróciłem uwagę na jej starszego o rok braciszka. Zastanowiły mnie wypieki na twarzy, zmęczony wyraz i niepokój w oczach dziecka. Zwróciłem uwagę rodziców, że pomimo pozorów zdrowia chłopak nie jest zdrow, i że u niego przygotowuje się jakieś załamanie w ustroju. Rzeczywiście, w 30 dni od początku choroby siostry po całkowitem jej wyzdrowieniu i wychodzeniu na powietrze, brat jej, który przez cały czas choroby był w dalszym ciągu smutny, cichy i blady, zachorował nagle pomimo, że przez cały czas choroby był oddzielony od siostry. W oczekiwaniu zapowiedzianej przeze mnie kryzy, dziecko było stale obserwowane przez rodziców. W przeddzień wybuchu choroby pacjent miał sen bardzo niespokojny. O godzinie 14 wystąpiło pierwsze niespodziewane luźne wypróżnienie przy ciepłocie 37,1°. Rodzice, oczekujący już od miesiąca na zapowiedzianą chorobę położyli chłopca natychmiast do łóżka, mimo, że nie było jeszcze żadnych objawów tej choroby. O godzinie 18.30 chory, drzemiąc dostał napadu drgawek z wywracaniem oczu i lekkimi ruchami kończyn, i rżeniem. Atak trwał niecałe 3 minuty. Po ataku ciepłota wykazywała 39,7°. Dalszy przebieg choroby ciężki. Chory robi przez pierwsze 3 dni wrażenie dziecka, które w każdej chwili może się załamać i przypomina swym wyglądem przypadki I i III. W przeciwieństwie do siostry, chory nie wykazał objawów ze stro-

ny gardła. Natomiast wystąpił katar i lekkie krwotoki nosa parokrotnie w ciągu dnia. Jednocześnie, wybitne bóle stawów barkowych, łokciowych i górnej części kręgosłupa. Poza to, tak samo jak u siostry, wielka ilość śluzowatych wypróżnień z domieszką paru kropel krwi. W początku 2 tygodnia choroby wysypka guzowata, utrzymująca się przez kilka tygodni na obu goleniach. Guzki wyczuwały się pod palcami jeszcze przez długi czas wtedy, gdy znikło zupełnie ich zabarwienie.

Przypadek ten możnaby było znowu potraktować epizodycznie, jako infekcję, która wywołała zapalenie jelita grubego i zakończyła się rodzajem rumienia guzowatego, gdyby nie niezmiernie długi okres pogotowia ustroju do choroby, niezmiernie ciężki stan dziecka, objawiający się drgawkami i zajęciem układu nerwowego. Pod tym względem między siostrą i bratem zaszła pewna różnica w obrazie chorobowym zrozumiała, jeżeli ten obraz uzupełnimy wywiadem.

Wywiad: Chory rozwijał się niezwykle szybko pod względem duchowym, tak, że rodzice starali się powstrzymać jego rozwój umysłowy. Dziecko bardzo miłe, opanowane i wydyscyplinowane. Poza to nerwowiec; w wieku 2 i pół lat przechodził w ciągu trzech miesięcy napady drgawek, które występowały regularnie raz na miesiąc. Ostatni z tych napadów trwał pół godziny. Chłopak zasypia stale nawet, gdy jest zdrow z wielką trudnością, budzi się natomiast bardzo wcześnie. Mniej więcej w ciągu trzech lat hodził się w nocy z płaczem, mając oczy otwarte, ale nie odzyskując przytem przytomności. Sen został doprowadzony do porządku dopiero po kilkutygodniowej systematycznej kuracji bromowej.

TADEUSZ L - PE



Jak powiedziałem wyżej przypadki IV i V zastały mnie przygotowanego psychicznie do ich objęcia. Kryza opisana w przypadku V. została przepowiedziana na miesiąc przedtem. Ostre leczenia zostało skierowane przeciw dnie, przeciw zapale-

niu próbej kiszki zostały zastosowane wlewania azotanu srebra 1:1,000.

Grupa kryz o przebiegu średnio ciężkim i lekkim.

Z szeregu przypadków, spotykanych przeze mnie przytoczę tylko trzy, które najbardziej przyczyniły się do wyjaśnienia moich poglądów na sprawę kryz neuroartretycznych.

VI Przypadek: M. F-er w wieku lat 8. Córka matki o cechach artretycznych. Zachorowuje przy objawach wysokiej gorączki o typie tyfoidalnej $38,5$ do 39° . Poza gorączką u pacjentki nie można właściwie stwierdzić żadnych objawów chorobowych. Dziecko bujnie rozrośnięte, bardzo otyłe, odżywiane poprzednio obficie djetą przeważnie białkową, o artretycznych rumieńcach i o chropowatych powierzchniach wyprostnych przedramienia, przez cały czas choroby w doskonałym humorze. Typ gorączki przemawia za tyfusem lub paratyfusem, natomiast „szampański humor“ chorej przeczy temu w zupełności. Obiektywnych zmian w ustroju żadnych. Mocz bez składników patologicznych, badanie krwi w kierunku tyfusu i paratyfusu, dokonane w 6 tygodniu od początku choroby daje wyniki ujemne. Przy końcu drugiego tygodnia na wyprostnej powierzchni rąk występuje wzniesione czerwone plamy o bardzo intensywnym zabarwieniu, pokrywające gęsto oba przedramienia. Pozatem ciało i twarz najzupełniej czyste. Gdyby plamy te pokrywały twarz i całe ciało możnaby było myśleć o odrze. Jak wyglądały plamy tego rodzaju mam zaszczyt zademonstrować Sz. Państwu na mufażu, zrobionym z innego przypadku od pacjentki nie gorączkującej, u której plamy te wystąpiły po spowodowaniu ich przezemnie lampą krzemową. (Pokaz mufażu).

Przypadek ten rozpoznanałem jako zaburzenie w przemianie materji. Leczenie polegało na zastosowaniu głódówki i podawaniu wielkiej ilości wód alkalicznych.

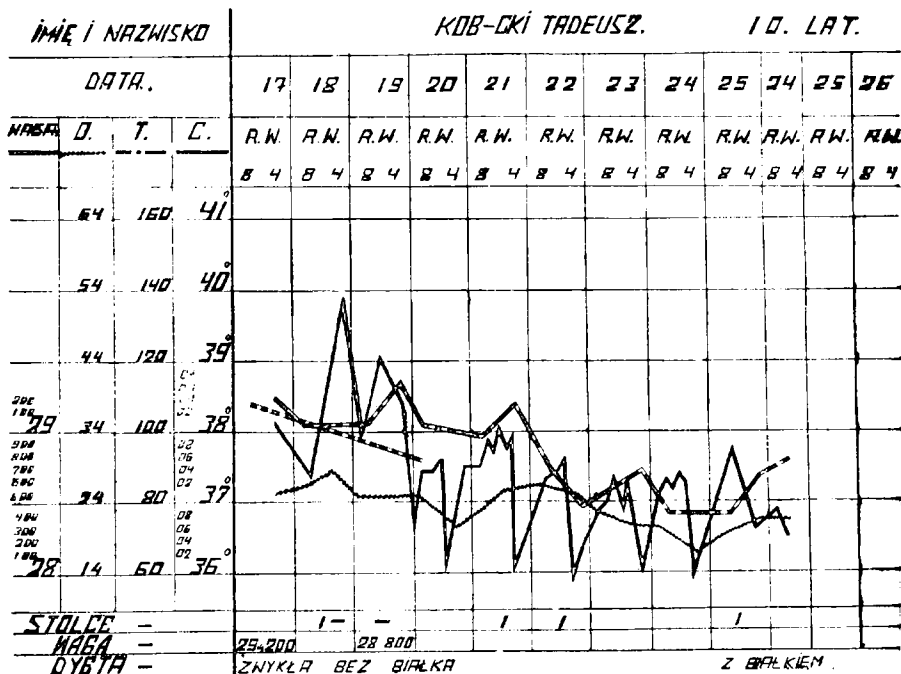
VII. Przypadek: Tadeusz Kob-cki w w. lat. 6. Zachorował nagle 4 tygodnie temu. Choroba miała ujawnić się w postaci wysokiej gorączki do 40° i w obrzmieniu podszczękowych gruczołów do wielkości orzecha włoskiego. Po tygodniu obrzmienie gruczołów i gorączka ustąpiły. Natomiast wystąpiły inne objawy, polegające na tem, że dziecko dostaje w porze popołudniowej czerwonych wyniosłych plam o pokrzywkowym wyglądzie. Pokrzywka swędzi. Dowodem — liczne podrapania i stare blizny na całym ciele.

Obserwacja w klinice potwierdza w zupełności opowiadanie matki. Bąble występują i znikają wraz z popołudniowymi podniesieniami i spadkiem gorączki.

Wobec podejrzenia, że napady gorączki mogą być spowodowane zimnicą, krew została zbadana w tym kierunku. Badanie dało wynik ujemny. Przebieg choroby uwidocznił na karcie gorączkowej. Pod wpływem diety bezbiałkowej i leczenia skierowanego przeciwko dnie opisane powyżej objawy ustąpiły.

VIII. Przypadek: J. A-dt w wieku 3 lat. Dziecko o typie neuroartretycznym, syn artretycznych rodziców; matka przytem bardzo nerwowa. Pacjent cierpi od 3 tygodni na uporczywe wielopostaciowe wyrzuty na całym ciele, które mam zaszczyt zademonstrować na tym oto mufażu. (Pokaz mufażu).

Obok tego pacjent wykazuje pomimo swego starszego wieku rozległe wyprzania we wszystkich pachach i pachwinach. Uprzednie leczenie, stosowane przez kilka tygodni przez wybitnych dermatologów, pozostało bez skutku. Z punktu widzenia dermatologicznego obraz chorobowy został określony w klinice przez prof. Kryształowicza, jako „dermatitis strepto-



zocica pyogenes". Ponadto pacjent cierpi od dłuższego czasu na zaparcie stolca, nieżyt nosa, nieżyt spojówek i nieżyt przedniej krawędzi powieki. Na klinice dziecko zostało oprócz leczenia miejscowego poddane leczeniu białkową djetą i wodą karlsbadzką. Już po kilku dniach zaparcie, nieżyt nosa, spojówek, powiek oraz wyprzenie pomimo, że nie były leczone miejscowo ustąpiły. Po 2 tygodniach ustąpiły też i wtórne zakażenia wykwitów na skórze pod wpływem dermatologicznego leczenia. Dziecko trzymane w dalszym ciągu na dziecie, o ile możliwości bezbiałkowej i bezpurynowej i od czasu do czasu leczone wodą karlsbadzką pozostaje od 8 miesięcy w mojej obserwacji i jest zupełnie zdrowe.

Świadomość, że istnieją stany, które określiłem jako kryzy neuroartretyczne, wylaniała się u mnie oczywiście stopniowo. Spostrzegając pierwsze przypadki zakończone zejściem śmiertelnym, nie zdawałem sobie sprawy z charakteru zaburzenia, natomiast w IV i V przypadku, jak to już nadmieniałem powyżej, byłem przygotowany do obserwacji chorego. Te IV, V i VI przypadki mają o tyle jeszcze większą wartość, że nie skończyły się katastrofalnie i że wobec tego była mi dana możliwość dalszej obserwacji i poczynienia pewnych badań, związanych z przebiegiem materji.

Rozpoznanie opisanych przypadków zostało dokonane na zasadzie intuicji. Intuicja musi być jednak potwierdzona dokładnym badaniem. To ostatnie mogło iść w dwóch kierunkach; w kierunku badania klinicznego i w kierunku badania laboratoryjnego.

Badania kliniczne.

U wszystkich chorych badanie rodziców wykazuje ich przynależność do typu neuroartretyków. Badanie samych chorych podczas przebiegu kryzy, kończące się nieraz śmiercią, jest rzeczą w wysokim stopniu subiektywną, a wobec tego dla bezstronnego krytyka nie miarodajną. Większą wartość posiadają wyniki leczenia, otrzymane po zastosowaniu djety bezpurynowej i leczenia anti-artretycznego. Ale „diagnosis ex iuvantibus“ nie może być uważana za miarodajną. Jediną miarodajną wskazówkę może nam dać tylko badanie chemiczne, skierowane w kierunku wykrycia skazy moczanowej.

Przedtem niż przystąpimy do badania laboratoryjnego, postaramy się określić, czym jest właściwie owa skaza moczanowa. Że skaza moczanowa istnieje, że jest ona dolegliwością bardzo dokuczliwą dla chorych, o tem wie świat cały. Co natomiast należy uważać za skazę moczanową z punktu widzenia klinicysty, operującego metodą laboratoryjną, tego nie może powiedzieć nam nikt. Chcąc wyjaśnić sobie na czem polega klasyczny kliniczno-laboratoryjny zespół skazy moczanowej zwróciłem się do monografji o dnie pióra Th. Brugsch'a w „Specielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten“ z roku 1919. Ku memu wielkiemu zdziwieniu dowiedziałem się, że skazę moczanową u dorosłego można rozpoznać niezaprzeczenie wtedy, gdy ów człowiek dorosły ma typowy zapalny obrzęk lub zniekształcenie palców dolnych lub górnych kończyn, gdy ma typowe guzy dnawe muszli usznej; wreszcie, gdy wykazuje wzmożony wskaźnik kwasu moczowego we krwi i opóźnione wydzielanie kwasu moczowego z moczem. Tyle ścisłych oznak dny u dorosłego, o ile ktoś zażąda tych ścisłych danych. Pozatem dowód istnienia dny u osobników dorosłych opiera się na objawach klinicznych, na t. zw. zespołach artretycznych, nie mówiących nic sceptykom, żądającym obiektywnych dowodów laboratoryjnych choroby.

Ponieważ dzieci nie mają ani dnawych zniekształceń palców kończyn, ani dnawych guzów w muszli usznej, pozostawało mnie tylko więc dokonać badania zawartości kwasu moczowego we krwi u moich pacjentów będących w okresie kryzy. Badanie to wymaga, zgodnie z obecnym stanem wiedzy, 3 dniowej bezpurynowej djety. Wobec tego przypadki o przebiegu błyskawicznym, kończące się zejściem śmiertelnem są wogóle nie do zbadania. Bo gdyby nawet udało się mi wziaść krew dziecka pod rozzerem „venaesactionis terapeuticae“ to i w tym przypadku nawet, nie zdołałbym przekonać w razie otrzymania wyników dodatnich—pp. sceptyków wobec nieprzeprowadzenia przez pacjenta owej wymaganej djety bezpurynowej. Trudno zaś wymagać od chorego maleństwa, ażeby na trzy dni przed nagłą kryzą zastosowało do siebie djety bezpurynową.

Badania laboratoryjne.

Odpowiedź na interesujące nas pytanie, co do zwiększenia się ilości kwasu moczowego we krwi, mogą dać tylko przypadki w rodzaju IV, V i VII-go, t. j. przypadki ciężkie, ale kończące się wyzdrowieniem, przypadki, w których możemy dokonać wymaganych badań post crism. Ale i takie badania nie są zbyt łatwe do przeprowadzenia. Kontyngens chorych, o których mowa, dają rodziny zamożne, a zatem mało skłonne do przeprowadzenia długotrwałych badań klinicznych. Trzeba więc dużego wysiłku i taktu ze strony lekarza, ażeby u takich chorych przeprowadzić badanie lege artis. Pomimo to udało się nam dokonać szeregu badań nad zawartością kwasu moczowego we krwi u dzieci podejrzanych o skłonność do kryz neuroartretycznych. Badania te wykonał na me polecenie asystent-hospitant Kliniki Kol. P. Baumritter metodą Grigaut. Wymienione badanie wymaga następujących odczynników i rekcjoczynów:

Odczynniki:

I. Roztwór kwasu moczowego, zawierający 0,05 grm. kwasu moczowego w litrze.

Przygotowuje się większą ilość roztworu 0,2% w ten sposób, że 0,2 gr. kwasu moczowego rozpuszcza się w litrze wody gorącej, zawierającej w roztworze 9,0 gr. fosforanu dwusodowego krystalicznego i 1 gr. fosforanu jednosodowego krystalicznego. Po ostudzeniu dodaje się 1,4 cm³ kwasu octowego krystalizującego. Celem zapobiegania rozrostowi drobnoustrojów dodajemy 5 cm³ chloroformu.

Z tego płynu, który nadaje się do badań w ciągu paru miesięcy, odmierzamy pewną ilość czterokrotnie; poczem dodajemy doń kwasu trójchlorooctowego 20% w stosunku 1:1.

Ten płyn użyty do dalszych reakcji nosi miano 0,05%.

II. Odczynnik Folin'a i Denis'a.

Jest to roztwór fosforowolframianu sodu, który przyrządza się w następujący sposób:

Należy gotować w ciągu 1 godziny w kolbie z jednoczesnym skraplaniem pary: a) 100,0 grm. wolframianu sodu, b) kwasu fosforowego 85% 80 cm.³, c) wody przekroplonej 800 cm.³.

Po ochłodzeniu dodać wody przekroplonej do 1 litra.

III. 40% roztwór węglanu sodu krystalicznego.

Wykonanie:

Strąca się surowicę równą objętością kwasu trójchlorooctowego 20%. Mocz się przesącza. Do jednej probówki wlewa się 5 cm³ przesącza i 2 cm³ odczynnika Folina. Do drugiej probówki wlewa się 5 cm³, roztworu porównawczego kwasu moczowego o mianie 0,05% oraz 2 cm.³ odczynnika Folina wlewa się następnie jednocześnie do każdej z probówek 15 cm.³ roztworu węglanu sodu i przystępuje natychmiast do porównania kolorymetrycznego. Metoda Grigaut zaleca kolorymetr Duboszcq'a, można jednak użyć Autenrieth'a.

Porównania należy wykonywać bardzo szybko, gdyż dłużej stojąc płyny zmieniają barwę.

Normalna zawartość kwasu moczowego w surowicy krwi wynosi według autorów francuskich Lesné, Hovardt, u małych dzieci średnio 0,03 grm. na 1 litr surowicy, a u starszych dzieci 0,04 grm. na 1 litr (0,03% i 0,04%).

Wynik dotychczasowych badań.

L. p.	N. Kś. gł.	Wiek	Nazwisko	Powód badania	% Kwas mocz.	Powięk. razy
1.	—	6 lat	W. L—pe	Kryza (colitis)	0,095	2,7 „
2.	—	7 „	T. L—pe	„ „	0,062	1,8 „
3.	429	9 „	H. Kied.	Wieloletn. skłon. do stanów podg.	0,090	2,2 „
4.	513	10 „	T. Kob.	Kryza urticaria	0,170	4,2 „
5.	—	8 „	C. Boy	Skłon. do niez. gór. dróg oddech.	0,084	2,1 „
6.	504	9 mies.	W. Komar.	Skaza wysiękowa	0,120	4,0 „
7.	542	12 „	M. Moor.	„ „	0,090	3,0 „
8.	560	2½ „	R. Miszcz.	„ „	0,075	2,5 „
9.	—	10 „	G. Kozak	Ro leczenia novoatophan	0,073 0,061	2,4 „ 2,0 „
10.	630	3 „	E. Kow.	Erythroderm. desquamativa Leinera	0,038	prawie norma

Badania powyższe dotyczyły jak widzimy w pierwszym rzędzie przypadków IV W. L—pe, V. T. L—pe i VI T. Kob. Wszystkie trzy przypadki wykazały, jak widzimy, znaczne powiększenie kwasu moczowego we krwi (2,7—1,8—4,2 razy), pomimo, że w dwóch pierwszych przypadkach została przeprowadzona wielotygodniowa bezpurynowa dieta.

Takie samo zwiększenie ilości kwasu moczowego wykazała także druga grupa przypadków; należą do niej L. p. 3, 5. Przypadki te podejrzewaliśmy o przynależność do grupy neuroartretyków, ilość kwasu moczowego we krwi zwiększona (2,2 i 4,2 razy).

Trzecią kategorię stanowią przypadki wyprysków przy skazie wysiękowej u niemowląt. Badania nad tą grupą zainicjowaliśmy w przeświadczeniu, że skaza wysiękowa jest w gruncie rzeczy skazą moczową, i że ewentualne wyniki dodatnie dadzą nam klucz do określenia jej charakteru. W tej kategorii otrzymaliśmy też zwiększenie ilości kwasu moczowego we krwi (4,0—3,0—2,5—2,4 razy). W ostatnim przypadku zastosowanie novoatophanu dało nam zmniejszenie się ilości kwasu moczowego 0,073—0,061.

Piątą kategorię stanowi przypadek erythrodermiae desquamativae Leinera. Badanie to zostało podjęte w celu przekonania się, czy er. desq. należy do grupy skazy wysiękowej. Otrzymaliśmy odpowiedź, o ile można sądzić z pierwszego wyniku, że er. desq. nie stoi w bliskim stosunku do skaz wysiękowych.

Ilość tych pierwszych badań jest oczywiście nikła ze wzglę-

da na trudności badania, na stosunkową rzadkość, opisanych przypadków w życiu codziennym i na niezbyt odległy czas, który upłynął od chwili wyłonienia się planu zakreślonej pracy. Otrzymane wyniki zachęcają nas natomiast do dalszych badań w tym kierunku.

Inne postacie kryz neuroartretycznych.

Obraz zasadniczy kryz neuroartretycznych u dzieci nie ogranicza się do podanych powyżej zespołów chorobowych. Kryzy neuroartretyczne mogą ujawniać się bowiem w bardzo różnorodnych postaciach.

Kryzy w postaci zapalenia grubego jelita.

Godnem uwagi jest przede wszystkim udział w opisanych kryzjach zapalenia grubego jelita. W przytoczonych przypadkach zapalenie spotykamy aż 5 razy. Prawdopodobnie nie jeden z lekarzy przypomni sobie ze swej praktyki u dzieci młodszych o typie neuroartretycznym szereg colitów z wysoką gorączką i burzliwym przebiegiem, a jednocześnie z objawami, świadczącymi o zaburzeniach w przemianie materji. Często jednak kryza neuroartretyczna ogranicza się do zapalenia grubego jelita bez innych objawów chorobowych. Osobiście odnoszę wrażenie, że colitis nie jest tylko widowym skutkiem, oddziaływania szkodliwych wpływów zewnętrznych na jelito grube, lecz że ten fakt fizjologiczny występuje na widownię kliniki w pewnych określonych momentach. Śluz wydzielany przez kielichowate komórki jelita nie jest tylko śluzem w ścisłym tego słowa znaczeniu, lecz zawiera także i inne składniki organicznej i nieorganicznej natury; możliwe więc, że wśród nich znajdują się też i takie składniki, usunięcie których z ustroju jest wymagane potrzebą chwili. Badanie nad charakterem zapaleń grubego jelita i ich ustosunkowania do kryz neuroartretycznych, zastrzegam przy tej sposobności dla Kliniki Pedjatrycznej Warszawskiej.

Drugą sprawą, na którą należy zwrócić uwagę, mówiąc o kryzjach artretycznych, jest sprawa dobnoustrojów pasożytujących w jelicie dziecka. Już H u t i n e l i T i x i e r zwrócili uwagę, że u neuroartretyków drobnoustroje będące zwykłymi pasożytami przewodu pokarmowego nabierają cech chorobotwórczych daleko częściej i w daleko większym stopniu, niż u osobników o konstytucji prawidłowej. Dlatego tak często spotykamy tu biegunki z podniesieniem ciepłoty. Biegunki te tłumaczymy albo niedokładnością diety albo samozakażeniem ustroju. To ostatnie może być więcej zbliżone do prawdy, zwłaszcza w tych przypadkach gdy zarazki chorobotwórcze nie ograniczają się do przewodu pokarmowego, lecz nawadniają przewód wątrobowy i przewód Wirsunga i powodują zespół objawów znanych pod nazwą zakażenia dróg żółciowych. Nieraz jednak ten zespół objawów jest mniej określony i ogranicza się do objawów zakażenia i gorączki.

Do tego należy jeszcze uwzględnić rolę wątroby. U dorosłych stwierdzono obrzmiewanie wątroby podczas napadu dny (Th. B i u g s h). U dzieci wątroba jako narząd stojący na straży spraw jelitowych jest narządem jeszcze więcej wrażliwym, niż u osobników dorosłych. Niezależnie więc od tego, czy odgrywają tu rolę sprawy chemiczne, czy też bakterjologiczne, niezależnie od tego wątroba musi brać w nich udział i uczestniczyć w zaburzeniach przemiany materji.

Kryzy w postaci zapalnych migdałków, zapalenia gardła i nieżytów górnych i dolnych dróg oddechowych.

Drugim objawem spotykanym bardzo często przy kryzach neuroartretycznych o ciężkim, średnim lub lekkim przebiegu są zapalne stany migdałków, spotykane tak często u dzieci. Zapalenie migdałków jest uważane dotychczas przez większość lekarzy za epizod czysto zakaźniowy, pochodzenia zewnętrznego. Zgodnie z Sch o n t a g i e m, stoję w stosunku do infekcyj exogennych na stanowisku energetycznym i uważam zapalenie migdałków za objaw zaburzeń w ogólnej przemianie ustroju, — objaw ujawniający się pod wpływem bodźca zakaźniowego z zewnątrz. Tem bowiem, tylko mogą wytłomaczyć sobie występowanie angin przedewszystkiem u dzieci neuroartretycznych, podczas, gdy warunki zakażenia są jednakowe dla wszystkich. Osobiste doświadczenie poucza mnie, że skłonność do angin zanika z chwilą ograniczenia diety purynowej oraz pod wpływem wysiłków lekarza, skierowanych do zwiększenia przemiany materji chorego dziecka. Pod wpływem tego przeświadczenia nie ograniczam się w przypadkach angin do podawania wewnętrznych środków dezynfekujących, lecz stosuję dietę bezbiałkową i leczenie skierowane przeciw konstytucji artretycznej.

Zapalenie nie ogranicza się do migdałków, lecz obejmuje cały układ chłonny W a l d e y e r a i gardło, tembardziej, że warunki anatomiczne i cechy konstytucyjne sprzyjają w tych wypadkach powstawaniu zapalnych spraw. Już dawniej klinicyści francuscy zwrócili uwagę na niezwykle częste występowanie wszelkich katarów gardła i górnych dróg oddechowych u dzieci neuroartretyków. Specjaliści — laryngolodzy szkoły niemieckiej potwierdzają to zjawisko. W okresie tłumaczenia wszelkich zjawisk chorobowych infekcją exogenną, tłumaczono objawy artretyzmu „mniej lub więcej ukrytem zakażeniem przewlekłym, umiejscowionem przeważnie w gardle i w tylnych zagłębieniach jamy nosowej“ (G u y o t). Znajdując grunt konstytucjonalnie przegotowany — zarazki chorobowe wywołują nagły i silny odczyn chorobowy; ciepłota podnosi się w przeciągu kilku godzin do 40°. Wszystko wskazuje na początek ciężkiej choroby, lecz niepokojące objawy znikają tak samo szybko, jak powstały (H u t i r e l i T i x i e r). Obok zwykłego zapalenia gardła spotykamy u innych osobników skłonność do dławców rzekomych.

Wielu z lekarzy ma w opiece swej dzieci, charakterystyczną cechą których, jest niezwykła skłonność do dławców rzekomych. Neuroartretyczny typ takich dzieci i ich rodziców przemawia za pewnym związkiem pomiędzy epizodem dławca rzekomego a ogólną neuroartretyczną konstytucją dziecka. Nie wątpię też, że niektóre przypadki krztusca uważane na zasadzie zewnętrznych objawów za krztusiec prawdziwy są krztuscem rzekomym, t. j. uporczywym kaszlem u osobników dotkniętych skazą neuroartretyczną. Już Hippius i Blumental zwrócili uwagę na to, że moczu dzieci cierpiących na krztusiec zawiera bardzo wielką ilość kwasu moczowego. Fakt ten potwierdza Filatow i radzi w początkowych okresach krztusca, gdy kaszel nie nabrał jeszcze swego swoistego charakteru, badać mocz dziec celem ustalenia rozpoznania różniczkowego. Że obok krztusca istnieje jeszcze kaszel o niezwykłej intensywności, trwający niezwykle długo, że kaszel taki występuje u neuroartretyków podczas zimy, gdy dzieci przebywają zbyt długo w pokoju i gdzie przemiana materji jest upośledzona, o tem wiedzieli oddawna starzy pedjatrzy francuscy. Niezależnie od nieżytych górnych dróg oddechowych istnieją też nieżyty dolnych dróg oddechowych. Nieraz spotykałem dzieci w wieku 8—12 lat otyłe, o chropowatych powierzchniach wyprostnych przedramienia, cierpiące od wielu tygodni na suchy uporczywy kaszel. Dzieciom tym nigdy nie podawałem środków narkotyzujących, lecz stosowałem leczenie przeciw artretyczne, z bardzo pomyślnym i szybkim wynikiem. Z tem większem zadowoleniem przeczytałem zdanie Th. Brugscha, że 25% dorosłych artretyków cierpi na zapalenie oskrzeli „Gichtkatarrhe“.

Kryzy w postaci zapalnych stanów skóry i pokrzywek.

Uspodobienie artretyków zwłaszcza małych dzieci do chorób skórnych, jest ogólnie znane, dzięki zasługom starej pedjatrzyckiej szkoły francuskiej. Teren artretyczny jest tak, jakby przygotowany do pewnych zakażeń. Stąd wypryski u niemowląt ze skazą wysiękową, stąd skłonność do rumienia wielopostaciowego i do rumienia guzowatego (Hutinel i Tixier). Tak samo jest znaną skłonność artretyków do pokrzywek. Nie chcemy przeto powiedzieć, że pokrzywki są jedynie wyrazem neuroartretyzmu. Prace dokonane w ostatnich czasach świadczą aż nadto, że pokrzywki są objawem uczulenia ustroju na ciała białkowe. Chcę tylko powiedzieć, że uczulenie to dochodzi daleko częściej do skutku u dzieci neuroartretycznych, niż u dzieci innych typów.

Stając na stanowisku kryz neuroartretycznych, musimy zastanowić się mimowoli nad pytaniem, dlaczego kryzy te wyrażają się u różnych dzieci w różny sposób. Podczas, gdy u jednego dziecka kryza neuroartretyczna objawia się przewlekłym napadem wyprysku lub pokrzywki, u drugiego ta sama kryza

ujawnia się ostrem zapaleniem migdałku, zaś u trzeciego zapaleniem grubego jelita i objawami głębokich zaburzeń w przemianie materji. Wytłomaczenie różnorodnego przebiegu kryz znajdujemy z jednej strony w różnicach indywidualności, z drugiej — w różnicach wieku. Nad różnorodnością indywidualną nie będę się zastanawiał; jest ona zrozumiałą; mniej znaną jest natomiast indywidualność wieku. Otóż klinika wskazuje nam, że pewne tkanki zachowują się odrębnie w pewnym wieku. Tkanka skóry, w szerokiem jej znaczeniu fizjologicznem, śluzówka jelit, układ nerwowy są najwięcej wrażliwe w pierwszych latach życia. Wrażliwość ta znika w latach następnych. Na pian pierwszy wysuwają się stany zapalne migdałków i nieżyty dróg oddechowych. W miarę tego, jak tkanka migdałków przechodzi ewolucję zwrotną staje się ona mniej wrażliwa na czynniki zewnętrzne i uczestniczy coraz rzadziej w kryzach neuroartretycznych. W okresie między 30 i 40 rokiem życia migdałki przestają reagować (Th. Brugsh). Na widownię wysuwają się sprawy zapalne stawów w postaci typowych napadów okresowych dny. Ale i one ulegają prawu okresowości. U 180 mężczyzn obserwowanych przez Th. Brugsh nasilenie napadów w zależności od wieku przedstawia się, jak następuje:

między 20—25 rokiem nie było napadów

„ 25—30	w 3% napady
„ 30—35	w 8% „
„ 35—40	w 21% „
„ 40—45	w 40% „
„ 45—50	w 18% „
„ 50—55	w 4% „
„ 55—60	w 3% „
„ 60—65	w 2% „
„ 65—70	w 1% „

Ogół lekarski zna objawy dny u dorosłych. Nie znane mu natomiast są przejawy skazy neuroartretycznej w wieku dziecięcym w ich całej rozciągłości. Sądzę, że sprawa jest ważną i dlatego osmieliłem się poddać ją uwadze Sz. Zgromadzenia w tej postaci, w jakiej ułożyła się ona w pewną syntezę w mojem przekonaniu.

M. MICHAŁOWICZ.

VARSOVIE.

A propos des crises neuroarthretiques comme entité morbide.

L'auteur distingue plusieurs formes de crises neuroarthrétiques: formes mortelles, graves, légères, ainsi que formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Les crises aiguës et mortelles ont un aspect foudroyant

avec symptomes de colite et des troubles graves du metabolisme

Les crises graves chroniques peuvent affecter une forme typhoïde.

Dans les crises légères on remarque des périodes d'accès subfebriles.

Toutes ces formes peuvent être accompagnées d'urticaire ou d'éruptions multiformes. Dans d'autres cas il y a tendance aux crises de colite, d'amygdalite et de bronchite.

Dans tous ces cas la quantité d'acide urique dans le sang était fortement augmentée (méthode Grigaut).

Progulski (Lwów). Wpływ diety bogatej w białko na wydzielanie wody u niemowląt.

HESCHELES, PIECHOWSKI i ROSZAK. LWÓW.

Przyczynek do kliniki żółtaczki hemolitycznej.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.

Dyrektor Prof. Fr. Gröer.

Dwa przypadki żółtaczki hemolitycznej, które mieliśmy sposobność badać w naszej klinice, umożliwiły nam zapoznanie się z kliniką tej choroby oraz przeprowadzenie pewnej doświadczalnej pracy.

Jak wiadomo, obraz chorobowy żółtaczki hemolitycznej jest stosunkowo od niedawna znany. Jako jednolita postać chorobowa została po raz pierwszy opisana w r. 1900 przez Minkowskiego; prawie jednocześnie francuscy klinicyści, Chauffard i Widal, wprowadzili do dziś dnia uznawany podział na postać wrodzoną i nabytą. Oni też po raz pierwszy stwierdzili obniżenie odporności krwinek czerwonych wobec hypotonicznych roztworów soli kuchennej. Zagadnienie żółtaczki hemolitycznej stało się od tego czasu przedmiotem żywych rozpatrywań i badań, zmierzających do wyjaśnienia jej zawiłej patogenezy. W ten sposób powstały różne teorie, i tak: wedle francuskiej szkoły Widala pierwotną przyczyną tkwiącą w samychże krwinkach czerwonych, które z natury wykazują zmniejszoną biologiczną odporność. — Wskutek tego, ulegając wzmóženemu rozpadowi, przemieniają się w barwik żółciowy i powodują podniesienie się poziomu bilirubiny we krwi z następującą żółtaczką, objawy zaś ze strony śledziony są zjawiskiem wtórnym. — Inne stanowisko zajmują Banti, Eppinger, Joannowicz i wielu innych, którzy na podstawie badań eksperymentalnych z jadami hemolitycznymi na psach (toluylendiamina) wykazali, że głównym źródłem barwika żółciowego, powstałego wskutek rozpadu krwinek czerwonych, jest śledziona, gdyż psy pozbawione śledziony, albo nie wykazywały żadnej żółtaczki, albo dopiero po znacznie zwiększonych dawkach jadu. W śledzienie też stwierdzili mnóstwo uszkodzonych przez jad krwinek czerwonych, które u zwierząt pozbawionych śledziony krążyły jedynie w obrębie naczyń krwionośnych. — W ten sposób wyjaśniają, że narządem wytwarzającym z uszkodzonych krwinek barwniki żółciowe jest śledziona. W związku z tem wskazują wymienieni autorowie na doskonałe wyniki lecznicze w żółtaczce hemolitycznej u człowieka po operacyjnym usunięciu śledziony. — W dal-

szym rozwoju badań doświadczalnych nad patogenezą żółtaczki pochodzenia nie zastoinowego zwrócono szczególną uwagę na rolę t. zw. układu siateczkowo-śródbłonkowego. Przekonano się bowiem, dzięki doświadczalnym pracom szkoły Aschoffa (Mc. Nee, Lepehne i inni), że w komórkach gwiaździstych Browicz-Kupfera, znajdujących się w wątrobie, odbywa się głównie trawienie ciałek czerwonych i przemiana na barwik żółciowy, gdyż przy zatruciu gęsi arsenowodorem wykazano większą ilość tych komórek, wydzielonych do krwi, a zawierających hemosyderynę. Ten sam proces trawienia ciałek czerwonych zauważono równocześnie i w komórkach śródłonkowych i siateczkowych śledziony, które, jak wiadomo, należą do układu komórek siateczkowo-śródbłonkowych rozsianych po całym ciele. Lepehne dowiódł, że po wycięciu śledziony komórki gwiaździste wątroby, przedtem nieliczne, rozmnażają się i obejmują zastępczo czynność trawienną krwinek, wykonywaną przez komórki siateczkowo-śródbłonkowe śledziony. W dalszym ciągu udało się (Lepehne, Eppinger) zablokowaniem systemu siateczkowo-śródbłonkowego przez wstrzyknięcie collargolu powstrzymać wystąpienie żółtaczki po jadach hemolitycznych. — Te i wiele innych jeszcze badań doświadczalnych dały Eppingerowi podstawę do stworzenia następującej teorii patogenezы żółtaczki hemolitycznej: wskutek pewnych chorobowych zaburzeń śledziony ulegają krwinki czerwone w komórkach siateczkowych i śródbłonkowych częściowo zupełnemu rozpadowi i przemianie bilirubiny, częściowo tylko nadtrawieniu, podczas gdy dalszy ciąg przemiany odbywa się w komórkach Browicz-Kupffera. Nagromadzonej wskutek tego nadmiernej ilości barwnika żółciowego, wytworzonego pozawątrobowo, nie mogą podołać komórki wątrobowe, wydzielając tylko część jego do naczyń żółciowych, co spowoduje podwyższenie się poziomu bilirubiny w osoczu krwi, a w dalszym ciągu żółtaczkę. — Że bilirubina jest pochodzenia pozawątrobowego stwierdza ponadto metoda chemiczna Hijmans van den Bergha, która daje przy żółtaczce hemolitycznej t. zw. odczyn opóźniony w surowicy, w przeciwstawieniu do żółtaczki pochodzenia wątrobowego, przy której odczyn jest natychmiastowy.

Piśmiennictwo nasze w sprawie żółtaczki hemolitycznej jest dość skąpe i prawie zupełnie nie wkracza w dziedzinę patogenezы. Wymieniamy tu przede wszystkim Starkiewicza, jako pierwszego, który w r. 1907 podał u nas opis własnego spostrzeżenia żółtaczki hemolitycznej. Pozatem zajmowali się tą sprawą Szokalski, Hertz i Sterling oraz Erlichówna, Semerau i Barański.

Nasze dwa przypadki zwracają na siebie uwagę o tyle, że w pierwszym udało się dokładnie śledzić przebieg zmian we krwi podczas t. zw. kryzy hemolitycznej, drugi zaś przypadek tyczył osobnika z głową wieżowatą, która, jak niektórzy autorowie (Weber, Freyman, Beck i inni) opisują, posiada pewien związek z żółtaczką hemolityczną.

Przypadek I. J. A. lat 10. Przyjęta na Klinikę 20.II.1924.

Z wywiadów podnieść należy: ojciec od lat chory na żółtaczkę z stale powiększoną śledzioną; brat również anemiczny, przez lekarza stwierdzono powiększoną śledzionę i żółtawe zabarwienie skóry*). W ascendencji

*) Brata mieliśmy możność zbadać w przychodni Kliniki i stwierdziliśmy bladeść skóry, powiększenie śledziony (sięga na 1 palec powyżej pępka). Oporność c. cz. H³ 0,35% NaCl, 1:150000 bilirubiny we krwi.

Obraz krwi: c. cz. 4450000, c. b. 8400, Sahli 60%, wsk. hem. 0,67. W preparacie barwionym c. cz. barwią się niejednolicie, mikrocytoza, anizocytoza, poikilocytoza, c. białe: obojętnochł. 62%, limfoc. 30%, eozynochł. 8%

rodziców nie było żadnych chorób żółtaczkowych. Chora nasza karmiona piersią rozwijała się normalnie, jedynie żółtaczka noworodków trwała bardzo długo (4 miesiące), poczem żółtawe zabarwienie nieco przybladło. Z chorób przeżyła koklusz, odrę i w 5-tym roku życia hiszpankę. W ciągu ostatnich 2 lat kilkakrotnie zapadała wśród objawów podwyższonej ciepłoty, ogólnego osłabienia i żółtaczki. Trwało to zwykle dni kilka, poczem następował zupełny powrót do zdrowia, jednakże lekkie zabarwienie żółtaczkowe stale pozostawało. Ostatniego lata była leczona w Rabce, bliższe wyniki badania i rozpoznanie nieznane. Powiększenia śledziony i wątroby dotąd nie stwierdzono. Choroba obecna rozpoczęła się nagle, przed tygodniem, z objawami nudności i bólu w lewym podżebrzu, ciepłota podwyższona, stan osłabienia silnego, brak apetytu. W ostatnich dniach wystąpiły obrzęki powiek, bledź skóry i widocznych błon śluzowych wzmogła się znacznie, wykazując odcień żółtaczkowy. Przywołany lekarz stwierdził stan poważny oraz osłabienie mięśnia sercowego, wskutek czego skierował dziecko do Kliniki.

Stan obecny z dnia 20.III.1924:

Sucratamą. Dziecko apatyczne leży, sensorjum wolne, silny stan osłabienia. Skóra przejrzysta blada o żółtawym przeblasku. Na twarzy piegi, pozatem zmian niema. Sucha — nie swędzi. Powieki obrzęknięte, nalane, lekki obrzęk koło kostek. Kapillaroskopja wykazuje naczynka włoskowate kręcone, krążenie krwi wolne, przerywane, miejscami całe odcinki naczyń włoskowatych krwią nie wypełnione. Gruczoły nigdzie nie powiększone. Kościec bez zmian. Głowa, uszy nos bzm. Oczy o lekkim zabarwieniu żółtaczkowym twardówek obuustr. Błony śluzowe jamy ustnej przejrzyste blade, język silnie obłożony, wigotny. Migdałki nie powiększone. Zęby spróchniałe. Wyraźne tętnienie w dołku nadmostkowym. Płuca bez zmian. Granice serca: na praw. środek mostka, ku górze 3 żebro, na lew. ½ cm. poza linię sutkową I. Uderzenie koniuszkowe podnoszące w 6 międzyżebżu na I. od linii sutkowej I. Wszędzie dwa tony serca, nieco głucho. U wierzchołka wybitny szmer przedszkurczowy i skurczowy, słyhać go również nad wielkimi naczyniami. Nad tętnicą płucną II. ton akcentowany. Lziałalność serca rytmiczna, przyspieszona.

Tętno przyspieszone (132), chybkie, równoc, miernie napięte, łatwo ukośkalne. Brzuch miernie wypukłony o powłokach podatnych, odpowiednio najiętych. Wątroba powiększona — 4 palce poniżej łuku żebrowego, przebrzeczka na 2 palce linię środkową na I. str., twarda, niebolesna. Śledziona silnie powiększona, niebolesna, twarda, o ostrym brzegu pr. i tęnym dolnym, sięga na pr. począwszy od podżebrza na 2 palce poza linię sutk. I., przebiegając pionowo w dół mniej więcej do pępka, stąd zaokrągła się i sięga dolną granicą na 3 palce poniżej pępka. Kończyny oraz system nerwowy bez zmian. Temp. 39,3 C.

Pirquet 21.II — (uj.).

Mantoux 23.III + (dod.), równocześnie i Pirquet zaznacza się dodatnio.

Wassermann — (uj.).

I. Badanie krwi (21.II), dało wyniki następujące. ciałek czerwonych 1,120,000, ciałek b. 27,200, Sahli 26%, Wsk. hem. 1,16.

Preparat barwiony (May—Grünwald—Giemsa): ciałka czerwone barwią się niejednolicie, anizocytcza, wybitna mikrocytoza, poikilocytoza, polichrommaemia, punktacja zasadowa. Mikrocyty okazują wyraźny kształt kulisty (brak zakłębienia). Na 100 c. cz. 16 normoblastów.

Ciałka białe: Wielokształtnych 20%, pałeczkowatych 15%, młodych 10%, jednojądrzastych 8%, limfocytów 32%, myelocytów 8%. Innych ciałek patologicznych nie znaleziono.

Oronność ciałek czerwonych (25.II): wynosiła H1—0,64%, Na C! H3—0,5%.

Ilość bilirubiny we krwi według Hijmans van den Bergha wynosiła: 1:100,000 (2 jednostki).

Próba jakościowa bez alkoholu stale opóźniona.

Cholesteryna 85 mg. %.

Azot pozabiałkowy 29,12 mg. %.

Cukier we krwi 116 mg. %.

Mocz: 21.II. białko +, w osadzie liczne ciała ropne, wałeczków i nerek niema.

Cukier — barw. żółc. —.

Urobilinogen — urobilina +.

Azot pochodzenia amoniakowego w moczu całodobowym 0,0534 na 100 ccm. całodzienna ilość 0,4 gr.

Azot pochodzący z aminokwasów w moczu całodobowym 0,0466 na 100 ccm. całodzienna ilość 0,35 gr.

Sok żołądkowy: po próbnym śniadaniu (Ewald — Boas) po 35 min. wydobywa się sondą 140 ccm. treści żołądkowej dobrze przetrawionej. Oddział kwaśne. Kw. związany 13,5%. Kw. sol. wolny 14%. Kw. ogólna 27,5% P.H. 1,85..

Podano digitalis.

Przebieg choroby:

21.II. Stan gorączkowy trwa. W sercu szmer utrzymuje się, tętno nieco lepsze.

Badanie krwi podajemy w osobnym zestawieniu.

22.II. Stan ogólny poprawia się, obrzęki ustępują, działalność serca lepsza, szmer skurczowy mniej wyraźny, granice powiększone b. zm.

23.II. Obrzęki ustąpiły zupełnie, ciepłota prawidłowa, apetyt dobry. Serce w granicach prawidłowych, szmer skurczowy jeszcze słabo słyszalny, tętno dobre. Wątroba na 3 palce poniżej łuku żebr., śledziona cofa się na 2 palce poniżej pępka, w moczu urobilina ++. urobilinogenu ani barw. żółciow. jak i białko niema.

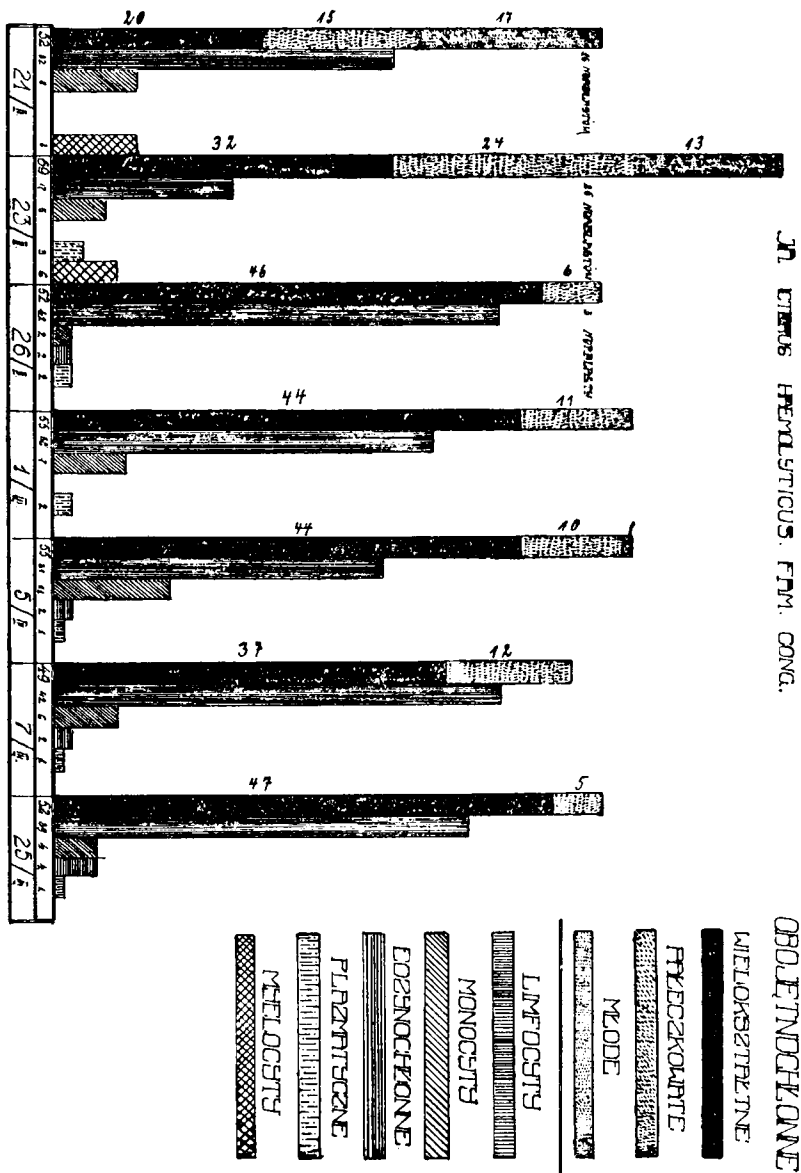
Mantoux dodatni, Pirquet dotychczas ujemny, zaznacza się słabo dcdatnio.

W następnych dniach poprawa dalsza, moczenie obfite, śledziona cofa się w dalszym ciągu, sięga 29.II na jeden palec poniżej pępka, wątroba na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Żółtaczka utrzymuje się stale, zwłaszcza dobrze widoczna na twardówkach. Bilirubina we krwi 1:45000 (4,5 jednostki).

Dnia 29.III wypisano z kliniki w stanie znacznie poprawionym. Śledziona sięga tylko do wysokości pępka, wątroba wystaje nieco z poł. łuku żebrowego, żółtaczka utrzymuje się.

Te więc badania kliniczne wraz z badaniami chemiczno-laboratoryjnymi dają nam typowy obraz żółtaczki hemolitycznej wrodzonej rodzinnej. Za rozpoznaniem tem przemawiają: 1) wywiady: wielokrotność przypadków w rodzinie (ojciec i brat) i trwanie od urodzenia, 2) obraz morfologiczny krwi (mikrocyty o kształcie kulistym, normoblasty i myelocyty), obniżona zawartość hemoglobiny i krwinek czerwonych, wskaźnik hemogl. podwyższony (ponad 1), znacznie zmniejszona odporność krwinek czerwonych, bilirubinemia i opóźniony odczyn diazowy oraz obniżenie poziomu cholesteryny we krwi. 3) brak barwników żółciowych w moczu, natomiast obecność urobiliny oraz obecność barwników żółciowych w stolcu.

Przebieg kryzy hemolitycznej, podczas której mieliśmy



spсобność śledzić obraz krwi, był dla naszego przypadku wysoce znamienny i dętychczas w piśmiennictwie, o ileśmy to mogli zauważyć, nieuwzględniony. Stwierdziliśmy mianowicie, że na szczycie kryzy obraz krwi znacznie odbiegał od obrazu po jej ustąpieniu, a zachowanie się morfologiczne krwi ulegało z dnia na dzień ustawicznej zmianie

Podczas gdy (v. krzywa) w pierwszych dniach kryzy przeważają wśród ciałek dojętnochłonnych postaci młodsze go pochodzenia, t. zw. młode i pałeczkowate, a ilość starszych postaci (wielokształtnych) jest stosunkowo mała, równocześnie zaś ilość normoblastów dochodzi do olbrzymiej cyfry 25%, to w końcowem stadium kryzy postaci młode prawie znikają (5%), przeważającą jest ilość ciałek wielokształtnych, przy czem normoblastów niema wcale. Cały przebieg wskazuje na silne podrażnienie szpiku kostnego, skutkiem czego pojawia się w krążącej krwi wielka ilość młodych postaci zarówno ciałek białych jak i czerwonych. Równocześnie z końcem kryzy poziom bilirubiny w osoczu krwi podniósł się ponad 4 jednostki, czego następstwem klinicznym było wzmożone żółtawe zabarwienie powłok zewnętrznych.

Istotę owej kryzy tłumaczymy sobie wzmożonym rozpadem krwinek czerwonych, czego wyrazem był ostry obrzęk śledziony, znaczne podniesienie się poziomu bilirubiny we krwi i niedomoga sercowa. To stało się bodźcem dla szpku kstnego, skąd wskutek przyśpieszonej ponad normę regeneracji dostały się młode formy do krwiobiegu.

Przypadek II. M. S. lat 11. Przyjęta na klinikę 26.IV 1924, Z wywiadów rodzinnych podkreślamy, że matka chorej cierpi od dzieciństwa na chorobę krwi, połączoną z powiększeniem śledziony oraz żółtawem zabarwieniem twardówek. Starszy brat chorej zmarł w 8-mym roku życia również na chorobę krwi. Obecna choroba rozpoczęła się jeszcze z końcem 1 roku życia, w którym matka zauważyła żółtaczkę, a przywołany lekarz stwierdził już wtedy powiększoną śledzionę. Od 4 roku życia następowały w dłuższych okresach czasu stany gorączkowe, trwające kilka dni, równocześnie silniejsza żółtaczką. Od 2 lat napady nie powtórzyły się. Obecnie skarży się na bóle głowy i osłabienie ogólne.

Stan obecny 26.IV 1924.

Socratama.

Dziecko o normalnej budowie, spokojne, na policzkach rumieńce przelotne. Skóra czysta, suchawa, o lekkim odcieniu żółtawym, nie swędzi. Twardówki wyraźnie żółtawo zabarwione, również widoczne błony śluzowe wykazują odcień żółtaczkowy. Uwłosienie normalne. Gruczoły niepowiększone. Kośćciec o prawidłowej budowie, głowa wybitnie więźnowata, symetryczna, czoło wypukłe. Uszy, nos, oczy bez zmian chorobowych. Gardło czyste, migdałki nie powiększone, język wilgotny, czerwony. Uzęwienie normalne. Płuca i serce bez zmian chorobowych. Tętno równe, regularne, dobrze napięte. Wątroba wyczuwalna pod łukiem żebrowym, niebolesna. Śledziona twarda, niebolesna, sięga dolnym brzegiem do wysokości pępka, na prawo brzeg tępy, gładki, dochodzi poza linię sutkową 1 na 1½ palca. Kończyny i system nerwowy bez zmian. Temp. 37,5.

Pirquet 29.IV + (dodatni), Wassermann — (ujemny).

Roentgen: (zakład roent. dr. Chani) zdjęcie czaszki poster. anter.

i (extro-sin'str, zmian chorobowych nie wykazuje. Prześwietlenie roentgenologiczne płuc (Klinika dziecięca) wykazuje obraz normalny.

Mocz: białko —, cukier —, urobilina +, barwniki żółciowe —, stolec o zabarwieniu normalnem.

Bilirubina we krwi 3:200000 (3 jednostki).

Oporność ciałek czerwonych mytych $H^1=0,7\%$, $H^3=0,4\%$ NaCl.

Cholesteryna we krwi 90 mg.‰.

Badanie krwi wykazało: 28.IV.

Sahli 75%, wsk. hem. 0,69.

C, czerw. 5,370,000. C. białe 7,760

Preparat May—Grünwald—Giemsa):

C cz. barwią się niejednolicie, mikrocyty kuliste, anizocytoza, poikilocytoza, pojedyncze normoblasty.

C. białe: Wielokształtne 64%.

Pałeczkowate 7%.

Jednojądrzaste 3%.

Limfocyty 25%.

Eozynochłonne 1%.

Podczas pobytu w klinice stan ogólny nie zmieniony, od czasu do czasu bóle głowy, ciepłota o typie podgorączkowym. Odporność ciałek czerwonych stale zmniejszona ($H^1=0,76\%$, $H^3=0,44\%$, wzmożona ilość bilirubiny we krwi przy braku barwników żółci w moczu, a obecność ich w stolcach.

Wyp. sana 28.V.24, w stanie niezmienionym.

Podobnie jak przypadek I. i ten zawiera wszystkie znamiona na żółtaczkę hemolityczną w postaci lżejszej, odpowiadającej określeniu Chauffarda „plus icterique que malade“.

Przytaczamy go ze względu na połączenie z głową wieżowatą, na co w ostatnich czasach niektórzy autorowie zwracają szczególną uwagę, Beck podaje nawet podobnie jak i Parkan szereg przypadków, dotyczących osobników z głową wieżowatą, którzy wykazywali jedynie zmniejszoną oporność ciałek czerwonych oraz powiększoną śledzionę, jednakowoż bez widocznej żółtaczki. Związek między głową wieżowatą, a żółtaczką hemolityczną odnosi do zaburzenia czynnościowego w gruczolakach wewnętrznych w dziedzieli.

W przypadku tym przeprowadziliśmy badanie nad zachoowaniem krwi po śródmięśniowym zastrzyku 0,5 mg. adrenaliny. W pół godziny po zastrzyku wystąpiła leukocytoza obojętnochłonna, podniesienie poziomu cukru we krwi, podniesienia ilości bilirubiny we krwi nie stwierdziliśmy, jakoteż dalszego zwiększenia śledziony.

Chcąc się przekonać, czy powodem obniżenia odporności ciałek czerwonych przy żółtaczkę hemolitycznej są pewne czynniki hemolityczne, przeprowadziliśmy szereg doświadczeń tak ze surowicą, jak i z krwinkami czerw. krwi chorej. W tym celu dodawaliśmy do ciałek czerwonych zdrowego osobnika, równego wiekiem i płcią, surowicę krwi chorej i odwrotnie. Mieszanki te pozostawialiśmy przez 24 godziny w cieplarni, odczytana wtedy odporność wykazała znaczne obniżenie tak w kontrolach jak i w mieszkankach. Wynik ten więc nie wykazał obecności swoistych

czynników hemolitycznych w surowicy krwi chorej względem krwinek zdrowych.

Następnie dodaliśmy do krwinek czerwonych zdrowych wyciąg wodny z ciałek czerw. krwi chorej, który przedtem przez dodanie soli kuchennej uczyniliśmy izotonicznym i pozostawiliśmy również na 24 godz. w cieplarni wraz z kontrolą. Wynik okazał się także negatywny.

Podobnie więc jak nie można było potwierdzić odkrycia przez Gilberta „hemolizyn“ w śledzionie, tak i my nie stwierdziliśmy żadnych czynników hemolitycznych w surowicy czy samychże ciałkach czerw. krwi chorej.

Piśmiennictwo.

1) Barański: W sprawie żółtaczki hemolitycznej. Ped. Pol. T. III. z. IV, 1923. — 2) Beck: Zur Klinik des haemolytischen Icterus beim Kind. Monatschr. f. Kindhkl. Bd. 28, H. 3. 1924. — 3) Eppinger: Die hepato-lienalen Erkrankungen. Berlin. Springer 1920. — 4) Tenze: Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. III. Teil II. H. VI. Bd. Spez. Path. und Ther. inn. Krankh. 1923. Kraus u. Brugsh. — 5) Lepehne: Pathogenese des Ikterus Erg. d. inn. Med. u. Kindhkl., XX, Bd, 1921, — 6) Semerau: Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym, Pol. Gaz. Lek. Nr. 34 i 35. 1922.

H FRENKLOWA.

ŁÓDŹ.

Nowsze metody sztucznego odżywiania osesków na podstawie własnych spostrzeżeń.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek. nacz. dr. med. T. Mogilnicki.

Sztuczne odżywianie osesków jest problemem, który dotychczas bynajmniej nie może uchodzić za rozwiązany. Najlepsze z istniejących metod dają w jednych przypadkach doskonałe wyniki, w innych — zupełnie zawodzą, a rezultat nie daje się nigdy z góry przewidzieć. Największe trudności przedstawia, jak wiadomo, sztuczne odżywianie w zakładach. Każdy pedjatra, rozporządzający pewnym doświadczeniem w tej dziedzinie, wie, jak łatwo otrzymać w pomyślnych warunkach prywatnego domu przy sztucznym odżywianiu wyniki równie dobre, jak przy karmieniu naturalnem i jak trudno o takie wyniki w szpitalu lub żłobku.

Uwzględniała to współczesna pedjatrja, gdyż wszystkie nowsze metody sztucznego odżywiania powstały na podstawie doświadczenia zakładowego i mają na celu poprawę wyników zakładowych. Wyrazem tego dążenia jest szereg nowych mieszanek, różniących się swym składem i sposobem przygotowania,

lecz mających jedną, wspólną cechę mianowicie wysoką wartość kaloryczną.

Dawne rozcieńczenia mleka krowiego: 1/5, 1/4 i 1/3, o wartości kalorycznej znacznie niższej od mleka kobiecego, nie istnieją już dla nowoczesnej pedjatrji: obecnie noworodek dostaje odrazu 1/2 mleka z wodą, a od 3—4 tygodnia życia — 2/3 mleka z kleikiem—żądania minimalne, gdyż są metody, idące znacznie dalej.

Punktem wyjścia wszystkich wysokowartościowych mieszanek w odżywianiu oseska było stwierdzenie faktu, iż zapotrzebowanie kaloryczne zdrowego cseska jest wyższe, niż tych klasycznych 100 kalorii na kg. wagi, które Heubner jeszcze uważał za zupełnie wystarczające. Dziś wiemy, że wynosi ono przeciętnie 110—150 kalorii, a u niektórych osesków 150 — 200 i jeszcze więcej (np. Rohmer daje w przewlekłej atrepsji 200—300 kal. na kg. wagi).

Dostarczenie noworodkowi, względnie starszemu oseskowi tak dużej ilości kaloryji w rozcieńczonej mieszance jest niewykonalne i dlatego w nowoczesnej dietetyce oseska nie spotykamy mieszanek o wartości znacznie niższej od wartości mleka kobiecego; naodwrot, istnieje cały szereg mieszanek o wartości odżywczej znacznie wyższej, t. zw. mieszanki skoncentrowane.

Należy odróżniać pośród nich 3 typy:

- 1) mieszanki o zwiększonej ilości węglowodanów.
- 2) mieszanki o zwiększonej ilości tłuszczu i
- 3) mieszanki o zwiększonej ilości białka.

Rozpatrzmy je po kolei.

Grupa I.

Zasada dawania oseskowi dużych ilości węglowodanów jest zasadą zupełnie nową; do niedawna jeszcze obawiano się ich, jako wywołujących wzmożoną fermentację w jelitach i sprzyjających powstawaniu biegunek.

Pierwszy przepis mleka białkowego Finkelsteina nakazywał również stosowanie go w początku bez cukru.

Z nowszych badań doświadczalnych (Wolff) z kliniki L. F. Meyera wynika, naodwrot, że zwiększona ilość węglowodanów nie tylko nie wzmaga, lecz hamuje kwaśną fermentację: *bact. lactis aërogenes*, drobnoustrój, odgrywający obok *bact. coli* główną rolę w powstawaniu zaburzeń odżywiania u niemowląt, wytwarza mniej kwasów (mlecznego i octowego) w skoncentrowanych roczynach węglowodanów, niż w rozcieńczonych.

Klinika pedjatryczna potwierdza te wyniki: ustępowanie uporczywych fermentacyj w jelitach i biegunek pod wpływem podawania węglowodanów spostrzegamy bardzo często, a doskonałe wyniki Schicka przy stosowaniu u noworodków pokarmu kobiecego, względnie mleka krowiego z dodatkiem 17% cukru, t. j. płynów, zawierających przeszło 20% węglowodanów, dowo-

dzą, że nawet u noworodków nie wywołują one patologicznej fermentacji.

Z 2 mieszanek Schicka, duhu (pokarm kobiecy z 17% cukru) i dubo (mleko krowie z tą samą ilością cukru), praktyczne znaczenie ma głównie ta ostatnia, dubo, o wartości kalorycznej podwójnej w porównaniu z mlekiem krowim, mianowicie 1920 kaloryj w litrze. Dawki tego pokarmu muszą wobec tego wynosić tylko połowę dawek mleka krowiego, względnie innych mieszanek o normalnej wartości kalorycznej.

Przy wyłącznym karmieniu Dubo można zaczynać od 100 kaloryj, t. j. od 80—90 gr. dubo na kg. wagi i dojść do 100—120 gramów,

Jest to typowy pokarm leczniczy (Heilnahrung), nie nadający się do stałego stosowania i oddający nieocenione usługi tam, gdzie jest wskazany w przeciągu krótszego czasu. Większość autorów radzi nie dawać go dłużej, niż w przeciągu 6 tygodni, inni (Davidsohn) stosują go bez szkody dla dziecka w przeciągu 3 miesięcy.

Wskazania: przedewszystkiem zwykła dystrofja na tle niedokarmienia przy normalnej tolerancji i prawidłowych wypróżnieniach, jako dokarmianie przy piersi lub też jako wyłączne odżywianie. W całym szeregu przypadków własnych tego typu*) dubo dało mi wyniki również dobre, jak dawniej przeze mnie stosowane 2/3 mleka z kleikiem, a jest ono znacznie łatwiejsze do przygotowania.

.Spostrzeżenie I.

Chł. M. F., 9 tygodni, 3450.

Dokarmiany z polecenia jednego lekarza 1/3 mleka ze sacharyną (wartość kaloryczna 200), z polecenia drugiego lekarza 1/4 mleka również ze sacharyną (wartość kaloryczna 150). Silna dystrofja.

