



MA
E

Biblioteka Główna

WUM



PEDJATRJA POLSKA

TOM V.

In:primerie „Współczesna“ 10 rue Szpitalna.



www.dlibra.wum.edu.pl

PEDJATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T.WA PEDJATRYCZNEGO

WYCHODZI CO DWA MIESIĄCE POD REDAKCJĄ:

M. MICHAŁOWICZA i W. SZENAJCHA w Warszawie,
Fr. GRÖERA 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

zawarty w tomie V Pedjatrii Polskiej.

I. PRACE ORYGINALNE.

	Str.
Barański i M. Bussel. Kilka uwag o chorobie Tay-Sachs'a	35
Barański i Popowski. Przyczynek do badań nad przemianą wodną u niemowlęcia.	309
Brokman H. Leczenie tężyczki w okresie czynnym.	52
Bussel M. Odczyn tyrozynowy w płynie mózgowo-rdzeniowym	254
Bussel M. i Stankiewicz R. Śródskórne szczepienie ospy ochronnej.	244
Erlichówna M. O objawie karkowo-międzyjarycznym Flatau.	
Flatau E. O znaczeniu rozpoznawczym objawu erekcyjnego w zapaleniu gruźliczym opon mózgowych.	10
Frenklowa H. Przyczynek do rozpoznawania i leczenia ostrego wgłobienia jelit u niemowląt.	72
Frenklowa H. O stosowaniu siarki w przewlekłym gościcu stawowym u dzieci.	139
Hescheles J. O klinice, losach i leczeniu dzieci obciążonych kiłą wrodzoną.	57
Jastrzębski C. i Kopeć T. Przypadek rzadkiej wrodzonej wady serca.	12
Jonscher K. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.	215
Kramsztyk St. W sprawie leczenia krztuśca.	19
Kramsztyk St. O niektórych czynnościowych objawach serca u dzieci.	149
Margolisowa. Wlewania dootrzewnowe u niemowląt.	
Mikułowski Wł. W sprawie żółtaczkii zakaźnej.	39
Mikułowski Wł. O trudnościach rozpoznawczych gruźlicy u dzieci.	144
Mikułowski Wł. Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów tchawiczooskrzowlowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego.	203
Stankiewicz R. Dyetytyka czerwoni u dzieci.	27
Stankiewicz R. Dżagnostyka prosówkowej gruźlicy u dzieci.	228
Szwajkart A. O skórze marmurkowej (cutis marmorata renenatu) i jej znaczeniu rozpoznawczym.	24

II. KAZUISTYKA.

	Str.
Barański H. Przypadek duru brzuszego u niemowlęcia 10 m.	281
Cieszyński Fr. i Póltorzycza S. Przypadek wielokrotnej wrodzonej wady serca.	260
Cieszyński F. Zapalenie około-nerkowe u 16 miesięcznego chłopca wyleczone szczepionką swoistą.	274
Erlichówna M. i Stankiewicz R. Dwa przypadki ostrej białaczki limfatycznej.	77
Gromski i Malanowski. Przypadek zapalenia opon mózgowych z obustronną tarczą zastoinową zakończony wyleczeniem.	259
Iwaskiewicz. Kilak mięśni podudzia.	259
Mogilnicki T. Przypadek błonicy skóry u dziecka o niezwykłym umiejscowieniu.	259
Niepokojczycka J. Przypadek wścieklizny u 3-letniego dziecka.	153
Prokopowicz Wierzbowska. Przypadek gruźl. zapal. opon mózgowo-rdzen. powikłanego obecnością gruźelką odosobnionego.	329
Samet-Mandelsowa. Przypadek icterus familiaris neonatorum gravis u noworodka 3-dniowego.	159
Skwarczyńska A. Akrocydia.	266
Szaniawski P. Przypadek ostrej limfatycznej białaczki u 8-letniej dziewczynki.	156

III. STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Brokman H. i Hirszfildowa H. Współczesne badania nad płonicą.	103
Brokman H. i Hirszfildowa H. Ostatnie badania nad płonicą	285
Cieszyński Fr. Patogenetyczne znaczenie czerwi pospolitych.	107
Łyskawiński S. O leczeniu zapalenia płuc wstrzykiwaniami chininy.	95
Mikułowski Wł. O próbach uodpornienia przeciw gruźlicy zapomocą szczepień Calmett'a.	291
Salberżanka H. O zapobieganiu odrze.	87

IV. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Koral A. Jubileusz 50-letniej pracy lekarskiej D-ra J. Kramsztyka.	5
Wiadomości dotyczące XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich w Warszawie specjalnie sekcji pedjatrycznej.	138

V. SPRAWOZDANIE.

Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatr.	177
Sprawozdanie z posiedzeń Oddz. Łódzk. Pol. Tow. Pedjatr.	193
Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatr.	304
Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatr.	336
Sprawozdanie z posiedzeń Oddz. Łódz. Pol. Tow. Pedjatr.	340

VI STRESZCZENIA.

	Str.
Monasschrift für Kinderheilkunde T. XXVI z I, II, III, IV, V, VI. 1923, podał Cieszyński Fr.	172
La Pédatrie 1923 listopad, 1924 styczeń, luty, marzec, kwiecień, maj, lipiec, podała Hirszfildowa.	162
Zeitschrift für Kinderheilkunde 1923 T. XXXVI. podał Mikułowski Wł.	168

VII. OCENY.

Dr. M. Biehlerowa. Podstawy d'agnosytki chorób dzieci.

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY.

Akrodynia	266
Białaczki limfatycznej ostrej przypadek 8-letniej dziewczynki	156
Białaczki limfatycznej ostrej dwa przypadki	77
Błonica skóry u dziecka o niezwykłym umiejscowieniu	259
Calmett'a szczepienia — próby uodpornienia przeciw gruźlicy.	291
Chininy wstrzykiwaniami leczenie zapalenia płuc	95
Czerwi pospolitych znaczenie patogenetyczne	107
Czerwonki djetyka u dzieci	27
Duru brzuszego przypadek u niemowlęcia 10 miesięcznego	281
Flataua. Erekcyjny objaw w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych — znaczenie rozpoznawcze	10
Flataua objaw karkowo-medrjatyczny	318
Gruźlica u dzieci — trudności rozpoznawcze	144
Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.	215
Gruźl. zapal. opon mózgowo-rdzeniowych przypadek	
Gruźlicy gruczołów tchawicowo-oskrzelowych u dzieci rozpoczynające w związku z zagadnieniem leczenia klinicznego.	203
Icterus familiaris neonatorum gravis u noworodka 3-letniego przypadku	159
Kilak mięśni podudzia	334
Kiła wrodzoną obarczonych dzieci klinika, losy, leczenie	57
Krztuśca leczenie.	19
Marmurkowa skóra (cutis marmorata venenata) jej znaczenie rozpoznawcze	24
Odra — jej zapobieganie	87
Okolonerkowe zapalenie u 16-sto miesięcznego chłopca wyleczone szczepionką swoistą	274
Opon mózgowych zapalenie urazowe z obustronną tarczą zastoinową, zakończone wyleczeniem — przypadek	83
Ospy ochronnej śródskórne szczepienie	244
Płonca — współczesne badania	103
Płonica — ostatnie badania	285
Przemiany wodnej badanie u normalnego niemowlęcia	309
Prośówkowej gruźlicy u dzieci d'agnosytką	228
Serca wady wrodzonej rzadki przypadek	12
Serca wady wrodzonej wielokrotnej przypadek	260
Serca u dzieci niektóre czynnościowe objawy	149
Sprawozdanie z posiedzenia Pol. Tow. Pedjatrycznego	177—304
Sprawozdanie z posiedzenia Oddziału Łódzkiego Pol. Tow. Pedjatrycznego	193

Streszczenia	162
Siarki stosowanie w przewlekłym gościu stawowym u dzieci	139
Wgłębienie jelit ostre u niemowląt — przyczynek do rozpoznawania i leczenia	72
Wiadomości bieżące	137
Wścieklizny przypadek u 3 letniego chłopca	153
Tay-Sachsa choroba — kilka uwag	35
Tężyczki leczenie w okresie czynnym	52
Tyrozynowy odczyn w płynie mózgowo-rdzeniowym	254
Żółtaczka zakaźna.	39

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK.

	Str.		Str.
Abels H.	172	Gartje	173
Adam A.	173	Genoese	162
Anigsteinowa	183	Gerbosi	166
Arena	165	Gehrt	171
Aron H.	173	Giuffré	165
Aurichio	166	Giaume	168
		Gralka R.	173
Barański R. 35, 281, 305, 183, 185	185	Gromski	83, 191
Bedo J.	172	Gruber	168
Biehlerowa M.	295		
Bień	181, 183, 185,	Hainiss E.	176
Bogdanowicz	181	Helmholz H.	174
Brokman H.	52, 103, 285,	Helmreich E.	170
Bussel M.	35, 244, 254,	Heidenhain	168
Cannata	162	Hescheles J.	57
Canelli	162	Higer	188
De Capite	162, 163	Hirschfeldowa H. 103, 285, 306,	192
Caronia	168	Hofmeier	170
Cartia	167		
Castelli	165	Iwaszkiewicz 193, 197, 198, 199, 200	
Catterucia	163		
Cieszyński Fr. 107, 260, 274, 304	304	Jastrzębski Cz.	12, 191
	173, 179, 180,	John J.	172
Corrolins	166,	Jonas K.	176
Cuccione.	164	Jonscher	215
Dąbrowska J.	191	Kamler	180
Della Valle	163	Karwacki	190
Dobrowolska	195	Kistler H.	170
Dynenson	200	Koleczek	173
		Kopec T.	12, 183, 189
Edelstein H.	169	Koral	5
Erdhütter	171	Kozitschak	173
Erlichówna M.	77, 184	Kramsztyk J.	182
		Kramsztyk St. 19, 149, 181, 182, 183	
Fahr Th.	173		184, 186, 191, 192
Flatau	10	Kramar	175
Frank E.	171	Kreutzer	172
Frenklowa H. 72, 139, 194, 199	199	Krzyształowicz	182
		Kutter G.	170, 172
Gallo	166		
Ganther	171		

VIII

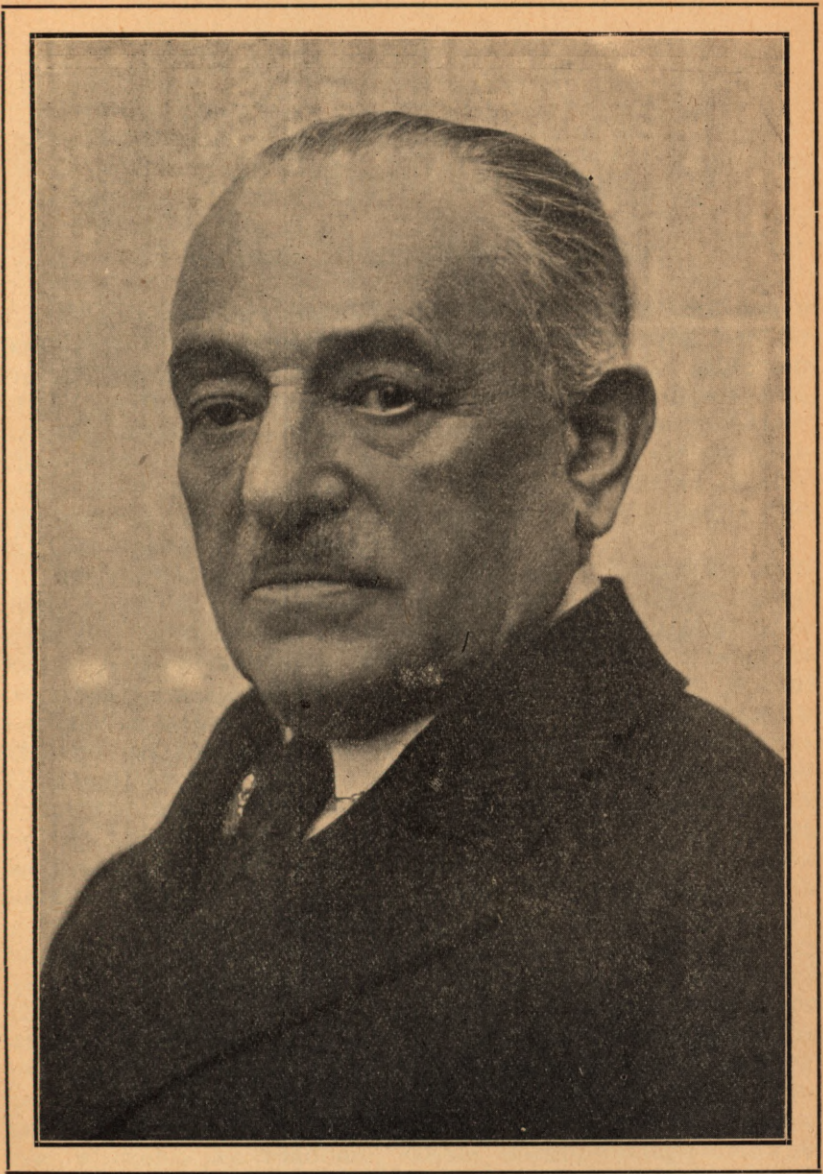
	Str.		Str.
Landau	171	Ritossa	165, 166, 168
Langer	172	Rominger	171
Lange	200	Ronchi	163
Lasch	169	Rosenblüth A.	168
Laurinsich	163, 164, 165, 167	Rudzki St.	191
Leichtentritt B.	174	Rupprecht P.	175
Lewkowitz	172, 173		
Lewówna	196	Salberżanka J.	87
Linger	173	Samet-Mandelsowa	159, 197, 199
Löwy N.	175		200
		Shele	172
Łapiński	186	Schiff	172
Łyskawiński S.	95, 191	Schmalfuss	175
		Semerau-Siemianowski	173
Macciota	163, 164, 167	Schober W.	174
Mader A.	170	Sindoni	164, 165, 167, 168
Majzner	307	Skwarczyńska A.	266
Malanowski	83	Sôichiro Miura	174
Marcus W.	175	Sokoloff	172
Margolisowa		Stamm E.	173
Meyer C.	175	Stankiewicz R.	27, 77, 228, 244
Michałowicz	191, 193	Stecher L.	169
Millkin	174	Steinko R.	173
Mikułowski W.	39, 203, 291, 304	Sterling	190
	144, 179, 180	Stern R.	168
Mira Mariano	167	Stransky E.	170, 175
Modrakowski J.	305	Surany	175
Mogilnicki T.	259, 193, 194, 195	Szaniawski	156
Moll L.	174	Szenajch	193
		Szwajkart	24
Nassau E.	171		
Nasso	165	Tezner	172, 175
Niepojkoczycka	153	Tomaszewska	197, 200
Nobel E.	168, 172		
		Uşbeck G.	170
Ochsenius	174		
Opitz	174	De Villa	166, 167
		Vitetti	167, 168
Petremand S.	172		
Pirquet	169	Wasilewski	180
Pohl W.	176	Wimberger H.	172
Polakow	194, 195	Wiśniewski T.	305, 180, 183
Półtorzycka S.	260	Wiśniewski J.	304
Popowski	180, 182, 183		
Porta	163	Zarfl M.	171
Prokopowicz-Wierzbowska	305	Zborowski H.	305
Przedborski	307, 179, 182	Zembrzusi	192
		Ziegler	194, 195, 198, 199
Rapisardi	167	Zielaskowski	174
Reiche	172	Zoepfel H.	172
Reyher	170	Zweig J.	175
Riccardi	163	Żurkowski	197
Riemschneider	173		

PANU DOKTOROWI

JULJANOWI KRAMSZTYKOWI

W 50-TĄ ROCZNICĘ PRACY LEKARSKIEJ

OD REDAKCJI.



Jul. Krasiński

Dr. Juljan Kramsztyk.

Z powodu 50-lecia pracy lekarskiej.

W chlubnej, lecz ciężkiej doli lekarza nie każdemu danem jest dożyć tej szczęśliwej chwili, że mając poza sobą pięćdziesiąt lat niemal bez przerwy chlubnej i wielce dla społeczeństwa pożytecznej pracy, czuje się jeszcze prawdziwie młodzińczy zapał dla umiłowanej przez się specjalności, jaki cechuje d-r'a Juljana K r a m s z t y k a. Z prawdziwym też zadowoleniem korzystam ze sposobności, iż przypadła mi zaszczytna rola skreślenia krótkiej charakterystyki życiowej i działalności naukowej czcigodnego jubilata.

Dr. Juljan K r a m s z t y k, urodził się w Warszawie z rodziny znanej ze swych cnót obywatelskich. Ojciec jego, działalność swą patriotyczną w czasie powstania styczniowego odputkował dziesięcioletniem zesłaniem w głąb Rosji, z braci zaś wymienię tu niedawno zmarłego cennego lekarza, filozofa i działacza społecznego, nieodżałowanego Zygmunta, oraz wybitnego przyrodnika, Stanisława. Po ukończeniu gimnazjum K r a m s z t y k w 1869 r. wstępuje na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, świeżo założonego po zamknięciu Szkoły Głównej. W 1874 r. otrzymuje dyplom lekarski, poczem bezpośrednio po ukończeniu obejmuje posadę laboranta przy katedrze chemji lekarskiej, początkowo pod kierunkiem znanego, a przedwcześnie zmarłego prof. Fudakowskiego, a następnie prof. Szalfiejewa, pozostając na tem stanowisku do 1885 r. Niezależnie od tego już w roku 1875 zostaje asystentem Kliniki djaagnostycznej, prowadzonej przez prof. Baranowskiego. Pod światłym kierunkiem tego niezrównanego pedagoga i klinicysty, przechowującego tradycję szkoły słynnego prof. Chałubińskiego, K r a m s z t y k nabiera gruntownej znajomości metod fizykalnych badania, a zwłaszcza opukiwania, w czem, jak wiadomo, szkoła Baranowskiego celowała, jak również umiejętności metodycznego i ściśle logicznego badania chorych. Tak, jak na owe czasy, gruntownie i wszechstronnie przygotowany do działalności lekarskiej (bakterjologia stawiała podówczas dopiero pierwsze kroki). K r a m s z t y k wstępuje w 1878 r. do świeżo założonego szpitala dla dzieci staroz., początkowo w charakterze lekarza miejscowe-

go, by po krótkim czasie objąć stanowisko ordynatora. Na tem stanowisku w krótkim czasie zyskuje sławę wybitnego pedjatri, a oddział przez niego prowadzony i zwłaszcza ambulatorjum, istniejące przy szpitalu, dosłownie roły się od absolwentów medycyny i młodych lekarzy nietylko z Warszawy, lecz nawet z głębokiej prowincji, pragnących zapoznać się z tym prawie nieznanym im działem medycyny, albowiem zastępowało im to poniekąd nieistniejącą klinikę i poliklinikę pedjatryczną. Chcąc zapobiec choćby w pewnym stopniu brakom w tym kierunku K r a m s z t y k urządza w 1880 r. dla studentów pierwszy systematyczny kurs wykładów z dziedziny pedjatri, cieszący się wielkiem powodzeniem, dowodem czego są czułymywane przezeń w późniejszym czasie listowne podziękowania od tych lekarzy, którzy obrali sobie prowincję, jako teren swej działalności. Wielu nawet wybitnych pedjatrów w Warszawie i Łodzi, pierwsze podstawy swej umiejętności na tem polu jako też następne powodzenie w praktyce kierownictwu i poparciu K r a m s z t y k a zawdzięcza.

Tę pedagogiczną, że się tak wyrażę, działalność K r a m s z t y k sam uważał za niewystarczającą. Dąży on do tego, by rozwinąć ją w szerszym zakresie i w 1885 r. stara się o habilitację na docenta pedjatri w ówczesnym uniwersytecie warszawskim, a nawet ma wykład wstępny, lecz niestety chwalebny ten zamiar z powodu ówczesnych warunków politycznych nie dał się urzeczywistnić. W tych zabiegach podzielił on los paru innych lekarzy Polaków, pragnących osiągnąć ten sam cel (Pawiński, Nusbaum), nie udzielono mu bowiem „veniam legendi“.

Pracując przez długi szereg lat w tymże szpitalu, miałem niejednokrotnie sposobność korzystania z cennych wskazówek K r a m s z t y k a i równocześnie podziwiać niezwykłą sumienność i gorliwość, z jaką traktował swe obowiązki. Każdy chory badany był przez niego drobiazgowo, a wynik badania i przebieg choroby notowane były na karcie szpitalnej z pedantyczną niemal ścisłością tak, że za wzór służyć mogą, jak historję choroby pisać należy. Nie mogę pominąć tu jeszcze stosunku jego do chorych, cechującego się nieklamana serdecznością i troskliwością, oraz dokładną znajomością psychiki chorego dziecka.

Na tem stanowisku ordynatora K r a m s z t y k pozostawał 30 lat. W 1910 r. zniechęcony stosunkami, jakie wówczas zapanowały w szpitalu, podaje się do zwolnienia z niemałą dla tej instytucji stratą, a ku wielkiemu żalowi kolegów szpitalnych, których szczerą sympatją i szacunkiem stale się cieszył.

Intensywna praca w szpitalu, jak również rozległa praktyka lekarska nie przeszkadzały K r a m s z t y k o w i do roz-

winięcia nader wybitnej działalności naukowej. Piśmiennictwo pediatryczne wzbogaconem zostało przez niego poważną liczbą 28 prac, z tych niektóre, jak rozprawa napisana celem uzyskania stopnia doktora medycyny p. t.: „O zawartości tłuszczu w kale noworodków“, o „tężyczce samoistnej u dzieci“, o „rumieniu powracającym podobnym do szkarlatyny“, oryginalnością poglądów i gruntownem opracowaniem tematu stanowią po dziś dzień cenne przyczynki do kwestji przez autora poruszonych. Zarówno powyższe rozprawy, jak i liczne prace kazuistyczne autora mogą służyć za wzór dokładnego i ściśle logicznego rozumowania obok gruntownej znajomości piśmiennictwa, zarówno polskiego, jak i cudzoziemskiego. Niektóre z prac powyższych znalazły gościnę w tak poważnem czasopiśmie jak: „Jahrbuch f. Kinderheilkunde“ i paru innych.