Przy dokarmianiu mlekiem nierozcieńczonym z 10% zwyczajnego cukru szybka poprawa, na wadze przybywa przeciętnie 200 gr. tyg.

Biegunka przy dobrym ogólnym stanie dziecka nie jest przeciwwskazaniem do dawania dubo.

Spostrzeżenie II.

Chł. M. B. 6 tyg. 3650.

Dokarmiany mlekiem z wodą i z kleikiem. Stolce wolne, tryskające. Przy 100 gr. dubo (17% cukru) stolce poprawiły się po 3 dniach.

Zaznaczyłam, iż w przypadkach zwyczajnej dystrofji dobre wyniki, otrzymane przy pomocy dubo, możnaby było osiągnąć również za pomocą jakiegokolwiek z dawnych zwykłych metod sztucznego odżywiania Są jednak przypadki, gdzie zwykła mieszanka nie dorównywa pokarmowi skoncentrowanemu, r.p. w przypadkach upośledzonych łaknienia bądź idiopatycznego, bądź w przebiegu chorób zakaźnych możemy tylko za pomocą skoncentrowanej mieszanki dostarczyć dziecku dostatecznej ilości kalorii.

*) Mleko nierozcieńczone z 10—17% cukru stosowałam dotychczas w 50 przypadkach.

Sposzczenie III.

Chł. J. B., 3 miesiące, 3800. Przyjęty 5.6 w ciężkim stanie z powodu nieżyłowego zapalenia płuc. Stolce wolne, zupełny brak łaknienia: wypija z trudem 360 gr. dugo (17% cukru) na dobę. Wypróżnienia po kilku dniach poprawiły się. 16.6. po przebyciu sprawy płucnej waga 3900 — w przebiegu ciężkiej choroby przybyło 100 gr.

Tę samo dotyczy przypadków skurczu odźwiernika lub wymiotów jakiegokolwiek innego typu, gdzie również wskazane jest podawanie pokarmu w jak najmniejszej objętości oraz noworodków normalnych i zwłaszcza niedonoszonych, zbyt słabych, aby móc spożywać dostateczne ilości rozcieńczonej mieszanki.

Doskonałe wyniki stosowania duhu i dugo u kilkunastu noworodków*), z których u żadnego nie wystąpiło zaburzenie odżywiania, potwierdzają wartość tego pokarmu i dla najmłodszych osesków.

Dla przykładu przytoczę 2 z tych przypadków,

Sposzczenie IV.

Dz. 7., niedonoszona, 1600 gr., bardzo słaba. Nazajutrz po urodzeniu dostaje co godzinę 5 gr. mleka kobiecego z dodatkiem 10% cukru, w końcu 1 tygodnia dostaje prócz piersi 100 gr. dziennie mleka kobiecego z cukrem. Wypisana z kliniki po tygodniu z wagą 1850 w bardzo dobrym stanie.

Sposzczenie V.

Chł. K., niedonoszony, 1900 gr. Dostaje pierś oraz 2 razy dziennie mleko krowie z 10% cukru Soxhlefa; przybywa mu tygodniowo 250—300 gr. W wieku 2 miesięcy, gdy dziecko ważyło przeszło kg., zastąpiono mleko z 10% cukru przez 2/3 mleka z kleikiem.

Wreszcie, jako ostatnie wskazanie dla dugo, można jeszcze przytoczyć różne postaci nietolerancji względem mleka kobiecego u dzieci, karmionych wyłącznie pierśią, poczynając od tak nieznacznych objawów, jak kolki i niepokój, a kończąc na nieustających wymiotach przy piersi i ciężkich stanach wyniszczenia. W tych przypadkach nieraz zamiana jednego lub kilku posiłków naturalnych — niekoniecznie zresztą przez dugo, lecz przez jakikolwiek pokarm skoncentrowany, może szybko usunąć zaburzenia.

Sposzczenie VI.

Chł. O. L., 3 miesiące, 5½ kg., karmiony wyłącznie pierśią 6 razy na dobę. Prawie od urodzenia wymioty, nieustające krzyki, wypróżnienia bardzo częste. Po zastąpieniu z początku jednego posiłku przez 100 gr. mleka rozcieńczonego z 10% cukru Soxhlefa, następnie 2 i wreszcie 3 posiłków, wszystkie objawy, w ciągu 3 tygodni stopniowo ustąpiły, pomimo, iż na wadze przybyło w ciągu tego czasu 500 gr.

W większości przytoczonych przykładów, jak widzieliśmy, mieszanka skoncentrowana zawierała nie 17,5%, lecz tylko 10% cukru Soxhelta lub zwykłego. Zmniejszając odsetkę cukru, kierowałam się różnymi autorów (Lust, Finkelstein i in.), którzy porzeczają zwykle na tej odsetce cukru*), jak również i własne.

*) Przez dr. Mandelsową, w klinice położniczej.

*) Sam Schick zresztą radzi zaczynać nie od razu od dugo, lecz od seculoibo o 8½% cukru.

mi spostrzeżeniami. Mleko krowie z 17% zwykłego cukru, stosowane na moją prośbę, u większej ilości niemowląt w żłobku miejskim (przez Dr. Cyglera), wywołało u wielu z nich już po kilku dniach biegunkę i musiano je odstawić. Przy mleku z 10% cukru nie spostrzegałam biegunki, odwrotnie, często wywoływało zaparcie. Poza tym stosowanie prawdziwego dubo z 17% cukru ma jeszcze dla mnie kilka innych ujemnych stron.

1) zbyt słodki smak, którego dzieci często nie znoszą lub też, o ile się do niego przyzwyczajają, ma się nieraz trudności przy przejściu do innej, mniej słodkiej mieszanki.

2) trudności dawkowania: dubo musi być dawane w tak małych ilościach, każde przekroczenie dawki może wywołać tak poważne skutki, że najwyżej nadaje się jako takie w praktyce szpitalnej, gdzie dany osesek znajduje się pod stałą obserwacją lekarską; do użytku domowego lepiej posługiwać się mlekiem z 10% cukru, które można dawać już w większych ilościach (120 gr. i więcej na kg, wagi), gdyż zawiera tylko około 1000 kalorii w litrze.

3) Przy tak silnie skoncentrowanej mieszance, jaką jest dubo, należy zawsze uważać się wystąpienia, t. zw. gorączki koncentracyjnej, inaczej zwanej względną gorączką, z braku wody (relatives Durstfieber), której mogą towarzyszyć objawy niestrawności i zapaść. Gorączka ta może powstać pomimo, iż ilość wody, zawartej w dubo, jest wystarczająca, gdyż przewyższa jeszcze to minimum, jakie jest niezbędne dla ustroju oseska (t. j. 50 gr. na kg. wagi), Gorączkę tę wywołuje więc nie absolutny niedobór wody, lecz nadmiar części stałych; powstaje ona wtedy, gdy ilość substancji suchej w pokarmie dochodzi do pewnej granicy.

Gorączce koncentracyjnej towarzyszy nieraz glikozurja pokarmowa — pierwszy objaw uszkodzenia jelit, ustępująca jednocześnie z podniesieniem ciepłoty po dodaniu do pokarmu dostatecznej ilości wody.

Powikłania te nie występują przy mleku, zawierającym tylko 10% cukru, względnie występując bardzo rzadko, w każdym razie lepiej i przy tej mieszance o nich pamiętać, zwłaszcza latem, i dodawać dzieciom trochę wody.

Dubo i inne mieszanki mleka z dużą odsetką węglowodanów, są, jak widzieliśmy, przedewszystkiem przeznaczone dla noworodków i najmłodszych osesków w pierwszych tygodniach życia; dla starszych, poczynając od 6 tygodnia można w przypadkach, nadających się wogóle do skoncentrowanego odżywiania, dawać mieszanki tłuszczowe: mleko mącznomaślane Moro o 1500 kaloriach i papkę mącznomaślaną o 1600 kalorii w litrze. Sposoby przygotowania obu, które tu pomijam, są, bardzo

łatwe: jest to mniej więcej zupka zaprażkowa Czernego Kleinschmidta, tylko bez dodatku wody na mleku nierozcieńczonym. Według oryginalnego przepisu tłuszcz i mąka muszą być tak same smażone przed dodaniem mleka, jak i w zupce Czernego, chociaż prawdopodobnie można tłuszcz zwyczajnie rozpuścić. Znaczenie smażenia tłuszczu ma polegać na usuwaniu niższych kwasów tłuszczowych, które podług Czernego wytwarzane są przez drobnoustroje w mleku przed spożyciem. Pogląd Czernego na udział kwasów tłuszczowych w zaburzeniach odżywiania oseska nie został jednak dotychczas potwierdzony; odwrotnie, podług Langsteina np. mała ilość niższych kwasów tłuszczowych, które znajdują się w pokarmie przed spożyciem, nie odgrywa żadnej roli. Zupka Czernego-Kleinschmidta zawiera tę samą niewielką ilość tych kwasów bez względu na to, czy tłuszcz był smażony, czy nie, a holenderska maślanka, zawierająca niższe kwasy tłuszczowe w znacznej ilości, jest, jak wiadomo, pokarmem leczniczym.

Mleko mącznomaślane, które właściwie należałoby nazywać mączno-tłuszczowym, gdyż autorzy niemieccy używają przeważnie zamiast masła margaryny, tak samo zresztą, jak i dawniejsza, mniej skoncentrowana zupka Czernego-Kleinschmidta, różni się od innych, dotychczas używanych mieszanek tłuszczowych umiejętnym ustępowaniem zawartych w niej składników: tłuszczu, mąki i mleka. Ten odpowiednio uchwycony stosunek sprawia, że zupka Moro jest lepiej znoszona, niż dawniejsze mieszanki tłuszczowe.

Tłuszcz odgrywa w odżywianiu oseska bardzo dużą rolę: tkanki ustroju, odżywianego tłuszczem, są bardziej spójne, gdyż zawierają mniej wody i odznaczają się większą odpornością przeciw zakażeniom. Z drugiej strony jednak żaden inny składnik pokarmowy nie wymaga takiej ostrożności w stosowaniu, jak właśnie tłuszcz, a zaburzenia odżywiania, powstające pod wpływem tłuszczu przy przekroczeniu tolerancji ustroju należą do bardzo ciężkich. Również żaden inny składnik pokarmowy nie jest tak zależny, jak tłuszcz, od towarzyszących mu składników, a przede wszystkim od węglowodanów. Bez węglowodanów mieszanka o dużej zawartości tłuszczu i o wysokiej wartości kalorycznej nie dawałaby dobrych wyników; dziecko, nią odżywiane, byłoby blade, wiotkie, gdyż brak węglowodanów uniemożliwiłby prawidłowe przyswajanie tłuszczu. Węglowodan, towarzyszący tłuszczowi, powinien należeć do trudniej fermentujących, więc nie cukier mleczny, lecz zwykły buraczany lub dekstryna mąłtoza. Frontali stwierdził, że szczególnie cukier buraczany sprzyja przyswajaniu tłuszczu, zwłaszcza, gdy odsetka cukru nie przekracza 2½%. Na tej zasadzie Lust daje zupkę Moro, nie, jak tego wymaga oryginalny przepis, z 7% cukru, ale tylko z 3%, a w przypadkach uporczywych biegunek u dystrofików z początku bez cukru.

Ważna jest również w mieszance tłuszczowej obecność białka, które dzięki swym własnościom przeciwfermentacyjnym wywiera dodatni wpływ na tolerancję pokarmową ustroju.

Wskazania dla mieszanek mącznomaślanych są uogólnie te same, co i dla dubo, — ale u niemowląt starszych, powyżej 6 tygodni: dystrofja, parenteralne zaburzenia odżywiania, wymioty nawykowe — biegunka przy dobrym ogólnym stanie nie jest przeciwwskazaniem, jak to widzimy w następującym przypadku:

Spostrzeżenie VII.

Dz. Gr. 3 tyg., 3200. Dystrofja. Karmiona piersią, dokarmiana bardzo rozcieńczonym mlekiem. Wymioty, wolne stolce, bardzo niespokojna — nie p. zostaje krzywdzić.

28.3. Po dodaniu zupki Moro 2 razy dz. wszystkie objawy stopniowo ustąpiły.

24.5. 4 miesiące, 5200. 4 razy po 100 zupki Moro, 2 r. pierś.

26.6. 5 miesięczne. 6.300. Moro odstawiono.

Dziecko to, jak również i inne w liczbie kilkunastu znowo doskonale mieszankę tłuszczową w ciągu szeregu miesięcy; dzieci piją zupkę Moro w przeciagu dłuższego czasu chętniej, niż dubo, gdyż jest bardzo smaczna, szczególnie bardzo ważny w stanach upośledzonego łaknienia.

Przejście od mieszanki skoncentrowanej do zwykłego pokarmu odbywa się zwykle bez przeszkody; mieszanka, która poprzednio u dziecka dystroficznego była nieodpowiednia, okazuje się u dziecka wyleczonego zwykle wystarczająca.

Przeciwwskazaniem do zupki Moro jest ostra dyspepsja, silna biegunka z raptownym spadkiem wagi i wogóle wszelkie stany zmniejszonej tolerancji pokarmowej. Podczas letnich upałów należy stosować zupkę Moro jeszcze ostrożniej, niż inne skoncentrowane mieszanki i pamiętać o dodawaniu wody.

Jako 3 typ pokarmu skoncentrowanego wymieniłam we wstępie mieszanki o zwiększonej ilości białka, do których należy między in. skoncentrowane mleko białkowe Finkelsteina z 20% węglowodanem o wartości kalorycznej 1600, a następnie te wszystkie mieszanki, w których osiąga się wysoką wartość kaloryczną za pomocą dodatku białka w jakiegokolwiek postaci: plazmonu, nutrozy, mleka sproszkowanego i t. p. Nie mając własnego doświadczenia z temi mieszankami, muszę je pominąć, chciałabym natomiast dodać jeszcze kilka słów o nowszych mieszankach leczniczych nieskoncentrowanych, t. j. o normalnej wartości kalorycznej.

Mieszanki te służą do odżywiania niemowląt z ciężkimi zaburzeniami odżywiania na tle zmniejszonej tolerancji, t. j. tych, u których właśnie nie wolno stosować mieszanek skoncentrowanych.

Do najczęstszych i najcięższych przypadków o zmniejszo-

nej tolerancji należy dekompozycja, ostre zaburzenia odżywiania (dyspepsja i intoksykacja) oraz niektóre postaci chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. Są to te postaci chorobowe, w których — u niemowląt, sztucznie odżywianych — dotychczasowa djetetyka polegała na stosowaniu maślanki, serwatki i mleka białkowego, a więc mieszanek o własnościach przeciwfermentacyjnych.

Ndwsze mieszanki, o których w zakończeniu chęć jeszcze wspomnieć, nie wniosły żadnej nowej zasady do tej dziedziny, lecz uproszczoną technikę przygotowania. Maślanka tej jakości, jaka jest potrzebna dla niemowląt, nie wszędzie istnieje, poza tym przygotowanie mleka białkowego, o ile nawet ma się dobrą maślanke, jest bardzo skomplikowane; stąd wynika potrzeba uproszczonych modyfikacji tych samych mieszanek leczniczych.

Pierwszą próbą zastąpienia mleka białkowego przez gotowy preparat był larosan Stözlnera; daleki w wynikach od oryginalnego mleka białkowego, przytem drogi, nienadający się dla użytku szpitalnego.

Bez porównania lepsze są uproszczone metody przygotowywania mleka białkowego obojętnego, t. j. niezawierającego maślanki, jak np mleko białkowe Engla i Molla..

Zasada przygotowywania jednego i drugiego jest jednako: strącanie twarogu w obojętnym środowisku, z tą tylko różnicą, że Engel bierze do tego podpuszczkę+calc. lacticum, a Moll tylko calc. lacticum (1 gr. na 100 gr. mleka), Można też otrzymywać twaróg z mleka, które samoistnie skwaśniało, pamiętać jednak należy, że taki twaróg zawiera mniej wapnia, niż twaróg z mleka, strąconeg za pomocą podpuszczki lub calc. lact., należy więc dodać do niego trochę soli wapnia (no. plazmon),

Wskazania dla mleka Engla lub mleka Molla są te same, co dla oryginalnego mleka białkowego: cięższe postaci zaburzeń odżywiania, a wyniki, sądząc z danych, przytaczanych przez różnych autorów, naogół dobre.

Również w szpitalu Anyn Marji mleko Molla, stosowane od kilku miesięcy, najzupełniej nas przekonało o wartości djetetycznolecniczej tej mieszanki.

Wartość kaloryczna mleka Molla z dodatkiem 4% cukru wynosi 700, skład chemiczny nie różni się od składu chemicznego mleka białkowego Finkelsteina, a dawkowanie wynosi 90—120 kalorii na kg. wagi. W lżejszych postaciach zaburzeń odżywiania można stosować mleko Molla w uproszczonej jeszcze postaci, najzupełniej wykonalnej i w domu prywatnym.

Pozostaje mi jeszcze do omówienia grupa kwaśnych mieszanek, mających zastąpić maślanke. Istnieje cały szereg tych pseudomaślanek, przygotowanych za pomocą różnych sposobów

zakwaszania mleka odtłuszczonego lub nieodtłuszczonego, samogistnie, za pomocą hodowli streptoc. acidi lactici lub za pomocą kwasu mlecznego. Badania, przeprowadzone przez C. Meyera z kliniki w Heildelbergu wykazały, że skład chemiczny tych mieszanek nie różni się od składu maślanki i że można się nimi posługiwać w tych przypadkach, w których wskazane jest stosowanie maślanki.

W szpitalu Anny Marji ostatnio rozpoczęliśmy dopiero próby w tym kierunku i wyników naszych dziś jeszcze podać nie mogę.

Streszczając to, co powiedziałam, dochodzę do następujących wniosków:

Mieszanki skoncentrowane, o wysokiej wartości kalorycznej, są wyrazem dużego postępu w dziedzinie sztucznego odżywiania osesków. Zawierając potrzebną ustrojowi ilość kalorii w małej objętości, mieszanki skoncentrowane wskazane są przede wszystkim tam, gdzie nie udaje się z jakichkolwiek powodów wprowadzić do ustroju dużej objętości pokarmu, np. u noworodków donoszonych i zwłaszcza niedonoszonych, dystrofików, przy braku łaknienia etc.

Wskazania dla mieszanek węglowodanowych i tłuszczowych są naogół te same; z góry nie można przewidzieć, którą z tych mieszanek zastosować — decyduje próba.

Przeciwwskazane są wszelkie mieszanki skoncentrowane w ciężkich zaburzeniach odżywiania, ostrożność wskazana jest podczas letnich upałów.

U dzieci z cięższymi zaburzeniami odżywiania stosuje się mieszanki białkowe o normalnej wartości kalorycznej, bądź o odczynie obojętnym, zastępującym mleko białkowe, bądź o odczynie kwaśnym, zastępującym maślankę.

Piśmiennictwo.

- 1) Adam A.: Z. Praxis und Theorie d. Dyspepsiebehandlung. Monatsschr. f. Kdheilik, T. 26, zes. 5. — 2) Asa!—Falk: Beiträge z. diät. Kaseintherapie. Jahrb. f. Kdheilik. T. 100, zes. 1—2, 1922. — 3) Davidsohn H. Künstliche Ernährng Neugeborener Zeitschr. f. Kdheilik. T. 31—1922. — 4) Finkelstein H.: Lehrb. d. Säuglingskrankheiten, wyd. 3cie, 1924. — 5) Frenklowa H.: Rola głodzenia w patologii zdrowego i chorego oseska. Pedjatrja Polska t. 3, zes. 1, 1923. — 6) Groër, F. v. Ernährungsversuche b. infektiionskranken Kindern. Zeitschr. f. Kindheilik. t. 23. 1919. — 7) Grossen P.: Aufzucht Schwächlicher Säuglinge. Mediz. Klinik. 1923 Nr. 15. — 8) Hainiss: Anwendung saurer Magermilch, Monatsschr. f. Klheilik, t. 26, zes. 6, 1923. — 9) Helmreich E. i Schick B.: Ueber konzentrische Ernährng. Zeitschr. f. Kdheilik., t. 30, 1921. — 10) Hoeckle E.: Erfahrungen mit kalorienreicher Säugl. ernährng. Arch. f. Kdheilik. T. 74, zes. 1, 1924. — 11) Lust F.: Ueber konzentrierte Säuglingsnahrung Klin. Woch. 1922 Nr. 32. — 12) Meyer C.: Unters. ueb. d. Zusammensetzung v. Buttermilch und Sauermilch. Monatsschrift f. Kinderheilik, T. 23, zes. 5, 1923. — 13) Moll L. Ueber die

leicht herstellbare Eiweissmilch. Wiener med. Woch. 1922 Nr. 21. — 14) Rietschel: D. Problem d. Künstlichen Ernährg. Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 28. — 15) Schops L.: Pathologie und Therapie d. Ernährungsstörungen. Jahrb. f. Kdh. 1923, T. 51, zesz. 5—6. — 16) Wolff E.: Ueber d. Einfluss verschied. Nährlösungen etc. Zeitschr. f. Kdheilk. t. 31, 1922.

M-me dr. H. FRENKEL.

LODZ.

Les nouvelles méthodes de l'allaitement artificiel d'après observations personnelles.

Résumé.

L'allaitement artificiel des nourrissons est un problème qui n'as pas été résolu jusqu'à présent. Les nouvelles méthodes sont fondées sur l'expérience hospitalière et ont pour but avant tout l'amélioration des résultats de l'allaitement artificiel dans les établissements pour nourrissons (crèches, hôpitaux etc.).

Le point de départ de tous les mélanges, nouveaux à haute valeur calorique était la constatation du fait que le besoin alimentaire d'un nourrisson bien portant est très élevé.

Nous distinguons 3 groupes des aliments concentrés:

- 1) mélanges enrichis en hydrates de carbone.
- 2) „ „ „ graisse.
- 3) „ „ „ en albumine.

Analyse de ces mélanges, indications et contreindications.

Les mélanges riches en albumine, fondés sur le principe du lait albumineux simplifié, servent au traitement des troubles digestifs.

Les laits aigris ayant la composition du babeurre servent à remplacer ce dernier.

M. ERLICHÓWNA.

Warszawa.

W sprawie wielkości i kształtu ciemiączka.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego
Dyrektor prof. M. Michałowicz.

W poprzednim doniesieniu w tej sprawie zwróciłam uwagę na wartość rozpoznawczą niezarośniętego ciemiączka zwłaszcza w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Podkreśliłam przytem, że znacznie mniejsze znaczenie niż mu zwykle przypisują posiada ciemiączko w krzywicy z powodu niestałości jego rozmiarów w warunkach normalnych.

Do dalszych badań nad ciemiączkami skłonił mnie brak danych w piśmiennictwie, dotyczących normalnej wielkości, kształtu i zarastania ciemiączka, na których możnaby się oprzeć w opisie normalnego i chorego dziecka. Już Loth zwrócił uwagę na to, że lekarze zbyt pochopnie stwierdzają odchylenia od normy i często w sposób sztuczny ustalają cechy rzekomo patologiczne nie uwzględniając wahań, które istnieją w budowie ludzi normalnych. Badania moje, obejmujące 350 przypadków, dowiodły i w tej dziedzinie słuszności powyższego spostrzeżenia, gdyż wykazały nadzwyczajną różnorodność kształtu i wielkości ciemiączka u normalnego dziecka. Dokonanie jednorazowe wymiarów daje nam na ogół słabe pojęcie o stosunku danego ciemiączka do normy, porównanie zaś wymiarów, dokonywanych co pewien czas, również posiada wartość względną wobec tego, że zmienia się ciągle zarys ciemiączka, twardość kości i t. d. W celu wypełnienia tych braków do badań moich wprowadziłam nową metodę, polegającą na wiernym kopjowaniu ciemiączka, a mianowicie: pociągam brzegi kolorowym ołówkiem, przerysowuję na przezroczystą kalkę, następnie przenoszę do karty, czy protokołu za pomocą kalki niebieskiej. Jednocześnie zaznaczam wymiary ciemiączka i główki, konsystencję błony ciemieniowej, kości czaszki i brzegów ciemiączka.

Badania te których wyniki ogłoszę obszernie na innym miejscu doprowadziły mnie do następujących wyników:

1) Do pewnych granic wielkość ciemiączka nie znajduje się w stosunku ściśle proporcjonalnym do wielkości i wieku dziecka. Wyjątek stanowią niemowlęta z bardzo małymi czaszkami, u których ciemiączka są też zwykle bardzo małe.

2) O powiększonym ciemiączku możemy dopiero mówić powyżej 6 — 7 cm. średnicy, gdyż w warunkach normalnych stwierdza się olbrzymie wahania.

3) Istnieje kilka typów ciemiączek. Typy te uwydatniają się już u noworodka, lecz akcentują się wyraźnie dopiero po kilku tygodniach.

Zarastanie ciemiączka odbywa się również według kilku typów, a mianowicie zmniejszają się albo we wszystkich kierunkach, albo tylko w kierunku poprzecznym, albo tylko w kierunku podłużnym, względnie zdają się twardnieć bez widocznego zbliżania się do siebie brzegów ciemiączka.

5) Krzywica wywiera wpływ wyraźny na wielkość ciemiączka, opóźnienie jego zarastania, miękkość brzegów, tylko w przypadkach ciężkich; natomiast w lekkich i średnich obliczanie w % wykazuje, że momenty te są zmiennie mniej więcej w tym samym stopniu, co u dzieci bez klinicznych objawów krzywicy.

Dr. Marthe ERLICH.

VARSOVIE.

Recherches sur la fontanelle.

Les recherches ont démontré qu'il existe plusieurs types de fontanelle au point de vue de dimension et de forme. Il existe aussi plusieurs types d'obliteration de la fontanelle. Les dimensions de la fontanelle ne sont pas proportionnelles à l'âge et au poids du nouveau né et du nourrisson. Dans le rachitisme, à l'exception des cas très graves, les dimensions de la fontanelle ne sont pas proportionnelles au degrés du rachitisme.

St. PROGULSKI i J. FRITZ.

LWÓW.

Wyniki Oddziału niemowląt Kliniki Lwowskiej w ostatnich pięciu latach.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor prof. Gröer.

Przedkładając obraz pięcioletniej działalności na oddziale niemowląt pragnęlibyśmy dać nie tylko sprawozdanie z ruchu chorych, częstości schorzeń tego okresu życia, wynik zabiegów leczniczych, t. j. właściwości o charakterze miejscowym, ale również ze spostrzeżeń naszych wysnuć wnioski, mające dla całości kształtu spraw niemowlęctwa znaczenie ogólniejsze. Chodzi tu najbardziej o zasady higieny niemowlęcej, rozwój ogólny dziecka, dietetykę tegoż wieku, poznanie metod sztucznego żywienia t. p. Oddział bowiem niemowlęcy w każdym szpitalu czy klinice dziecięcej ma jeszcze swoje odrębności i właściwości, od ścisłego zaś ich przestrzegania zależy często całość zdrowia, a nawet i życia niemowląt w nim przebywających.

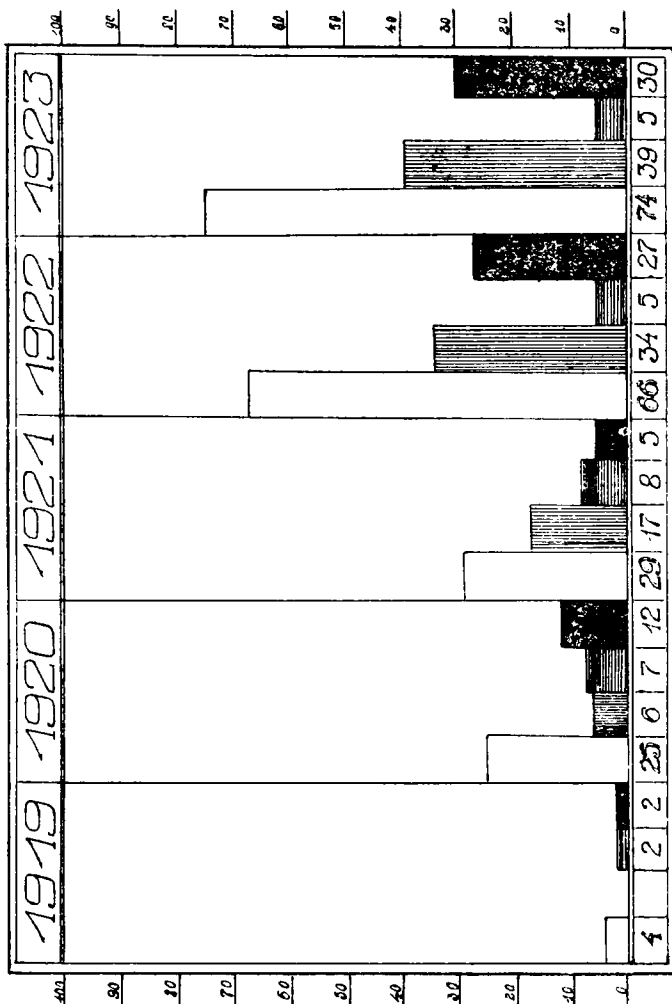
Jednopiętrowy budynek kliniki chorób dziecięcych Lwowa, powstały przed laty 15, jest skromnych rozmiarów, na większy bowiem nie pozwoliły i oszczędności dawnego rządu austriackiego, który nie godził się na większą ilość łóżek i brak odpowiednich funduszy Towarzystwa im. Św. Zofji, które budowę podjęło *). Na piętrze z wejściami oszklonemi z korytarza głównego, stale zamknięte mieszczą się 3 pokoje dla osesków przeznaczone, są to właściwie pokoje oddzielne dla łatwiejszego przeprowadzenia oddzielenia chorych w razie zakażeń domowych. Ilość łóżek w nich skromna bo 12. Dwa z nich leżą obok siebie i są połączone wejściem, które można zamknąć w razie potrzeby, jeden, t. j. z przegródkami mieści się osobno, oddzielony długim

*) Zob : Otwarcie nowej kliniki pediatrycznej Uniwersytetu Lwowskiego, Kraków, 1910, str. 20.

ILOŚĆ CHORYCH W LATACH

1919-1923

CHOROZY ULECZENI NIEULECZENI ZMARLI



Dr J. B. G. G. G.

krytarzem. Wszystkie zwrócone ku południowemu zachodowi, jasne, przewiewne o ilości powietrza co najmniej 20 m³ na jedno niemowlę, urządzenie zaś ich wewnętrzne odpowiada wszelkim wymogom higieny; obok łóżek z zasuwaniem bokami znajdują się umcowane do ścian szklane półki na pomieszczenie rzeczy służących do użytku li tylko danego dziecka, jak termometr, cerata, szczotka do włosów, naczynia z zasypkami. Dla schorzeń, które wymagają szczególniejszego oddzielenia, służy pokój z przegródkami na 4 łóżka, oddzielone od siebie wysokimi przepierzeniami szklannymi (boksy). W każdym z nich zawieszono są po 2 płaszcze dla lekarza i pielęgniarki. Na oddziale obowiązuje ścisła aseptyka, jest to oddział wewnętrzny, na którym jednak wprowadzono surowo przestrzeganą czystość chirurgiczną. Cały personel pielęgniarski i lekarski musi przejść szkołę aseptyki do pielęgnacji dziecka zastosowanej zanim rozpocznie pełnić służbę na nim. W szczególności obowiązuje jak najdokładniejsze umycie rąk w umywalniach ze spływającą gorącą i zimną wodą i wdzianie jeszcze jednego płaszcza przed dotknięciem się dziecka lub jego rzeczy. Ceratka dla dziecka i bielizna, mają jedną stronę przeznaczoną dla dziecka, drugą dla sprzętów i tylko w tym porządku mogą być układane. Służbę pielęgniarską pełni siostra, której nie wolno schodzić do ambulatorjum lub odwiedzać inne oddziały.

Po przebyciu obserwacji w pokoju z przegródkami dostaje się dziecko na oddział dla niemowląt z tego zaś czasem na w randę otwartą zwróconą na południe, otoczoną drzewami, jednak pełną światła, gdzie odbywają się nświetlania słoneczne latem i zimą.

Służbę pielęgniarską zorganizowano w następujący sposób: wyszkolenie obejmuje 3 lata nauki w samej klinice pod okiem lekarzy i docentów wydziału lekarskiego według stałego programu. Kierowniczką siostr jest fachowca na klinikach zagranicznych wyszkolona przełożona, internat mieści się w samej klinice. Materiał pielęgniarski rekrutuje się ze sfer inteligentnych (co najmniej ukończonych 8 klas szkoły wydziałowej), w zakres zaś kształcenia wchodzi prócz wiadomości z pielęgniarstwa dziecięcego, stosownie ułożony program, obejmujący całokształt wiedzy ogólnolekarskiej. Przy całym wyszkoleniu fundamentem jest zawsze zasada i w teorii i w praktyce stale podkreślana aseptyka w żywieniu i w zbliżaniu się do dziecka.

Siostry obowiązane są do szczegółowych spostrzeżeń, dotyczących dziecka, które notują tuż przy łóżku chorego, a następnie graficznie przedstawiają na osobnych kartach, te uzupełniają historję choroby. Temperatury są mierzone co 3 godziny, ilość pożywienia, ruch, wymioty, jakoś i ilość stolców dokładnie zaznaczane, łaknienie jest określone graficznie (metoda siostry Panzer). Przygotowanie pożywienia odbywa się w osobnej kuchni, mleko otrzymujemy wprost od krów w zamkniętych naczy-

RODZAJE ZACHOROZEŃ W LATACH 1919 - 1923

CHOROBY	1919	1920	1921	1922	1923	RAZEM
ANOREXIA						
ATRESIA OESOPH.			1	1		2
CIRROSIS HEPAT.				1	1	2
CEPHALHEMMT.				1	1	2
CONJUNCT. BLEN.				1	1	2
CHILOROMA			1	1		2
EPILEPSIA				1	1	2
HYDROCOELE			1	1		2
MELÆNA NEON.				1	1	2
MICROCEPHALUS				1	1	2
MULLUSCUM CON.					1	1
MORBILLI			1	1		2
OMFALITIS				1	1	2
OTITIS MEDIA				1	1	2
PALATOSCHISIS				1	1	2
PERITON. SUP.				1	1	2
PERTUSSIS				1	1	2
PTILUM CORDIS			1	1		2
RINOCHITIS			1	1		2
HYDROCEPHALUS				1	1	2
TETANA	1	1	1			3
SEPSIS				1	1	2
DIAHRÆSIS EXIA			2	2		4
TBC GLANDUL.			2	2		4
MENINGITIS TBC.			2	2		4
TBC. MILIARIS			2	2		4
ERUPTIODERMIA	1	1		1	2	5
PSYCHOPASMUS		1	1			2
MENINGITIS EPIDEMICA	1	1	1		2	5

niach z oddalenia najwyżej 1 km. Codziennie oznacza się w niem zawartość tłuszczu butyrometrem Gerbera. Gotuje się je krótko tylko do zawrzenia. Pożywki, które nigdy nie zastąpią mleka kobiecego są jak najprostsze w myśl zasady, że nie w ich różnorodności, ale raczej w dozowaniu samem leży działanie

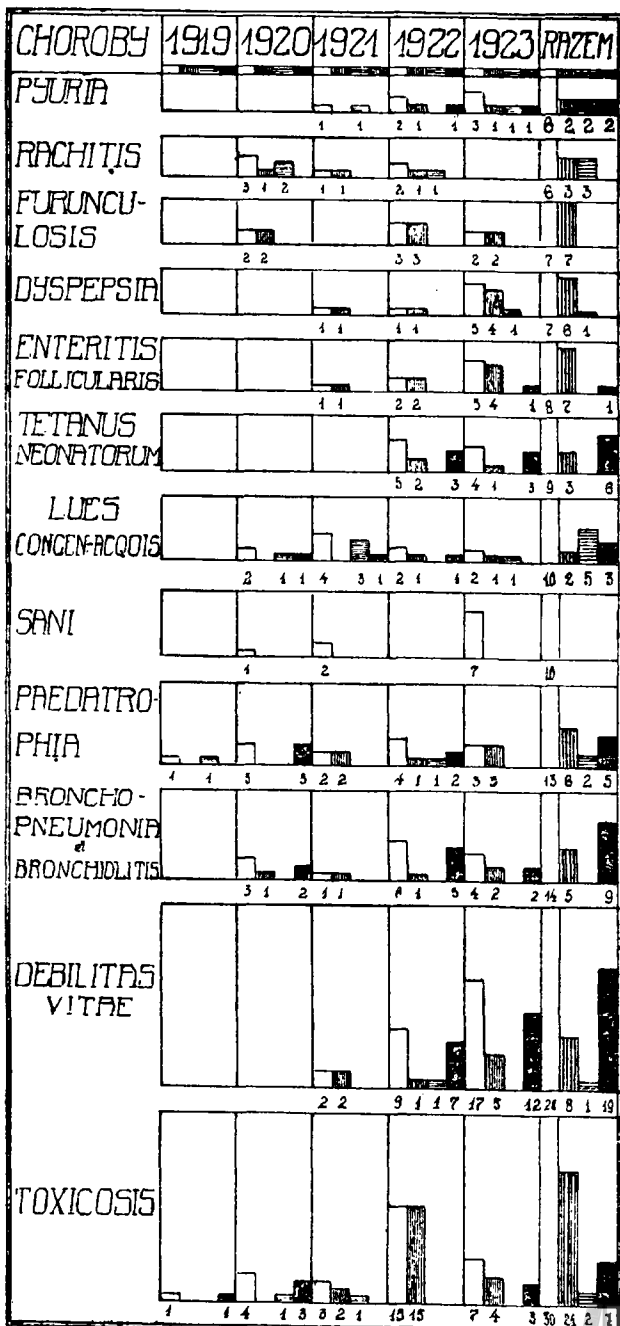
Zasadniczo stosujemy mleko pełne z 8½% cukru, w wyjątkowych tylko razach pół mleko, t. j. 50 gr. wody i 8½ gr. cukru, mleko podwójne i mączkę podwójnej wartości. U dzieci schorzałych wracamy zawsze do mleka kobiecego, do którego również dodajemy w razie potrzeby cukier w różnych ilościach otrzymując mleko półtoraczaj lub podwójnej wartości odżywczej. Ilość białka w żywieniu nie przekracza 20%, ale też nie jest mniejszą od 10%, dlatego dodajemy po okresie kilkutygodniowym po mleku kobiecym z cukrem, które tej ilości nie pokrywa mleka krowiego o tych samych stężeniach, jako dwa razy bogatszego w białko. Ilościowo bywa zapotrzebowanie obliczane indywidualnie systemem Pirquet'owskim w stosunku do powierzchni odżywiania. Osesek otrzymuje w pierwszym miesiącu pokarm 7—8 razy dziennie, od drugiego do ukończenia roku sześć razy. Papkę gryśkową podajemy w 4 miesiącu, a nawet jeszcze wcześniej, celem zaś naszym jest przyzwyczajanie do innej gęstości pokarmów i podawanie większej ilości składników mineralnych, w 5 miesiącu dokarmiamy papką dwa razy, w 6 otrzymuje niemole jarzyny, w 7 owoce. U dzieci, zwracających stosujemy nieraz samą papkę podwójnej wartości przez czas dłuższy, w jednym przypadku przez 41 dni z dobrym skutkiem bez żadnego dodatku płynu, jak wiadomo bowiem ze studjów Schicka, niemowlęta dobrze znoszą zagęszczone pożywki.

Podstawą odżywiania pozostaje zawsze mleko kobiece, bo oddziały niemowlęce, nie mające pogotowia mleka kobiecego będą zawsze według słów Schlossmanna tem, czem klinika chirurgiczna bez sali operacyjnej.

Dla kontroli stanu ogólnego odbywa się co dwa tygodnie badanie wszystkich niemowląt, skierowane w pierwszym rzędzie na sprawdzanie wzrostu kośca, jak wielkość ciemienia, stan kości głowy, zmiany na żebrach w okolicy chrząstek, w nasadach kości długich, ilość zębów, wielkość śledziony, w klinicznym naszym słownictwie krzywicowa wizyta.

Co miesiąc wykonuje się odczyn tuberkulinowy Pirquet'a.

Szczupłość naszego oddziału usprawiedliwi małą stosunkowo ilość przypadków, które przesunęły się w ciągu ostatnich pięciu lat do 1-go stycznia 1924 r. przez nasz oddział, wynosi ona 198. Jeśli jednak zważymy, że niemowlę powinno przebywać w warunkach dla niego korzystnych jaknajdłużej, a miało je na klinice, na co zawsze zwracano uwagę, przetrzymując je dłużej, to przyznamy, że i ta liczba nie jest za małą. Nie pozwoliły też na większy ruch i inne warunki lokalnej natury, przez szereg bowiem miesięcy były sale zamknięte z powodu braku służby



pielęgniarstwa, którą musiano dopiero szkolić, lub wyszkoloną oddać do innych klinik dla uzupełnienia jej wykształcenia. Nie mało też zaciążyły groźne chwile zbliżania się armji bolszewickich pod Lwów. Oddział pozostał wtedy przez czas dłuższy bez lekarzy.

Razem wzięwszy okres lat 5 ograniczy się do 3-ch.

W r. 1919 zaczęto przyjmować w grudniu, tak że niemowląt było tylko 4, w 1920 jednak już 25, by się stale podnosić w 1921 do 29, 1922 do 66, 1923—74. Śmiertelność; gdyby tylko spojrzeć na suche statystyczne dane, wielka, bo pierwszego roku z 4-ch zmarło dwoje, drugiego 12, t. j. 48%, trzeciego jednak już tylko 5=17%, by w dwu ostatnich na tymsamym utrzymać się poziomie, t. j. około 40%. W całej liczbie wyniosła przeciętna śmiertelność 38,3%, nieuleczonych opuściło klinikę 27, t. j. 13,6%, połowa wyszła zdrowa.

Cyfry te wytłumaczyć się dadzą materiałem przyjmowanym na nasz oddział i warunkami wśród których z 1919 r. pracę rozpoczęto. Były to chwilę niepowodzeń, spowodowane li tylko brakiem mleka kobiecego (później dopiero otrzymaliśmy ze strony szpitala, w którego zarządzie ekonomicznym klinika się znajduje, na usilne żądania pozwolenie przyjmowania karmicielek z dziećmi) i ze zbytniem forsowaniem w sztucznym karmieniu.

Rok 1921 wykazał, jak wspomnieliśmy bardzo silny spadek śmiertelności, w następnym objęto dwie sale noworodków na klinice położniczej. Cały materiał dzieci niedonoszonych lub niedorozwiniętych przechodził do kliniki dziecięcej, a ilość zgonów tychże noworodków obejmuje czwartą część ogólnej śmiertelności.

Jeśli przejdziemy rodzaje zaburzeń po kolei, które w załączonych tablicach są zestawione, to ujrzymy, że największą cyfrę przedstawiają choroby przewodu pokarmowego, zjawisko aż nadto znane w patologji niemowląt z 30 przypadkami w tem 21 zupełnego uleczenia.

Dosięga tej liczby ilość dzieci niedonoszonych, niedorozwiniętych lub urodzonych w porodach nieprawidłowych, bo wynosi 28, z czego jednak aż 20 zmarłych i nieuleczalnych. Przyczyną oddawanie opiece klinicznej przypadków prawie że zupełnie niezdolnych do życia, z dwójaczków lub trojaczków, często z powikłaniami jak zapaleniem płuc, które umierały już po kilku godzinach pobytu.

Z kolei wymienić należy niemowląt zupełnie wycieńczone wskutek złego lub skąpego odżywiania w liczbie 13, z tych połowa zmarła, i dzieci z ciężko przebiegającym zapaleniem płuc i oskrzelików 14 chorych, z czego uległo 3/4.

Z chorób zakaźnych najliczniejsze były przypadki kiły wrodzonej, rzadsze nabytej, razem 10, troje z formą trzewiową ciężką zmarło w przeciągu czterech dni, czworo usunęło się pomimo częstych wezwań z pod opieki i nadzoru kliniki.

Z tężcem noworodków 9, zginęło 6; z zaburzeń jelita grubego wraz z czerwonką 8, z tego tylko jeden śmiertelny; ropomoczu 6, dwa śmiertelne.

Zapalenia opon nagminnego 4; gruźlicy i opon 6.

Z chorób skóry zauważamy dość liczną czeracznosc i skazę wysiękową i Erythrodermia desquamativa Leinera 4, z tej prawie wszystko śmiertelne.

Na resztę składają się prócz skurczu odźwiernika 4, nieliczne przypadki wad rozwojowych tężyczka, wodogłowie, marskość wątroby Hanot i inne, razem wszystkich zaburzeń około 40 rodzajów.

Dla roku 1922 charakterystyczną jest największa ilość zaburzeń w odżywianiu, wszystkich uleczonych, zaś w 1923 przeważa cyfra dzieci niedonoszonych, t. j. 17 z 12 zgonami, dla obu zaś lat prawie równa ilość tężca noworodków, którego w trzech poprzednich latach nie było wcale.

W terapii główną wytyczną we wszystkich schorzeniach było odżywianie indywidualne z uwzględnieniem tolerancji, po-za-tem leczenie fizykalne przez kąpiele, podnoszenie ciepłoty wreszcie zabiegi wymagane właściwościami schorzenia samego.

W zaburzeniach odżywiania szliśmy ostrożnie, karmiąc w granicy tolerancji lub poniżej, wychodząc z ilości najmniejszej dla 1 cm.² powierzchni odżywczej, t. j. 1/10 nema i stopniowo zwolna podnosząc. Gdy zachwianie tolerancji było zbyt wielkie, wracaliśmy do karmienia mlekiem kobiecym również od minimum poczynając (2—3 dnsqu.), przyczem nie wyłączaaliśmy cukru, stosując półtoracznej i podwójnej wartości odżywczej mleko kobiece. Również podawaliśmy pożywienie w jak najmniejszych ilościach, a często do 30 dań na dobę od 5 gramów co półgodziny wyżej o temperaturze 12°. Zauważono, że nieraz ten sposób podawania np. w skurczu odźwiernika lub zatruciu pokarmowem jest jedynym, jaki się da z korzyścią zastosować. Przy utratach wody wprowadzaaliśmy podskórnym płyn Ringera lub rozczyń 5% glukozy w większych ilościach, podtrzymując równocześnie krążenie analeptykami, temperaturę ciała termoforem. Poprawa następowała stosunkowo szybko. Uległy tylko przypadki bardzo ciężkie z krwawymi wymiotami, między temi zaś dzieci z natury już słabe, niedonoszone z powikłaniami, jak np. z zajęciem dróg oddechowych.

Dzieci niedonoszone (waga do 1300 gr. trojaczki) karmiono wodą do 10 i więcej razy na dobę, żywiąc je podwójnym mlekiem kobiecym przez czas kilku tygodni, dodając później zwolna mleko krowie, celem utrzymania ciepłoty stosowano ciepłotę Nobla, jako excitans ośrodków oddechowego i krążenia, częste kąpiele ciepłe z polewaniem chłodniejszym o 8%, uważając je również za czynnik ergotropowy, wreszcie wdechowanie tlenu.

W przewadze przypadków były to noworodki z dwojaczek, których waga niewiele przekroczyła 1 gr., a nawet z trojaczek

z objawami niedorozwoju w poszczególnych organach lub wreszcie uległy silnym obrażeniom porodowym. Jedno z trojaczków udało się nam utrzymać przy życiu. Były też i przypadki z poza kliniki, lecz te zawsze prawie już z powikłaniami, jak zapaleniem oskrzelików.

Dzięki temu postępowaniu udawało się nam mimo małej pojemności żołądka w tych przypadkach i skłonności do wymiotów pokryć ich zapotrzebowanie. Dzieci przybywały na wadze i rozwijały się tak, że ich wskaźnik odżywczy (Pelidisi) nie ustępował dzieciom czasowo urodzonym. Zapewne ta technika odżywiania i skoncentrowana djeta zmieni dotychczasowe wyniki i poglądy, wedle których jak to np. zaznacza Ylppö w swej monografji, dzieci niedonoszone zatrzymują się w swoim rozwoju osiągając wyrównanie dopiero w wieku 5—6 lat.

U dzieci niedożywionych zaczynaliśmy również od małych ilości skoncentrowanych, wracając często do piersi matki, w okresie polepszenia stosowaliśmy naświetlania lampą krzemową.

W kile wrodzonej i nabytej używaliśmy większych dawek salwarsanu (najmniejszą 0,15 bez względu na wagę) i rtęci, przekazując długotrwałe leczenie specjalnej poradni kilowej przy tutejszej klinice, nie zaniebując równocześnie i leczenia rodziców samych. W jednym przypadku stwierdziliśmy wrzód pierwotny na migdałku, zakaziła dziecko karmicielka. Stojąc na stanowisku uleczalności kiły żądamy spełnienia następujących warunków: 1) leczenie musi być rozpoczęte jak najwcześniej, 2) musi ono być energiczne i przewlekłe (2—3 razy w roku w pierwszych dwu latach).

W tęczy stosowaliśmy jak najwcześniej surowicę, a to najczęściej tylko śródmięśniowo i w okolicy zakażenia do 250 jednostek. Wstrzykiwań podoponowych dołądźwiowo zaniechaliśmy, widząc, że działanie surowicy jest raczej ergotropowem. Ze środków uspakajających, które noworodki znoszą wcale dobrze nawet w większych ilościach, wodnik chloralu 0,5 w mieszance gumowej dwa razy na dobę w mikrolewatywach i weronal lub luminal w ilości 0,02 dwa razy dziennie. Stosowanie bromu, zalecanego przez amerykańców w większych ilościach, zaniechaliśmy, w dwu bowiem przypadkach przyszło do zatrucia bromem już po kilku gramach (trądzik bromowy) z wszelkimi następstwami (brom w moczu) utrzymującemi się jeszcze po wyleczeniu. Wcale dobrze działały kąpiele gorące łagodząc napięcie skurczów długotrwałe i do 8 godzin z rzędu. Odżywianie wymagało nadzwyczajnej zręczności i troskliwości personelu pielęgniarskiego, błędy w niem wywołują niepożądane powikłania obniżając odporność dziecka. Odżywiamy smoczką twardą, wprowadzając go niekiedy zapomocą łyżeczki, żywiąc skoncentrowanie. Brak płynów znoszą chorzy dobrze.

W schorzeniach jelita grubego stosujemy prócz środków

świących jak surowica w czerwonce przepłukiwania adrenali-
nowe sposobem Groera i odżywiamy forsownie przyjmując, że
zdolność chłonna jelita cienkiego jest stosunkowo niewiele
obniżoną (Groer). W nagminnym zapaleniu opon stosujemy
prócz surowicy dołędźwiowo i dokomorowo środki uspokajające.
Wstrzykiwania wyciągu z gruczołu tarczycowego w ilości 0,3
pozostały zupełnie bez skutku.

W chorobach narządu oddechowego jużto pierwotnych
jużto następowych używamy prócz analeptyków kąpeli gorących
z chłodniejszymi polewaniami, działanie ich dobre jako czyn-
nik wykrztuśny i ergotropowy, wreszcie lampę krzemową.
W czeracznosci stosowano leczenie lokalne i ogólne. Usuwano
czaraki nacinając je, kąpiąc w roztworze sublimatu lub kory
dębcewej, niedojrzałe postacie zalepiano plastrem rtęciowosa-
licylowym, ogólnie zaś wstrzykując szczepionkę Delbeta i nor-
mując ewentualnie podnosząc odporność przez odżywianie mle-
kiem kobiecym.

Przy ropomoczu zwracano najbaczniejszą uwagę na stan
ogólny wracając chętnie do mleka kobiecego nawet u starszych
dzieci, prócz środków odkażających i moczopędnych. Poprawa
idzie w ślad za poprawą ogólnego stanu dziecka.

W krzywicy podajemy pożywienie bogate w witaminy i
naświetlamy słońcem lub lampą krzemową.

Wechorobie Leinera stosujemy prócz środków lokalnych
jak 5% maść siarkowa Leinera, puder płynny i t. d., których
efekt był mały, wstrzykiwania surowicy normalnej lub od-
włóknionej krwi rodziców.

Skurcz odźwiernika leczyliśmy konserwatywnie, postępu-
jąc od najmniejszych ilości mleka kobiecego często podwójnie
zimnego lub papki podwójnej i potrójnej sporządzonej na mle-
ku kobiecym wyżej i podając równocześnie lewatywy odżywcze.
Zaległości usuwaliśmy codziennie przepłukując rano żołą-
dek wodą karlsbadzką. Ostrożność w sprawie tolerancji bardzo
tu wskazana, zdarzyć się mogą bowiem przypadki toksykozy
przy większym dozowaniu.

Znane działanie ergotropowe lampy krzemowej wykorzy-
stywaliśmy jaknajczęściej, zwłaszcza w gruźlicy łącząc je z
wzmocnionym odżywianiem. W jednym przypadku gruźlicy, któ-
ry następnie przeszedł odrę obserwowaliśmy jak ta wywołała
wzmocnienie dążności do poprawy, spostrzeżenie stojące w sprze-
czności do alergji poodrowej.

Z dobrym skutkiem stosowaliśmy naświetlania krzemowe
i w skazie wysiękowej wspomagając je równocześnie proteino-
terapią.

Streszczając nasze spostrzeżenia jeszcze raz podkreślamy:
oddział niemowlęcy musi być oddziałem zamkniętym, mieć per-
sonel wyszkolony w aseptyce odżywiania i pielęgnowania, roz-
perządzać pogotowiem mleka kobiecego. W odżywianiu należy

używać pożywek jak najprostszyc dawkując według osobniczej tolerancji, w leczeniu uwzględniać stan odżywienia i podawać najprostsze środki fizyko—chemo—bioterapeutyczne.

W. SZCZAWIŃSKA.

WARSZAWA.

Chorobowość noworodków i organizacja opieki pediatrycznej w zakładzie położniczym miejskim w Warszawie (Karowa 2).

Lek. Nacz. dr. Szymański.

Finkelstein w swoim dziele o chorobach niemowląt pisze: „między licznymi chorobami, które stanowią rozdział patologji pierwszych dni życia, najbogatszy dla całego niemowlęstwa, wyróżnia się grupa, pozostająca w bezpośrednim związku z wypadkami przy przejściu z życia płodowego do zewnątrz macicznego, i która bierze początek w nienormalnym ich przebiegu“.

Przytaczam tu na wstępie zdanie o patologji noworodków ucznogo pediatry wszechświatowej sławy, bđ w Polsce pedjatria jest nauką nową, w której niemowlęta niedawno utorowały sobie drogę, zajmując uwagę lekarzy, społeczeństwa, a nawet organów rządowych. Pierwszy dyrektor krótkotrwałego departamentu opieki nad matką i dzieckiem w Ministerstwie Zdrowia publicznego, dr. Szenajch, nie małe położył zasługi, wprowadzając interesy niemowlęstwa do programów państwowości polskiej. Natomiast noworodki mają jeszcze wszystko do zdobycia. Jak świadczą bowiem organizacje zakładów położniczych, mało w nich miejsca im poświęcano. A interwencja na ich rzecz Twa pediatrycznego do władz szpitalnych w Warszawie przed dwoma laty, nie wiele sprawę ich posunęła naprzód.

Robiąc zestawienie chorób noworodków w zakładzie położniczym w Warszawie miałam na względzie: 1) ułatwić sobie zorientowanie się w materiale chorobowym zakładu; 2) wykazać rację bytu pedjatrii w zakładzie położniczym wogóle; 3) pozyskać dla moich wniosków w sprawie organizacji zakładów położniczych na rzecz noworodków autorytet II Zjazdu pedjatrów polskich.

Materiał statystyczny dotyczy wyłącznie kwietnia bieżącego roku:

Ogółem zgłosiło się w tym miesiącu w zakładzie kobiet	346
Poródów nie było w przypadkach	81
Liczba porodów wyniosła	265
Urodziło się niemowląt żywych	245
Przyszło na świat noworodków nieżywych	20

Pozycja noworodków nieżywych składała się:

z noworodków w stanie rozkładu	12
z noworodków z wrodzoną wadliwością	3
z noworodków bliźniąt zmarłych zaraz po urodz.	2
z noworodków przy wadliwym położeniu płodu	3

Nasza statystyka chorobowości dotyczy 245 noworodków żywych. Streszczamy ją na załączonej tablicy. Układ chorób w trzech pierwszych grupach oparty jest na klasyfikacji Finkelsteina z wyżej wymienionej pracy, dwie następne grupy zostały przez nas dodane.

ZESTAWIENIE CHOROBY W MIESIĄCU KWIETNIU 1921 R.
u 245 noworodków żywych.

I Grupa: Choroba z przeszkód w prawidłowym porodzie

Pozorna śmierć 1	Zaburzenia pochodzenia urazowego 4	Wczesne porody 9	Razem 14
---------------------	---------------------------------------	---------------------	-------------

II Grupa: Ch. z wstecznego rozwoju sznurka pępkowego i jego zabliznienia

Ropne zapalenie pępka 25	Posocznica 1	Razem 26
-----------------------------	-----------------	-------------

III Grupa: Ch. w związku z rozpoczynającymi się czynnościami niektórych organów

Rumień i łuszczyce większość	Białe upławy blisko połowa dzieci	Żółtaczka 44	Razem
---------------------------------	--------------------------------------	-----------------	-------

IV Grupa: Braki w budowie, choroby wrodzone i odziedziczone

Spina bifida 1	Polydactylia 1	Wąskość wrodzona 8	Waga niżej normy 51	Spasmodyfilia 1	Lues 3	Razem 65
-------------------	-------------------	-----------------------	------------------------	--------------------	-----------	-------------

V Grupa: Choroby nabyte

Pokrzywka 1	katary i chrypki 5	Zapal. pł. zrazik. 1	Zaburz. trawien. 72	pleśniawki 24	Zapal. łącz. o. 21	Razem 124
----------------	-----------------------	-------------------------	------------------------	------------------	-----------------------	--------------

Rzut oka na zestawienie cyfrowe każdej grupy wskazuje, że najmniej obciążona jest grupa chorób z przeszkód w pra-

widłowym porodzie, bo wynosi 14 przypadków, przyczem wczesne porody stanowią cyfrę 9, a jedyne śmiertelne zejście grupy przypada na tę kategorię. Zaburzenia pochodzenia urazowego były nieznaczne, jak sinica twarzy, lewostronne porażenie nerwu twarzowego i małe obrażenie skóry na głowie, które było punktem wyjścia dla lekkiej róży, oba przypadki kleszczowe, wreszcie obustronny podskórny krwotok na głowie (hematoma). Dwa cesarskie cięcia dały dwa zdrowe noworodki. Grupa ta świadczy o dobrej obsadzie fachowej zakładu i o starannym traktowaniu położnic przez akuszerów.

Druga grupa, 26 przypadków, przedstawia się już liczniej chociaż zawiera tylko dwie kategorie chorób: ropne zapalenie pępka i posocznicę. Etiologia tej grupy jest niedwuznaczna. Odnajdujemy ją i w grupie piątej z powodu chorób jamy ustnej i oka. Zakażenia, jakie u dzieci zanotowano, w jednym tylko przypadku swoiste (zapalenie łącznicy oka rzeźączkowe) i w jednym przypadku posocznica z ropnego zapalenia pępka, były na szczęście miejscowe i krótkotrwałe. Wynikły z dwóch przyczyn: 1) z zasadniczego błędu, że ani architekt ani akuszer w czasie budowy zakładu w 1912 r. o noworodkach nie myśleli, stąd niema sal dla dzieci, zabiegi higieniczne i kąpiele odbywają się w sali porodowej, brak salek izolacyjnych; 2) z braku stałego personelu pielęgniarskiego. Obie sprawy są ciężkie, bo jedna tkwi w wadliwej budowie zakładu, druga w fakcie, że posiada on szkołę akuszerską, a uczennice mało przygotowane i codziennie zmieniane wykonywują zabiegi około noworodków. Ale i ta grupa dała tylko jeden przypadek śmiertelny.

Trzecia grupa nie jest zaopatrzona w ogólną cyfrę przypadków. Pochodziło to stąd, że noworodki własnych kart zdrowia nie posiadały. Notatki o dzieciach pisane były na dużych kartach, przeznaczonych dla matek, w których jest mały kącik o „jaju płodowym“, a na szerokich stronicach dla historii położu jest wążka rubryka „stan zdrowia noworodków“. W tej rubryce zapisywano tylko te stany chorobowe, które wymagały specjalnej interwencji leczniczej. Pedjatra, po dwóch miesiącach pracy, uzyskał pozwolenie zaprowadzenia kart dzieci, ale to miało miejsce w miesiącu czerwcu.

Rumień i łuszczenie skóry, białe upławy nie wymagały tym razem specjalnych zabiegów, stąd notowane nie były. Nie notowano zresztą i innych objawów chorobowych, wchodzących w zakres czynności organów, które jednak u niektórych noworodków występują, choć na liście tej grupy u Finkelsteina nie są umieszczone. Mam na myśli objawy takie jak odbijanie, wymioty wodą płodową, nieprawidłowe oddawanie smółki wskazujące, że nie tylko skóra, organy rodne, wątroba i nerki, ale i przewód pokarmowy zaliczony tutaj być winien. Żółtacz-

ka w naszej statystyce notowana była 44 razy. Dała jeden przypadek śmiertelny.

Grupa czwarta ma wprawdzie w zestawieniu wyraźną cyfrę przypadków 65, w istocie była znacznie liczniejsza. Dla powodów, jakie powstrzymywały mnie od liczb w grupie trzeciej, i tutaj na niektórych postaciach chorobowych postawić ich nie byłam w stanie. Do tych chorób zaliczę wrodzoną krzywicę i zołzy, które na kartach notowane nie były.

Przymiot i gruźlica były naogół rzadkie. Przymiot pewny stwierdzono w 3 przypadkach: raz u noworodka martwego, raz jako pęcherzycę, raz u noworodka z krwawymi stolcami i podskórnymi wybroczynami. Przymiot w stanie utajonym (cechy prawdopodobieństwa) nie był poszukiwany.

Gruźlica była podejrzewana u noworodka, którego matka wyssała na świat w stanie ciężkiej gruźlicy krtani po intuencji. Pirquet u dziecka nie dał odczynu na trzeci dzień po urodzeniu. Rokowanie dla niego nie jest jednak pewne.

Obarcza czwartą grupę rubryka przypadków wagi niżej normy po urodzeniu, t. j. niżej 3000 gr. u donoszonych. A choć niedostateczna waga nie jest ani brakiem w budowie, ani chorobą wrodzoną i odziedziczoną, zamotowana została na tym miejscu, bo stanowi u noworodków często objaw zmniejszonej sprawności życiowej w związku z wadliwymi warunkami ciąży. Zestawienie następujące są jednym więcej tego dowodem: wagę niżej normy miało 11% dzieci, które w zakładzie nie chorowały, a 30% takich, które przechodziły żółtaczkę i zaburzenia trawienne.

Z powodu tejże grupy zaznaczyć muszę, że wogóle w zakładzie noworodki z budową prawidłową były rzadkością. Większość ujawniała w różnym stopniu zboczenia różnorodnej natury.

W grupie piątej najpoważniejszą rubrykę stanowiły zaburzenia trawienne, bo aż 72, występujące, za wyjątkiem tych, które do grupy 3 zaliczono, mniej więcej na czwarty dzień, rzadko wcześniej, trwające 3 do 4 dni, czasem dłużej. Pomijając przypadki, w których zaburzenia trawienne były powikłaniem innych chorób, pospolicie powstawały one na skutek błędów popełnianych przez matki i personel pielęgniarski, z braku uregulowania godzin żywienia. Nosiły one charakter banalny i przeważnie kiszkowy. Począwszy od stolców niestrawionych zielonych, do stolców częstych płynnych. W dziesięciu tylko przypadkach wywoływały wahania ciepłoty. W sześciu przypadkach notowano zaparcie stolca. Rzadkie były przypadki nietolerancji dla mleka matki. Dzieci znosiły te zaburzenia bez poważniejszych objawów w ich stanie ogólnym, wpływ na wagę nie był notowany, bo noworodki są w zakładzie ważone tylko raz po urodzeniu. W jednym tylko przypadku były wyraźne objawy toksyczne. W jednym stolce krwawe, u luetyka. Śmier-

telnych zejść z powodu zaburzeń trawiennych nie było. Zaburzeń natury zakaźnej również nie było.

Ten krótki przegląd historii noworodków jednego tylko miesiąca i jednego tylko zakładu położniczego jest zdaje się wymownym dokumentem, że noworodki chorują, że choroby ich są często nieuniknione, bo związane z samym aktem przychodzenia na świat, że część zaburzeń przynoszą ze sobą, jako wynik niewłaściwych warunków ciąży lub obciążenia dziedzicznego, że wciąż w tych wszystkich przypadkach potrzebują opieki lekarskiej specjalnej. Że chorują wreszcie z powodu braków w organizacji zakładów położniczych, co byłoby do uniknięcia, z wielką korzyścią dla ich przyszłości, gdyby specjalna opieka lekarska korzystniejsza dla nich w zakładach tych stwarzała warunki.

II.

Jeszcze w 1911 r. po przyjeździe do kraju z Paryża, w którym akuszerzy wybitną odegrali rolę w losach niemowlęstwa, że przypomnę tu nazwisko prof. Budin z Maternité Tarnier, gdy w Polsce dla sprawy była jeszcze zupełna obojętność, starałam się dostać do jednego z zakładów położniczych w Warszawie, dla zajęcia się w nim chorobami noworodków i niemowląt. Usiłowania moje spełzyły jednak na niczem. Druga próba w czasie wojny, w innym zakładzie, nie została uwieńczona lepszym skutkiem. Tak wiele spraw czeka na dojrzenie w opinii publicznej zanim zostanie wprowadzone w życie.

Trzydzieści lat upłynęło od pierwszych starań, aż wreszcie znalazł się lekarz naczelny zakładu położniczego, p. dr. Szymański, który zgłoszenie moje w roku bieżącym przyjął i poparł u władz szpitalnych, które zgodziły się na pedjatrę konsultanta w chorobach noworodków i niemowląt. Składałam p. dr. Szymańskiemu na tym miejscu publiczne za to podziękowanie. Opieka pedjatryczna nad noworodkami spotkała się z uzraniem wszystkich zresztą kolegów akuszerów zakładu. I dziś na Karłowej sprawa noworodków stoi na pewnym gruncie. Od kwietnia bieżącego roku kierunek sprawami noworodków przeszedł w ręce pedjaty.

O brakach, jakie w dziale noworodków w zakładzie istniały, była mowa wyżej. Natychmiastowe ich usunięcie było nie do urzeczywistnienia, gdyż niektóre z nich wiązały się z całą organizacją zakładu. To też pracę swą zaczęłam przedstawieniem lekarzowi naczelnemu projektu organizacji działu, który spotkał się z życzliwym z jego strony przyjęciem, bowiem dr. Szymański myśli o rozbudowie zakładu dla innych jego działów. Przedstawiam tu szkic tego projektu:

1) Noworodki winny mieć dla siebie oddzielne sale dla zdrowych, salę z łózkami dla chorych, wylęgarkę dla niedożywionych.

2) Dla kąpeli i higienicznych zabiegów około noworodków winien być w zakładzie przeznaczony duży pokój dobrze oświetlony i dobrze przewietrzany. Dzieci chore muszą mieć podobne pomieszczenie przy ich sali.

3) Łóżeczka dzieci muszą być żelazne emaljowane lub lakierowane na biało, myte po każdym dziecku wodą gotowaną lub parą wodną.

4) Pościel z włosia, materacyk i poduszcзки; pierzynka na zimę i kołderka na lato, winny być wietrzone po każdym dziecku, prane raz na miesiąc.

5) Odzież dzieci, złożona dla górnej części ciała z koszulki i ciepłego kaftanika, dla dolnej z cienkiej pieluchy i drugiej barchanowej, musi być prana oddzielnie od bielizny starszych.

6) Łóżka, pościel i odzież przypadków septycznych musi podlegać dezynfekcji.

7) Żywienie dzieci zdrowych musi odbywać się regularnie o 6 rano, 9, 12, 3, 6, 9, 12 w nocy. Do 6 rano przerwa.

8) Pierwszego dnia noworodki otrzymują tylko wodę lub rumianek w ilości 1—2 łyżeczek od herbaty na raz. Drugiego dnia przystawiane są do piersi 2 razy na dobę, w innych godzinach żywienia otrzymują wodę łyżeczkami. Na trzeci dzień dostają pierś 3 razy na dobę, woda jak w drugim dniu. Od dnia czwartego karmienie piersią ma miejsce we wszystkich godzinach żywienia.

9) Dla dzieci chorych sposób żywienia określa lekarz.

10) Dla dzieci istnieje specjalny pokój do przyrządzania napoju — inaczey kuchnia. Na półkach jej stoją naczynia z numerami dzieci.

11) Dzieci codziennie są ważone. Nadto czwartego dnia dwa razy na dobę przed piersią i po niej.

12) Dzieci posiadają indywidualne karty zdrowia.

13) Dziećmi opiekują się wykwalifikowane pielęgniarki. Uczennice szkoły akuszerskiej mogą odgrywać rolę pomocnic.

14) Pracownia zakładu winna być doprowadzona do stanu używalności.

15) Protokoły sekcji przypadków śmiertelnych muszą być dołączane do kart dzieci.

16) Każda matka, wychodząca z zakładu, musi otrzymać adres najbliższej dla niej instytucji opieki nad niemowlętami dla zapisania w niej swego dziecka.

17) Zakład winien zorganizować u siebie poradnię dla niemowląt, które się w nim urodziły.

O wpływie lekarza pedjaty w zakładzie przez pierwsze dwa miesiące pracy, prócz doraźnej pomocy w chorobach, powiem, że wytworzył on pewien nastrój i dla lepszego scharakteryzowania go, ucieknę się do porównania: gdy Pasteur odkrył udział bakterji w chorobach zakaźnych, jego współpracownik Grancher, profesor kliniki pedjatrycznej w Paryżu, nie roz-

porządzając oddzielnymi salami dla zakaźnych chorych, stawiał parawany przy łózkach odrowych, szkarłatynowych i innych, na salach ogólnych. Nazywał je psychiczną izolacją. Wskazywały one otoczeniu, że ma się zachowywać w specjalny sposób z chorem, leżącym za parawanem. Ta psychiczna izolacja odegrała poważną rolę w zmniejszaniu się epidemij szpitalnych.

Spełniając wreszcie ostatnie zadanie, zwracam się do uczestników II Zjazdu Pedjatrów polskich, by uchwalili następujące wnioski:

1) II Zjazd pedjatrów polskich uważa za konieczne zreorganizowanie zakładów położniczych przez wprowadzenie do nich urządzeń, które uwzględniałyby potrzeby zdrowotne noworodków i niemowląt.

2) II Zjazd pedjatrów polskich uważa za konieczne stworzenie w zakładach położniczych etatu konsultanta w chorobach noworodków i niemowląt.

3) II Zjazd pedjatrów polskich uważa za konieczne zaprowadzenie w zakładach położniczych stałego wyszkolonego personelu pielęgniarskiego. Udział uczenic szkół położniczych może być tylko podrzędny w zabiegach około noworodków.

4) II Zjazd pedjatrów polskich uważa za konieczne wprowadzenie do programów szkół położniczych wiadomości z anatomji i fizjologii niemowląt oraz z działu pielęgniarskiego, ich dotyczącego.

DYSKUSJA.

Progulski (Lwów) do ref. Michałowicza.

Cierpienie dróg moczowych u dzieci jest ogromnie częste. Słusznie nazywa je Göppert plagą społeczną. Nasze dotychczasowe poglądy o etjologii, umiejscowieniu i mechanizmie powstawania ulegają wielkiemu przesileniu. Wiemy ze spostrzeżeń badań pośmiertnych, że sprawa odgrywa się właśnie nie na tych drogach, od których nazwa cystitis lub cystipyelitis pochodzi, lecz w samej nerce, w której występują większe lub mniejsze ropnie w warstwie korowej, ciągnące się czasem aż do części rdzeniowej. A przeto lepiej jest nazywać te przypadki od najgłośniejszego objawu t. j. ropomocz (pyuria). Co do przyczyn je wywołujących, to podkreślić należy, iż bynajmniej nie krętek okrężnicy je wywołuje, ale różne inne drobnoustroje, a punktem wyjścia są różne zakażenia nieraz nawet bardzo niewinne, jak np. katar nosa, grypa, szczypanie ospą, angina retronasalis i t. p. Krętek okrężnicy jest tylko pasożytem, który zjawia się wszędzie tam, gdzie ustrojowi dzieje się źle. Wreszcie droga, na jakiej cierpienie powstaje, jest w największej ilości przypadków haematogenna.

Gröer (Lwów) podnosi zasługi Michałowicza, że rozwinął on temat, w ostatnich czasach już zupełnie w pedjatrji zaniedbany. Gdy w r. 1901—1902 Comby, Méry i Lerrien sprecyzowali pojęcie kryz neuroartretycznych, wzbudzili w ówczesnym świecie pedjatrycznym wielkie zainteresowanie. Powstało wtedy odpowiednie piśmiennictwo i to nie tylko we Francji, ale i w Niemczech i w Anglii, gdzie już istniało pojęcie analogiczne do skazy neuroartretycznej — mianowicie pojęcie Lithaemji. Niestety dalsze badania zjawiały się wykazywać, iż kryzy neuro-

artretyczne nie znajdują dostatecznego uzasadnienia w eksperymencie klinicznym, jak to w obszernej pracy wykazali Moro i Kalb. Michałowicz powraca do tego dawnego tematu i opiera się 1) na obrazie klinicznym, 2) na znajdowanych przez niego wybitnie zwiększonych ilościach kwasu moczowego we krwi jego pacjentów. Co do obrazów klinicznych, przedstawionych przez ref., to mówca musi otwarcie się przyznać, że w analogicznych przypadkach nigdyby nie wpadł na myśl rozpoznania kryz neuroartretycznych. Dowodzi to, że albo te objawy chorobowe są ogółowi pedjatrów nie znane, albo mogą być również inaczej pojmowane. Wysypki przedstawione przez ref. na moulage'ach, jako wysypki wielopostaciowe, częściowo krwotoczne, przypominają mówcy np. Erythema exsudativum multiforme. Mówca zapytuje ref., jak brzmiało rozpoznanie dermatologów w odnośnych przypadkach. Co do sprawy zwiększonej ilości kwasu moczowego, to dotychczasowe badanie Göpperta, Uffenheimera, Kerna, Liefmana i w in. jak dotąd nie wykazały jednolitego materiału pod tym względem. Rezultaty ref. są więc niesłychanie doniosłe, jako pierwsze wyniki przekonywujące. Mówca zapytuje ref., jak tłumaczy sobie odmienne wyniki innych autorów?

Gröer (Lwów) do ref. Erlichówny przytacza prace amerykańskie w tej sprawie.

Nowiński (Bydgoszcz) do ref. Michałowicza. Nie kwestjonując, że zapalenie miedniczek jest objawem wtórnym, uważa go jednak dotychczas za jedyny, na którym można oprzeć rozpoznanie i leczenie. Wszystkie inne objawy są zbyt subiektywne i niestałe. Co do kryz neuroartretycznych to mówca podziela' zupełnie zdanie ref., że cała serja objawów klinicznych jest zależna od konstytucji dziecka, lecz wątpi, czy przyczyną tego jest tylko kwas moczowy. Prawdopodobnie i zбочzenia w konstytucji na innym tle mogą równieź dawać całą serję objawów.

Erlichówna (Warszawa) do ref. Piechowskiego. Podobnie, jak to widać w akwareli przedstawionej przez prelegenta, widziała w własnych preparatach również przebarwienie przy skombinowanym barwieniu May-Grünwald i Giemsa. Lepiej barwią się samym barwikiem Giemsa, czem różni się ta krew od wszystkich innych. Porównanie krwi chorej na żółtaczkę hem. w okresie bezanemji i w czasie kryzy wykazało, że objawy kardynalne żółtaczki hem.: ciążka Jolly, przyżyciowa ziarnistość, polychromatofilja, nawet normoblasty nie zależą od stopnia niedokrwistości, lecz od cierpienia zasadniczego.

Gruszkiewicz (Sosnowiec) do ref. Michałowicza. Zastrzega się przeciw stawianiu rozpoznania jedynie na podstawie wyglądu (zmęczony, bojaźliwy wygląd), tam gdzie badanie moczu i krwi daje wynik ujemny. Mówca zapytuje, co jest miernikiem wyleczenia względnie trwania choroby po zniknięciu leukocytozy w moczu i jakie leczenie, o którym ref. mówi, że musi być niezwykle intensywne, stosować należy po ustąpieniu objawów miejscowych, gdyż dotychczas stosowane środki (salol, urctropina) wyobrażano sobie, jako działające miejscowo.

Jasiński (Wilno) do ref. Michałowicza. Poglądy Michałowicza co do drogi zakażeń w pyelocystitis są analogiczne do tego, co już wyf. wiedziano odnośnie do meningokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych: w tej postaci mamy do czynienia z zakażeniem ogólnym, które przenosi się drogą krwi, a dawniej podawany sposób zakażenia, z jamy nosowej przez kość sitową na opony gra drugorzędną rolę. Pyelocystitis występuje bardzo często po grypie. Określony przez Michałowicza stan kryzy neuroartretycznej da się objaśnić małą odpornością dzieci, dotkniętych wszelkimi skazami — znana jest skłonność tych dzieci do zakażeń, do dużych wzniesień i spadków ciepłoty (thermola-

bilitas), chwiejność gospodarki wodnej (hydrolabilitas), wreszcie do nagłej śmierci (śmierć grasicza, śmierć nagła u dzieci z wypryskiem).

Jasiński do ref. Frenkowej. Opowiada się za stosowaniem mieszanek wysokowartościowych przede wszystkim w zakładach, gdyż mieszanki te wymagają bardzo ścisłego dawkowania, matki zaś są nader skłonne do samowolnego podnoszenia dawek. Mieszanki wysokowartościowe należałoby według mówcy stosować krótko, przejściowo. Duże znaczenie przypisać należy odpowiedniej zawartości w mieszkankach wszystkich składników podstawowych.

Puterman (Sosnowiec) do ref. Piechowskiego. Puterman zwraca uwagę na jeden z zespołów klinicznych żółtaczki hemolitycznej, a mianowicie na żelazicę nerek (siderosis renum) w zależności od wadliwej przemiany barwika krwi, jako następstwa pewnych zmian ze strony śledziony. Barwnik ten w postaci żelazistego ciała gromadzi się w nabłonkach kanalików krętych nerkowych.

Puterman (Sosnowiec) do ref. Frenkowej. Puterman zaznacza, że metoda przez ref. podana nie da się zastosować do wszystkich oseków, że w odżywianiu oseków nie tylko sztucznym, lecz i naturalnym (pokarm kobiecy) ważną rolę odgrywa zawartość witamin.

Stankiewicz (Warszawa) do ref. Frenkowej zaznacza: Zdarza się pewna odsetka dzieci, które bez żadnych trudności i niezależnie od rodzaju pożywienia dobrze się rozwijają. W klinice chorób dziecięcych U. W. pod tym względem robione były próby i doświadczenia. Mianowicie sztucznie karmionemu niemowlęciu co pięć dni zmieniano pożywnie i początkowo podawano 1) rozcieńczone mleko z wodą i cukrem (1:). 2) później mleko z kleikiem, 3) Dubo Schick'a z 10% cukru, 4) nierozcieńczone mleko Moro z dodatkiem 3% mąki, 5% masła i 7% cukru (Buttermehlvollmilch), 5) modyfikację mieszanki Moro (nierozcieńczone mleko 7% mąki, 5% masła i 5% cukru (Buttermehlbrei), 6) mieszankę Czerny-Kleinschmidta, 7) skoncentrowane mleko białkowe (Finkelsteina i F. Meyera) bez dodania wody. Pomimo tak różnorodnego pożywienia, zamienianego co 5 dni, niemowlę zachowywało się dobrze: krzywa wagi była prawidłowa, codzienny przyrost wynosił od 20 do 25 gram., stolce 1—2 dziennie, stale sformowane, barwy normalnej. Otrzymywaliśmy wrażenie, że temu niemowlęciu zgoła jest obojętne, jakiego rodzaju otrzymuje pożywienie — nic mu ta zmiana nie przeszkadzała rozwijać się pomyślnie przy braku jakichkolwiek zaburzeń ze strony przewodu żołądkowo-jelitowego. Tak samo mniej więcej daje się zauważyć, że dużo dzieci rozwija się zupełnie prawidłowo, i te niemowlęta nie zasięgają pomocy i porady lekarskiej. Są to przeważnie niemowlęta zdrowe, nie obciążone żadną szkodą ustrojową i posiadające doskonałą tolerancję względem każdego składnika pożywienia: białka, cukru i węglowodanów, niezależnie od wzajemnego ustosunkowania w mieszance tych składników. Z tego rodzaju niemowlętami zarówno patologia, jak i klinika zupełnie nie ma do czynienia. O tych dzieciach można nie wspominać. W klinice jak i poliklinice chodzi przeważnie o dzieci sztucznie karmione z obniżoną tolerancją względem składników pożywienia — te niemowlęta stanowią duży kontyngent pacjentów szpitalnych, z którymi lekarze-pedjatrzy mają ustawicznie do czynienia. Wśród tego rodzaju niemowląt panuje zarówno największa chorobowość jak i śmiertelność. Dlatego na te niemowlęta winniśmy skierować cały nasz wysiłek. Problem sztucznego odżywiania jest kwestją bardzo starą i dawną, gdyż już w czasach starożytnych dzieci były sztucznie karmione.

W Niemczech sztuczne karmienie polegało i polega na kombinacji mleka z kleikiem i cukrem w różnych ustosunkowaniach, które zbliżają się częściowo do składu mleka kobiecego. Mieszanki te z odżywiania niemowląt powoli usunęły na plan ostatni pokarm kobiecy. Wpro-

wadzona przez Biedert'a śmietanka i mieszanki z domieszką tej ostatniej posiadają pewną wyższość nad papkami dawnymi, w skład których wchodziło mleko, klej i cukier. Jednak i mieszanki śmietankowe mimo swych zalet ustępują pokarmowi kobiecemu. Nic też dziwnego, że sztuczne odżywianie odgrywa najważniejszą rolę i jest ważnym problemem dla lekarzy-pedjatrów w dziedzinie zarówno fizjologii, jak i patologii wieku niemowlęcego. Atoli wyniki i doświadczenia prowadzone od dłuższego czasu wymownie nas przekonały o tem, że istotnym pokarmem dla niemowlęcia jest pokarm matki. Mimo usilnych starań żadne inne pożywienie nie może go zastąpić, zwłaszcza w ciężkich zaburzeniach odżywiania u dzieci, dłuższy czas karmionych sztucznie. To cośmy powiedzieli o mieszanekach mleka krowiego z wodą i kleikiem oraz o mieszanekach śmietankowych mutatis mutandis da się powiedzieć i o nowszych metodach sztucznego odżywiania osesków. Przy ocenie tych mieszanek przy łóżku niemowlęcia należy mieć na względzie w pierwszym rzędzie konstytucję oseska, jego zdolności tolerancyjne oraz charakter i ciężkość zachorzenia. Niemowlę z lekkim zaburzeniem, nie obciążone skazą ustrojową i posiadające dobrą tolerancję, doskonale toleruje i leczy się niezależnie od rodzaju mieszanki. Wchodzi tutaj w grę raczej ilościowe ustosunkowanie białka, tłuszczu i węglowodanów niż jakościowe. Natomiast jest pewna odsetka dzieci z wadliwą konstytucją i tolerancją, prowadzenie których i leczenie bez pokarmu kobiecego następcza wiele trudności zarówno w praktyce szpitalnej jak i poliklinicznej. U tych dzieci metody sztucznego odżywiania niewielką przynoszą nam korzyść, o czem mogliśmy przekonać się na materiale kliniki chorób dziecięcych U. W. Tak samo i Frenklowa otrzymywała różne i niejednolite wyniki stosując nowsze metody sztucznego odżywiania u osesków: w szpitalnej praktyce gorsze, niż w praktyce domowej. Wyniki te zależne są w pierwszym rzędzie od materiału, a nie od rodzaju mieszanki: gorszy materiał szpitalny, lepszy domowy, polikliniczny. Stosując nowsze metody odżywiania niemowląt należy ściśle przestrzegać wskazania i przeciwwskazania dla tej czy innej mieszanki. W przeciwnym bowiem razie, jak to nas poucza doświadczenie własne, możemy otrzymać wyniki wprost przeciwne, niż oczekujemy, a nawet niekiedy znaczne pogorszenie. Tutaj należy mieć na względzie ogólną zasadę, że ustroj niemowlęcia, jego właściwości konstytucyjne i charakter zaburzenia decydują o przebiegu cierpienia względnie wyleczenia, a nie ten czy inny rodzaj mieszanki. Tak czy inaczej kategorycznie należy podkreślić jedno: nowszych metod sztucznego odżywiania niemowląt, a więc przeważnie mieszanek skoncentrowanych o wysokiej wartości kalorycznej nie oddawać do rąk matek. Można temi mieszanekami sztucznie odżywiać niemowlęta wyłącznie i tylko na oddziałach szpitalnych. W przypadkach zaburzeń odżywiania ciężkiego stopnia u dzieci karmionych sztucznie jedynym pokarmem dla niemowlęcia jest pokarm kobiecy, żadne inne pożywienie nie może go zastąpić.

Stankiewicz (Warszawa) do ref. Fritza i Progulskiego. Zbyt wysoką odsetkę śmiertelności na oddziale niemowlęcym usprawiedliwić można jedynie tylko materiałem klinicznym, jakim rozporządzali referenci. W większości przypadków na oddział niemowlęcy zostają oddawane oseski z bardzo ciężkimi zaburzeniami w trawieniu; nic też dziwnego, że w tych wypadkach otrzymujemy wysoką śmiertelność. Niepomierne wysoka odsetka, przytoczona przez Fritza i Progulskiego, oprócz powyższego zależy jeszcze od tego, że odsetka została obliczona w stosunku do niewielkiej liczby przypadków, leczonych w klinice lwowskiej. Omawiając sprawę wewnątrzszpitalnych zakażeń ref. za mały kład nacisk na grype, która na oddziałach niemowlęcych jest najczęstszą postacią chorobową i najbardziej lotną infekcją, a składają decydująca o

życiu niemowlęcia. Z uznaniem podkreślić należy, że w klinice lwowskiej w ciężkich przypadkach zaburzenia odżywiania u niemowląt uciekano się do pokarmu kobiecego, gdyż jako pożywienie jest ono w tych przypadkach niezastąpione. Dzięki temu da się uniknąć tego, co powieǳiał Pfaundler, że dzieci chorują *ex alimentatione*, a umierają *ex infectione*.

Gołąb (Kraków) do ref. Michałowicza. Nazwę *colipylcystitis* czy *colitoxaemia* uważa za niesłuszną i nie odpowiadającą samej chorobie ani umiejscowieniu. Przytacza zapatrywania na ropomocz z monografii Bujaka — Ropomocz u dzieci. Za koniec leczenia uważa moment, kiedy próba wodna wykazuje normalną zdolność wydzielniczą nerek. Co do terminologii, zwraca uwagę na niewłaściwą nazwę prątek okrężnicy.

Pieńkowski (Warszawa) do ref. Michałowicza o *pyelocystitis*. Pińkowski obserwując od 2 lat duży materiał (około 1500 dzieci) zwrócił uwagę na względnie dość częste występowanie *pyelocystitis* szczególnie tam, gdzie wskutek jednostronnego lub zbyt częstego podawania obfitego w białko pokarmu *pyelocystitis* było poprzedzone zaparciem stolca. Leczenie dawało dobre i szybkie rezultaty tam, gdzie po zniknięciu objawów nie powracano do wadliwego sposobu żywienia. Do ref. o Kryzach neuroartretycznych, Michałowicz poruszył bardzo ważną sprawę cierpień, z którymi chorzy leczą się nieraz bezskutecznie miesiącami całemi, jeżeli nie latami i u wielu specjalistów, traktowani albo jako domniemani gruźlicy (wysyłani nieraz do Zakopanego) lub jako chorzy na uporczywą eczemę, a nawet świerzb. Mówca podaje kilka przypadków z własnej praktyki.

Frenklowa (Łódź) do ref. Erlichówny zapytuje, czy Erlichówna zwracała również uwagę na termin zarastania ciemiaczka, gdyż sama spostrzegała przypadki bardzo wczesnego, jak i bardzo późnego zarastania u zupełnie normalnych dzieci.

Erlichówna (Warszawa) do swego ref. Wymiary główki nie zdają się mieć wpływu na typ ciemiaczka, odgrywa tu pewną rolę kształt główki. Zarastanie jest bardzo opóźnione w związku z krzywicą tylko w ciężkich przypadkach krzywicy. Bywają nawet dzieci z krzywicą średniego stopnia, gdzie ciemiaczka zamykają się bardzo wcześnie — nawet w 8 do 10 miesiącu życia.

Pozatem zabierali głos w dyskusji: Michałowicz (Warszawa), Szczejch (Warszawa i Heschels (Lwów).

Referaty wygłoszone na III-em posiedzeniu.

H. BROKMAN.

WARSZAWA.

Zagadnienia i kierunki w nauce odporności u dzieci.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Umieszczenie tematu, dotyczącego zagadnień odporności u dzieci, na porządku dziennym obecnego Zjazdu, podyktowane było, jak sądzę, nie tylko chęcią omówienia najważniejszych zdobyczy immunobiologii. Dziedzina nauki o odporności nie jest jedynie pokrewna pedjatrji, lecz stanowi do pewnego stopnia jej twór. Od zarania powstania tej dziedziny nauki nazwiska wybitnych pedjatrów znaczą jej drogę rozwoju. Wymienię tu tylko Pirquet'a, Schick'a, Groer'a, Moro, Hamburger'a i Bessau'a. Jest to zjawisko najzupełniej naturalne. Jak wiadomo, głównym przedmiotem badań nad odpornością jest oddziaływanie człowieka na otaczający go świat drobnoustrojów chorobotwórczych. Badanie człowieka dojrzałego zaznajamia nas tylko z wynikiem długotrwałych i wielokrotnych wpływów tych zarazków na ustrój ludzki; mamy tutaj do czynienia z pewnym już zakończonym stanem odporności, mniej lub bardziej stałym. Natomiast pierwsze spotkanie się ustroju ludzkiego z drobnoustrojami chorobotwórczymi ma miejsce w wieku dziecięcym. To też badania wpływów, jakie drobnoustroje chorobotwórcze wywierają na ustrój dziecięcy, analiza obrony, jaką toczy on z wrogim światem bakterji — wniosły do nauki o odporności nowe zdobycze. Na materiale dziecięcym stało się możliwem przestudjowanie całego rozwoju odporności osobniczej, zobrazowanie niejako ontogenezy odporności. Prócz znaczenia teoretycznego zagadnienia odporności posiadają dla pedjatrji pierwszorzędne znaczenie praktyczne. Wszak większość chorób zakaźnych przypada na okres dziecięcy, a zapobieganie tym chorobom sprowadza się głównie do sztucznego uodparniania. Również rokowanie w przebiegu choroby zakaźnej ściśle wiąże się z zagadnieniami odporności i poza złośliwo-

ścią zarazka zależy głównie od tego, jaką jest zdolność ustroju do zwalczania choroby. Leczenie polega głównie na tem, aby zdolność tę podnieść w granicach możliwości, posługując się wszelkimi środkami leczniczymi, wpływami higienicznymi, uodpornianiem czynnym lub biernym.

Trwała odporność na choroby zakaźne znaną już była dawnym klinicytom. Występuje ona po przejściu jednorazowym w szeregu chorób zakaźnych. Do rzędu chorób, które pozostawiają odporność najbardziej trwałą, należą oспа, odra, dur plamisty, mniej trwałą błonica, jeszcze mniej stałą odporność pozostawia po sobie błonica. Mechanizm odporności najlepiej został zbadany w stosunku do błonicy. Wiemy dziś, że odporność przeciwbłonicza wyraża się obecnością przeciwciał we krwi. Pewna minimalna ilość przeciwciał, która powstaje może pod wpływem zetknięcia się ustroju z prątkiem błonicy warunkuje zupełną niewrażliwość jego na ponowne zetknięcie się z tym zarazkiem. Na zasadzie badań ostatniej doby należy przyjść do wniosku, iż ta odporność humoralna, zależna od obecności antytoksyny w sokach ustroju, nie wyczerpuje całkowicie istoty odporności przeciwbłoniczej; niewątpliwie znaczna rolę odgrywają w tym mechanizmie tkanki ustroju, należy więc brać pod uwagę również istnienie odporności tkankowej, której istotę trudno jest w tej chwili określić. W stosunku do błonicy odporność humoralna zdaje się być jednakże decydującą i można naogół powiedzieć, iż niema odporności na błonice bez obecności przeciwciał we krwi. Odporność na błonice jest więc odpornością antytoksyczną w pierwszym rzędzie.

Nietylko przejście choroby może wywołać w ustroju ludzkim powstawanie odporności. Znowu tutaj za przykład weźmiemy błonice. Stwierdzonem zostało od czasu wiekopomnego odkrycia Behring'a i Roux, iż przez wprowadzenie do ustroju ludzkiego surowicy przeciwbłoniczej t. j. surowicy, zawierającej pewną ilość jednostek antytoksycznych, można uczynić człowieka na pewien okres czasu odpornym. Odporność ta zależy od obecności przeciwciał we krwi i w płynie międzytkankowym. Jest to odporność bierna, krótkotrwała, niezwyklej jednakże wagi o ile wprowadzimy surowicę w przebiegu choroby. Po 24—48 godzinach od chwili wstrzyknięcia surowicy antytoksyna przechodzi do tkanek, między innymi i do tych, gdzie znajdują się zarazki chorobotwórcze, i zubożnia w nich jad, wytwarzany przez prątki. Jednakże działanie antytoksyny jest niedługotrwałe i przy względnie jeszcze wysokim nianie antytoksyny we krwi znika takowa z tkanek, co ma miejsce mniej więcej na 12—14 dzień po wstrzyknięciu; możliwe są wtedy nawroty, wymagające powtórnego zastosowania surowicy. W epoce rozkwitu nieswoistego leczenia białkowego (proteinoterapii) po ukazaniu się pracy Bingla o po-

myślnych wynikach leczenia błonicy normalną surowicą końską, zdawało się przez chwilę, iż leczenie swoiste błonicy traci grunt. Pragnę tu zaznaczyć, o ile są jeszcze wątpiacy, że obecnie sprawę tę należy uważać za zlikwidowaną zgodnie z Groerem, w tym sensie, iż białko obcogatunkowe, zawarte w surowicy, odgrywa również pewną rolę leczniczą jako czynnik ergotropowy, pobudzający komórki, lecz istotę działania leczniczego surowicy stanowią jej własności antytoksyczne.

Istnieje jeszcze inny sposób uczynienia ustroju odpornym na błonicę, a to za pomocą wprowadzenia bodźca, powodującego wytwarzanie przeciwjadu w samym ustroju. Zabieg ten należy do rzędu t. zw. uodparniania czynnego, prototypem którego są szczepienia J e n n e r a. Zgodnie z istotą odporności przeciwbłoniczej, która, jak wyżej zaznaczono, posiada charakter antytoksyczny, szczepienia ochronne przeciwbłonicze, zapoczątkowane przez D z i e r z g o w s k i e g o i B e h r i n g'a, polegają na wprowadzeniu do ustroju jadu błoniczego. Obecnie przeważnie czyni się to w ten sposób, że mieszankę jadu z przeciwjadem, zawierającą pewną nieznaczną nadwyżkę jadu, wprowadzamy pod skórę. Po trzykrotnem zastosowaniu $\frac{1}{2}$ do 1 cm. tej mieszanki u osobników nieodpornych, po upływie 1—6 miesięcy zjawia się we krwi antytoksyna, a wraz z tem i odporność na błonicę. Odporność ta zdaje się być długotrwała, utrzymuje się względnie w ciągu całego życia. Uodparnianie to winno być stosowane na pograniczu pierwszego i drugiego roku życia t. j. w tym okresie, gdy odsetek nieodpornych jest największy; wcześniejsze uodparnianie jest niecelowe, gdyż niemowlęta przeważnie nie są zdolne do wytwarzania przeciwjadu. Przy powszechnem stosowaniu uodparniania czynnego uda się niewątpliwie sprowadzić do minimum odsetek zachorowań na błonicę, szczególnie wśród dzieci małych. W miesiącach ostatnich we Francji zamiast mieszanki toksyny z antytoksyną zaczęto używać do szczepień ochronnych anatoksynę R a m o n'a, t. j. toksynę pozbawioną naskutek zadziałań formaliny i ciepła własności jadowitych, lecz posiadającą własności antygenowe, uodparniające.

Do tej pory przyjmowaliśmy, iż ustrój ludzki jest pozbawiony wszelkiej naturalnej odporności, to znaczy, iż dopiero przejście choroby lub szczepienia zapobiegawcze powodują w nim powstawanie ciał odpornościowych. Tak jednakże nie jest. Człowiek przygotowany jest do obrony niejednokrotnie już przed pierwszym atakiem. Jad bakteryjny, względnie drobnoustrój chorobotwórczy, zetknąwszy się z narządem, w którym ma przejawić swą działalność, w wielu wypadkach nie natrafia na dogodną dla swego działania pożywkę, lecz znajduje warunki, całkowicie niweczące jego działanie. Tem też tłumaczą się powszechnie znane spostrzeżenia epidemiologiczne,

iz poszczególni ludzie, a nawet dzieci w okresie trwania największej epidemji nie ulegają chorobie, której jeszcze nie przeszli. Jest to zjawisko prawie powszechne w stosunku do noworodków. Mamy tu do czynienia ze zjawiskiem doprawdy zadziwiającem. Młodociany wątył ustrój noworodka, tak wrażliwy na wszelkie silniejsze bodźce świata zewnętrznego, jest prawie zupełnie odporny na większość chorób zakaźnych, znacznie odporniejszy aniżeli dziecka starszego. Odra, błonica prawie nigdy nie nawiedzają niemowląt poniżej 5 miesiąca życia. W tym mniej więcej okresie czasu warunki radykalnie się zmieniają, odporność mija, odra i błonica pośród dzieci, znajdujących się w 2 półroczu życia, koszą bogate żniwo. Zjawisko to mogłoby być tłumaczone w dwojaki sposób: 1) opornością noworodków, brakiem zdolności noworodka do oddziaływania na zarazki chorobotwórcze, wskutek nieobecności odpowiednich chwytників (receptorów) dla wytwarzanych jądów, 2) posiadaniem pewnej odporności, t. j. zdolności niszczenia zarazków, względnie ich przetworów, która to zdolność przekazana została noworodkowi przez ustrój matczyzny. Obecnie, przynajmniej w stosunku do niektórych chorób, zostało niezbicie stwierdzonem, iż mamy tu do czynienia z odpornością bierną, pochodzenia matczynego, która to odporność zanika po pewnym okresie czasu od chwili rozpoczęcia osobniczego życia. Zjawisko to zostało stwierdzone w stosunku do odry na materjale epidemiologicznym; podczas wybuchu epidemji odry na odległych wyspach, noworodki pochodzące od matek, które odry nie przechodziły, zapadają na odrę równie często jak i dzieci starsze. Najlepiej pod względem naukowo-doświadczalnym została zbadaną odporność noworodków na błonicę. Odporność ta nie jest powszechna. Wiadomo każdemu pedjatrze, iż nie wszystkie noworodki są odporne na błonicę, przeciwnie, szczególnie błonica nosa i pępka nie jest w tym wieku rzadką chorobą.

Dzięki podstawowym pracom Groer'a i Kassowitza wiemy obecnie, iż noworodki matek odpornych posiadają również odporność. Przeciwwład błonicy, znajdujący się we krwi matki, poprzez łożysko (diaplacentarnie) przechodzi do krwi płodu; krążąc w ustroju dziecka, chroni go przed zachorowaniem, podobnie jak przeciwwład, wprowadzony z surowicą końską. Jednak odporność noworodka utrzymuje się dłużej i jest pewniejsza, aniżeli ta, która powstaje po zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej końskiej, gdyż u noworodka antytoksyna związana jest z białkiem jednogatunkowym, a więc na skutek tego wydała się z ustroju znacznie wolniej. To też noworodki tracą odporność bierną dopiero po kilku miesiącach, nieraz zaś zachowują ją prawie do końca pierwszego roku życia. I tak wśród noworodków spostrzegamy około 90% odpornych, wśród niemowląt w 6 miesiącu życia około 50%, w 10 miesiącu życia

odsetek odpornych wynosi tylko 20%. Zachowaniu odporności przez noworodka w ciągu tak długiego okresu czasu sprzyja karmienie mlekiem matki odpornej, bowiem przeciwdział błonicy przechodzi do mleka matczyńskiego i drogą przewodu pokarmowego trafia do ustroju niemowlęcia.

Ta odporność osobnicza ustroju ludzkiego dotyczy nie tylko wieku niemowlęcego. Okazuje się, że i wśród dzieci starszych spotykamy znaczną ilość odpornych, chociaż dokładne wywiady nie wykrywają przebycia choroby. Wyrazem tej odporności jest również obecność przeciwdziału we krwi. Badania nad odpornością setek tysięcy dzieci umożliwiające zostały dzięki zastosowaniu odczynu Schick'a. Odczyn ten polega na wprowadzaniu do skóry jadu błonicznego w ilości wynoszącej 1/50 dawki śmiertelnej dla świnki morskiej. Osobnik odporny, t. j. posiadający w 1 cm. surcwy więcej aniżeli 1/30 jednostki antytoksyny, zubożętni wprowadzony do jego skóry jad — odczyn wypadnie ujemnie. U nieodpornego osobnika toksyna nie zubożętniona wywoła miejscowy odczyn zapalny — odczyn wypadnie dodatnio. Zastosowanie odczynu Schick'a dało możliwość różniczkowania dzieci odpornych i nieodpornych, a tem samem wywołało przewrót w dziedzinie zapobiegania błonicy. W zaraniu stosowania zapobiegania przeciwbłonicznego jedyną bronią było izolowanie chorego; następnym etapem była walka z nosicielami zarazki; wreszcie uodpornienie bierne, względnie czynne wszystkich, którzy zetknęli się z chorym. Pozostawiając w mocy dwa pierwsze środki walki z chorobą w postaci izolacji i walki z nosicielstwem, zdobycz związana z odczynem Schick'a pozwoliła zwrócić całą uwagę i skierować wszystkie wysiłki ku ochronie tylko dzieci nieodpornych. W myśl tego metody uodporniania zarówno czynnego, jak i biernego stosować należy jedynie wśród dzieci nieodpornych, bowiem, jak głoszą dotychczasowe badania, człowiek odporny, t. j. dający ujemny odczyn Schick'a, nie może zachorować na błonice. Spostrzeżane przez niektórych autorów wyjątki z tej reguły, wymagające niejednokrotnie potwierdzenia, nie zdołały obniżyć znaczenia praktycznego odczynu Schick'a.

Jak wyżej zaznaczono, zastosowanie odczynu Schick'a ujawniło istnienie wśród dzieci starszych znacznego odsetka osobników odpornych na błonice. Powstaje zagadnienie jaką jest geneza tej odporności. Jako odporność bierna, pochodzenia matczynego, nie może utrzymać się do wieku późniejszego; przeciwnie, badania nad odpornością przeciwbłonicy, dokonywane na setkach tysięcy dzieci, wykazały, iż niemowlę po zatraceniu odporności biernej, pochodzenia matczynego, po pewnym okresie czasu w jednym przypadku dłuższym, w drugim zaś krótszym, znów może nabyć odporność. Odporność ta, której wyrazem jest zjawienie się we krwi przeciwdziału błonice-

go. występuje niejednokrotnie bez widomego przejścia choroby. Ta odporność, którą zgodnie z Groerem należy nazwać odpornością naturalną, aby nie przesądzać z góry jej istoty, stanowi, cc do swej genezy, zagadkę dla badaczy; zagadka ta była również punktem wyjścia dla szeregu prac, wykonanych w naszej klinice.

Zjawianie się odporności t. j. antytoksyny we krwi we wczesnym lub późnym okresie dzieciństwa starano się wytłumaczyć sposobem, będącym w zgodzie z panującą dość wszechwładnie w bakterjologii i serologii zasadą, iż zjawianie się w ustroju zwierzęcym jakiegokolwiek bądź niwecznika, a więc i antytoksyny, może być wywołane jedynie przez zadziaływanie czynnika swoistego. Logicznym wnioskiem tego twierdzenia było, iż zjawianie się w ustroju ludzkim przeciwjadu błoniczego, nastąpić może jedynie pod wpływem zadziaływania lasecznika, względnie jadu błoniczego. Tłumaczono sobie, iż nietylko przebycie widomej choroby, lecz i zetknięcie się z zarazkiem, jakim jest przelotne nosicielstwo, może pobudzić ustrój do wytworzenia przeciwjadu. Nietylko złośliwe zarazki błonicze, lecz i osłabione, niechorobotwórcze, względnie laseczniki rzekomo błonnicze, miały być tym bodźcem, uodparniającym człowieka. Rzeczywiście dużo danych przemawiało za słusnością tego poglądu. Znacznie większy odsetek ludzi odpornych, spostrzegamy wśród mieszkańców miast, wśród ludzi ubogich i chłopców, aniżeli wśród wieśniaków, zamężnych, mieszkańców wsi i dziewczyn. Zjawisko to tłumaczono sobie większą sposobnością do zetknięcia się z zarazkiem wśród grupy pierwszej, aniżeli drugiej. Bardzo przekonującą dla potwierdzenia tego poglądu była statystyka amerykańska D u d l e y'a, który naocznie wykazał, jak podczas epidemji w szkole nabywały odporność nietylko te dzieci, które zachorowały na błonicę, lecz i ich towarzysze, u których prócz przelotnego nosicielstwa bakterji nie stwierdzono żadnych objawów chorobowych. To też zdawało się z początku, iż zagadka, dotycząca pochodzenia naturalnej odporności przeciw błonicy jest zagadnieniem prostem, jasnym, całkowicie tłumaczającym się faktem zetknięcia się ustroju z zarazkiem błoniczym, że jest to zjawisko analogiczne do stwierdzanej już przed wiekami odporności po przejściu choroby, względnie do odporności, rozwijającej się po szczepieniu ochronnym; że więc mamy tu do czynienia ze zjawiskiem biologicznym, układającym się całkowicie w ramki dotychczasowych naszych wiadomości o powstawaniu odporności. W rzeczywistości jednak tak nie jest.

Stwierdzono, iż widome zetknięcie się z zarazkiem błonicy, jak np. przybycie choroby, nosicielstwo, uodparnianie czynne niejednokrotnie nie wywołuje w ustroju ludzkim powstawania przeciwjadu; z drugiej znów strony zauważono po-

wstawanie odporności u dzieci bardzo małych, pozostających w otoczeniu domowym, gdzie, zdawałoby się, nie było okazji do zetknięcia z bodźcem swoistym; w tym samym czasie dzieci starsze z tego samego rodzeństwa, uczęszczające do szkoły, a więc narażone o wiele bardziej na zetknięcie się z zarazkiem, jeszcze nie zdążyły wytworzyć odporności. Już w tym zestawieniu ujawnia się cecha właściwości osobniczych. To też pogląd dotychczas przyjęty o pochodzeniu odporności przeciwbłoniczej na skutek zetknięcia się z zarazkiem swoistym wymaga uzupełnienia, przynajmniej w tym sensie, iż niezbędnym warunkiem wytworzenia odporności jest konstytucyjna zdolność ustroju. Powtarzam, przynajmniej, gdyż nie jest wykluczeniem, iż bodźcem do wytworzenia przeciwciał może być i działanie czynników nieswoistych, jako to przejście innej choroby zakaźnej; nie jest jednakże wykluczone, iż przeciwciał może powstać w ustroju dziecięcym również samoistnie, autochtonnie, według wyrażenia Groer'a, jako objaw dojrzewania, według określenia Schick'a. Tak, czy inaczej: 1) samoistnie, 2) pod wpływem bodźców nieswoistych, lub 3) swoistych, odporność, jak zaznaczono wyżej, może powstać jedynie w ustroju, posiadającym odziedziczoną w ścisłym znaczeniu tego słowa, a więc konstytucyjnie uwarunkowaną zdolność do wytworzenia przeciwciał. Cecha ta może być odziedziczona po matce lub po ojcu, zdolność tę lub brak jej dziecko nosi w zarodku. Zależnie od stopnia tej zdolności odporność ujawnia się wcześniej lub później, pod wpływem działania słabszych lub dopiero silniejszych bodźców. O ile odporność zjawi się w ustroju dziecięcym przed zetknięciem się z zarazkiem złośliwym, zachorowanie nie nastąpi; o ile zarazek nawiedzi dziecko przed wytworzeniem odporności, choroba może się rozwinąć. Lecz i tu nie jest sprawą obojętną, czy zachoruje dziecko, konstytucyjnie zdolne czy też niezdolne do wytworzenia odporności. W pierwszym przypadku będziemy mieli do czynienia z chorobą lekką, a po przejściu choroby stwierdzimy odporność trwałą; w przypadku drugim choroba będzie ciężka, może śmiertelna, w najlepszym razie odporność krótkotrwała, po krótkim czasie możliwość powtórnych zachorowań, a nawet nawrotów. Dla lekarza postawienie rokowania w przebiegu każdej choroby stanowi sprawę pierwszorzędnej wagi; w przypadku błonicy chodzi głównie o ustalenie rokowania co do uzdolenia chorego w wytwarzaniu przeciwciał. Pozostawiamy tu w tej chwili na stronie stopień złośliwości samego zarazka, co oczywiście wywiera również wpływ na przebieg choroby. Rokowanie w sensie interesującym nas staje się możliwe na zasadzie badania rodziców chorego dziecka. W pracy, która została wykonana w naszej klinice, udało się nam dowieść, iż ta zdolność do wytworzenia odporności dziedziczy się w zwią-

zku z pewnymi biochemicznymi cechami krwi, dającymi się łatwo określić. Tak więc dziecko, posiadające cechę krwinek ojca lub matki odpornej, będzie posiadać zdolność do zwalczania choroby, natomiast dziecko, które odziedziczyło grupę krwi ojca lub matki nieodpornej, daje raczej złe rokowanie co do przebiegu choroby. Przypuszczenie to wymaga jeszcze potwierdzenia na materiale klinicznym.

Pragnę tu zastrzedz się przeciwko możliwemu, a błędnemu tłumaczeniu naszych założeń. Stwierdzenie dziedzicznie uwarunkowanego powstawania odporności nie przeczy bynajmniej celowości czynnych szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. Nie należy bynajmniej sądzić, iż szczepienia te są bezcelowe, ponieważ i tak w zależności od właściwości konstytucyjnych jedno dziecko wytworzy antytoksynę samoistnie, drugie zaś nie potrafi tego uczynić i pod wpływem szczepień ochronnych. Tego rodzaju tłumaczenie byłoby błędne. Jak wspomniałem, dla zapobiegania błonicy ważnym jest, ażeby odporność powstała w ustroju dziecięcym wcześniej, aniżeli ulegnie on działaniu złośliwego zarazka błoniczego. Czynne szczepienie przeciwbłonicze (anatoksyna lub mieszanka toksyny) jest bodźcem bardzo silnym, powodującym powstawanie antytoksyny nie tylko u osobników, wytwarzających ją z wielką łatwością, ale i u tych, których zdolność do wytwarzania przeciwciał jest nikłą. Należy jednak zawsze mieć na względzie, iż istnieją ludzie, zupełnie niezdolni do uodparniania się. Odsetek ich wynosi poniżej 10 na 100 osób, wykazujących pierwotnie brak odporności za pomocą odczynu Schick'a.

Zatrzymałem się celowo dłużej nad analizą odporności przeciwbłoniczej. Badania bowiem, dotyczące tej choroby, promieniują na naukę o odporności w innych chorobach zakaźnych, zakreślając drogę, którą należy nam pójść w badaniach dalszych. W ostatnich miesiącach prace dwóch badaczy z Bostonu George F. Dick'a i Gladys Henry Dick'a otworzyły, zdaje się, nową erę w badaniach nad płonicą. Po dziesięcioletnich mozolnych studjach nad etiologią płonicy autorzy dochodzą do wniosku, iż zarazkiem chorobotwórczym jest tu paciorkowiec hemolizujący (*streptoc. hemolyticus*). Czystą hodowlą tego drobnoustroju udało się zakazić ludzi i zwierzęta i wywołać u nich objawy płonicy. Już przywykliśmy odnosić się z pewnym niedowierzaniem do wciąż wykrywanych zarazków płonicy. Dopiero niedawno w piśmiennictwie pedjatrycznym dużą polemikę wywołało wykrycie rzekomego zarazka w postaci dwoinek przez włoskich badaczy Caronia i da Cristina. Pogląd Dick'ów stanowi właściwie powrót do poglądu na etiologię płonicy z końca zeszłego wieku. Nie przesadzając zupełnie kwestii słuszności poglądu badaczy amerykańskich w tej sprawie, pragniemy położyć nacisk na dalsze konsekwencje prac wspomnianych

autorów. Z czystej hodowli paciorkowca hemolizującego, który znajduje się w 100% przypadków płonicy, otrzymano przesącz, mający wszelkie cechy jadu. Jad ten, wstrzyknięty do skóry człowieka w rozcieńczeniu 1:1000 wywołuje u niektórych ludzi odczyn miejscowy w postaci zaczerwienienia i nacieczenia, trwający od 24—48 godzin. Wszyscy ozdrowieńcy po płonicy dają odczyn ujemny. Zjawisko ma zależeć od tego, iż krew ozdrowieńców posiada zdolność zobojętniania jadu, wprowadzonego do skóry. Rzeczywiście surowica ozdrowieńców zobojętnia również jad ten *in vitro*; wstrzyknięta zaś człowiekowi, dającemu uprzednio odczyn dodatni, czyni go niewrażliwym na jad; odczyn skórny wypada wówczas ujemnie. Doświadczenia te dowodzą, iż odporność po przejściu płonicy polega na zjawianiu się w surowicy ciał ochronnych, zdolnych zobojętnić jad, a więc ciał o charakterze antytoksyny. Własności antytoksyczne surowicy ozdrowieńców przejawiają się również, jak wiadomo, w jej właściwościach leczniczych, a mianowicie w usuwaniu objawów zatrucia w przypadkach ciężkiej płonicy. Odczyn Dick'ów dokonany na dzieciach i ludziach dorosłych zdrowych wykazał u 40% niezdolność do zobojętniania jadu płoniczego, u 60% ludzi zaś odczyn wypadł ujemnie. Według zdania badaczy amerykańskich w grupie I należy widzieć osobników nieodpornych, wrażliwych na płonicę, w II — odpornych, niewrażliwych, posiadających antytoksynę. Z chwilą, gdy badania epidemiologiczne to przypuszczenie potwierdzą, odczyn Dick'ów wywoła podobny przewrót w zapobieganiu płonicy, jak to uczynił odczyn Schick'a w stosunku do błonicy. Już obecnie Dick'owie zawiadamiają o pomyślnych szczepieniach ochronnych, stosowanych na ludziach, wytworzoną przez nich toksyną. To uodpornianie czynne należy nawiązać pamięcią do szczepień ochronnych, zapoczątkowanych przez G a b r y c z e w s k i e g o. Dwaj inni autorzy amerykańscy D o c h e z i S h e r m a n po uodpornieniu koni hodowlą paciorkowca hemolizującego otrzymali surowicę, posiadającą własności pod pewnym względem podobne do takowych surowicy ozdrowieńca, a mianowicie co do zdolności dawania t. zw. objawu wygasania wysypki (Schultz-Charlton'a). Przy pierwszych próbach stosowania tej surowicy na chorych otrzymano zachęcające wyniki. I tutaj należy przypomnieć o stosowanej dość szeroko w początkach obecnego wieku surowicy przeciw paciorkowcowej Moser'a.

Przed rokiem, również pod wpływem badań nad błonicą, rozpoczęliśmy podobne próby w stosunku do czerwonki. Okazało się, iż poszczególni ludzie niejednakowo oddziałują na wprowadzony doskórnie jad czerwonkowy, wydzielany przez laseczniki Shiga-Kruze. U ludzi, dających odczyn ujemny, udało nam się często stwierdzić we krwi obecność czynników, zobojętniających jad *in vitro*. I tutaj dopiero badania epidem-

joolgiczne, będące w toku, pozwolą na wyjaśnienie praktycznej wartości tego odczynu.

Mniej znacznie została wyświetlona istota odporności ustroju ludzkiego w stosunku do laseczników gruźlicy. Z góry pragnę tu zaznaczyć, iż należy tu odróżniać odporność na zakażenie od odporności na zachęrowanie. Nie znamy odporności ustroju ludzkiego na pierwsze zetknięcie się z lasecznikami gruźlicy, należy raczej sądzić, iż wrażliwość rodu ludzkiego na lasecznik gruźlicy jest cechą powszechną. Natomiast po pierwszym zakażeniu, a więc u osobników już zakażonych, powstaje względna odporność. Odporność ta znajduje wyraz w tym zjawisku, iż człowiek, posiadający w narządach chociażby najniższe ognisko gruźlicze, staje się niewrażliwym na powtórne zetknięcie się z lasecznikiem, staje się odpornym na superinfekcję; prawo to może zostać przełamane dopiero z chwilą, gdy ilość i złośliwość atakującego zarazka przekroczy granicę odporności. Odporność na powtórne zakażenie trwa tak długo, jak istnieje pierwotne ognisko gruźlicze, po wygaśnięciu zaś jego odporność znika i staje się znów możliwym powtórne zakażenie. Spostrzeżenia te znalazły potwierdzenie na doświadczalnym materiale zwierzęcym i karzą nam wnioskować, iż odporność na powtórne zakażenie związana jest ściśle z istnieniem pierwotnego ogniska gruźliczego i że ono właśnie, t. j. lasecznik wraz z chorą tkanką wytwarzają w ustroju stan względnej odporności. Mechanizm tej odporności jest odmienny od mechanizmu odporności przeciwbłoniczej. Nie jest to odporność antytoksyczna, czyli zdolność zubojetniania jadu gruźliczego, lecz zwiększona wrażliwość ustroju człowieka lub zwierzęcia na lasecznik gruźliczy, atakujący go z zewnątrz. Ta zwiększona wrażliwość znajduje swój wyraz między innymi w odczynie tuberkulinowym. Ustrój uczulony już na gruźlicę odpowiada na wprowadzony doń z zewnątrz ponownie zarazek, gwałtownym odczynem w pierwszym rzędzie tkankowym i pokonywa zakażenie.

Nietylko przed reinfekcją, t. j. przed ponownym zakażeniem musi się bronić ustrój ludzki; nietylko z zewnątrz grozi mu niebezpieczeństwo. Pierwotne, a niewygasłe ognisko gruźlicze, które, jak widzieliśmy, jest źródłem sił obronnych w ustroju, samo przez się stanowi ciągle niebezpieczeństwo, grożące człowiekowi na pozór zdrowemu. Walka pomiędzy raz zakażonym ustrojem ludzkim, a lasecznikami jest bezustanna; od przewagi zdolności odpornościowej człowieka nad lasecznikami zależy przebieg walki. W walce tej przyjmują udział limfocyty, w roli fagocytów; według badań *) Bergela one to po-

*) Ostatek badania przemawiają za tem, iż widziane przez Bergela komórki nie są limfocytami, lecz komórkami układu siateczkowego.

siadają zdolność pozbawiania lasecznika gruźliczego jego otoczki lipoidalnej. Duże znaczenie niektórzy badacze przypisują skórze, jako narządowi, który przyjmuje udział w wytwarzaniu odporności i może wywierać wpływ leczniczy na pierwotne ognisko gruźlicze. Rzeczywiście z pęcherzyków, powstałych w miejscu dokonania odczynu Pirquet'a, z wyciągu skóry zdrowej zwierząt, zakażonych gruźlicą, otrzymano substancje, mające własności nasilania działania tuberkuliny. Na tem założeniu oparte są metody leczenia gruźlicy zapomocą doskóronego wprowadzania tuberkuliny (Petruschky, Ponndorf, Moro), a mające na celu pobudzenie skóry do przyjęcia czynniejszego udziału w uodpornianiu ustroju.

Niezależnie jednak od tego, jaki jest mechanizm samowyleczenia ustroju, jak już zaznaczyłem, wynik walki pomiędzy człowiekiem z zarazkiem jest odmienny w poszczególnych przypadkach. Nie biorę tu oczywiście pod uwagę złośliwości i ilości zarazka, które to czynniki niewątpliwie wywierają również potężny wpływ na przebieg gruźlicy. Wiemy, iż nie każdy człowiek zarażony gruźlicą daje objawy chorobowe. Jeżeli więc szanse do zarażenia się są jednakowe dla wszystkich ludzi, to usposobienie do zachorowania t. j., że się tak wyrażę, ujemna strona odporności, stanowi właściwość osobniczą, właściwość zależną w pierwszym rzędzie od wieku. Wiek wywiera ogromny wpływ na dalszy przebieg pierwotnego zakażenia; o ile dla niemowlęcia, szczególnie młodszego, zetknięcie się z lasecznikiem równa się prawie wyrokowi śmierci, o tyle zakażenie, wraz z postępem wieku, staje się coraz mniej niebezpieczne. Możemy więc mówić o stopniu usposobienia do zachorowania w zależności od wieku, t. zn., iż ustrój starszy rozporządza większym zasobem środków do walki z zakażeniem pierwotnym. Podobnie możemy mówić o zwiększonym usposobieniu do zachorowania pod wpływem przejścia odry, krztuśca i innych ostrych chorób zakaźnych. Uwzględnianie różnicy wieku nie wyczerpuje jednakże zagadnienia usposobienia osobniczego, bowiem poszczególni ludzie, znajdujący się w jednym i tym samym wieku, niejednokrotnie znoszą pierwotne zakażenie; dotyczy to również i niemowląt. To też już starzy lekarze mówili o dziedziczeniu skłonności do zachorowania po rodzicach chorych na gruźlicę. W czasach ostatnich przez innych znów badaczy został poddany dyskusji pogląd wręcz przeciwny, na korzyść którego przytaczane są spostrzeżenia, iż noworodki, pochodzące od gruźliczych rodziców, wykazują mniejsze usposobienie, większą odporność w zwalczaniu zakażenia pierwotnego. Między innymi zwolennikiem tego poglądu jest francuski pedjatra Marfan. Nawiązując do odporności noworodków na błonicę i odrę, można uważać za teoretycznie dość prawdopodobne, iż noworodek matki chorej na gruźlicę przynosi ze sobą na świat pewne

własności, które powstały w ustroju matki, zostały przekazane noworodkowi biernie poprzez łożysko i sprzyjają zwalczaniu zakażenia poporodowego. Należy więc wyjaśnić sobie, czy istnieją jakiegokolwiek dane doświadczalne, któreby przemawiały za tą możliwością. Rzeczywiście niejednokrotnie zostało stwierdzone przechodzenie do krwi płodu niweczników, krążących w surowicy matki, a dających odczyn odchylenia dopełniacza z t. zw. antygenem Besredki t. j. specjalnie przygotowanymi lasecznikami gruźliczymi. Obecność tych przeciwciał w ustroju noworodka nie wywiera jednak, jak się zdaje, żadnego wpływu na przebieg gruźlicy, a i doświadczenia laboratoryjne nie przemawiają zupełnie za tem, iż mamy tu do czynienia z własnościami o wartości leczniczej. Tak więc niejednokowy przebieg zakażenia u noworodka (znów tu pozostawiamy na uboczu złośliwość i ilość zarazka) zależeć musi od pewnych właściwości osobniczych, niezależnych od choroby lub zdrowia rodziców. Ten czynnik dotyczy przebiegu zakażenia pierwotnego nie tylko u niemowląt lecz i u dzieci starszych, przebieg bowiem gruźlicy u dzieci starszych, zakażonych w jednym i tym samym wieku, przebywających w jednakowych warunkach zewnętrznych, różni się od siebie w każdym poszczególnym przypadku. Logicznym więc wnioskiem tych spostrzeżeń będzie twierdzenie, iż na przebieg gruźlicy wywiera wpływ decydujący pewna konstytucyjna, wrodzona właściwość ustroju ludzkiego. Jak wiadomo, sprawa ta szeroko została uwzględniona w nauce o konstytucji; starano się tu wyjaśnić, na czem polega ta właściwość konstytucyjna, usposabiająca do gruźlicy lub zapobiegająca. Nauka o konstytucji wyodrębniła tutaj pewne typy morfologiczne; najtypowszymi przedstawicielami są tutaj 1) typ z wąską klatką piersiową (typus astenicus Stiller'a), typ wrażliwy na gruźlicę, 2) klinika pediatryczna zaznajomiła nas z drugim typem, typem limfatycznym, zapadającym w przeciwieństwie do pierwszego na lekką postać gruźlicy, przeważnie na skrofulozę. Nie miejsce tutaj rozstrzygać sporną do dziś sprawę wśród badaczy w nauce o konstytucji — czy typ asteniczny jest rzeczywiście podłożem usposabiającym do gruźlicy, czy też raczej skutkiem zakażenia ustroju gruźlicą. Jeżeli nawet mają słuszność zwolennicy pierwszego poglądu, to dla immunobiologa to ujęcie sprawy nie jest wystarczające; niewątpliwie nie tylko cechy morfologiczne decydują o tem lub innym zejściu choroby. Należy raczej sądzić, iż z tą lub inną cechą morfologiczną kojarzy się inna właściwość konstytucyjna ustroju, mniejsza lub większa zdolność do wytworzenia odporności biologicznej pod wpływem pierwszego zakażenia. W celu pogłębienia tej sprawy najpoważniejszym zadaniem byłoby znalezienie odczynu, będącego niewątpliwym miernikiem tej odporności. Niestety miernika takiego nie po-

siadamy. Odczyn tuberkulinowy co prawda jest jak to już wyżej zaznaczono, do pewnego stopnia wyrazem odporności na gruźlicę. Tak odczyn ujemny u osobnika gruźliczego uważamy za objaw porażenia zdolności obronnych ustroju, odczyn zaś wybitnie dodatni jest raczej objawem korzystnym. Znamy jednakże fakty śmiertelnego przebiegu gruźlicy przy obecności dodatniego odczynu tuberkulinowego; spostrzegamy to niejednokrotnie przed samą śmiercią w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgoworodzeniowych. Tak więc odczyn tuberkulinowy nie może być bezpośrednim miernikiem zdolności ustroju do zwalczania choroby, miernikiem osobniczych właściwości immunobiologicznych. Jako miernik pozostaje jedynie przebieg choroby, zależny, jak wiadomo, od całego szeregu kapryśnych wpływów zewnętrznych. Wobec więc braku tutaj tak pewnego miernika odporności, jakim jest obecność antytoksyny, w stosunku do błonicy, dalecy tu jesteśmy od wyników, osiągniętych w nauce o odporności przeciwbłonicy. Szczególniej tak ważne dociekania nad dziedziczeniem odporności, względnie usposobienia do gruźlicy, znajdują się dopiero w zaczątku; wnioski niektórych autorów amerykańskich, którzy chcą widzieć we wrażliwości na gruźlicę cechę dominującą, dziedziczącą się według prawa Mendl'a, są zbyt przedwczesne. Należy tu oczekiwać dopiero nowych, na nowych zasadach opartych badań.

Wrażliwość ustroju ludzkiego na tuberkulinę względnie lasecznik gruźliczy, wrażliwość, powstająca po pierwszym zakażeniu, jest dla człowieka objawem korzystnym. Znamy jednakże w immunobiologii inne przejawy nadwrażliwości, niekorzystne dla człowieka, będące nawet istotą stanów chorobowych. Taki stan nadwrażliwości, szkodliwy dla ustroju, możemy wytworzyć doświadczalnie, wstrzykując zwierzęciu białko obcogatunkowe, co czyni je nadwrażliwym, oddziaływującym na powtórne zastrzyknięcie tegoż białka wstrząsem anafilaktycznym. Zjawisko to, choć w odmiennej nieco postaci, spostrzegamy i u człowieka. Wstrzyknięcie surowicy obcogatunkowej, częściej powtórne, rzadziej już pierwsze, wywołuje u człowieka powstawanie objawów t. zw. choroby posurowiczej. Mamy tu do czynienia niewątpliwie z objawem, należącym do zjawisk o cechach anafilaktycznych. Geneza powstawania tegoż stanu chorobowego polega na łączeniu się przeciwciała, powstałego pod wpływem zastrzyku, z antygenem t. j. wstrzykniętym białkiem. To łączenie się następuje najprawdopodobniej w komórkach, a zachodzące naskutek tego zmiany w układzie koloidalnym tkanek, dają objawy choroby posurowiczej.