Niezależnie od tego K r a m s z t y k nie zaniedbuje wdzięcznej, lecz trudnej pracy w popularyzowaniu wiedzy lekarskiej, zwłaszcza w dziedzinie higieny i dietetyki dziecięcej. Oprócz licznych prac w tym przedmiocie ogłoszonych drukiem wygłasza w rozmaitych odstępach czasu szereg odczytów publicznych, cieszących się wielkiem powodzeniem. W tej dziedzinie K r a m s z t y k okazał się doskonałym popularyzatorem, umiejącym z prawdziwym talentem ściśłość materiału połączyć z darem jasnego wyłożenia przedmiotu. Nie mogę pominąć tu i tego szczegółu, że wszystkie prace K r a m s z t y k a, zarówno wygłoszone publicznie, jak i ogłoszone drukiem pisane są wzorową i wytworną polszczyzną, na co, jak wiadomo, lekarze starszego pokolenia szczególną zwracali uwagę.

Nader ożywioną działalność rozwija K r a m s z t y k również na posiedzeniach naukowych. Przeglądając protokoły posiedzeń Towarzystwa lekarskiego od lat czterdziestu kilku, a następnie sekcji pediatrycznej przy Tow. lek. i wreszcie obecnie w Towarzystwie pediatrycznem, widzimy, że bierze on czynny udział bądź to w dyskusjach bądź też w wygłaszaniu własnych spostrzeżeń i referatów. W wystąpieniach tych podziwiać należy obok dokładnego ujęcia sprawy wybitną znajomość piśmiennictwa pediatrycznego, co w związku z ogromnem doświadczeniem klinicznym daje przemówieniom jego charakter poważny i ściśle naukowy.

Działalność naukowa i wyczerpująca praktyka lekarska nie przeszkadza K r a m s z t y k o w i brać czynnego udziału w pracy społecznej. A więc, czy to jako wiceprezes sekcji lekarskiej przy Towarzystwie Dobroczynności, czy też w charakterze członka zarządu istniejącego przed wojną Towarzystwa ogrodników i wreszcie również, jako członek zarządu Towarzystwa osad rolnych — na wszystkich tych stanowiskach wnosi niekłamany zapał obok niezwykłej sumienności i gorliwości w spełnianiu dobrowolnie przyjętych obowiązków. Tak płod-

na i cwočna działalność K r a m s z t y k a znalazła rychło uznanie w lekarskich kołach naukowych. Jako członek Towarzystwa lekarskiego niejednokrotnie wybierany był do rozmaitych komisji naukowych. Gdy w 1910 r. powstała sekcja pedjatryczna przy Towarzystwie lekarskiem jednogłośnie wybrany został na wiceprezesa tejże sekcji, a zaszczytną tę godność pełnił następnie w założonem w 1917 r. Towarzystwie pedjatrycznym, którego był jednym z inicjatorów i założycieli. W 1922 r. Towarzystwo pedjatryczne w uznaniu wieloletnich zasług jego na polu pedjatrji polskiej nadaje mu najwyższą godność, jaką instytucja naukowa rozporządza — sekretarza stałego. Wreszcie, jako senior pedjatrów polskich przewodniczy w charakterze prezesa honorowego na pierwszym zjeździe pedjatrów w Warszawie w 1922 r.

Jako człowiek K r a m s z t y k reprezentuje typ tak nieczęsto spotykany osobnika o prawdziwie europejskiej kulturze. Zawsze zrównoważony, nader miły w obejściu, a przytem wysoko dzierzący sztandar etyki lekarskiej od pierwszego razu zyskuje sympatję wszystkich, z którymi się styka zarówno kolegów, jak i szerokich rzesz młodocianych pacjentów i ich rodziców. Dzięki tym zaletom K r a m s z t y k bliskim jest tego ideału, jakim winien być prawdziwy lekarz w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, a przede wszystkim lekarz — pedjatra.

Ciężka niemal bez wytchnienia pięćdziesięcioletnia praca na niwie lekarskiej niewiele stosunkowo wpłynęła na jubilata. Podziwiać należy tę czerstwą jeszcze postać jego i zadziwiającą świeżość umysłu, której konkretny dowód mamy w tem, że jeszcze w ubiegłym roku wygłosił parę wartościowych prac w Towarzystwie pedjatrycznym. K r a m s z t y k nie opuszcza niemal ani jednego posiedzenia biorąc stale żywy udział w dyskusji, w czem może posłużyć za wzór wielu znacznie odeń młodszym kolegom. Życzymy mu, aby doczekał się brylantowych godów z umiłowaną przez siebie specjalnością i jeszcze większego rozkwitu Towarzystwa „dla którego tyle pracy i wysiłków złożył. W dowód uznania dla całej jego chlubnej działalności Redakcja „Pedjatrji Polskiej“ poświęca mu ten zeszyt wraz z życzeniem „a d m u l t o s a n n o s“.

Prace naukowe D-ra J. Kramsztyka.

1. O stosunku zachodzącym między wydzieleniem kwasu fosforowego i azotu w moczu. Pam. Tow. Lek. 1877.
2. Życie i działalność naukowa Hermana Fudakowskiego. Pam. Tow. Lek. 1879.
3. Oznaczenie ilościowe białka w moczu za pomocą kwasu trójchlorooctowego. Medycyna 1879.
4. Pierwsze sprawozdanie lekarskie ze szpitala dla dzieci wyzn. mojż. za pierwsze 11/2 roku istnienia. Kronika Lekarska 1880.
5. Jak jest wartość lecznicza peptonów i jak się zapatrywać należy ze

- stanowiska praktycznego na żywienie za pomocą lawatyw. Gaz. Lek. 1881.
6. O zawartości tłuszczu w kale noworodków i o wessaniu tłuszczu w ich przewodzie pokarmowym (rozprawa na stopień doktora medycyny). Pam. Tow. Lek. 1884.
 7. O przyczynach chorób kanału pokarmowego u dzieci. Zdrowie 1886.
 8. Chroniczne zapalenie otrzewnej u dzieci. Pam. Tow. Lek. 1888.
 9. Epiędemja różyczki (rubeola) i ędry w bezpośrednim po sobie następstwie. Kilka słów o różyczce i wysypkach podobnych do szkarlatyny. Przegl. lek. 1891.
 10. W sprawie sztucznego żywienia niemowląt. Nowe przyrządy do sterylizacji mleka. Zdrowie 1891.
 11. Tężyczka samoistna (tetania) u dzieci. Medycyna 1892.
 12. Sterylizacja czy pasteryzacja mleka. Medycyna 1893.
— (Tożsamo po niemiecku w „Jahrb. f. Kinderheilk. 1893).
 13. Skurcz głośni, jako objaw tężyczki. Medycyna 1893.
 14. Kilka uwag w sprawie rozpoznawania i leczenia błonicy. Medycyna 1895.
 15. Kilka uwag o drgawkach wskutek zębokowania u dzieci. Medycyna 1895.
 16. O karmieniu i sztucznem żywieniu niemowląt. Zdrowie 1896.
 17. J. Kramsztyk i A. Ciągliński. Wylew krwi do mózgu u dziecka. Nowotwór mózgu (gliosarcoma telangienctaticum. Gaz. Lekarska 1897.
— (Tożsamo po niemiecku w Virch. Archiv. f. Pathol. Anatomie).
 19. O rumieniu powracającym podobnym do płonicy (erythema scarlatiniforme desquamativum recidivans). Medycyna 1900).
— (Toż samo po niemiecku w „Dermatol. Zeitschrif. 1900).
 20. O zatruciu ługiem sodowym u dzieci. Medycyna 1901.
— (Tożsamo po niemiecku w „Jahr. f. Kinderheilk. 1901).
 21. Przypadek stanu dziecięcego (infantilismus) u 15-letniego chłopca. Przegl. pedjatryczny 1911.
 22. Przypadek krwawięzki (haemophilia) u 6-letniego chłopca. Przegl. Pedjatr. 1911.
 23. W sprawie żywienia niemowląt i małych dzieci. Medycyna i Kronika lek. 1916.
 24. Opieka nad małemi dziećmi. Ministerjum dziecka. Odbitka z Pamiętnika II Zjazdu higien. polsk. 1918.
 25. Kolonje lecznicze dla dzieci. Odbitka z II Zjazdu higien. polskich 1918.
 26. Reumatyzm stawowy przewlekły z obrzmieniem gruczołów (choroba Still-Chauffarda. Pedjatrja Polska 1922.
 27. O wpływie zimna i ciepła na dzieci. (Opieka nad dzieckiem 1923).
 28. Opieka nad małemi dziećmi. Ochronki i żłobki. (Opieka nad dzieckiem 1924).

Odczyty publiczne nie ogłoszone drukiem.

1. Znaczenie higieny dzieci, chorobowość i śmiertelność dzieci. Główne zasady higieny dzieci. 1901.
2. O hartowaniu dzieci. 1902.

A. Koral.

E. FLATAU.

WARSZAWA.

O znaczeniu rozpoznawczem objawu erekcyjnego w zapaleniu gruzliczem opon mózgowych.

W r. 1923 opisałem objaw, któremu nadałem nazwę objawu erekcyjnego. Objaw ten polegał na tem, że u chorych chłopców występuje, przy silnem nachyleniu tułowia do przodu, erekcja członka *). Objaw ten badałem w najrozmaitszych cierpieniach układu nerwowego i, jak dotąd, udało mi się go stwierdzić prawie wyłącznie w zapaleniu opon gruzliczem. Wyjątek stanowią, jak dotąd, dwa przypadki, w których objaw erekcyjny wystąpił poza zapaleniem gruzliczem opon. Pierwszy (opisany w pierwszej mej pracy) dotyczy chłopca z objawami niezwykle wybitnego perkinsonizmu pośpiączkowego, drugi—był to przypadek burzliwej, szybko zakończonej śmiercią płasawicy, która prawdopodobnie była również objawem śpiączki. Po za temi dwoma przypadkami objaw erekcyjny występował wyłącznie w meningitis tuberculosa.

Co do techniki wywoływania tego odruchu, to należy, ująwszy chorego za szyję, bardzo mocno zgiąć cały tułów, tak, aby głowa znalazła się ostatecznie między obu kolanami, przytem manewr ten należy powtarzać 3 — 5 razy z rzędu. Niekiedy objaw ten występuje już przy zwykłym nachyleniu głowy, jak przy wywoływaniu objawu Brudzińskiego.

Objaw erekcyjny ma znaczenie nietylko semiologiczne lecz i rozpoznawcze. Jeżeli w przypadkach typowych rozpoznanie różniczkowe między zapaleniem opon nagminnem a gruzliczem jest łatwe, to zdarzyć się mogą przypadki, w których trudno jest powiedzieć z całą pewnością, z jaką postacią chorobową ma się do czynienia. Dotyczy to szczególnie owych przypadków gruzlicy opon z przebiegiem zwodniczym, z chwilowem, daleko posuniętem zwolnieniem choroby. Szczególniej trudne może być rozpoznanie w tych przypadkach, w których obraz kliniczny przemawia wprawdzie za zapaleniem opon gruzliczem, lecz płyn mózgowo-rdzeniowy nie jest czysty, lecz mętny, lub wprost ropny, zaś formuła pleocytowa nie wykazuje przewagi limfocytów, lecz wręcz przeciwnie obfituje w komórki wielojądrzaste. Otóż w tych przypadkach stwierdzenie

*) Kwartalnik Szpitala Starozakonných na Czystem, T. II, 23, 1923, oraz Revue Neurologique, 1923, T. II Nr. 2 p. 116.

objawu erekcyjnego przeważy i opuści szalę na stronę gruźlicy opon, o ile, rzecz zrozumiała, nie będziemy mieli do czynienia z rzadką kombinacją zapalenia meningokokowo-tuberkuliczną, opisaną przez Combe'a, Paiseau-Tixier'a, ostatnio zaś przez Zylberlast-Zandową i Achard'a i co do której nie posiadamy wiadomości, jak wypadnie próba erekcyjna.

Pozwalam sobie przytoczyć dwa przypadki szpitalne z rozpoznaniem chwiejnym w których stwierdzenie objawu erekcyjnego pomogło ustalić tło cierpienia.

Pierwszy z nich dotyczył 11-letniego chłopca, który zapisał się na oddział dn. 11-VI-1924 r. Od 5 dni — dotkliwie bóle głowy, wymioty, zaparcie. Ostatnio schudł. St. pr. Sztynność karku. Objaw Kerniga+. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty wykazywał 180 neutrofilów i 80 limfocytów w 1 mm³, zaś w 5 dni później płyn był już mętny i wykazywał 1800 neutrofilów przy 50 limfocytach w mm³. Dn. 20-VI chory był zupełnie nieprzytomny. Pozycja—chien en fusil. Kark sztywny. Kernig zaznaczony. Źrenice maksymalnie rozszerzone, na światło nie oddziałują. Wziernikowo — brak zmian. Tętno 132. Otóż w przypadku tym, który leżał początkowo na innych oddziałach, stosowano surowicę swoistą, głównie ze względu na rodzaj pleocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym. U chorego stwierdzono dn. 20-VI wybitny objaw erekcyjny. Rozpoznano men. tbc. Chory zmarł w dwa dni później. Badanie sekcyjne oraz mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie gruźlicy opon.

Przypadek drugi dotyczył 1-rocznego chłopca, który zapisał się na oddział 14-VI-1924 r. Przed 7 tygodniami rozwolnienie i gorączka. Od 3 tygodni wymioty. Od 4 dni — śpiączka. Brak obarczenia gruźliczego. St. pr. Pirquet+. Gruczoły chłonne powiększone. Nieznaczna sztywność karku. Lewa źrenica szersza od prawej. Objaw midrjatyyczny słabo dodatni. Oddziaływanie lewej źrenicy na światło zniesione, prawej+. Lewy fałd nosowo-wargowy zlekka wygładzony. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, zawierał 96 wielojądrzastych i 32 limfocytów w 1 mm³. Przypadek ten był wątpliwy co do tła sprawy zapalnej opon. Badanie na objaw erekcyjny wypadło dodatnio, co przemawiało na korzyść natury gruźliczej cierpienia. Wziernikowanie potwierdziło to przypuszczenie, albowiem zdołano stwierdzić, co się zdarza bardzo rzadko, w oku lewym na zewnątrz od tarczy 1 gruzełek, po stronie zaś prawej 2 gruzełki w pewnym oddaleniu od tarczy.

Koledzy, którzy ten objaw badali w przypadkach własnych, informowali mnie, że niejednokrotnie dzięki istnieniu tego objawu ustalali właściwe rozpoznanie w przypadkach, w których bądź trudno było orzec, z jaką sprawą zapalną opon mózgowych miano do czynienia, bądź też w spoprzeżeniach,

w których podrażnienie opon na tle chorób infekcyjnych (przeważnie duru) symulowało zapalenie opon pierwotne.

Zarówno na podstawie doświadczenia dawnego, jak i zebranego w ciągu ostatnich lat, doszedłem do przekonania, że objaw erekcyjny stanowi signum mali omis. Sygnalizuje on zbliżającą się szybko śmierć.

E. FLATAU.

VARSOVIE.

Valeur diagnostique du signe de l'érection au cours de la méningite tuberculeuse.

Le signe de l'érection, décrit en 1923 par Flatau, possède une valeur diagnostique assez important. N'arrivant que presque exclusivement dans les cas de la méningite tuberculeuse il penche le diagnostic du côté de cette affection dans les cas douteux. Outre il possède une valeur pronostique, puisque il n'a lieu que dans le stade terminal de la maladie. Deux cas cliniques où le signe de l'érection a décidé les diagnostics-incertains servent comme illustration du travail.

CZ. JASTRZĘBSKI i T. KOPEĆ.

WARSZAWA.

Przypadek rzadkiej wrodzonej wady serca. (ostium atrio — ventriculare commune).

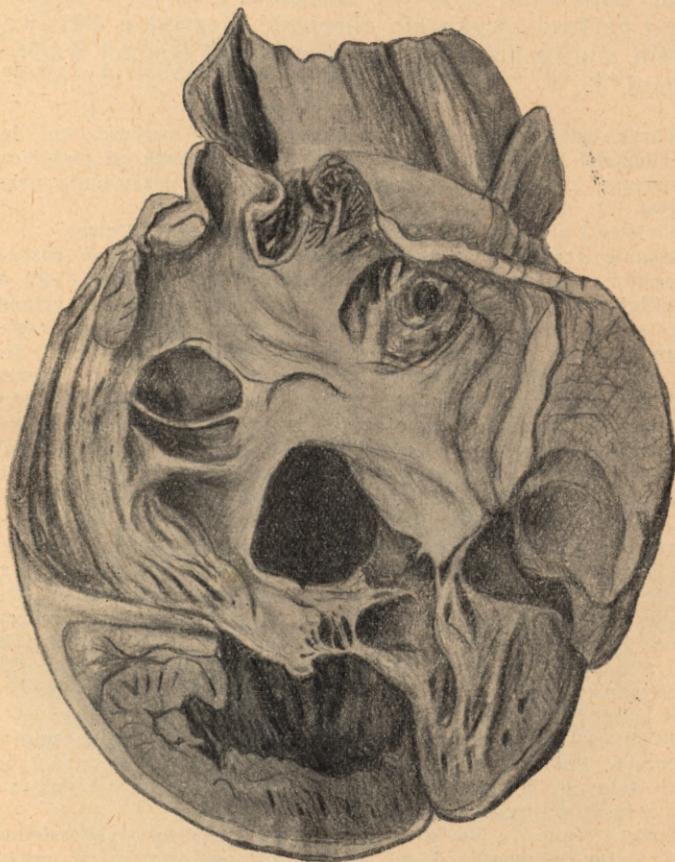
Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Lek. nacz. Wł. Szenajch.

Przed trzema laty przybył do szpitala im. Karola i Marji Miecio P., lat 9, z powodu duszności, sinicy i niemożności chodzenia. Miał tętno drobne, miękkie, miarowe, brak wszelkich szmerów w płucach. Wymiary serca duże — prawy brzeg mostka, lewa linja sutkowa, brzeg dolny żebra drugiego. Silny szmer skurczowy u podstawy nad obu tętnicami głównymi, słaby szmer przedskurczowy u wierzchołka serca. Ponieważ chory gościca stawowego ani płonicy nie przechodził, angin nie miał, a od najmłodszego wieku nie mógł dużo chodzić i biegać — dostawał zaraz duszności i siniał, ponieważ był wogóle fizycznie niedoręczwinięty i zdradzał pewne zahamowanie rozwoju umysłowego, rozpoznano wadę serca wrodzoną. Chory

był pokazywany na posiedzeniu pol. T-wa Pedjatrycznego w dn. 9-III-21 r.

Dnia 16-go maja r. z. chory zgłosił się do szpitala powtórnie, tym razem ciężko chory, z dużą gorączką, dusznością i kaszlem. Stwierdzono wybitną sinicę na twarzy, wargach, języku, kończynach górnych i dolnych. Tętno częste, drobne i nieregularne. W płucach zmiany rozległe — nad obu płatami górnymi



Rys. 1. Serce od strony komory prawej.

stłumienie zupełne, oddech oskrzelowy, pod obojczykiem lewym dzbanowy, dużo rzeżeń drobnobańkowych i dźwięcznych. Prócz tego rozlane rzeżenia drobne w obu płucach, szczególnie dużo pod lewą łopatką. W płucinie liczne prątki Kocha. Wymiary serca ogromne — prawa granica poza prawym brzegiem mostka, lewa poza linią sutkową lewą, w górze stłumienie serca zlewało się ze stłumieniem płuca. Pod czwartym że-

biem, pomiędzy lewym brzegiem mostka, a lewą sutką silny szmer skurczowy, a u podstawy serca szmery niewyraźne, pokryte oddechem oskrzelowym i rzeżeniami drobnymi ze strony płuc.

Chory zmarł dn. 27 maja z rozpoznaniem: *phtysis pulmonum, vitium cordis congenitum*. Badanie pośmiertne, wykonane nazajutrz, obok zrostów opłucnej i gruźlicy rozpadowej płuc obu, obok objawów zastoinowych w wątrobie, śledzionie i nerkach, wykazało obecność niezwykle ciekawej pod względem anatomicznym i nader rzadkiej postaci wady serca wrodzonej.*).

Worek osierdziowy, jakkolwiek zrośnięty z nasierdziem, daje się jednak oddzielić bez pomocy noża. Serce nieco większe od pięści człowieka dorosłego; koniuszek zaokrąglony, utworzony przeważnie przez komorę lewą.

Odejście i przebieg pni tętniczych głównych prawidłowe.