Do tej pory zapoznaliśmy się więc z dwoma stanami nadwrażliwości ustroju ludzkiego: 1) wywołanym pasożytującym w nim zarazkiem, 2) spowodowanym doświadczalnie na skutek wprowadzenia do ustroju obcogatunkowego białka. Znany nam

jest jeszcze inny stan nadwrażliwości człowieka, noszący mianem idiosynkrazji. Nadwrażliwość ta dotyczy zarówno substancji białkowych jako to ryby, raków, jajek, jakoteż bezbiałkowych: antypiryny, aspiryny, jodu i t. j. Duże znaczenie w klinice wewnętrznej i pediatrycznej ma wrażliwość poszczególnych ludzi na szereg substancji, które, stykając się z ustrojem ludzkim na drodze łądz to pokarmowej, oddechowej lub skórnej, wywołują u niego objawy dychawicy oskrzelowej. Badania nad idiosynkrazją w ostatnich czasach dokonane zostały na szerdką skalę w Ameryce, a to dzięki stosowaniu odczynu skórniego. Dzięki używaniu tego odczynu udaje się w wielu przypadkach ustalić składnik, powodujący objawy nadwrażliwości. Wrażliwość ta dotyczyć może w każdym przypadku jednej tylko substancji lub też całego ich szeregu. Nadwrażliwość ta pod względem mechanizmu bliska jest anafilaksji. Warunkiem jej powstania są przeciwciała, zawarte w surowicy krwi, a zapewne i w komórkach. Antygenem jest tu czynnik, na który dany osobnik jest uczulony. Przy zetknięciu się człowieka z substancją, na którą jest on uczulony, następuje połączenie przeciwciał z antygenem, w skutku otrzymujemy odczyn o przeróżnej postaci, należący właśnie do zjawisk idiosynkrazji. Różnica między idiosynkrazją i anafilaksją polega na tem, iż pierwsza powstaje niejako samoistnie, druga jedynie na skutek działania doświadczalnego, jak to ma miejsce n. p. w chorobie posurowiczej. Istnieje jeszcze druga bardzo ważna cecha, różniąca anafilaksję od idiosynkrazji. Badania *Vander Veer'a* i *Cook'e'a* dowiodły, iż idiosynkrazja jest cechą dziedziczną, przekazywaną potomstwu według praw *Mendel'a*. Niejednokrotnie jednak idiosynkrazja przejawia się nie zaraz po urodzeniu, lecz dopiero w późniejszym okresie życia. Toteż do dziś dnia jest jeszcze sporną kwestją, czy to zjawienie się w pewnym okresie życia nadwrażliwości stanowi niejako konieczność rozwojową ustroju, obarczonego dziedzicznością, czy też zjawia się u niego (ale tylko u obarczonego dziedzicznie) na skutek zetknięcia się z pewną substancją. Widzimy więc tutaj zupełną analogję pomiędzy zagadnieniem powstawania idiosynkrazji, a odporności przeciwbłoniczej. Tam istnieje zagadnienie, czy przeciwciała, antytoksyna błonicza, powstaje jedynie na skutek zetknięcia się z lasecznikiem błoniczym, ustroju dziedzicznie zdolnego do wytwarzania antytoksyny, czy też może ona powstać i bez zadziałania bodźca, samoistnie; tutaj powstaje pytanie czy przeciwciała, warunkujące idiosynkrazję mogą zjawić się jedynie na skutek uczulenia ustroju pewną substancją określoną (również tylko u człowieka konstytucyjnie zdolnego do wytworzenia tych przeciwciał), czy też mogą one powstać samoistnie, bez pierwotnego uczulenia. W każdym razie uczulenie uprzednie, szczególnie na drodze pokarmowej, wskutek zwiększonej przepuszczalności błony ślu-

zowej jelit, szczególnie u niemowląt, gra niewątpliwie rolę w patogenezie idiosynkrazji. Możliwość takiego uczulenia została niejednokrotnie stwierdzona na drodze doświadczalnej.

Stąd też zjawiska tutaj opisane zdobyły duże znaczenie dla Kliniki Pedjatrycznej, a w szczególności dla patologji wieku niemowlęcego. W piśmiennictwie szczególnie francuskim, znajdujemy cały szereg opisów stanów chorobowych, spowodowanych nadwrażliwością niemowlęcia na mleko krowie. Choroby skórne, jako to: pokrzywka, świerzbiczka, grudzik, a nawet wyprysk, mają powstawać na skutek zadziałania określonego składnika pokarmowego, na który niemowlę zostało poprzednio uczulone. Usunięcie z pokarmu czynnika szkodliwego, wykrywanego za pomocą ddczynu skórniego, ma usuwać objawy choroby. Poglądy tego rodzaju niewątpliwie są zabarwione pewną przesadą i dlatego też, nie odmawiając im słuszności, ostrzedz należy przed ich zbyt szerokiem uogólnianiem.

Pragnę na zakończenie słów kilka powiedzieć o jednym z ważnych dla nas praktycznych zastosowań zdobyczy nauki o odporności, a mianowicie o zapobieganiu odrze. Dzięki badaniom Nicolle'a i Conseil'a, i niezależnie od nich Degwitz'a stwierdzono, iż surowica ozdrowieńców, wstrzyknięta w odpowiedniej ilości, chroni prawie z zupełną pewnością ustrój dziecięcy przed zarażeniem, o ile zostanie podana nie później niż na 6-ty dzień po zetknięciu się dziecka z chorym.

Wstrzyknięcie surowicy w 7-ym lub późniejszym dniu po zarażeniu zazwyczaj nie jest już zdolne uchronić dziecka przed chorobą, lecz wtedy występuje ona w postaci o wiele lżejszej, przedstawiając po sobie długotrwałą odporność. Zamiast surowicy ozdrowieńca można używać krwi całkowitej w dawkach zdwojonych. W braku ozdrowieńców można zastosować surowicę, względnie krew ludzi, którzy już dawniej przeszli odrę, a więc rodziców lub rodzeństwa dziecka zarażonego. Ten sposób jednak jest znacznie mniej pewny w działaniu; surowica i krew winna być tutaj użyta w dawkach przynajmniej 4-rotnie przewyższających dawkę surowicy ozdrowieńca. Postępowanie nasze w każdym poszczególnym przypadku zależy od tego, co pragniemy osiągnąć; zapobiedz chorobie, czy też jedynie spowodować łagodniejszy jej przebieg. O ile dziecko narażone na zachorowanie jest chore na gruźlicę, krzywicę, o ile źródło zakażenia znajduje się w szpitalu, będziemy dążyć wszelkimi siłami do uniemożliwienia wystąpienia choroby i zastosujemy surowicę ozdrowieńca w dawce, zapobiegającej chorobie. Jeżeli zaś dziecko narażone jest już duże, zdrowe, zastosujemy surowicę ozdrowieńca późno lub też w dawce małej, i w ten sposób osiągniemy łagodny przebieg choroby, a za to długotrwałą odporność, wówczas gdy na skutek samego tylko zastrzyk-

nięcia surowicy ozdrowieńca odporność ustępuje po kilku tygodniach.

Ten przegląd najważniejszych zdobyczy immunobiologii dziecięcej lat ostatnich potwierdza wypowiedziane na początku zdanie, iż nauka o odporności stała się składową częścią pedjatrji: dalszy rozwój pedjatrji zależy w znacznej mierze od rozwoju immunobiologii. Ale znów z drugiej strony możemy śmiało powiedzieć, że i rozwój immunobiologii w znacznej mierze zależy od stopnia współpracy na tem polu pedjatrów.

H. BROKMAN.

VARSOVIE.

Sur les problemes de l'immunité dans la pédiatrie.

L'auteur analyse en premier lieu l'immunité dans la diphterie, la tuberculose et l'idiosyncrasie dès la naissance jusqu'à l'age de puberté. Dans la diphterie l'auteur constate l'immunité passive du nouveau-né provenant de la mère immune, la disparition de cette immunité pendant la première année de la vie et réapparition de l'immunité naturelle pendant les années suivantes. Cette immunité est due à la présence des antitoxines diphtériques dans le sang et n'apparaît que chez les individus constitutionnellement aptes à la production de ces anticorps. Ce pouvoir s'hérite de l'un des parents.

Ce caractère héréditaire de l'immunité diphtérique est analogue à l'hérédité des phénomènes idiosyncrasiques. Le mécanisme de l'idiosyncrasie se base sur la réaction des anticorps normaux qui contiennent les humeurs et les tissus avec l'antigène c'est à dire avec la protéine sensibilisante.

Dans la tuberculose la plus grande importance doit être attribuée à l'immunité, qui suit la première infection. Vu le manque de l'indice de l'immunité antituberculeuse le problème de la susceptibilité héréditaire ne peuvent pas être résolus.

Gröer (ze Lwowa): O postępowaniu w przypadkach idjopatycznego braku łaknienia u dzieci.

R. BARAŃSKI i H. BROKMAN.

WARSZAWA.

Badania nad odpornością przeciwbłoniczą.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz,

Wobec ukazania się w druku w „Pedjatrji Polskiej“ r. 1924 naszej pracy o odporności przeciwbłoniczej, przemówie-

nie niniejsze ograniczamy do minimum. Póruszymy tylko te zagadnienia, na które poglądy nasze od czasu napisania pracy jeszcze bardziej się skryształizowały, jak również podamy tu doświadczenia, wykonane po oddaniu wyżej wspomnianej pracy do druku.

Dane epidemiologiczne dawno już wykazywały, iż istnieje pewna grupa osobników, którzy posiadają upośledzoną zdolność do wytwarzania odporności przeciwbłoniczej. Badania dokonywane za pomocą odczynu Schick'a pozwoliły stwierdzić, iż częstokroć ludzie dordśli, a nawet starcy nie wykazują obecności przeciwjadu błoniczego we krwi, pomimo, iż większość ludzi wytwarza przeciwjad już w okresie względnie wczesnego dzieciństwa. Ponieważ trudno przypuścić, ażeby ludzie ci, nigdy nie zetknęli się z bodźcem, wywołującym powstawanie odporności, t. j. z zarazkiem błoniczym, należy przyjść do wniosku, iż ludzie ci posiadają obniżoną zdolność wytwarzania przeciwjadu błoniczego lub tej zdolności wogóle nie posiadają. To samo potwierdzają nasze badania, stwierdzające istnienie odporności przeciwbłoniczej u dzieci, które przebyły błonicę. Zaznaczyć tu chcemy, iż braliśmy pod uwagę tylko te przypadki błonicy, które ani klinicznie, ani bakteriologicznie nie wzbudzały żadnych wątpliwości. Dzieci takich badań śmy za pomocą odczynu Schick'a 21. Czas, jaki upłynął między przebyciem błonicy, a badaniem na odporność, wahał się od 3—12 miesięcy. W liczbie tych 21 dzieci 7-ro, t. z. 3-cia część wykazywała brak odporności. U tych 7-ga dzieci mamy bezwzględnie do czynienia ze znacznie zmniejszoną zdolnością do wytwarzania przeciwjadu, gdyż trudno jest wyobrazić sobie bardziej bezpośrednio zetknięcie się ustroju z zarazkiem, aniżeli jest nim przejście samej choroby.

Postanowiliśmy to zjawisko zanalizować w tym sensie, ażeby za pomocą odpowiedniej techniki takich osobników już zawczasu wykryć. W tym celu dzieciom, które za pomocą odczynu Schick'a wykazywały brak odporności, wstrzykiwaliśmy doskórnie 1/50, 1/100 i 1/200 śmiertelnej dawki jadu błoniczego dla świnki morskiej. W ten sposób udało nam się 34 osobników, dających odczyn Schick'a dodatni podzielić na 3 grupy: 1) pierwsza grupa zobojętnia 1/200 i 1/100 dawki śmiertelnej, 2) zobojętnia 1/200, 3) nie zobojętnia nawet 1/200. Pragnęliśmy się przekonać, czy do grupy trzeciej względnie i drugiej należą właśnie te dzieci, które posiadają w ograniczonym stopniu zdolność do wytworzenia odporności. W tym celu poddaliśmy 40 dzieci nieodpornych szczepieniu ochronnemu przeciwbłoniczemu. Z nich 18 było badanych wyżej wskazanym sposobem dla określenia stopnia posiadanej odporności. Wstrzykiwaliśmy w odstęпах tygodniowych podskórnie z początku 0,5, po raz 2-gi i 3-ci 1 cm. mieszanki toksyny z antytoksyną, z nieznacz-

ną przewagą toksyny. Szczepionka ta dostarczona nam była przez kol. Sparrow z Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Brukseli. Z tych 40 dzieci nie uodporniło się 11, z tych ostatnich 6 było badanych poprzednio na stopień odporności i wszystkie one należały do grupy 2 wzgl. 3. Liczby nasze są jeszcze bardzo małe, jednakże zdaje się, iż za pomocą naszej metodyki można zawczasu określić biologiczną zdolność osobniczą do wytworzenia antytoksyny.

Dla wyjaśnienia, czem wytłomaczyć należy niedostateczną zdolność osobniczą do wytworzenia odporności, zwróciliśmy się do badań dzieci i rodziców należących do jednej i tej samej rodziny. Przykłady zostały przytoczone w pracy w Pedjatrji polskiej. Przeważnie dzieci rodziców odpornych są również odporne. W tych zaś przypadkach, w których niektóre dzieci, szczególnie o ile to dotyczy dzieci starszych, są nieodporne, spostrzegamy również brak odporności u ojca lub matki. Najjaskrawszym przykładem tego dziedzicznego braku odporności jest rodzina dr. W., który sam po przejściu 3-krotnie błonicy jest nadal nieodporny, którego 5 rodzeństwa umarło na błonicę, zaś 3 dzieci również nie nabyło odporności, między nimi: 8 letnia córeczka, która już dwukrotnie chorowała na błonicę.

Zdolność więc do wytworzenia odporności należy uznać za cechę konstytucyjną ustroju, cechę dziedziczną. Mechanizm dziedziczenia tej odporności, został ustalony w będącej dzisiaj na porządku dziennym pracy Hirszfeldów i Brokmana.

BARAŃSKI et BROKMAN.

VARSOVIE.

La réaction de Schick.

Les observations effectuées sur un certain nombre de familles nous permettent d'affirmer que la faculté de résister contre la diphtérie est héréditaire et constitutionnelle.

Le contact de l'organisme avec le microbe n'est que le stimulant provoquant cette faculté

Hirszfeldowa, L. Hirszfeld i H. Brokman (Warszawa). Wrażliwość na błonicę w świetle badań nad konstytucją. Wygłosiła Hirszfeldowa. Drukowane w Medycynie Doświadczalnej i Społecznej. Tom II, Zeszyt 3—4, 1924.

H. SZŁĄZKIEWICZÓWNA.

WARSZAWA.

Praktyczna wartość metody Pergoli przy rozpoznawaniu błonicy.

Ze szpitala im. Karola i Marji w Warszawie.

Lek. nacz. Wł. Szenajch.

Wiadomem jest, że bakterjologiczne rozpoznawanie błonicy, wykonane metodą Loefflera, daje — pomimo zupełnie wyraźnego obrazu klinicznego choroby — dość duży odsetek wyników ujemnych. Tembardziej więc trudno jest bezwzględnie polegać na wynikach analizy bakterjologicznej, gdy klinicznie rozpoznajemy kataralną postać anginy błoniczej, lub dławiec pierwotny, gdzie — przy braku typowych zmian w gardzieli — wykrycie zarazka jest bardzo trudne.

Istnienie więc metody, któraby dawała szybsze i pewniejsze wyniki, niż loefflerowska, miałyby duże znaczenie praktyczne.

Nowa metoda M. Pergoli z Rzymu, której wartość pragnęliśmy skontrolować, została podana przez autora w piśmiennictwie włoskiem w 1918—19 roku.

Z metodą tą udało nam się bliżej zapoznać, dzięki p. ministrowi Chodźce, który udzielił nam odpisu noty Pergoli, przedstawionej na zjeździe „Międzynarodowego urzędu do spraw higieny publicznej“, który odbył się w Brukselli w r. z.

Pergola proponuje nowe podłoże, zawierające telluran potasowy, na którym prątki błonicze rozwijają się szybciej i obficie, niż na podłożu Loefflera.

Skład proponowanej przez niego pożywki jest następujący:

normalna surowica wołu	50 cm. sz.
NaCl 0,8%	50 cm. sz.
telluran potasowy	2 gr.
żółtko jaja	1

Ażeby przygotować podłoże, należy — po zebraniu składników do wyjałowionego naczynia i dokładnem skłóceniu — rozlać mieszaninę do próbek, lub płytek Petri'ego, a następnie ogrzewać przy temperaturze 85°—90° C. przez 1—1½ godziny.

Oprócz tej pożywki stałej, którą autor nazywa „wyosobniającą“ zaleca Pergola pożywkę płynną, „wzbogacającą“ wzrost prątków błoniczych. Skład podłoża płynnego jest taki sam, jak stałego. Różnią się one jedynie w przygotowaniu, a mianowicie: zamiast ogrzewania przez 1½ godziny przy tem-

peraturze 90° C, należy dla otrzymania podłoża płynnego, wzbogacającego wzrost prątków błoniczych, próbówki z mieszaniną poddać przez 3 dni z rzędu półgodzinnej kąpeli wodnej przy temperaturze 50—55° C.

Autor utrzymuje, że kolonie błonicze wyrastają na jego podłożu po 10—12 godzinach, a w świeżych przypadkach dyftecji często już po 8—6 godzinach.

Dużą zaletą metody Pergoli jest fakt, że kolonie błonicze posiadają na jego podłożu charakterystyczny wygląd, który pozwala na odróżnienie je makroskopowe od osad innych bakterji. Są one okrągłe, wzniesione, lśniące, czarne w centrum i szare w obwodzie, wobec tego wyraźnie występują na jasnożółtym tle podłoża.

Co do prątków rzekomobłoniczych i innych bakterji, to — zdaniem autora — rozwój ich na jego podłożu jest znacznie mniej obfity i powolniejszy, niż na innych pożywkach.

Autor proponuje również nieco zmienioną metodę barwienia, a mianowicie: po zabarwieniu błękitem Neissera i spłukaniu wodą destylowaną, należy przemyć preparat przez 10—15 sekund płynem Lugola, a następnie spłukać wodą destylowaną.

Barwienie tła jest podług autora zbędnem. Płyn Lugola używa Pergola w tym celu, aby rozpuścić ziarenka metalloidowego telluru, które utrudniają barwienie ciałek biegunowych Ernest—Babesa.

Pragnąc przeprowadzić badania porównawcze nad metodą Pergoli i Loefflera, materiał z gardzieli dzieci, które przybywały na oddział błoniczy naszego szpitala, zaszczepialiśmy jednocześnie na obu podłożach. Badania nasze obejmują 156 przypadków.

Z tej liczby 45 hodowli było badanych po 8—10 godzinach, reszta po 24.

Preparaty były barwione przeważnie metodą zalecaną przez Pergolę, t. j. błękitem Neissera, z następnym przemyciem płynem Lugola.

Do badań naszych używaliśmy wyłącznie stałej pożywki Pergoli, na płynnej — z niewyjaśnionych przez nas przyczyn — otrzymać rozwoju kolonji błoniczych nam się nie udało.

Wyniki naszych badań były następujące: z pośród badań mikroskopowych, wykonanych po 24 godzinach, wyników dodatnich otrzymaliśmy na podłożu Loefflera na ogólną liczbę

156 badanych przypadków — 53, t. j. 34%,
na podłożu Pergoli — 89, t. j. 57%.

a więc za pomocą metody Pergoli otrzymaliśmy o 23% wyników dodatnich więcej.

Z pośród badań wykonanych po 8—10 godzinach otrzymaliśmy wyniki dodatnich.

na podłożu Loefflera na 45 zbadanych hodowli 9, t. j. 20%,
na podłożu Pergoli na 45 zbadanych hodowli 16, t. j. 36%,

Zauważyliśmy, że w tych razach, gdy rozwój kolonji błoniczych na podłożu Pergoli był nieliczny, na podłożu Loefflera często otrzymywaliśmy wynik ujemny; przy czystej hodowli prątków błoniczych na podłożu Pergoli otrzymywaliśmy nie raz na surowicy Loefflera tylko nieliczne kolonje błonice, co wskazuje na większą elektywność podłoży Pergoli dla prątków błoniczych. Nigro, który na dużym materiale porównywał wyniki hodowlane na surowicy Loefflera i podłożach Pergoli, podaje w „Rivista di clinica pediatrica“ XXI Nr. 7, że na 354 badanych przypadków otrzymał dodatnich wyników na podłożu Pergoli, 8%, gdy za pomocą metody Loefflera tylko 16,76%, — jak widzimy liczby jego są mniejsze od naszych, zwłaszcza otrzymane metodą Loefflera.

Mocznaby przypuszczać, że dość duża różnica w rezultatach naszych badań na obu podłożach wynika stąd, że za pomocą metody Pergoli wykrywamy większą ilość nosicieli zarazków, co by, naturalnie, nie wpływało na ułatwienie rozpoznania klinicznego.

Jednak bliższe rozpatrzenie przebiegu klinicznego badanych przypadków w stosunku do odpowiedzi bakterjologicznych za pomocą jednej i drugiej metody nie nasuwa nam takich przypuszczeń.

Jeśli cały badany materiał podzielić na 2 grupy, jedną pod względem klinicznym z pewnością ch, co do błonicy przypadków, a drugą klinicznie podejrzanych, to okaże się, że na 156 badanych przypadków klinicznie pewnych mieliśmy 98, a klinicznie podejrzanych 58.

W I-ej grupie wyników dodatnich otrzymaliśmy:
na podłożu Loefflera 51, t. j. 52%,
na podłożu Pergoli 73, t. j. 74%,

W II-giej grupie wyników dodatnich otrzymaliśmy:
na podłożu Loefflera 2, t. j. 3½%,
na podłożu Pergoli 16, t. j. 20½%,

Do I-ej grupy zaliczamy przypadki anginy błonicej z typowymi nalotami, zarówno jak ciężkie przypadki dławca. Do 2 grupy zaliczamy anginy z małemi, lub nie typowymi nalotami, lub przypadki, którym towarzyszyła chrypa, gruby kaszel, niewielka duszność.

Wyniki naszych badań w I-ej grupie mają znaczenie teoretyczne, naukowe, — obniżają one znacznie wartość metody Loefflera, która, w przypadkach błonicy pewnej pod względem klinicznym, daje wyniki dodatnie tylko w połowie przypadków, tymczasem gdy za pomocą metody Pergoli otrzymaliśmy dodatnich odpowiedzi w 3/4 przypadków.

II-ga grupa interesuje nas więcej praktycznie, ze względu na bezpośredni wpływ wyników badania bakteriologicznego na rozpoznanie. Okazało się, że te 20%, t. j. 1/3 przypadków, które przy przyjęciu do szpitala pod względem klinicznym były niepewne, — w dalszym swym przebiegu potwierdziły wynik badania bakteriologicznego, który otrzymaliśmy za pomocą metody Pergoli.

Oto parę historii chorób:

I-szy Pr z y p a d e k: Józia P., 2½ lat, przybyła do szpitala ir Karola i Marji 3.VI b. r. 1 dnia choroby, w stanie nie ciężkim. Na obu migdałkach stwierdzono niewielkie szarawe, naloty, gruczoły podszczękowe z obu stron nieznacznie powiększone, ciepłota 39,2^o. W innych narządach zmian chorobowych nie stwierdzono. Badanie bakteriologiczne, wykonane metodą Loefflera, dało wynik ujemny, na podłożu Pergoli — dodatni. Dziewczynka dostała 2,000 j. u. surowicy przeciwbłonicy. Na 3 dzień naloty ustąpiły. Dziecko poszło w dobrym stanie do domu.

Na 3 dzień po przybyciu Józii, została przyjęta do szpitala siostrzyeczka jej, Jadzia P. Przy przyjęciu stwierdzono u Jadzi duże naloty, typowe dla błonicy. Badanie bakteriologiczne, wykonane na obu podłożach wykazało czystą hodowlę prątków błonicy.

II-gi Pr z y p a d e k: Zbyszek M., lat 5, przybył do szpitala 26.IV b. r. o g. 2 popołudniu, na 2 dzień choroby z następującymi objawami: gruby kaszel, bezgłos, silna duszność, niepokój. Gardziel biała, nalotów brak. Ciepłota 38,6^o. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdzono. W domu surowicy nie dostał. Po przyjęciu do szpitala zastrzyknięto mu domięśniowo 6,000 j. u. surowicy przeciwbłonicy. Po upływie 3 godzin został zaintubowany Nr. 2, ale po 40 minutach rurkę wykrztusił.

O godz. 9 wieczorem został ponownie zaintubowany Nr. 3. Po upływie 62 godzin rurkę wyjęto. Na 10 dzień oddany do domu w dobrym stanie. W tym przypadku badanie bakteriologiczne wykonane na surowicy Loefflera dało wynik ujemny, a na podłożu Pergoli — dodatni po 10 godzinach.

III. Pr z y p a d e k: Pesa F., w wieku 1 r. 4 m., przybyła do szpitala po raz 2 w tym roku 6.III z chrypą, dusznością i dość znacznym wciąganiem podżebrzy. Gardziel biała, bez nalotów. Ciepłota 37,6^o. W narządach wewnętrznych zmian chorobowych nie znaleziono. Badanie bakteriologiczne wykonane na obu podłożach dało wynik ujemny. Prześwietlenie promieniami Roentgena nie wykazało powiększenia gruczołów przytchawicowych. Wobec tego ustalono rozpoznanie „laryngitis catarrhalis”. „laryngospasmus“. Po zastosowaniu tranu i soli wapnia, dziecko po 3 tygodniach oddano do domu z dużą poprawą.

Szybkie i pewniejsze bakteriologiczne rozpoznanie błonicy, które, jak wykazują nasze badania, daje metoda Pergoli, w porównaniu do dotychczas powszechnie używanej metody

Loefflera, ma duże znaczenie jak w pracy szpitalnej, tak może większe jeszcze w praktyce prywatnej, gdzie iniekcje surowicy przeciwbłoniczej muszą być stosowane z większą ostrożnością. Zresztą i w szpitalach dla dzieci, tam gdzie istnieją oddziały obserwacyjne, metoda bakterjologiczna, któraby dawała pewniejsze wyniki, może stosowanie surowicy w wielu przypadkach ograniczyć.

Wnio ski:

1) Na podłożu Pergoli, zawierajacem telluran potasowy, kolonie błonicze wyrastają obficie i szybciej, aniżeli na podłożu Loefflera. Po 8—10 godzinach znacznie częściej można stwierdzić za pomocą metody Pergoli obecność prątków błoniczych, niż na surowicy Loefflera.

2) Kolonie prątków błoniczych posiadają na podłożu Pergoli charakterystyczny wygląd (okrągłe, odosobnione, wzniesione, czarne, co pozwala na odróżnienie makroskopowo, nawet jeśli są nieliczne, z pośród licznych kolonji innych bakterji).

3) Laseczniki rzekomobłonicze i inne bakterje nie błonicze rozwijają się na podłożu Pergoli daleko mniej obficie, aniżeli na innych podłożach, przyczem rozwój ich jest bardziej spóźniony i powolny, co daje możność stwierdzenia bakterji błoniczych nawet wtedy, gdy znajdują się one w niewielkiej ilości w badanym materiale, jak naprzykład u nosicieli.

H. BROKMAN i St. POPOWSKI.

WARSZAWA,

Badania nad odczynem czerwonkowym u dzieci.

(Z kliniki chorób dziecięcych U. W. Dyr. Prof. Michałowicz).

W roku zeszłym Brokman był w stanie wykazać, że wprowadzenie doskórne w określonej dawce jadu czerwonkowego Shiga—Krusse wywołuje u ludzi różnorodne odczyny. Część ludzi dorosłych daje odczyn dodatni, reszta zaś — ujemny. Odczyn ten posiada cechy odczynu swoistego, bowiem toksyna ogrzana, a więc pozbawiona czynnika toksycznego, daje zawsze odczyn ujemny, podobnie i toksyna zobojętniona swoistą antytoksyną nie wywołuje odczynu. Wreszcie wstrzyknięcie surowicy przeciwczerwonkowej osobnikowi, oddziaływującemu poprzednio dodatnio, czyni go niewrażliwym na doskórne wprowadzenie jadu Shiga—Krusse. Okoliczność zaś, że u niektórych osobników, oddziaływających ujemnie, stwierdzono we krwi obecność czynnika zobojętniającego jad czerwonkowy, który to czynnik Brokman nie chce na razie utożsamiać z antytoksyną,

przemawia za przypuszczeniem, że odczyn ten, podobnie jak odczyn Schick'a, jest być może wskaźnikiem wrażliwości ustroju na czerwonkę, wywołaną lasecznikiem Shiga-Kruse. Z powodu braku jednak większej epidemji czerwonki przypuszczenie to nie zostało jeszcze potwierdzone na materiale epidemiologicznym.

Pierwsza praca Brokmana była dokonana na 204 osobnikach przeważnie płci męskiej w wieku od 18—30 lat. Obecnie podjęliśmy się dokonania tego odczynu na dzieciach.

Przed przystąpieniem do omówienia wyników naszej pracy pokrótce opiszemy technikę badań.

W badaniach swych posługiwaliśmy się toksyną czerwonkową o określonej sile, otrzymywanej z Państwowego Zakładu Badania Surowic. Pracowaliśmy z toksyną, której dosis letalis minima wynosiła 0,075 na kilo wagi królika. Powyższą toksynę rozcieńczaliśmy roztworem fizjologicznym i zastrzykiwaliśmy doskórnie badanym dzieciom 0,1, co odpowiadało przeciętnie 1/30 dawki śmiertelnej na kilo królika.

Odczyn występujący w razie wyniku dodatniego przedstawiał się w sposób następujący: w przypadku odczynu silnego już po upływie 48 godzin obok pewnego nacieczenia i zaczerwienienia dookoła miejsca wprowadzenia toksyny występuje nieznaczne zasinienie, świadczące o wybroczynie. Odczyn ten w przeciągu paru następnych dni nasila się dalej, zasinienie nabiera odcienia stalowego, nacieczenie zaś w niektórych przypadkach nieznacznie wzrasta. W pewnym odsetku przypadków po upływie 3—4 dni skóra w miejscu odczynu ulega martwicy, aby po upływie pewnego czasu oddzielić się, pozostawiając po sobie małą bliznę wielkości 2—3 mm. średnicy z pewną pigmentacją otaczającej skóry. Podobny odczyn otrzymaliśmy jednak nie we wszystkich przypadkach. W pewnym ich odsetku stwierdzaliśmy tylko wraz z nieznacznym zaczerwienieniem skóry w miejscu odczynu pewne nacieczenie, utrzymujące się w przeciągu 5—6 dni i dłużej. Odczyn powyższy jest tak typowy, że w ostatnich czasach w badaniach swych nie posługiwaliśmy się nawet odczynem kontrolnym z nagrzaną toksyną, gdyż długie trwanie odczynu jak również i jego charakterystyczne cechy zewnętrzne dają całkowitą możność odróżnienia go od odczynu nieswoistego, wywołanego mechanicznym podrażnieniem skóry.

Odczyn nieswoisty na wprowadzone białko nie wchodzi tu w rachubę, bowiem toksyna ogrzana w przeciągu 10 minut do 100°, a więc pozbawiona składnika toksycznego daje tylko przejściowy odczyn w postaci zaczerwienienia, ustępujący najpóźniej po 48 godzinach.

Ogółem dokonaliśmy powyższego odczynu u 168 dzieci, w tem u 61 dziewcząt i u 107 chłopców. Przy przeglądaniu protokółów badań rzucą się odrazu w oczy częstość oddziaływania

ra wprowadzony jad odczynem dodatnim dzieci od 6—24 miesięcy. Na 14 dzieci w tym wieku badanych przez nas 13 odziało odczynem dodatnim; w tem na 7 niemowląt żadne nie dało odczynu ujemnego. Natomiast już od 3 roku życia ilość ujemnych odczynów wyraźnie wzrasta i w wieku od 3—6 lat stosunek ilości dodatnich odczynów do ujemnych przedstawia się w postaci 1. Przeciętnie ten sam stosunek utrzymuje się i w wieku późniejszym. W ujęciu cyfr materiał nasz przedstawia się w sposób następujący:

Wiek	Ilość badanych	Odczyny dod.	Odczyny ujemne
do 24 miesięcy	14	13	1
3 do 6 lat	42	21	21
7 do 16 „	112	59	53

Zasługuje na uwagę fakt częstszego występowania odczynu dodatniego u dziewcząt. W naszych badaniach występuje to szczególnie wyraźnie po 8 roku życia, może w zależności od tego, że rozporządzamy większym materiałem dotyczącym tego wieku.

		Dodatnie	Ujemne	Stosunek dodatnich do ujemnych
Dziewczęta	Wiek od	34	15	2,2
Chłopcy	8—16 lat	17	35	0,48

Liczby podane powyżej wykazują nam odsetek osobników z wrażliwą i niewrażliwą skórą na jad czerwonkowy w poszczególnym wieku. Najważniejszą byłaby tutaj odpowiedź na pytanie, czy wrażliwość skóry odpowiada wrażliwości jelita danego osobnika na tenże jad, t. j. czy odczyn ten jest rzeczywiście wskaźnikiem wrażliwości ustroju na zakażenie czerwonką typu Schiga-Kruse. Odpowiedzi potemu mogą dostarczyć dopiero spostrzeżenia epidemiologiczne, któreby wykazały; czy odczyn ujemny jest rzeczywiście wskaźnikiem odporności. Spostrzeżenia te powinny jednocześnie wyjaśnić, czy niewrażliwość na laseczniki Schiga-Kruse idzie w parze z niewrażliwością na inne szczepy czerwonkowe. Odpowiedzi na to pytanie oczekujemy od dalszych badań. Obecnie pragniemy zwrócić tylko uwagę na pewną równoległość pomiędzy częstością występowania odczynu czerwonkowego i odczynu Schick'a, w zależności od wieku. I tu i tam największy odsetek odczynów dodatnich przypada na okres późnego niemowlęctwa i 2 rok życia, poczem odsetek wrażliwych zmniejsza się. Ta równoległość przemawiałaby za nabywaniem odporności na czerwonkę u dzieci starszych, podobnie jak to ma miejsce w stosunku do laseczników błonicy. Równoległość ta zaznacza się i w częstszym występowaniu odczynów dodatnich u dziewcząt aniżeli u chłopców.

BROKMAN et POPOWSKI.

VARSOVIE.

La réaction contre la dysenterie.

Les observations concernant l'application de la toxine Shiga-Kruse chez les enfants ont pour but de démontrer la résistance contre la dysenterie. Cette réaction a été appliquée pour la première fois par le dr. Brokman chez les adultes. Les observations indiquent l'analogie entre la susdite réaction et celle de Schick.

Chez enfants âgés de six mois à deux ans la susdite réaction est pour la plupart positive, au fur et à mesure que les enfants deviennent plus âgés, le nombre de cas donnant la réaction positive diminue.

H Brokman i M. Prokopowicz (Warszawa).
Analiza istoty choroby posurowiczej. Wygłosiła Prokopowicz.
Drukowane w Czasopiśmie Lekarskiem. Nr. 6, 1924.

LIRSZFELDOWA i PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA.
WARSZAWA.

Badania nad istotą oraz powstawaniem nadwrażliwości (idiosynkrazji*).

(Z kliniki chorób dziecięcych Un. Warsz. Dyr. Prof. Michałowicz).

W miarę rozwoju nauki o nadwrażliwości szereg spraw chorobowych zaczęto rozpatrywać w tem oświetleniu. Wiele zjawisk w patologji dziecięcej przypisuje się obecnie uczuleniu organizmu na ciała białkowe. Badania nad temi stanami przeprowadzili na szeroką skalę autorowie amerykańscy, którzy zaliczają do tych stanów przedewszystkiem objawy skórne, towarzyszące skazie wysiękowej więc: wypryski, strophulus czyli grudzik, świerzbiączkę, poza tem pokrzywkę, zapalenie skóry cpryszczkowe, rumień wielopostaciowy, plamicę krwotoczną, z innych spraw niektóre zaburzenia żołądkowo-jelitowe u niemowląt, oraz w dużej mierze dychawicę oskrzelową (astmę).

Objawy chorobowe występują przy zetknięciu się organizmu uczulonego z ciałem uczulającym drogą pokarmową, oddechową lub przez skórę. Ciałami uczulającymi są proteiny pokarmowe, substancje emamacyjne jak pyłki roślinne, bakterje

*) Praca w całości wraz z protokołami ukaże się w Medycynie doświadcz. i społecznej.

oraz sierści zwierząt. Stwierdzenie powyższych stanów możliwe jest dzięki temu, iż organizm uczulony daje z ciałami uczulającymi swoiste odczyny skórne. Leczenie swoiste powyższych stanów chorobowych polega bądźto na zapobieganiu występowania objawów przez usuwanie z otoczenia i z pokarmów składników szkodliwych, bądź też przez uodparnianie organizmu za pomocą stopniowo zwiększających się dawek tychże ciał, podawanych przez usta, lub podskórnie.

W klinice tutejszej badałyśmy w tym kierunku dzieci ze skazą wysiękową, z objawami wyprysku i strophulus, oraz z dychawicą oskrzelową. Na 20 przypadków skazy wysiękowej stwierdziłyśmy 2 razy uczulenie na białko jaja kurzego, dzieci z silnym wypryskiem; przypadki samego strophulus nie wykazywały uczulenia na żadną ze stosowanych protein. Stosowałyśmy w każdym przypadku 15—20 rodzajów protein w skład których wchodziło: białko jaja, mleko, kilka gatunków mięsa, mąki, kartofle i marchew, pierze ptaków, oraz sierść zwierząt. Próby wykonywano metodą naskórną.

Badając szereg przypadków dychawicy oskrzelowej natrafiliśmy na bardzo ciekawy przypadek uczulenia wielopostaciowego na białko jaja kurzego i rybę.

Facjent nasz, chłopiec 11-letni, obciążony dziedzicznie idiosynkrazją okazywał od dzieciństwa wrażliwość na białko jaja, po spożyciu którego dostawał ataku astmy i pokrzywki. Wrażliwość była tak znaczna, iż próba skórna wykonana z roztworem 1/10 dała silny odczyn miejscowy oraz ogólny w postaci ataku astmy i pokrzywki, wstrzyknięte zaś podskórnie białko w ilości 0,1 mg. wywoływało atak astmy. Wrażliwość na rybę zaznaczała się w tem, iż odczyn skórny z wywarem ryby był silnie dodatni oraz równocześnie wystąpiła ogólna pokrzywka.

Stwierdzenie tej wybitnej wrażliwości na białko jaja sprawdziło nasze badania na polu teoretyczno doświadczalnym.

Celem powiększenia materiału doświadczalnego dołączyłyśmy do naszych badań przypadek wrażliwości na ipecacuanę, dotyczący osoby dorosłej, która przy zetknięciu się z minimalną ilością ipecacuanhy dostawała ataku dychawicy; odczyn skórny z proszkiem ipecacuanhy był silnie dodatni.

W badaniach naszych zajęłyśmy się głównie istotą powyższych zjawisk. Zjawiska te znane są od dawna pod nazwą idiosynkrazji, a cechują się tem, iż człowiek przy pozornie pierwszym zetknięciu się z pewną substancją oddziaływa zespołem patologicznych objawów.

Ze względu na to, iż zjawisko to posiada wiele cech wspólnych z doświadczalnie wywoływaniem stanami anafilaksji, badania od szeregu lat zmierzają do ustalenia, czy zjawiska idiosynkrazji i anafilaksji są co do istoty swej oraz powstawania identyczne.

Niektórzy badacze, między nimi Coca, oddzielają je od siebie twierdząc, że mechanizm powstawania jest zupełnie różny. Jak wiadomo, zjawisko anafilaksji polega na łączeniu się przeciwciał, powstałych pod wpływem wprowadzenia do ustroju antygeny (wywoływacza), z powtórnie wprowadzonym tym samym antygenem. Łączenie to odbywa się w komórkach ustroju, które zostają uszkodzone, a wynikiem tego jest wstrząs anafilaktyczny. Według Coc'a objawy idiosynkrazji nie polegają na łączeniu się przeciwciał z antygenem, w surowicy idiosynkratyków brak przeciwciał. Skutkiem braku przeciwciał w surowicy nie ma możliwości przeniesienia biernego stanów idiosynkrazji na zwierzę zdrowe w przeciwieństwie do stanów anafilaksji. Jest to argument stale przytaczany przez zwolenników teorii Coc'a, argument do pewnego stopnia zachwiany przez doświadczenia Prausnitza i Küstnera, którzy przenieśli wrażliwość na rybę, miejscowo na skórę osoby zdrowej.

W badaniach naszych staraliśmy się ten punkt wyświecić, próbując przenieść wrażliwość na białko jaja oraz ipecacuanę, za pomocą surowicy osób chorych, na zwierzęta i ludzi.

W doświadczeniach na zwierzętach posługiwaliśmy się metodą stosowaną przy przenoszeniu biernym stanów anafilaksji.

Świnkom morskim wstrzykiwaliśmy do otrzewnej surowicę osobnika uczulonego na jajo, w drugim doświadczeniu surowicę uczulonego na ipecacuanę, a po 24 godzinach do żyły jarzmowej lub do tętnicy dogłowej odnośny antygen, a więc białko, jajo lub ipecacuanę. W razie uczulenia zwierzęcia powinienby wystąpić w tym momencie wstrząs anafilaktyczny. W doświadczeniach jednak wstrząsu nie otrzymaliśmy.

Postanowiliśmy przeprowadzić doświadczenia na ludziach, posługując się metodą Prausnitza, polegającą na miejscowym uczuleniu skóry zdrowej surowicą osoby cierpiącej na idiosynkrazję.

Do skóry osoby zdrowej wstrzyknęliśmy 0,1 cm. surowicy osobnika uczulonego na białko, w drugim doświadczeniu 0,1 cm. surowicy uczulonego na ipecacuanę, a po 24 godzinach w te same miejsca 0,1 cm. białka jaja i 0,1 cm. naparu ipecacuanhy. W obu doświadczeniach, powtórzonych dwukrotnie, otrzymaliśmy wynik dodatni, zupełnie pewny; odczyn w miejscu poprzednio uczulonym surowicami osób wrażliwych różnił się wybitnie tak co do charakteru, jak i intensywności od odczynów kontrolnych. Nasze odczyny dodatnie przemawiają za tem, iż udało się nam przenieść biernie wrażliwość na białko jaja i ipecacuanę, oraz stwierdzają, iż w surowicy osób uczulonych istnieją jakieś ciała, które to przeniesienie umożliwiają.

Nie udało się natomiast przeniesienie na zwierzęta; na

czem polega ta różnica w zachowaniu się świnek i człowieka na razie nie wiadomo.

Nasuwa się pytanie, skąd się biorą w ustroju ludzkim te przeciwciała. Możliwe są dwa tłumaczenia; jedno przypuszczenie, iż człowiek przychodzi na świat z wrażliwością na pewną substancję, posiada więc od urodzenia owe przeciwciała, i drugie, iż człowiek o odpowiednim podłożu konstytucjonalnym przeciwciała te wytwarza w ciągu życia, stykając się z danymi substancjami.

Jedne i drugie przypuszczenie ma pewne dane słuszności.

Wiadomo, iż człowiek może wytworzyć przeciwciała dla pewnych substancji, pokarmowych; stwierdzono, iż w stanach patologicznych błona śluzowa jelit staje się przepuszczalną dla protein n. p. mleka, a te dostawszy się do krwiobiegu powodują wytwarzanie przeciwciał; zdarza się to n. p. w zaburzeniach jelitowych u dzieci. Podobne zjawiska stwierdzono też doświadczalnie na zwierzętach.

Wiadomo jednak również, iż organizm zawiera normalnie różne przeciwciała dla antygenów, z którymi w ciągu życia się nie zetknął, nie powinna nas więc dziwić obecność przeciwciał wspanianych w stanach idiosynkrazji.

W rezultacie dochodzimy do wniosku, iż dodatni wynik przeniesienia biernego stanu wrażliwości na białko zwierzęce jak i roślinne jest jednym z ważnych argumentów, przemawiających za tem, że idjosynkrazja, jak i anafilaksja w powstawaniu swem opierają się na tym samym mechanizmie. Objawy idiosynkrazji, jako też anafilaksji są odpowiedzią ustroju na określony bodziec z tą różnicą, iż w idiosynkrazji momentu zadziałania tego bodźca zazwyczaj nie znamy.

H. HIRSZFELD et M. PROKOPOWICZ.

VARSOVIE.

Recherches sur la nature de la hypersensibilité congénitale chez les enfants.

Ces recherches ont eu pour but l'analyse de mécanisme du phénomène de l'hypersensibilité. Les expériences d'une transmission passive de l'hypersensibilité par le serum du malade sur des individus normaux ont donné des resultats positifs. Dans plusieurs cas d'eczéma et d'asthme bronchiale on a constaté l'hypersensibilité aux differents protéines. Dans quelques cas on a essayé le traitement spécifique ayant pour but de diminuer l'hypersensibilité à la protéine en question.

D y s k u s j a.

Szulezewski (Poznań), zwraca uwagę na kwestję zakażenia się niemowląt gruźlicą i podkreśla, że zakażenie to następuje już po upływie kilku tygodni: Krzywa ciepłoty zaczyna wykazywać większe wahanía, krzywa wagi zaczyna opadać, odczyn Pirquet'a staje się dodatni.

Pozatem zabierali głos w dyskusji Gröer (Lwów), Michałowicz (Warszawa) i Pieńkowski (Warszawa).

Gröer (Lwów), do ref. Hirszfildowej: Podnosi wielką doniosłość badań Hirszfildowej. Wita z radością jej wyniki, gdyż od lat jako pierwszy w piśmiennictwie światowym uważał odporność przeciwko błonicy za czynnik konstytucjonalny i dziedziczny wbrew ogólnemu zapatrywaniu innych autorów. (Pierwsze sformułowanie tego poglądu na Zjeździe Ped. Niew. w Wiedniu 1913 r.).

Kopeć (Warszawa) do ref. Garfeinówny podkreśla moment neuropatyczny. Te dzieci są zwykle jedynakami, źle chowanymi i psutymi przez otoczenie. Przez źle zrozumianą troskliwość otoczenie nie tylko obrzydza tym dzieciom jedzenie, ale utwierdza je w tem przekonaniu, że przyjmowanie pokarmów jest rodzajem grzeszności z ich strony, pewnej łaski, okazywanej rodzicom. Powoli taki jedynak staje się tyranem domowym, który do rozpacz doprowadza nieszczęśliwych, lecz nierozsądnych rodziców. Pozatem zabierał głos w dyskusji Nowiński (Bydgoszcz).

Prokopenicz (Warszawa). Zarzut Gröera odnośnie do nieswoistości odczynów w przypadkach uczulenia jest niesłuszny, gdyż odczyn wykonywano metodą naskórną nie śródskórną oraz w porównaniu z kontrolami tak z rozczynami obojętnymi, jak i różnymi antygenami, przyczem w przypadkach dodatnich badano własności limfagocytne skóry odczynami morfincwami Gröera. Odczynu skórne wywoływały również objawy ogólne. W referacie nie można ująć całokształtu różnic i podobieństw między anafilaksją, a idiosynkrazją. Według Doera z szeregu różnic pozostały obecnie nieobalone dwie: przeniesienie bierne i dziedziczenie. W pracy naszej próbowaliśmy wyświetlić punkt pierwszy, co do pewnego stopnia się udało, nie mamy zamiaru jednak rozstrzygać definitywnie i bez zastrzeżeń kwestji zawilej, jaką jest idiosynkrazja, która wymaga dalszych badań.

Brockman wyraża zadowolenie, iż dzięki uwagom Prof. Gröera została uwidoczniiona różnica w poglądach. Prof. Gröer sądzi, iż prócz wspomnianej przez prelegenta obecności antytoksyny we krwi i własności komórkowych, zdolnych również zobojeźniać jad błoniczy, w odporności przeciwbłoniczej grają rolę jeszcze inne własności komórek. Prof. Gröer przypisuje duże znaczenie oporności, t. j. brakowi odpowiednich chwytników dla jadu; prelegent uważa jednak, iż niema żadnych danych doświadczalnych, któreby przemawiały za brakiem chwytników dla jadu błoniczego w ustroju ludzkim; jedynie tylko u noworodków ujemny odczyn Schick'a przy braku antytoksyny przemawia za tą możliwością. Prof. Gröer uznaje za możliwą istnienie jeszcze innego typu odporności, którą zwie mianem obojętności w ustroju, a który wyraża się w nieuleganiu chorobie w obecności zarazka błoniczego u ludzi z brakiem antytoksyny. Prelegent zwraca uwagę, że ta obojętność zazwyczaj jest tylko chwilową. przy powtórnem zetknięciu się z zarazkiem człowiek niejednokrotnie zachorowuje. Zjawisko to możnaby ująć i w ten sposób, że do za-

okrowania prócz braku antytoksyny i obecności zarazka niezbędny jest jeszcze pewien czynnik usposabiający. W każdym razie, jeśli nawet obojętność ustroju ma być uznana za pewną formę odporności, to niekoniecznie musi to być cecha komórkowa, równie dobrze może być to i właściwość humoralna o nieznanym nam jeszcze charakterze. Wyzdrowienie człowieka dotkniętego błonicą, następujące tu *restitutio ad integrum* pomimo braku wytwarzania antytoksyny można tłumaczyć stosowaniem surowicy przeciwbłoniczej. Uwaga prof. Gröera, iż ustrój zdrowieje przed wytworzeniem antytoksyny, wymaga wyjaśnienia, iż antytoksyna w ilości dającej się wymiarem zjawia się już na 21 dzień od początku choroby, niewątpliwie jest ona obecna już wcześniej w surowicy w ilościach, nie dających się określić, a pewno jeszcze wcześniej znajduje się ona w miejscu jej powstania, t. j. komórkach. Zarówno odporność humoralna, jak i komórkowa w stosunku do błonicy może być ujęta jako odporność antygeniczna; w surowicy jako wolna, w komórkach jako związana antytoksyna. Narazie niema konieczności uznania w stosunku do błonicy innych typów odporności poza antytoksyczną.

W sprawie zarzutu, iż idiosynkrazja nie przemosi się biernie na świnkę, referent zaznacza, iż miarodajnym tu może być przeniesienie na człowieka, co zostało stwierdzone doświadczalnie.

Dr. Pieńkowskiemu referent wyjaśnia, iż oddzielił w tym referacie cechy konstytucjonalne — zdolność do wytworzenia odporności — od cech kondycyjalnych. Niewątpliwie cechy konstytucjonalne wraz z cechami kondycyjalnymi składają się dopiero na dyspozycję osobniczą, decydującą o zachorowaniu w obecności zarazka. Praktyczne znaczenie posiada wykrycie zarówno cech konstytucjonalnych, jakoteż kondycyjalnych. Pierwsze udało się zanalizować, drugie częstokroć pozostają niewiadomymi.

W odpowiedzi Prof. Gröerowi Brokman wyjaśnia, iż w stosowanych odczynach, jakie wykonywali z Barańskim, właśnie dzięki znalezieniu granicy oddziaływania skóry, można wykluczyć do pewnego stopnia wpływ czynników nieswoistych na wynik odczynów. Zarzut ten zresztą może dotyczyć i oryginalnego odczynu Schick'a. Przyszłość pokaże czy metoda zastosowana przez prelegentów jest czulsza, aniżeli metoda Rymer'a w miareczkowaniu małych stężeń antytoksyny; słabą stroną metody Rómera jest fakt, że świnki użyte do miareczkowania wykazują znaczne osobnicze różnice w oddziaływaniu.

Zarzut Prof. Gröera, iż odczyny skórne przy przeniesieniu biernem choroby posurowiczej i idiosynkrazji mogą powstawać wskutek limfagogicznego działania samej surowicy, zostaje sprostowany wyjaśnieniem samej techniki doświadczenia z zastosowaniem odpowiednich kontroli. Anafilaksia, do której należy choroba posurowicza, i idiosynkrazja bynajmniej nie są zjawiskami identycznymi. Jednakże mechanizm ich jest jednakowy: i tu i tam mamy do czynienia z łąčeniem się przeciwciała z antygenem. To właśnie miały na celu wykazać doświadczenia prelegentów.

Referaty wygłoszone na IV-em posiedzeniu.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

WARSZAWA.

Zastosowanie odczynu dopełniacza Bordet-Gengou z antygenem Besredki w gruźlicy dzieci.

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

Lek nac. Wł. Szenajch.

i z Pracowni bakteriologicznej Wojsk. Instytutu Sanitarnego.

Kierownik pracowni ppłk. lek. L. Owczarewicz.

W doświadczeniach nad odczynem Bordet-Gengou w gruźlicy u dzieci posługiwaliśmy się oryginalnym antygenem Besredki, dostarczoną nam uprzejmie przez autora z Instytutu Pasteura.

Antygen ten, jak wiadomo, jest zawiesiną prątków Kocha w roztworze fizjologicznym, zawiesiną prątków, wyhodowanych na specjalnym podłożu z żółtka (wysterylizowanych w temp. 115°), odwirowanych i przemytych solą fizjologiczną. U nas, w kraju niejedna poważna pracownia bezskutecznie usiłowała go według przepisów spreparować. W pracowni Państw. Zakł. Higjenu w Warszawie udało się antygen według przepisów Besredki sporządzić i antygen ten działał zupełnie taksamo, jak antygen oryginalny Besredki.

Besredka używa w celu szukania przeciwciał do reakcji stałej dawki surowicy badanej, inaktywowanej przez 30 minut za pomocą ogrzania do 55°. w ilości 0,2 cm³, stałej dawki antygeny w ilości 0,3 cm³ i wzrastających dawek dopełniacza (alexyny) rozcieńczonego 1/15 z odstępami po 0,05 cm³. Nie miarękuje on na wstępie alexyny, co może powodować błędy: Każda z trzech serji: próbówki z surowicą + antygen, kontrole surowicy i kontrole antygeny zajmują 7 próbówek: dwie pierwsze próbówki z każdej serji otrzymują 0,1 cm. rozcieńczonej alexyny 1/15, 3a i 4a otrzymują 0,2 cm³, 5a i 6a 0,3 cm³, 7a 0,4 cm³ tej samej alexyny. Następnie próbówki 2a, 4a, 6a otrzymują jeszcze 0,10 cm³ alexyny z rozcieńczeniem 1/30, t. j. 0,05 cm³ z rozcieńczenia 1/15. W każdej próbówce wypełnia się objętość całkowitą do 1 cm³ roztworem soli fizjologicznej i pozostawia na godzinę w cieplarni w temp. 37°, następnie drugą godzinę w temperaturze pracowni. Tymczasem przystępuje się do dawkowania systemu hemolitycznego. Krwinki są uczulone ambocceptorem hemolitycznym w ten sposób, że hemoliza zaczyna się od próbówki zawierającej 0,15 alexyny. Po dodaniu systemu hemolitycznego wstawia się próbówki do cieplarki na pół godziny i czyta się wyniki, porównując próbki z surowicą + antygen — z próbówkami kontrolnymi. Powtórnie czyta-

nie wyników następuje po pół godzinie w temperaturze pokojowej. Interpretacja rezultatów otrzymanych tą metodą jest często trudna, ponieważ różnica hemolizy pomiędzy licznymi próbkami z surowicą + antygenem i kontrolnymi próbkami bywa mało zaznaczona.

Pierwszych trzydzieści reakcji robiłem według klasycznego przepisu Besredki. Metoda ta jednak, wymagając nastawiania bardzo dużej ilości probówek i zużywając znaczną ilość materiału, nie wydawała się być wygodną. Technika Besredki wymagała np. 8—10 cm³ krwi chorego, co na oddziale dziecięcym w znacznym stopniu utrudnia pracę. Dlatego zastosowałem technikę, zaproponowaną mi uprzejmie przez kol. Władysława Porębskiego, którą on się w Państwowym Zakładzie Higieny posługiwał.

Technika ta polegała na wstępnym, równoległym miareczkowaniu amboceptora i alexyny. W tym celu ustawiałem w jednym rzędzie statywu rozcieńczenia amboceptora 2,3, 4,5 razy większe według miana w ilości 0,1 cm.³ w każdej próbówce, dodawałem alexyny 1/10 w ilości 0,1 cm.³ 5% krwinek baranich w ilości 0,1 cm.³ i dopełniałem roztworem soli fizjologicznej do 0,5 cm.³ na każdą próbówkę. W drugim szeregu statywu ustawiałem 8 probówek w celu miareczkowania alexyny. W pierwszej próbówce 0,1 cm.³ alexyny 1/10, w drugiej 0,08 cm.³, w trzeciej 0,06 cm.³ i t. d. dopełniałem solą do 0,10 cm.³, dodawałem amboceptora 5-krotnego według miana po 0,10 cm.³ 5% krwinek baranich 0,10 cm.³ i dopełniałem solą fizjologiczną do 0,50 cm.³ na każdą próbówkę. Następnie wstawiałem statyw do ciepłarki w temp. 37° na pół godziny. Probówka, w której po pół godzinie pobytu w ciepłarce była jeszcze wyraźna hemoliza wskazywała w pierwszym rzędzie statywu — jakiego należy użyć do reakcji amboceptora, w drugim rzędzie statywu — jakiej należy użyć alexyny. Amboceptora używałem do reakcji 5-krotnie silniejszego od tego, który po ½ godzinie pobytu w ciepłarce dawał jeszcze hemolizę. Co do alexyny — miareczkowanej w drugim rzędzie statywu — to ilość alexyny dostatecznej do kompletnej hemolizy po ½ godzinie pobytu w ciepłarce oznaczałem jako jedną „dawkę“ hemolizującą i tak przyrządzałem rozcieńczenia, aby ta dawka mieściła się w 0,10 cm.³. Do odczynu brałem 1½ dawki, 2 dawki, i 3 dawki alexyny. Pozatem ustawiałem dla każdej badanej surowicy 4 próbówki. Surowicę chorego, unieczynnioną rozlewałem w ilości 0,05 cm.³ do każdej próbówki, antygen w ilości 0,20 cm.³ do pierwszych trzech probówek (4a służyła za kontrolę, była więc bez antygeny). Następnie dodawałem alexynę do 1ej próbówki 0,15 cm.³ (1½ dawki), do 2ej—0,20 cm.³ (2 dawki), do 3ej 0,30 cm.³ (3 dawki), do 4ej kontroli—0,15 cm.³ (1½ dawki), dopełniałem roztworem soli fizjologicznej wszystkie próbówki do 0,60 cm.³ i wstawiałem po dokładnym zamie-

szaniu do ciepłarki na jedną godzinę, po godzinie dodawałem mieszaninę 5-krotnej dawki amboceptora i krwinek 5% w ilości po 0,40 cm³ do każdej próbki tak, że w całości każda próbka zawierała 1 cm³ mieszaniny. Wstawiałem statyw do ciepłarki na pół godziny i po następnej ¼ godzinie trzymania w temperaturze pracowni odczytywałem wynik reakcji. Swoistość i zdolność hamowania antygeny stwierdzałem na kontrolnej notorycznej gruźliczej surowicy końskiej.

W ten sposób badany materiał szpitalny obejmuje 106 przypadków. Można je podzielić pod względem klinicznym w stosunku do gruźlicy na 3 zasadnicze działy: 1) Pewną gruźlicę płuc, stawów, kości i błon surowiczych (40 przypadków), 2) Początkową, skrytą gruźlicę płuc i gruczołów (25 przypadków), 3) Różne inne choroby, nie podejrzane pod względem klinicznym o gruźlicę (41 przypadków).

Pewna gruźlica w wieku od 1 r. życia do 14 r. życia (osesków nie badałem), obejmowała 16 przypadków gruźlicy płuc (+ zw. otwartej) phtisis declarata stationaris, albo progrediens, która była bakterjologicznie w płwocinie, albo w kale metodą Brancóna stwierdzona. Były to przypadki klinicznie łatwe do rozpoznania, przeważnie z dodatnim odczynem skórnym Pirqueta. Dalej do nieprzedstawiających wątpliwości rozpoznawczych zaliczam 6 przypadków meningitis basilaris tbc, 12 przypadków gruźlicy kości, 3 przypadki peritonitis tbc. i 3 przypadki żołądka. Razem we wszystkich tych 40 przypadkach gruźlicy organów wewnętrznych, kości stawów, błon surowiczych i w żołądku wypadł odczyn serologiczny Besredki w 77,5% dodatnio, a w 22,5% ujemnie. Prawie połowę, bo w 33% ujemnych wyników obserwowałem w przypadkach agonalnych gruźlicy płuc i opon mózgowych. Druga połowa przypadków należała do niewatpliwą klinicznie gruźlicę gruczołów, otrzewnej i kości.

Przykłady:

I. Stasia Ch. lat 12, przybyła do szpitala 16.X 1923. Od roku gorączkuje, kaszle, chudnie, traci apetyt. Badanie stwierdza ogólne wyniszczenie, temp. do 39°, tętno 120. Ponad górnym płatem lewego płuca wyraźne stłumienie, sięgające z tyłu do połowy łopatki, z przodu do górnego brzegu 3 żebra. Osluchowo ponad stłumieniem szmer oddechowy nie okresiony, pokryty mnóstwem rzężeń drobnobańkowych, wilgotnych. W prawym szczycie wdech i wydech pęcherzykowy, zaostrzony, przy nieznacznym przytłumieniu odgłosu wypukowego. Badanie roentgenologiczne stwierdza zaciemnienie obu szczytów. Stolec nieregularny, wolno stały. Badanie bakterjologiczne płwociny i kału stwierdza kilkakrotnie obecność prątków Kocha. Pirquet—Besredka++, Wassermann—, Rozpoznanie: Phtisis manifesta casosa progrediens.

W przypadku tym odczyn serologiczny Besredki jest zgodny z obrazem klinicznym. Ze względu na dodatni wynik badania bakterjologicznego płwociny i kału nie jest pomocnym w ustaleniu i tak pewnego rozpoznania.

II. Stefan O. lat 2. Przybył 30.IV 1924. Chory od 12 dni. Gorączkuje, ma częste wymioty i drgawki. Badanie stwierdza: Dziecko nieprzy-

tanne. Temp. 38,2. Sztywność karku. Kernig +. Brudziński +. Źrenice nie oddziałują na światło. Oddech Cheyne Stoksa. Tętno 60, niemiarowe. Płyn mózgowy, otrzymany za pomocą nakłucia łędźwiowego jasny. Koca+. Nonne Appelt+, Pandya+, Refr. 1,3351, C, białych 220 w 1mm³, ze znaczną przewagą limfocytów 20:1. pol. Acetonuria. Stan dziecka bardzo ciężki. Pirquet+, Besredka—. Wassermann—.

Rozpoznanie: Meningitis basilaris tbc. W przypadku tym wynik odczynu wiązania dopełniacza nie pokrywa się z badaniem klinicznym, ani z odczynem skórnym Pirqueta. Można by ten ujemny wynik najwyżej uważać za dowód złego rokowania, jako wyraz braku niweczników we krwi chorego.

Do drugiego działu gruźlicy początkowej zaliczam 16 przypadków zmian płucnych, klinicznie i roentgenologicznie uchwytanych, które jednak nie znalazły potwierdzenia bakterjologicznego, 4 przypadki zapalenia wysiękowego opłucnej, w których badanie bakterjologiczne nie wykazywało żadnych drobnoustrojów, a wreszcie 6 przypadków stwierdzonych roentgenologicznie powiększeń gruczołów węzkowych u dzieci małych z dodatnim odczynem Pirqueta. W opisaney postaci gruźlicy stwierdzałem w 65,38% wynik odczynu dodatni, w 34,62% ujemny.

Niewątpliwie w przypadkach z dodatnim wynikiem — badanie serologiczne przyczyniało się do ustalenia rozpoznania. Z drugiej strony ujemny wynik odczynu zachodził w przypadkach, które klinicznym przebiegiem swoim kazały sprawę chorobową uważać za gruźlicę czynną. W tych razach wynik odczynu z antygenem Besredki nie miał wartości rozpoznawczej, ani prognostycznej.

Przykłady:

I. Ryś L. 2 lata 2 mies. Przybył 2.IV 1924. Od miesiąca gorączkuje i kaszle, traci apetyt. Ojciec leży chory na suchoty w domu. Matka cierpi na „katar płuc“. Budowy słabej, drobnej, odżywienia złego. Kości o wybitnych zmianach krzywicznych. Gruczoły niepowiększone. Temperatura 38,4. Tętno 120. Oddech przyspieszony. Od kąta prawej łopatki ku dołowi odgłos bębenkowy, w prawej pachowej średniej i pod łopatką ognisko rżężeń drobnobańkowych, wilgotnych. Roentgen stwierdza zaciemnienie idące od wnęki ku prawemu płucy. Stan ogólny dobry. Badanie bakterjologiczne ujemne. Pirquet+. Besredka+. Wassermann—, Rozp.: Phtisis incipiens pulm. dextri.

W przypadku tym dodatni odczyn serologiczny, towarzyszący dodatniemu odczynowi skórnemu, zgadza się z obrazem klinicznym i uprawnia mimo ujemnego wyniku badania bakterjologicznego do ustalenia rozpoznania gruźlicy początkowej, czynnej płuca prawego.

II. Andzia W. 2 lata 7 miesięcy. Przybyła 18.III 1924. Chora od 6 tygodni po przebytej odrze, gorączkuje, kaszle, mizernieje. Dziecko blade, wyniszczone. Temp. 38,2. Tętno 120. Stłumienie w przestrzeni międzypłatkowej. D'Espine +. Koranyi+. U podstawy lewego płuca dość liczne rżenia wilgotne. Roentgen stwierdza zaciemnienie w formie trójkąta zwróconego podstawą ku linii pośrodkowej, a szczytem ku obwodowi lewego płuca. Badanie bakterjologiczne ujemne. Pirquet +. Besredka —. Wassermann — Rozpoznanie: Hyperplasia gland. mediastini, Phtisis incipiens pulm, sin.

W przypadku tym ujemny wynik odczynu Besredki stoi w niezgodzie z obrazem klinicznym i z odczynem skórnym Pirqueta. Doświadczenie kliniczne uczy, że proces płucny po odrze, przebiegający przewlekłe z wyniszczeniem organizmu — przy braku podejrzenia na krztusiec należy uważać za gruźlicę tem bardziej, gdy dotyczy dziecka 2 letniego z dodatnim odczynem Pirqueta.

Wreszcie trzeci dział naszych doświadczeń obejmował choroby, w których obserwacja kliniczna kazała wykluczyć tło gruźlicze. Tu należą: różnego rodzaju zapalenia płuc i pneumokokowe, wysiękowe zapalenia opłucnej, grypa, krztusiec, błonica, schorzenia przewodu pokarmowego, pęcherza, miedniczek nerkowych. Tu należą również 4 przypadki płasawicy (chorea Sydenhami), w której przebiegu Aviragnet, Goldenberg i Peignaux stwierdzili dodatni odczyn Besredki. Courmont także w durze brzuszny stwierdzał dodatni odczyn Besredki. W naszych 41 przypadkach niegruźliczych odczyn Besredki pozostawał ujemny, co w każdym razie przemawia za jego swoistością.

Z doświadczeń naszych stwierdzić musimy, że między kliniką, a reakcją odchylenia dopełniacza z antygenem Besredki nie panuje taka harmonja, jaką pragnęlibyśmy widzieć dla naszych celów rozpoznawczych.

W przypadkach, kiedy mamy przed sobą pewną gruźlicę, (której organizm uległ) — spotykamy się dość często z ujemnym odczynem, ponieważ organizm ten już nie jest zdolny wytwarzać niweczników, kiedy indziej znowu mamy do czynienia z rozpoczynającym się, ostrem schorzeniem natury gruźliczej i również nie dostajemy dla potwierdzenia swojej ddiagnozy odczynu dodatniego z tego powodu, że organizm zaatakowany jest i nie jest zdolny wytwarzać niweczników. A może nie wytwarza w ilości dostatecznej, t. j. wystarczającej, aby się ich obecność w reakcji fizykalno-chemicznej uwidoczniła? A może i w jednym i w drugim przypadku — organizm niweczniki w dostatecznej ilości wytwarza, ale antygen może ma za mało lipidów, potrzebnych do wykazania zachwianej równowagi białkowej w reakcji spotkania się antygeny z niwecznikami?

Dalej stwierdzić musimy, że brak jest analogji między odczynem skórnym Pirqueta i serologicznym. Podczas gdy odczyn Pirqueta w doświadczeniach naszych zachodził u 75% dzieci — to odczyn Besredki tylko u 45%. Okoliczność ta jednak nie przemawia bynajmniej przeciw wartości antygeny Besredki, bo wiadomo nam, jak względną mimo wszystko wartość ddiagnozy mamy w odczynie skórnym Pirqueta, który na ogół dla celów rozpoznawczych za często wypada dodatnio. Że odczyn Pirqueta cieszy się tak wielką popularnością, a przeciwnie odczyn serologiczny z antygenem gruźliczym Bocqueta i Negra, albo Besredki — jest stosunkowo mało używany —

przyczyna leży głównie w technicznej prostocie odczynu Pirquet'a.

Fakt, że antygen Besredki jest oparty na zasadzie zawartości prątków gruźliczych i fakt, że pracuje z surowicą gruźliczą stwierdza jego swoistość.

Ckoliczność, że nie zawsze w przebiegu gruźlicy dopisuje i że zdolny jest powodować zahamowanie w kile sprawia, że nie jesteśmy w możności odsobnionemu odczynowi serologicznemu Besredki przyznać wartości diagnostycznej w gruźlicy u dzieci, ale jedynie wartość pomocniczą w zespole z innymi wynikami badania, metodami klinicznymi i bakterjologicznymi.

Besredka wraz z Netterem stwierdzili w beznadziejnej formie gruźlicy, mianowicie w meningitis tuberculosa u dzieci — ujemny wynik reakcji i widzą w tem wielką wartość dla rokowania. Myśmy to zjawisko, jak wyżej wspomniałem również obserwowali na naszym materiale w przypadkach agonalnych, ale nie stale. Fakty, że w gruźlicy płuc beznadziejnej, które się śmiercią kończyły, znajdowaliśmy odczyn dodatni i naodwrot w gruźlicy kostnej, która klinicznie przedstawiała dobre rokowanie spotykaliśmy odczyn Besredki ujemny — utrudniają możność wypowiedzenia się z wiarą o wartości prognostycznej odczynu.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

VARSOVIE.

Recherches sur la valeur du séro-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant par l'antigène de Besredka.

De l'hôpital des enfants malades „Charles et Marie“ à Varsovie.

Directeur: Ladislas Szenajch agrégé.

et de laboratoire bactériol. de l'Institut. sanitaire milit.

Directeur: Lieutn. Colon, méd, Owczarewicz L.

On'a exécuté la réaction de déviation du complément de Bordet et Gengou avec l'antigène original de Besredka à l'hôpital Charles et Marie sur 106 enfants.

Dans la tuberculose en activité cliniquement avérée des poumons, des os, des articulations et des sereuses la réaction donnait une proportion de 77,5 pour 100 de résultats positifs et 22,5 pour 100 négatifs. Dans les formes latentes, initiales de la tuberculose des glandes et des poumons la réaction se montrait dans 65,38 pour 100, positive et dans 34,62 pour 100 négative.

Dans les affections diverses n'ayant aucun rapport avec un processus tuberculeux (le Wassermann étant négatif) la réaction sérologique réstait dans 100 pour 100 des cas négative malgré que la cutiréaction était souvent positive.

La séroréaction ne peut donner à elle seule la clef du diagnostic. Il faut seulement la considérer comme un renseignement complémentaire précieux, venant s'ajouter au faisceau de renseignements, que nous offre l'examen clinique, radiologique et bacteriologique.

WACŁAW JASIŃSKI.

WILNO,

Współdział kliniki uniwersyteckiej w organizacji opieki społecznej nad dzieckiem.

(Streszczenie własne).

„Zadaniem szkół akademickich jest służyć nauce i ojczyźnie“ — czytamy we wstępie do nowej ustawy tych szkół z dnia 13.VII 1910. Ostoją i podstawą każdej placówki uniwersyteckiej musi być twórcza praca naukowa, prowadzenie samodzielnych badań. Pragnąc jednak służyć ojczyźnie, nie możemy zamykać oczu na palące potrzeby naszego życia społecznego, — a w żadnej chyba dziedzinie praca społeczna nie posiada takiej wagi, jak właśnie w dziedzinie opieki nad dzieckiem. — Pedjatrja, jako nauka, wiąże się ściśle z zagadnieniami społecznymi i przeciąganie linii granicznej pomiędzy obowiązkami przedstawiciela nauki, a działacza społecznego byłoby trudne i bezcelowe. — Jako najbardziej współczesny przykład godzenia nauki z pracą społeczną służyć może Wiedeńska klinika pedjatryczna, która, przodując pod względem naukowym, włączyła do zakresu swego działania: kształcenie personelu pielęgniarskiego, stacje opieki nad niemowlętami i oddział dla dzieci występnych. Pionierzy naszej pedjatrji (Jańkubowski, Sikorski, Brudziński) byli jednocześnie wielce zasłużonymi społecznikami.

Szczególnej wagi nabierają obowiązki społeczne pedjatrji, gdy chodzi o nasze mniejsze miasta uniwersyteckie: tutaj (szczególniej na kresach wschodnich) opieka społeczna zdradza najpoważniejsze braki, a młode placówki uniwersyteckie mozolnie zdobywają warunki, niezbędne dla nowoczesnego warsztatu naukowego. Służba społeczna kliniki uniwersyteckiej ułatwi jej przytem zdobycie zaufania i poparcie społeczeństwa, co dla kliniki chorób dziecięcych nie jest bynajmniej łatwe.

Nie ulega wątpliwości, że klinika pedjatryczna przyczynia się skutecznie do podniesienia poziomu i wartości opieki nad dzieckiem już przez swe zadanie bezpośrednie, t. j. nauczanie.

Do zamierzchłej przeszłości zdają się należyć czasy, kiedy podstawą leczenia dzieci była ta lub owa tabliczka (Hufeland),

określająca sposób zmniejszania dawek zależnie od wieku dziecka. Co raz mniej mamy lekarzy, którzy lekceważą pedjatrię, utrzymując, jak dowcipnie zauważył Korczak, że „dla dorosłych rycyna, dla dzieci rycynka, dla dorosłych medycyna, dla dzieci — medycynka“. Przeciwnie, stwierdzić należy znaczne zainteresowanie ogółu lekarskiego naszą specjalnością, czego wymownym dowodem był I Zjazd Pedjatrów w Warszawie (1922) z licznym udziałem przedstawicieli różnych specjalności i lekarzy-praktyków. Na kursach uzupełniających dla lekarzy wykłady pedjatrii cieszą się dużą frekwencją.

Nie mniej jednak nasze miasta prowincjonalne posiadają szczupłą ilość pedjatrów; zbyt często spotykamy jeszcze na tabliczkach „praktyków przy chorobach wewnętrznych lub kobiecych“ skromny dodatek „i dzieci“. Stosunek ten zmienia się niezawodnie, gdy w każdym większym mieście powstanie osobny szpital dla dzieci, — lecz dla tych przyszłych placówek kliniki uniwersyteckie przygotować muszą zastęp wykwalifikowanych specjalistów z grona swych asystentów, hospitantów i elewów. Obowiązkiem klinik jest również, aby każdy młody lekarz, przystępując do swych zadań praktycznych, uznawał konieczność dokładnego poznania ustroju dziecięcego, zdawał sobie sprawę z przejawów konstytucji dziecka (w zdrowiu i chorobie), odróżniał skazy, stopień odporności t. p.; każdy nowoczesny lekarz musi rozumieć wagę i znaczenie karmienia naturalnego i porzucać się do odpowiedzialności utrzymania tego sposobu odżywiania na pożądanym poziomie; zasady żywienia dzieci (w szczególności niemowląt) oraz zaburzeń odżywiania muszą znaleźć najszersze uwzględnienie, by wyrugować z praktyki tak dziś wszechwładne i szablonowo stosowane środki, jak kalomel, bizmut i t. p.; — wreszcie zasady i znaczenie opieki społecznej nad matką i dzieckiem nie mogą być obce żadnemu lekarzowi — praktykowi.

Tyle co do nauczania. — W naszych warunkach kliniki pedjatriczne, bardziej niż inne, uzupełniać muszą braki w zakresie opieki społecznej nad dzieckiem. — Posiadamy znikomo małą liczbę zakładów dla niemowląt, a wśród nich w wielu panują jeszcze prawie średniowieczne stosunki: i dziś na niektórych możnaby umieścić złowrogi napis: „tu można umrzeć bezpłatnie“. Do racjonalnego prowadzenia tych zakładów brak nam w pierwszym rzędzie wyszkolonego personelu pielęgniarskiego. Nie tylko w opiece zakładowej, lecz i dla dzieci w rodzinach nie posiadamy zgoła sił umiętnych i powierzamy swe niemowlęta młodocianym niańkom lub piastunkom, które szczerą się same, że nie jedno już dziecko... pochowały! — Nasze opiekunki społeczne, to najczęściej osoby o bezwzględnie dobrej woli i dużej ofiarności, lecz nie zdające sobie sprawy z zakresu i charakteru opieki nad dzieckiem.

Kliniki pedjatryczne naszych miast uniwersyteckich muszą chociaż częściowo przyczynić się do usunięcia tych braków.

Trudno dzisiaj wyobrazić sobie klinikę chorób dziecięcych bez oddziału dla niemowląt. Oddział ten musi być tak urządzony, aby mógł być wzorową szkołą dla personelu. Pożądane byłoby również urządzenie perjodycznych kursów z praktyką na oddziałach klinicznych dla osób o pewnym wykształceniu (szkoła powszechna), pragnących poświęcić się pielęgnowaniu niemowląt w rodzinie.

Ważną placówką o charakterze par excellence społecznym jest należycie prowadzona przychodnia kliniczna. Oprócz porad dla chorych dzieci, w godzinach popołudniowych wprowadzić w niej należy poradnie specjalne.

Poważne miejsce zająć tu winna poradnia dla zdrowych niemowląt, bądź jako pomocnicza instytucja kliniczna, bądź jako stacja opieki nad niemowlętami dla sąsiadującego z kliniką okręgu — tam szczególnie, gdzie klinika mieści się na krańcu miasta. Jeżeli klinika pedjatryczna ma kontakt z oddziałem noworodków kliniki położniczej, lub większego oddziału szpitalnego (co jest b. pożądane), wówczas matki po opuszczeniu tej kliniki kierowane być winny do stacji i w ten sposób niemowlęta będą miały od chwili urodzenia zapewnioną racjonalną opiekę, a lekarze ciągłość obserwacji. Oddziały dla niemowląt, posiadające wzorową kuchnię mleczną i dostateczny personel, mogłyby zaopatrywać niemowlęta ze stacji w takie przynajmniej mieszanki, których przygotowanie w domu jest bardzo utrudnione. Osobne godziny i szczególną opiekę w poradni klinicznej, zapewnić należy dzieciom, obciążonym kłębami; poradnia taka prowadzona jest u nas od lat kilku w klinice Lwowskiej i rację jej istnienia uzasadnił dostatecznie referat programowy obecnego Zjazdu.

Tam, gdzie warunki miejscowe (położenie w śródmieściu lub dogodna komunikacja) na to pozwalają, wyzyskać można przychodnię kliniczną, jako poradnię dla dzieci gruźliczych — klinika dostarcza wówczas personelu lekarskiego oraz urządzenia pomocnicze (Roentgen, pracownia), a instytucja społeczna (Tow. Przeciwgruźlicze) świadczeń w naturze, które nie mogą oczywiście obciążać budżetu kliniki. — Trudniej już urządzić w każdej klinice poradnię dla dzieci niedorozwiniętych, gdyż brak nam zarówno specjalistów — lekarzy, jak przedewszystkiem oddzielnych zakładów wychowawczych, dokąd możnaby podobne dzieci odsyłać.

Naszkicowany w ten sposób zakres najważniejszych, zadań społecznych nie wszędzie w równej mierze da się wykonać i skutecznie. — Wymaga to zarówno odpowiedniego pomieszczenia i urządzeń, jak i dużego personelu. Dość wspomnieć, że wymieniona wyżej, jako przykład, klinika wiedeńska posia-

da 7 starszych i 12 młodszych asystentów, 120 siostr i 70 osób służby na 100 dzieci! Należy jednak w miarę sił i środków wzywać wszystko, co podnieść może poziom opieki społecznej nad dzieckiem. — Duże znaczenie może mieć tutaj kontakt z instytucjami społecznymi: kierownictwo lekarskie żłobków dla niemowląt (lub przynajmniej stałe konsultacje), wykłady w szkołach położniczych w celu usunięcia tak dużej jeszcze ignorancji w zakresie pielęgnowania przez płożne noworodków i niemowląt, wreszcie popularyzacja higieny dziecka w odczytach dla matek, nauczycieli, opiekunek społecznych i t. p. — to pola pracy dla starszych asystentów klinicznych.

G r o m s k i (Warszawa). Materiał Statystyczny Stacji Opieki nad niemowlętami w Polsce

J. FRITZ.

LWÓW.

Kilka spostrzeżeń nad działaniem insuliny w cukrzycy i zatruciu (toxicosis) u dzieci.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor prof. F. Gröer.

O stosowaniu insuliny w cukrzycy dziecięcej ogłosili szereg doświadczeń Allen, Cowie, Parson, Priesel, Wagner, w polskim piśmiennictwie opisali w styczniu r. b. jedyny, zdaje się dotychczas przypadek Landau, Łopieński i Feigin *).

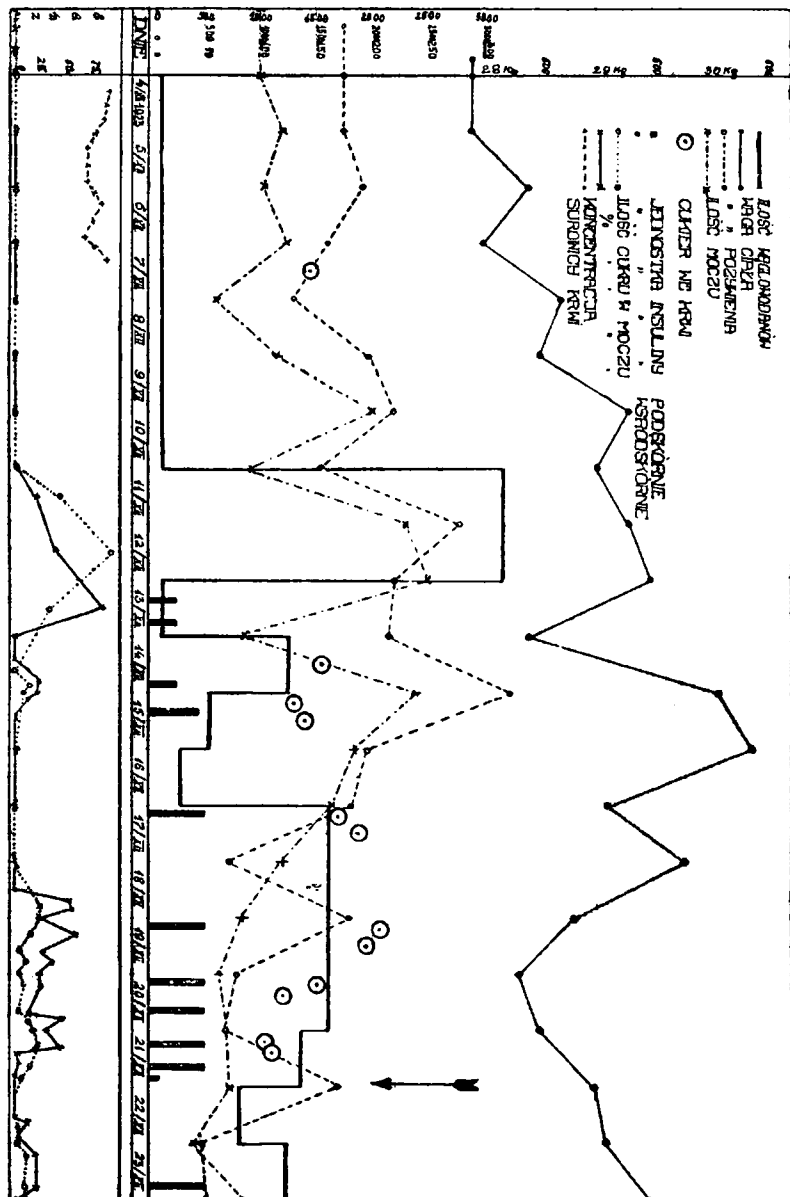
Przypadek cukrzycy spostrzegano jeszcze zeszłego roku na tejże klinice. Preparaty insulinowe stosowane dwojakiego były pochodzenia; insulina wyrobu instytutu chemicznego Parnasa we Lwowie i Richtera w Budapeszcie. Mając jej zasób niewielki szliśmy w podawaniu ilości i jakości pożywienia raczej próbując.

Chłopiec E. S., 12 letni, 6-ty poród siłami natury (1 poronienie), rodzice niekrewni, przeszedł w 5 roku odrę. Od 3 tygodni według zapożnienia polydipsia i polyuria, w stanie prekomatycznym, oddany 27 października 1923 do kliniki.

Ze stanu somatycznego podnieść należy bardzo liche odżywienie (waga 27,500 gr., wysokość 148,5 cm., długość siedzeniowa 76 cm., wskaźnik odżywienia według Pirqueta 36,5), plamy sinawe Kocha*) na kończynach dolnych właściwie ciężkim stanem cukrzycy, delikatny kościc, powiększony system chłonny, narządy wewnętrzne bez wybitniejszych

*) Polska Gazeta lekarska III. 1924, Nr. 4, str. 48—49.

*) H. Koch: Über makuloses Exanthem bei Diabetes mellitus w Archiw f. Dermatologie und Syphilis 1918, CXXIV, zeszyt 4, tabl. LXII.



zmian oddechy ciężkie, rzadkie, układ nerwowy słabo reagujący na bodźce zewnętrzne, Odczyn Pirqueta, Mantoux, Wassermanna wypadły ujemnie, we krwi 75% hemoglobiny według Talynista, mała leukocytoza z zachowaniem cytologicznej normy 2% kwaśnochłonnych), cukru w niej 356 mgr., mocz w ilości dobowej około 4000 cm.³ o ciężarze gatunkowym

1028, białko obecne, cukru 4,4%, dobowo 176 gr., aceton i kwas octo-
octowy wyraźne.

Od 29 października do 1 listopada restrykcja węglowodan-
now do 500 gr. mleka, 30—90 chleba i 80—120 ziemniaków ra-
zem z białkiem i tłuszczem 4 dcnemy na cm.² powierzchni od-
żywczej, co równało się 23½ hekonemom, których ilość po-
zostawała do 16 grudnia niezmienną. Wynikiem były waha-
nia w ilości dobowej moczu od 3000—3250 gr., 2,2—3,2% t. j.
66—104 gr. cukru wydzielonego. 2 listopada przeszedł chory
na żywienie białkowo-tłuszczowo-jarzynowe z włączeniem tylko
80 gr. mąki owsianej. Ilości przeciętne pożywienia: 28—76 gr,
białka, 54—81 tłuszczu i 250—550 jarzyn (kapusta kwaśna,
falafior dwa razy wygotowany); mocz z 24 godzin w następ-
nych dniach wynosił 2100—3700 gr. o c. g, 1029—1034 z za-
wartością 2,1—4,3% 44—90,3 gr. cukru, aceton i kwas octo-
octowy obecne, białka ślad, cukru we krwi 256 mgr.

Po 7 listopada dalsze ograniczanie ilości białka i zastą-
pienie go tłuszczem do 140 gr. dziennie. Do 22 zauważono słaby
spadek ilości moczu do 1800 gr. o c. g, prawidłowym, cukru
w nim 0,4% dobowo 8 gr., aceton i kwas octoocowy jednak
obecne. Od 7—11 listopada usunięto z pożywienia białko w for-
mie jaj, w tym też okresie odcukrzanie najszybciej postępowa-
ło, tak, że dni 12 i 13 były wolne od cukru. Gdy ponownie
podano 4 jaja ilość cukru podniosła się lecz nie przekroczyła
0,4% co przemawiało za pewną czułością tolerancyjną na biał-
ko. Usunięcie go z równoczesnym zmniejszeniem ilości mąki
owsianej do 40 gr. dało szybko odcukrzanie zupełne moczu.

24 listopada podano 50 gr. śmietany kwaśnej, to spowodo-
wało wzniesienie się cukru do 0,4%—12 gr. w dobowym mo-
czu, którego ilość wzrosła do 3400 gr. Przeciętna wysokość
cukru we krwi sięgała 144 mgr. W pierwszych dniach grudnia
obniżono ilość mąki owsianej do 20 gr. *) próbując w zamian
podać 30 gr. sera, mocz pozostał bez cukru a kwas octoocowy
i aceton wreszcie znikły. Dla zbadania podstawowej przemia-
ny materji aparatem Krogha wprowadzono 2 dni (11 i 12
grudnia) czysto węglowodanowe (380—400 gr. mąki owsianej
i 450—600 gr. jabłek **) . Skutkiem tego ilość cukru wzniosła
się lecz stopniowo z 39,1 gr. do 92,5 dobowo sięgając, aceton
jednak i kwas octoocowy nie pojawiły się. Powolność wzrasta-
nia cukromoczu odbijała od wielkiej ilości podanych węgl-
wodanów.

Dla ponownego wysokiego odcukrzania powrócono 13
grudnia do diety z 10, podając na śniadanie 300 gr. kapusty

*) Według tablic H. Schalla i A. Heislera wyd. drugie, Wurzburg
1910, zawartość węglowodanów = 12,6 gr.

**) Na załączonej tablicy podano ilość węglowodanów według
obliczeń Schall-Heislera.

kwaśnej z 20 mąki owsianej i 22,5 smalcu, gdy jednak mocz badany o godzinie 11,20 wykazał wzniesienie procentu cukru do 8,2 — najwyższej wysokości, jaką wogóle w tym przypadku widzieliśmy, wstrzyknięto o 11,25 5 jednostek insuliny lwowskiej podskórnie w ramię, poczem podano obiad z 160 gr. mięsa wołowego, 22,5 tłuszczu, 10 mąki owsianej i 300 kapusty kwaśnej. Ciężota ciała podniosła się po południu do 37,1, wieczorem jednak po dalszych 5 jednostkach insuliny opadła poniżej normy z wystąpieniem prawie równoczesnym bolesnego rumienia w okolicy pierwszego wstrzyknięcia. Na to obniżające ciepłotę działanie insuliny, objaw obserwowany przez nas po raz pierwszy, zwrócono później w literaturze uwagę*). O 2-giej mocz badany był już bez cukru, po wprowadzeniu zaś dalszych 5 jednostek, podano 160 gr. mięsa wołowego z 17 tłuszczu i 150 kapusty, zanik cukru w moczu utrzymał się do rana następnego dnia, ilość jego dobową spadła do 650 gr. waga zaś ciała wzrosła nagle o 1700 gr., by w następnym dniu jeszcze o 360 przybyć, na kończynach i twarzy pojawiły się obrzęki, subiektywnie jednak czuł się chory bardzo dobrze, dawała się nawet zauważyć pewna euforia. Ilość pożywienia podniesiono do 5 dniś=około 29 hekonemów a uważając dawkę insulino- wą wobec tak szybkiego odcukrzenia za nadmierną, obniżono ją do 5 jednostek, podnosząc równocześnie ilość węglowodanów do 80 gr. mąki białej, 30 bułki, 45 chleba i 160 ziemniaków. Mięsa wołowego podano 80 gr. Rezultatem jednak był cukier w moczu do 2,3% oraz zwiększenie się ilości dobowej moczu do 2390 gr. Wobec tego musiano nie posiadając większej ilości insuliny w zapasie zejść do 30, wreszcie 40 gr. mąki białej, przy równoczesnym zastosowaniu resztki insuliny, t. j. 9-ciu jednostek. Ilość białka (80 gr.) pozostała niezmienną. Przez prawie 2 dni chory był wolnym od cukru, czuł się dobrze, pragnienie zmniejszyło się, ilości moczu opadły. Tymczasem otrzymano insulinę budapeszteńską, ale również w małej tylko ilości. Korzystając z niej podniesiono węglowodany do 162 gr. dziennie przy 10 jednostkach insuliny. Odcukrzenie utrzymy- wało się do 18 grudnia. To samo pożywienie wywołało w wyżej wymienionym dniu przy cofnięciu insuliny wzrost cukru w moczu do 5—6%. Poziom ten obniżał się powoli przy 10, szybciej przy 20 jednostkach w dniach 20—21 grudnia do 0,2% i 110 mgr. we krwi. 21 otrzymał chory drugą dawkę insuliny (10 jednostek) o 5,30 po południu, poczem podano 110 gr. mąki białej w formie klusek. Mocz badany o 7,30 wieczorem wykazywał 0,2% cukru, acetonu nie było. O godzinie 6,39 wstrzyk- nięto wśródskórnie dla badań farmakodynamicznych reakcji

*) zob. Insulin und Temperatursenkung von dr. A. Arnstein in Wiener Klinische Wochenschrift XXXVII, Nr. 25 z 19,VI 1924, str. 662. według demonstracji w Towarzystwie lekarskiem w Wiedniu z 11.IV 1924.

skórnej Groer-Hechta, 2 jednostki=0,1 cm³ insuliny *). Chory czuł się zupełnie dobrze. Nagle o 10,30, a więc dość długo po ostatniej dawce pojawił się wstrząs hypoglykemiczny, trwający do 11,15 (nagle osłabienie, niemożność ruchu kończynami, uczucie skręcania w jelitach, drżenie rąk, mrowienie, ból głowy i podwójne widzenie). Podano natychmiast 1 pomarańczę, 4 gr. cukru z 150 wody ze sokiem owocowym dobrze ocukrzonym. W 12 godzin później mocz był jeszcze bez cukru w ilości 410 gr. najniższej, jaką przez czas pobytu chorego stwierdzono. Możliwość reakcji alergicznej przy tym zespole objawów należy wykluczyć, insulina bowiem była czystą i nie dawała jej poprzednio przy ilościach większych, objawów pokrzywki też nie zauważono.

Na przeciąg świąt Bożego Narodzenia oddany chory na żądanie rodziców do domu, wrócił z 5,6% cukru w moczu. Odcukrzony w czasie stosunkowo bardzo szybkim bo w 2 dniach skoro ograniczono węglowodany do 20 gr. mąki pszennej, nie obniżwszy jednak białka, które wynosiło 80 gr. sera i 4 jaja.

Od 5 stycznia do 11 podniesiono ilość pożywienia na 5,5 dmsi² (32 hekonemów) zwiększając ilość białka do 160 gr. mięsa wołowego. Odcukrzenie trwało mimo wymienionej racji białkowej stale. 12 stycznia 1924 oddany opiece domowej na natarczywe żądania rodziców i z powodu braku insuliny z przepisem żywienia, opiewającym na 160 gr. mięsa wołowego, 160 masła, 120 sera, 600 kapusty kwaśnej, 250 niekwaszonej i tylko 20 gr. mąki owsianej. Po miesiącu badany wykazuje przyrost na wadze do 33,200 gr., mocz bez cukru w ilości dobowej według zapodania do 1000 gr., przepisy dietetyczne ściśle przestrzega, uczęszcza do szkoły, uczy się dobrze i łatwo.

W kwietniu jednak okazał stan odżywienia daleko gorszy (28,700 gr.) i 4% cukru w moczu, pomimo wzywań wielokrotnych rodzice w marcu nie zjawili się. Od miesiąca przeszło nie utrzymuje diety a rodzice tłumaczą się brakiem czasu na ściśle przestrzeganie i funduszków, nie godzą się też na oddanie dziecka na dalsze leczenie na klinikę.

W przypadku opisanym podkreślamy czułość tolerancji na białko w okresie odcukrzania, znacznie jednak obniżoną po dłuższej trwającym odcukrzeniu dietą i leczeniem insulinowem a trwającą przez przeciąg przeszło 1½ miesiąca oraz objaw wstrząsu hypoglykemicznego po wstrzyknięciu wśródskórnem.

* Przebieg tejże:

	bańki	otoczka czerwona (hało)
1'	7 m m.	30×40 m m. (silne pieczenie)
3'	"	sączy się
kropelkikrwii i cieczy wodnistej	40 · 55	"
4'	9×11 m m.	"
6'	"	25×35 "
9'	"	" " "

Znaczne zadržanie wody po podaniu insuliny dotychczas nie wytłumaczone zupełnie, uważane za drugie niejako działanie hormonu insulinowego i w naszym przypadku zauważone rasu ęło myśl zastosowania insuliny w przypadkach stale trwającej utraty wody, jak to ma miejsce w zatruciu pokarmowym*). Uczyniliśmy to pierwsi, a nie mając żadnych danych o jej działaniu w takich przypadkach wykonaliśmy eksperyment dopiero w stadium beznadziejnym u dziecka M. D. 10 miesięcznego przyjętego na klinikę 18 kwietnia b. r.

Chore od kilku tygodni, stolce w czasie pobytu na klinice strzelające o kwaśnej reakcji do kilkunastu dziennie, wymioty, głębokie oddechy, zapach acetonu z ust, w moczu próba Nylandra dodatnia. Leczenie djetetyczne pozostało bez skutku, pomimo częstych wlewań Ringera i glukozy, stały spadek na wadze, w moczu pojawiły się ciała ropne, liczne prątki b. coli, wałeczki, ciepłota osiągała 33.8°.

Stan ten z dnia na dzień pogarszał się, a w częstych zapadach zdolano dziecko podtrzymywać tylko forsownymi dawkami analeptyków, gorącymi kąpielami i tlenen. 4 maja o godzinie 4.10, wstrzyknięto podskórnie 2 jednostki insuliny Richtera idąc na razie drobną ilością w obawie hypoglykaemji, sprawdzianem był tylko moc. Waga ranna wynosiła 6,330 gr., waga całodziennego pożywienia 694, w tem 300 wody z 5% cukru i 120 płynu Ringera, ilość stolców w ciągu dnia 17. Po podaniu insuliny do 12-ej w nocy stolców 6, wykazują one już w przeciągu pierwszej godziny zbitszy wygląd, są prawie że normalne — strzelających wogóle nie było — przez noc dziecko spało a waga ranna podniosła się o 280 gr., co wobec słabego spadania w dniach poprzednich ogromnie odbijało, w moczu Nylander był ujemny. Stan pewnej euforji utrzymywał się przez cały dzień, serce jednak i napięcie naczyń obwodowych wykazywały powolne pogorszenie — nie wiemy jeszcze czy insulina działała na tonus naczyń, zagadnienie do badań się nadające. 6.V nastąpił ponowny spadek na wadze o 160 gr. stolce jednak mniej częste i zbitsze dalej się utrzymywały o 10-ej wstrzyknięto 1 jednostkę insuliny, waga wyniosła o 10.15 — 6480 gr., dziecko jednak w zapadach dotrwało tylko do godziny 9 wieczorem.

Zbierając spostrzeżenia z obu przypadków zauważymy:

1) chory po leczeniu djetetycznym i insulinowym wykazał wzmoczoną tolerancję na białko, trwającą przez 1½ miesiąca, przyczem zyskał na wadze, zjawisko, które pozwalałoby spocziwać się lepszemu rokowania w cukrzycy dziecięcej, bo czyni prawdopodobną regenerację aparatu wysepkowego Langerhansa w ciągu rozwoju organizmu dziecięcego i co byłoby tego następstwem podniesienia tolerancji na węglowodany;

2) w stosowaniu insuliny wskazana jest ostrożność; możliwą

*) W przypadku Landaua-Łopieńskiego miała diureza raczej wzrósł się a chora straciła obrzęki.

bowiem jest wzmozona kumulacja w dzialaniu przy roznorodnych sposobach aplikacji, rzecz dotychczas nie zbadana *).

3) drugie dzialanie insuliny polegajace na zatrzymaniu wody moze znalezc zastosowanie lecznicze z dobrym skutkiem w zatruciu pokarmowym, czynic to jednak nalezy juz w stacjach wczesniejszych tego zachorzenia.

Materjal nasz mały, dalsze obserwacje w tym kierunku bylyby bardzo pozadane.

P. S. W miadzyczasie opisal R. Wagner w Zeitschrift f. Kinderheilkunde XXXVIII, 1924, zeszytcie 2, str. 115, 5 przypadkow zatrucia pokarmowego, w ktorzych rowniez sprbowano insuliny. Rezultaty te same.

Szenajch (Warszawa). Dotychczasowe prawodawstwo polskie w zakresie opieki nad dzieckiem.

T. KOPEĆ.

WARSZAWA.

Przyczynek do leczenia insulina cukrzycy wieku dziecięcego.

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

Lekarz naczelny doc. Wł. Szenajch.

W podręczniku chemji fizjologicznej J. Parnasa czytamy, że cukier gronowy jest doskonałym materiałem pędym dla ustrojów zwierzęcych, w których spala się do swoich produktów ostatecznych, to zn. dwutlenku węgla i wody. Energia chemiczna, która się przytem wyswabadza, jest źródłem ciepła i pracy mięśni. To też organizm dba o to, aby ten cenny materjal znajdując się zawsze w pewnej i stałej ilości we krwi.

Komórki i tkanki zwierzęce czerpią cukier ze swego płynnego środowiska — ze krwi. Cukier przechodzi do nich poprzez błyn śródtkankowy i albo spala się, albo służy do wytwarzania własnych zasobów glikogenowych, zapewniających poszczególnym organom i tkankom pewną niezależność na wypadek doraźnego większego zapotrzebowania.

Cukier gronowy, znajdujący się we krwi, jest przede wszystkim pochodzenia zewnętrznego, t. j. pokarmowego, i przedostaje się poprzez naczynia włosowate, z pominięciem dróg

*) E. F. Müller donosi w Münchener medizinische Wochenschrift 1924, w Nr. 25, z 20 czerwca str. 813--6, o doświadczeniach insuliny wprowadzanej wśródskórnie królikom. Rezultaty zbliżają się do naszej obserwacji. Dalsze nasze badania nad tem zagadnieniem u diabetyków są w toku.

chłonnych, wprost do systemu żyły wrotnej, a stąd do wątroby. Wątroba zagęszcza cukier do glikogenu (polimeryzacja), który może się w niej magazynować w ilościach dużych (do 20% wagi). Wątroba jest głównym zbiornikiem i regulatorem zarazem, który wciąż uzupełnia stan cukru we krwi i podtrzymuje na jednym poziomie, u człowieka średnio 1:1000.

Źródłem cukru zewnętrznego są węglowodany, przyjmowane w pokarmach. Ulegając przemianom trawiennym pod wpływem djastazy ślinowej, a potem trzustkowej, węglowodany zamieniają się w cukry proste, a te ulegają wessaniu w nabłonku jelita. Źródłem cukru wewnętrznego jest białko, ściśle biorąc—niektóre aminokwasy. Ustrój zwierzęcy posiada właściwość wyrabiania cukru z białka pokarmowego, względnie ustrojowego, i tę właściwość należy poczytywać za ściśle fizjologiczną, nie patologiczną, co też zostało wielokrotnie stwierdzone doświadczeniami na zwierzętach. Tem się tłumaczy, dlaczego djeta mocno białkowa powiększa zasoby glikogenu w wątrobie (możność wyrobienia cukru z tłuszczów nie jest dowiedziona — Magnus Levy, Parnas, Pollak).

Krew jest tym zbiornikiem, do którego z jednej strony napływa cukier z wątroby, a z drugiej strony odpływa do różnych organów i tkanek. Jeżeli przytem ilość cukru we krwi utrzymuje się stale na jednym poziomie tak podczas głodzenia, jak obfitego żywienia, równowaga możliwa jest tylko wtedy, gdy odpływ i przyływ równają się sobie. Musi więc istnieć jakiś subtelny i nader złożony mechanizm, który reguluje glikolityczną i cukrotwórczą czynność wątroby. Otóż wielką rolę odgrywają w tym względzie gruczoły dokrewne, a w szczególności nadnercza i trzustka. Podskórne podanie adrenaliny podnieca cukrotwórczą czynność wątroby, prowadzi w ten sposób do przecukrzenia krwi i przejściowego cukromoczu. W niektórych razach, u osobników odznaczających się pewnym brakiem równowagi w przemianie węglowodanów, występuje to samo po wprowadzeniu adrenaliny przez usta (Landsberg). Podobnie działa nakłucie dna czwartej komory—*pure diabétique* Claude Bernard—podrażnienie udziela się wtedy dwójako: bezpośrednio nerwom glikolitycznym wątroby (Pollak) i pośrednio, drogą nerwu trzewnego współczulnego nadnerczom, które odpowiadają wzmożonem wydzielaniem adrenaliny (Parnas).

Mehring i Minkowski dowiedli, że pies pozbawiony trzustki zapada na ciężką cukrzycę i ginie w śpiączce. Następnie ustalono, że wydzielina trzustki, niezbędna dla zachowania równowagi w przemianie węglowodanów, nie znajduje się w soku trawiennym, wylewanym do jelit, ale przechodzi wprost do krwi. Dopiero niedawno Bantini i Best zdołali wyodrębnić poszukiwany hormon trzustki, który pochodzi z wy-

sepek I. a n g e r h a n s a i dla tego otrzymał nazwę I n s u l i n y. Insulina hamuje cukrotwórczą czynność wątroby w przeciwieństwie do adrenaliny, która tę czynność podnieca.

H y p e r g l y c e m i a—przecukrzenie krwi nie przestaje być kluczem do rozwiązania pytania o istocie cukrzycy. Doświadczenia z głodzeniem i przekarmianiem zwierząt przemawiają za tem, że poziom cukru we krwi nie jest w prostej zależności od zasobów glikogenowych wątroby, to zn. od przemiany węglowodanów, tak samo jak nie jest zależny od samych procesów spalania (Feyertag). Dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że przecukrzenie krwi, nie będąc rezultatem zaburzeń w przemianie węglowodanów, która odbywa się nawet i wtedy normalnie, jest raczej następstwem niecelowej i nieskojarzonej działalności tych wszystkich czynników, których zadaniem jest utrzymanie poziomu cukru we krwi na jednym i dla każdego gatunku ściśle określonym poziomie (Pollak). Z powyższego punktu widzenia, według dzisiejszego stanu wiedzy naszej cukrzyca, jako jednostka kliniczna, jest prawie zawsze pochodzenia trzustkowego, jest rezultatem niedomogi trzustki, jako gruczołu dokrewnego.

Co się dotyczy specjalnie cukrzycy wieku dziecięcego, zaznaczyć muszę, że ona spotyka się rzadko (około 2% wszystkich przypadków cukrzycy), że najczęściej spotyka się w wieku lat 10 do 14-tu, że u dzieci jest z a w s z e z ł o ś l i w a, przebiega ciężko i w ciągu lat dwóch najdalej prowadzi do zejścia śmiertelnego w śpiączce (Bouchut, Pfaundler, Noorden, Comby, Heubner). W świetle tak beznadziejnego rokowania zyskuje na ciekawość: przypadek cukrzycy, spostrzegany przeze mnie w szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie, leczony Insuliną z wynikiem dodatnim.

Staś K., lat 13, przybył do szpitala dnia 6-go marca r. b. Jest siódmym dzieckiem z rzędu, urodził się w warunkach normalnych, był pierśniakiem do roku, pierwszy ząb dostał w szóstym, chodzić zaczął w dwunastym miesiącu. Ojciec na lat 51, choruje na serce z powodu sklerozy, pija mało. Matka jest zdrowa, ma lat 43, roniła trzy razy. Staś przechodził ospę wietrzną w 5-ym, odrę w 6-ym, zapalenie płuc w 8-ym roku życia. Od tego czasu był zdrowy i na nic więcej nie chorował.

Pierwsze objawy choroby obecnej zauważono w początkach grudnia r. z Rodzice spostrzegli, że chłopiec mizernieje i chudnie, a zastanawiało ich to tem bardziej, że miał apetyt ogromny. Od stycznia cierpiał na „krosty“ po całym ciele, szczególnie na karku i szyi. W początkach lutego zaczął doznawać bólu głowy i omdlenia w nogach. Mimo to chodził do szkoły, do połowy lutego, był jednak tak osłabiony, że zasypiał na lekcjach. Odtąd stan jego pogarszał się szybko, pod koniec miesiąca nie mógł już chodzić, wciąż leżał, był coraz bardziej śpiący, po całych dniach drzemał.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono ogólny stan ciężki — chłopiec leżał spokojnie, nie interesował się niczem, na zapytania odpowiadał niechętnie, zamykał oczy i drzemał; był apatyczny i śpiący. Rzucono się w oczy wyniszczenie i wychudzenie ogólne. Skóra blada i sucha,

miejscami łuszcząca się. Na policzkach ceglaste wypieki, na karku i na kończynach dość liczne blizny. Wargi spieczone, spękane, język czerwony, lśniący i suchy. Z ust silny zapach acetonu, który udzielał się szeroko na sali. Odruchy na ogół osłabione, kolanowe zupełnie zniesione. Ciepłota ciała normalna. Tętno miarowe, napięte, zwolnione, 52 uderzenia na minutę. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, dźwięczne. Oddechów zaledwie 12—14 na minutę, płuca bez zmian. Brzuch ani bolesny, ani wzdęty. Wątroba i śledziona nie powiększone. Wypróżnienia dobre. Napletek czerwony, łuszczący się, pod napletkiem zaognienie wyraźne, swędzenie silne.

Odczyn Pirquet'a słabo dodatni, waga 40,800 grm.

Moczu dużo, ponad 5 litrów na dobę, odczyn mocno kwaśny, ciężar gatunkowy powyżej 1,040, Białka brak, w osadzie nic szczególnego. Cukru około 7%, duże ilości acetonu, kwas octoowy obecny, oksybetamastowy niewyraźny.

We krwi 0,12% cukru. Ciałek czerwonych 5,850,000, białych 10—15 tysięcy (badano kilkakrotnie). Hb. według Sahli'ego 87%, L, 30%, N 68%. Eozyn. 1% monocyt. 1%, brak przesunięcia obrazu Arnetha: Czas krzepnięcia, krwawienia, tworzenia się włóknika we krwi normalny. Odczyn Wassermann'a ujemny.

Chorego wzięto na djetę następującą: mleka 500 gr., chleba 200, kartofli 100, masła 100, jaj 4 na dobę. W tem było białka 80, tłuszczów 110, węglowodanów 145 gr., wartości cieplnej 2,225 jednostek. Obok tego chorego dostawał herbatę z sacharyną, czysty rosół, kapustę i ogórki kwaszone w ilościach dowolnych. Djetę powyższą rozłożono w sposób następujący: śniadanie o godz. 8 rano—250 gr. mleka, 100 chleba, 40 masła i 1 jajko; obiad o godz. 2 po poł. — 100 gr. kartofli z rosółem, 2 jaja, 100 chleba, 40 masła, kapusta—ogórki; podwieczorek o g. 4 pp.—250 gr. mleka; kolacja o g. 6 wieczorem—1 jajko, 20 gr. masła, kapusta—ogórki, herbata z sacharyną. W ten sposób chory dostawał węglowodany dwa razy dziennie, rano i w obiad, w sześciogodzinnych odstępach czasu. Na tej djetcie pozostawał przez dwa tygodnie. W pierwszym, obserwacyjnym, dostawał tylko sole alkaliczne, w drugim był już leczony Insuliną. Pod wpływem samej djety ilość moczu spadła do 5 litrów na dobę, zawartość cukru z 7 do 6%. Kwas octoowy zginął bezpowrotnie, za to aceton utrzymał się nadal w ilości dużej. Chory przyjmował 145 gr. węglowodanów na dobę, a wydzielał z moczem około 300 gr. W tygodniu drugim, dnia 15 marca zaczęto zastrzykiwać choremu Insulinę wyrobu Państwowego Instytutu Higjeny w Warszawie, po 20 jednostek dwa razy dziennie, zawsze na kwadrans przed śniadaniem i przed obiadem, kiedy otrzymywał węglowodany w djetcie.

Efekt był natychmiastowy i rzucający się w oczy — drugiego dnia chory siedział już w łóżku, rozmawiał nieprzymuszony, zawierał znajomości z sąsiednimi dziećmi. Obudził się, oprzytomniał, zaczął się żywo interesować otoczeniem. Trzeciego dnia wziął po raz pierwszy książkę do ręki i napisał list do rodziców, po nocach spał dobrze, we dnie wcale — był stale zajęty, wesoły, uśmiechnięty. Na wadze przybył 2 kg.! Podniosła się liczba oddechów i tętna, zginęły rumieńce ceglaste, język zwilgotniał i przybrał wygląd normalny, tak samo wargi. Z ust coraz mniej pachniało acetonem, w moczu było go jeszcze dość dużo. Dobowa ilość moczu spadła do trzech litrów; zawartość cukru z dnia na dzień mniejsza pod koniec tygodnia wynosiła zaledwie pół procent. Odsetka cukru we krwi tym razem (metoda Maclean'a) pod koniec tygodnia była jeszcze spora: 0,132 rano naczco i 0,115 we dwie godziny po zastrzyknięciu pierwszej, rannej dawki Insuliny. Chory przyjmował 145 gr. węglowodanów na dobę, a wydzielał z moczem 100—60—30—15 gr.

Zachęćni powyższem, w tygodniu następnym, t. j. drugim lecze-

nia Insuliną, dodaliśmy choremu 100 gr. kartofli i 100 gr. mięsa do obiadu, a jednocześnie podnieśliśmy dawkę Insuliny do 60 jednostek na dobę (2 razy po 30). Chory poprawiał się stale, na wadze przybywał, nabierał humoru, żywości umysłu, podnosił się z łóżka. Stracił z ust zapach acetonu zupełnie, ilość jego w moczu spadła do śladów wyraźnych, tętno i liczbę oddechów były normalne. Dobowa ilość moczu wahała się w granicach trzech litrów, zawartość cukru poniżej pół procent. Odsetka cukru we krwi mniej więcej ta sama: 0,127 przed i 0,120 po Insulinie.

W tygodniu następnym, t. j. trzecim leczenia Insuliną, dodaliśmy choremu jeszcze 100 gr. kartofli i 100 gr. płatków owsianych, a dawkę Insuliny zmniejszyliśmy do 50 jednostek na dobę (2 razy po 25). Chory poprawiał się nadal, na wadze przybywał, samopoczucie miał dobre, apetyt—humor wprost doskonałe. Niewyraźne ślady acetonu w moczu, odsetka cukru poniżej pół procent, ślady, raz jeden nie było go wcale. We krwi odsetka cukru zmniejszyła się wyraźnie: 0,128 przed i 0,111 po Insulinie.

W tygodniu następnym, t. j. czwartym leczenia Insuliną, przy tej samej dawce Insuliny chory dostawał nieco mniej białka, a jeszcze więcej węglowodanów w dacie następ.: mleka 500 gr., chleba 300, kartofli 300, płatków owsianych 100, mięsa 100, masła 100, jaj 2 na dobę, w tem 95 gr białka, 130 tłuszczów i 300 węglowodanów, naogół jednostek cieplnych 2,800! Chory odżywił się wprost znakomicie, ważył 46 kg., miał wygląd czerstwy i zdrowy. Ciężar gatunkowy moczu około 1,015, cukru brak lub ślad niewyraźny, acetonu wcale, poziom cukru we krwi w granicach fizjologicznych, 1:1000.

Osiągnęliśmy cel zamierzony — nasz chory wyglądał na chłopca zdrowego, silnego, miał wygląd kwitnący, czuł się doskonale. Miał jechać na święta Wielkiej Nocy do domu, trzeba go było do wyjazdu przygotować. W tym celu w ostatnim, t. j. piątym tygodniu leczenia Insuliną, zaczął jadać o zwykłej porze, na równi z innymi dziećmi, bez przerwy sześciogodzinnej pomiędzy śniadaniem, a obiadem. Węglowodany rozłożono mu bardziej równomiernie, do podwieczorku włącznie, zmniejszono dawkę Insuliny do 30 jednostek, zastrzykiwanych raz jeden na dobę rano naczczo i zwiększowano djetę do 100 gr. białka, 140 tłuszczów i 165 węglowodanów na dobę. Dostawał na śniadanie 250 gr. mleka, 100 chleba, 25 masła, 2 jaja; na obiad rosół, 100 gr. mięsa, 200 kartofli, 25 masła, kapustę i ogórki; na podwieczorek 250 gr. mleka, 100 chleba, 25 masła, a na kolację 25 gr. masła, 2 jaja, kapustę—ogórki i herbatę z sacharyną. ogółem 2,400 jednostek cieplnych. Stan chłopca w dalszym ciągu był dobry, poziom cukru we krwi normalny. Ilość moczu dobowa około 2,5 litra, bez cukru i bez acetonu. Wypisał się dnia 18 kwietnia z wagą 46,650 grm. po sześciu tygodniach pobytu w szpitalu, a po pięciu tygodniach leczenia Insuliną.

Matka chorego została jaknajdokładniej pouczona o tem, jak postępować i żywić syna należy. Zrobiła wszystko prócz rzeczy najważniejszej—nie przestrzegła djety. Chłopiec trafił na czas obżarstwa do domu, jadł wszystko, co chciał, wiele chciał. Wynik nie kazał czekać długo na siebie: dnia 24.IV było już 6% cukru w moczu, a 0,130 we krwi, dnia 8.V—8% w moczu, a 0,180 we krwi. Stan chłopca ogólny, samopoczucie i wygląd był mimoto dobry, na wadze przybył bardzo dużo — ważył 48,750 gr.

Zatrzymaliśmy chłopca w szpitalu, wzięli na djetę ściśle tę samą, na jakiej miał być w domu, a więc 500 gr. mleka, 200 chleba, 200 kartofli, 100 mięsa, 100 masła i 4 jaja na dobę. W ciągu trzech dni obserwacyjnych dobowa ilość moczu spadła z trzech do dwóch i pół litra, ciężar gatunkowy z 1,040 do 1,028, odsetka cukru z 6 do 3%, poziom cukru we krwi do 0,152%.

Wtedy, zamiast 200 gr. chleba daliśmy choremu 60 gr. płatków owsianych, po 30 do śniadania i do obiadu. Tem samym obniżyliśmy ilość węglowodanów do 100 gr. na dobę. Dnia 15 maja zaczęliśmy z powrotem zastrzykiwać Insulinę, tym razem już tylko po 40 jednostek na dobę. Rezultat był równie znakomity i szybki—ilość moczu obniżyła się do półtora litra na dobę, c. g.: 1,020, ilość cukru w moczu 1—0,5%—śląd niewyraźny—późnego dnia brak zupełny, poziom cukru we krwi obniżył się do 0,09%. Chory poszedł do domu dnia 25 maja z wagą ostatnią 50,500 gr.

Matka przyrzekła dopilnować chłopca i ściśle przestrzegać diety. Widocznie tym razem słowa dotrzymała, gdyż dnia 17 czerwca (po 24 dniach bez Insuliny) przyjechała do mnie, a wynik badania był wprost nieczekiwany.

Chłopiec oddał mocz o c. g. 1,010, bez białka, bez cukru i bez acetonu. We krwi, wziętej z żyły, miał 0,09% cukru, jak przedtem. Powtórnie wziąłem go dnia 12 sierpnia i tym razem oddał mocz kwaśny o c. g. 1,020, tak samo zupełnie wolny od cukru i acetonu. Ważył 51,500 grm., wyglądał świetnie, czuł się doskonale. Podkreślam, że chłopiec był w domu, przyjmował w pokarmach conajmniej 100 gr. węglowodanów na dobę, które mu były dozwolone, a nie był leczony Insuliną od 25 maja, to zn. w ciągu dni 80.

Myśmy zastrzykiwali Insulinę pod skórę, można ją też zastrzykiwać domięśniowo. Poza lekką bolesnością, przemijającą po paru godzinach, nie spostrzegaliśmy żadnych objawów ubocznych. Celem uniknięcia przykrości, związanych z częstymi zastrzykami, próbowano wprowadzić Insulinę wprost do żołądka lub dwunastnicy przez sondę—wyniki były niedostateczne, krótkotrwałe i wymagały znacznie większych dawek. Wprowadzano ją także przez nos i w ławatywach—wyniki były ujemne. Dopiero w ostatnich czasach Mendel, Wittgenstein i Wolffstein spróbowali wprowadzać Insulinę w stanie suchym według metody Mendel'a z Essen—środek nie należy połykać, ale trzymać w ustach, wtedy ulega on wessaniu przez śluzówkę grzbietu języka i dzięki temu przechodzi wprost do krwi—obieg z pominięciem przewodu pokarmowego. Niegół metoda jest dobra i pewna, wymaga dawek mniejszych niż połykanie, daje wyniki silniejsze i szybsze. Otóż wymienieni autorzy próbowali wprowadzać Insulinę tą drogą na sobie i na chorych szpitalnych, przy czem stwierdzili, że ona ulega wessaniu i oddziaływa tak dobrze, jak wprowadzona pod skórę. Na razie brak jeszcze potwierdzenia powyższych spostrzeżeń ze strony innych autorów, a wątpli należy, by taka metoda mogła znaleźć zastosowanie w praktyce dziecięcej,

Cukrzyca wieku dziecięcego prowadzi zawsze do zejścia śmiertelnego w czasie stosunkowo krótkim dla tego, że źle się poddaje leczeniu dietetycznemu. Dzieci są na tym punkcie specjalnie wrażliwe, źle znoszą brak lub ograniczenie wydatne węglowodanów w diecie. Dzieci niezwykle łatwo odpowiadają na to wzmożonym rozpadem białka, co znowu szybko prowadzi do nagromadzenia się ubocznych produktów rozpadu, jak kwas acetoacetylowy i oksybetamasiowy. Powstaje kwasica — ketonaemia, śpiączka, śmierć dziecka. Taką jest zwykła kolej rzeczy. Nic więc dziwnego, że Insulina, ta największa bodaj zdobywcza lat ostatnich w dziedzinie fizjologii i patologii człowieka, znalazła pierwsze zastosowanie właśnie u dziecka.

Fod wpływem Insuliny ginie przede wszystkim acetonuria, następnie zmniejsz-

sza się szybko glycosuria, zmniejsza dobową ilość moczu, powoli opada poziom cukru we krwi, wybitnie powiększa się zużytkowanie węglowodanów, co pozwala na dobre odżywianie chorego, podnosi jego wagę; stan ogólny chorego ulega rażącej poprawie.

Że tak jest istotnie, dowodzi spostrzegany przez nas przypadek, dowodzą doświadczenia tak Kliniki Lwowskiej i wielu autorów. Lereboullet, Chabanier, Lobo-Onell i Lebert w Paryżu, Priesel i Wagner w Wiedniu potwierdzają w zupełności otrzymane przez nas wyniki. Podkreślają, że największe trjumfy święci Insulina w coma diabeticum, co spostrzegano dwa razy w klinice Pirquet'a. Szkoła wiedeńska przestrzega przed możliwością dwóch niebezpieczeństw—allergji i hypoglykemji.

Allergja może mieć miejsce, jeżeli preparat nie jest absolutnie czysty i zawiera np. pepton. Wtedy występuje ogólna pokrzywka, obrzęk powiek, przyspieszenie oddechu i tętna. Hypoglykaemia, inaczej hyperinsulinaemia zdarza się wtedy, kiedy nieopatrznie stosujemy Insulinę przy zbyt małych ilościach węglowodanów w diecie i niedość starannie kontrolujemy poziom cukru we krwi. Przy obniżeniu się jego do 0,075 występuje uczucie znużenia, trwogi i głodu, przy dalszem obniżaniu tego poziomu zjawiają się drżenia mięśniowe i drgawki, majaczenie—bredzenie, wreszcie zupełne zniesienie odruchów, nieprzytomność i śpiączka. W tych razach trzeba natychmiast zastrzyknąć adrenalinę i obok tego podać choremu 10—20 gr. cukru gronowego do wypicia, ew. jeżeli chory połykać nie może — zastrzyknąć cukier dożylnie.

Praktyczne wnioski w sprawie leczenia Insuliną cukrzycy wieku dziecięcego dadzą się streścić w sposób następujący:

1) Insulinę należy stosować we wszystkich przypadkach cukrzycy dziecięcej, ponieważ ona jest zawsze w tym wieku zkośliwa.

2) Stosując Insulinę, nie należy zaniedbywać leczenia dietetycznego i podawania soli alkalicznych, gdyż wtedy dopiero otrzymujemy wyniki najlepsze.

3) Insulinę trzeba stosować systematycznie i długo, zastrzykiwać pod skórę lub domięśniowo, najlepiej dwa razy dziennie, w dużych odstępach czasu, i bezpośrednio potem dać dziecku węglowodany w pokarmach.

4) Zasada leczenia dietetycznego polega na tem, aby nie dawać zbyt dużo białka, szczególnie zwierzęcego, natomiast wprowadzać sporo tłuszczów obok umiarkowanej ilości węglowodanów.

5) Dawkę Insuliny można obliczyć z ilości cukru, wydzielanego z moczem na dobę. Rachować jednostkę na 3—4 grm.

węglowodanów. Być zawsze ostrożnym, pilnie krew badać, gdyż dziecko rzadko kiedy potrafi zwrócić naszą uwagę na objawy zniżającej się hypoglykemią.

6) Jednostka Insuliny odpowiada tej ilości, która obniża w ciągu czterech godzin normalny poziom cukru we krwi królika (wającego 2 kg. i głodzonego przez 24 godziny) do połowy, to zn. do 0,045%. W ostatnich czasach zmniejszono jednostkę kliniczną do jednej trzeciej wartości pierwotnej.

8) Przerywając leczenie Insuliną, trzeba zmniejszyć ilość węglowodanów w diecie chorego.

8) Zdaniem autorów francuskich cukrzycę trzeba leczyć, jak przymiot — powtarzać w pewnych odstępach czasu serje zastrzyków Insuliny. Jak duże serje, w jakich odstępach czasu — na to nie można dać ogólnikowej odpowiedzi. Zależy to przede wszystkim od przypadku, a zresztą dzisiejsze doświadczenie nasze jest jeszcze w kierunku powyższym zbyt małe.

Co się tyczy pytania najważniejszego — czy można za pomocą Insuliny wyleczyć cukrzycę, na to odpowiedź będzie następująca: Insulina jest dokrewnym hormonem trzustki, którego jest brak choremu. Ten brak może być spowodowany niedomaganiem trzustki częściowym lub całkowitem, zniesieniem jej czynności przejściowym lub stałym. Od stopnia uszkodzenia trzustki zależy rokowanie, a tego nie potrafimy dotąd określić klinicznie. Doświadczenia na zwierzętach, którym usunięto trzustkę niecałkowicie, uczą, że najlepszą metodą leczniczą jest skąpa dieta, oszczędzająca pozostałą, czynną część trzustki. Manger le moins possible — stara zasada Bouchard'a — została obecnie sfanatyzowana przez specjalistów tej miary co Allen, Joslin, Kalisch i inni. Jeżeli skąpe odżywianie oszczędza pozostałą, czynną część trzustki, to Insulina oszczędza ją tembardziej. W takim zaś razie wykluczonym nie jest, że stosowana systematycznie i długo, szczególnie w przypadkach początkowych i lżejszych, dając możność odpoczywania i przyjęcia do siebie wysepkom Langerhansa, może dać z czasem wynik leczniczy nie tylko przejściowy, lecz nawet stały.

Piśmiennictwo:

J a k ó b P a r n a s: Chemja fizjologiczna, tom I, 1923.

L e o n P o l l a k (Wien): Physiologie u. Pathologie der Blutzuckerregulation, ihre Bedeutung f. d. Pathogenese des Diabetes mellitus — Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderheilkunde, tom 23, 1923.

M a g n u s L e v y: Diabetes Mellitus — Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten in 10 Bänden v. Kraus und Brugsch. Lieferung 1—4.

B l a s s b e r g: Nowoczesne zmiany poglądów na cukrzycę i jej leczenie. Gazeta Lek. Nr. 17—18, 1923.

L a n d s b e r g: O wpływie adrenaliny, podawanej przez usta, na zawartość cukru we krwi człowieka. Gaz. Lek. Nr. 5, 1923.

C y t r o n b e r g: O właściwościach Insuliny. Gaz. Lek. Nr. 34, 1923.

I c r e b o u l l e t, C h a b o n i e r, L o b o - O n e l e t L e b e r t: Un cas de diabète infantile traité par l'insuline—Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris, Nr. 3—4—5—6—7, 1923.

B ü c h n e r u. G r a f e: Zur Kenntniss der Wirkungsweise des Insulins — Klin. Wochenschrift, Nr. 51, 1923.

W e i l - H o l l, L e r e b o u l l e t: Sprawozdanie z Kongresu Pedjatrycznego w Brukseli X.1923. T. Mogilnicki—Pedjatrja Polska, t. III, zeszyt 6

F e y e r t a g: Über den Grundumsatz b. Diabetes mell. u. seine Beeinflussung durch Insulin, Klin. Wochenschrift Nr. 1, 1924.

L a n d s b e r g: Insulina. Czasop. Lek Nr. 1, 1924.

L a n d a u, Ł o p i e ń s k i i F e j g i n: Wyniki leczenia insulina w przypadku ciężkiej cukrzycy. Gaz. Lek. Nr. 4, 1924.

F l a s s b e r g: Insulina jako środek leczniczy przeciw cukrzycy. Nowiny Lek. Nr. 3, 1924.

S t a u b: Insulin. Klin. Wochenschrift Nr. 2—3, 1924.

A n d o r a u. W a g n e r: Ein Beitrag zur Kenntniss der Insulinwirkung, Klin. Wochenschrift Nr. 6, 1924.

P r i e s e l u. W a g n e r: Insulinbehandlung im Kindesalter. Klinika Pirquet'a. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, tom 38, str. 103, 1924.

M e n d e l, W i t g e n s t e i n u. W o l f f e n s t e i n: Über die perlinguale Applikation des Insulins, Klin. Wochenschrift Nr. 12, 1924.

Z a w i s t o w s k i: Insulina jako środek leczniczy w cukrzycy. Gaz. Lek. Nr. 12—13—14—15, 1924.

G s z a c k i: Dotychczasowe doświadczenia własne z insulina u ludzi, Gaz. Lek. Nr. 20—21, 1924.

E l a s s b e r g, J o f f e i L i w s z y c: Przyczynek do stosowania insuliny i oznaczania cukru we krwi. Gaz. Lek. Nr. 24, 1924.

L a b b é: Action comparée de l'insuline sur la glycosurie et sur l'acidose, La Presse Médicale Nr. 32, 1924.

C h a b a n i e r, L o b o - O n e l e t L e b e r t: De la mise en pratique du traitement du diabète par l'insuline. La Presse Médicale Nr. 33 i 38, 1924.

C h e i n i s s e: Sur quelques indications de l'insuline en dehors d. d. b'c, La Presse Médicale Nr. 36, 1924

F u r k i K o ł o d z i e j s k i: Działanie insuliny per os, Medycyna doświadczalna i Społeczna, tom II, 1924.

T. KOPEĆ.

VARSOVIE.

Le traitement par l'insuline du diabète infantile.

L'auteur analyse le rôle du sucre dans l'organisme animal, son origine, le mécanisme qui régularise sa quantité dans le sang, il explique le rôle des glandes endocrines, il passe aux perturbations dans les transformations des hydrates de carbone, et de là au diabète. Il donne l'histoire de la découverte de l'insuline, souligne son rôle immense dans le traitement du diabète en général, et spécialement du diabète infantile.