Badanie szczegółowe serca wykazuje dość znaczne rozszerzenie przedsionków. Ich ściany i uszka są wykształcone dobrze. Dół owalny jest zwykłej wielkości. Od jego brzegu przedniego do brzegu tylnego ciągnie się i struna ścięgnista około 0,8 mm. grubości. W przedniej części dołu owalnego znajduje się otwór w postaci szczeliny około 1 cm. długości, łączący oba przedsionki. Komory również są rozszerzone, szczególnie lewa. Mięśnie brodawkowate przednie są znacznie większe, niż tylne. Bełeczki mięsne w komorze prawej grube i nieliczne, natomiast w komorze lewej tworzą gęstą siatkę, są cienkie i spłaszczone. Część mięsna przegrody międzykomorowej jest rozwinięta dobrze, przegrody zaś błoniastej nie istnieje wcale. Na wysokości zastawek przedsionkowo-komorowych, w przegrodzie jest otwór owalny około 2,5×2,0 cm. szerokości, o brzegach gładkich i zaokrąglonych. Przegroda międzyprzedsionkowa swoim dolnym brzegiem ogranicza ten otwór od góry, podczas, gdy od przodu, tyłu i dołu otwór jest ograniczony wcięciem głębokim w górnej części przegrody międzykomorowej. Ujścia przedsionkokomorowe na wysokości tego otworu łączą się między sobą w jedno, wspólne dla obu komór i obu przedsionków i posiadające zastawkę o 4 płatkach. Szerokie płatki, przedni i tylny, są wspólne dla obu komór, dwa zaś boczne należą: jeden do komory prawej, drugi do komory lewej. Od płatka przedniego tej zastawki odchodzą struny ścięgniste tylko do przednich mięśni brodawkowatych. Płatek tylny, oprócz strun ścięgnistych do mięśni brodawkowatych tylnych, wysyła kilka bardzo krótkich strun do brzegu tylnodolnego otworu w przegrodzie.

S ożki tętnicze i zastawki tętnicy głównej są wykształcone prawidłowo. Odległość zastawek od brzegu górnego otworu w przegrodzie wynosi dla tylnej 1—2 mm. i dla prawej około 3 mm. Zastawkę tętnicy płucnej są nieco zgrubiałe i sztywne, przez co ujście tętnicy jest umiarkowanie zwężone. Przewód tętniczy (*Ductus Botalli*) jest zarosnięty, lecz ściana tętnicy płucnej w tem miejscu posiada lejkowaty uchyłek.

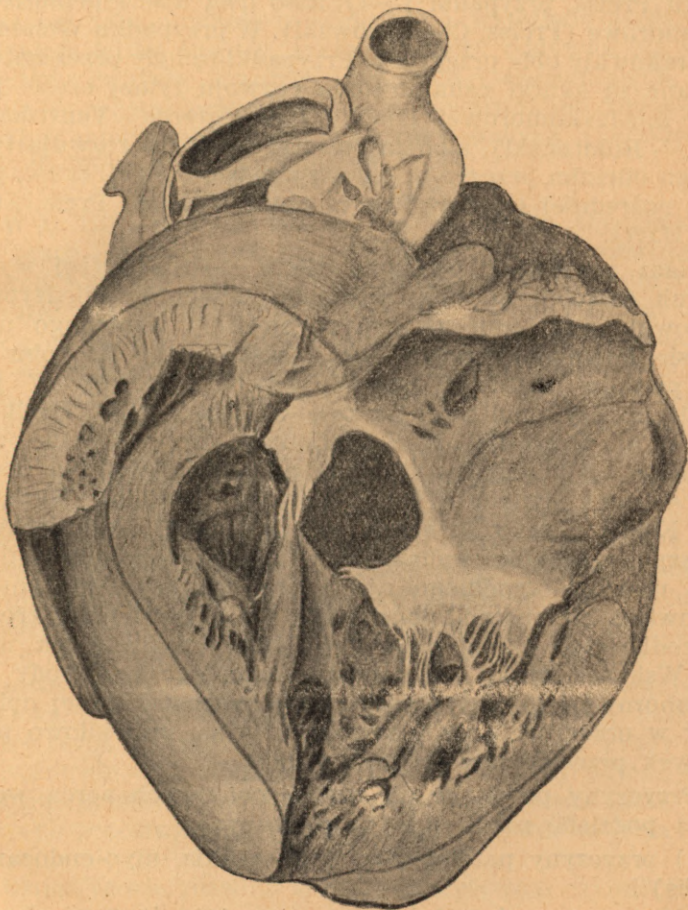
Streszczając opisane dane o sercu otrzymamy następujący zespół zmian:

1. Zrost całkowity osierdzia z nasierdziem,

*) Część anatomo-patologiczna opracowana przez C. Jastrzębskiego.

2. Zgrubienie i zeszywnienie zastawek półksiężycowatych tętnicy płucnej,
3. Niedomknięcie i poprzeczna struna w dole owalnym,
4. Wspólne ujście przedsionkowokomorowe dla serca prawego i lewego, oraz wspólne dla obu komór przedni i tylny płątki zastawki przedsionkowokomorowej,
- 5 Obecność otworu w górnej części przegrody międzykomorowej.

Zrost worka osierdziowego z nasierdziem jest powikłaniem późniejszym gruźlicy, oraz zapalenia nieżyłowego płuc.



Rys. 2. Serce od strony komory lewej.

Niedomknięcie otworu owalnego w naszym przypadku, wobec szerokiego połączenia między wszystkimi jamami serca, znaczenia żadnego nie posiada, ponieważ jest to wada bardzo częsta nawet u dorosłych (do 30%), u dzieci zaś spotyka się jeszcze częściej. Struna ścięgnista w dole owalnym jest prawdopodobnie szczątkiem przegrody rzekomej (septum spurium) i spotyka się stosunkowo nie rzadko.

Natomiast współistnienie dużego otworu w górnej części przegrody międzykomorowej i wspólnego otworu przedsionkowo-komorowego należy do przypadków bardzo rzadkich. Kilka przypadków podobnej wady, ogłoszonych w piśmiennictwie, posiadały ponadto zupełny brak przegrody międzykomorowej (Griffith Preiss, przypadki 1—4), albo dwa ujścia przedsionkookomorowe (Preiss, Ciechanowski). W przypadku Weissenbacha brakowały obie przegrody. Przypadki te były przez autorów uważane za skutki zahamowania rozwoju tylnej części przegrody międzykomorowej (Defekt des hinteren Ventrikelseptums — Rokitański), albo za powstrzymanie w rozwoju tylnego odcinka przegrody międzyprzedsionkowej, t. zw. przegrody pośredniej (septum intermedium — Hisa; Preis, Sternberg, Hart).

Nasz przypadek wyróżnia się z pośród wyżej wymienionych całkowitym wykształceniem przegrody międzyprzedsionkowej, przy jednoczesnym zachowaniu wspólnego ujścia przedsionkookomorowego, oraz wspólnych dla obu komór płatków zastawki przedsionkookomorowej. W przegrodzie międzykomorowej brakuje właściwie tylko środkowego odcinka w górnej części, natomiast ramiona tylne, dolne i przednie tej przegrody są wykształcone dobrze. Na podstawie ostatnich danych embriologicznych (Tandler, Sato, Aschof, Koch) o rozwoju serca, należy przyjść do wniosku, że w naszym przypadku wada polega tylko na zahamowaniu dalszego rozwoju wspólnego ujścia przedsionkookomorowego. Mianowicie, nie nastąpił podział jego na 2 ujścia przez zrośnięcie środkowych części przedniej i tylnej poduszczonek wsierdza. Wskutek braku tego mostu, łączącego przegrody międzykomorową i międzyprzedsionkową, pozostał wyżej opisany otwór w przegrodzie i nie wykształciły się prawidłowo płatki zastawek przedsionkookomorowych.

Przyczyny powstawania wad rozwojowych serca wogóle można podzielić na 2 zasadnicze grupy:

1) przyczyny patologiczne (pancarditis, myo-endocarditis foetalis) i

2) przyczyny konstytucyjne (konstytucja zawiązkowa i rczwjojowa — Browicza, vitia primae formationis — innych autorów).

Mówimy o działaniu przyczyn patologicznych wtenczas, gdy mamy makro- lub mikroskopowe zmiany chorobowe w budowie narządu w postaci blizn, rozrostu tkanki łącznej i t. d., które mogły by przyczynić się do powstania stwierdzonej wady; w przypadkach zaś braku tych zmian mówi się o konstytucji wadliwej, wadzie rozwojowej wrodzonej, o vitium primae formationis i t. p.

Należy jednak tu podnieść, że prawidłowa klasyfikacja wad rozwojowych jest bardzo trudna i często bywa dowolna ze względu na brak dokładnych danych o prawidłowym rozwoju zarodka ludzkiego i skąpych wiadomościach o jego patofizjologii. Wobec tego, że utarte określenia—wada rozwojowa wrodzona, zahamowanie rozwoju i t. p. właściwie bardzo mało wyjaśniają istotę sprawy, szereg badaczy oddawna już szukał czynników innych, bardziej realnych i zrozumiałych, które kierują rozwojem prawidłowym, a w warunkach zmienionych powodują powstanie t. zw. wad rozwojowych (Leonardo da Vinci, K. E. Baer, Roux, Thoma).

W r. 1920 Beneke, pracując w kierunku zapoczątkowanym przez Roux, wysunął na pierwszy plan w rozwoju wrodzonych wad serca czynniki mechaniczne. Według jego teorii wśierdziej w okresie kształtowania się serca ma znaczenie dominujące, gdyż jest tkanką bardzo plastyczną i posiadającą dużą energję wzrostową. Wzrost wśierdzia odbywa się oczywiście w kierunku najmniejszego oporu ze strony krążącej w jego jamach krwi, czyli tylko w miejscach, leżących obok głównych jej prądów i wirów. W ujściu przedsionkowokomorowym wspólnym istnieją 2 równoległe prądy krwi: jeden dopływa z przedsionka prawego i drugi z przedsionka lewego. W przestrzeni między temi dwoma prądami przednia i tylna poduszeczki wśierdzia spotykają dla swego wzrostu opór bardzo nieznaczny, wskutek czego wrastają do tej przestrzeni, aż nastąpi połączenie między niemi w postaci mostka. Ten mostek dzieli ujście przedsionkowokomorowe wspólne na dwa, na prawe i lewe, oraz zrastając się z przegrodą międzypredsionkową i przegrodą międzykomorową powoduje całkowity podział serca na prawe i lewe. Przeciwnie, jeśli prądy płyną nierównoległe, a spotykają się pod kątem, to powstaje wir, który uniemożliwia podział ujścia i połączenie przegród, wskutek czego pozostaje mniejszy lub większy otwór w przegrodzie.

Druga teoria rozwoju serca pod wpływem czynników mechanicznych została podana w kilku pracach przez Spitzera (1919 — 1923). Spitzer, oprócz działania prądów krwi na kształtowanie się serca, krążących w jego ramach (Drück-

kräfte des strömenden Blutes), wprowadza jeszcze jeden czynnik, pośredni, zależny od tych prądów, mianowicie skręcanie się (torsion) poszczególnych odcinków pętli sercowej, Ograniczam się tu do krótkiej tylko wzmianki o tej teorii, gdyż zakresłone ramy niniejszej pracy nie pozwalają na jej szczegółowe uwzględnienie.

Nasz przypadek nastęrcza pewne trudności wobec zmian w zastawkach tętnicy płucnej. Zmiany te mogły powstać jak w życiu płodowym, tak również i w życiu pozapłodowym. Co się tyczy otworu w przegrodzie, oraz zastawek przedsionkowo-komorowych to żadnych cech patologicznych one nie posiadają, a więc powinny być uważane za wady rozwojowe wrodzone, przypominając serce w okresie 4—7 tygodnia rozwoju.

Zastosowując mechaniczną teorię powstawania wad rozwojowych serca do przypadku naszego, musimy przypuścić nieprawidłowy kierunek prądów krwi przy wejściu do kanału uszkowego, np. wskutek ucisku na kształtujące się serce od strony otoczenia, ponieważ zmiany w ujściu tętnicy płucnej mają pochodzenie późniejsze — zastawki tętnic rozwijają się znacznie później niż przegrody.

Jako na osobliwość należy zwrócić uwagę na bardzo rzadkie współistnienie w tym przypadku ciężkiej wady rozwojowej serca i gruźlicy płuc.

PISMIENNICTWO.

Bencke: Ziegl. Beitr. 1920. Bd. 67—Berblinger: Missbildungen d. Herzens u. d. grössen Gefässe 1921.—Browicz: Now. Lek. 1921 Nr. 1 — 5. — Ciechanowski: Przegl. Lek. 1902. Nr. 48. — Griffith: Journ. Anat. a. Phys. 1897. Nr. 31. — Hart. Virch. Arch. 1905. Bd. 181—Herzheimer: Missb. d. Herzens u. d. grössen Gefässe. 1910. Keith: Lancet 1909. — Koch: Die funktionelle Bau. d. menschlichen Herzens 1922.—Mönckeberg: Die Missb. d. Herzens 1924.—Preiss. Zieglers Beitr. 1890. Bd. 7.—Shiro Sato. Anat. Hefte 1914. Bd. 50. N. 2. — Sternberg: Vert. d. D. Path. Ges. 1913. — Tandler: Anat. des Herzens. 1913 — Weissenbach: Bul. et Mém. Soc. Anat. de Paris. 1910.

Cz. JASTRZĘBSKI i T. KOPEĆ.

VARSOVIE.

Un cas de rare malformation congénitale du coeur. Orifice auriculo ventriculaire commun.

Dans l'hôpital Charles-Marie à Varsovie mourut un garçon de 12 ans qui présentait des symptômes de la tuberculose pulmonaire cavitaire et de la maladie du coeur congénitale, diagnostiquée il y a trois ans. A l'autopsie on a trouvé: symphyse pericardique totale, épaissement et durcissement des valvules sigmoïdes pulmonaires, fermeture incomplète du trou de Botal et une corde tendineuse transverse dans la fosse ovale, orifice auriculo-ventriculaire commun pour le coeur gauche et le coeur droit. Deux valves auriculo-ventriculaires antérieur et postérieur sont communes pour les deux coeurs. Dans les poumons on a trouvé la tuberculose cavitaire.

La symphyse pericardique est la consequence de la tuberculose du pericarde. Le trou de Botal non fermé est une malformation commune surtout chez les enfants et dans un cas particulier est peu important en face de la large communication entre toutes les cavités du coeur. La corde tendineuse est probablement le reste de la cloison primaire (septum spurium) et n'est par rare; par contre, l'existence du grand orifice dans la partie supérieure de la cloison interventriculaire est une malformation très intéressante à cause de sa grande rareté. Le cas se distingue des autres connus dans la littérature par le développement complet de la cloison interauriculaire à côté de la persistance de l'orifice auriculo-ventriculaire commun et de deux valves auriculo-ventriculaires communes. Il est aussi d'un certain intérêt la coexistence d'un vice de conformation du coeur si accusé avec la tuberculose pulmonaire.

ST KRAMSZTYK.

WARSZAWA.

W sprawie leczenia krztuśca.

Z ambulatorjum chorób dziecięcych Kasy Chorych m. Warszawy.

Niedawno pisał jeden z pedjatrów, że obecnie znajdujemy się dopiero w środku rozwoju nowoczesnego leczenia, któreby mogło godnie stanąć obok nowoczesnej tak bardzo udoskonalonej patologji i djagnostyki ¹⁾. Jednakże można już dzisiaj rozpoznać główną cechę charakterystyczną tego lec-

nictwa, jego nie przewodnią, a mianowicie dążenie do absolutnej swoistości; takim jest leczenie witaminami, wyciągami z rąrzędów i wreszcie przeciwwadami w chorobach zakaźnych. Zanim ideał zostanie osiągnięty, lecznictwo musi chaǳić różnemi drogami, a jako klasyczny przykład takiej różnorodności może służyć leczenie krztuśca: jeżeli z jednej strony spotykamy się z zupełnie zrezygnowanym poglądem C z e r n e g o, to znowu z drugiej każdy prawie lekarz, mający więcej do czynienia z tem cierpieniem, ma swój ulubiony środek przeciwwkrztuścowy, w działanie którego szczególnie wierzy.

Całą ogromną ilość środków, używanych w krztuścu można, zdaniem mojem, podzielić na trzy grupy: na środki czysto objawowe, jak np. narkotyki, na środki o charakterze sugestywnym, jak np. wcieranie maści—antytussyny, naświetlanie promieniami Rentgena, lub zakładanie sondy do żołądka, wreszcie na środki mogące mieć działanie istotnie swoiste. Są oczywiście wśród środków przeciwwkrztuścowych i takie, jak zachwalane niedawno w naszym piśmiennictwie zastrzyki eteru²⁾, których działanie jest nader trudne do objaśnienia. Taką właśnie sporną, co do sposobu działania jest też metoda pędzlowania gardła rozczynek azotanu srebra, znana już dawno i zapomniana, wprowadzona nanowo do lecznictwa przez O c h s e n i u s a⁴⁾. Tę ostatnią metodę stosowałem szeroko w ciągu ostatnich dwóch lat w każdym okresie krztuśca i bez względu na wiek dziecka. Aczkolwiek z początku odnosiłem się do pędzlowania dość krytycznie muszę przyznać obecnie, że ten sposób leczenia, zwłaszcza w początkowym okresie daje często wyniki znakomite. Już po trzech, czterech pędzlowaniach występuje zmniejszenie się ilości ataków do połowy i jeszcze więcej na dobę, przytem natężenie ich słabnie znacznie. Miewałem przypadki bardzo ciężkie, z drgawkami, gdzie pędzlowanie wpłynęło szybko na zmniejszenie natężenia choroby. Metoda ta ma te osobliwości, że jest tem skuteczniejszą, im młodsze jest dziecko i najwybitniejsze wyniki daje właśnie wśród niemowląt, co zresztą stwierdza i sam O c h s e n i u s.

Ze względów technicznych i lokalnych stosowałem pędzlowanie inaczej, aniżeli sam projektodawca. O c h s e n i u s pędzluje kilka razy dziennie, przynajmniej dwa razy, przyczem akcentuje konieczność dokonywania pędzlowania przez samego lekarza, aby ten ostatni miał przez cały czas dziecko pod swym wpływem psychicznym; twierdzi przytem, że przypadki gdzie leczenie pozostawione było rodzicom, nie dawały dobrych wyników. U mnie w przychodni pędzlowania były dokonywane przez wprawna sanitariuszkę, nieczęściej, jak co drugi dzień; rozczynek azotanu srebra dwunocentowy (O c h s e n i u s używa pięcioprocentowego). Przypadki, w których sze-

ściokrotne pędzlowanie nie dawało żadnego wyniku, okazywały się odporne i należało uciekać się do innego sposobu leczenia.

Szereg autorów, którzy stosowali w krztuścu pędzlowanie azotanem srebra, jak Niemann, Lust, Lederer i Klotz, uważa tę metodę jako polegającą li tylko na sugestji. Ale podczas gdy Lust w podręczniku swoim⁵⁾ stwierdza, że pędzlowania często wpływają w sposób dodatni na częstość i nasilenie ataków, Klotz⁶⁾ uważa je za nieprzyjemne zarówno dla lekarza, jak i dla pacjenta. Zdaniem Klotza metoda ta daje u niemowląt wyniki ujemne, już prędzej pomaga u dzieci starszych, gdzie działa strach przed nader nieprzyjemnym zabiegiem.

Obfite moje doświadczenia każą mi być wręcz odmiennego zdania co do skutkowania pędzlowania u osesków i mogę co do tego w zupełności zgodzić się z Ochseniusem. Ten ostatni osiągał wyzdrowienie u młodych ssawców w ciągu dwóch tygodni, a nawet i prędzej w świeżych przypadkach. Ochsenius punkt ciężkości działania tej metody leczniczej widzi w ograniczeniu wydzielania śluzu; każde wzmoczenie się wydzielania, wywołane tą czy inną przyczyną, odbija się wnet na nasileniu ataków. Leczenie pędzlowaniem działa jednocześnie i sugestyjnie, łączy więc w sobie, zdaniem Ochseniusa, dwie najważniejsze właściwości: skutecznego środka przeciwkrztuścowego. Zdaniem Schroedera⁷⁾ pomyślnie wyniki leczenia pędzlowaniem polegają wyłącznie na nadwyrażaniu zakończeń nerwów czuciowych błony śluzowej. Z tego też punktu widzenia wychodząc, próbował Schroeder, co prawda bez powodzenia, stosować w krztuścu (za przykładem Spiessa) zastrzykiwanie alkoholu do nerwu krtańowego górnego.

Co się tyczy czysto psychicznego działania leków przeciwkrztuścowych, wiadomem jest powszechnie, jak wielką rolę odgrywa w tym względzie psychika i konstytucja neuropatyczna. Nowoczesne podręczniki⁸⁾ rozkładają krztusiec na trzy składniki: kataralny, nerwowy i psychiczny; składnik nerwowy wyraża się w swoistym kaszlu atakowym; czynnik psychiczny może wraz ze zmniejszeniem się podrażniającego bodźca infekcyjnego stanowić jedyną podstawę ataków.

O tem, jak i kiedy stosować przy krztuścu psychoterapię, istnieją wśród autorów ogromne różnice. Podczas gdy jedni, jak Aufrecht⁹⁾ i E. Mueller¹⁰⁾, zalecają zupełny spokój i leżenie, Ochsenius widzi w nieprzyjemnym dla dziecka akcie pędzlowania czynnik odstrasżający; Feer¹¹⁾ uznający wybitne znaczenie sugestji, uważa wszelkie zabiegi ze strony nosa czy gardła za bezużyteczne.

Biorąc pod uwagę wiek dziecka, jako konieczny warunek skutecznego działania leku, uważa Czerny¹²⁾, że im młodsze jest dziecko, tem gorsze są wyniki leczenia. Już same pomyślne wyniki pędzlowania u niemowląt mogą usunąć na plan drugi myśl o psychicznym wpływie tego środka.

We wszystkich tych przypadkach, gdzie leczenie pędzlowaniem nie doprowadzało szybko do dobrych wyników, stosowałem również (bez względu na czas trwania i okres krztuśca) leczenie swoiste w postaci zastrzykiwań podskórnych szczepionki: „Neo-Dmetyś“. Leczenie krztuśca szczepionkami istnieje już w praktyce od lat kilkunastu (Manicattide, Bordet) i, jak każda inna metoda, doprowadziło do wręcz przeciwnych sobie poglądów. Otóż muszę zaznaczyć, że moje wyniki i tutaj okazały się dobrymi; często już po dwóch—trzech zastrzykach mogłem stwierdzić wybitną poprawę:

Z d z i ś M., 4 lata, kaszle od dwóch tygodni, w płucach zmian niema, 22 napady kaszlu na dobę; po trzech zastrzykach w ciągu 6 dni ilość napadów spadła do jedenastu, natężenie o wiele słabsze.

H a l i n k a G., 10 miesięcy, kaszle trzeci tydzień, leczona bez skutku pędzlowaniami azotanu srebra; ilość napadów od 35 do 40 na dobę. Po pierwszym zastrzyku (pół ampułki szczepionki) ilość napadów spadła do 29, po drugim do 20, po szóstym do szesnastu.

Z o s i a R., 3 lata, napad kaszlu co godzina. Po drugim zastrzyku ilość ataków znacznie się zmniejszyła stały się o wiele słabsze; po 3 i 4 zastrzyku wymioty ustały zupełnie, liczba ataków nie przewyższa 12 na dobę.

Aczkolwiek szczepionka może dać tak dobre wyniki i aczkolwiek badania Bordeta i Gengou oparte etjologicznie na pewnych podstawach, to jednak niełatwo powiedzieć stanowczo, czy działanie zastrzyków polega na istotnej swoistości. Przypadek zrzucił, że sanitariuszka w przychodni zamiast ampułek ze szczepionką przeciwkrztuścową zastrzyknęła kilkakrotnie szczepionkę przeciwgronkowcową „Neo-Dmesta“ i skutek okazał się bynajmniej niegorszy, niż po szczepionce swoistej; przeprowadziłem wtedy szereg równoległych zastrzyków obu szczepionek i wyniki wykazały zupełną prawie ich równoznaczność; tak naprzykład:

S t e f a n e k S., lat 4, pierwszy tydzień okresu napadowego, naliczonych 35 ataków na dobę; po 4 zastrzykach szczepionki przeciwgronkowcowej ilość dobowych napadów spadła do dziesięciu, natężenie znacznie słabsze.

R o m a n a Sal., 21/2 lat, kaszle drugi tydzień, okres napadowy, bardzo silne ataki z wymiotami; dwa na godzinę. Pędzlowania okazały się bardzo mało skuteczne; po pierwszym zastrzyku szczepionki przeciwgronkowcowej („Neo-Dmesta“) poprawa znaczna. Po drugim zastrzyku ataki zmniejszyły się czterokrotnie, straciły przytem znacznie na natężeniu.

Mamy więc tutaj do czynienia z leczeniem nieswoistym drogą zastrzyków podskórnych, a współczesne piśmiennictwo wykazuje już kilka sposobów takiego leczenia krztuśca.

I tak Stern i Schubert¹³⁾ twierdzą, że surowica bydlęca, pochodząca od zwierząt, szczepionvch szczepionką ospową, daje przy krztuścu znakomite wyniki. Już Jenner zauważył, że szczepienie przeciwospowe wpływa dodatnio na przebieg krztuśca. W czasach najnowszych skutecznem jest również leczenie zastrzykami Yatrenu, które znalazły już licznych zwolenników. To też Schroeder¹⁴⁾ klasyfikując środki przeciwkrztuścowe, obok grupy narkotyków, środków istotnie swoistych, środków znieczulających i działających przez suggestję, wyodrębnia grupę nieswoistych środków pobudzających, do których zalicza właśnie Yatren i eter.

Aczkolwiek, jak słusznie być może twierdzi Fleck¹⁵⁾, minął już okres największego zainteresowania dla proteino-terapii i jakkolwiek mniej więcej już wiemy, czego w praktyce można się po tej metodzie spodziewać, to jednak teoria działania białka parenteralnego jest jeszcze zupełnie niejasną. Jeżeli wziąć pod uwagę jednakowe wyniki leczenia krztuśca, jakie dają szczepionki swoiste i nieswoiste, to trzeba wspomnieć, że już w r. 1914 Kraus¹⁶⁾ wypowiedział zapatrywanie, że przy leczeniu heterowakcynami mają główne znaczenie substancje białkowe, zawarte w drobnoustrojach, co potwierdziły następnie doświadczenia (Luedke, Groer). Ale jak wyobrazić sobie wpływ proteino-terapii na proces krztuśca, wglębienie na liczbę i natężenie napadów kaszlu? Wyniki badań dotychczasowych nad wpływem terapii białkowej na odporność ogólną i swoistą są nader rozbieżne i niepodobna jeszcze pomimo licznych badań doświadczalnych dojść tutaj do wyraźnego i pewnego poglądu. Jednakże piśmiennictwo w ostatnich miesiącach przynosi prace doświadczalne, które zagadnienie to starają się postawić w nowem oświetleniu. Tak Stahl¹⁷⁾ na podstawie badań nad nieswoistym odczynem skórnyim Groera dochodzi do wniosku, że zastrzykiwania ciał podniecających prowadzą do „wegetatywnego przeistoczenia“ całego organizmu w kierunku wagotonicznym i że to przeistoczenie występuje szczególnie silnie w ognisku choroby. Krótkie doniesienie tego autora, który zapowiada w następnej publikacji oświetlenie z tego nowego punktu widzenia szeregu nieobjaśnionych dotychczas faktów, mogłoby, być może, znaleźć uwzględnienie przy tłumaczeniu sobie sposobu działania leków ergotropowych również i w krztuścu. Dodać trzeba, że według poglądów panujących obecnie co do krztuśca, należy wyobrazić sobie istnienie swoiście podrażnionej sfery („Reizzone“ Schroedera), którą są bądź górne drogi oddechowe, bądź swoiście podrażniony ośrodek.

Piśmiennictwo.

- 1) Stoeltzner: „Der therapeutische Stil im Wandel der Zeiten“. Münchener Med. Wochen. 1923, Nr. 36.
- 2) Hirszfel'dowa: „Leczenie krztuśca eterem“. Pedjatrja Polska, T. II, 1922.
— Szaniawski: „Leczenie krztuśca eterem, na podstawie własnych doświadczeń“. Pedjatrja Polska. T. III. 1923.
- 3) Klotz: „Die Behandlug des Keuchhustens“. München. Med. Woch. 1922, Nr. 19.
- 4) Ochsenius: „Zur Therapie des Keuchhustens“. Monatschrift für Kinderheilkunde. T. 24, 1922.
- 5) Lust: „Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten“ Wydanie II, 1920..
- 6) Klotz: l. c.
- 7) Schroeder: „Versuche zur Beeinflussung des Keuchhustens“. Medizinische Klinik, 1923, Nr. 28.
- 8) Podr. Goppert-Langstein: „Prophylaxie und Therapie der Kinderkrankheiten“. 1920.
- 9) Aufrecht: „Zur Behandlug des Keuchhustens“, Berliner Kl. Wochenschrift. 1918, Nr. 4.
- 10) E. Mueller: „Die Therapie des praktischen Arztes“, 1920.
- 11) Feer: „Die Behandlung des Keuchhustens“. Med. Klinik 1908 Nr. 41.
- 12) Czerny: „Zur Therapie des Keuchhustens“. Therapeut. Monatshefte, 1908.
- 13) Cytow. według Klotza.
- 14) l. c.
- 15) Fleck: „O stosunku proteinoaterapii do anafilaksji“. Polska Gazeta Lekarska, 1923, Nr. 52.
- 16) Ob. Rencki: „O leczeniu środkami koloidowymi oraz nieswoistymi ciałami białkowymi“. Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr. 24.
- 17) Stahl: „Ueber das Wesen der „vegetativen Umstimmung“ des Körpers und ihre Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Therapie“ Medizinische Klinik 1923, Nr. 50.

A. SZWAJKART.

WILNO.

O skórze marmurkowej (cutis marmorata venenata) i jej znaczeniu rozpoznawczem.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Stefana Batorego.

(Dyr. Prof. Dr. W. Jasiński).

Skórę marmurkową dostrzega niezawodnie przy badaniu każdy doświadczony lekarz, nie przypisywano jej jednak znaczenia objawu chorobowego. Nazwą tą określamy skórę, przez którą widać stale rozszerzone i kręte żyłki podskórne, idące we wszystkich kierunkach, rozgałęzione, tworzące częstokroć mniejsze, lub większe plamki. Żyły te są barwy sinej, stąd wielkie podobieństwo do marmuru, który biały, jak skóra w tym stanie, ma podobne żyłki i plamy. Objawu tego należy

zawsze dopatrywać się tylko w dobrym oświetleniu, prawie wyłącznie w świetle dziennym.

Skórę marmurkową, jako zjawisko fizjologiczne, spostrzegamy u osobników o skórze cienkiej i przezroczystej, o jasnej, delikatnej cerze, bo przez taką da się owe rozszerzone i kręte żyłki łatwo spostrzegać. Więc stan ten jest częstszy u kobiet i dzieci, niż u mężczyzn, częstszy u blondynów i szarynów, bo u ludzi ciemniejszej cery i grubszej skóry bądź wcale, bądź bardzo niewyraźnie da się zauważyć. Opalenie przez słońce i wiatry, gęste i ciemne owłosienie są również czynnikami niekorzystnymi. Często też u osobników nerwowych widzimy skórę marmurkową na obwodowych częściach ciała, szczególnie na kończynach górnych i dolnych, najwybitniej przy tem występuje marmurkowatość, gdy skóra podlega ochłodzeniu. W kończynach dolnych gra nieraz rolę poważną prawo ciężenia, jeżeli szczególnie napięcie mięśni jest zmniejszone, jak na przykład u dzieci, biegających boso, lub u osób, będących ciągle na nogach; u wielu widzimy skórę marmurkową od kolan mniej więcej do kostek. Oprócz tych fizjologicznych stanów, powodujących wyraźną zastoinę krwi w powierzchownych żyłkach skórnych, skóra marmurkowata występuje, jako objaw ściśle już patologiczny. Jest ona objawem przewlekłych stanów zatrucia (toksemji) niewielkiego stopnia, ale ciągłych. Na pierwszym miejscu można tu wymienić gruźlicę we wszelkich postaciach, a przedewszystkiem gruźlicę chłonnych.

W gruźlicy płuc, szczególnie w późniejszych okresach, gdy są obecne sprawy, rozpadowe z tworzeniem się jam, i także przy rozleglejszem zajęciu opłucnej, objaw ten występuje w różniej i wybitniej mniej więcej w 60% przypadków. Skóra osobników z objawem marmurkowatości jest cienka i blada. Czasami daje się zauważyć drobnitkie łuszczenie, gdyż skóra ta jest zazwyczaj sucha. Ujęta między palce wydaje się mało elastyczna, a warstwa tkanki tłuszczowej podskórnej też jest znacznie zmniejszona. Przez skórę widzi się żyłki barwy sinawej, rzadziej brunatno-sinej, a stopień zabarwienia jest w bezpośrednim stosunku do czasu trwania wywołującej go przyczyny. Gdy skórę naciśnie się szkiełkiem, żyłki nie giną, lecz wskutek zblednięcia skóry, występują zazwyczaj jeszcze wyraźniej. Gdy skórę się natrze w kierunku prądu krwi, lub ogrzeje, żyłki te również nie giną, czem stan patologiczny różni się od fizjologicznego.

Skóra marmurkowata występuje najczęściej na miejscach zwykle osłoniętych i ogrzanych, szczególnie w stanie początkowym, więc na tylnej części ramion, na wewnętrznej części ud, w odcinku środkowym, na bokach klatki piersiowej, pod pachą, a gdy już stan ten trwa dłużej, można go stwierdzić tak-

że na piersiach i plecach, na bokach i brzuchu, na kończynach dolnych, wreszcie na całym ciele. Bardzo rzadko jednak występuje ten objaw na twarzy, dłoniach, lub stopach.

O częstotliwości występowania tego objawu dadzą pojęcie następujące dane: z 4000 chorych, obserwowanych przeze mnie w szpitalu miejskim dla suchotników w Chicago, zanotowałem skórę marmurkową w 2860 przypadkach. Mniejszy procent, bo tylko od 25 do 40, mogłem zanotować u dzieci z powiększeniem gruczołów chłonnych, bez objawów gruźlicy. W przychodni kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Stefana Batorego, siedemsetek wahał się między 85 a 95. Nadmienić należy, że dzieci pochodziły przeważnie z uboższych warstw ludności, były źle odżywiane i znajdowały się w opłakanych warunkach higienicznych.

Co do pochodzenia marmurkowości, przypuszczać należy, że toksyny, które dostają się do prądu krwi, działają bezpośrednio na mięśnie warstwy środkowej naczyń krwionośnych, lub, co jest więcej prawdopodobne, na zakończenia nerwowe w tych mięśniach, *respectively* na układ współczulny. Nerwy, zwężające naczynia ulegają osłabieniu, a nerwy rozszerzające są stale podrażnione; nie da się też wykluczyć działanie jądów na odnośne ośrodki w mózgu, dające w następstwie rodzaj porażenia nerwów naczynioruchowych.

Skóra marmurkowa, jako objaw zatrucia, jest zjawiskiem stałym, nie przemijającym, czem się różni od stanów fizjologicznych, gdy przy naciskaniu szkiełkiem oraz nacieraniu, lub ogrzaniu, objaw ten znika. Trzeba ją też odróżniać od objawu opisanego przez *Gibson'a*: objaw ten stwierdza się na górnej i przedniej części klatki piersiowej i przeważnie w okolicy mostka, a żyłki są wyraźne, czasami tylko jest ich kilka, czasami większa liczba, wszystkie przeważnie dążą w jednym kierunku i nie łączą się ze sobą. Objaw *Gibson'a* jest również spostrzegany w schorzeniach gruźliczych gruczołów chłonnych, lecz co do umiejscowienia w skórze, to dotyczy on warstw bardziej powierzchownych, tak, że objawy marmurkowości widoczne są obok niego w warstwie głębszej; objawy te bowiem dosyć często występują razem, jakkolwiek objaw *Gibson'a* jest zazwyczaj późniejszym. Niekiedy pewne postacie toksycznego działania na skórę (*toxicodermia*) mogą symulować opisywany objaw marmurkowości, a mianowicie po stosowaniu leczniczem rtęci, srebra i arseniku. Stany te jednak są przejściowe, bo ustają po przerwaniu leczenia; objawy *toxicodermiae* często łączą się przytem ze swędzeniem, czego przy skórze marmurkowej nie spotykamy nigdy.

Skóra marmurkowa powoli występuje i powoli ginie, a często pozostaje nawet po wyleczeniu i usunięciu wywołującego

jącej ją przyczyny. Marmurkowatość występuje tem wybitniej, im dalej jest posunięta powodująca ją sprawa, to jest, im większy jest stan toksemji. Skóra marmurkowata ma zdaniem mojem, jako stały objaw toksemji, a w pierwszym rzędzie toksemji pochodzenia gruźliczego, znaczenie rozpoznawcze tem więcej, że jako objaw łatwo rzucający się w oczy, kieruje badanie na toży właściwe, a mianowicie na układ gruczołów chłonnych zewnętrznych, czy oskrzelowych i na przyległe im sąsiednie narządy. Objaw ten może mieć przeto znaczenie i dla rokowania, bo skóra marmurkowata tem wybitniej występuje, im dłużej trwa i cięższy jest stan toksemji.

Opisany powyżej objaw nie może w żadnym razie być patognomicznym dla gruźlicy — w szeregu jednak różnych zwykłe spostrzeganych objawów fizykalnych i ten może mieć znaczenie dla rozpoznania gruźlicy gruczołów chłonnych, a nadewszystko wskazuje na pewien stopień przewlekłego działania jadu gruźliczego (toxaemia) na ustrój. W wieku dziecięcym, kiedy zajecie gruczołów chłonnych jest sprawą częstą, a warunki zewnętrzne sprzyjają występowaniu zmian naczyniowych, objaw skóry marmurkowatej tem większe posiada znaczenie

R. STANKIEWICZ.

WARSZAWA.

Djetetyka czerwonki u dzieci.

Bez wątpienia należy podzielić sceptycyzm C z e r n e g o i K e l l e r a, że djetetyczne leczenie czerwonki i pokrewnych zachorzeń u dzieci, oparte jest jeszcze dotychczas na słabych podstawach. Przeglądając dawniejsze i współczesne piśmiennictwo lekarskie, dotyczące omawianej kwestji, odbieramy to wrażenie, że dzieci z objawami czerwonki poddajemy naukowemu głodzeniu i co pozatem idzie świadomie narażamy je na wyrzuczenie. To ostatnie nie jest szkodliwe u dzieci starszych, natomiast u niemowląt bywa ono zgubne w swych skutkach; od sposobu bowiem odżywiania zależy przebieg kliniczny cierpienia i życie niemowlęcia. Słusznie też przeto G ö p p e r t i L a n g s t e i n oddzielała czerwonke u dzieci rocznych i półtora rocznych od czerwonki u dzieci powyżej tego wieku.

W odżywianiu niemowląt, chcących na czerwonkę, należy w zupełności podzielić pogląd Fr. G r ö e r a, że przyrost wagi jest wskaźnikiem i wystarczającym kryterjum dla ustosunkowania ilości pożywienia. Obawa przed utratą wagi lub zahamowaniem się tej ostatniej przemawia za tem, że odżywianie jest niewystarczające. Powyższem zagadnieniem zajęli się

Czerny, Finkelstein, Gründler i inni. Doszli oni do wniosku, że w djetetycznym leczeniu dzieci, chorych na czerwonkę, nie należy pomijać takich czynników, jak intensywność zakażenia, właściwości konstytucjonalne dziecka i stanu jego obecnego odżywiania. Mimo to wszystko, zdaniem tychże autorów, podczas djetetycznego leczenia czerwonki stale należy unikać i obawiać się wyniszczenia, aby nie narazić dziecka na wtórne powikłania, pochodzenia alimentarnego.

Przystępując do leczenia dziecka chorego, czy to na czerwonkę, czy ostry nieżyt grubego jelita ustawicznie winna nam przyświecać myśl — nie głodzić dziecka, nie wyniszczać, a lecząc równocześnie dbać o jego zapotrzebowanie kaloryczne, o różnorodną ilość wszystkich składników pożywienia: białka, tłuszczu, węglowodanów, soli i wody.

Dziecko zdrowe winno otrzymywać 1,5 gr. białka na kg. wagi; tłuszcze są niezbędne i w pewnym ustosunkowaniu z węglowodanami i solami cieczy ustrojowej można je zaliczyć do środków przeciwdyspeptycznych. Tłuszcz podajemy niemowlętom do roku 3—4 gram. na 1 kilogr. wagi, dzieciom powyżej roku 2—3 gram. na 1 kilogr. wagi; ilość węglowodanów winna wynosić według schematu Pfaundlera 1/100 wagi niemowlęcia; sole stanowić winny 0.2% podawanej cieczy; wodę podajemy w ilości od 50—125 grm. do 150 grm. na kg. wagi niemowlęcia.

Mniej więcej te same normy winniśmy utrzymywać w odżywianiu dziecka chorego na czerwonkę, lub cierpienie pokrewne tej ostatniej.

Dotychczasowe djetetyczne leczenie czerwonki u dzieci polega na tym zasadniczym błędzie, że większość klinicystów nadmiernie szafuje węglowodanami (kleik, owsianka, kakao, i t. p.). Nadmierne podawanie węglowodanów bez dostatecznego uwzględnienia białka i tłuszczu zaliczyć należy do „głodowej terapii“, nie wytrzymującej krytyki ze stanowiska współczesnych poglądów na djetetykę czerwonki. Podając przez długi czas węglowodany osiągamy wychudzenie i wyniszczenie dziecka. Słusznie też powiada Finkelstein, że o ile oszczędzanie się co do diety u dziecka starszego może być usprawiedliwione o tyle pozbawione jest ono racji bytu u niemowlęcia. Niemowlę wymaga stosunkowo lepszego ilościowego i jakościowego pożywienia, aniżeli dziecko starsze.

Omawiając sprawę djetetycznego leczenia czerwonki, na wstępie zaznaczyć należy, że nie chodzi tu bynajmniej o bardzo lekkie lub poronne postaci tego zachorzenia. Pierwsze jak i drugie zazwyczaj przebiegają pomyślnie i kończą się zwykle wyleczeniem niezależnie od sposobu postępowania i djetetycznego leczenia. Zadaniem naszym jest omówieniem djetetyki czerwonki w przypadkach ciężkich, zwłaszcza u niemowląt

i dzieci do drugiego roku życia. Celem lepszego zorientowania się w sposobach odżywiania niemowląt, chorych na czerwonkę, winniśmy powodować się stanem ogólnym dziecka i w zależności od tego rozróżniać przypadki czerwonki a) lżejsze i b) cięższe, przy czem zaznaczyć należy, że objawy toksyczne mogą występować zarówno w pierwszej jak i w drugiej postaci.

Postaci lżejsze cechują się: ogólnym dobrym stanem dziecka, brakiem gorączki, lub niewielkim nasileniem się tej ostatniej. jakością wypróżnień: liczba tych ostatnich mała (10—15), stolce w krótkim czasie wracają do normy.

Cięższe postaci czerwonki przebiegają u niemowląt z wysoką ciepłotą — 40°; bóle, kolki, liczba wypróżnień powyżej 15—20 i niekiedy nawet występują drgawki.

Charakter wypróżnień, wygląd ich, ilość krwi etc. nie jest sprawdzianem ciężkości czerwonki u dzieci. Tak n. p. u niemowląt w przebiegu czerwonki stolce są najmniej charakterystyczne dla tego zachorzenia; u niemowląt, chorych na czerwonkę, stolce są częściej galaretowate, niż krwawe.