Enfin l'auteur donne l'histoire détaillée d'un cas observé par lui dans l'Hôpital des enfants „Charles et Marie“ à Varsovie, concernant un garçon de 13 ans, traité par l'insuline avec issue favorable. Il souligne l'influence favorable de l'insuline sur l'état générale du malade, surtout sur le coma diabétique. Il en conclut, que sous l'influence de l'insuline disparaît d'abord l'acétonémie, ensuite diminue promptement la glucosurie, ainsi que les quantités d'urine; la quantité de sucre dans le sang diminue lentement; les aliments hydrocarbonés sont mieux utilisés, ce qui permet de mieux alimenter le malade, d'augmenter son poids. L'auteur conseille d'appliquer le traitement par l'insuline d'une manière systématique et prolongée, de répéter le traitement et il espère qu'alors on pourra obtenir dans les cas légers et peu avancés surtout chez les enfants un effet thérapeutique non seulement passager, mais durable.

M. EIEHLEROWA.

WARSZAWA.

O zastosowaniu enteroantygeny Danysza w zapaleniu jelita grubego u dzieci.

Opierając się na wynikach z dotychczas przeprowadzonych badań nad sprawą odporności autorzy dochodzą do wniosku, że z szeregu osób (ew. zwierząt), znajdujących się w podobnych warunkach, nie zapadają na tę lub inną chorobę ci, którzy są odporni, a odporni są dlatego, że bądź trawią, bądź niszczą zarazki mogące wywołać daną chorobę.

Bakterje nie tylko zostają zupełnie zniszczone przez fagocyty, w części ulegają też rozkładowi w zetknięciu z surowicą krwi. Prątki flory kiszkiowej, chorobotwórczymi w ścisłym znaczeniu tego słowa nie są, gdyż, jak wiemy ani we krwi, ani w tkankach rozmnażać się nie mogą, natomiast ich substancje białkowe mogą w przypadkach przekrwienia błony śluzowej dostać się do krwi i w ten sposób wywołać, podobnie jak każda inna obca substancja białkowa, stan nadwrażliwości.

W zależności od tych zjawisk na podstawie rozległych badań swoich, Danysz twierdzi, że 1) przewlekłe zaburzenia w trawieniu bez względu na to, jaki narząd jest dotknięty, mają wspólne źródła powstawania w anafilaksji, 2) że anafilaksja powstaje przez przenikanie do krwi ciał białkowych pochodzenia bądź bakteryjnego, bądź żywnościowego, że 3) skoro tak jest, to choroby, które stąd wynikają mogą być skutecznie leczone przez antygeny, otrzymane z flory kiszkiowej osób zdrowych i wreszcie, że 4) leczenie za pomocą antygenów nie jest przeciwbakteryjne, lecz przeciwanafilaktyczne.

Badania robione przez Widala, Pagniera, Pasteur-Vallery-Radot zwróciły uwagę na charakter anafilaktyczny niektórych cierpień przewlekłych, ostatnie zaś prace Danyszsa zdają się nas utwierdzać w tem mniemaniu, że ta anafilaksja jest pochodzenia jelitowego.

Nie będę tutaj omawiała tych wszystkich prac, które przemawiają za ścisłą zależnością ogólnego stanu zdrowia od stanu narządów trawienia i tych, które podkreślają istnienie ogniska rozmaitych zakażeń i zatruc w przewodzie pokarmowym, zwłaszcza zaś w jelicie grubym, wspomnę tylko, iż oprócz prac (Marbuis, Berthelot i Bertrand) poświęconych tej sprawie dominują badania Miecznikowa, który, jak wiemy, twierdzi, iż prawie wszystkie zaburzenia żołądkowo-kiszkowe zależą od t. zw. flory kiszkowej t. j. wszystkich bakteryj znajdujących się w jelicie grubym.

Danysz, który nie przeczy zdaniu wielkiego uczonego, zgadza się, iż $\frac{9}{10}$ zawartości grubej кишки to bakterje — dodaje jednak, iż oprócz nich znajdują się w jelicie jeszcze białka mniej lub więcej strawione, które przez błonę śluzową mogą być przepuszczone i, że to ciało białkowe obce, które wsiąka w krew bez zmiany lub niezupełnie strawione zachowuje się jak antygen. Danysz twierdzi dalej, iż obecność bakterji w jelicie grubym nie jest zjawiskiem przypadkowym. Niektóre gatunki zarówno tlenowce jak i beztlenowce znajdują się w jelicie stale (tylko smółka jest jałowa), bez względu na wiek i miejsce zamieszkania chorego, że wymienię las. okrężnicy, enterokoki, gronkowce i t. p., stwierdzone także zostało, że z chwilą ustąpienia takiej choroby jak dyzenterja, tyfus, cholera i t. p. znikają również i te bakterje, które je wywołały uodporniejszy ustrój — (oczywiście z wyjątkiem tych przypadków w których mamy do czynienia z nosicielami zarazków).

Należy przeto przypuszczać, że 1^o te bakterje, które znajdują się w jelicie nie posiadają własności uodparniających względem ustroju, uczulają go natomiast, że 2^o dostały się do jelita z jamy ustnej i, że 3^o te właśnie gatunki, które uniknęły trawienia żołądkowego i trzustkowego, pozostały w jelicie grubym I tutaj należałoby móc odpowiedzieć na pytanie, jaka jest rola fizjologiczna flory kiszkowej, czy należy patrzeć na florę кишки grubej jak na zakażenie przewlekłe — lub może jak na rodzaj współżycia (symbiozy), które jest nie tylko pożyteczne, lecz niezbędne dla ustroju, które jednak przy lada okazji może stać się niebezpiecznym dla niego?

Otóż na to Danysz nie daje dokładnej odpowiedzi, gdyż nie mógł przeprowadzić badań bezpośrednich; stwierdzonym natomiast jest fakt, iż w wypróżnieniach osób, którym usunięto kışkę grubą znajdujemy jeszcze te same co i poprzednio bakterje.

Pewnych wyjaśnień co do znaczenia fizjologicznego flory kiszkiowej dla człowieka daje nam z jednej strony zachowanie się osób chorych względem szczepionki, (nadczułość względem szczepionki jest znacznie większa u osób dotkniętych przewlekłym cierpieniem kiszkiowym, aniżeli u osobników zdrowych), z drugiej strony działanie dawek bardzo znikomych (usuwanie nadczułości desensibilisation za pomocą enterobakterjoterapii).

Wiadomem jest, że niektóre produkty zawartości kiszkiowej są wchłaniane przez śluzówkę, że przechodzą do krwi i, że to nie jest obojętne dla ustroju.

Danysz przypuszcza, że flora kiszki grubej odgrywa znaczną rolę fizjologiczną w życiu człowieka zdrowego, a także w powstawaniu niektórych chorób natury anafilaktycznej, gdy występują zaburzenia z powodu wadliwego trawienia.

Anafilaksja pochodzenia kiszkiowego nie należy do rzadkości u człowieka. Za jej przyczynę pierwotną uważa Danysz podtrzymywane przez niektóre bakterje zaburzenia w jelicie grubym, które prowadzą do zaburzeń w układzie limfatycznym i wywołują zmiany chorobowe w metabolizmie wszystkich tkanek, a zwłaszcza układu nerwowego. W wyniku ostatecznym widzimy zmiany chorobowe w skórze, na śluzówkach, błonach surowiczych lub innych tkankach, stosownie do szczególnej wrażliwości lub skazy danego osobnika. Zaburzenia te występują przeważnie napadowo, pod wpływem jakichbądź podrażnień.

To nam tłumaczy dlaczego jedne i te same przyczyny chorobowe mogą spowodować objawy i zaburzenia tak różne jak eczema, nieżyty, astma, reumatyzm i t. p. i dlaczego to samo leczenie może dać dobre wyniki w różnych chorobach, lepsze aniżeli proteinoterapia (enteroalbumozy lub polipeptydy), która daje wybitne uczulenie anafilaktyczne (rumień, ból i obrzmienie stawów, podniesienie ciepłoty, nudności i t. p.) już na 3-ci, 4-ty dzień po pierwszym zastrzyknięciu (Montier, Ratchet i in.).

Sposób przygotowania enteroantygeny jest nader prosty i nie różni się od zwykłego sposobu przygotowania szczepionki. Zabijamy drobnoustroje, ogrzewając je do 60—65°, a później kilka razy ogrzewamy do 100°. Szczepionkę zastrzykujemy, bądź dajemy per os w dawkach od 50—500 miligramów. Otóż Danysz zauważył: 1) iż w wielu bardzo przypadkach, zwłaszcza u osobników obciążonych skazą wysiękową, zastrzyknięcia enteroantygeny mogą pociągnąć za sobą szereg nieco burzliwych objawów zazwyczaj jednak tylko po pierwszym zastrzyknięciu (podniesienie ciepłoty, dreszcze, nudności, rozwolnienie, ból głowy, wysypka), 2) że znana jest niezmiernie duża liczba przypadków, w których wybitne polepszenie nie było poprze-

dzane żadnymi objawami ubocznymi, 3) że flora kiszkowa pacjentów nie zawiera żadnych specjalnych bakterji, którymby można było przypisać początek choroby, 4) że wreszcie flora kiszkowa chorych niczem się nie różni od flory kiszkowej osób zdrowych.

Stąd Danysz wyprowadza wniosek, że bynajmniej nie jest koniecznem wywołanie wstrząsu, aby otrzymać odczyn terapeutyczny, i że chcąc uniknąć tego wstrząsu należy brać dawki jaknajmniejsze od 0,10—0,50, które działają podobnie jak dawki 10000 razy większe i wreszcie, że szczepionka przygotowana z mieszaniny bakterji flory kiszkowej normalnej daje takie same wyniki, jak szczepionka samorodna.

Dlatego przygotowuje Danysz szczepionkę wielowartościową, zwiększając stopniowo roztwór 10, 100, 1000 i 10,000 razy, otrzymuje w ten sposób dawki, zawierające kilka tysięcy bakterji, co stanowi mniej więcej 1/200,000 mlgr. suchej substancji samych bakterji i ich produktów, które przeszły do buljonu hodowli i do wody podczas ogrzewania.

Podobny odczyn otrzymujemy, dając środek pod postacią napoju.

U osobników normalnych dawka 1/100 miligr. daje niekiedy odczyn miejscowy, przeważnie po pierwszym zastrzyknięciu, niekiedy stwierdzamy ból głowy (który może trwać kilka minut lub godzin), biegunkę, dreszcze, zazwyczaj jednak zastrzyknięcie lub picie szczepionki wywołuje stan doskonałego samopoczucia (euforyi) związany z poprawą stanu ogólnego trwa to kilka dni, a nawet kilka tygodni.

Danysz zastrzykiwał szczepionkę (w ilości 1'—10 miligr.) myszom, świnkom morskim i królikom, przyczem nie spostrzegł żadnego objawu ubocznego — zastrzykiwania te lepiej były znoszone, aniżeli zastrzykiwania mleka, białka jajka i surowicy różnorodnej.

Należy przypuszczać, że w zmianach, jakie występują pod wpływem enteroantygeny, biorą również udział układ nerwowy i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem, nie wiemy jednak jakiej natury są te zmiany i jakie gruczoły uległy zmianom chorobowym za sprawą stanu anafilaktycznego.

Niedokładności te powstają przeważnie wskutek tego, iż nie można robić dokładnych doświadczeń na zwierzętach, co się zaś tyczy obserwacji na ludziach, to i tutaj opieramy się tylko na danych klinicznych.

Enteroantigen, łaskawie mi przysłany przez prof. Danysz dla doświadczeń na materiale ambulatoryjnym w szpitalu Ś-go Ducha, stosowałam w 179 przypadkach od roku 1922 — i w praktyce prywatnej w 49 przypadkach (biany był enteroantigen przygotowany przez laboratorium du Marais w Paryżu z apteki Wendy).

Niestety, nie we wszystkich przypadkach dokonane było badanie bakterjologiczne (hodowli) wypróżnienia. W wynikach badań przeważały *b. coli commun* — enterokoki i gronkowce (badań — gdy chodziło o hodowlę — dokonywali dr. Brunner, Jastrzębski, Świderski, Serkowski lub Instytut Epidemjologiczny). Zwykłych badań mikroskopowych dokonywałam sama.

Co się tyczy wieku, to leczone były dzieci:

od	0—1 r. (8, 9, 10; najmłodsze 2 mies.)	15
„	1—2	28
„	2—3	58
„	3—5	49
„	5—8	15
„	9—10	14
„	10—12	21
„	12—15	12
„	15—18	10
	dorośli	6
	Razem	228

Leczone były enteroantygennem tylko te dzieci, które miały objawy typowe zapalenia jelita grubego (zapalenie ostre lub przewlekłe). W razie podejrzenia innej choroby (dysenterji, tyfusu) dokonywano badania za pomocą hodowli. W niektórych z nich podawałam też enteroantygenn; o wynikach leczenia podam na innem miejscu.

Z wyżej wymienionych przypadków o 14-stu nie posiadam dokładnych wiadomości z powodu przerwy, która nastąpiła wskutek zamknięcia ambulatorjum w lecie — dzieci te zginęły mi z oczu. W 8-miu przypadkach, aczkolwiek wyniki nie były ujemne, to jednak zważywszy, iż poprawa występowała bardzo powoli, i że dzieci te (przeważnie w wieku od 2—5 lat) chorowały na niezbyt kiszek przez 1½—2 lat i tyleż trwało leczenie, nie można mówić o dodatniem działaniu enteroantygenu. Prawdopodobnie wszelkie inne środki po tak długim czasie nareszcieby też pomogły. Pozostają zatem 202 przypadki, w których wyzdrowienie następowało w bardzo krótkim przeciągu czasu i bez powikłań — od 2—3 tygodni. Stanowi to 88,6%, a chyba ten odsetek mówi sam za siebie.

Obserwowane przezemnie przypadki mogę podzielić na cztery grupy.

Do I-szej zaliczam wszystkie te przypadki, w których zapadały na ostre zaburzenie ze strony jelita grubego dzieci, które przedtem już cierpiały na zaparcie i miały od czasu do czasu w wypróżnieniach śluz i krew.

Do II-ej grupy zaliczam te, w których dzieci z zupełnie prawidłowym trawieniem zapadały nagle na ostry nieżyt kiszki, z ciężkimi objawami ze strony kiszki grubej.

Do III-ej grupy zaliczam dzieci zupełnie zdrowe przed zachorowaniem, lecz u których przebieg choroby był lekki, wypróżnienia kałowe z domieszką śluzu i krwi.

Do IV-ej grupy te, u których występowały objawy nieżytu kiszki grubej — badanie zaś bakterjologiczne wykazało prócz zwykłych bakterji jeszcze inne właściwe dla danej infekcji (dysenterja, tyfus i t. d.).

Poniżej podaję protokoły niektórych przypadków, odpowiadających podanemu przezemnie podziałowi, w których widać dodatnie działanie enteroantygenu i sposób prowadzenia leczenia.

Przypadek I. Dziewczynka L. P. lat 4 — blade, wychudzona, Dziecko jest bez humoru, apatyczne, niechętnie się bawi, śpi niespokojnie, nie ma apetytu. Okres trawienia jest połączony z potami, wzdęciem brzucha. Dziecko przed wystąpieniem ostrych objawów nieżytu kiszki grubej cierpiało przeważnie na zaparcie, kał suchy, twardy. W stolcu spotykane od czasu do czasu śluz i żyłki krwi. Badanie wykazuje: Brzuch niebolesny z wyjątkiem okolicy okrężnicy zstępującej, wątroba, nerki nie przedstawiają nic anormalnego, Okolica ślepej kiszki niebolesna, Język obłożony. Wypróżnienia niekałowe, częste, śluzowe, zielone, zmieszane z krwią. Podczas oddawania wypróżnień dęcia — ciepota waha się między 38° i 39,4°. Silne pragnienie, nadmierne jednak przyjmowanie płynów wywołuje nudności i wymioty,

Badanie wypróżnień wykazało włókna roślinne, tłuszcz; w wielkiej ilości, las. okrężnicy, enterokoki, paciorkowce.

Dziecko przywiezione ze wsi chore było już od 5-u dni — brało olej, tannalbinę — opium t. j. zwykłe środki zalecane w przypadkach zapalenia kiszki grubej, Wobec wyczerpania środków leczniczych zalecałam enteroantigen per os, gdyż dziecko bardzo nerwowe krzyczało, gdy się do niego ktoś zbliżał, odłożyłam zastrzykiwanie do czasu, gdyby nie skutkowało picie enteroantygenu. Zawartość ampułki zmieszana ze szklanką wody ostudzonej przegotowanej zalecałam dawać po łyżeczce od herbaty co 2 godziny. Już pod wieczór stan ogólny dziecka poprawił się, wypróżnienia acz nie zmieniły swego wyglądu, jednak były mniej częste 1—2 na godzinę. Wybitna poprawa: po 5 dniach liczba wypróżnień znacznie się zmniejszyła. Wyzdrowienie zupełne nastąpiło po upływie 18-u dni.

Tutaj zaznaczę, iż tylko w 32 przypadkach stosowałam zastrzykiwanie, we wszystkich pozostałych podawałam enteroantigen per os. Zastrzykiwałam przez kilka pierwszych dni — zazwyczaj do chwili poprawy — stosownie do wieku od 0,01, do 0,25 — kierując się uwagami udzielanymi mi przez prof. Danysza, do którego zwracałam się stale, zapytując o te przypadki, w których należało zmienić ustalony dotychczas sposób postępowania.

Dzieciom od 1—5 lat	zastrzykiwałam	$\frac{1}{10}$	dawkę dla dorosłych
" " 5—10	" "	$\frac{1}{5}$	" "
" " 10—14	" "	$\frac{1}{2}$	" "

W wielu przypadkach, w których na poprawę dłużej trzeba było czekać podwajałam dawkę, zwłaszcza u dzieci od dwóch lat.

Przypadek II, Chłopiec M. R. lat 3. Przed wystąpieniem objawów zapalenia kiszki grubej dziecko cierpiało od czasu do czasu na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego — stale miało zaparcie. Dziecko anemiczne. Badanie brzucha nie wykazuje zmian wątroby, ani śledziony. Okolica kiszki ślepej normalna. Choroba zaczęła się powoli, lekkimi zaburzeniami: w trawieniu. Ciepłota nieco podniesiona 37,8. W wypróżnieniach występuje stopniowo coraz więcej śluzu, wreszcie wypróżnienia tracą charakter kałowy, przybierają kolor zielony, są śluzowo ropne.

Wypróżnień 10—12 na dobę, towarzyszy im parcie i bóle (dziecko nie umie określić gdzie go boli). Rozpoznałam zapalenie kiszki grubej i zaleciłam enteroantymen per os. Poprawa wybitna po kilku dniach, wyzdrowienie zupełne po dwóch tygodniach. Zaznaczyć należy, iż dziecko chore było już od 4 tygodni, i że przed enteroantymenem było leczone różnymi preparatami z małym skutkiem.

Przypadek III, G. G. — dziewczynka 2 lata, Skaza limfatyczna. Nie chorowała wcale — dostała ostrego zapalenia jelit cienkich i jelita grubego — 5, 6, 10 wypróżnień na godzinę, parcie, bóle — wypróżnienia śluzowe z krwią. Rozpoznano na razie dyzenterję, Rozpoznanie to jedyną odrzucono gdyż hodowle wykazały obecność las, okrężnicy i paciorkowce. Dziewczynka otrzymała roztwór enteroantymenu po łyżeczce co godz. W ampułce enteroantymenu, w 1 cm,³ roztworu fizjologicznego, były obecne:

las. okrężnicy ruchome	10	miljonów
ziarnkowce kiszki	20	"
gronkowce złociste	10	"
gronkowce białe	10	"
las. okrężnicy nieruchome	10	"
Dwoinki ścinające mleko	5	"
Dwoinki nie ścinające mleka	5	"

Stan dziecka w wyżej opisanym przypadku był bardzo ciężki: ciągłe parcie, kilkanaście wypróżnień na godzinę — gorączka, brak apetytu, apatia i t. p; nazajutrz po zastosowaniu enteroantymenu nastąpiło polepszenie. Dziecko było weselsze — rozglądało się, uśmiechało, wypróżnień mniej, 3 — 4 na godzinę, apetyt się poprawił; po tygodniu robiło dziecko wrażenie zdrowego. Po dziesięciu dniach wypróżnienia normalne; dziecko dostawało z początku tamalbinę, którą po 2 dniach odrzuciłam, pozostawiłam natomiast ławatywki z krochmalu i taniny, gdyż dziecko męczyło się parciem które wreszcie na 3-ci dzień ustąpiło. Dziecko piło enteroantymen przez dwa tygodnie codziennie.

Przypadek IV. Chłopiec F. R. 4½ lat. Dziecko po 4-ch dniach choroby wychudzone, skóra sucha, utraciła swą elastyczność, oczy wpadnięte, stan ciężki. Dziecko zapadło nagle wśród objawów zapalenia jelita grubego: nadmierna ilość stolców (od 20—38 na dobę), bolesność i parcie stwierdzono przy oddawaniu stolca, zwłaszcza na początku choroby. parcie to spowodowało nawet wypadnięcie jelita. Stolce są skąpe, objętość ich jest mała — niekiedy dziecko wydzielało po parę kropel. Stolce zawierają dużo śluzu bądź w postaci kłaczek, bądź w postaci olbrzymich zlepek przezroczystych lub brunatno zielonych, co nadaje stolcowi specjalną barwę zieloną; oprócz śluzu widzimy w stolcach ropę, złuszczone nabłonek, krew w postaci żyłek lub kropel. Zapach wypróżnień (w odróżnieniu od wypróżnień w dyzenterji) jest bardzo przykry, odczyn stolca zasadowy, stolce posiadają wybitnie żrące właściwości, wskutek czego skóra naokoło odbytnicy, a nawet na pośladkach i na wewnętrznej stronie bioder jest silnie zaczerwieniona i podrażniona.

Badanie nie wykazało dyzenterji (enterokoki, streptokoki i laseczniki okrężnicy).

Zaleciłam zwykłe środki (olej, bismuth, tannalbina, opium; azotan srebra w lawatywach i czopkach, poprawa nieznaczna, ilość wypróżnień bez zmiany, parcie nieco mniejsze, stan ogólny zły, obrzęk powiek i kończyn dolnych i górnych. Zaleciłam enteroantygen oraz zastrzykiwanie kamfory pozostawiając nadal lawatywki z azotanu srebra. Po dwóch dniach liczba wypróżnień zmniejszyła się (18—24 na dobę), parcie mniejsze — dziecko chce pić. Po tygodniu przyjmowania enteroantygenu stan ogólny znacznie się poprawił, liczba stolców zmniejszyła się o połowę, wygląd dziecka niezły, tętno dobre, ciepłota spada; przerywamy zastrzykiwanie kamfory; w następnym tygodniu stolce przyłiczają charakter kałowy (niekiedy zbita masa koloru żółtego), parcia nie ma, gorączka nie podnosi się, apetyt powraca.

Uważamy chorego za ozdowieńca.

Jako przykłady przypadków ilustrujących 3-cią grupę służyć mogą dwa podane poniżej.

Przypadek V. J. L. dziewczynka 1½-letnia, dobrze rozwinięta, zupełnie zdrowa. zachorowała nagle, choroba zaczęła się podniesieniem ciepłoty, bolesciami, którym towarzyszyło oddawanie stolców kałowych z domieszką śluzu i krwi. Zastosowałam natychmiast enteroantygen. Po 5-ciu dniach gorączka spadała, liczba stolców z 10 zmniejszyła się do 4, dziecko powróciło do zdrowia. Enteroantygen odstawiłam. Po kilku dniach poprawy, objawy zapalenia jelita wystąpiły na nowo. Zaleciłam znów enteroantygen, który dziecko brało jeszcze w ciągu 10 dni po ustąpieniu objawów chorobowych.

Wogóle zaznaczyć muszę, iż pożądanę jest, by pacjenci brali enteroantygen jeszcze przez tydzień — 10 dni po ustąpieniu objawów chorobowych — stwierdziłam bowiem, iż zbyt wczesne zaprzestanie podawania leku usposabiały do nawrotów choroby, co wogóle, jak wiadomo, często się powtarza w zapaleniu jelita grubego.

Że podawanie enteroantygenu wstrzymuje na czas dłuższy nawroty zapalenia kiszki grubej w tem utwierdza nas jeszcze fakt, że dzieci, które przed leczeniem enteroantygenem często chorowały na zapalenie kiszki grubej — po zastosowaniu tego leku przestawały zapadać na enterocolitis; u niektórych z nich nawet w ciągu rocznej obserwacji choroba się nie powtarzała.

Przypadek VI. Janek L. 3 lata, skaza wysiękowa. Dziecko nie chorowało dotąd nigdy na zaburzenia w przewodzie pokarmowym i na niezbyt kiszki grubej zachorowało nagle wśród objawów lekkich. Kilka (3—4) wypróżnień typowych dla niezytu kiszki grubej dziennie. Stan bezgorączkowy, samopoczucie dobre, brzuch niebolesny, apetyt dobry.

Zastosowałam enteroantygen w roztworze jak wyżej — tylko co 3 godz. łyżeczkę. Poprawa wybitna po kilkunastu łyżeczkach — po 2 dniach stolce kałowe rzadko kiedy i bardzo niewiele krwi.

Przypadków, odnoszących się do grupy IV-je, nie podaję, zajmę się nim na innem miejscu, krótko tylko wspomnę, iż w tych przypadkach, w których badanie wykazało obecność las. dyzenterji i w których zastrzykiwałam surowicę przeciw dyzenterji, podawałam także enteroantygen wtedy, gdy stan ogólny nie był zły, lecz gdy pomimo surowicy liczba wypróżnień nie zmniejszała się dość szybko. W tych przypadkach enteroantygen wpływał bardzo dodatnio na przebieg choroby.

Z wyżej opisanych i wszystkich obserwowanych przeze mnie przypadków widzimy, że działanie enteroantygenu należy do wybitnie dodatnich

Enteroantygen działał nie tylko na objawy miejscowe, właściwe nieżytkowi kiszek, lecz wywołał obniżenie ciepłoty oraz poprawę stanu ogólnego i samopoczucia. Preparat ten przygotowywany z flory kiszkiowej przywracał, że się atk wyrażę, równowagę choremu ustrojowi, przyczem, i to należy podkreślić działał w dawkach niezmiernie drobnych dzięki prawdopodobnie temu, że wywoływacze drobnoustrojów zawierają znacznie większą ilość ciała czynnego, niż np. pepton, lub proteiny, że działał nie przez zmianę flory kiszkiowej, która po wyzdrowieniu pozostawała taka sama, jak i podczas choroby, a więc według wszelkiego prawdopodobieństwa, jak mówi Danysz: „reakcja lecznicza enteroantygenu nie zależy tutaj od powinowactwa chemicznego, które zachodzić może pomiędzy ciałem leczniczym, czynnikiem chorobotwórczym i tkanką uszkodzoną lub wytworzonym przeciwciałem lecz, że zależy jedynie od wyłącznego działania ciała leczącego na ośrodki nerwowe i pośrednio na układ limfatyczny i gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym“.

Referaty ogłoszone na IV-em posiedzeniu.

J. BOGDANOWICZ.

WARSZAWA,

Leczenie żołądów u dzieci enteroantygenem Danysza.

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

Lek. naczelny Doc. Wł. Szenajch.

Danysz z instytutu Pasteura, kierując się teoretycznymi rozważaniami nad pochodzeniem chorób chronicznych, zastosował do leczenia tych chorób własny preparat t. zw. „Jali“, który przedstawia szczepionkę sześciu gatunków drobnoustrojów: dwóch gatunków Bact. Coli, gatunku Proteus, ziarniaka kiszkowego, paciorkowca i dwuziarniaka.

Preparat ten podawał on albo drogą podskórnych zastrzyków, albo, w większym stężeniu, per os.

„Jali“ stosowane było w szpitalu dziecięcym im. Karola i Marji w Warszawie, z uwzględnieniem wskazań Danysza w różnych przypadkach chorobowych, a więc: w leczeniu czerwonki, płasawicy, astmy, łuszczycy i żołądów.

W pracy Danysza „Teorja chorób zakaźnych i niezakaźnych“ oraz w artykule tegoż, umieszczonym w Nr. 26 „Wiadomości farmaceutycznych z 1923 r.“, p. t. „Przyczynek do teorji i praktyki enterobakteroterapii“, podane jest obszernie uzasadnienie stosowania enteroantygenów. W skróceniu zasady te dadzą się ująć w sposób następujący: Organizm cierpiący na jakąkolwiek chorobę, znajduje się w stanie przeczulenia, a stan taki jest wywołany anafilaktycznym działaniem antygeny t. j. ogólnie biorąc koloidów organicznych lub anorganicznych; stan przeczulenia tem się uwidacznia, że wszelkiego rodzaju czynniki, zwykle obojętne dla normalnego organizmu, wywołują u przeczulonego stosownie do indywidualnej diatezy różne objawy chorobowe. A więc n. p. zapachy, wzruszenia, zmiany temperatury lub ciśnienia atmosferycznego, substancje spożywcze, podrażnienia naskórkowe i t. p., które normalnie mogą być przyjemne lub nieprzyjemne, ale nie wywołują żadnych specjalnych objawów chorobowych — w przeczulonym

organizmie dadzą atak astmy, bólów reumatycznych, objawy swędzenia, kataru kiszek lub czegoś podobnego.

Jeżeli jednak zapach siana lub róży spowoduje atak astmy — dzieje się to jedynie w organizmie osobnika już poprzednio przeczulonego, przyczyną jednak przeczulenia nie jest ten lub inny zapach, musi to być jakaś wada organiczna już poprzednio wytworzona, utrzymująca stałe przeczulenie organizmu.

Leczenie symptomatyczne polega na chwilowym lub czasowym znieczeniu węzłów nerwowych zapomocą odpowiedniego środka znieczulającego; leczenie zasadnicze na mniej lub więcej trwałem odczuleniu.

Wiadomo z doświadczeń nad anafilaksją zwierząt, że najtrwalsze odczulenie, otrzymać można przez zastosowanie swoistych antygenów, a zatem tego antygeny, który wywołał przeczulenie; „Wychodząc z hipotezy, że najczęściej (jeżeli nie zawsze) antygenem przeczulającym są mikroby jelit, postanowiłem wypróbować działanie szczepionek jelitowych we wszystkich przewlekłych cierpieniach, w których pośrednią przyczyną są objawy przeczulenia systemu para—i sympatycznego (Danysz)“. Danysz rozpoczął pierwotnie od stosowania szczepionek z flory bakteryjnej osobnika chorego, przekonawszy się jednak, że nie jest to koniecznem, i że różne osobniki posiadają bardzo podobną florę bakteryjną (niezależnie od stanu choroby) wybrał pewną ilość typów bakteryjnych i z nich wytworzył wyżej wymieniony preparat „Jali“.

Możność leczenia różnych chorób tym samym preparatem, a więc jego nieswoistość — tłumaczy Danysz w sposób następujący:

1. Różne chemiczne antygeny (surowice, pepton, mleko, mikroby i t. p.) — działają nieraz jednakowo — ponieważ mają wspólną cechę: są koloidami.

2. Różne objawy chorobowe są nieraz wynikiem wspólnej przyczyny — naruszenia równowagi gruczołowej.

Różne więc antygeny działają fizycznie jednakowo, chemicznie wyborczo — zależnie od pewnego układu gruczołów lub węzłów nerwowych.

W szpitalu im. Karola i Marji w Warszawie, stosowanym był preparat „Jali“ w 24 przypadkach zółców u dzieci. Podawany był podskórnym, najczęściej jako serja 10 zastrzyków, w dawkach wzrastających od 0,1 cm.³ (podnosząc dawkę o 0,1 cm.³) do 0,5 cm.³ np, 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5, 0,5; 0,5, 0,5, 0,5, 0,5) w odstępach jedno lub dwudniowych. Żadnych powikłań ubocznych (podniesienia ciepłoty, bólów, różyczki, pogorszenia stanu ogólnego i t. p.) nie zauważono. W miejscu zastrzyku powstawał czasem naciek, który mijał szybko. W razie potrzeby zastosowania 2-ej serji, robiono ją w

10—14 dni po pierwszej. Dla skontrolowania wyników zebrałem odpowiedni materiał z 24 przypadków żołądów u dzieci, leczonych innymi metodami:

Stosowano u	9-ga dz.	— tylko zabiegi dietetyczne
"	9-ga "	— Ferr jodatum
"	3-ga "	— „ostol“ „lactol“
"	1-ga "	— ol. phosph.
"	2-ga "	— tran.

prócz tego przy leczeniu zmian ocznych używano maść atropinową lub żółtą maść rtęciową.

Wynikiem leczenia była zupełna lub częściowa poprawa stanu zdrowia. Dzieci źle znosiły jednak pobyt w szpitalu, dając w 50% przypadków ubytek wagi, w 17% brak zmian, a tylko w 25% poprawę wagi (dwoje dzieci nie ważono). Przeciętnie na jedno dziecko i jeden dzień pobytu wzrost wagi wyniósł 9 gr.

W 24 przypadkach, leczonych „Jali“ wykazały przyrost wagi wszystkie dzieci i na 1 dziecko i dzień pobytu wypadło 46 gr.

Przypadki kierowane do szpitala należały przeważnie do ciężkich, poprawa jednak przy stosowaniu „Jali“ postępowała dość szybko. Pierwsze zmiany na lepsze (zmniejszenie się światłowstrętu, przeczyszczanie się skóry z pod ekzemy, wyciek z nosa) dawały się zauważyć po 6—7 dniach pobytu w szpitalu i po 2—3 zastrzykach „Jali“, szybciej niż w przypadkach nie leczonych enteroantygennem.

Np.:

wyraźna poprawa następowała w poszczególnych przypadkach

	leczonych „Jali“	nie leczonych „Jali“
1. chłop. Sz. 12 l.	na 7 dn. (3 zastr. „Jali“)	1. chł. R. 7 l. na 13 dn.
2. dziewcz. Z. 10 l.	„ 14 dn. (5 zastrz.)	2. dz. M. 4 l. „ 12 dn.
3. dziewcz. R. 15 mies.	„ 5 dn. (2 z.)	3. chł. Z. 3 l. „ 16 dn.
4. dziewcz. Z. 3 l.	„ 8 dn. (3 z.)	4. chł. G. 7 l. „ 8 dn.
5. dziewcz. C. 2 l.	„ 7 dn. (3 z.)	5. dz. M. 6 l. „ 14 dn.
6. dziewcz. Cz. 3 l.	„ 6 dn. (3 z.)	6. dz. O. 4 l. „ 10 dn.
7. dziewcz. C. 4 l.	„ 5 dn. (2 z.)	7. chł. K. 4 l. „ 9 dn.
8. chłop. T. 2 l.	„ 4 dn. (2 z.)	8. chł. P. 2 ¹ / ₂ l. „ 8 dn.
9. dziewcz. G. 3 l.	„ 4 dn. (2 z.)	9. dz. S. 2 l. „ 10 dn.
10. chłop. A. 7 l.	„ 7 dn. (3 z.)	10. chł. P. 4 l. „ 6 dn.
11. dziewcz. K. 8 l.	„ 10 dn. (4 z.)	11. dz. P. 7 l. „ 10 dn.
12. chłop. K. 2 l.	„ 5 dn. (2 z.)	12. dz. Z. 11 l. „ 14 dn.
przeciętnie — poprawa po 6—7 dniach		poprawa po 9—10 dniach.

Zwłaszcza szybko ginęły zmiany na skórze, nie ustępujące pod działaniem innych środków lekarskich.

Zestawienie przyrostu wagi i czasu pobytu w szpitalu dla leczenia w przypadkach leczonych i nie leczonych „Jali“.

dzieci leczone „Jali“				nie leczone „Jali“			
czas pobytu — przyrost wagi				czas pobytu — przyrost wagi			
1. dz.	8 l.	21 dni	+ 1650 gr.	1. dz.	5 l.	10 dni	— 250
2. chł.	7 l.	28 „	+ 1400 „	2. chł.	7 l.	17 „	— 500
3. chł.	3 l.	20 „	+ 850 „	3. dz.	2½ l.	17 „	— 200
4. dz.	2 l.	17 „	+ 1650 „	4. chł.	4 l.	30 „	— 450
5. dz.	9 l.	28 „	+ 2250 „	5. chł.	7 l.	30 „	— 350
6. chł.	2 l.	21 „	+ 100 „	6. chł.	4 l.	25 „	+ 1050
7. dz.	6 l.	25 „	+ 1050 „	7. dz.	5 l.	33 „	+ 2100
8. dz.	½ l.	30 „	+ 1000 „	8. dz.	2 l.	12 „	— 550
9. dz.	4 l.	25 „	— 800 „	9. dz.	5 l.	43 „	+ 50
10. dz.	3 l.	19 „	+ 1000 „	10. dz.	6 l.	16 „	+ 700
11. dz.	9 l.	34 „	+ 3300 „	11. dz.	7 l.	17 „	0
12. dz.	10 l.	40 „	+ 1100 „	12. dz.	11 l.	42 „	+ 1000

Oto jeszcze dla przykładu poszczególne historie chorób dzieci leczonych „Jali“.

I J. Szul. chłop. 12 lat, przyjęty 3/XII, wyp. 18/XII. Przybył do szpitala z silnym światłowstrętem z zapaleniem kataralnym spojówek, wyciekami ropnymi z nosa i z wypryskiem na twarzy. Znaczna mięsopeł adenia. Waga 26,500 gr.

4/XII. „Jali“ — 0,2 cm.³; tran.

Chłopiec nie znosi tranu i trzeba go odstawić.

6/XII „Jali“ — 0,3 cm.³ (w dalszym ciągu „Jali“ co 2-gi dzień).

7/XII. Chłopiec otwiera oczy; mniejszy obrzęk warg.

9/VII. Światłowstręt dużo mniejszy. Wyciek z nosa ustał

12/VII. Wyprysk na twarzy goi się.

15/VII. Światłowstręt znikł. Wargi mniej obrzęknięte.

18/VII. Patrzy dobrze. Katar spojówek znikł. Ekczema zagoiła się. Obrzęk warg dużo mniejszy. Wypisany. Waga 28,150 gr. przybyło w ciągu 15 dni 1,650 gr.

II przyp. Genia P. lat 8, przyjęta 29/V — wypisana 5/VII — czas pobytu w szpitalu 37 dni. Waga przed przyjęciem 15,700 gr. — przy wypisaniu 17,9000. Przyrost wagi 2.200. Przyjęta do szpitala z wybitnymi zmianami żółzowemi z sączącym wypryskiem na twarzy i głowie, wyciekami z nosa, światłowstrętem; phlycteny, ropotok z ucha.

3/VI otrzymała pierwszy zastrzyk „Jali“—0,1 cm.³. Eczema na twarzy leczona była dotąd pastą Lassara, potem maścią cynkową, wreszcie okładami z wody Burowa i w końcu maścią ichtyolową — poprawy nie otrzymano.

5/VI drugi zastrzyk 0,2 cm.³ „Jali“ i następnie stosowano zastrzyki co 2-gi dzień.

8/VI Wyprysk b. zmiany. Światłowstręt mniejszy. Z nosa wyciek ustał. Ropotok z ucha znacznie mniejszy.

13--15 VI. Światłowstręt minął. Stan oczu bardzo dobry. Wyprysk dużo lepiej. Ropotok z ucha zginął.

18/VI. Stan naogół dobry. Wyprysk zagojony. Zatrzymana dla ogólnego leczenia — dziewczynka wypisana 5/VII.

III. Ol. Zosia, lat 3., przyjęta 11/VI — wypisana 1/VII, Silny światłowstręt, wyciek ropny z nosa, zacierwienie gardła.

12/VI—15/VI. Angina catarrhalis. Zastryk „Jali“ — 13/VI i dalej bez przerwy.

21/VI. Znaczna poprawa. Światłowstręt minął.

23/VI. Stan dobry, 1/VII wypisana. Wzrost wagi 1,000 gr.

Nie wyciągając ostatecznych wniosków co do wartości leczniczej preparatów „Jali“ w przebiegu choroby, tak zależnej od wartości indywidualnej organizmu, a dającej się leczyć wprost tylko odpowiednimi przepisami dietetycznymi oraz poprawą ogólną warunków zamieszkania (dostateczna ilość powietrza, słońce i t. p.) — można jednak zachęcać do korzystania z tego preparatu, nie przedstawiającego żadnego niebezpieczeństwa w stosowaniu, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, u młodych dzieci i u dzieci o złym stanie odżywienia.

Tomaszewski (Lwów). Badania nad odczynem dopowym w wieku dziecięcym. Wygłosił Gröer.

IV. Posiedzenie.

Dyskusja.

Nasiłowski (Sosnowiec), omawia braki w opiece i leczeniu dzieci w Zagłębiu Dąbrowskiem (skasowanie istniejącego już szpitala dziecięcego, wadliwe urządzenie ambulatorjów dziecięcych w kasach chorych, brak zrozumienia u ogółu lekarzy doniosłości opieki nad dzieckiem). Tow. Pedjatrów Polskich winno zbierać szczegółowe dane o opiece i leczeniu dzieci na całym obszarze ziem Polskich i stosownie do wyników tych wywiadów interwenjować u władz centralnych i miejscowych (lekarze powiatowi, zarządy kas chorych, związki lekarskie) w obronie zdrowia pokrzywdzonych dzieci.

Łukowski (Wilno), prosi przy nowelizacji ustawy o Kasie Chorych zwrócić uwagę na dotychczasowy horendalny przepis, że ustawa obecna przewiduje leczenie członka rodziny ubezpieczonego od jednej choroby nie dłużej nad 3 miesiące. W ten sposób kasy odmawiają dalszego leczenia gruźlicy. Prosi również o zwrócenie uwagi na przestępne podrzucanie nieślubnych dzieci przez ich matki; takie matki winny być wysledzane i karane, a nie jak dotychczas jest praktykowanym, że policja znalazłszy podrzutka, stara się jego umieścić w przytułku i na tem sprawa się kończy.

Jastrzębski (Warszawa). Wobec tego, że przynajmniej 1/3 pacjentów lekarzy rejonowych K. Ch. są dzieci jeden z rejonowych lekarzy winien być wykwalifikowanym pedjatrą. Obowiązkiem jego ma być konsultowanie z kolegami rejonowymi, prowadzenie ciężkich przypadków szczególnie w zakresie chorób odżywiania i zakaźnych, oraz odwiedzanie noworodków przynajmniej 2 razy w pierwszym miesiącu życia celem oświecania matek w sprawie higieny i karmienia. Z postulatem powyższym należy zwrócić się do tych zarządów K. Ch., gdzie istnieją instytucje rejonowych lekarzy.

Pozatem zabierali głos w dyskusji Wierzejewski (Poznań), Stankiewicz (Warszawa), Frenklowa (Łódź), Michałowicz (Warszawa) i Gröer (Lwów).

W dyskusji zabierali głos Michałowicz (Warszawa) i Gröer (Lwów).

B. SZULCZEWSKI.

POZNAŃ.

Czy można wywołać sny w hipnozie?

Z oddziału dziecięcego szpitala miejskiego w Poznaniu.

I. Chłopcu, znajdującemu się w stanie hipnozy głębokiej, kładę zwłoka rękę na sercu, wywierając początkowo lekki, później coraz większy ucisk. Po kilku sekundach ucisku cofam nagle rękę. Jednocześnie suggestjonuję: teraz masz sen. Po obudzeniu z hipnozy chłopiec mówi, co następuje: śniło mi się, że idąc przez Plac Wolności ujrzałem niedźwiedzia, który coraz szybciej się ku mnie zbliżał. Już zaczął mnie ogarniać lęk, nagle dziki zwierzę znikł bez śladu. Co się potem ze mną działo nie wiem.

II. Inne doświadczenie na tle podrażnienia węchu:

Chłopcu trzynastoletniemu każe w hipnozie wąchać różę, dając mu jednocześnie suggestję snu.

Po przebudzeniu opowiada, że śniło mu się, jak w ogrodzie stryja swego bawił się w palanta z koleżanką swoją, Józią, i ofiarował jej różę, za co podziękowała mu pocałunkiem.

III. Chłopcu zahipnotyzowanemu głęboko wciągam na lewą rękę rękawiczkę, dając mu jednocześnie suggestję: teraz masz sen. Z chwilą, gdy cię obudzę, opowiesz mi dokładnie swój sen, nic nie dodając i niczego nie zamilczając.

— Otóż śniło mi się, że idąc wąską dróżką przez łąny zboża i posuszając przytem lewą ręką sparzyłem się pokrzywą, rosnącą nad ścieżką w lewą rękę.

IV. Dziewczynce dwunastoletniej, zahipnotyzowanej dosyć głęboko. dmuchnąłem w twarz, że odczuła chłodny *) prąd powietrza. Jednocześnie następuje suggestja, że teraz ma sen.

— Śniło mi się, że wchodząc na szczyt Giewontu doszłam do granic, skąd miałam widok na dolinę Strążyską. Nagle zawiął tak silny wiatr, że przez chwilę chwyciłam się skały.

Do tej samej kategorii należy doświadczenie następujące:

VI. Chłopca uspiętego kropię wodą, suggestjonując jednocześnie, że ma obecnie sen. I śni mu się, że jest na wycieczce, że nagle zaczyna pada deszcz tak ulewny, że ubranie chłopca wykazuje, że niedawno temu brał rzeczywiście udział w wycieczce, że jednakowoż wtenczas deszcz nie padał.

VI. W innym przypadku miał pokropić wodą, poddałem mu, że deszcz pada. Skutek był w zasadzie ten sam. Po obudzeniu z hipnozy chłopiec mi opowiedział, że padał deszcz bardzo drobny, nie wywołując bynajmniej przykrego uczucia.

Ciekawe jest doświadczenie następujące:

VII. Podczas gdy zwykle usypiam dzieci ubrane, w pozycji leżącej. n. szezlongu, chłopca 14-letniego rozbieram do koszuli, kładę na kanapę, przykrywam derką i poddaję hipnozie. Po uspieniu odkrywam go i jednocześnie suggestjonuję, że teraz ma sen; po upływie kilkunastu sekund znów go nakrywam.

— Śniło mi się, że chodzę nago po ulicy, a ludzie mi się przy-

*) Gdy pierwszy raz doświadczenie powyższe wykonywałem, dziecko obudziło mi się nagle. By tego uniknąć, należy posługiwać się w takich przypadkach hipnozą głęboką i uprzednio poddać, że gdy dziecko poczuje na twarzy zimny prąd powietrza, nie obudzi się, a raczej spać będzie jeszcze głębiej.

patrują i niby dziwią. Mnie ogarnął wstyd, zacząłem uciekać, aż schroniłem się do bramy.

Ponieważ miałem wątpliwości, czy to odkrycie koldry i obnażenie dziecka wywołało sen taki, powtarzałem to samo doświadczenie na innych dzieciach.

VIII. Chłopiec 13-letni opowiada mi sen swój w sposób następujący:

Było lato. Kąpałem się nad Wartą i wygrzewałem w słońcu. Ponieważ słońce piekło, wszedłem na chwilę do wody i zacząłem się przechadzać po brzegu rzeki.

Interesujące jest doświadczenie następujące:

IX. Chłopcu zahipnotyzowanemu suggestjonuję sen, dotykając jednocześnie palcem jego wargi.

— Śniło mi się, że jadłem zupełnie gorącą i sparzyłem sobie usta.

To samo doświadczenie u innego chłopca daje rezultat inny:

X. Po przebudzeniu się oświadcza, że mi snu swego opowiedzieć nie może i uśmiecha się przy tem. Wreszcie mówi, że śniło mu się, że jest w lesie z małą Zosią, córką 12-letnią sąsiada, że oboje leżą na murawie i całują się.

Lub doświadczenie następujące:

XI. Dziewczynkę zahipnotyzowaną ukłułem szpilką w nogę,

-- Śniło mi się, że goniąc się z chłopcami skaleczyłam się szkielem, na które nastąpiłam.

Inne doświadczenie na tle podrażnienia słuchu:

XII. Kłaśnięcie w dłoń obok ucha chłopca uspiętego wywołuje sen następujący: -- wyszedłem z ojcem na strzelanie wron. -- Ojciec jego wprawdzie nie jest myśliwym, a i chłopiec nasz nigdy ojcu przy strzelaniu wron nie asystował. Kilka dni temu opowiadał mu jeden z kolegów jego w szkole, że zabił wronę.

Lub następujące ciekawe doświadczenie:

Nać uchem chłopca uspiętego dzwonię monetami, jednocześnie suggestja snu. Po przebudzeniu się chłopiec opowiada: Śniło mi się, że bieglem szosą, którą mi dokładnie opisuje. Przedemną jechał wóz pełen talarów. Talary wypadły szczelinami między deskami i kulały się po szosie. W pierwszej chwili ucieszyłem się tem bardzo, Zanim jednak zabrałem się do ich zbierania, nasunęła mi się myśl: Nie rób tego, to niema sensu: gdyby to były talary rzeczywiste, to i inni by je zbierali, to tylko sen. Wtem się przebudziłem.

Na tem samym tle drugie doświadczenie:

XII. Po uspieniu dziecka poddaję sen i przechodzę szybkim krokiem przez pokój.

Po kilku sekundach chłopiec na kanapie zaczyna się poruszać, a oddech staje się lekko przyśpieszony.

Po przebudzeniu opowiada mi, że śniło mu się, że do mieszkania jego rodziców w nocy wkradli się złodzieje i zaczęli wynosić sprzęty z domu. Nagle złodzieje uciekli z przyczyny niewiadomej,

XIII. Chłopcu uspiętemu głęboko i leżącemu wznak na kanapie położyłem poduszkę na głowę, poddając jednocześnie sen. Gdy pierwszy raz wykonywałem doświadczenie powyższe, popełniłem błąd, kładąc poduszkę chłopca przez nieuwagę w ten sposób, że zamykała mu nos i usta i krępowała oddech. Chłopiec przebudził się z lękiem w oczach. Natychmiastowe jednak zamknięcie powiek i suggestja, że się niczego nie obawia, uspokoiły chłopca zupełnie. Po chwili powtarzam to samo z poduszką, pamiętając jednak, by mu oddechu nie tamować.

Chłopcu śniło się, że podczas jazdy łodzią wpadł nagle do wody, że się zupełnie zanurzył. Nie obawiał się wprawdzie o to, by mógł utonąć -- pływa dobrze -- pobyt jednak pod wodą był dla niego nieprzyjemny

Jak wspomniałem powyżej, sny w hipnozie wywoływać można przez podrażnienie ustroju nerwowego, lecz również drogą sugestji.

XIV. Poddaję więc chłopcu 13-letniemu, że jest wielkim aktorem i że właśnie w głosnej roli ukazuje się publiczności w teatrze. Jednocześnie dodaję, że słuch jego jest bardzo wrażliwy i słyszy każdy szmer. Po chwili milczenia mówię półgłosem — ha, ha. Po przebudzeniu chłopiec opowiada, że występował w Teatrze Wielkim w Poznaniu jako aktor w Balladynie Słowackiego i że nadzwyczajnie cieszył się z oklasków, których publiczność mu nie skąpiła.

*

* * *

Badaniami *) powyżej przedstawionemi zajmuję się od dwóch lat. Wszystkich przypadków mam dotychczas 75. Z cyfry tej odjąć należy 40, w których wszelkie usiłowania wywołania snu w hipnozie spełzły na niczem.

Składa się na to cały szereg czynników. Stan rozwoju umysłowego był u niektórych dzieci bardzo niski. U 19 dzieci nie zdołałem mimo wszelkich usiłowań wywołać wogóle stanu hipnozy. W niektórych przypadkach miałem wrażenie, że doświadczenie nie udaje się dlatego, że poziom wyobraźni odnośnego dziecka jest bardzo niski. Dzieci te opowiadały mi później na moje zapytanie, że nader rzadko mają wogóle sny. O ile zaś coś im się śni, to zaraz zapomną. Starłem się przy wszystkich moich badaniach wykluczyć czynnik sugestji; kto wie jednak, jak wielką rolę sugestja odgrywa w życiu dziecka, przyzna, że przy wyprowadzaniu wniosków ostatecznych zaleca się jak najdalej idącą powściągliwość i jaknajsurowszy krytycyzm. Po odliczeniu wszystkich przypadków, w których nie osiągnąłem żadnego wyniku, pozostaje 35 przypadków z wynikiem dodatnim. Z pośród nich przedstawiłem 16 przypadków najwięcej charakterystycznych. Reszty nie opisuję, gdyż byłoby to powtarzaniem się. Nigdy nie stwierdziłem rezultatu odmiennego, wykraczającego zasadniczo poza typy opisane

Być może, że cyfry przytoczone są zbyt małe, by na nich oprzeć wnioski zasadnicze. Cyfry moje są jednak tego rodzaju, że wykluczają wszelki przypadek. Zresztą byłoby błędem przeceniać wartość statystyki przy badaniach wogóle, a w dziedzinie medycyny w szczególności. Tu chodzi o możliwie ścisłe poznanie i określenie zjawisk w literaturze lekarskiej dotychczas nie znanych, o poznanie ich przez ścisłe oznaczenie warunków ich powstawania.

Obserwując badania naukowe, należy stwierdzić, że najważniejszą częścią zagadnień i badań doświadczalnych przechodzi

*) W dostępnej mi literaturze polskiej, francuskiej i niemieckiej nie znalazłem ani w pracach oryginalnych ani w referatach wzmianki o tem, by wywoływano sny w hipnozie według metody powyżej opisanej.

przez najrozmaitsze sprzeczności, z których właściwa prawda wyłania się z wielkim mozółem.

Często wielkie trudności sprawia odpowiedź na pytanie, kiedy nasz warunek przypuszczalny uważać należy za istotny, za powiązany z odnośnem zjawiskiem zależnością przyczynową, a kiedy za przypadkowy i tem samem pozbawiony wszelkiego znaczenia. Otóż mimo wszelkie ostrożności w wyprowadzaniu wniosków chyba żadnej nie może ulegać wątpliwości, że zachodzi stosunek przyczynowy pomiędzy uciskiem serca a snem, tem więcej, że zmieniając sposób uciskania w ten sposób, że raz wywierałem ucisk dość nagły, to znów powolny, wpływałem tem samem na treść snu o tyle, że stosownie do nasilenia ucisku niebezpieczeństwo zbliżało się szybko lub powoli.

Powyższy stosunek przyczynowy bynajmniej nas nie zdziwi, gdy sobie przypomnimy fakt z kliniki chorób sercowych ogólnie znany, że chory na serce odczuwa przykro najłżejszy ucisk serca.

Również trudno nie dostrzec stosunku przyczynowego między bodźcem, a snem we wszystkich innych przypadkach wyżej przytoczonych.

Opierając się na analogji snu zwykłego, stwierdzić należy, że gmin rozwiązuje sprawę prosto, twierdząc, że „sny pochodzą z żołądka“ czyli na tle nadmiernego przepełnienia żołądka, zalecając jednocześnie rychłe spożywanie wieczerzy niezbyt obfitej.

Chcąc usnąć, zamykamy oczy i usiłujemy wykluczyć działalność wszelkich bodźców zmysłowych. Silne bodźce, działające na zmysły, budzą nas ze snu. Bodźce zaś nie dość silne, by nas obudzić, mogą się stać przyczyną snów. Bodźce te mogą być rozmaite, drażniące wzrok, słuch, powonienie, skórę i t. p., jak to widzieliśmy wyżej, gdy była mowa o doświadczeniach odnośnych.

Innemi słowy: sny są spowodowane bodźcami cielesnemi. Sąd ten oparty jest na bardzo ścisłej obserwacji. Niezależnie od poruszonych przyczyn snów zachodzą jeszcze sny na tle kojarzenia myśli, na tle asocjacji.

Jak wynika z doświadczeń przytoczonych na wstępie, zachodzą przy wywoływaniu snów w hipnozie stosunki podobne do tych, które mają miejsce przy powstawaniu snów zwykłych.

Bynajmniej nie może nas dziwić, że jeden i ten sam bodziec może wywołać dwa rodzaje snów na pozór całkiem odmiennych. I tak odkrycie kołdry spowodowało w jednym przypadku sen, biegania nago po ulicy, w drugim kąpienia się w Warszawie. Przy dokładnem przyjrzeniu się dzieciom odnośnym i zbądaniu ich charakterów i upodobań, ich wrażliwości i temperamentu, nie mogłem oprzeć się wrażeniu, że u pierwszego zaznaczyło się silnie uczucie wstydu, co rzuciło się w oczy nawet

przy badaniu; drugi chłopiec był mocno opalony na całym ciele i żył myślą o kąpielach.

Podobnie ma się rzecz z drugim przypadkiem, gdzie dotyk wargi raz wywołuje sen o sparzeniu się zupą gorącą, to znów całowania się. W pierwszym przypadku dowiaduję się, że kilka tygodni temu sparzył się gorącym rosołem braciszek naszego pacjenta. Przenoszenie wrażeń doznanych przez innych na osobę własną, t. zw. egocentryzm jest zjawiskiem nader częstym.

Drugi chłopiec był już płciowo rozbudzony, a wyobraźnia jego przepełniona scenami miłosnymi. Początkowo nie chciał się do tego przyznać, gdy jednak zauważył, że daleki jestem, by go oskarżyć wobec jego rodziców, zaczął się nawet chlępić swymi sukcesami. I ten wynik bynajmniej nas dziwić nie może.

Podrażnienie wargi wywołało u niego podobne uczucie, jakiego doznawał przy całowaniu. Każdy bezstronny obserwator musi przyznać, że sfera płciowa odgrywa olbrzymią rolę w życiu chłopca dojrzewającego. Nie ma to oczywiście nic wspólnego z teorią F r e u d a, wnoszącą pierwiastek płciowy wszędzie, nawet tam, gdzie się o nim nie marzy.

W przypadku naszym dochodzi jeszcze jako czynnik ważny okoliczność, że podrażnienie wargi zabarwia sen, wywołany wspomnieniem z dni niedawno minionych, o pobycie z Józią w ogrodzie stryja, pełnym róż. Kwiaty o silnym zapachu podracają jak wiadomo sferę płciową. Na tle rozważań powyższych charakter płciowy snu bynajmniej nas dziwić nie może.

* * *

Jak w muzyce mówimy barwie tonu, która zależy od t. zw. tonów górnych, tak samo w snach odróżniać należy ich barwę od treści zasadniczej.

Czy zabarwienie snu, wywołanego w hipnozie, jest zupełnie dowolne, czy też podlega jakimkolwiek prawidłom? Innymi słowy, dlaczego ów chłopiec na Placu Wolności widział niedźwiedzia, a nie inne niebezpieczeństwo, dla czego oparzenie pokrzywą nastąpiło wśród łanów zboża, dlaczego dziecko mówi o Giewoncie?

Gdy odnośnemi dziećmi zająłem się gruntowniej, otrzymałem na pytania powyższe odpowiedź zupełnie wyczerpującą. I tak dowiedziałem się, że pacjent niedawno temu był w ogrodzie zoologicznym, gdzie widział rozgniewanego niedźwiedzia, który był bardzo niespokojny i wciąż chodził po klatce. Poza niedźwiedziem widziało odnośne dziecko oczywiście cały szereg innych zwierząt. Rozmawiając z dzieckiem, odniosłem wrażenie, że ze względu na to, że przy klatce niedźwiedzia zatrzymało się stesunkowo długo, niedźwiedź zainteresował je silniej swym niepokojem i ustawicznym chodzeniem po klatce, podczas gdy inne zwierzęta dzikie leżały spokojnie w swych ogrodzeniach.

Wrażenie to było najsilniejsze, jakie dziecko odniosło z całego pobytu swego w ogrodzie zoologicznym i tem też tłumaczy się reprodukcja jego we śnie. W innym przypadku słyszę, że chłopiec ówa tygodnie temu był z kolegą swym na przechadzce. Przechodząc obok pól ze zbożem, przyjaciel jego sparzył się pokrzywą. Na tle znanego nam już egocentryzmu zamiast przyjaciela występuje on sam w roli czynnej. Jeszcze częściej zachodzi egocentryzm, o ile chodzi o czyny, wymagające pewnej odwagi i poświęcenia. Zauważyłem zwłaszcza u dzieci ambitnych, że u nich chęć popisywania się wobec rodziców wywołuje sny, w których oni występują w roli młodych bohaterów.

W przypadku natomiast, w którym mowa o Giewoncie, dowiadują się, że dziecko było w Zakopanem, że brało udział w mniejszych wycieczkach w góry, które wywarły na niem bardzo głębokie wrażenie: wciąż o nich mówi i często zwraca się jeszcze dziś do rodziców z zapytaniem, kiedy pojedzie do Zakopanego.

Ciekawe jest doświadczenie, w którym księżniczka w dłoń wywołuje sen o złodziejach. Na odnośne zapytanie opowiada chłopiec, że niedawno temu złodzieje zakradli się do mieszkania sąsiadów i skradli między innymi pościel jego kolegi. który zanosił się od płaczu z powodu dotkliwej straty, od tego czasu chłopiec obawia się, by i jego podobny los nie spotkał. Niejednokrotnie zdarza się, że słysząc szmer w nocy budzi się nagle i nadśluchoje, czy czasem złodzieje się nie zakradli.

Przy tej sposobności zwrócić należy uwagę na szczegóły bardzo ciekawy pod względem fizjologicznym i psychologicznym, a mianowicie na przyspieszony oddech. Widzimy, że lęk, jaki dziecko opanował podczas snu, był najprawdopodobniej w śnie, chociaż wywołany złudzeniem, Złodziej urojony, lecz lęk rzeczywisty. Mamy tu więc potwierdzenie przypuszczenia ogólnie znanego, że lęk nocny u dzieci może być spowodowany przykremi snami.

Nie ulega wątpliwości, że w hipnozie można wywoływać sny, których treść zasadnicza stoi w ścisłym związku przyczynowym z podrażnieniem systemu nerwowego. Barwę snu, jego fabułę, jego formę zewnętrzną czerpie wyobraźnia z swego skarbcza, przyczem oczywiście ostatnie wrażenia wiele łatwiej ulegają reprodukcji, aniżeli dawniejsze. Zdaje się, że wyobrażenia dziecięca czerpie z tego materiału, który najgłębiej wrył się w pamięć.

* * *

W jednym z snów powyżej opisanych znaczną rolę odgrywa pierwiastek płciowy. Mimo to sen ten nie ma nic wspólnego z interpretacją snów Freud'a. Niby deus ex machina zjawia się w nim postać Józki. Należy jednak dodać kilka szczegółów

uzupełniających z wywiadu: stryj chłopca naszego posiada ładny ogród, w którym chłopiec przebywał kilka dni temu. Józia była wówczas razem z nim. Gdy o niej wspomina, ukazuje się na jego licach rumieniec; ukrywa go skrzętnie, przechodząc zaraz na inny temat. Na mocy dość licznych doświadczeń twierdzę, że ponieważ u innego chłopca ten sam eksperyment nie wywołał snu o zabarwieniu płciowym, u naszego chłopca zdaje się na tle asocjacji podświadomej wyłania się pierwiastek płciowy. Nie ulega wątpliwości, że postać Józii zajmowała i zajmuje jego wyobraźnię i że żądza pocałunku już się u niego zarysowała.

Tęgo rodzaju wniosek jest oczywiście zupełnie naturalny, oparty na dokładnym wywiadzie i nie ma nic wspólnego z wnoszeniem pierwiastku płciowego tam, gdzie go nie ma. Materiał doświadczalny, na którym wnioski swe opieram, nie jest wprawdzie bardzo liczny, ale przypadki poszczególne wszystkie bez wyjątku poddawałem bardzo gruntownemu i wszechstronnemu badaniu, zwracając przedewszystkiem uwagę na budzącą się płciowość u dziecka. Sprawa ta obchodzi mnie żywo dlatego, że nigdy nie umiałem sobie wyobrazić słuszności teorii *Freuda* na tle badań własnych. To też w dawniejszych swych pracach *) zwracałem uwagę na to, że *Freud* w wyprowadzaniu wniosków swych posuwa się stanowczo za daleko w kierunku uogólniania i wynajdywania pierwiastku płciowego tam gdzie o nim nawet nie może być mowy. Z drugiej jednakże strony niedocenianie wpływu sfery płciowej byłoby zasadniczym błędem w psychologii dziecięcej.

Badając często dzieci w hipnozie w kierunku treści ich snów, stwierdzam, że pierwiastek płciowy względnie wczesnie przenika do snów, w żadnym jednakże razie nie rychlej, zanim odnośne dziecko na jawie z niego sprawy sobie nie zdaje: ,

Błędem jest twierdzenie *Freuda* o rozgałęzionem życiu płciowym u dziecka w pierwszych latach życia. Sprzeciwiałoby się to zresztą wszelkim zasadom biologji — poniżej będzie o tem mowa — gdyby we śnie mógł zjawić się pierwiastek, nie istniejący w najmniejszym nawet zaczątku na jawie. Badając sry u dzieci niewidomych, nigdy nie zauważyłem najmniejszego szczegółu w kierunku barw, o których odnośne dziecko żadnego oczywiście nie ma pojęcia i dla tego nie może we śnie odtworzyć. Tak samo głuchoniemy nigdy nie śni o tonach.