Co do toksycznych przypadków czerwonki należy mieć na względzie, że niekiedy nadmiernie obfite pożywienie w ciężkich przypadkach, może doprowadzić do zatrucia pokarmowego; w innych znowu przypadkach zwiększenie pożywienia usunąć może stan toksyczny. Dlatego też w przypadkach toksycznych czerwonki celem należytego leczenia djetetycznego należy wyróżnić przypadki, w których zatrucie występuje na skutek zadziałania na ustrój zarazka swoistego, od tych przypadków, w których zależy ono od nienależytego odżywiania chorych. W tym ostatnim przypadku stany toksyczne i intoksykacyjne zależą od węglowodanów i soli serwatki (Finkelstein), częściowo zaś od cząsteczkowych składników (rozpadu) białka (Moro).

Przechodząc z kolei do oceny sposobów odżywiania i djetetyki czerwonki, należy wyróżnić dane, przytaczane przez Göppert'a. Zdaniem tego autora faktyczne djetetyczne leczenie czerwonki zaczyna się od 2-go dnia choroby, po uprzedniej głodówce i djece wodnej. Zaczynamy od możliwie małych ilości i z każdym dniem, w miarę zwiększania się tolerancji i zapotrzebowania kalorycznego, zwiększamy ilościowo i jakościowo pożywienie. Długa głodówka jak i jednostronne pożywienie (kleiki) znacznie pogarszają łaknienie. To ostatnie jest najlepszym wskaźnikiem do zwiększenia lub zmniejszenia pokarmu. Zwiększanie się łaknienia ostrzega nas przed nadmiernym podawaniem pożywienia.

W przebiegu czerwonki charakterystyczny jest spadek wagi od 1 do 3-go dnia choroby, lecz od 3-go dnia spadek ten winien być minimalny. Znaczny spadek wagi świadczy o nie-

dokarmianiu lub przekarmianiu i zależy głównie od niedostatecznej ilości wody i soli.

Pod tym względem pogorszenie się lub polepszenie stanu ogólnego jest cennym wskaźnikiem dla dalszego odżywiania; znacznie mniejsze znaczenie posiada charakter wypróżnień.

Rozumie się samo przez się, że w odżywianiu dzieci, chorych na czerwonkę, winniśmy wybierać te środki odżywcze, które nie wywołują nadmiernej fermentacji.

To też poza mlekiem kobiecym należy wyróżnić: a) białkowe mleko Finkelstein'a b) rozcieńczone mleko krowie, c) odtłuszczone mleko krowie, uwzględniając zarazem należną ilość wody i soli.

Pod tym względem bardzo cenne usługi okazuje maślanka i serwatka (serwatką leczono czerwonkę jeszcze za czasów Hippokratesa).

Dalej wymienić należy kefir i bułgarskie mleko.

Fomocniczemi środkami są wywary kleikowe (F. Meyer). Najlepszym atoli pożywieniem jest pokarm kobiecy, zwłaszcza u niemowląt z objawami wyniszczenia (Decompositio). Początkowo podajemy go w ilości 250—300 grm. pro die; co 2—3 godziny po 10—20 grm. powiększając dziennie ogólną ilość pokarmu o 50—100 grm., stopniowo dochodzimy do ilości 200 grm. na kg. wagi, zależnie od przypadku. W miarę odwoodnienia ustroju podajemy rozczyń soli fizjologicznej pod skórę (150—200 grm.). W braku pokarmu kobiecego podajemy mleko białkowe, maślankę lub serwatkę, początkowo bez domieszki owsianki. Następuje pytanie, dlaczego serwatka lub maślanka w przebiegu czerwonki daje dobre wyniki? — Posiada ona zdolności łatwego przyswajania się przez ustroj i wchłaniania, zawdzięczając swoim częściom składowym; brak w niej ciężko strawnych składników, a duża ilość soli powstrzymuje spadek wagi ciała niemowlęcia. Nie możemy podczas leczenia zarówno maślanką jak i serwatką oczekiwać stałych stolców, — ponieważ brak tu niezbędnego w tym celu składnika — tłuszczu. Z chwilą dodania mleka, stolce stają się uformowane: mydła tłuszczowe bowiem nadają formie i wygląd wypróżnieniom u niemowląt. Jeżeli 100 grm. serwatki zamienimy 100 grm. mleka — stolce zaczynają się formować. Dodanie natomiast plasmonu nie wywiera wpływu na uformowanie się stolca. Maślanka wskazana jest w typowych przypadkach czerwonki, lecz nie w przypadkach toksycznych; posługujemy się również maślanką w nawrotach czerwonki.

Serwatkę początkowo podajemy niemowlętom w ilości 50—70 grm. na kg. wagi, szybko zwiększamy do 100—200 grm. pro kg., a więc 6 razy po 30—50 grm. z dodaniem od 2—3% do 6% cukru; stopniowo ilość serwatki zwiększamy

do 100 grm. jednak z tym wyliczeniem, aby ilość ciecży wynosiła 1,5 — 1/6 wagi niemowlęcia. W dalszym przebiegu do serwatki dodajemy owsiankę i wywary kleikowe w stosunku pół na pół lub klej z kartoflanej mąki, bądź inne węglowodany w ilości 2%.

Ostatnio Göppert, celem djetetycznego leczenia czerwonki, używa mieszankę o składzie:

300 grm. serwatki i 200 grm. owsianki.

Począwszy od 2-go dnia choroby podaje tę mieszankę 5 razy po 80 grm. i jeden raz 80 grm. owsianki na rosole. Rosół można zastąpić marchwianką Moro. Stopniowo, z każdym dniem, w miarę poprawy łaknienia, dodajemy 100—150 grm. tej mieszanki, dochodząc do 400 grm. serwatki i 450 grm. owsianki. Ogólna ilość mieszanki wynosi 800 grm. (serwatki razem z owsianką), i oprócz tego 200 grm. rosółu. Na wysokości 800—900 grm. ciecży, wyżej wymienionej, trzymamy ciężkie przypadki od 1—3-go dnia choroby. Od tej pory stopniowo serwatkę zastępujemy mlekiem, dodając codziennie 50 — 100 grm. mleka krowiego, aż usuniemy całkowicie serwatkę. Równocześnie należy zwiększać ilość węglowodanów do 5% za pomocą zupek, zawierających mąkę. Dzieciom powyżej 10-go mies. w tym okresie czasu można podawać sok mięsny (Trousseau), w ilości 1—2 stołowych łyżek lub twaróg (Gal-lois).

Skoro tylko osiągniemy mniej więcej normalne wypróżnienia, dodajemy sucharek. O ile chodzi o zwiększenie ilości kalorii przy płynnych stolcach — dodać plasmon lub larosan w ilości 3%. W miarę jak stolce się poprawiają — natychmiast należy zwiększyć ilościowo i jakościowo pożywienie dziecka, lecz nie wskazane są raptowne skoki pod tym względem w obawie o pogorszenie. W razie pogorszenia — głódówka 12 godzin, a następnie serwatka z kleikiem (więcej serwatki niż kleiku). Stopniowo zastępujemy serwatkę mlekiem w ilości 100 grm. (50 grm. mleka całego i 50 grm. mleka zbie-ranego).

Jeżeli mimo takiego sposobu postępowania u niemowlęcia nie otrzymujemy w przebiegu czerwonki należytej poprawy, należy nie zwlekając przejść na pokarm kobiecy, mleko białkowe, lub maślanekę, zawierającą 2% mąki; o ile przy podawaniu maślanek z dodaniem węglowodanów występują objawy wyniszczenia (Decompositio) — naówczas należy przejść na mleko kobiece lub białkowe. Z chwilą wystąpienia objawów zatrucia pokarmowego — leczyć powyższe objawy według zasad ogólnych.

U dzieci powyżej 5-go 6-go kwartału stosunkowo dobre wyniki otrzymujemy w leczeniu czerwonki za pomocą sposobu F. Meyera. Autor radzi podawać dzieciom:

700 gr. kleiku na 4 dania z dodatkiem 20 gr. plasmonu oraz zupę ryżową z 20—30 grm. mięsa.

O ile występuje przy tym sposobie leczenia brak łaknienia zwalczamy ten objaw za pomocą podawania Mühlbrunn'u; względnie naznaczamy głodówkę nie dłużej jak na 8 godzin. Następnie podajemy maślankę z dodaniem 1—2% węglowodanów w ilości 30—60 grm. co 3 godziny, codziennie zwiększając ilość maślanki o 100—150 gr., równocześnie powiększamy ilość cukru. Po osiągnięciu maximum 700 gr. maślanki dodajemy obiad i jakiś czas pozostajemy na tem pożywieniu. Jeszcze jednak lepsze wyniki lecznicze otrzymujemy za pomocą połączenia maślanki z pokarmem kobiecym.

Nadmienić należy, że przewlekłe przypadki czerwonki swój niekorzystny przebieg zawdzięczać mogą jedynie tylko nieodpowiedniej djetetyce. Jeżeli w przebiegu czerwonki będziemy podawali ilościowo i jakościowo należyte pożywienie, możemy naówczas być spokojni o pomyślny przebieg cierpienia. W leczeniu djetetycznem czerwonki u dzieci, należy wymienić jeszcze sposób Heubnera. Autor bardzo poleca w czerwonce zupę Keller'a o składzie:

50 grm. mąki pszennej dodaje się do 1/3 litra mleka, następnie 100 gr. wyciągu słodowego rozcięnczonego w 2/3 litra wody.

Obie cieczce połączyć, zagotować i ostudzić.

W leczeniu czerwonki zupa Keller'a posiada pewne podstawy zarówno naukowo, jak i teoretycznie uzasadnione.

Mianowicie lasecznik czerwonki jest niewymownie czuły i wrażliwy na odczyny kwaśne. Wyciąg słodowy wywołuje kwaśne zaczniny i dzięki temu uśmiercają się zarazki czerwonki.

Mimo tych jednak właściwości zupy Keller'a pierwszeństwo dajemy w leczeniu czerwonki mleku białkowemu, maślance lub serwatce, jeżeli nie posiadamy pokarmu kobiecego.

Tyle co do odżywiania niemowląt i dzieci do 3-go roku życia, chorych na czerwonkę.

U dzieci starszych specjalna djetetyka nie jest konieczna. Można zacząć od serwatki i szybko przejść do zwykłej normalnej diety, aczkolwiek i tutaj raptowne skoki nie są wskazane. Zazwyczaj u dzieci starszych, po 16—20 godzinach głodówki zaczynamy podawać serwatkę z kleikiem w stosunku 2/3 do 1/3 lub 1/2 na 1/2 w ilości 150—200 gr. oraz kartoflanke. O ile chodzi o zwiększenie białka — dodajemy plasmon (3%). Trzeciego lub czwartego dnia choroby podajemy mięso mielone, odłuszczone lub szynkę siekaną, nie zwracając uwagi na krwawe stolce.

Famiętać jednak należy o tem, że w przypadkach bardzo ciężkich maślanka lub serwatka jest niczem niezastąpionem

pożywieniem. Co do ilości serwatki — to Göppert nie przekracza ilości 600 gr. na dobę. Jeżeli zaś w przebiegu czerwonyki występują wymioty i uporczywe bóle brzucha, należy zmniejszyć ilość serwatki do 400 gr. W dalszym atoli przebiegu czerwonyki siekane mięso, rosół lub marchwianka Moro stanowić winny istotne pożywienie, uwzględniając zarazem białko, tłuszcz i węglowodany.

W przypadku czerwonyki z objawami wyniszczenia Finkelsteiu podaje następujący wzór odżywiania dla dzieci starszych:

I śniadanie: szklanka herbaty z łyżką mleka oraz bułka z masłem.

II śniadanie: 2—3 łyżki twarogu.

III obiad: rosół, łyżka siekanego mięsa, jarzyna, jabłko pieczone.

IV kolacja: rosół z żółtkiem, ryż lub legumina.

Jeżeli teraz krytycznie przejrzymy wszystkie wyżej przytoczone sposoby odżywiania dzieci — to z konieczności przechodzimy do wniosku, że jednak całe djetetyczne leczenie czerwonyki sprowadza się do zahamowania wagi dziecka, zmniejszenia jakościowego i ilościowego należnego mu pożywienia. Zwłaszcza wybitne jest naogół dążenie do zmniejszenia ilości białka i tłuszczu na korzyść węglowodanów. Przyznać przeto należy, że w ten sposób przez pierwszy tydzień czerwonyki nie odżywiamy należycie chorego.

Ujmując rzecz praktycznie, zaznaczyć należy, że ilość i jakość wypróżnień nie jest żadnym sprawdzianem do oszczędzania dziecka za pomocą głodówki, niedokarmiania i djety węglowodanowej; nic nas zgoła nie upoważnia do świadomego i powolnego wyniszczania chorego. Zie stolce, zdaniem Finkelsteina, nie tylko zależą od tych czy innych zmian zapalnych grubego jelita, lecz są zarazem wykładnikiem złego odżywiania i ogólnego stanu dziecka.

W konsekwencji tego cośmy powiedzieli, należy dzieci bodaj od pierwszego dnia czerwonyki należycie odżywiać bez ryzyka dla chorego i bez obaw o ilość i jakość wypróżnień.

W tym celu najwięcej bodaj jest wskazana mączno-maślana mieszanka Moro (nierozcieńczone mleko 100 gr. z dodaniem 3% mąki, 5% masła, 3—7% cukru). Stosować ją można u niemowląt powyżej 3-go mies. życia, chorych na czerwonykę.

Niezależnie od dotychczasowych teoretycznych podstaw co do wpływu tłuszczu na procesy wchłaniania i miążgę pokarmową, pewne ostrzeżenia pod tym względem Czernego, Kellera, Finkelsteina i Salgégo, — praktyczne spostrzeżenia Moro stwierdzają przeciwdyspeptyczne działanie tłuszczu. Na tej właściwości polega również skuteczny przeciwdyspeptycz-

ny wpływ bogatych w tłuszcz mieszanek, co zostało niezbitie potwierdzone pracami Moro i Heller'a.

Nawet Hamburger podkreśla właściwości przeciwhidropiczne tłuszczu.

Powszechnie wszak wiadomo, jak często dzieci w przebiegu czerwonki mają skłonność do obrzęków, wobec czego nawet i z tego względu sprawa przedstawia się wysoce korzystnie dla chorego, jeżeli mu podawać bogate w tłuszcz mieszanki. Na czym ta właściwość przeciwhidropiczna tłuszczu polega — dotychczas nie wiadomo. Finkelstein twierdzi, że chodzi tu o wzmocnienie i stężenie tkanki (spoistość), dzięki pewnemu związkowi przemiany tłuszczu i wymiany soli.

Korzystne działanie mieszanki Moro na przebieg czerwonki podkreśla L. Mendel; osobiście miałem możność przekonać się, na zasadzie spostrzeżeń własnych, że mieszanka Moro w przebiegu czerwonki u dzieci daje nieocenione usługi.

Mozemy podawać mieszankę Moro u dzieci 3—4 miesięcznych w ilości 400—500 grm. na dobę, a u dzieci starszych 500—700 grm. Już niespełna po upływie 24 godzin przy podawaniu mieszanki Moro występują stolce stałe, uformowane, które przedtem były płynne i krwawe.

Fowszechnie wiadomym jest fakt, jak często w przebiegu czerwonki u dzieci poprawa stolców występuje równomierne i współmiernie z poprawą stanu ogólnego. Zaleca się przede bogate w tłuszcze mieszanki nietylko po przebytej sprawie chorobowej w okresie wyniszczenia, ale nawet w ostrym przebiegu czerwonki.

R. STANKIEWICZ.

VARSOVIE.

Du traitement diététique de la dysenterie.

L'auteur a eu de très bons resultats en nourrissant les petits malades avec du babeurre, du petit-lait additioné de sucre ou bouillies de cereales, mais surtout avec le lait de femme.

On a aus obtenu de bons resultats avec le melange de Moro (lait-farine-beurre) 400—700 gr. par jour.

R. BARAŃSKI I M. BUSSEL.

WARSZAWA.

Kilka uwag o chorobie Tay-Sachs'a.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Mianem choroby Tay-Sachs'a określamy specjalną postać niedoświadczenia umysłowego, opisaną po raz pierwszy przez Tay'a (1888) i Sachs'a (1887, 1892, 1902...), i cechującą się zupełnym brakiem inteligencji, bezwładowymi mięśniami, początkowo wiotkimi następnie spastycznymi, oraz swoistymi zmianami na dnie oka, powodującymi w końcu zupełną ślepotę. Omawiana choroba posiada jakoby charakter rodzinny. Dotknięte nią dzieci giną zazwyczaj w końcu 2-go roku życia od wyniszczenia. Na Zachodzie choroba Tay-Sachs'a, zwana inaczej idiotia amaurotica familiaris, należy do rzadkości. Świadczy o tem fakt, że n. p. we Francji została opisana po raz pierwszy dopiero w roku 1908 przez A p e r t à i przez D u b o i s. U nas, w Polsce, tak nie jest. Przypadki choroby Tay-Sachs'a w piśmiennictwie rodzinnem są notowane dość wcześnie i często. Wystarczy wspomnieć o przypadku S t e r l i n g a z roku 1904, F a j e r s t e i n a z roku 1905, K l o z e n b e r g a z tegoż roku i przypadkach H i g i e r a z 1907 r. Lekarze-pedjatrzy, praktykujący wśród ludności żydowskiej również są zdania, że choroba ta jest dość częsta. Dość ważkim argumentem, stwierdzającym częstość występowania choroby Tay-Sachs'a w Polsce, jest fakt, że w bieżącym semestrze roku szkolnego w Klinice i Poliklinice Pedjatrycznej U. W. zanotowano aż 4 przypadki i że odsetek głuptaków z chorobą Tay-Sachs'a w tym czasie stanowi 25% ogólnej liczby debilów idiotów. Nie wdając się w rozstrząsanie przyczyn tego zjawiska, przytoczamy poniżej 4 wyżej wspomniane przypadki.

1) D-a Estera, wyznania mojżeszowego, licząca 1 rok 8 miesięcy, znajdowała się w obserwacji klinicznej od dnia 26.XI do 11.XII. Rodzice jej zdrowi, dziedzicznie nieobarczeni, nie znajdują się w żadnym ze sobą pokrewieństwie, alkoholu nie nadużywają. Należą do ubogich warstw proletariatu. Dzieci mieli troje, jedno z nich zmarło na płonicę, drugie jest zdrowe, trzecie zaś jest opisane poniżej. To ostatnie urodziło się na czas. Poród odbył się zupełnie normalnie. Do 5-go miesiąca życia było zdrowe i rozwijało się zupełnie dobrze. W 5-tym miesiącu zachorowało na koklusz. W 7-ym miesiącu życia matka zauważyła, że dziecko zrobiło się apatyczne, zaczęło mało poruszać kończynami, wzrok jednak wówczas jakoby nie był upośledzony. Przed 5—6 miesiącami przestało chwycić i zaczęło robić wrażenie ślepego. W tym samym czasie zaczęło nóżki trzymać „sztywnie". Od kilku miesięcy nie mówi. (poprzednio wymawiała kilka wyrazów).

Stan dziecka przy przyjęciu do kliniki: budowy drobnej; rzuca się w oczy pewna dysharmonja między wielkością głowy i tułowia. Ten ostatni wydaje się nieproporcjonalnie małym. Wzrost 77 cm., obwód

głównki 46 cm., klatki piersiowej 41,3 cm. Mizerne. Kościec krzywicy, ciemiączko niezarośnięte (4 x 4), obwód głowy większy niż obwód klatki piersiowej, różaniec, nieprawidłowe i niedostateczne uzębienie. Mięśnie kończyn dość silnie napięte, brzucha i karku wiotkie. Zupełny brak inteligencji. Twarz i oczy bez wyrazu. Usta na pół otwarte. Nie śmieje się, nie umie jeść, łyka źle. Ustami bardzo często wykonywa ruchy ssące. Czucie bez zmian. Ułożenie dziecka bierne. Ruchy bierne nie ograniczone. Od czasu do czasu wykonywa bardzo powoli bezcelowe ruchy przyczem kończyny układają się w pozycji Sherington'a. Ta ostatnia szczególnie często występuje przy sprawianiu dziecku jakiegokolwiek bólu. Nie siedzi, zupełnie nie trzyma główki. Odruchy skórne, prócz brzuszných, i ścięgniste wzmoczone. Odruchów spazmatycznych brak, objawów oponowych również. Odruchy Marinesco-Radowici i Govers'a wyraźne. Pobudliwość nerwów na podnieci mechaniczne i prąd galwaniczny normalna. Układ naczynioruchowy wykazuje lekką pobudliwość (dermografizm czerwony). Narząd wzroku: źrenica oka prawego słabo reaguje na światło, źrenica oka lewego szersza i również nie reaguje na światło. Oczy zupełnie nie wodzą za światłem. Tarcze obu nerwów wzrokowych blade, o granicach ostrych. W okolicy plamki żółtej w obu oczach widać białą plamę wielkości prawie $1\frac{1}{2}$ tarczy, w środku której wyraźnie występuje brunatno-wisniowa plamka. Odruchy rogówkowe i spojówkowe zniesione. Narząd słuchu bez jakichkolwiek zmian. Hyperacusis nie zauważono. Narządy wewnętrzne bez zmian. Krew morfologicznie w granicach normy. Płyn mózgo-rdzeniowy wykazał cechy następujące: zupełnie przezroczysty N/D 1,3352, N/ap —, w —, p —. Białych ciałek w 1 mm.³ 3. Posiew jałowy. WR. i SG. z krwią i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadły ujemnie, odczyn Pirquet'a również. Stan dziecka podczas jego pobytu w Klinice nie uległ żadnym zasadniczym zmianom.

2; Drugi przypadek dotyczy D. Ciwji, wyzn. moźszowego, liczącej lat 2 miesięcy 8 i znajdującej się w obserwacji klinicznej od 18. XII do 21. XII 1923 r. Rodzice omawianego dziecka są zdrowi, należą do siery rzemieślniczej. Z 6-ga dzieci żyje 4-ro. Jedno urodziło się nieżywe. Drugie zmarło w pierwszym roku życia z niewiadomej przyczyny. Wspomniana Cywja urodziła się na czas. Poród odbył się normalnie. Do końca 6-go miesiąca dziecko było zdrowe i rozwijało się dobrze. W 7-ym miesiącu zachorowało na koklusz, a później na zapalenie płuc (pokokluszowe). W tym czasie zauważono, że dziecko zrobiło się apatyczne, zaczęło źle widzieć, przestało poznawać matkę. Rączkami od tego czasu nie chwyta, przestała siedzieć. Jakoby w tym samym czasie zaczęła trzymać nóżki w pozycji wyprostnej. Objawy stopniowo się nasilały, tak, że w końcu roku dziecko było zupełnie ślepe. Drgawek przez cały czas nie było.

Stan obecny dziecka: budowy prawidłowej, bardzo drobnej. Wzrost 70,5 obwód główki 45,5 klatki piersiowej 42,5, si 45,5 cm. odżywione źle. Waga przy przyjęciu wynosiła 6,100 grm. pelidisi 86. Układ kostny bez zmian wybitnych układ mięśniowy wiotki. Wzmoczone napięcie stwardza się jedynie w kończynach górnych. Ułożenie dziecka zupełnie bierne. Dziecko nie stoi, nie siedzi, nie trzyma główki. Inteligencji brak mu zupełnie: nie mówi, nie śmieje się, nie chwyta, nie wodzi oczyma, nie umie jeść. Odruchy skórne i ścięgniste normalne. Odruchy Marinesco-Radowici i Govers'a słabo zaznaczone. Odruchów spazmatycznych i objawów oponowych brak. Czucie bez widocznych zmian. Pobudliwość mechaniczna i elektryczna normalna. Dermografizm czerwony. Przy sprawianiu bólu występuje podobnie jak w pierwszym przypadku pozycja Sherington'a. Narząd słuchu bez widocznych zmian.

Narząd wzroku: źrenice szerokie i bez odruchów na światło. Ruchy oczu bezładne. Dno oka szatynki — ciemne. Tarcze białe o zarysach wyraźnych. Naczynia wybitnie wężykowate. Tętnice wąskie. W okolicy plamki żółtej biała owalna plama wielkości $1\frac{1}{4}$ tarczy, w pośrodku której widzimy brunatną owalną (owal leżący) plamkę. Narządy wewnętrzne bez zmian. Krew morfologiczne nie badana. Cholesteryny we krwi 1,07%. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez jakichkolwiek odchyleń od normy. Krew przy badaniu na odczyn WR. i SO. dała wynik ujemny. Odczyn Pirquet'a ujemny.

3) Trzeci przypadek obserwowano na klinice od 10.III do 21.III 1921 r. Hana F. w wieku 1 rok 3 miesiące, wyznania mojęszowego. Rodzice zdrowi i między sobą niespokrewnieni. Matka jeden raz ronila. Obchodzące nas dziecko jest jedynaczką. Urodziło się na czas. Od 8 miesiąca życia zrobiło się apatyczne, przestało trzymać główkę, śmiać się i wzdzięć oczyma za przedmiotami. Waga 7.670 grm., wzrost 72 cm., si 44 cm., pelidisi 96. Obwód główki 46 cm., klatki piersiowej 41 cm. Kościec lekko krzywicy. Mięśnie dobrze rozwinięte, wiotkie na tułowi, silnie napięte na kończynach. Już przy dotyku a zwłaszcza przy sprawianiu bólu przyjmuje wyraźną pozycję *Sheringtonowska*. Brak inteligencji zupełny: otoczenia nie poznaje, nie chwyta, rzadko się uśmiecha, oczy i twarz bez wyrazu, usta otwarte. Nie siedzi, główki nie trzyma. Odruchy skórne i ścięgniste normalne. Pobudliwość mechaniczna w granicach normy. Odruchów *Marinesco-Radovici*, *Gover'sa* i oponowych — brak. Narząd wzroku: oczy ustawione prawidłowo, za przedmiotami wodzi. Źrenice wąskie, reagują prawidłowo. Tarcze białe o zarysach ostrych, dno obu oczu — typu szatynki. W okolicy plamki żółtej typowa dla cierpienia Tay-Sachs'a biała plama o granicach zatartych, wielkości około $1\frac{1}{2}$ tarczy, owalna, w środku ciemno wiśniowa plamka. Uszy bez zmian, hyperacusic wyraźna. Narządy wewnętrzne bez zmian. We krwi odczyn W. R. i S. G. ujemne. Odczyn Pirqueta ujemny.

4) Czwarty przypadek dotyczy W. Arona w wieku 1 r. 2 mies. znajdującego się w obserwacji klinicznej od 12.IV do 29.IV 1924 r. Jedyné dziecko zdrowych rodziców. Ojciec rolnik. Do 7-go mies. życia rozwijało się dobrze. W 6-ym miesiący próbowało wstawać, od 8-go mies. przestało siedzieć i trzymać główkę. Stopniowo zaczęło gorzej widzieć, słyszeć i łykać. Stan obecny: budowy prawidłowej. Wzrost 72 cm. Si 45 cm., obw. główki 46,5, kl. piersiowej 44 cm. Odżywienia średniego. Waga 9.000 grm. Pelidisi 98. Kościec kształtny, ze śladami przebytej krzywicy (rózaniec linja Harrison'a, 5 zębów). Mięśnie wiotkie. Dziecko przytomne, leży bezwładnie. Zwraca się w kierunku głosu. Rączkami przedmiotów nie chwyta, nie śmieje się. Chwostek. Przy płaczu pieje. Wzmoczona odruchowość w zakresie warg. Odruch ssania obecny. Odruchy z kończyn górnych wzmoczone, siła dobra. Hypotonja we wszystkich stawach, z przewagą w nadgarstku i palcach. Odruchy brzuszne, żywe, równe. Kończyny dolne: odruchy ze ścięgna Achillesa i kolanowe — żywe. *Babinski*, *Mendel-Bechterew* — ujemni, *Rossoli*, *Imo*, *Oppenheim* kontralateralny wyraźny. Objawów oponowych brak. Samoistnie kończynami dolnymi żadnych ruchów nie wykonywa. Stopy w ustawieniu końskjem. Czucie bez zmian. W.R. i S.G. we krwi i płynie mrdz. ujemne. Płyn mrdz. bez zmian patologicznych. Narządy wewnętrzne bez zmian. Narząd słuchu w granicach normy. Narząd wzroku: dziecko wodzi oczyma i ustala wzrok. Źrenice jednakowe, około $2\frac{1}{2}$ mm., dobrze reagują na światło i nastawność. Oczy ustawione prawidłowo, dno obojga oczu: tarcze blade, granice ostre, tętnice i żyły bez zmian. W okolicy plamki żółtej — białoniebieskawa plama wielkości około $1\frac{1}{2}$ tarczy,

owalna (owal leżący) o granicach zatartych; wśrodku widać wiśniowoczerwona plamkę. Obraz typowy dla choroby Tay-Sachs'a. Przy mocnem przegięciu głowy ku przodowi występuje oczopląs poziomy lub pionowy — bardzo szybki.

Żaden z przytoczonych i obserwowanych w Klinice przypadków nie wzbudza wątpliwości pod względem rozpoznawczym. Obrazy są na tyle typowe, że nie wymagają żadnych dodatkowych wyjaśnień. Musimy dodać, że w tym samym czasie, w poliklinice obserwowaliśmy 2 przypadki, według wszelkiego prawdopodobieństwa choroby Tay-Sachs'a, który tu wobec braku badania oftalmoskopowego nie podajemy.

Przytaczając te przypadki, nie mamy zamiaru poruszać nanowo w sposób monograficzny całokształtu zagadnienia choroby Tay-Sachs'a i ograniczymy się do rzucenia kilku myśli, jakie się nam przy tej okazji nasunęły.

Wszystkie 4 nasze przypadki tyczą się dzieci wyznania mojżeszowego. Patwierdza to znaną regułę, że choroba Tay-Sachs'a zdarza się par excellence wśród żydów. Wyjątki z tej reguły są nieliczne. Jako przykład może służyć przypadek opisany przez J o n s c h e r a i C o h e n'a. Fakt, że z naszych przypadków 3 były płci żeńskiej, 1 zaś tylko męskiej, w jaskrawy sposób podkreśla predylekcję rodzaju żeńskiego do choroby Tay-Sachs'a. A p e r t mówi, że choroba szerzy się wśród najbiedniejszych mas żydowskich. Nasze przypadki temu nie przeczą. Rodzinny charakter cierpienia na naszym materiale nie zaznaczył się zupełnie. Jedynie wśród dalekich krewnych H a n y F. notowany jest przypadek mongolizmu z głębokością i niedorozwojem dróg piramidowych (u dziecka 4-ro letniego). Fakt ten mówiłby o pewnym zwyrodnieniu rodzinnem. Początku choroby i jego rozwoju niemożna określić na podstawie wywiadów, gdyż są nieściśle. Co się tyczy przebiegu przypadków, zasługuje na uwagę fakt, że w pewnym okresie, mówię tu o okresie bezwładów spastycznych, przypadki te są dziwnie podobne do siebie: Ułożenie chorych, ich oczy bez wyrazu, maskowatość twarzy, swoiste ruchy kończyn są tak typowe, że przy jednym rzucie oka można rozpoznać chorobę, którą dalsze badanie okulisty w zupełności potwierdza. Chorzy giną od wyniszczenia, jednak niema powodu myśleć, że sprawa musi się zakończyć do 2-go roku życia, jak twierdzi H u t i n e l. Nasze przypadki tego rodzaju zdania nie potwierdzają, np. w 2-im przypadku dziecko liczyło 2 lata i 8 miesięcy. Faktem jest niewątpliwym, że wszystkie te dzieci są skazane na śmierć w pierwszych latach życia.

PIŚMIENICTWO:

- 1) A p o r t e t e t D u b o i s: Arch. de méd. des Enf. T. X. Nr. 5.
- 2) C o h o n M a r t i n: Arch. of opht. T. 52. Nr. 1923. refr. w Centralbl. f. Kinderheilk. T. XIV. Z. 15.

- 3) Fajersztein: Przegl. Lek. 1905. Nr. 15.
- 4) Higier H.: Medycyna str. 392. 1907.
- 5) Higier H. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. T. XXXIX. 1910 refer. Arch. deméd des Enf. T. XIV. Nr. 7.
- 6) Higier H.: D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVIII. 1910. refer. Arch. de méd des Enf. T. XIV. Nr. 7.
- 7) Jonscher Karol: Med. i kron. lat 1916.
- 8) Klozenberg F.: Czasopismo Lek. Nr. 4. 1905.
- 9) Klozenberg F.: Czasopismo Lek. Nr. 7. 1905.
- 10) Sterling: Pamiętnik Tow. Lek. Warsz. 1904. Z. 1.
- 11) Sterling: Gaz. Lek. 24/26 1904.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

WARSZAWA.

W sprawie żółtaczki zakaźnej.

Ze szpitala Karola i Marii dla dzieci.

Lek. nac.: Doc. Wł. S z e n a j c h.

W jesieni r. 1924. byliśmy w możności śledzić nasilenie żółtaczki nieżytowej na materiale dziecięcym. Materiał ten dotyczy dzieci od 1-go do 14-go roku życia, pochodzi częściowo z ambulatorjum i z oddziału wewnętrznego szpitala Karola i Marii dla dzieci, częściowo z ambulatorjum Kasy Chorych i z prywatnie obserwowanych przypadków.

Obserwacja rozciąga się na okres 3 ostatnich miesięcy roku i obejmuje razem 34 dzieci (19 chłopców i 15 dziewczynek). Z tego przypadku 18 chorych na ambulatorjum szpitalne (a mianowicie 8 chłopców, 10 dziewczynek), dalej 5 chorych (4 chłopców i 1 dziewczynka), leżało w miesiącu listopadzie na oddziale wewnętrznym szpitala, a wreszcie 11 przypadków (7 chłopców i 4 dziewczynki) było obserwowanych w ambulatorjum Kasy Chorych i prywatnie.

Początek choroby bywał nagły z podniesieniem ciepłoty do 38° — 40° C. Przytomność umysłu była zachowana, ogólny stan sił dobry, a gorączce towarzyszyły bóle głowy. Okres gorączkowy trwał od 3 do 6 dni i tylko w 30% przypadków połączony był z objawami żołądkowo-kiszkowymi. Równocześnie ze spadkiem temperatury występowała żółtaczka ogólna i trwała zwykle od 1 do 4 tygodni. Wątroba była w większości przypadków w czasie żółtaczki powiększona i w 80% bolesna na ucisk. Śledziona (objaw Maragliano) była w 2 przypadkach powiększona i macalna. Często obserwowano bradykardię miernego stopnia. Badanie moczu wykazywało w czasie żółtaczki bilirubinurję w 100%, obecność urobiliny w 86%, urobilinogenu w 30%. Odczyn H a y a na obecność kwasów soli żółciowych był w 75% dodatni. Kał był acholiczny w 70% przypadków.

Przebieg choroby był naogół łagodny.

Przykłady:

I Staś O. lat 10. Dnia 15 listopada rano chłopiec poczuł się nagle chory i matka stwierdzając gorączkę 38,8^o, nie puściła go do szkoły. Badany w tym samym dniu przezemnie nie okazuje oprócz gorączki żadnych zmian przedmiotowych. Doznaje nieznacznych bólów głowy. Dopiero w dniu 19 listopada spada ciepłota do normy i równocześnie zjawia się żółtaczka na całym ciele, na twardówkach i na błonach śluzowych. Rodzice dziecka zdrowi, nie chorowali na żółtaczkę. Dwoje rodzeństwa. Rodzice przypuszczają, że dziecko zachorowało na żółtaczkę z przeziębienia.

Chłopiec leży w łóżku, zachowuje stosowną dietę, nie ma zaburzeń żołądkowych, ani jelitowych, czuje się naogół dobrze. Wątroba wystaje na 2 palce poniżej łuku żebrowego i jest wyraźnie bolesna na ucisk. Tumor hepatis utrzymuje się przez 6 dni. Mocz koloru ciemnego piwa bawarskiego, wykazuje obecność barwików żółciowych i urobiliny. Próba Haya wypadła dodatnio. Kał acholiczny. Stan żółtaczkowy utrzymuje się przez 12 dni przy ogólnym dobrym stanie sił, dobrem łaknieniu i spokojnym śnie. Dnia 4 grudnia dziecko idzie do szkoły zdrowe.

W tej samej szkole, choć w innych oddziałach chorowało w listopadzie dwoje dzieci na żółtaczkę nieżytową z tym samym obrazem chorobowym. Wywiady nie zdołały wykazać, aby dzieci te wspólnie się były stykały.

II. Marysia Mi. lat 3. Przybyła do szpitala 31.X. z powodu ogólnego złego stanu zdrowia, datującego się od pół roku. Badanie stwierdza obecność licznych powiększonych gruczołów karkowych, pachowych i pachwinowych przy dodatnim odczynie Pirqueta. Ciepłota podgorączkowa. Obraz Roentgena wykazuje obecność powiększonych do wielkości orzecha włoskiego gruczołów prawej wnęki, przy dodatnim objawie d'Espine'a, Genevriera i Martinsona. Stan podgorączkowy z upośledzonym łaknieniem. Obraz krwi bez specjalnych zmian. Dziecko przybiera umiarkowanie na wadze i poprawia się pod względem ogólnym na skutek naświetlań lampą kwarcową. W 24-yim dniu pobytu szpitalnego t. j. 23. XI wystąpiła u chorej żółtaczka nieżytowa średniego nasilenia, obejmująca skórę, twardówki gałek ocznych i śluzówkę jamy ustnej. Stolec był acholiczny, mocz wykazywał obecność bilirubiny, urobiliny, zwiększoną ilość mocznika, próba Haya dodatnia, brak urobilinnegenu. Wątroba na 3 palce pod łukiem żebrowym była bolesna na ucisk. Żółtaczka trwała 7 dni. Obraz morfologiczny krwi nie wykazywał zmiany od poprzedniego.

Na tej samej sali szpitalnej, mieszczącej 20 łóżek, leżało równocześnie dwóch chłopców, jeden Zygmunt To., lat 5, przybyły 2.XI. i Janek Ku., lat 10 przybyły 6.XI. Obaj chłopcy przybyli do szpitala tuż po przebytej żółtaczce nieżytowej w domu.

Na drugiej salce chorych położonej na przeciwnej stronie korytarza, zmarł 12.XI Miecio Z., lat 4, wśród objawów ostrego zaniku wątroby i żółtaczki po kilkogodzinnym pobycie w szpitalu. Również w tym samym czasie leżał na tej samej salce Tadzio Kł., lat 14, przybyły 14.XI z powodu żółtaczki. Chłopak ten mieszka na tej samej uliczce, co Marysia Mi.

W przypadku żółtaczki nieżytowej, na którą zachorowało nagle dziecko leżące w szpitalu z powodu Adenopathia t. b. c., poszukiwanie źródła ewentualnego zakażenia, napotyka 4 zasadnicze możliwości. Albo któreś z dwojga dzieci leżących na tej samej salce po świeżo w domu przebytej żółtaczce było

źródłem zarażenia, albo dziecko z sąsiedniej salki, zmarłe wśród objawów żółtaczki i ostrego zaniku wątroby, było przyczyną infekcji, albo wreszcie dziecko z sąsiedniej salki, leżące od tygodnia z powodu żółtaczki nieżyłkowej, było przenośnikiem zakażenia. Oczywiście trudno z tych danych wyciągnąć konkretne i uchwytnie wnioski co do możliwości przeniesienia choroby — tem nie mniej nie można uwolnić się od nasuwającego się w tym kierunku podejrzenia.

3. Zygmus G., lat 10. Przybywa do ambulatorjum szpitala Karola Marja w dniu 24.XI. Zachorował nagle 18.XI wśród gorączki do 39^o, która trwała 3 dni. Brak objawów żołądkowo-kiszczowych. Po trzech dniach spadek ciepłoty i żółtaczka na całym ciele, twarządkach gałek ocznych i śluzówce jamy ustnej. Żółtaczka trwała 7 dni.

Zesła G. I. 9, siostra Zygmunia, zachorowała w dwa dni po nim, t. j. 20.XI, też nagle, z gorączką do 38^o. Po 4 dniach gorączkowych ciepłota spadła i rozwinęła się żółtaczka, która trwała 2 tygodnie. Obydwoje dzieci wyzdrowiało bez powikłań. Wywiady nie wykazały podejrzenia na możliwość zatrucia pokarmowego.

Opisany przypadek żółtaczki, występującej nagle wśród tych samych objawów klinicznych u dwojga rodzeństwa równocześnie w czasie panującego nasilenia choroby w mieście, wskazuje na możliwość nie tylko zakaźności, ale i zaraziwości cierpienia.

Kwestja zaraziwości wszelkiej uznanej nawet choroby zakaźnej nie jest sprawą prostą i łatwą do wykonania. Pozwolę sobie wspomnieć, że zaraziwość poliomyelitis acuta infantum (porażenia rdzeniowego u dzieci) i bezpośrednie przenoszenie się tej choroby z osoby na osobę wykazane zostało dowodnie dopiero w czasie wielkiej epidemii szwedzkiej w latach 1905 — 1907 przez Wickman na. Podobnie rzecz się ma z encephalitis lethargica. W tej chorobie zakaźnej, która z wielkim nasileniem szerokie kręgi zatoczyła — nie zdołano dotąd stwierdzić istnienia zaraziwości (contagiositas) cierpienia. Brak zaraziwości jest nawet objawem znamienym dla tego cierpienia w diagnostyce różniczkowej z zatruciem kiełbasianem. (botulismus).

Nasz materiał obserwacyjny obejmuje dzieci z różnych klas społecznych, bogatszych i uboższych. Nie uderza również żadna różnica pod względem rodzaju płci chorych dzieci. Nie można się było także doszukać w wywiadach jakichkolwiek wskazówek na dyspozycję odziedziczoną po rodzicach.

Co do podawanej przyczyny zachorowania to w 10% przytaczano błąd w diecie, w 15% zaziębnienie, a w 75% niewiadomy powód. Żadne z badanych dzieci nie budziło podejrzenia na specjalne wygłodzenie i nie było uderzająco nędznie odżywione.

Pod względem czasu trwania choroby obserwacje nasze przedstawiały się następująco:

- 6 tyg. — 1 przypadek.
- 4 tyg. — 6 przyp.
- 3 tyg. — 15 przyp
- 2 tyg. — 10 przyp.
- 1 tydzień — 2 przyp

Z pomiędzy zestawionych przypadków jeden był śmiertelny. Choroba trwała tydzień, a dziecko pozostawało w naszej obserwacji tylko 1 dzień. Z powodów od nas niezależnych nie wykonano autopsji. Dziecko przedstawiało obraz kliniczny ostrego zaniku wątroby (atrophia hepatitis acuta) z żółtaczko-agonalnemi zaburzeniami krzepliwości krwi.