Fałszywem w całym słowa tego znaczeniu jest założenie *Freuda*, że dziecko jest wielokształtnie spaczone pod względem płciowym (*polymorph pervers*). To twierdzenie *Freuda* sprzeciwia się podstawowym zasadom biologji. Podczas gdy

*) Porównaj: *S z u l e z e w s k i*, Badanie dziecka w hipnozie. Nowiny Lekarskie, Poznań 1922.

zwierzęta o stosunkowo prostej budowie ustroju przychodzą na świat z całym szeregiem umiejętności i zdolności, z doskonale rozbudowanym systemem instynktów, ustrój ich więc żadnych nie wymaga ćwiczeń i przygotowań, by zadość uczynić skromnym wymaganiom życiowym, u zwierząt ssących rzecz się już całkiem przedstawia inaczej; jednym słowem: im więcej skomplikowany jest ustrój odnośnego zwierzęcia, tem większe po przyjęciu na świat wykazuje braki. Ten objaw, zdawałoby się ujemny, staje się jednak czynnikiem dodatnim, gdy sprawie przyjrzymy się bliżej. Gdy pszczoła np. nie czyni już żadnych postępów w swem życiu późniejszym, niemowle, dostosowując się do zmieniających się warunków otoczenia, ma doskonale dane do dalszego rozwoju swych wszystkich przyrodzonych zdolności. Noworodek jest pod każdym względem niedoskonały i skazany na obcą pomoc, bez której ani żyć, ani rozwijać się nie może. Wszakże mózg dziecka wykazuje po narodzeniu się poważne braki. Rozwój fizjologiczny ustroju nerwowego jeszcze bynajmniej nie jest ukończony, a co mówić o rozwoju duszy dziecięcej, znajdującej się w samym zaraniu. Wobec powyższych faktów niezaprzeczonych dziwnie wygląda twierdzenie F r e u d a, że dziecko jest pod każdym względem zwyrodniałe. Wszakże dziecko rodzi się bez najmniejszych wiadomości i bardzo powoli rozszerza się ich zakres; wszystko zdobywa na drodze doświadczenia. Dziecko po narodzeniu umie ssać, wykonywać ruchy i krzyżeć — to cała jego filozofja. Akt ssania jest więc wrodzonym instynktem dziecka. Dlaczego F r e u d w nim widzi tło płciowe, pozostanie po wsze czasy jego tajemnicą osobistą.

Pierwsze wrażenia dziecka odnoszą się oczywiście do jego osoby *). Wrażenia te są dla niego tak nowe, tak obce i niezrozumiałe, że zajmują całkowicie jego uwagę i wyobraźnię. W duszy dziecięcej dla pojęć innych, trudniej uchwytnych, np. dla altruizmu, niema miejsca. To też bynajmniej nas dziwić nie może, że pierwsze wrażenia dziecięce skierowują jego uczucia w kierunku egoizmu. Obserwując dziecko dokładnie, ma się wrażenie, że tylko w sobie widzi osobę, całe natomiast otoczenie jego, martwe i żywe, istnieje po to, by mu służyć. Dziecko jest oczywiście niezdolne do ogarnięcia całokształtu stosunków je otaczających i dla dlatego na nie patrzy naiwnem swem okiem. Po pewnym czasie dochodzi wprawdzie do przekonania, że, podczas gdy inni walczą o byt, jemu pieczone gołąbki wpadają same do gąbki. I nic w tem dziwnego. Wszakże tak jest w rzeczy samej. Co dzień rzucają mu się w oczy liczne niezbite dowody, że nikt z otoczenia nie śmie odmówić żadnej jego proś-

*) Porównaj: S z u l c z e w s k i Jak się wytwarza pojęcie o etyce u dziecka?

bie; rodzice odczytują mu z oczu każde życzenie i za ledwie odnośną myśl powstała w jego wyobraźni, a staje się już faktem. To też w tych warunkach dziecko z natury rzeczy musi przyjść do przekonania, że całe otoczenie jest do jego usług. Z tych usług koczysta w całej pełni. Wkrótce zaczyna sobie zdawać sprawę z tego, że nie chodzi tu bynajmniej o akt wdzięczności, o której przecież zupełnie nie może być mowy. Widzimy więc, że ze względu na stosunek jego do otoczenia musi się w nim wytworzyć silnie podkreślony pierwiastek egoistyczny.

Ten jego pogląd ulega dopiero znacznie później stopniowej zmianie. Niebawem bowiem orzychodzi dziecko do przekonania, że z chwilą, gdy jego młodszy braciszek roni łyzy gorzkie dlatego, że mu wzięto zabawkę, samo bawić i radować się nie może, mając przed oczyma rozszlochanego braciszka. Wkrótce spostrzega, że z chwilą, gdy młodszy jego braciszek promienieje szczęściem, radosne to uczucie i jemu mimowoli się udziela. Zaczyna rozumieć, że chcąc być szczęśliwym i wesołym, musi bratu swemu pod niejednym względem ustępować. Początkowo ustępowstwa te będą drobne i odnoszą się do osób miłowanych, później koło ich coraz więcej się rozszerza, egoizm dziecka staje się coraz szlachetniejszym, a obok niego początkowo jako wąta roślina uczucie altruizmu, które z biegiem dalszego rozwoju wywiera wpływ coraz wyraźniejszy na jego charakter. Już od najwcześniejszej młodości dąży dziecko do tego, by o ile możności sprostać pod każdym względem dorosłym. A dążność ta wytwarza się u niego na tle porównania siebie z dorosłymi. Samo krytycyzm jego sięga tak daleko, że porównanie wypada pod każdym względem na jego niekorzyść. A ponieważ nie stać dziecko na drogi oryginalne, dla rozwoju jego nie pozostaje nic innego, jak naśladowanie starszych, w czem dochodzi wnet do doskonałości. Początkowo naśladowuje ojca swego. Później wysuwa się na pierwszy plan nauczyciel. Każde jego słowo staje się dla dziecka alfa i omega wszelkiego rozumu. Doświadczenie nas jednak uczy, że na nic najlepsze nauki, gdy z góry działa zły przykład.

Zywo mam w pamięci chłopca, który wychowywał się w atmosferze złodziejskiej; uosobieniem wszelkiego zła w jego oczach jest policja, która ludziom żyć nie pozwala. O tem, że pracować należy, by zarobić na życie, chłopiec najmniejszego nie ma pojęcia. Jego pojęcie o pracy utożsamia się z pojęciem kradzieży. Tak on, jak całe jego otoczenie jedynie z niej żyją.

Czyżby Freudowi wyłącznie tego rodzaju dzieci wpadały w ręce? Nad kwestją powyższą umyślnie zatrzymałem się dłużej, żeby nie narazić się na zarzut krytyki taniej i łatwej. Ze względu jednak na charakter doświadczalny pracy niniejszej muszę się ograniczyć do uwag powyższych.

* * *

A jaką rolę odgrywa w snach etyka?

Stwierdziliśmy wyżej, że cały szereg hamulców, działających na jawie i nie pozwalających, by sfera uczuciowa zbyt nad rozumową wzięła górę, spoczywa we śnie. Zdaje się więc, że podczas snu, stanu nie krępowanego żadnymi więzami, czynnik sumienia schodzi na plan drugi. Nie mogą oprzeć się wrażeniu, że odnosi się to w całej pełni do dziecka, u którego sumienie, znajdujące się dopiero w rozwoju, ani w przybliżeniu nie odgrywa tej roli, co u dorosłego.

Powyżej była mowa o tem, że pierwiastek altruizmu dla niemowlęcia jest zupełnie obcy i że całe życie jego polega w znacznej części na instynktach, a przedewszystkiem na silnie rozwiniętym uczuciu samozachowawczem, a więc na pierwiastku egocystycznym. Pierwiastek altruistyczny istnieć wszakże może tylko u jednostki, umiejącej przeciwstawić własną jaźń osobie drugiej i jej interesom, a wszakże o tem wszystkim u dziecka w zaraniu jego rozwoju mowy być nie może. To też życie w snach jest, że tak powiem, do pewnego stopnia portretem życia codziennego, a więc uwypukleniem cech charakterystycznych z pominięciem przypadkowych.

Już w swych dawniejszych pracach wykazywałem, że do snów przechodzi tylko to, co wyobraźnię naszą na jawie żywo obchodzi i czemu ona już całkiem wyraźne nadała kształty.

Kto dokładnie bada sny dziecięce, zauważy, że z powodów powyżej przytoczonych pierwiastek altruizmu w snach dziecięcych zachodzi nader rzadko. Częściej spotykamy wszelki brak współczucia dla nieszczęścia innego chłopca zwłaszcza wtenczas, kiedy stosunek między jednym a drugim jest napięty. Dość znaczną rolę odgrywa w snach poszczególnych dzieci kradzież. Z psychologii dziecięcej wiemy, że zabawki *), które są wspólną dzieci własnością, bardzo szybko ulegają zepsuciu. Chęć posiadania czegoś na własność jest wogóle cechą bardzo głęboko tkwiącą w duszy dziecięcej. Tem też tłumaczy się, że dziecko dla komunizmu żadnego nie ma zrozumienia. Lepiej mu żadnej nie dawać zabawki, aniżeli obdarzyć go taką, którą ma dzielić ze swoim bratkiem. Wypowiedzenie wojny będzie skutkiem takiego daru Danaidów, Gdy zaś dziecko nie może na drodze legalnej uzyskać, przywłaszcza go sobie bez żadnych skrpułów. Innym znów razem przechowa przedmiot i wprowadzi tem samem osobę, do której czuje nienawiść, w największy ambaras, nie odczuwając najmniejszych wyrzutów sumienia. Wszystkie te charakterystyczne cechy duszy dziecięcej przechodzą z natury rzeczy do snów dziecięcych.

Kiedyś pewien autor twierdził, że można w hipnozie spo-

*) Cfr. S z u l c z e w s k i. Jaką rolę odgrywa zabawka w życiu dziecka?

wodować przemawianie językiem, którego odnośna osoba nie zna na jawie. Nad tego rodzaju twierdzeniami przechodzimy dziś do porządku dziennego.

Pewnego razu opowiadał mi chłopiec, którego znałem jako poważnego, mówiącego bezwzględnie prawdę, że miał sen na temat, o którym na jawie najmniejszego nie miał pojęcia. Zapewniał mnie na moje pytanie i indagacje, że podobnej sceny nie przypomina sobie z własnego życia. A gdy w odpowiedzi na to zwróciłem chłopcu uwagę, że się myli, że zapewne odnośna scena w formie podobnej u niego miała miejsce, zgłosił się po upływie kilku dni i opowiadał mi, jak po długim namyślaniu i skupieniu uwagi w odnośnym kierunku wreszcie mu się przypomniało, że kiedyś, przed laty, wydarzyło mu się podobne zajście, o którym jednak już zupełnie zapomniał. Dopiero skoncentrowanie uwagi naprowadziło myśl jego na scenę zapomnianą.

Na innej podstawie opiera się twierdzenie zawarte w jednej z prac moich że u dzieci, odznaczających się wielką nieuwagą, osiąga się lepsze wyniki w hipnozie, up. w rachunkach, aniżeli na jawie. Nie chodzi tu oczywiście o pierwiastek nowy, ukazujący się w hipnozie, a raczej o skoncentrowanie uwagi na dany przedmiot i wykluczenie czynników wpływających ujemnie na jej skupienie.

Zważywszy więc, że przechodzi do snu to, czem wyobrażenia odnośnego dziecka zajmowała się najwięcej, należy stwierdzić, że z obrazów snu do pewnego stopnia wyprowadzać można wnioski o umysłowości jednostki. Dotyczy to przede wszystkim dzieci, których sny stosownie do ich wyobraźni są mniej skomplikowane niż u dorosłych. Przedewszystkiem sfera uczuć i namiętności znajduje w snach dziecięcych dość wierne odbicie ze względu na to, że we śnie nie kępują hamulce, działające na jawie. U dzieci, u których nie było można dowiedzieć się nic dokładnego o treści i zabarwieniu ich snów na jawie, sporządzałem częste wywiady w hipnozie, podczas których dowiadywałem się ciekawych szczegółów. Na mocy badań tych twierdząc, że przede wszystkim namiętności i wszeikic uczucia silniej zaznaczone wyciskają piętno bardzo wyraźne na snach dziecka. I tak dziecko z silnie rozwiniętym pierwiastkiem nienawiści do pewnej osoby mieć będzie sny, w których nienawiść przechodzi w czyn. To samo odnosi się do zazdrości, do złości i wad im podobnych.

U dziecka z usposobieniem miękkim nigdy tego rodzaju snów nie stwierdziłem. O ile się więc wykluczy sporadycznie zachodzące wyjątki, należy stwierdzić, że sny u dziecka są dosyć wiernym odbiciem jego charakteru i wewnętrznej wartości. To też okazał pewną znajomość psychologii ludzkiej ów cesarz rzymski, który głowę ściać kazał jednemu z podwładnych

za to, że mu się śniło, że targnął się na życie swego cesarza. Do pewnego stopnia zmienić można znane przysłowie: opowiedz mi swoje sny, a powiem ci, jak wygląda twa dusza.

Przemawia też za tem zwrot znany i utarty we wszystkich językach europejskich: ani mi się nawet śniło. Przyznajemy tem samem wprawdzie, że dziedzinę snów uważamy za bardzo odległą i tak daleką, że tam myśl nasza wiąże się już tylko bardzo powierzchownie z naszą jaźnią. Jeżeli jednak uważamy za wskazane zaprzeczyć temu, przyznajemy poniekąd, że zaprzeczenie to było do usprawiedliwienia naszego konieczną.

Przytaczam tu zdanie znanego autora francuskiego *Maury*: „Ce sont nos penchants, qui parlent et qui nous font agir, sans que la conscience nous retienne, bien que parfois elle nous avertisse. J'ai mes défauts et mes penchants vicieux; à l'état de veille, je tâche de lutter contre eux, et il m'arrive assez souvent de n'y pas succomber. Mais dans mes songes je succombe toujours ou, pour mieux dire, j'agis par leur impulsion, sans crainte et sans remords. Evidemment les visions, qui se déroulent devant ma pensée et qui constituent le rêve, me sont suggérées par les incitations que je ressents et ma volonté absente ne cherche pas à refouler“.

We śnie odnośna jednostka nam się ujawnia jako naga dusza. mówiąc słowy Pzybyszewskiego w całej swej postaci i całej swej wspaniałości, względnie nędzy. Ponieważ działalność wci jest bardzo nikła, względnie żadna, we śnie staje się człowiek — a w wyższym jeszcze stopniu dziecko — zabawką i igraszką swych namiętności, przeciwko którym jego sumienie prowadzi walkę na jawie.

I rzeczywiście stwierdzamy często, że sny odnośnej jednostki zabarwione są jej namiętnościami. Słyszy się nierzadko z ust dzieci ambitnych o snach, w których występowały w roli małych bohaterów.

* * *

Twierdzenie, jakoby podczas snu śpiący czerpał przeważnie z wspomnień dzieciństwa, jest znów jednym z licznych uogólnień nieuzasadnionej teorii *Freuda*. Wiemy z dziedziny psychologii, że pierwsze wrażenia są najtrwalsze. Tem też tłumaczy się fakt, że wrażenia odniesione podczas dzieciństwa spajają się tak ściśle z całą naszą duszą, że pozostawiają często ślad bardzo wyraźny poprzez całe życie.

Wyobraźnia nasza często powraca do obrazów z czasów dzieciństwa, często w rozmowach o nich wspominamy. Tem też tłumaczy się fakt, że sen z nadzwyczajną wyrazistością i prawdą reprodukuje obrazy odległe z czasów dzieciństwa. Dlatego wydaje nam się później, że w naszych marach sennych stają nam przed oczyma obrazy dawno zapomniane i jakoby grubą

warstwą kurzu pokryte. I w danej chwili mamy podczas snu wrażenie, że te stare obrazy nabierają szczególnej wyrazistości i nadzwyczajnej świeżości, jakobyśmy odnośnie wrażenia tylko co odnieśli. Z psychologii dziecięcej wiemy, że zwykle pamiętamy najlepiej, czego nauczyliśmy się we wczesnej młodości. Wchodzi tu w grę znany czynnik sugestji. Sugestje odnośnie spajają się tak ściśle z naszą duszą, że czasem nie ulegają nawet kontroli późniejszej, gdy dorastamy. Tem też tłumaczy się znany powszechnie fakt, że często schodzimy do grobu z pojęciem o danym przedmiocie niezbyt ściśłem, a zaczerpniętem we wczesnej młodości.

Z powyższego wynika, że w teorii F r e u d a zachodzi uogólnienie niewłaściwe i niczem nieuzasadnione. Do snów odnoszą się te same prawa, które wszędzie spotykamy w dziedzinie psychologii.

* * *

Czy wywodom powyższym można oszczędzić zarzutu, że trudno opierać na nich daleko idące wnioski, tem mniej, że wszakże znaczny odsetek doświadczeń nie dał żadnego wyniku?

Kto dokładnie bada i zna zasady fizjologii, ten wie, że nie zawsze można odnośną jednostkę zmusić do snów zapomocą bodźców. Wszakże wiemy z zasad fizjologii, że odczyn wszelkich bodźców może być bardzo różnolity. Nie ulega żadnej kwestji, że ustrój może nad nim przejść do porządku dziennego, może go wogóle nie zanotować. Czasem odnosimy we śnie silniejsze nawet wrażenie słuchowe, a jednak na tle jego sen nie powstaje. O ile bodziec ten jest jeszcze silniejszy, zwykle nie wywołuje snu, jak to widzieliśmy, gdy była na wstępie mowa o doświadczeniach, lecz raczej przebudzenie się ze stanu.

Widzimy więc, że rozumowania powyższe tłumaczą całkiem dostatecznie, dlaczego w całym szeregu doświadczeń nie osiągnęliśmy żadnych wyników.

Mógłby ktoś powiedzieć, że doświadczenia powyższe są wprawdzie ciekawe, że zgadza się z wnioskami na nich opartemi, lecz dziwnem mu się wydaje, dlaczego rozpoznanie bodźca zewnętrznego jest we śnie tak mylne. Zdaje się, że na zarzut ten odpowiemy najtrafniej, podkreślając, że podczas snu przede wszystkim nieczynny jest sąd nasz, że ze wszystkich czynności psychicznych krytycyzm jest uspiiony najgłębiej, głębiej niż, wyobraźnia. Gdy na tle jakiegokolwiek bodźca powstaje na jawie uczucie, zjawisko to wywołuje w duszy naszej obrazy i przypomina dawniejsze wrażenia. W ten sposób zjawisko to łączy się i spaja z obrazem, nadającym odnośnemu wrażeniu pewne psychiczne zabarwienie, pewną stałą wartość.

Działalność ta wymaga jednak bardzo złożonej pracy harmonijnej najrozmietszych czynników. O scharmonizowanej pra-

cy mózgowej nie może być mowy podczas snu. Ażeby rozpoznać poszczególne bodźce tutaj działające, muszą być one dosyć wyraźne, dostatecznie zadziałać, a przede wszystkim muszą być czynne ośrodki mózgowe, rozpoznające wartość, znaczenie i charakter poszczególnych bodźców. Wszystkie ta praca wykonuje się podczas snu niedostatecznie i połowicznie. Tem też tłumaczy się, że zachodzi niestosunek między bodźcem, a wrażeniem wywołanem. Jednym słowem, w duszy naszej zamiast właściwego obrazu powstaje iluzja.

Kto siebie dokładnie obserwuje, wie o tem, że codziennie stwierdza u siebie cały szereg złudzeń wzrokowych, słuchowych i t. p. Widząc np. poruszający się czarny punkt na horyzoncie, mamy wrażenie, że to zbliżający się człowiek, w rzeczy samej chodzi o wóz.

Iluzje, które stwierdziliśmy w doświadczeniach powyżej przedstawionych, podobne są bez kwestji do tych, które spotykamy wszędzie na jawie. Jest wprawdzie różnica w uczuciu przy sparzeniu się pokrzywą a tarciem, wywołanem wskutek wciągania rękawiczki; nie można jednak temu przeczyć, że istnieje pewne pokrewieństwo między jednym i drugim.

Jeszcze wyraźniej zaznacza się to w doświadczeniu, kiedy ukłucie szpilką wywołuje sen o skaleczeniu się szkłem, lub kiedy uczucie chłodnego powietrza na twarzy wywołuje złudzenie wiatru w górach. Związek przyczynowy jest wszędzie tak wyraźny, że nie może najmniejszej ulegać wątpliwości. Pewnego rodzaju przesada, którą często spotykamy w doświadczeniach naszych, jest również charakterystyczna; wyobraźnia nasza często z nuchy robi słońca. Nie możemy się więc dziwić, że pokropienie twarzy kilku kroplami wody wywołuje uczucie ulewnego deszczu. W innym natomiast doświadczeniu, kiedy miast pokropić dziecko wodą, zasuggestjonowałem deszcz, suggestja ta nie wywołuje już złudzenia silnego deszczu: chłopiec po przebudzeniu go wyraźnie zaznacza, że padał deszcz drobny, bynajmniej nie przykry. Wynika, że suggestja zrealizowała się wprawdzie zupełnie, budzący się jednak samokrytycyzm przeszkodził w wytworzeniu się całkowitej iluzji, osłabił ją raczej.

Jeszcze ciekawsze jest pod tym względem doświadczenie, dotyczące talarów. Tutaj budzący się samokrytycyzm na tle, być może, zbyt powierzchownej hipnozy, a może niezgrabnie wywołanego brzęku monet dopuszcza wprawdzie wywołanie snu nie zezwala jednak na wytworzenie się iluzji: odnośnemu chłopcu śni się wprawdzie o tem, że idzie za wozem pełnym talarów, które się sypią po szosie, lecz nie nachyla się po nie, bo ich zbierać nie warto; skoro się ze snu przebudzi, i tak ich mieć nie będzie.

Freud twierdzi, że sen bynajmniej nie jest pozbawiony sensu, że mylnem jest przypuszczenie, jakoby część naszych władz umysłowych spała podczas snu, a inna zaczynała się budzić. Jest raczej pełnowartościowym zjawiskiem psychicznym, a mianowicie pragnieniem spełnienia się życzeń, i dlatego należy do rzędu zrozumiałych czynności duszy na jawie. To też wytworzyła go bardzo złożona czynność rozumu.

Sprawą tą zajmował się już Ciceró i doszedł do całkiem odmiennego zdania: *Nihil tam praepostere, tam incondite, tam monstruose cogitari potest, quod somniare non possumus*. Trudno o twierdzenie więcej sprzeczne. Lecz gdzie prawda?

Badając sny *sine ira et studio*, dochodzimy do przekonania, że charakter ich różni się zasadniczo od rzeczywistości. Mamy tu do czynienia z czynnością mózgową całkiem odmienną. Warunki czasu i przestrzeni przedstawiają się we śnie w innym świetle. Zasady przyczynowości jakoby nie istniały: umarli chodzą, prowadzą dyskusje, to znów zdaje nam się, że żyjemy w odległych stuleciach. W innych przypadkach elementarne podstawy fizyki — chemji zmieniły swe oblicze. To znów najrozmaitsze obrazy przesuwiają się przed naszym okiem jak w kalejdoskopie. Widzimy siebie lub inne osoby w odmiennych, raz przykrych, raz śmiesznych sytuacjach. To też jeden z najwięcej znanych badaczy snów, znany autor francuski Maury mówi: *La production de ces images que chez l'homme éveillé fait le plus souvent naître la volonté, correspond, par l'intelligence, à ce que sont pour la motilité certains mouvemens, que nous offrent la chorée et les affections paralytiques*. Rzeczywiście niesharmonizowane, nieumotywowane mawy sennie przesuujące się w ustawicznej gonitwie przed naszymi oczyma, podobne do nieskoordynowanych, bezcelowych ruchów płasawicznych. Trudno o lepsze określenie, odpowiadające więcej rzeczywistości. Sen to pewnego rodzaju odruch, przechodzący przez niższe ośrodki mózgowy, z wykluczeniem wszelkiego krytycyzmu. Podobnie wyraża się też Delboef w znanem dziele swem p. t. *Le sommeil et les rêves: Le songeur est un acteur qui joue à volonté les fous et les sages, les bourreaux et les victimes, les nains et les géants, les démons et les anges*.

Powyżej mówiono o tem, że sny są pewnego rodzaju odbiciem duszy naszej. To też nie zadziwi nikogo, że sny osób o żywej wyobraźni są odmiennie od snów przeciętnych. U osób tych mimo najrozmaitszych niedorzeczności sny pozostaną zawsze poniekąd odbiciem ich duszy.

Niezależnie od tego nie może być mowy o tem, by sny należało uważać jako zjawisko pełnowartościowe, jak chce Freud, a tem mniej jako pragnienie spełnienia się życzeń.

Wyraźnem zaprzeczeniem teorii powyższej jest uczucie lęku, które często nadaje snom dziecięcym odrębny charakter. Dziwna za to stała pod tym względem teoria F r e u d a: treść snu uważać należy jako pragnienie życzeń, a jest ona niejednokrotnie dla dziecka tak przykra, że zdolna wywołać nerwicę w formie lęku nocnego!

Stwierdzamy na każdym kroku, że teoria F r e u d a grzeszy uogólnieniami, usiłującemi złożone zjawiska duszy ludzkiej rozwiązywać zbyt prostolinijnie wedle szablonu z góry narysowanego. Zamiast powiedzieć, że sen może być pragnieniem, F r e u d twierdzi, że każdy sen jest niem bez wyjątku. Zapomina o tem, że sen może być właśnie antytezą tego twierdzenia, a mianowicie obawą, by coś się nie stało. Może być oczywiście prostem przypomnieniem przeżyć rzeczywistych mniej lub więcej zmienionych. Wedle wszelkiego prawdopodobieństwa istnieje jeszcze więcej możliwości. Zbytnie upraszczanie zjawisk życiowych zaciemnia obraz i wykrzywia jego linje, miast go rozjaśniać! A wielką część swych twierdzeń F r e u d stawia gołosłownie, bez cienia dowodu. Tego rodzaju rozumowanie wyklucza oczywiście wszelką możliwość naukowej dyskusji.

*
* *
*

Wielkie trudności w wywoływaniu i badaniu snów płyną stąd, że dzieci bardzo szybko sny zapominają. Nic w tem dziwnego. Wszakże i dorosły zapomina je zaraz. Niejednokrotnie mogłem stwierdzić u siebie samego, że sen, który rano przedstawił mi się we względnie żywych barwach, tracił w przeciągu dnia na wyrazistości, a wieczorem pamiętałem tylko szczątki. Pamiętałem poszczególne jego ogniwa, lecz razem już nie tworzyły łańcucha.

Składa się na to cały szereg czynników. Przedewszystkiem nie przywiązujemy zazwyczaj żadnej wagi do tego, by sobie sny zapamiętać. Przyzwyczajaliśmy się do tego, że dotychczas zwykle je zapominaliśmy i że stąd żadna dla nas nie powstała szkoda ni strata. Z psychologii wiemy, że im głębsze wrażenie wywiera jakikolwiek bądź fakt, tem głębszy ślad zostawia w mózgu i tem dłużej tkwi w naszej pamięci. Wrażenia natomiast sensne są zwykle słabo określone, mgliste, niewyraźne i dlatego szybkiemu ulegają zapomnieniu.

Repetitio est mater philosophorum. Wrażenia częściej doznawane utrwalają się łatwo w pamięci, a sen jest zjawiskiem jednorazowym.

Doświadczenie nas uczy, że tylko to utrwała się w pamięci, co stopiło się jako całość z naszą jaźnią, czemu wyobraźnia nadała wyraźne kształty i co rozum nasz ogarnął w całej pełni.

Sny nie stanowią takiej zaokrąglonej całości, przedstawiają się nam raczej jako luźne fragmenty, mało nas interesujące.

Pod tym względem notuję u siebie ciekawe spostrzeżenie: dawniej zapominałem każdy swój sen. Od czasu, kiedy się niemi zajmuję, pamięć snów własnych widocznie się poprawiła.

Badanie psychologii dziecięcej winno dla psychologii człowieka odegrać rolę podobną do tej, jaką odgrywa badanie budowy i rozwoju niższych gatunków świata zwierzęcego dla badania ustroju zwierząt ssących. Zbyt mało dotychczas wykonano pracy celowej, by psychologję dziecięcą w tym kierunku wyzyskać. Jeżeli badania powyższe i wnioski na nich oparte rzucą chociaż nieco światła na psychologję dziecka, będzie to dla mnie hojną nagrodą za usiłowania w tym kierunku podjęte.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

WARSZAWA.

Ambulatorja dziecięce a profilaksja chorób zakaźnych.

Ze szpitala Karola I Marji dla dzieci w Warszawie.

Lek: nacz.: Doc: S z e n a j c h:

Z jednej strony szerokie uspołecznienie wiedzy lekarskiej w jej wszystkich gałęziach wogóle, z drugiej strony bohater-ski rozgłos, jakiego nabrało dziecko w „wieku dziecka“ — przyczyniły się w ostatnich czasach niepomniernie do znacznego rozpowszechnienia ambulatorjów dziecięcych. Każdy szpital udziela ambulatoryjnie od szeregu lat porady lekarskiej dzieciom, a ostatnio rolę tę przyjęły na siebie w bardzo rozległym zakresie instytucje społeczne o rozmiarach tak gigantycznych jak Kasy Chorych, lub tak drobne, jak Krople mleka.

Każde ambulatorjum chorób dziecięcych cieszy się swoją dobrą sławą, a spieniona rzeka zaufania macierzyńskiego przelewa się gwałtownie we wszystkich porach dnia, czy roku poprzez brzegi ciasnych poczekalni, grożąc zerwaniem grobli, jakie rygor szpitalny usiłuje nałożyć. Księgi ambulatoryjne przybierają rokrocznie na swoich rozmiarach i wykazują w liczbach konkretnych to, co zdawałoby się pozornie jest nieuchwytnie, bo złożone z tradycji i sentymentu. Księgi te notują wytrwale mimo wzrastającej konkurencji nowopowstających ambulatorjów — fakt zwiększania się liczby udzielonych porad lekarskich bez względu na ogólny, lepszy, lub gorszy stan zdrowotności miasta, czy kraju. Wiara matek w pomoc lekarską, udzielaną dzieciom w ambulatorjach, jest zjawiskiem żywym i ołowem i jesteśmy w zdumieniu świadkami jak te same matki, które od września do maja nie mają serca uchylić lufcika

w mieżkaniu — z heroiczną brawurą nie wahają się nieść swoich skarbów w czas niepogody — do odległych ambulatorjów. Podczas gdy w r. 1914 suma udzielonych porad w ambulatorjum szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie wynosiła 20,100 — to w r. 1923 liczba ta wzrosła do 22,817, co znaczy, że po odliczeniu świąt przewijało się w ostatnim roku po 76 dzieci dziennie. Jest to liczba wysoka zwłaszcza, gdy się zważy, jak dużo w ostatnich dwóch latach — powstało nowych ambulatorjów Kasy Chorych. W ambulatorjach dziecięcych Kasy Chorych m. Warszawy, których jest 8, przewija się w każdym dniu od 100—200 dzieci. Liczby te stwierdzają, że istotnie ambulatorja dziecięce są bardzo żywo odwiedzane.

Każden szpital prowadzi dokładną, statystykę chorób ambulatoryjnych. Kasy Chorych prowadzą również swoją statystykę. Rzuca ona światło na charakter społeczny warstw, korzystających z porady, na ich stan majątkowy, na wyznanie, na przynależność dzielnicową, na wiek dzieci, na ich wagę, użębienie, wreszcie na kategorię choroby. Dowiadujemy się z niej dokładnie, ile było chorych chirurgicznych, ile wewnętrznych, skórnych, usznych, czy ocznych. Znajdujemy w statystyce także rubrykę chorób zakaźnych ostrych, podobnie, jak i rubrykę gruźlicy. O ile jednak tamte wyżej wymienione wykazy statystyczne mogą służyć za ścisłą wskazówkę w interesujących nas zagadnieniach — o tyle każdemu lekarzowi wiadomo, że rubryki chorób zakaźnych i gruźlicy nie podobna brać dosłownie i ściśle bez mimowolnej konieczności krytycznego czytania między wierszami. Wiemy bowiem z doświadczenia codziennego, że wszystkie choroby zakaźne mają swój okres zwiastunów, w czasie którego dziecko jest już chore i dla otoczenia zakaźne i w czasie którego matka chętnie zasięga porady lekarskiej w ambulatorjum. Najwprawniejszy klinicysta nie jest niejednokrotnie w możności we wczesnym okresie choroby zakaźnej ustalić rozpoznania i zadowalnia się, chcąc nie chcąc, djagnozą: status febrilis. Djagnoza ta podpada pod ogólną rubrykę chorób wewnętrznych i z natury rzeczy działać się tak musi, że w najwzorowiej prowadzonym ambulatorjum bardzo wielki procent takich stwierdzonych wewnętrznych przypadków gorączkujących jest niczem innym, jak tylko nierozpoznanym ostrem schorzeniem zakaźnym. Ze statystyki ambulatoryjnej nie jesteśmy w możności dowiedzieć się o rzeczywistej częstości chorób zakaźnych w ambulatorjach dziecięcych i w tym wypadku maxyma Claude Bernarda może znaleźć swoje zastosowanie: *La statistique n'a pas expliqué et n'expliquera jamais l'essence de faits.* Jeżeli rubrykę zakaźną statystyki ambulatoryjnej zmuszeni jesteśmy na podstawie doświadczenia i w myśl wskazówek Biegańskiego studjować *cum grano salis* — to niewątpliwie z równie szlachetnie pojętym scept-

tycyzmem wypadnie nam wyciągać wnioski z liczb zaksięgowanych, informujących nas w statystyce ambulatoryjnej o gruźlicy u dzieci. Sprawa djagnostyki gruźlicy na podstawie powierzchownego badania ambulatoryjnego i eo ipso sprawa jej statystyki była przedmiotem bardzo daleko idących rozważań E. Rista na zjeździe gruźliczym w Strassburgu w czerwcu przeszłego roku. Wykazał on, że ni mniej ni więcej, ale 72,5% chorych żołnierzy w centre de triage w Compiègne zostało mylnie zdeklarowanych jako gruźlica płucna. Ścisła obserwacja, kilkakrotne badanie bakterjologiczne, radjologiczne, a nade wszystko w ogromnym procencie pozytywne wyniki badania rhino-laryngologicznego ustaliły właściwe rozpoznanie na niekorzyść gruźlicy. Podobne wyniki kontrolne nie harmonizujące z rozpoznaniem ambulatoryjnym gruźlicy płuc — stwierdza prof. E. Sérgent na materiale żołnierskim w Paryżu. Skoro tak dalece względną i tak dowodnie nieściłą wartość — mieć może rozpoznanie ambulatoryjne gruźlicy u dorosłych — to wolno nam również z tym samym sceptycyzmem czytać statystykę ambulatoryjną gruźlicy u dzieci, która jak wiadomo każdemu pedjatrze — przedstawia zasadniczo znacznie większe trudności rozpoznawcze.

O ile więc chcemy wyrobić sobie pojęcie o częstotści chorób zakaźnych wśród dzieci odwiedzających ambulatorja — to nie wystarcza zadowolnić się stwierdzeniem tej, lub owej suchej liczby, jaką wykazuje rubryka statystyki ambulatoryjnej, ale należy raczej korzystać z liczb statystycznych ogólnej chorobowości wieku dziecięcego, uwzględniającej szeroko materiał nie tylko ambulatoryjny, ale także szpitalny, a więc pod względem rozpoznawczym ściślejszy, bo dokładniej przetrawiony. W znakomitej i jedynej w swoim rodzaju, a nadzwyczajnie pouczającej pracy D-ra Kopcia: Chorobowość wieku dziecięcego, wydanej w r. 1916, czytamy, że ostre choroby zakaźne obejmują 16,8% w ogólnej chorobowości dzieci. W tejże samej pracy znajdujemy, że najczęstszemi chorobami zakaźnemi jest krztusiec 22, 5%, płonica 18,4%, odra 14,4%; po której idzie grypa 11,7% i błonica 10, 2%.

Ambulatorja mają za cel udzielanie porady lekarskiej dzieciom chorym i szerzenie kultury wśród warstw nieoświeconych za pośrednictwem udzielanych matkom wskazań natury higienicznej. W ambulatorjach odkrywa lekarz choroby nadające się do leczenia szpitalnego ze względu na ich charakter, w ambulatorjach wyszukuje lekarz z zadowoleniem wszelkiego rodzaju ciekawe pod względem naukowym przypadki chorobowe i „białe kruki“, które skierowuje z radością do klatek szpitalnych, w ambulatorjum poznaje lekarz los dziecka pod względem społecznym i pedagogicznym, w ambulatorjum kształci on zmysł szybkiego orjentowania się w decyzji rozpoznawczo-

terapeutycznej, w ambulatorjum rozwija on szlachetne pragnienie i głód poznania prawdy i jeżeli ambulatorjum przytyka do szpitala, albo przynajmniej do pracowni bakterjologiczno-chemicznej, ma lekarz sposobność częstego śledzenia własnej djaгноzy i w ten sposób znajduje w swoim rodzaju szkołę w murach ambulatorjum. Nie wątpię na chwilę, że i cierpiącej ludzkości bezpośrednio przynosi czasem swoje korzyści ambulatorjum dziecięce, ale nie w setnej części tak, jak ambulatorjum okulistyczne, skórno-weneryczne, ginekologiczne, wewnętrzne, czy chirurgiczne. Jest bowiem jedna zasadnicza różnica, która w stanowczy sposób nie pozwala nam ambulatorjum dziecięcego porównywać z przychodniami dla chorych dorosłych. Tą pryncypalną różnicą jest zagadnienie chorób zakaźnych w wieku dziecięcym i płynąca stąd kwestja niebezpieczeństwa ambulatoryjnego, oraz sprawa profilaksji. Kwestja profilaksji chorób zakaźnych w odniesieniu do ambulatorjum ludzi dorosłych prawie nie istnieje poza ogólnymi wymogami zwykłej czystości i higjenu lokalu i poza większym rygorem przepisów higjenicznych zastosowanym w razie wybuchu tej, lub owej groźniejszej epidemji. Ambulatorjum dziecięce przeciwnie przez cały rok w zimie, czy w lecie jest nie wysychającą studnią zatrutej wody, która niestety często-kroć zaspokaja pragnienie matek kosztem zdrowia i życia ich małych dzieci. Z powodu wadliwych urządzeń poczekalni, z powodu masowego napływu chorych na najrozmaitsze infekcje, z powodu skupiania się dzieci w wąskich granicach godzin przyjęć lekarskich, z powodu niedostatecznej organizacji biurowo-sanitarnej, a wreszcie z powodu samej potęgi jadu zakaźnego — stało się ambulatorjum dziecięce najbardziej niebezpiecznym i groźnym miejscem „schadzki dla wszystkich bez wyjątku chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Jeżeli się mówi o niebezpieczeństwie ambulatorjum dziecięcego — to oczywiście nie ma się na myśli njewinnej świnki, czy ospy wietrznej, albo różyczki, ale całkiem naturalnie ma się przede wszystkim na uwadze te dwie najstraszniejsze, a równocześnie najczęstsze choroby wieku dziecięcego, które najwięcej szkody wyrządzają, t. j. odrę i krztusiec. Nie uznawać niebezpieczeństwa ambulatorjum dziecięcego znaczy to samo, co nie znać zupełnie kliniki tych chorób. Wiadomo, że im później dziecko na odrę, lub krztusiec zapadnie — tem jest to dla niego lepiej, tem więcej ma szans, że infekcję szczęśliwie przebędzie, naodwrot, im młodsze dziecko ulegnie zakażeniu jedną z tych chorób, tem gorsze jest rokowanie i większe niebezpieczeństwo życia. Horyzont naukowy poglądów na klinikę krztusca rozszerzył się w ostatnich 2 latach znacznie dzięki monografji Pospischilla, opracowanej na olbrzymim materiale

25,000 dzieci. Autor w lapidarny sposób wykazuje na licznych, plastycznych przykładach całą grozę tego schorzenia, które w jego wykładzie przyjmuje całkiem nowe kształty. Szczególnie ważna jest obserwacja zjawiska intermisji krztuśca na szereg miesięcy i nawrotów w formie zaostrzenia procesu zapalnego w płucu, procesu, któremu nie musi wcale towarzyszyć kaszel, a który jest latami całymi — ciągnącym się schorzeniem kokluszowem. Na zaozgnięcie się zmian zapalnych wpływa prowokująco zakażenie odłą, lub grypą.

Płuco kokluszowe jest jak beczułka prochu, która wybucha pożarem na skutek iskier, jakie w nią ciśnię odra, lub grypa. O ile odra jest ciężkiem powikłaniem koklusz, o tyle także koklusz jest równie, jak gruźlica ciężkiem powikłaniem odry. Ktokolwiekby się mógł, czytając tę monografię odnosić sceptycznie do poglądów autora, które zresztą znalazły uznanie w całej literaturze niemieckiej — ktokolwiekby chciał wątpić w prawdziwość dantejskich scen infekcji mieszanych w koklusz — musi przyznać, że jak długo w kraju naszym nie zdobędziemy placówki obserwacyjnej dla tej choroby w szpitalu — tak długo wstrzymać się musimy z wypowiedzeniem swojego ostatniego słowa. A doświadczenie zbierane choćby z prywatnej praktyki i z obserwacji ambulatoryjnych powinno w nas budzić refleksję, której wyrazem musi być żal do władz sanitarnych, że dotąd wobec tej groźnej, choroby par excellence zakaźnej i bezwzględnie niebezpieczniejszej, niż choćby dur brzuszny — nie zajęły zdecydowanego stanowiska prawnego. Po wszecchnie wiadomo, że usus ambulatoryjny — pozwala leczyć ambulatoryjnie koklusz, co jest równie ze stanowiska epidemiologicznego nielogiczne, jak leczyć ambulatoryjnie ospę, lub płonicę. Domagać się musimy od władz sanitarnych, aby chorobę tę zechciały jak najrychlej objąć w żelazną obręcz rygoru prawnego.

Wspominając o statystyce ambulatoryjnej chorób zakaźnych pozwoliłem sobie stwierdzić, że dane cyfrowe — muszą być bardzo względne właśnie z tego powodu, że mnóstwo schorzeń zakaźnych w obrazie swoim klinicznym — przy jednorazowym krótkim badaniu uchyla się od możliwości ustalenia rozpoznania najwprawniejszemu oku djagnosty. A jeżeli tak jest i jeżeli lekarz doświadczony — tak często zadowolniać się musi stwierdzeniem status febrilis — to jakiemu naiwnie dziecinnemu złudzeniu ulegają ci lekarze, którzy uspokajając chęć sumienia swoje okolicznością, że w ich ambulatoryjnej poczekalni krząta się doświadczona i inteligentna pielęgniarka, sortująca przypadki zakaźne i niezakaźne. Oczywiście rozpozna ona ospę, świerzbę, skarlatynę, dławiec, błonicę, często koklusz, gdy właśnie zechce zakaszleć, odłą w czasie rozkwitu, ale też na tem koniec. A tu chodzi właśnie o wczesne rozpozna-

nie odry bez wysypki, krztuśca, grypy. Jednym słowem chodzi o to, aby i lekarz i pielęgniarka każde dziecko, zwłaszcza małe podejrzewali w razie gorączki o stadium prodromorum choroby zakaźnej, i aby każde niegorączkujące dziecko traktowali jak murzyna przybyłego z kraju exotycznego do jaskini gruźlicy, której ojczyzna jego nie znała i której ulegnąć może dlatego z łatwością doświadczalnej świnki morskiej. Wiadomo, że dziecko zwłaszcza małe, trzymane troskliwie w domu nie jest w możności wyrobić sobie odporności na wiele chorób zakaźnych i przybywając do poczekalni ambulatoryjnej — ulega z łatwością pierwszemu urazowi zakaźnemu.

Mimo, że większość zarazków chorób zakaźnych wieku dziecięcego jest dotychczas nieznaną, a poglądy na sposoby zakażenia są dość jeszcze nieustalone, to jednak szkoły pedjatryczne od szeregu lat czynią mozolne wysiłki, aby stworzyć w budownictwie szpitali typ, któryby zabezpieczał i chronił dzieci od niebezpieczeństwa zakażenia. Francja ma swój system odosobnienia indywidualnego, zmierzający do umieszczania każdego chorego w oddzielnej całej otwartej ku górze na wspólnych salach, lub w celkach oszklonych całkowicie zamkniętych (chambre box), Niemcy i Austria posługują się systemem odosobnienia każdej choroby zakaźnej w oddzielnych pawilonach. Według Brudzińskiego „ostatnie słowo tego systemu przedstawia szpital Wilhelminy w Wiedniu“. Groza zakażeń a chorobami infekcyjnymi śródszpitalnemi i gorąca chęć zapobieżenia złemu — stworzyły specjalne typy budownictwa szpitalnego. Przyjmowanie dzieci do szpitala dziecięcego musi się odbywać z zachowaniem całego ceremonjału profilaktycznego i mimo przestrzegania najdalej idącej ostrożności i nieufności do każdego dziecka, grożącego zawleczeniem nowej infekcji — żaden najwzorowiej prowadzony szpital nie jest w możności szczyścić się stwierdzeniem faktu, że w jego murach nie miała miejsca infekcja domowa. Przeciwnie, każdy szpital notuje mniej, lub więcej bolesne porażki swojego systemu profilaktycznego. Dr. Cełichowska opracowała ostatnio na materiale szpitala Karola i Marji w Warszawie — przegląd zakażeń domowych z dziesięciu lat, próbę kontroli na gospodarstwie, w którym sama uczestniczyła. Z tej pouczającej pracy dowiadujemy się, że dzięki istniejącym w szpitalu wzorowym urządzeniom profilaktycznym — niekażda zawleczona z zewnątrz infekcja dawała powód do nowych zakażeń. I tak z pomiędzy 16 zawleczonych przypadków odry na oddziale płonczym 12 nie dało, a 4 dały infekcje domowe, a mianowicie 23 zakażeń; z 28 zawleczonych z zewnątrz źródeł odry na oddziale wewn. 20 nie dało, a 8 dało, a mianowicie 21 zakażeń; z 9 źródeł odry na chirurgji 4 nie dało, a 5 dało, a mianowicie 24 zakażeń, z 75 przypadków krztuśca na oddziale płonczym 72 nie dało, a 3 dało, a mianowicie 10 zakażeń i t. d.

W Przeglądzie Pedjatrycznym z r. 1914 (Zeszyt II), opisuje rektor Brudziński metodę, jaką zastosował dla profilaksji chorób zakaźnych, urządzając ambulatorjum szpitala Karola i Marii dla dzieci w Warszawie. Ze sposobu wyczerpującego zastanawiania się nad każdym szczegółem urządzenia przebija głębokie zrozumienie troskliwego lekarza uczonego, który na podstawie wytrawnego przemyślenia całego niebezpieczeństwa instytucji ambulatorjum — pojął potrzebę zastosowania celowej profilaksji. W zasadzie uważa Brudziński za wskazane ze względu na interes naukowy utrzymywanie ambulatorjum w budynku szpitalnym, a mianowicie w jego jednym skrzydle. Porady lekarskiej udziela się codziennie prócz niedziel i świąt — przez 3 godziny najwyżej 36 chorym, t. j. 12 na godzinę. Rodzice z dziećmi zgromadzają się pod zamkniętą bramą w portyku; stopniowo są przez portjerkę wpuszczani do wielkiego słonecznego pokoju, t. zw. sortowni, w której odbywa się sortowanie chorych przez pielęgniarkę na zakaźnych i niezakaźnych. Zakaźnych skierowuje pielęgniarka na oddział infekcyjny ambulatorjum, oddzielony szklanymi drzwiami od sortowni i zawierający 5 osobnych celek zamkniętych. Oddział ma 2 korytarki, jeden czysty, jeden zakaźny i osobno wyjście. Resztę chorych, uznanych za nieinfekcyjnych skierowuje się do obszernej poczekalni, która w formie zewsząd oszklonej werandy zawiera 26 ławek i wyjście na ogród. Z poczekalni przechodzą matki do rozbieralni, która jest drugą poczekalnią tuż przy gabinecie lekarza. Po udzielonej poradzie lekarskiej wychodzą matki z dziećmi specjalnem wyjściem, które nie naraża na ponowne spotkanie się ze świeżo napływającymi.

Brudziński nakreślając plan ambulatorjum nie lęka się co do niebezpieczeństw, jakie mimo wszystko związane są z nieuniknioną okolicznością stykania się wielkiej ilości dzieci najpierw w przejściu z ulicy, potem w sortowni, a wreszcie w jednej i drugiej poczekalni, ale równocześnie pociesza się tem, że plan nakreślony — przewiduje stykanie się chorych przemijające i to w pokojach o wielkiej przestrzeni, a wreszcie przewiduje ograniczoną ilość przyjmowania chorych do 36 dziennie. Doświadczony lekarz myśliciel przypisuje również kardynalną rolę w profilaksji — samej technice i dyscyplinie personelu tak lekarskiego, jak i pielęgniarskiego, który to personel na każde przybywające dziecko patrzy bezustannie z punktu widzenia infekcyjnego. Mimo tak wzorowych i ze szczegółami przemyślanych planów, zrealizowanych następnie hojnym kosztem nie szczedzącym przestrzeni — czas wykazał, że infekcje ambulatoryjne są nie do uniknięcia.

Ideał ambulatorjum szpitalnego dla dzieci można sobie wyobrazić w 2 postaciach: 1) w formie budynku, posiadającego

czekania i do badania zarazem*) i 2) w formie stałej permanentnej służby lekarskiej, któraby się odbywała jako dyżur przez cały dzień i któraby miała na celu uniemożliwienie skupiania się razem znacznej ilości chorych w ograniczonym odstępie czasu dwóch, czy trzech godzin, jak to dotąd ma miejsce.

Pierwszy rodzaj ambulatorjów byłby kosztowny i nadawałby się tylko dla małej ilości chorych. Szkoda wielka, że jednak nie został dotąd u nas nigdzie zrealizowany, choćby dla samej zasady, by mógł służyć za wzór utrzymania idei aseptyki w stosunku do chorób dziecięcych. Drugi rodzaj — prowadzenia ambulatorjum w formie permanentnych dyżurów, również niestety nie znalazł zastosowania choć niewątpliwie dałby się przeprowadzić i również miałyby ważne znaczenie dydaktyczne. Dowodziłby także, że troska rektora Brudzińskiego znalazła nadszatkowskie echo, że ambulatorjum dziecięce otwiera się dla użytku publiczności z jakimś racjonalnym planem i celem i że myślenie o jego niebezpieczeństwach. Tymczasem zamiast wysiłków w kierunku zniesienia ambulatorjów dziecięcych w ogóle — jesteśmy, jak na wstępie zazaczyłem — świadkami — kolosalnego rozrostu ambulatorjów we wszystkich dzielnicach stolicy, ambulatorjów, które urządzeniem swoim dosłownie wołają o pomstę do nieba. Jesteśmy biernymi świadkami strasznej katastrofy, która rzuca ponury cień na nasze sumienie i honor zawodowy. Jesteśmy często świadkami, że największym nieszczęściem, jakie w ogóle może spotkać dziecko jest zdarzenie, kiedy matka nieświadoma udała się jednorazowo z powodu jakiegoś banalnego kataru, czy niestrawności dziecka — do ambulatorjum, gdzie jej dzieciak zaraził się kokluszem, odrą i całą kaskadą chorób które bynajmniej nie są banalne i które rozstrzygnęły o jego młodem być, albo nie być.

W wypadkach, gdy żaden z wymienionych projektów nie może znaleźć dla jakichkolwiek przyczyn zastosowania — uważam za dosyć prosty sposób rozwiązania problemu ambulatoryjnego w tej formie, że ambulatorja dziecięce urządza się na parterze domu z sąsiedztwem należącego doń ogroduka, w którymby dzieci na wolnym powietrzu przynajmniej w miesiącach letnich w czasie pogody mogły wyczerkiwać na przyjęcia lekarskie. Wiadomo każdemu pedjatrze, jak często letnią porą pojawiają się u dzieci katastrofalnie ciężkie postaci ostrych chorób przewodu pokarmowego i jak wielki ich procent jest pochodzenia zakaźnego. Wiadomo również, z jaką nadzwyczajną łatwością oseski ulegają zakażeniom kiszkiowym i jaką ważną rolę na oddziale

* Tego rodzaju urządzenia zaprojektował był Brudziński dla szpitala dla dzieci w Radomiu. Projekt nie doczekał się wykonania:

szpitalnym dla niemowląt — odgrywać musi jaknajdalej posunięta czystość i izolacja w boksach. Łatwo zrozumieć, na jak groźne niebezpieczeństwo narażane są rokrocznie rzesze tych oseków, które letnią porą w czasie panujących epidemji kiszkowych — zmuszone są na wspólne obcowanie w zamkniętych, ciasnych poczekalniach. Osesek, którego matka przyniosła z powodu najniewinniejszej niestrawności alimentarnej czy konstytucyjnej, albo z powodu nieżyty nosa — wynosi niejednokrotnie z ambulatorjum zarodek ciężkiej, śmiertelnej infekcji kiszkowej. Poczekalnia w formie ogrodu w lecie byłaby jedynem racjonalnem zastosowaniem profilaksji także w odniesieniu do zakażeń przewodu pokarmowego u dzieci.

W zimie i w dniu słotne — poczekalnię dla chorych dzieci winna być obszerna, kryta dachem, ale otwarta, o ile możliwości południowa weranda, którąby się ogrzewało, aby zabezpieczyć czekających od niemiłego chłodu. Ogrzewanie mogłoby być uskutecznione zapomocą gęstych pętli kaloryferów na ścianach werandy, lub pod podłogą, albo wreszcie przy pomocy zwykłych pieców kaflowych, czy żelaznych z multiplikatorami. Oszlona ściana od werandy ku wnętrzu budynku — pozwalałaby utrzymywać kontrolę lekarzowi. Oprócz werandy zawsze potrzebnaby była choćby niewielka ilość celek izolacyjnych. Pięlegniarki i personel dozoruający — pełniliby służbę na werandzie. Pięlegniarka po dokonaniem sortowaniu chorych baczylaby na to, aby nie dopuszczać do skupiania się młodszych dzieci razem i starałaby się przegradzać je starszemi dziećmi. Doglądałaby ona, aby wpuszczanie dzieci do pokoju lekarskiego odbywało się kolejno po jednej osobie. Jedynie rodzęśtwc może wchodzić razem, zresztą dwoje dzieci nie powinno być pod żadnym warunkiem wpuszczanych razem — dla samej zasady profilaksji. Wejście i wyjście dla chorych musi być w każdym ambulatorjum dziecięcym osobne.

Częściowo celem uspokojenia naszego sumienia lekarskiego, częściowo celem przyczynienia się do jakiego takiego podniesienia kultury wśród publiczności i wreszcie celem pobieżnego poinformowania matek o motywach naszych zarządzeń profilaktycznych uważałbym za koniecznie wskazane — obowiązkowe ogłoszenie ostrzeżeń na ścianach ambulatorjum ostrzeżeń uświadamiających w krótkich słowach o niebezpieczeństwie chorób zakaźnych dziecięcych w podobny sposób, jak to ma miejsce w odniesieniu do gruźlicy we wszystkich poradniach gruźliczych. Jak zwykliśmy uświadamiać chorego, czy jego otoczenie o niebezpieczeństwie zabiegu operacyjnego, czy o skutkach zakażenia kiłowego — podobnie obowiązani jesteśmy ostrzegać matki przed niebezpieczeństwem, na jakie ich dzieci mogą być narażone przez czekanie w zamkniętej poczekalni ambulatorjum.

Doświadczenie lekarskie uczy — dostatecznie, że największe szanse profilaksji zakaźnej — daje jedynie przebywanie dzieci na otwartej werandzie. Wyraz temu daje referat d-ra Weissa na zjeździe pedjatrycznym w Lipsku 1922. Opisuje on tryb życia na świeżem powietrzu dzieci w 10 szpitalach i w 2 klinikach dziecięcych w Wiedniu. Skoro zagranicą *larga manu* od szeregu lat stosuje się z doskonałym powodzeniem werandowanie dzieci w zimie i w lecie i skoro metody tej używa się i u nas w Zakopanem, w Busku, czy w Otwocku w przebiegu gruźlicy dziecięcej — mam prawo wierzyć, że przy dzisiejszym stanie wiedzy nikt nie będzie w możności w łatwy sposób udowodnić mi, że tego rodzaju krótko trwające przebywanie dzieci na ogrzewanej werandzie mogłoby dla zdrowia być szkodliwe.

Un tiens vaut mieux, que deux tu l'auras: faktem już zdobytym przez wiedzę i murowanym jest okoliczność przenoszenia się chorób zakaźnych zapomocą znanych i nieznanych drobnoustrojów i okolicznością udowodnioną jest — jak bardzo temu zakażeniu sprzyja przebywanie w ciasnej, nieprzewietrzonej przestrzeni, jak z drugiej strony okolicznościami wysoce nieudowodnionymi i dosłownie przypuszczalnymi są wszystkie hipotezy o tzw. zaziębieniu. Penzoldt mówi: Zaziębienia są bardzo częste i to tem częstsze, im szerzej pojmujemy pojęcie zaziębienia. Lekkie, ostre schorzenia dróg oddechowych i reumatyzm są również częste. Jeżeli zatem skutek i wrzekoma przyczyna przypadkowo się schodzą — to dzieje się wówczas tak, jak przy wrózeniu pogody, tj. sprawdzenie się zauważamy, a o niesprawdzeniu się — zapominamy. Biegański twierdzi, że niska ciepłota nie wpływa na występowanie zapalenia płuc, gdyż w grudniu i styczniu nie jest ono wcale najczęstsze. Istnienie zaziębienia jest hipotetyczne, zresztą nie chcę o niem mówić, pomny słów Ficka: „aby mówić o zaziębieniu — na to trzeba odwagi, gdyż każdy zarówno laik, jak lekarz jest rzeczoznawcą w tym temacie. Każdy widział choroby, które powstały z zaziębienia. A z drugiej strony nie udowodniono w żadnej poszczególnej chorobie, ani nawet w zwykłym katarze i kaszlu, że one mogą albo kiedykolwiek mogły powstać przez proste zaziębienie“.

Zdaję sobie dokładnie sprawę, że kwestja ambulatorjum dziecięcego, gryząca dotkliwie nasze sumienie lekarskie nie może być w interesie naszego honoru zawodowego, w interesie kultury i w interesie szczęścia naszych dzieci — żadną miarą załatwiona na kolanie, ale musi być przez czynniki powołane dokładnie i gorliwie przemyślana i rozwiązana. Żadna krytyczna polemika w dobrej sprawie nie będzie czczem *much ado about nothing*, bo przyczyni się niezawodnie do szybkiego rozwiązania zagadnienia, które bez-

względnie jest dla świata pedjatrycznego zagadnieniem palącym i pierwszorzędno znaczenia.

Zdaję sobie również sprawę, że myśl, którą rzucam — narażam w samym zarodku na zaziębienie“ w szerokich masach, bo myśl ta nie może mimo moich dobrych intencji być ciepło przez matki przyjęta. Jest to bądź co bądź un coup d'assomoir, ale coup w kierunku przesądnych tradycji, których zwalczanie należy do naszych obowiązków lekarsko-obywatelskich. Wyobrażam sobie, że jeżeliby lęk przed werandową poczekalnią — miał wstrzymać napływ chorych do ambulatorjów — to w każdym razie nie stałoby się gorsze nieszczęście, niż to, które dziś ma miejsce i wyobrażam sobie również, że jak tyle innych doświadczeń szkodliwych — udało się w historii medycyny przez wieki całe przeprowadzać — to i to wolne od wszelkiej szkody, a zdążające do ratunku dziecka na ułtartej naukę drodze — da się niewątpliwie zastosować.

Każdy doświadczony lekarz spotkał się w swoim życiu z niesprawiedliwym pomrukiem i szemraniem niezadowolonego tłumu. Żaden wytrawny lekarz ambulatorjum dziecięcego nie jest tak próżny, ani naiwny, seeking the bubble reputation, aby się starał pysznić znaczną frekwencją chorych, ale przeciwnie z obowiązku swojego starać się musi, aby nigdy nie wywóływać przepelnienia w poczekalni i w tym duchu musi wydawać stosowne zlecenia portjerowi w bramie. Może on tylko pewną ograniczoną ilość chorych przyjąć — i tak się dzieje w każdym wzorowym gospodarstwie szpitalnem. Wpuszcza się przedewszystkiem ciężiej chore dzieci, a z reszty tylko pewną ograniczoną ilość. Jest to już dostateczne źródło do szemrania, o którym zresztą wspomina w artykule swoim o urządzeniach szpitala dziecięcego rektor Brudziński. I słusznie poucza, że nad szemraniem tem trzeba przejść stoicznie, ale z energją do porządku dziennego. Skoro interes chorego tego wymaga, aby nie przepelniać ambulatorjum — lepiej czekającym pod szpitalem w brutalny sposób furtę zamknąć. W podobny sposób wypadnie przyjąć wszelkie szemranie z okazji tych, lub owych reform ambulatoryjnych, któreby się publiczności nie podobały. Lekarz w walce o dobro chorego nie może znać kompromisów i wszelkie grzeczne ustępstwa byłyby nie stosowne. Zresztą w tym wypadku: *quand le bon ton arrive — le bon sens se retire*. A właśnie cała reforma może tylko wtenczas być skuteczna, kiedy jej zasadnicza idea całkowicie we wszystkich szczegółach będzie racjonalnie przeprowadzona. Wszelkie półśrodki są niedopuszczalne i nie dość godne.

Gdyby lekarz ze względu na interes naukowy, jaki przedstawia bądź co bądź ambulatorjum — chciał tolerować istniejące stosunki — to w takim razie przestaje być wiernym pod-

stawowej zasadzie, na której oparta jest sztuka lekarska, zasadzie: *primum non nocere*. Bo korzyść naukowa nie obywałaby się w tym wypadku bez wyrządzenia dotkliwej szkody choremu. Zresztą każdy rozumny lekarz pojmie, że bezustanny niepokój i wyrzut sumienia, jakiego doznaje patrząc na haniebne stosunki ambulatoryjne są dla niego przykrością, która nie stoi w żadnym stosunku do radości, jakich mu dostarcza choćby szlachetny głód wiedzy zawodowej. *Quod dolere vacat — non quod suave est persequitur vir prudens*.

Zwclennicy utrzymania ambulatorjów dziecięcych, którzy mimo świadomości niebezpieczeństwa zakaźnego — bronią zasady leczenia ambulatoryjnego — nie mogą nie zdawać sobie sprawy z problematycznej pomocy, jakiej udzielają swoim anemicznym, źle odżywionym, albo krzywiczym chorym przez ordynację hemogenu, czy glicerophosphatu — to też podnoszą oni nie bez pewnego patosu, ale też nie bez słuszności wielkie znaczenie dydaktyczno-kulturalne ambulatorjów dziecięcych. Ma to niewątpliwie miejsce, ale właśnie jedynie w dobrze urządzonych ambulatorjach szpitalnych, gdzie teoretyczne wskazówki higieniczne lekarza ordynującego matce — pokrywają się równocześnie z troskliwym rygorem, panującym w poczekalni, gdzie chorym nie wolno dowolnie spacerować, ale gdzie w każdym ruchu swoim muszą ze względu na profilaksję zakaźną — stosować się do zarządzeń czujnej służby sanitarnej. Matki spotykające się z takim naocznym i dotkliwym rygorem w poczekalni nabierają szacunku dla celowości zarządzeń szpitalnych i uczą się lęku przed widmem zakażenia. Przesadna czystość, jaką rodzice spotykają w ambulatorjum szpitalnem — uczy ich naocznie o potrzebie higieny. Przeciwnie w źle urządzonem ambulatorjum dziecięcym, w którego brudnych, niewietrzonych czeluściach, korytarzowych czekają wspólnie matki z dziećmi zanoszącemi się w spazmach kokluszowych obok matek kołyszących na ręku odrę, lub błonicę — w takich ambulatorjach wszelkie teoretyczne nauki lekarza o higienie udzielane matkom — brzmią jak bolesny dyssonans i rzadko kiedy próżają skorupę barbarzyńskich przesądów.

Od szeregu lat czynione są ze strony sfer opiekujących się zdrowiem dziecka szlachetne wysiłki tzw. propagandy higienicznej. Wydaje się liczne broszury z obrazkami, urząda się tłumne wiece, rozlepią się w miejscach publicznych malownicze plakaty powtarzające w kółko pewną ilość kanonów higienicznych, zapewniających zdrowie i dobrobyt dziecka. Są to niewątpliwie bardzo pożyteczne i zasługujące na żywą pochwałę usiłowania. W hasłach głoszonych powtarzają się bodaj najczęściej wezwania do otwierania okien: „śpij przy otwartem oknie, używaj ciągle świeżego powietrza, powietrze leczy choroby płucne“ i t. p. Wiadomo nam z doświadczenia, że agi-

tacja ta bardzo zółtym krokiem wlecze się po schodach naszych domów i nie tak łatwo dociera do szczelnie w zimie z powodu zimna, a w lecie z powodu gorąca (i złodziejów) pczamykanych „lufcików“.