Pod względem hematologicznym było badanych tylko 10 przypadków. Obraz morfologiczny w 7 przypadkach nie przedstawiał odchyłeń od normy fizjologicznej, w 3 przypadkach wykonano badanie surowicy chorych na aglutynację z zawiesiną bakterji durowych i paradurowych A. i B. z wynikiem ujemnym, t. j. w granicach resztkowej aglutynacji.

Zasługuje również na podniesienie okoliczność, że z materiału obserwacyjnego — dwa przypadki tyczyły się kiły wrodzonej (lues congenita) serologicznie stwierdzonej, z tego jeden odbywał przed 4 miesiącami kurację specyficzną, otrzymując także iniekcje neosalwarsanu. W przypadkach tych nie jest wykluczone, że wątroba przedstawiała punctum minoris resistentiae dla infekcji żółtaczkowej.

Zc strony serca nie zauważyliśmy w żadnym z przypadków opisanej żółtaczki występowania nieorganicznych szmerów.

Z obrazu obserwowanej żółtaczki, jaki pozwoliłem sobie przedstawić — wynikałoby, że mieliśmy do czynienia z żółtaczką nieżytową, gdyż najważniejszym, najbardziej uwagę zwracającym objawem tej choroby była żółtaczka. W żółtaczce nieżytowej przy braku jakichkolwiek patologicznych czynników, któreby się specjalnie wybijały jest sama żółtaczka jedynym widocznym objawem procesu chorobowego. Stwierdzają to dzisiejsi autorowie, stwierdzał to także i B i e g a ń s k i. Dodaje on jednak, że „choroba ta nigdy sama nie występuje i, że poprzedza ją zawsze ostry nieżyt żołądka i kiszki. Chorzy zwykle po pewnem, dającem się określić, wykroczeniu w diecie dostają ściskania w dołku, nudności, wymiotów, zaparcia stolca i dopiero po kilku, lub kilkunastu dniach występują objawy żółtaczki“. O możliwości występowania żółtaczki nieżytowej masowo i o możliwości tła zakaźnego w powstawaniu tego cierpienia B i e g a ń s k i w podreczniku chorób wewnętr-

nych nie wspomina słowem, uważając za jedyną przyczynę cierpienia zamknięcie przewodu żółciowego. Oczywiście, że od tego czasu poglądy nasze na etiologję i patogenezę żółtaczkę nieżyłtowej uległy znacznym przeobrażeniom dzięki badaniom Minkowskiego, Eppingera, Brulé i t. p.

Icterus duodenalis N aun v na, w trakcie którego przychodzi do obrzęku limfatycznego pierścienia przewodu żółciowego i przez to do mechanicznego utrudnienia odpływu żółci — odgrywa pomiędzy postaciami żółtaczkę nieżyłtowej rolę bardzo podrzędną. Wprowadzając sondę do dwunastnicy można się zwykle przekonać o tem, że nawet w okresie ciężkiej, rozwiniętej żółtaczkę często jeszcze obficie odpływa żółć do dwunastnicy.

Poglądy Minkowskiego, że wiele przypadków, przebiegających pod postacią icterus simplex, polega na pierwotnem uszkodzeniu komórek wątrobowych i na zaburzeniu ich funkcji, czyli na hepatitis znalazł potwierdzenie histologiczne w badaniach Eppingera. U trzech chorych na żółtaczkę nieżyłtową, którzy przypadkowo zmarli na tężec (tetanus), stwierdził Eppinger histologicznie znaczne zmiany w mięszu wątroby, odpowiadające ostremu zanikowi wątroby. Autor ten tłumaczy powstawanie żółtaczkę w tych przypadkach w następujący sposób: Z powodu martwiczego rozpadu komórek wątrobowych kapillary żółciowe są w znacznej mierze pozbawione swoich beleczek podstawowych i przegroda między kapillarami żółciowemi, a przestrzeniami limfatycznymi zanika. Z powodu destrukcji mięszu wątrobowego wylewa się treść kapillarów żółciowych bezpośrednio do krwiobiegu. (Ict. per destructionem).

Czy to zjawisko odgrywa istotnie rolę miarodajną i czy nie dzieje się tak, jak chce Minkowski, że mianowicie mniej lub więcej anatomicznie uszkodzone komórki wątrobowe przepuszczają łatwiej przez swoje uszkodzone błony barwik żółciowy do krwiobiegu (Icterus per parapedesin). Być może, że komórki wątrobowe nie są już w możności wchłonać, ani też wydzielić bilirubiny wytworzonej pozawątrobowo i w komórkach gwiaździstych Kupfera. (Brulé, Eppinger). Są to hipotezy dotąd nierozstrzygnięte.

Trudno jest w każdym poszczególnym przypadku wyjaśnić i rozstrzygnąć, czy uszkodzenie komórki wątrobowej przyniesione zostało drogą krwi, czy przez resorbcję przewodu pokarmowego i w jakim stopniu zmiany degeneratywne wątroby zależne są od wstępującego zapalenia przewodów żółciowych. (Fränkel, U m b e r). Stan nauki o t. zw. żółtaczkę nieżyłtowej można według Minkowskiego i Eppingera w ten sposób ustalić, że w większości przypadków chodzi raczej o uszkodzenie mięszu wątroby, mniej o schorzenie prze-

wodów żółciowych. Od tego uszkodzenia następują przejścia do stanów zapalnych wątroby większego stopnia, nawet do ostrego zaniku wątroby i wreszcie do wtórnych procesów marskości wątroby. Innemi słowy: Dużo przypadków t. zw. icterus catarrhalis jest poronną postacią zaniku wątroby, a dużo przypadków zaniku wątroby jest końcowem stadjum procesu wątrobowego, który się zaczął, jako icterus simplex.

Jako bodźce szkodliwe wylicza M i n k o w s k i infekcje, intoksykacje przez jady zewnętrzne, albo przez nienormalne jaitowe produkty rozpadu, towarzyszące nieracjonalnemu odżywianiu.

E p p i n g e r stoi na stanowisku, że część przypadków, objętych nazwą icterus simplex, jest chorobą zakaźną. Bez względu na istnienie między wątrobą i niektórymi znanymi bakterjami pewne powinowactwa. Spirochaeta icterohaemorrhagiae wywołuje żółtaczkę zakaźną Weila. E u g e n F r ä n k e l wyhodował z pośmiertnej żółtaczkii bacillus paratyphi, który u świnki morskiej wywołał ciężki icterus. A n i g s t e i n i M i l i n s k a zbadali 93 chorych z objawami żółtaczkii, wśród których wyodrębnili 67 przypadków t. zw. żółtaczkii nieżytowej. Zachorowania te składają się z ognisk epidemicznych oraz przypadków sporadycznych, stanowiących jednolitą grupę kliniczną z objawami zaburzeń jelitowych, podwyższoną ciepłotą, żółtaczką ogólną, zwiększoną wątrobą i śledzioną. Wśród łagodnego naogół przebiegu choroby było 8 zejść śmiertelnych. Badania w kierunku choroby Weila wypadły ujemnie. Odczynny zlepek z surowicami chorych na żółtaczkę nieżytowa oraz szczepami prątków grupy durowej i rzekomo durowej wypadły w 80% dodatnio ze szczepem Aertrycke Stanley. Ze krwi chorych o przebiegu ciężkim wyosobniono 2 szczepy prątków rzekomodurowych, należących pod względem serologicznym do grupy Para C dur (Hirszfild) oraz 1 szczep prątków o własnościach serologicznych bac. Aertrycke Stanley. Zdaniem autorów prątki rzekomo-durowe, należące do różnych typów serologicznych odgrywają rolę czynnika etiologicznego w powstawaniu większości masowych oraz sporadycznych przypadków t. zw. żółtaczkii nieżytowej.

W pierwszych latach powojennych częste występowanie icterus simplex dało powód do szukania związku przyczynowego między chorobą, wątrobą, a złem odżywianiem. K r a u s wskazuje na to, że u zwierzęcia głodzonego traci procentowo najwięcej (50%—55%) na ciężarze ze wszystkich narządów wątroba. U m b e r stwierdził, że obniżenie glikogenu jest przyczyną obniżonej odporności, wątroby przeciw bodźcom szkodliwym. Mimo to przy krytycznem badaniu tego zjawiska musi się mieć wątpliwości, czy wyniszczenie czasów wojennych i powojennych rzeczywiście może mieć znaczenie zasadnicze dla

pojawienia się zwiększonej liczby żółtaczek. W latach 1873/77, 78/82 donoszą statystyki pruskiego urzędu zdrowia o nasileniu żółtaczk w armji, mimo braku głodu. Także w Ameryce Blum e obserwował w latach 1917 — 20 liczne przypadki żółtaczk nięzytowej o charakterze epidemicznym mimo braku głodu.

L i n d s t e d t obserwował na wiosnę 1921 w szpitalu Serafina w Sztokholmie epidemję żółtaczk. Najpierw 9.III zachorował na oddziale chirurgicznym chłopiec, w 30—40 dni potem wystąpiły 4 następne przypadki, które wszystkie były narażone na bliskie zetknięcie z pierwszym: dwóch chłopców leżących na sąsiednich łózkach, następnie pielęgniarka z tego samego pokoju, a wreszcie chłopak z oddziału wewnętrznego, który do tamtych przychodził na zabawę. Po miesiącu zachorowała także matka jednego z chorych dzieci. Zresztą oprócz 6 przypadków nigdzie nie zaobserwowano w otoczeniu zachorowania. Autor określa okres wylęgania w granicach od 2 do 4 tygodni i przywiązuje do tej okoliczności szczególną wagę, ponieważ dowodzi ona, że chodzi rzeczywiście o chorobę zakaźną. W rezultacie autor stwierdza, że w żółtaczk nięzytowej nie ma się prawa na podstawie rozmaitego przebiegu choroby wyciągać wniosków co do rozmaitej etiologii i patogenezy, przeciwnie jest się uprawnionym do uznania żółtaczk epidemicznej za specyficzną, zakaźną jednostkę chorobową, przynajmniej, jak długo w poszczególnym dowolnym przypadku nie zostanie udowodnione że niespecyficzne bakterje jak np. bact.-coli mogą tego rodzaju obraz chorobowy wywołać. Jedyne dotychczasowe infekcje żółtaczkowe są wszystkie specyficznymi zakażeniami krętkowemi (żółta febra, choroba Weila, kiła). Tak wśród publiczności, jak i w literaturze przyjęło się mniemanie, dowodzące niespecyficzności etiologii żółtaczk nięzytowej oparte na spostrzeżeniu bezwzględnie słusznem, że sani chorzy za przyczynę początkowych objawów żołądkowo-kiszkowych choroby podają błędy w diecie. Nie jest jednak udowodnionem, aby błąd dietetyczny w zwykłym tego słowa znaczeniu był w możności rzeczywiście wywołać żółtaczkę. Za potrzebą racjonalnej redukcji znaczenia błędów dietetycznych przemawia ta okoliczność, że w przypadkach epidemicznych, w których na pewno można było wykazać stosowny okres wylęgania choroby pomiędzy wystąpieniem objawów żołądkowych, a ostatniem zetknięciem z osobnikiem zakażonym — wywiady mimo to podnosiły obecność błędu dietetycznego, jako przyczynę zachorzenia. Taksamo towarzyszące błędom w diecie objawy nięzytu żołądka i dwunastnicy ze względu na to że zakażenie na 2—4 tygodnie wcześniej przed temi pierwszymi objawami już nastąpiło — mogą być zdaniem Lindstedta uważane za zjawisko wtórne i za skutek pierwszych objawów schorze-

nia wątroby. Dla autora nie ulega wątpliwości miąższowy charakter schorzenia wątroby, za czym przemawia przypadek stwierdzonego na sekcji ostrego zaniku wątroby. Autor z uporem podkreśla, że nie udowodniono, aby żółtaczka mogła wystąpić u osoby zresztą zdrowej na podstawie niespecyficznych i codziennych momentów przyczynowych, jak niestrawność, zaziębnienie, banalne infekcje i t. p. Szczególnie z powodu długiej inkubacji (podobnie jak w durze brzuszym) można się spodziewać, że żółtaczka epidemiczna dość często może występować sporadycznie.

Prace Lindstedta nie przyczyniły się mimo wszystko do wyjaśnienia etiologii, ani patogenetyki żółtaczki, pojawiającej się epidemicznie.

Inne światło na patogenezę tej choroby usiłują rzucić prace Picka, Hashimoto, Gottschalka, Bielinga, Freunda i Rupp'a.

Liczne badania ostatnich 20 lat stwierdzają, że obcogatkowe białko, które zostaje wprowadzone do organizmu z pominięciem przewodu pokarmowego — zostaje częściowo przez organizm bez zmiany wydalone, częściowo zostaje odbudowane w niższe, zawierające azot produkty rozpadu. Daleko sięgające zmiany, jakich doznaje organizm w swoich właściwościach fermentacyjnych na skutek wprowadzenia białka do ustroju drogą pozajelitową — występują najwybitniej w shocku anafilaktycznym zwierząt traktowanych uprzednio białkiem. Było rzeczą prostą, aby oba zjawiska odbudowy białka i shocku sprowadzić do jednego wspólnego związku przyczynowego tem bardziej, że przemawiał za tem cały szereg faktów doświadczalnych (stwierdzono produkty rozpadu białka we krwi zwierząt anafilaktycznych, uzyskano charakterystyczne objawy zatrucia z powodu produktów odbudowy białka). Późniejsze badania wskazały jednak na to, że nie tylko kicw i jej fermenty uczestniczą w tem przekształceniu ustroju ale, że prawdopodobnie występują w najrozmaitszych komórkach organizmu daleko idące biologiczne przemiany, spowodowane przez uczulenie białkiem. Uzewnętrzniają się one w rozmaity sposób, przeważnie jednak w znaczeniu przyspieszenia i podniesienia reakcji wszelkiego rodzaju procesów życiowych Schultzi Dale stwierdzili intensywne podniesienie specyficznej pobudliwości gładkiej muskulatury przewodu pokarmowego, macicy i oskrzeli uczulonych świnek morskich i kotów. Yamanouchi stwierdzał zmianę w pobudliwości nerwu kulszowego (n. ischiadicus), Pfeiffer znaczny spadek temperatury w shocku anafilaktycznym świnek, co wszystko wskazuje na znaczną czułość najrozmaitszych komórek uczulonych zwierząt w odniesieniu do specyficznych podmiot.

Myśl o wpływie uczulenia białkiem także na inne procesy komórkowe skierowała uwagę Haschimoto i Picka na wątrobę: ten, bardziej, że gruczoł ten przez swój udział w ogólnej przemianie materji a priori kazał oczekiwać zaburzeń w wymianie fermentacyjnej. Manwaring, Voegtlin, Bernheim, Dale stwierdzili, że u psa, pozbawionego z krwiobiegu wątroby nie udaje się wywołać shocku anafilaktycznego.

Haschimoto i Pick szukali przede wszystkim, czy ilość azotowych produktów odbudowy przyżyciowej w wątrobie zwierząt normalnych i zwierząt uczulonych białkiem wykazuje dającą się zauważyć różnicę. W tym celu wstrzykiwali świncom morskim 0.5 cm.³ surowicy końskiej podskórnice i następnie w 3 do 68 dni po tem przygotowaniu skrwawiali zwierzęta i poddawali wątrobę badaniu. Jako kontrola służyła wątroba świnek nietraktowanych surowicą, które w tym samym czasie w taki sam sposób zabijali. Metodą Kieldahla oznaczali ogólną ilość azotu białka, nie ulegającą ścięciu.

Podczas, gdy ogólna ilość azotu papki wątrobowej zwierząt uczulonych i nieuczulonych była jednakowa—ilość azotu pochodzącego z białka nieściągającego się była u zwierząt uczulonych trzy razy większa. Stosunek procentu nieściętego azotu do ogólnego wynosił normalnie 8%, u uczulonych zwierząt — 21%. Nie ulega wątpliwości, że znalezione produkty rozpadu białka w wątrobie zwierząt uczulonych na białko — nie pochodzą od wprowadzonego obcogatunkowego białka, ale, że powstały jedynie przez rozpad własnego białka pod wpływem iniekcji białka, ponieważ iniekcja 0.5 cm.³ białka w żadnym stosunku nie stała do ilości wydzielonego w wątrobie azotu, zresztą ilość 0,001 cm.² białka wstrzyknięta świncom powodowała ten sam co wyżej procent azotu resztkowego.

Badanie azotu resztkowego w innych narządach, a mianowicie w nerkach, śledzionie, mózgu i krwi nie wykazało u zwierząt uczulonych prawie żadnej różnicy tak, że tylko wątroba skutecznie wyłącza odbudowę białka na skutek uczulenia białkiem. Co się tyczy związku czasowego między uczuleniem, a wystąpieniem przeżyciowym autolizy wątroby — to z doświadczeń wynika, że zwiększenie azotowych produktów odbudowy zaczyna się dopiero trzeciego dnia i trwa do 68-ego dnia, a więc niezależnie od spalenia wprowadzonego obcogatunkowego białka. Gdyby istniała zależność, to musiałyby azot być zwiększony bezpośrednio po iniekcji surowicy — a nie dopiero w 15 dni po iniekcji.

Powtarzające się iniekcje białka nie powiększały ilości azotu resztkowego w wątrobie, ale przeciwnie działały hamująco na autolizę wątroby. To zachowanie się wątroby wskazuje na analogję do stanu antianafilaktycznego, jaki się daje

uskutecznić przez powtarzające się iniekcje białka w pewnym przeciągu czasu. Tak, jak w tym wypadku większa ilość wytworzonych przeciwciał jest prawdopodobnie przyczyną zahamowania stanu anafilaksji, taksamo jest ona prawdopodobnym powodem zahamowania intensywniejszej proteolizy komórek wątrobowych.

Liczne badania wskazywały na to, że w wytwarzaniu immunizacji uczestniczy śledziona i system hematopoetyczny. Między przemianą materii śledziony i wątroby stwierdzono istnienie związku doświadczalnie i klinicznie. Z tego powodu autorowie badali wpływ śledziony na autolizę wątroby. W tym celu usuwali śledzionę u świnek morskich i potem je uczulali przez wprowadzenie białka. Okazało się, że stosunek azotu resztkowego pozostawał taki sam, jak u zdrowych świnek. Następnie po uczuleniu świnek wyjmowano im śledzionę i znowu pokazało się, że procent azotu nieściętego białka był prawie normalny. Te doświadczenia dowodzą, że w autolizie wątroby odgrywa ważną rolę śledziona, która widocznie produkuje substancje, ułatwiające proteolityczny proces wątroby. Powstawanie przeciwciał i proteoliza wątroby na skutek śledziony — są procesami zależnymi od parenteralnego wprowadzenia białka, jednakowo od siebie niezależnie przebiegającymi. Także śmierć z anafilaksji, spowodowana przez skurcz oskrzeli u świnki morskiej, nie jest zależna przyczynowo od przyżyciowej autolizy wątroby.

Gdy się więc spróbuje opisać doświadczenia przenieść do patogenezy żółtaczkowej — to można sobie wyobrazić, że nawet niewinne zakażenia, podczas których przychodzi do wtargnięcia białka bakteryjnego, mogą doprowadzić do utajonego uszkodzenia miększu wątroby w kierunku wzmocnionych procesów komórkowych, odbudowujących białko. W takiej wątrobie dalsze drobne bodźce szkodliwe, które dla zdrowej komórki wątrobowej pozostają bez działania, mogą doprowadzić do rozwoju żółtaczki i rozwoju wzmocnionych autolitycznych procesów komórek wątrobowych.

Rozlane uszkodzenie wątroby, które według Minkowskiego i Eppingera w patogenezie żółtaczki prostej odgrywa rolę zasadniczą, jest przyczyną, dla której właśnie w icterus simplex tak często próba z galaktozą wypada dodatnio. Bauer wykazał, że w żółtaczce nieżywotnej, w ostrym żółtym zaniku wątroby, w zatruciu fosforem, w marskości wątroby — bywają najwyższe stopnie galaktosurji, w żółtaczce mechanicznej prawie zawsze wypada próba ujemnie, co wskazuje na to, że w icterus catarrhalis zachodzi zawsze uszkodzenie wątroby, a tylko nieznaczne procesy zastoju żółci.

W świetle tych poglądów obserwowane przez nas przypadki żółtaczki nieżywotnej mają w sobie niewątpliwie charak-

ter zakaźny, za czem przemawiają następujące okoliczności: 1) Nasilenie choroby w porze jesiennej, co wielu autorów podkreśla, nasilenie nie stojące w żadnym stosunku do przeciętnej ilości żółtaczek, spotykanych zazwyczaj w przeciągu całego roku. W ambulatorjum szpitala Karola i Marji w przeciągu całego poprzedniego 1923 roku było razem 10 przypadków żółtaczki nieżytowej, podczas gdy w przeciągu jednego kwartału 1924 r. było ich 18. Podobny stosunek zachodzi z ilością żółtaczek, obserwowanych na oddziale szpitalnym, czy w ambulatorjum Kasy Chorych. 2) Gorączkowy charakter choroby. 3) Cóż jej podobny w głównym zarysie klinicznym do obrazu żółtaczki zakaźnej, opisywanej przez Lindstedta, Anigsteina i t. p. autorów. 4) Fakt zachorowania dwojga rodzeństwa w jednej rodzinie, w jednym czasie przy zupełnym braku noxy pokarmowej. 5) Okoliczność zachorowania na żółtaczkę nieżytową dziecka w szpitalu w czasie, kiedy kilka żółtaczek leżało na oddziale.

Przeciw przypuszczeniu, abyśmy w którymkolwiek z naszych przypadków mieli byli do czynienia z chorobą Weila przemawia brak charakterystycznych objawów, przede wszystkim brak bólów mięśniowych, brak nawrotów gorączkowych, a wreszcie brak możliwości przenoszenia choroby przez bezpośredni kontakt ze szczurami, jak to mogło mieć miejsce w czasie wojny w okopach na froncie francuskim.