Czy zastosowanie praktyczne poczekalni ambulatoryjnej dla użytku kilkuset matek dziennie w postaci ogródka w lecie nie nauczyłoby naocznie o potrzebie słońca i powietrza i o nieszkodliwości słońca i powietrza w czasie choroby? Czy nie przemawiałoby to żywszym słowem, niż najumiejtniej pisaną książką?

Czy znalezienie ogródka na poczekalnię letnią przedstawia specjalne trudności w większym mieście? Sądzę, że nie. Jesteśmy rokrocznie świadkami, jak w każdym większym mieście z rozpoczynającym się sezonem ogórkowym — liczne gospody, restauracje, kawiarnie, kina, czy teatrzyki otwierają dla wygody publiczności większe lub mniejsze ogródki. Ogródki te niejednokrotnie „z niczego powstają“ — często na trotuarach, na balkonach, tarasach, czy na małych podwórkach i nie są bynajmniej połączone z wielkim wydatkiem pieniężnym. Przedsiębiorcom, którzy otwierają w ciebie „piw-ogródki“ — chodzi o wygodę publiczności — nam nie chodzi o wygodę publiczności, ale o formę rozwiązania bardzo trudnego problemu aseptyki w odniesieniu do chorób dziecięcych i o formę czynnego zastosowania praw higieny.

Czy weranda stosownie przed opadami atmosferycznymi i przed złośliwością klimatu ochroniona w zimie nie byłaby pogodną nauką poglądową, stojącą w znakomitej harmonii z tem, co się nieoświeconym masom — rzuca na drukowanych broszurach? Czy nie byłaby znakomitym i ucziwym dowodem tego, że ci, którzy mu to czytać każą — sami w to wierzą? Czy nie byłaby to również stosowna szkoła higieny dla pielęgniarek, które w Polsce za mało wierzą w Pasteura, a za dużo w „zaziębienie“ i przeciagi?

Nie chcąc jednak przez potrącanie o muzykę przyszłości narazić się na zjadliwy syk przysłowiowego *tear him for his bad verses* — podkreślam, że na wypadek, gdyby projekt, który rzucam nie miał mieć znaczenia wychowawczo-kulturalnego — to okoliczność, że jest on pod względem materialnym najtańszy — przemawia realnie za wartością poddania go krytycznej uwadze. Realności jego nie powinna stać na przeszkodzie zawarta w nim pewna śmiałość. Nie powinna ona przesądzać losu wniosku, ani skazywać go na zasypanie gruzami, choćby w myśl słów: *si fractus illabatur orbis impavidum ferient ruinae*.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

VARSOVIE.

Les consultations externes des enfants malades et la prophylaxie des maladies infectieuses.

De l'hôpital des enfants malades: „Charles et Marie“ à Varsovie.

Directeur: S z e n a j c h Wł. agrégé.

Les consultations externes des enfants malades présentent les plus grands dangers. Elles sont la cause plus d'une fois d'une épouvantable mortalité particulièrement en bas âge à cause de mauvais arrangement et mauvaise aération des salles d'attente. C'est dans leurs intérieurs que se fait la contamination en masse surtout avec la rougeole et la coqueluche. Une réforme rationnelle est indispensable. Le lieu d'attente doit se présenter en hiver sous forme d'une grande véranda, chauffée, mais ouverte, en été ça doit être un jardin. qui touche le cabinet de consultation.

FR. CIESZYŃSKI i H. GILECZEK-HACOWA. WARSZAWA.

Częstość czerwi u dzieci warszawskich.

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.

Dyr. prof. M. Michałowicz).

Obfite piśmiennictwo zagraniczne zwłaszcza niemieckie wskazuje jednomyślnie na większe rozpowszechnienie się czerwi po wojnie. Jako przyczynę tego stanu podaje się przeważnie brak mydła i większą obfitość węglowodanów w pokarmach. Poza to kilkoletni pobyt milionów żołnierzy w wielkich skupieniach, często wśród najniehigienicznych warunków na froncie, umożliwiał zakażenie się pasorzytami i w następstwie przeniesienie ich do domów swoich. Autorzy ci nie wspominają jednak o przyczynie może najważniejszej, uznanej od dawna w nauce francuskiej, t. j. o jedzeniu jarzyn surowych, na których spotyka się często masowo jaj pasorzytów, pochodzące z odchodów ludzkich, używanych do podlewania. Stąd też pochodzi, że L a n g e r w Pradzie stwierdził pasorzyty kiszkowe u 52% dzieci wiejskich, a tylko u 3,7% dzieci miejskich. Jako potwierczenie związku pomiędzy jedzeniem surowych jarzyn, a częstością pasorzytów może służyć dawno zrobione spostrzeżenie R a n k e'g o w Monachjum, że kały badane latem zawierają więcej jaj czerwiowych niż kały tych samych dzieci, badane zimą.

Czy u nas w Polsce po wojnie pasorzyty kiszkowe są również częstsze niż poprzednio, stwierdzić trudno, gdyż, o ile nam wiadomo, nie były dotąd u nas robione masowe badania, na podstawie których możnaby porównać stan obecny z dawniejszym.

Pozostaje zatem tylko porównanie stanu obecnego z wynikami badań za lat 10 lub 20 i stwierdzenie w przyszłości, w jakim stopniu zmniejszy się rozpowszechnienie czerwi w miarę trwania pokoju i podniesienia się kulturalnego ludności, a zwłaszcza poprawy stosunków higienicznych.

Wychodząc z tego założenia, postanowiliśmy przeprowadzić masowe badania nad częstotliwością czerwi u dzieci warszawskich. Żużytkowaliśmy w tym celu materiał z Ambulatorjum, z Kliniki i z 4-ech szkół przeważnie średnich, tak iż połowę stanowiły dzieci zupełnie zdrowe. Dzieci z Kliniki i Ambulatorjum badaliśmy prawie wszystkie, aby osiągnąć jak najwięcej przeciętny materiał. Dzieci te były w wieku od 2 miesięcy do 15 lat.

Rozpoczęliśmy tę żmudną pracę, gdyż koniecznie potrzebne są dane statystyczne dla polskiego podręcznika parazyto-wzgl. helmintologicznego. Badania nasze mogą być jednak tylko częścią obfitej pracy, która dokonana być musi także u dorosłych w Warszawie, a mianowicie w szpitalach i ambulatorjach warszawskich, a następnie w pracowniach całego kraju, przyczem do takich badań najlepiej nadaje się wojsko. Wtedy będzie możliwe ustalenie pewnej geografii czerwiowej, jaką częściowo opracowano we Włoszech, Szwajcarii, Francji, Stanach Zjednoczonych i Niemczech.

Drugim powodem, skłaniającym nas do tych poszukiwań, jest obecna obfitość prac kazuistycznych w piśmiennictwie francuskim, a zwłaszcza niemieckim, donoszących o wywoływaniu wzgl. powikłaniach różnych chorób przez pasorzyty kiszkiowe. Praca niniejsza ma więc zwrócić uwagę naszego świata lekarskiego, aby i u nas próbowano wyświecić kwestję, czy te nągół niewinne pasorzyty kiszkiowe są w takim stopniu przyczyną różnych spraw chorobowych, w jakim zagraniczne piśmiennictwo im to przypisuje. Pisali u nas o tem tylko *Hornowski*, *Zołątkowski*, a świeżo *Stępowski* i *Szaniawski*. Nie mamy tu na myśli tęgoryjca dwunastnicy, ani brzódogłowca, względnie różnych egzotycznych pasorzytów, których patologiczne znaczenie jest już ustalone. Myślimy tylko o tych pospolitych pasorzytach jak glista (*Asc. lumbr.*), owsik (*Oxyuris verm.*), włosogłówka (*Trichocephalus dispar* i w końcu tasiemiec, co do których szkodliwości zdania naukowców są jeszcze podzielone, a w ludzie naszym od dawna tkwi głębokie przekonanie. Od ustalenia tej kwestji bowiem zależy mniej lub więcej energiczna walka z czerwiami pospolitemi.

Z metod stwierdzania obecności pasorzytów kiszkiowych w ustroju ludzkim odpada według wielu autorów poszukiwanie eozynofilji, która jest bardzo niestała i naogół mało wyraźna. Mogliśmy się o tem przekonać, na podstawie nielicznych badań własnych. Z 8-miu bowiem przypadków, noszących glisty, tylko w 2-uch odsetek eozynochłonnych prze-

kroczył normę, a w 2-uch był na jej granicy t. zn. wynosi. 3 — 4%. Z 11-tu przypadków, noszących włosogłówki, w 2-uch odsetek wynosił 6, w 1-ym 5, w 1-ym 4, kiedy w innych był nawet poniżej 1%. Jeżeli w przypadkach, mających owsiki, nie można spodziewać się eozynofilji, gdyż pasorzyt ten nie wywiera wpływu ogólnego na ustrój gospodarza, to należało jej oczekiwać w przypadkach z tasiemcem, który według większości autorów daje prawie zawsze eozynofilię. Tymczasem z 5-ciu przypadków z tasiemcem, w 2-ch odsetek wynosił 7%, a w pozostałych tylko 3%. Znaczenie rozpoznawcze eozynofilji więc ogranicza się w naszym klimacie głównie do włośnicy.

Do celów praktycznych narazie służyć, nie może również metoda, stwierdzająca odporność zarażonego organizmu na jady pasorczyta za pomocą odczynów skórnych, nad którą nasze badania są w toku i będą podane na innym miejscu. Podobnie nie udało się Weinbergowi i jego współpracownikom stwierdzić w surowicy krwi koni, celowo zarażonych, przeciwciał dla jądów *Asc. megalceph.* Ghedini tylko stwierdził przeciwciała w surowicy krwi w 300 przypadkach bąblowca.

Nie może też wchodzić w rachubę jako niepewne i zbyt kosztowne stwierdzanie glist na ekranie Roentgenologicznym, na którym glista, poruszająca się w papce bizmutowej daje według Fritza, Popowica i Reitera pasmowatą szparę lub po połknięciu bizmutu odbicie jej przewodów.

Uzostaje zatem najtańsza i dotąd najpewniejsza metoda stwierdzania jaj pasorzytów w kału. Badanie to obędzie naturalnie tem pewniejsze, im częściej będzie wykonywane, choć dokładne badanie jednorazowe z pomocniczymi próbami naogół wystarcza. W 46 przypadkach badaliśmy kał częściej (a mianowicie: w 35 przypadkach po 2 razy, w 9 po 3 razy, w 1-ym 4 razy i w 1-ym 5 razy), a z tych tylko w 6 przypadkach czyli w 13% powtórne badania różniły się od poprzednich.

Co do samych metod badania kałów, to najprostszym i najtańszym sposobem jest preparat bezpośredni z grudki kału, których robiliśmy zwykle więcej, często do 6-ciu. Ten prosty sposób wykazywał przeważnie to samo, a w kilku przypadkach nawet więcej, niż równocześnie robione próby pomocnicze, które tylko 15 razy na 390 czyli w 4-ch% poprawiły wynik badania bezpośredniego.

Z prób pomocniczych najczęściej stosowaliśmy zmodyfikowaną metodę Fülleborn'a, gdyż zamiast stężonego roztworu soli, używaliśmy fizjologicznego roztworu, przyczem jaja nie mieszczą się w kożuszku na powierzchni płynu, lecz osadzają się na dnie ponad masą kałową. Jest to sposób najczęściej obecnie używany w pracowniach parazytologicznych. W mniejszej części przypadków stosowaliśmy ogólnie znaną próbę Telemann'a, która w porównaniu z poprzednią jest jednak

znaczniejsza, kosztowniejsza i mniej pewna. Rzadziej posługiwaliśmy się metodą *Yavita'y*, która polega na zmieszaniu kału z eterem i 25% formaliną oraz odwirowaniu tej masy; nie mogliśmy więc wyrobić sobie o niej ostatecznego zdania.

Jeżeli do wykrycia obecności glist, włosogłówek i tasiemca wystarcza na ogół dokładne badanie kału, nie jest ono dostateczne dla stwierdzenia obecności owsików, które, jak wiadomo składają jajka swe poza przewodem pokarmowym, najczęściej naokoło odbytu, dokąd samiczki wędrują nocami. Dlatego poczęliśmy brać materiał z okolicy okołodobytywowej za pomocą wacika, który może być zwilżony. Sposób ten jest zupełnie prostą, dotąd niepodaną modyfikację starej metody *Hellerer'a*, względnie *Dahlberg'a*, którzy za pomocą łyżeczki wyimowali kał z odbytnicy. *Satro* użył do tego pałeczki szklanej, a *Cohnheim* czynił to za pomocą rurki szklanej z oliwkowatym zakończeniem i ubocznym otworem, co nam wydaje się bardzo niewygodnie, przy masowych badaniach, kosztowne i niebezpieczne ze względu na możliwość ułamania końca rurki, względnie zranienia śluzówki odbytnicy, gdy się dziecko poruszy. *Banik* również zbierał grudki kału naokoło odbytu, lecz nie podaje, w jaki sposób to czynił. Nie wydaje nam się również obiecującym, przez *Heubner'a* polecone zbieranie jajek, przyczepionych do włosków okołodobytu, zapomocą otarcia grubszym papierem, gdyż istnieje zbyt wielka trudność przeniesienia jajek na szkiełko przedmiotowe.

Przez nas zmodyfikowany sposób nie zawiódł naszych nadziei, gdyż ze 105 przypadków ambulatoryjnych w 10-ciu stwierdziliśmy obecność owsików, a mianowicie w 9 przypadkach jaja, a w 1-ym egzemplarz owsika. Stanowi to 9,5% a zatem wyższy odsetek niż w 995 badaniach kałowych, które wykazały owsiki tylko w 2,76%. Sposób ten nabiera jeszcze większej wartości, jeżeli zauważymy, że z tych 10 przypadków, w których zapomocą wacika stwierdzono owsiki, 5 przyniosło swokały, a w żadnym z nich nie znaleziony jaj owsików.

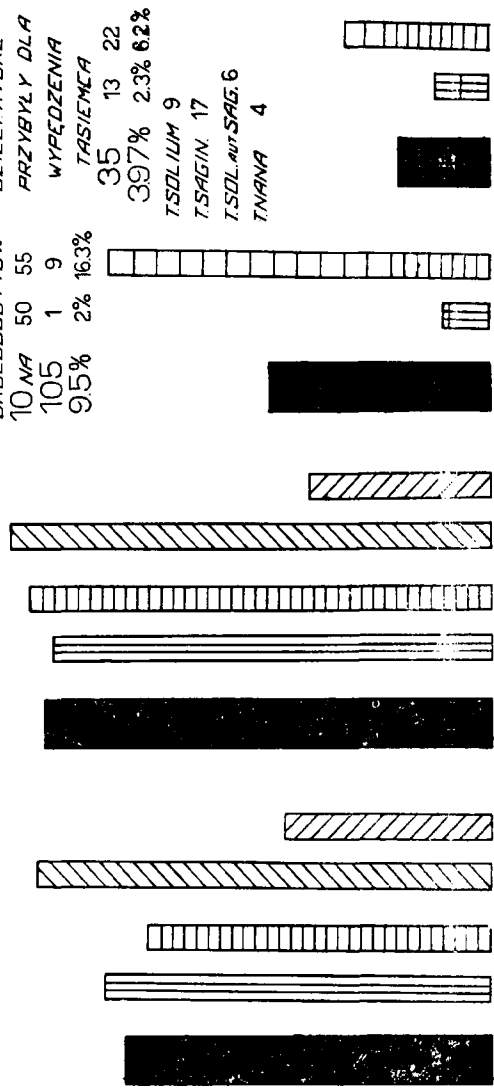
Nie rokuje natomiast żadnej nadziei oglądanie okolicy okołodobytywowej zapomocą lupy, czego dokonano w 41 przypadkach z tego samego materiału, gdyż jajo jest za małe, aby je dojrzeć, a owsik niezawsze znajduje się na zewnątrz odbytnicy.

Lecz i nasz sposób zbierania wacikiem zapewne jeszcze nie wystarcza, gdyż w materiale ambulatoryjnym osobiście zbierane wywiady wskazują na częstsze zachodzenie owsików, niż je badania stwierdzają. Pozostałby zatem najpewniejszy lecz trudno wykonalny sposób oglądania kału bezpośrednio po jego oddaniu przez wykwalifikowaną osobę.

CZERWIE U 905 DZIECI WARSZAWSKICH. - (WG. PL. I WYZN.) LES VERS INTESTINAUX CHEZ 905 ENFANTS DE VARSOVIE.

(D'APRÈS LE SEXE ET LA CONFESSION.)

ASCARIS LUMBRIC.		TRICHOCEPHALUS DISP.		OXYURIS VERM.		TAENIAE.		TYROGLY- PHUS SPEC.	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
142	550	815	355	25	355	23	550	15	355
91	51	134	70	10	15	7	7	16	16
15.7%	14.7%	19.4%	19.7%	2.7%	18%	2.5%	12%	4.5%	16%
8.9%	78%								
Z MATERJAŁU									
OKOŁODOBYTOW									
10 NA 50 55									
105 1 9									
9.5% 2% 16.3%									
PO W LICZENIU									
DZIECI KTÓRE									
PRZYBYŁY DLA									
WYPĘDZENIA									
TASIEMCA									
35 13 22									
39.7% 2.3% 6.2%									
TSOLIUM 9									
TSAGIN 17									
TSOL. AUT. SAG. 6									
TMANA 4									



Przystępujemy do omówienia owoców naszej pracy.

Na pierwszej tablicy graficznie przedstawiono wyniki badań, których dokonano 995 u 905 dzieci warszawskich i 30 zamiejscowych; nie wymagają one bliższych wyjaśnień. Różnica pomiędzy częstością glist i włosogłówek u chłopców i dziewcząt jest minimalna. Natomiast występuje ona uderzająco na niekorzyść chrześcian, u których w porównaniu z dziećmi żydowskimi są prawie dwukrotnie większe liczby. Fakt ten tłumaczyć można tylko zasiedziałością ludności żydowskiej w miastach w porównaniu z ciągłym przyływem ludności chrześcijańskiej ze wsi, gdzie częściej jedzą surowe jarzyny i dlatego częściej stwierdza się obecność pasorzytów, jak wykazuje Langer (patrz wyżej). Można też myśleć o ew. wpływie cebuli i czosnku w pożywieniu na pasorzyty.

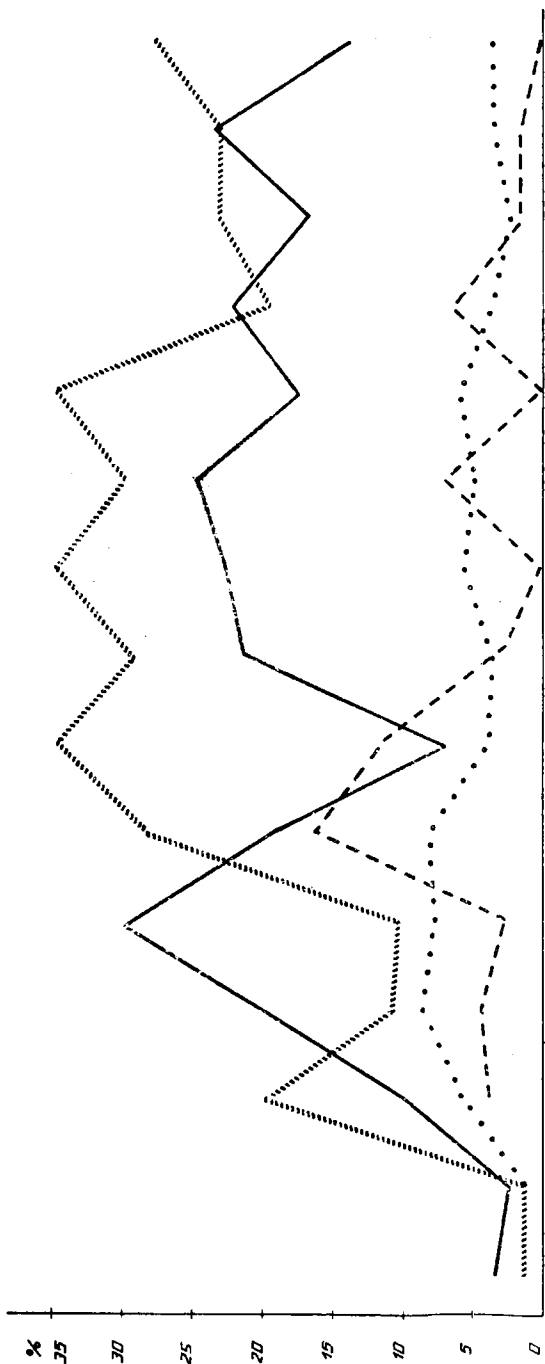
Uderzająca zaś jest różnica pomiędzy częstością znalezionych owsików u chłopców i u dziewcząt na niekorzyść ostatnich i to nie tylko w badaniach kału, lecz również materiału okołodobytowego. Odsetek owsików u dziewcząt jest bowiem 3 — 4 razy większy. Można to tłumaczyć w ten sposób, że u dziewcząt szpara sromowa, przechodząca bezpośrednio w odbytową, stanowi bardzo podatne miejsce do składania i dalszego rozwoju jaj, które dlatego ulegają u dziewcząt trudniej zmyciu wzgl. zniszczeniu przez tarcie lub ucisk odzieży. Na potwierdzenie przypuszczenia, że w szparze sromowej mieszczą i rozwijają się jaja owsików, może służyć fakt częstego znajdowania ich przez nas w moczu i to wyłącznie u dziewcząt, do którego dostają się na skutek mechanicznego splukania. Tak wybitnej różnicy nie stwierdzili jednak Härtle, Sütterlin i Zeiss, jedyni autorzy, którzy materiał swój różniają według płci.

Trudno natomiast wytłumaczyć stwierdzony przez nas fakt, że tasiemce u dziewcząt są 3—4 razy częstsze niż u chłopców i to nie tylko w materiale przeciętnym lecz również i w przypadkach, skierowanych celowo do Kliniki dla wypędzenia tasiemca. Logika każe tylko przypuszczać, gdyż nie mamy na to żadnych dowodów, że dziewczynki, częściej przebywając w kuchni, może czasem jedzą surowe wzgl. niedostatecznie gotowane mięso, które jak wiadomo jest jedynym źródłem zakażenia się tasiemcem.

Jeżeli nie znaleźliśmy tasiemca u żadnego dziecka żydowskiego, nie wymaga to żadnych wyjaśnień co do tasiemca samotnego, gdyż jak wiadomo żydzi prawie nie jedzą mięsa wieprzowego, które jest jedynym siedliskiem wągrowskiego *T. solium*. Z faktu jednak, że żadne z 90 dzieci żydowskich nie miało tasiemca przewierconego (*T. saginata*), należy wyciągnąć wniosek, że żydzi jedzą również mało mięsa wołowego, albo że są ostrożniejsi co do rewizji, wzgl. lepiej je gotują.

CZERNIE WEDŁUG WIEKU DZIECI W WARSZAWIE.

LES VERS INTESTINAUX D'APRÈS L'ÂGE DES ENFANTS A VARSOVIE.



Pomiędzy naszymi 935 dziećmi nie znaleźliśmy zadnego z brzoźogłowcem, ani z bądłowcem, które też są względnie rzadkie u nas w Polsce. Natomiast ciekawe jest nasze stwierdzenie aż 4-ch przypadków z tasiemcem karłowatym (*T. nana*), który w naszym piśmiennictwie dotąd nie był kazuistycznie opisany. Również ciekawem jest, że wszystkie te 4 przypadki pochodziły z Rosji (mianowicie 2 z Odessy, 1 z Mohylewa i 1 z Moskwy), gdzie według piśmiennictwa tasiemiec karłowaty spotyka się często. Uderzający jest w statystyce Schloess'a wysoki, gdyż 7% wnoszący odsetek, dla *T. seu Hymenolepis nana*, podczas gdy *Asc. lumbr* nie jest wymieniona.

Do właściwych pasorzytów kiszkowych nie należy znaleziony w 15-tu naszych przypadkach *Tyroglyphus specialis*, pochodzący bezpośrednio z pokarmów, a mianowicie mąki, i dlatego może być traktowany tylko jako resztko pokarmowa. Gdy pochodzi ze sera, nazywa się *Tyroglyphus siro* czyli rozkruszec serowiec. Twory te zaliczają się do rodziny kleszczów.

Materiał nasz rozłożony według wieku dzieci i przedstawiony na tablicy II-giej, udowadnia również jak i u innych autorów, że częstość czerwi u dzieci wzrasta z wiekiem. Niektóre załamania krzywych pochodzą prawdopodobnie stąd, że liczby badanych dzieci w poszczególnych latach nie są równe i w niektórych za małe, aby dać miarodajny odsetek. Uderzającym jednak jest, że w wieku niemowlęcym znaleźliśmy aż w 3-ch przypadkach jaja glisty, kiedy Fischer, Dreyer, Siewers i Peiser podkreślają rzadkość pasorzytów, a zwłaszcza glist u niemowląt.

Pozostałoby jeszcze omówienie, czy u nas czerwie są częstsze niż w innych krajach. Porównanie ścisłych liczb jest trudne, gdyż różni autorowie w różny sposób co do wieku badanych zestawiali swoje wyniki. Można zatem mimo tak obfitych danych statystycznych w piśmiennictwie nasze wyniki zestawić tylko z 3-ma autorami:

Częstość czerwi u dzieci zagranicą i u nas.

Nazwa miejscowości	Wiek dzieci	Liczba przyp.	Asc. lumbr.	Trichocephalus	Oxyuris verm.	Taeniae
New-York (Schoss 1918)	od 2--12			110%	80%	20%
Monachjum (Banik 1886)	0--13	315	7,30%	8,20%	30,10%	1,580%
Moskwa (Härle, Sütterlin i Zain 1923)	1—15	1483	500%	12,30%	120%	
Warszawa (Cieszyński i Gileczek-Hacowa 1924)	0—15	905	15,70%	19,10%	2,460% 9,50%	4,00% 2,650%

Z zestawienia tego wynika, że częstość czerwi zależy przeważnie od stopnia kultury i higieny w danym kraju.

W dyskusji:

Dr. Trenkner dorzucił, że przyczyną większego rozpowszechnienia pasorzytów w czasie wojny był również brak kontroli środków żywności, i nadmienił, że spotykał często taśmca u dzieci od 1 — 2 lat.

Prof. Lubieniecki podniósł myśl, czy w przypadkach z owsikami, rozpaczliwych wskutek uporczywości na wszelkie leczenie, nie możnaby przystąpić do wyjęcia wyrostka robaczkowego, aby usunąć siedlisko owsików, uchylających się od działania środków przeciwczerwiciowych i czyszczących.

PIŚMIENNICTWO:

- 1) Banik. Münch. med. Woch. 1886. Nr. 26.
 - 2) Dreyer. według Fischera.
 - 3) Fischer. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkl. 22. p. 317. 1922.
 - 4) Fritz. Wien. klin. Woch. 1922. Nr. 38—9.
 - 5) Ghedini. Annali dello Ist. Maragliano. Vol. 7. p. 133. 1913
 - 6) Goebel. Die Oxyuriasis. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhkl. 22. p. 106. 1922
 - 7) Härle, Sütterlin u. Zeiss. Ztschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 100. H. 2. p. 141. 1923.
 - 8) Langer. Prag. med. Woch. 1891. Nr. 6.
 - 8) Hornowski. Medycyna. 1906, str. 164.
 - 16) Stępowski. (Dem. na pos. Siedl. Tow. Lek.) P. G. L. 1923.
 - 11) Quast Małgorzata. Zentralbl. f. d. ges. Hygiene l. p. 353. 1923 r.
 - 12) Ranke. według Banika.
 - 13) Reiter. Wien. kl. Woch. XXXVI, Nr. 33. p. 592. 1923.
 - 14) Schloss O. Amer. Journ. of the Med. Ccienees. 1910. Vol. 139. p. 675.
 - 15) Sievers. według Fischera.
 - 16) Stępowski. (Dem. na pos. Siedl. Tow. Lek.) P. G. L. 1923. N. 42. p. 728.
 - 17) Szaniawski. Pedjatrja Polska III. Z. 4. p. 269. 1923.
 - 18) Weinberg et Parva. C. R. de la Soc. de Biol. 17.X.1908. p. 298.
 - 19) Weinberg, Léger et Romanowitch. C. R. de la Soc. de Biol. 14.XI.1908. p. 427.
 - 20) Żołątkowski. Nowiny Lek. 1908, str. 24.
- P s. Na tem miejscu uprzejmie dziękujemy za przesłanie nam kilkuset kartów dzieci szkolnych: kol. Anigsteinowej, kol. Bogdanowiczowi, kol. Gumfińskiemu i kol. Niewińskiemu.

FR. CIESZYŃSKI et H. HAC. VARSOVIE.
 De la fréquence des vers chez les enfants
 à Varsovie.

(De la clinique pédiatrique à Varsovie.

Directeur: Prof. M. Michałowicz).

Les recherches des vers dans les selles, faites sur un matériel de 935 enfants (jusqu'à l'âge de 15 ans), ont donné des résultats suivants:

15,7% d'ascarides.

19,1% trichocephalus dispar.

2,76—9,5% d'oxyures.

2,65—4% de taenias.

Ces recherches ont été faites en partie par la méthode directe, ou celle de Telemann, ou par la modification de celle de Fülleborn, ou bien par la méthode de Yavita. L'exploration directe du rectum avec un morceau d'cuate donna sur 105 cas ex-rés 9,5% d'oxyures. Le chiffre 2,65% de taenias s'élèverait jusqu'à 4%, si on y ajoute les cas d'enfants envoyés pour être débarrassés de son parasite; parmi ces cas ont été 4 avec taenia nana — tous les 4 chez les enfants immigrés de Russie. On a observé aussi l'association de tyroglyphus specialis.

Le classement du matériel selon le sexe donne une fréquence 3—4 fois plus grande pour d'oxyures et de taenias chez les filles. Ce phénomène s'explique, si on pense à d'excellentes conditions de développement que trouvent les oeufs d'oxyuris dans la vulve. Mais nous ne trouvons pas une cause plausible pour expliquer ce phénomène de la plus grande fréquence de taenias chez les filles.

Le classement d'après la religion montre, que les enfants juifs sont infectés par les ascarides et le trichocephalus dispar moins fréquemment, que les enfants chrétiens et cela dans la proportion de 1:2. Cela s'explique par cette circonstance, que la population juive ne provient pas de la campagne. On'a aussi jamais observé d'etaenia chez les enfants juifs.

Celichowska (Warszawa). O zakażeniach wewnątrzszpitalnych i o ich zwalczaniu. Wygłosił Szenajch.

Dyskusja.

Stankiewicz (Warszawa), do ref. Celichowskiej.

Z wielkiem uznaniem powitać należy ukazanie się w polskim piśmiennictwie pediatrycznym pracy Celichowskiej. Jest to dotychczas jedyna praca z dziedziny szpitalnictwa dziecięcego, która wszechstronnie omawia sprawę wewnątrzszpitalnych zakażeń i porusza kwestję niezmiernie wagi. Praca tem cenniejsza, że oparta na spostrzeżeniach oryginalnych,

uczynionych w tak wzorowo urządzonym szpitalu dziecięcym, jakim jest szpital im Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Należy bez zastrzeżeń stwierdzić, że szpital im. Karola i Marji dla dzieci jest bodaj jedynym i swego rodzaju unikatem oraz wzorem szpitali dziecięcych: nie tylko u nas w kraju, ale i na zachodzie. Twórca jego, ś. p. J. Bruźniński, w detalach opracował plan walki z wewnątrzszpitalnym zakażeniem i postarał się wcielić w życie praktyczne zdobycze, dotyczące zwalczania zakażenia szpitala. Cały personel szpitala (lekarze, pielęgniarki, służba niższa i t. p.) jest tu specjalnie nastawiona i uczulona na możliwość zawleczenia i przeniesienia choroby zakaźnej z jednego pawilonu do drugiego, od jednego chorego do drugiego. Osobnicza, indywidualna izolacja chorego, przestrzeganie zasad aseptyki i antyseptyki przy łóżku chorego w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci — jest swego rodzaju kanonem. System celek (box'ów), ścisła izolacja nawpryżybłych i podejrzanych chorych, oraz oddzielny pawilon obserwacyjny (stacja obserwacyjna) — wszystkie te celowe zarządzenia i urządzenia zmierzają do jednego celu — uniknąć za wszelką cenę wewnątrz — szpitalnego zakażenia. A mimo to prelegentka na zasadzie dotychczasowych obserwacji po 10-letnim istnieniu szpitala, przez który przewinęło się zgóry 15000 chorych, przychodzi do wniosku, że każde 20-te dziecko, przyjmowane do szpitala, wymaga obserwacji i izolacji. Niezależnie od całego szeregu urządzeń i zarządzeń w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci miały miejsce wewnątrz — szpitalne zakażenia, które wynoszą dla:

Różyczki	37%
Odry	32%
Ospy wietrznej	19%
Płonicy	7%
Błonicy	1%

Za ogłoszenie powyższych danych statystycznych należy się całkowite uznanie i wdzięczność prelegentce i kierownikowi szpitala. Pożądanem byłoby, aby i inne szpitale dziecięce ogłaszały swoje spostrzeżenia i uwagi pod tym względem.

Powyższe dane wymownie nas pouczają o tem, że mimo całej finezji urządzeń i zarządzeń celem zwalczania zakażenia wewnątrz-szpitalnego nie udało się jednak uniknąć i całkowicie opanować tego ostatniego. Walka z chorobami zakaźnymi w szpitalach dziecięcych nasuwa wiele trudności wobec niustalonych i niejednorodnych poglądów w nauce na szerzenie się chorób zakaźnych. Dotyczy to większości przypadków ostrych chorób zakaźnych i wysypkowych u dzieci, o zarazkach których i sposobach ich przenoszenia nie posiadamy dokładnego pojęcia; stąd też walka może być tylko względna. Główną bronią obok aseptyki i antyseptyki w walce z wewnątrz-szpitalną infekcją w szpitalach dziecięcych jest sposób izolacji chorych. Powyższą metodę zaczęli pierwsi studjować z wielką gorliwością francuscy pedjatrzy Grancher (Hop. des Enfants Malades) i Sevestré (Hop. des Enfants Assistés). Na zasadzie badań doszli oni do wniosku, że najskuteczniejszym środkiem w walce z wewnątrz-szpitalnym zakażeniem jest izolacja każdego chorego oddzielnie (indywidualna izolacja) oraz system celek (box'ów). Śladem Grancher i Sevestré poszły i inne szpitale dziecięce w Paryżu, jako to Trousseau, Bretonneau, Herold'a. Dzięki wyżej przytoczonym zarządzeniom w szpitalach dziecięcych nawet śmiertelność zmniejszyła się znacznie — z 57% do 9%. To samo miało miejsce z liczbą wewnątrz-szpitalnych zakażeń. Wymownie świadczy o tem statystyka ogłoszona przez Marfan'a w 1900 roku: na 5016 chorych dzieci było tylko 7 przypadków wewnątrz-szpitalnego zakażenia! — Osobnicza

izolacja chorych za pomocą box'ów dała zachęcające wyniki co do błonicy, natomiast co do odry i ospy wietrznej otrzymano wyniki niepokojące. Ze względu na długi okres wylęgania się tych ostatnich wszelkie środki zapobiegania i przeciwdziałania wewnątrzszpitalnym zakażeniom okazały się sióznione. Przekonywają nas o tem i dane przytoczone przez Celichowską. — Badania i dane kliniczne dowodzą, że najlepszym środkiem w walce z wewnątrzszpitalną infekcją w szpitalach dziecięcych prócz aseptyki i antyseptyki jest system pojedynczych celek (box'ów). To też ideałem współczesnych szpitali dziecięcych jest sala z całym szeregiem celek po obydwu stronach tak, żeby każde dziecko miało swoją oddzielną celkę zamkniętą. — Odsetki wewnątrzszpitalnego zakażenia, które miało miejsce w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci prócz tego dokładnie nas pouczają o tem, jakich postaci chorobowych należy się specjalnie wystrzeżać, a więc w pierwszym rzędzie różyczki (37%), odry (32%), i ospy wietrznej (19%). Co się tyczy płonicy (7%) i błonicy (1%) — to te ostatnie, jak widzimy nie należą do zakażeń lotnych i dlatego osobnicza izolacja dla tych chorób okazała się bronią skuteczną w walce z zakażeniem wewnątrz szpitala — Nie możemy tego powiedzieć o różyczce, odrze i ospie wietrznej. Ze względu na lotność zarazka tych jednostek chorobowych nawet ścisła izolacja chorych w okresie epidemji różyczki, odry i ospy wietrznej okazała się nieskuteczną, a walka z temi chorobami, jak powiedziałem, jest względna lub nawet bezowocna.

Jeżeli przy zastosowaniu osobniczej izolacji na oddziałach chorych w szpitalach dziecięcych mimo to otrzymujemy dosyć wysoką odsetkę zakażeń wewnątrzszpitalnych, to można sobie wyobrazić, co się dopiero dzieje w przychodniach i poradniach dla dzieci, w których z natury rzeczy walczyć z lotnymi zakażeniami nie jesteśmy nawet w stanie. W ambulatorjum nawet system celek (box'ów) nie rozwiązuje tego trudnego zagadnienia i staje się mało pomocnym w walce z infekcją. Doświadczenie bowiem poucza, że, zanim dziecko poddane jest przez pielęgniarkę przedwstępnym badaniom i oględzinom skóry (wysypka), gardła, już u wejścia do przychodni tworzy się zazwyczaj „ogonek“ w oczekiwaniu na przyjęcie lub otwarcie drzwi w ambulatorjum. Pielęgniarka nie zdoła posegregować i rozdzielić dzieci zakaźnych podejrzanych od pozornie zdrowych i od niezakaźnych, kiedy nastąpi zakażenie wewnątrz przychodni. Nierzadko zdarza się, że dziecko chore na ostry niezbyt spojówek kierowane bywa do okulisty, a tymczasem jest ono w okresie wylęgania odry. Stąd też źle urządzone ambulatorjum więcej przynosi szkody, niż pożytku. Jeden bowiem przypadek zakaźny, który się zabląka w przychodni, może być rozsądkiem epidemji na całe miasto lub okolicę. Dlatego też osobiście jest mówca przeciwnikiem ambulatorjów dziecięcych wogóle, a w szczególności przychodni dla dzieci nieodpowiednio urządzonych, w których dzieci nie podlegają osobniczej izolacji i separacji. Niekiedy nawet prywatne oczekanie lekarzy pedjatrów są rozsądkiem zakażenia! Zdaniem mówcy, dziecko lżej czy ciężiej chore winno być odwiedzane w domu czy też leczone we wzorowo urządzonym szpitalu dziecięcym, w którym przestrzegane są zasady aseptyki i antyseptyki oraz ścisła izolacja każdego chorego w osobnej celce. W przeciwnym bowiem razie szpital nie spełni swego wysokiego zadania i posłannictwa. Dziecko przyjęte do źle urządzonego szpitala z banalnym cierpieniem może łatwo uleść zakażeniu się ciężką postacią choroby zakaźnej. To samo można powiedzieć o nieodpowiednio urządzonych przychodniach.

Frenklowa (Łódź) do ref. Celichowskiej porusza kwestję zakażeń grypą na oddziałach niemowląt, szerzącej się bardziej niż inne zakażenia i jeszcze trudniejszej do zwalczania; zwraca uwagę na niebezpieczeństwo przenoszenia grypy przez personel szpitalny.

Trenkner (Warszawa) do ref. Celichowskiej podziela całkowicie podniesioną przez Frenklową doniosłość sprawy przenoszenia grypy na oddziały przez personel pielęgniarski. — Do chorób zakaźnych, które łatwo przenoszą się, należy dodać ospę, która może odgrywać jeszcze pewną rolę na prowincji, a z którą walka jest prosta — szczepić ochronnie wszystkie nieszczepionych lub szczepionych przed dłuższym okresem — Wywołanego przez jednego z przedmówców postulat skasowania ambulatorjów dziecięcych wogóle Trenkner nie podziela, gdyż postulat taki długo jeszcze nie da się wykonać. Zamiast kasować ambulatorja należy je ulepszać. Ambulatorja powinny być obszerne, poczekalnie dobrze przewietrzane, a przede wszystkim w każdym ambulatorjum winny być sortownie. Celem zwalczania szerzenia się koklusu przez ambulatorja należy tworzyć oddzielne obszerne poczekalnie dla kokluszowych. Przyczyniłoby się to łatwo do wyszkolenia matek. Ambulatorja w zasadzie nie powinny się znajdować przy szpitalach; w każdym razie szpital powinien być całkowicie zabezpieczony przed przeniesieniem zakażeń z ambulatorjum na oddziały.

Trenkner (Warszawa) do ref. Cieszyńskiego sądzi, że w każdym przypadku oxyuriasis u dziecka należy robić odnośne poszukiwania u dorosłych z otoczenia chorego ze względu na leczenie. Mówca jest zdania, że do przyczyn szerzenia się tasiemca po wojnie należy zaliczyć upadek kontroli nad mięsem w czasie wojennym. Trenkner obserwował w Łodzi tanię solium u niemowlęcia 7 miesięcznego; tłomaczy on go rozpowszechnionym wśród ludności zwyczajem spożywania surowego mięsa wieprzowego.

Prof. Lubliniecki (Poznań) podkreśla, że oxyuriasis vermic. u dorosłych nie może być czasem zwalczona żadnymi środkami. Powstaje pytanie, czy usunięcie wyrostka robaczkowego, jako miejsca, w którym pasorzyty są poniekąd zabezpieczone od działania środków przeciwczerwieniowych i przeczyszczających, nie ułatwiłoby potem leczenia pacjenta, doprowadzonego czasami wprost do rozpaczy.

Frokmán (Warszawa) do ref. Celichowskiej — zwraca uwagę na znaczenie liczb, charakteryzujących zakażenia wewnątrzszpitalne w poszczególnych chorobach. Częstość zakażeń w każdej chorobie zależy od dwóch czynników: 1) lotności zarazka, 2) stopnia wrażliwości dzieci na daną chorobę.

Odra i kur dają największy odsetek zakażeń, ponieważ mamy tu do czynienia z zarazkiem nadzwyczaj lotnym — wrażliwość zaś jest powszechną, nie znamy tutaj odporności naturalnej.

Błonica daje najmniejszy odsetek zakażeń, gdyż zarazek jest tu mało lotny, duży zaś odsetek dzieci (w wieku szkolnym około 75%) posiada odporność naturalną. W stosunku do płonicy, przy uznaniu słuszności badań, Dick'ów wykazujących 60% odpornych, należy dojść do wniosku, iż zarazek płonicy jest bardziej lotnym aniżeli zarazek błonicy. W stosunku do krztuśca z uwagi na mały odsetek zakażeń przy małej lotności zarazka, należy dojść do wniosku, iż pewna ilość dzieci posiada odporność naturalną; wniosek ten zresztą odpowiada spostrzeżeniom klinicznym.

Uchwały II Zjazdu Pedjatrów Polskich.

Kliniki pedjatryczne uniwersyteckie w warunkach naszych winny współdziałać w organizacji opieki społecznej nad dzieckiem, a mianowicie:

1) dla podniesienia poziomu i wartości opieki społecznej muszą one dbać:

- a) o wykształcenie młodych lekarzy w zakresie pedjatrji klinicznej i społecznej,
- b) stworzyć zastępy lekarzy-pedjatrów, którzy mogliby podjąć zadania współczesnej pedjatrji w mniejszych środowiskach,
- c) urządzać kursy z zakresu pedjatrji klinicznej i społecznej dla lekarzy praktyków,
- d) prowadzić wzorowo urządzone oddziały dla niemowląt, który mogłyby być szkołą dla personelu,
- e) oprócz ogólnej przychodni klinicznej prowadzić poradnie specjalne:
 - 1) dla zdrowych niemowląt,
 - 2) dla dzieci gruźliczych,
 - 3) dla dzieci kiłowych,
 - 4) dla dzieci upośledzonych umysłowo z poradnią wychowawczą.
- f) kształcić personel pielęgniariski,
- g) urządzać perjodyczne kursy dla osób, pragnących się poświęcić pielęgnowaniu niemowląt w rodzinie,
- h) utrzymywać stały kontakt z instytucjami opiekuńczymi,
- i) urządzać wykłady dla opiekunek społecznych, nieświadomych co do zadań opieki społecznej.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich, nawiązując do uchwał II. Zjazdu Higjenistów z r. 1917, oraz uchwał Tow. Pedjatrzyckiego z r. 1922 i Zjazdu Ginekologów z r. 1923, uchwała wnioski następujące:

1) II. Zjazd Pedjatrów Polskich uważa za konieczne zorganizowanie zakładów położniczych polskich dla zaprowadzenia w nich urządzeń, uwzględniających potrzeby zdrowotne noworodków i niemowląt.

2) II. Zjazd Pedjatrów Polskich uważa za konieczne stworzenie w zakładach położniczych etatu lekarza konsultanta chorób noworodków i niemowląt.

3) II. Zjazd Pedjatrów Polskich uważa za konieczne wprowadzenie do zakładów położniczych stałego personelu pielęgniarzkiego.

4) II. Zjazd Pedjatrów Polskich uważa za konieczne wprowadzenie do programów szkół akuszerskich wiadomości z higieny i pielęgniarstwa noworodków i niemowląt.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich wzywa Zarząd Polskiego Tow. Pedjatrzyckiego do przedstawienia Dyrekcji Generalnej Służby Zdrowia Publicznego wniosków w sprawie urządzenia i prowadzenia szpitali dziecięcych.

W celu zwalczania wewnątrzszpitalnych zakażeń należy w szpitalach dziecięcych kierować się następującymi zasadami:

1) W każdym szpitalu dziecięcym powinien istnieć oddział obserwacyjny systemu celek (boksów) zamkniętych w obliczeniu 20 celek na 100 łóżek szpitalnych.

2) W szpitalu dziecięcym sale powinny być małe na 10 maximum 20 łóżek, przyczem na salach chorych powinny istnieć celki w obliczeniu 1/3 części łóżek na sali, względnie odpowiednia liczba oddzielnych pokoiów.

3) Liczba personelu lekarskiego, a zwłaszcza wykwalifikowanego personelu pielęgniarskiego powinna być w szpitalach dziecięcych stosunkowo znacznie większa, niż w szpitalach dla dorosłych.

4) Przy należytem zorganizowaniu pracy lekarskiej i pielęgniarskiej, przy konroli przyjęć chorych, przy przestrzeganiu wszelkich przepisów, dotyczących aseptyki, izolacji i dezynfekcji daje się ograniczyć liczbę zakażeń wewnątrzszpitalnych.

5) Wobec tego, że przy wyliczonych urządzeniach i zarządzeniach najtrudniej daje się ograniczyć odra, z tą ostatnią należy walczyć za pomocą zastrzykiwań surowicy ozdrowieńców poedrowych.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich stwierdza, że sprawa gruntownej reformy ambulatorjów chorób dziecięcych stała się w ostatnich czasach palącą. Ambulatorja dziecięce wyrządzają bardzo wielką szkodę i przyczyniają się w znaczny sposób do zastraszającej śmiertelności wieku dziecięcego przeważnie z powodu wadliwie urządzonych, małych, niewietrzonych przestrzeni przeznaczonych na poczekalnie, w kórych odbywa się masowe zakażanie dzieci chorobami zakaźnymi, głównie odra i krztuscem.

Zjazd uchwała zwrócić się do Gen. Dyrekcji Służb. Zdr. z wezwaniem, aby jaknajrychlej zarządziła komisijną rewizję stosunków panujących w ambulatorjach dziecięcych w całym kraju, które ze względu na groźne dla zdrowia i życia warunki profilaksji zakaźnej wymagają bezwzględnej, energicznej i gruntownej reformy w imię zasady lekarskiej: *primum non nocere*.

Zjazd wzywa Gen. Dyrekcję Państw. Służby Zdrowia, aby bezwzględnie przystąpiła do zamknięcia wadliwie urządzonych ambulatorjów dziecięcych.

Reformy wymaga przede wszystkim kwestja poczekalni dla chorych dzieci, której najprostszym typem winna być w zimie: zabezpieczona od opadów atmosferycznych, obszerna, ale otwarta weranda, w lecie zaś ogródek przylegający do ambulatorjum. Oprócz tego każde ambulatorjum dziecięce zaopatrzone być winno w kilka celek izolacyjnych i wyposażone w doświadczonego personel sanitary.

Wreszcie uważa Zjazd za wskazane uświadamianie z urzę-

du za pomocą ostrzeżeń rozlepionych w ambulatorjach dziecięcych o grożącym niebezpieczeństwie chorób zakaźnych.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich zwraca uwagę na brak opieki nad dziećmi-kalekami i konieczność uwzględnienia tej sprawy w drodze prawodawczej, która nałożyłaby obowiązek tej opieki na odnośne ciała samorządowe.

Do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Webec doniosłości kwestji zwalczania jaglicy wśród dzieci
II. Zjazd Pedjatrów Polskich zwraca się o przyśpieszenie sprawy wydania ustawy o zwalczaniu jaglicy.

Zjazd wzywa Zarząd Polskiego Tow. Pedjatrycznego do zebrania szczegółowych danych, dotyczących stanu ochrony macierzyństwa, opieki nad dziećmi, oraz leczenia matek i dzieci w kasach chorych z całej Polski.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich uchwała zwrócić uwagę Min. Opieki Społ. i Min. Spraw Wewnętrznych na niecelowość tworzenia zamkniętych instytucji dla opieki nad niemowlętami kiłowemi; uważa za to, że koniecznem jest tworzenie nowych i subwencjonowanie wydatne istniejących już otwartych poradni dla dzieci kiłowych, a to pod kierownictwem pedjatrów, wyposażonych w odpowiednie środki i wykwalifikowany personel.

II. Zjazd Pedjatrów Polskich zwraca się do Sejmu o przyśpieszenie sprawy ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych.

W sprawie walki z kiłą wrodzoną.

Zakładanie poradni przeciwkiłowych jest pilną potrzebą wobec:

- 1) ogromnej częstości przypadków zwłaszcza obecnie po wojnie światowej,
- 2) wielkiej zaraźliwości ze względu na postacie rozlane i otwarte,
- 3) wyleczalności pod warunkiem, jeżeli leczenie rozpocznie się jak najwcześniej, trwa dość długo i jest energiczne, co da się przeprowadzić jedynie w poradniach.

Opieka nad dzieckiem kiłowem powinna być otwartą, a więc dzieci mają być objęte opieką odpowiednich poradni celem fahowego i systematycznego leczenia.

Poradnie przeciwkiłowe dla dzieci powinny być zakładane przy klinikach i większych szpitalach dziecięcych.

Do leczenia zakładowego należy przyjmować na czas leczenia:

- 1) dzieci nieślubne lub pozbawione opieki, a więc podrzutki, sieroty i t. d.
- 2) dzieci rodziców zupełnie nieuświadomionych co do istoty choroby,
- 3) dzieci, które przyszły na świat z kilką jako już dalsze, podczas gdy reszta rodzeństwa jest zdrowa. (Fakt obecnie po wojnie częsty).

Schroniska Welandera (zakłady zamknięte) są w naszych warunkach kosztowne, niepotrzebne i wynaturzające stosunek rodziców do dziecka.

Drugi Zjazd Pedjatrów Polskich wzywa Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjarycznego do przedstawienia odpowiednim władzom następujących wniosków i uchwał, przyjętych przez Zjazd na posiedzeniu w dniu 25 czerwca 1924 r. w Poznaniu:

I. DO SEJMU, SENATU i MINISTRA PRACY i OPIEKI SPOŁECZNEJ.

W sprawie nowelizacji ustawy o obowiązkowym ubezpieczeniu na wypadek choroby Zjazd uchwala:

- a) Wobec tego, że w dotychczasowej Ustawie matki nieślubne są pozbawione świadczeń Kas chorych, co krzywdzi nie tylko matki, lecz również i ich dzieci, szczególnie noworodki, i wobec wielkiej śmiertelności wśród dzieci nieślubnych, głównie dzięki temu, że ich matki są pozbawione należytej pomocy podczas ciąży, porodu i położu, a następnie są zmuszone pozbawiać dzieci w krótkim czasie pokarmu matczyńskiego, zjazd uchwala zwrócić się do odpowiednich władz o zabezpieczenie praw matki nieślubnej do świadczeń Kasy chorych i odpowiednią zmianę w tym celu artykułu 33 ustawy o ubezpieczeniu społecznym,
- b) Wobec tego, że pomoc położnicza w zakładach o wiele przewyższa pod względem higienicznym i lekarskim pomoc w mieszkaniach, a w wielu przypadkach jest niezbędną, należy zabezpieczyć żonom (ślubnym i nieślubnym) ubezpieczonych pomoc położniczą w zakładach i w tym celu zmienić odpowiednio artykuł 33,
- c) W celu uprzystępnienia członkiniom kas chorych korzystania z pomocy położniczej w zakładach, oraz w celu zmniejszenia liczby kobiet, chorych na przewlekłe cierpienia narządów rodnych, powstające głównie z powodu złego doglądu i pomocy w czasie porodu i położu w mieszkaniach, należy zmniejszyć potrącenia na ten cel z zasiłku położowego najwyżej do 25% i odpowiednio znowelizować artykuł 30,

- d) Wobec wielkiej wagi, jaką posiada dla zwalczania śmiertelności niemowląt udzielanie zasiłku dla karmiących odpowiednio zwaloryzowanego, należy zrównać żony (ślubne i nieślubne) ubezpieczonych z członkiniami K. Ch. przynajmniej co do długości okresu zasiłkowego. Jeżeli członkinie utrzymują przez 6 tygodni po położeniu zasiłek połogowy, a następnie przez 12 tygodni zasiłek dla karmiących — to żony ubezpieczonych winny przynajmniej zwaloryzowany zasiłek dla karmiących otrzymywać nie przez 12, lecz 18 tygodni od położenia. Oba te zasiłki powinny być udzielane pod warunkiem stałej kontroli lekarskiej matki w czasie ciąży i dziecka po urodzeniu przez lekarzy Kas chorych, względnie w Stacjach Opieki nad Niemowlętami. W myśl powyższego wniosku powinny być znowelizowane art. 30 i 33.

II. DO MINISTRA PRACY i OPIEKI SPOŁECZNEJ, DO ZARZĄDÓW KAS CHORYCH, ORAZ DO DYREKCJI GENERALNEJ SŁUŻBY ZDROWIA PUBLICZNEGO.

W celu zabezpieczenia należytej pomocy lekarskiej pedjatrycznej dzieciom ubezpieczonych:

- a) Należy powierzać leczenie dzieci w Kasach chorych tylko czynnym pedjatom, a w razie ich braku wymagać od lekarzy, leczących dzieci w Kasach chorych, przynajmniej jednorocznej pracy w szpitalach lub klinikach dziecięcych,
- b) Wobec szybkiego rozwoju nauki o chorobach dzieci, należy lekarzom pedjatom, a tembardziej lekarzom internistom, zajmującym się leczeniem dzieci w Kasach chorych, udzielać przynajmniej co 5 lat płatnego trzymiesięcznego urlopu w celu uzupełnienia swych wiadomości z dziedziny pedjatrii klinicznej i społecznej,
- c) Wobec tego, że lekarz pedjatra tylko wtedy może sprostać należycie swym zadaniom, jeżeli pozna warunki domowe i materialne swych pacjentów oraz jeżeli leczy i obserwuje dzieci zarówno w czasie lekkich cierpień, jak i chorobach ciężkich, t. j. jeżeli jest ich lekarzem domowym— należy pomoc pedjatryczną w Kasach chorych zorganizować tak, aby ci sami lekarze, którzy leczą chore dzieci w ambulatorjach lub w gabinetach prywatnych, leczyli obkrotnie chore dzieci w domach, przyczem w celu podniesienia wartości porad, należy wyznaczyć maksymalną liczbę porad względnie, wizyt na jednego lekarza w godzinę,
- d) W tych Kasach chorych, w których wprowadzono system ambulatoryjny leczenia chorych dzieci, ambulatorja po-

winy być tak urządzone i prowadzone, aby można było, o ile możliwości, uniknąć wzajemnego zakażenia się dzieci w ambulatorjach, t. j. aby w każdym ambulatorjum była urządzona sortownia chorych przy wejściu, oddzielne pokoje-celki do umieszczania i przyjmowania dzieci z chorobami zakaźnymi, wspólna poczekalnia duża dla dzieci niezakaźnych i odpowiednia liczba gabinetów lekarskich. Ambulatorja nie odpowiadające wyżej wymienionym minimalnym warunkom, t. j. prawie wszystkie obecnie czynne ambulatorja nie tylko w Kasach chorych, lecz również ambulatorja dla dzieci urzędników państwowych, kolejowych i t. d., powinny być dla dobra dzieci i w myśl ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych zamknięte, względnie odpowiednio przerobione i urządzone.

III. DO MINISTRA PRACY i OPIEKI SPOŁECZNEJ.

W sprawie wykonania ustawy w przedmiocie pracy młodocianych i kobiet:

- a) Zjazd zwraca się z prośbą do p. Ministra Pracy i Opieki Społecznej, aby przed wydaniem spisu robót szkodliwych dla zdrowia p. Minister zasięgnął opinii wydziałów lekarskich i towarzystw lekarskich, zwłaszcza ginegologicznego i pedjatrycznego, lub też powołał w tym celu specjalną komisję lekarzy rzeczoznawców w tej gałęzi wiedzy,
- b) Zjazd, uznając wielką doniosłość sprawy urządzania przy fabrykach żłobków dla niemowląt, zgodnie z art. 15 ustawy, zwraca się do p. Ministra z prośbą, aby w rozporządzeniach wykonawczych do omawianej ustawy podał szczegółowe przepisy, dotyczące urządzania i prowadzenia żłobków dla niemowląt, po zasięgnięciu opinii sił fachowych, zwłaszcza pedjatrów.

IV. DO DYREKCJI GENERALNEJ SŁUŻBY ZDROWIA PUBLICZNEGO.

W sprawie wydania osobnego rozporządzenia, dotyczącego sposobów i warunków stosowania zarządzeń zapobiegawczych w przypadkach różnych chorób zakaźnych.

W celu postawienia na należytych poziomie naukowym sprawy meldowania chorób zakaźnych i stosowania środków zapobiegawczych w różnych chorobach, oraz w celu uniknięcia zatargów i nieporozumień pomiędzy lekarzami urzędowymi, sanitarjuszami a lekarzami ordynującymi Zjazd zwraca się do P. Dyrektora Generalnego Służby Zdrowia z prośbą o wydanie zgodnie z art. 24 ustawy w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych szczegółowych przepisów, dotyczących postępowania

w różnych chorobach zakaźnych, obowiązków i zachowania się lekarzy urzędowych, sanitariuszy i lekarzy ordynujących, izolacji chorych w mieszkaniach i umieszczania chorych w szpitalach, terminów inkubacyjnych poszczególnych chorób i t. p. Po opracowaniu omawianego rozporządzenia powinny być w porozumieniu z Ministerstwem Oświecenia Publicznego odpowiednio zmienione „Przepisy zapobiegawcze przeciwko szerzeniu się chorób zakaźnych przez szkoły i zakłady wychowawcze“.

V. DO MINISTRA PRACY i OPIEKI SPOŁECZNEJ.

W sprawie opracowania ustawy o opiece społecznej nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą.

Wobec niezmiernej wagi, jaką będzie posiadała przyszła ustawa o opiece nad dziećmi i matkami, Zjazd zwraca się do p. Ministra z prośbą:

- a) Aby w celu należytego przygotowania ustawy, oraz w celu zabezpieczenia planowości w organizacji opieki, Ministerstwo zebrało, opracowało i wydało dane, dotyczące obecnego stanu opieki w Polsce, a następnie po porozumieniu się z miejscowymi czynnikami opracowało sieć instytucji opiekuńczych w poszczególnych miastach i powiatach, któreby mogła być następnie w ciągu kilku czy kilkunastu lat planowo wykończona,
- b) Aby Minister powołał specjalną komisję, składającą się z rzeczoznawców lekarzy, wychowawców, prawników oraz samorządowych działaczy społecznych w celu przejrzenia i szczegółowego omówienia projektu ustawy o opiece społecznej nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą, opracowanego przez Wydział Opieki nad Dziećmi Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej.



ERRATA.

Rogulski i Fritz — *Wyniki Cddziatu niemowląt Kliniki Lwowskiej w ostatnich pięciu latach*: str. 318 wiersz 7 wydrukowano: t. j. 50 gr. wody i... ma być: t. j. 50 gr. mleka, 50 gr. wody i...; str. 320 w. 1 pielęgniarstwa — pielęgniarstwie; str. 320 w. 14 38.3= — 38.3%; str. 321 w. 4 gruźlicy i opon—gruźlicy opon; str. 321 w. 10 zaburzeń—schorzeń; str. 321 w. 20 właściwościom—właściwościami; str. 321 w. 41 wodą—sondą; str. 321 w. 43—44 cie—płotę Nobla—cieplarkę Nobla; str. 321 w. 47 1 gr.—1 kg; str. 323 w. 29 podwójnie — podwójnego; str. 323 w. 41 alergji — anergji. Fritz *Kilka spostrzeżeń nad działaniem insuliny*: str. 376 wiersz 3 wydrukowano: Talinista—Talquista; str. 377 w. 42 wysokiego — szybkiego; str. 380 w. 27 słabego —

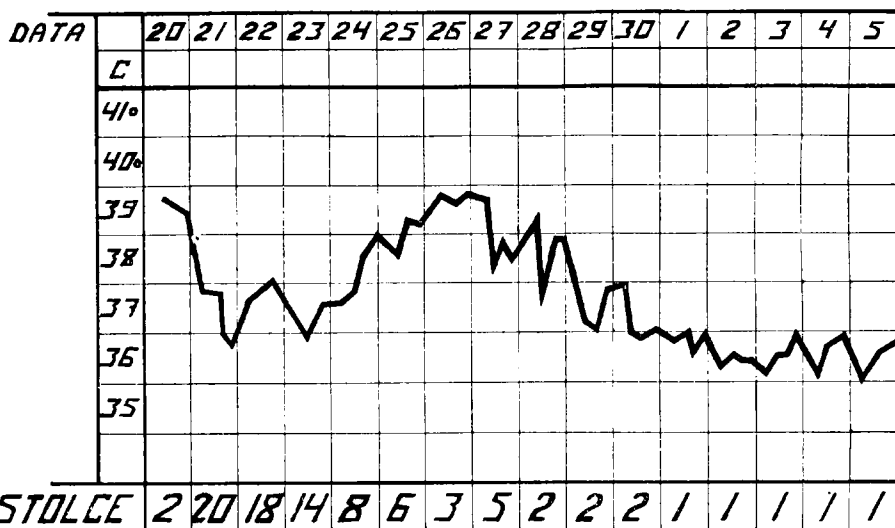
Mikułowski. w tytule odczynu dopełniacza — odczynu wiązania dopełniacza.

ny gardła. Natomiast wystąpił katar i lekkie krwotoki nosa parokrotnie w ciągu dnia. Jednocześnie, wybitne bóle stawów barkowych, łokciowych i górnej części kręgosłupa. Ponadto, tak samo jak u siostry, wielka ilość śluzowatych wypróżnień z domieszką paru kropel krwi. W początku 2 tygodnia choroby wysypka guzowata, utrzymująca się przez kilka tygodni na obu goleniach. Guzki wyczuwały się pod palcami jeszcze przez długi czas wtedy, gdy znikło zupełnie ich zabarwienie.

Przypadek ten możnaby było znowu potraktować epizodycznie, jako infekcję, która wywołała zapalenie jelita grubego i zakończyła się rodzajem rumienia guzowatego, gdyby nie niezmiernie długi okres pogotowia ustroju do choroby, niezmiernie ciężki stan dziecka, objawiający się drgawkami i zajęciem układu nerwowego. Pod tym względem między siostrą i bratem zaszła pewna różnica w obrazie chorobowym zrozumiała, jeżeli ten obraz uzupełnimy wywiadem.

Wywiad: Chory rozwijał się niezwykle szybko pod względem duchowym, tak, że rodzice starali się powstrzymać jego rozwój umysłowy. Dziecko bardzo miłe, opanowane i wydyscyplinowane. Ponadto nerwowiec; w wieku 2 i pół lat przechodził w ciągu trzech miesięcy napady drgawek, które występowały regularnie raz na miesiąc. Ostatni z tych napadów trwał pół godziny. Chłopak zasypia stale nawet, gdy jest zdrow z wielką trudnością, budzi się natomiast bardzo wcześnie. Mniej więcej w ciągu trzech lat hodził się w nocy z płaczem, mając oczy otwarte, ale nie odzyskując przytem przytomności. Sen został doprowadzony do porządku dopiero po kilkutygodniowej systematycznej kuracji bromowej.

TADEUSZ L - PE



Jak powiedziałem wyżej przypadki IV i V zastały mnie przygotowanego psychicznie do ich objęcia. Kryza opisana w przypadku V. została przepowiedziana na miesiąc przedtem. Ostrze leczenia zostało skierowane przeciw dnie, przeciw zapale-

Biblioteka Główna WUM

A.077



400000001406