Z powodu szczupłego materiału zaniechano wykonania większej ilości prób aglutynacji ze szczepami durowymi i paradurowymi, jakoteż z innymi szczepami grupy coli. Doświadczenia te miałyby oczywiście wartość rozpoznawczą bardzo względną. Samo stwierdzenie zdolności zlepnej surowicy z tą, lub ową zawiesiną bakteryjną — do wysokiego nawet miana — nie dawałoby dowodu na to, że dana surowica żółtaczkowa zawiera specjalne aglutyniny z powodu specyficznej infekcji. Samo bowiem podniesienie miana aglutynacyjnego może występować w zwykłej paraaglutynacji, jako całkiem naturalny objaw organotropji. Jeżeli przychodzi do jakiegoś schorzenia narządu, schorzenia wywołanego przez bakterje — to z przyczyn immunobiologicznych przychodzi do podwyższenia miana zlepnego wszystkich tych aglutynin resztkowych, które mają to samo powinowactwo (affinité) do tego narządu, co i bakterja chorobotwórcza. Dlatego chory na dur brzuszny po przebytej poprzednio czerwonce Schicka, Y, Colicystitis, meningitis meningococcica — będzie miał oprócz wysokiego miana na durowe aglutyniny — także podwyższenie wartości miana na bact. coli i czerwonkę, natomiast nie będzie okazywał podwyższenia miana zlepnego na dwoinki Weichselbauma. To tłumaczenie paraaglutynacji potwierdza do świadczenie Bielinga: Koń traktowany za porządkiem róż-

nem! szczepami czerwonej i duru—wytwarza aglutyniny nie tylko na ostatnią infekcję, ale i na wszystkie poprzednie.

Weil-Felix odkryli, że w durze plamistym szczep Proteus 19. aglutynuje, podnosząc znacznie miano właśnie dlatego, że ma organotropiczne powinowactwo skierowane, jak nieznaną zarazek duru plamistego. Ci sami autorowie stwierdzili, że w czasie duru plamistego podnosi się miano zlepne duru brzuszego w takim stopniu, jak po świeżo przebytej chorobie, lub po szczepieniu.

U ludzi uodpornionych aktywnie na bact. Shiga Kruze—stwierdzili Kraus i Dover wysokie miano zlepne bact. Flexner i Y. To samo spostrzeżenie zrobili Köhler i Scherer u chorych na dur brzuszny, którzy okazywali równocześnie wysokie miano na aglutynację bact. coli.

Gdy się przypuści celowość każdego zjawiska biologicznego — to można sobie fenomen paraaglutynacji tłumaczyć w ten sposób, że organizm na miejscu zagrożonym, w którym oczekuje nowego natarcia — wytwarza dla obrony rezerwową ilość w tym samym kierunku ukształconych przeciwciał, czyli aglutynin, i że uzbraja je za pomocą podniesienia miana.

Wreszcie, co się tyczy wyzyskania materiału opisanego pod względem klinicznym, to niewątpliwie nawet tak banalna infekcja mogłaby posłużyć za przyczynek do rozszerzenia naszych dotychczasowych poglądów na niejedną ciemną i zagadkową kwestję patologii żółtaczkowej. I tak: zasługiwałoby na szczególne opracowanie badanie czynności wątroby w przebiegu żółtaczkowej. Rzuciłoby ono światło na okoliczność, jak dalece mamy w danym przypadku z hepatitis do czynienia. Niestety, gdybyśmy nawet byli wszystkie znane próby czynnościowe wątroby w poszczególnym przypadku zastosowali — z doświadczenia domyśleć się łatwo, jak mało ruszylibyśmy z miejsca przy niedostatecznym, jak dotychczas, arsenale przysługujących nam i dostępnych, ale zawodnych metod badania tego ważnego narządu.

Piśmiennictwo.

- Abderhalden E. u. Pincussohn L. Zeitschft f. physiol. Chemic Bd. 61. 1909, Bd. 62. 1909. Bd. 64. 1910. cyt. w. Haschimoto.
 Anigstein L. i Milińska Z. Przegl. epid. 1921. I. 636.
 Przegląd epid. 1922 II. 260. Med. dośw. i społ. 1923 I. 32.
 Aschoff. Münch. med. Wochschft 1922 W. 37.
 Bauer. Wien. Arch. f. Klin. Med. 1923 s. 9.
 Bechhold u Schemensky. Münch. Med. Woch. 1920. Nr. 31. Klin. Woch. 1923. W. H.
 Bieling: Zeitsch. f. Immun. Bd. 28. S. 246.
 Bieling, Gottschalk u. Isaak. Klin. Woch. 1922, Nr. 31
 str 1560.
 Blume: Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1913, cyt. w. Rosenthala.

- Erulé et Garban: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux de Paris, cyt. w. Rosenthala.
- Erulé Lemierre: Semaine med. 1914. IV — 26.
- Dale H. H.: Journ. of pharmac. and exp. therap. Vol. IV. 1913, cyt. wedł. Haschimoto.
- Eppinger: Berl. Klin. Woch. 1913, W. 33, Nr. 52. Ergebnisse der inn. u. Kinderheilk. Bd. 1, str. 107, 1908.
- Fränkel E.: Münch. Med. Woch. 1918. W. 20.
- Friedemann U. u. Isaak S.: Zeitschft. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 1, 1905. Bd. III, 1906. Bd. IV, 1907.
- Godlewski: Presse Méd. 1920, 695.
- Haschimoto M. u. Pick E.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 76. Bd. 1914.
- Heubner: Kinderheilk. B. II, str. 484.
- Hirszfeld L. i Seydel J.: Przegl. Epid. 1921, I., 532.
- Joannowics u. Pick: Zeitschft. f. exp. Pathol. u. Therap. 1909, Wien Klin. Wochsft. 1910. W. 16, cyt. w. Rosenthala.
- Kraus Fr.: Berlin. Klin. Woch. 1921. W. 27.
- Köhler u. Scheffer: W. med. W. 190, Nr. 22.
- Lepehne: Deutsch. med. Woch. 1921, W. 28. Münch. med. Woch. 1919, Nr. 23. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20, 1921. Münch. Med. Woch. 1922, Nr. 10, 342.
- Manwaring W. H. Zeitschft. f. Immunitätsforschung. Bd. 8, 1920 cyt. w. Haschimoto.
- Minkowski u. Naunyn: Zeitschft. f. Klin. Med. Bd. 55, 1904.
- Minkowski: Deutsch. Klin. Bd. 5, str. 659. Mehring. Lehrb. d. inner. Med. Bd. I. Jena Gustaw Fischer.
- Naunyn: Mittheil. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 29, str. 620. 1917, wedł. Rosenthala.
- Nowakowski: Lekarz Wojsk. 1921, II. 613.
- Ritter Ad.: Erg. d. Chir. XVII. Bd. 1924, str. 158.
- Rosenthal u. Fischer: Klin. Woch. 1922, Nr. 46.
- Rosenthal: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 135. H. 5—6, 1921.
- Rosenthal: Ergebn. d. Chir. u. Ortop. XVII. Bd. 1924, str. 308.
- Schultz W.: Journ. of Pharmac. a. exp. Therap. 1910. 1. 2. 1912. 3. Wedł. Haschimoto.
- Yamanouchi T.: Annales de l'Inst. Past. T. 23, 1909.
- Voegtlin C. a. Bernheim: Journ. of Pharmac. a. exper. Therap. 1911, Nr. 6, wedł. Haschimoto.
- Weil-Felix: W. Kl. Woch. 1916, str. 979.

WŁ MIKUŁOWSKI.

VARSOVIE.

Sur l'ictère infectieux.

De l'hôpital des enfants malades Charles et Marie à Varsovie.

Directeur: S z e n a j c h Wł. agrégé.

On a observé en 1924, l'apparition plus fréquente chez les enfants d'ictère catarrhale dont la marche clinique correspondait à l'image d'ictère infectieux décrit par divers auteurs.

La maladie commençait subitement avec une fièvre élevée, qui tombait dans 3—4 jours, simultanément se montrait ictère, qui durait 1—4 semaines. La maladie parcourait doucement. On a observé dans une famille un frère et une soeur malades en même temps. On a aussi noté trois cas d'ictère, qui parut à la même école dans la même saison. Enfin un enfant qui était en contact à l'hôpital avec quatre ictériques a contracté aussi cette maladie.

HENRYK BROKMAN.

WARSZAWA.

Leczenie tężyczki w okresie czynnym.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor: Prof. M. Michałowicz.

Do dziś dnia jeszcze drgawki tężyczkowe u dzieci zwłaszcza u niemowląt stanowią plagę dla matek, źródło niepokoju dla lekarza. Tymczasem znamy bardzo niewiele chorób, w którychby umiejętność lekarza potrafiła zdziałać również wiele, jak w tężyczce.

Dotyczy to zarówno sposobów zapobiegania w powstawaniu tego cierpienia, jakoteż leczenia ostrych objawów choroby. Można bez przesady powiedzieć, iż nawet w okresie występowania najcięższych drgawek lekarz jest w stanie usunąć bezpośrednio niebezpieczeństwo już po upływie kilku godzin po wizycie u chorego, zaś w krótkim czasie potrafi doprowadzić dziecko do stanu, pozwalającego na najlepsze rokowanie. Nie będę tu poruszał sprawy zapobiegania tężyczce, gdzie grają rolę 4-ry główne czynniki etiologiczne: brak mleka kobiecego, przy odżywianiu sztucznem brak witamin (zapewne witaminy antyrachitycznej), niedostateczny dostęp powietrza i w pierwszym rzędzie światła. Nie będę tutaj specjalnie poruszał również sprawy leczenia tężyczki w okresie utajonym, przy obecności li tylko objawów nadpobudliwości obwodowego układu nerwowego, w postaci zwiększonej pobudliwości galwanicznej i mechanicznej, gdyż sprawa ta łączy się z zasadami leczenia przyczynowego tężyczki w okresie czynnym, o czem mowa poniżej. Pragnę podać tu tylko kilka uwag dotyczących postępowania lekarza w tym okresie tężyczki, kiedy występują grożące życiu drgawki.

Jak wiadomo tężyczka może wystąpić w 4-ch postaciach: po pierwsze jako tężyczka w ścisłym znaczeniu tego słowa, gdy występują trwające po kilka godzin, a nawet dni i tygodni kurcze chroniczne w kończynach górnych i dolnych

(spasmi carpopedales), 2) drgawki eklamptyczne, 3) kurcz głośni, 4) rzadko spotykana postać tężyczki, polegająca na skurczu mięśni oskrzeli t. zw. bronchotetania. Pierwsze z nich zazwyczaj najmniej niebezpieczne wymagają częstokroć jedynie stosowania leczenia przyczynowego. Natomiast drgawki eklamptyczne i kurcz głośni sprowadzają nieraz bezpośrednio zejście śmiertelne przy objawach zaduszenia lub też śmierci sercowej. W tych to ostatnich przypadkach wszystko zależy od umiejętności lekarza.

Leczenie tężyczki należy podzielić na 3 działy: 1) okres ratowniczy, 2) leczenie objawowe, 3) leczenie przyczynowe.

Okres ratowniczy w czasie napadu ogranicza się do stosowania doraźnych środków uspakajających w postaci kąpieeli letnich, o ciepłocie 32 C. i ławatywy z wodzianu chloralu w dawce 0,5 na ławatywę. W ciężkim napadzie kurczu głośni wskazanem jest stosowanie sztucznego oddychania. Zabiegi inne, jak oto tracheotomia lub intubacja w tych przypadkach może mieć zastosowanie raczej w praktyce klinicznej. Doraźny wynik otrzymujemy niejednokrotnie za pomocą podskórnych wstrzykiwań 10% roztworu magnezium sulfuricum, środek ten jednak jako niezupełnie bezpieczny nie znalazł szerszego zastosowania.

W ślad za tym pierwszym okresem n a t y c h m i a s t p o ustąpieniu napadu winno rozpocząć się energiczne leczenie objawowe. środki tu stosowane zmierzają do zmniejszenia na dłuższy okres czasu nadpobudliwości ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Posiadamy tu do rozporządzenia dwa środki, wyśmienicie konkurujące ze sobą w działaniu, obydwie o b j a w o w o wyrównyujące te zaburzenia w przemianie materji, które w patogenezie tężyczki zdają się być ostateczną przyczyną powodującą nadpobudliwość układu nerwowego. Tym ostatnim ogniwem w łańcuchu zmian, warunkujących tężyczkę, jest, jak wiadomo, zaburzenie, w przemianie soli wapniowej, objawiające się w zmniejszeniu się zawartości wapnia we krwi, w pierwszym rzędzie wolnych jonów wapnia, co zdaje się pociągać za sobą również zubożenie w wapień tkanki nerwowej. Zjawisko to zostaje poprzedzone przez zwiększenie się we krwi ilości zasadowych fosforanów, co pociąga za sobą przesunięcie oddziaływania krwi w kierunku zasadowym, przytem ogólna ilość fosforu zostaje zwiększona. Podawanie per os (lub w postaci zastrzyków) dużych ilości soli wapnia zmienia ustosunkowanie soli we krwi, ilość wapnia, a w tem również i zjonizowanego zwiększa się, ilość alkalicznych fosforanów ulega zmniejszeniu, co ze swej strony wpływa na osłabienie pobudliwości układu nerwowego. W ciągu pierwszych trzech dni podajemy 6—8 gr. calcii chlor. cristall (względnie 10—12 gr. calc. lact.) jedynie powoli zmniej-

szając dawki w dniach następnych. Już po 12—24 godzinach nadpobudliwość układu nerwowego zmniejsza się, co stwierdzamy za pomocą objawów, wskazujących na nadpobudliwość mechaniczną (objaw nerwu twarzowego — Chwostek'a; objaw nerwu strzałkowego — Lust'a; wreszcie objaw Trouseau) i galwaniczną. Drgawki zazwyczaj już nie powtarzają się więcej. Podobne, lecz może jeszcze szybsze działanie, wywiera podawanie ammonium chlorat. purissim. cristal. w roztworze 10%, 60—80 grm. roztworu dziennie = 6—8 grm. ammon. chloratum. Środek ten powoduje przesunięcie oddziaływania krwi w kierunku zasadowym, a więc usuwa występującą w tężyczce zasadowość ustroju, wpływa też wtórnie na jonizację wapnia we krwi i w ten sposób prowadzi, co prawda również jedyne objawowo, do wyrównania zaburzeń w układzie soli wapniowych w ustroju. Wobec posiadania tak niezawodnie działających środków mniejsze już obecnie zastosowanie posiada brom, podawany najlepiej w postaci calc. brom. do 3 grm. pro die. W każdym przypadku nie należy zaniedbać zastosowania odpowiedniej diety; podajemy środek przeczyszczający, najlepiej ol. ricini, a pokarm podany po 12 godzinnej głodówce (o ile na to pozwala stan ogólny dziecka) nie powinien zawierać mleka krowiego. Obawiamy się tutaj działania soli potasowych, zawartych w serwatce. Jednakże nie należy dzieci głodzić, lecz dostatecznie odżywiać nawarami mącznymi z dodatkiem dużej ilości cukru (kilkadziesiąt grm. pro die) i białka w postaci twarogu lub preparatów białkowych (plasmonu, larosanu). Po kilku dniach można dawać mleko, poczynając od 50 grm. pro die, powoli jedynie zwiększając dawkę.

Ten drugi okres leczenia objawowego tężyczki winien być wysyskany również dla leczenia przyczynowego. Leczenie przyczynowe ma na celu wyrównanie zaburzeń w przemianie wapniowej ustroju. Posiadamy tu dwa potężne w działaniu środki lecznicze. Jeden znany od dawna — tran; środek ten zupełnie zasługuje na sławę jaką posiada, jednakże wyraźny skutek działania daje się zauważyć dopiero po tygodniu od chwili, gdy dziecko zaczęło go przyjmować; w tym momencie stwierdza się zwiększenie ilości wapnia we krwi. Jasnym jest stąd, jaką wagę posiada stosowanie przez ten czas leczenia objawowego. Drugi środek dopiero obecnie z całą świadomością został umieszczony w arsenale środków przeciwtężyczkowych, choć znaczenie jego było niejako przeczuwane przez dawnych klinicystów. Brak światła jest główną bodaj przyczyną powstawania tężyczki, umiejętnie zaś jego zastosowanie jest pierwszorzędnym środkiem leczniczym. Wydaje się, iż dwa te środki — tran i światło, z których każdy sam przez się wywiera wpływ leczniczy, wywierają najlepszy skutek, gdy są

jednocześnie stosowane. Podobne warunki mają miejsce w krzywicy, Toteż natychmiast po stwierdzeniu objawów tężyczki u dziecka należy je wynosić z zamkniętego pomieszczenia, nawet zimą jak najdłużej przebywać z nim w miejscach otwartych; Zachwalane jest również stosowanie lampy krzemowej, lecz tu należy zachować nadzwyczajną ostrożność, — gdyż jest to środek obosieczny. Zbyt silne naświetlanie może uruchomić tężyczkę, powodując przesunięcie odczynu krwi w kierunku zasadowym; w ten sposób można wywołać napad kurczu głośni, powodując nieraz śmierć. Podobny przypadek zdarzył się u nas w Klinice 3 lata temu, wówczas, gdy ujemna strona tego sposobu leczenia nie była jeszcze znana. Toteż zdaniem naszym, naświetlanie lampą krzemową może być stosowane li tylko pod warunkiem jednoczesnego przeprowadzenia leczenia objawowego, usuwającego nadpobudliwość układu nerwowego (calc. chlor. lub ammon. chloratum). Potem seanse winny być początkowo bardzo krótkie (poczynając od 1 minuty) i dziecko winno się znajdować najbliżej w odległości 1 mtr. od lampy. Powoli jedynie przedłużamy czas naświetlania oraz zmniejszamy odległość.

Poniżej podajemy kilka przykładów z szeregu przypadków, spostrzeganych przez nas w Klinice. Z przyczyn natury zewnętrznej nie mogły być przeważnie przeprowadzane badania dotyczące pobudliwości elektrycznej. Musieliśmy tutaj ograniczyć się stwierdzeniem pobudliwości mechanicznej:

Przypadek pierwszy. Nazarewicz Tadzio 1 rok 5 mies.

Dziecko przybyło do kliniki w okresie często powtarzających się drgawek, które w dniu przyjęcia do Kliniki wystąpiły jednokrotnie, w drugim dniu pobytu w Klinice dwukrotnie. W domu drgawki od 2-tych tyg. występowały prawie codziennie. W czasie badania dziecko, które początkowo leżało zupełnie nieruchomo i cicho, wydało ostry krzyk, zbladło, poczem wystąpił atak drgawek. Drgawki dotyczyły powiek, gałek ocznych, kończyn górnych i dolnych. jednocześnie wystąpił bezdech, twarz zesiniała, zjawiła się piana na ustach. Po 2-tych minutach dziecko zaczęło oddychać, poczem zasnęło. Następne dwa napady miały podobny przebieg. Badanie przedmiotowe ujawniło objawy chorobowe w obwodowym układzie nerwowym: objawy Chvostk'a, Lust'a i, Trousseau występowały wybitnie dodatnio. Leczenie polegało na podaniu lawatwy z chloru w okresie drgawek, poczem dziecko otrzymało ol. ricini. Djeta w ciągu 24-tych godzin ograniczyła się do podania kleiku z cukrem, w ciągu następnej doby — kleiku z 40 grm. cukru, 30 grm. twarogu i rosółu z kaszką. Mleko zaczęto podawać dopiero po upływie 4-tych doby, poczynając od 50 grm. pro die. W 2-gim dniu pobytu w Klinice dziecko dostało 8 razy po 10 grm. 10% roztworu ammon. chlorat. purissim. cristall. Drgawki już więcej się nie powtórzyły, ustąpiło również pianie, które poprzednio występowało przy płaczu dziecka. Objawy nadpobudliwości obwodowego układu nerwowego już w 24 godzin po podaniu tego środka

występowały bardzo niewyraźnie. W tym samym czasie (w dwa dni po przyjęciu dziecka do Kliniki) zaczęto podawać tran, a 5 dni później rozpoczęto naświetlanie lampą krzemową w sposób podany wyżej. Ten ostatni zabieg, acz stosowany bardzo ostrożnie, wywołał przejściowe pogorszenie się stanu, w postaci nasilenia się objawu nerwu twarzowego i strzałkowego, oraz wystąpienia kilkakrotnego piania (laryngospasmus). W ciągu okresu tygodniowego podawano calc. chlorat. 6 grm. pro die. Trzynastego dnia pobytu w Klinice usunięto ammon. chlor., poprzednio codziennie, powoli zmniejszając jego dawki przy dalszem stosowaniu tranu i naświetlań. Po 18 dniach pobytu w Klinice dziecko zostało wypisane w stanie zupełnego zdrowia) i do dzisiejszego dnia, w rok po pobycie w Klinice, nie spostrzegano ani drgawek, ani jakichkolwiek bądź objawów nadpobudliwości obwodowego układu nerwowego.

Przypadek drugi. Bykowska Janina 9 miesięcy. Karmiona sztucznie. Według wywiadów dziecko od 6-ciu tyg. miewa drgawki, występujące w kończynach dolnych i górnych, jednocześnie spostrzegane były kurcze mięśni twarzowych. Zauważono pianie. W dzień przybycia do Kliniki ośmiokrotne drgawki. Po przyjęciu do kliniki pomimo otrzymania lawatywy z wodzianu chlorału drgawki powtórzyły się raz jeszcze. Typ drgawek eklamptyczny. Badanie przedmiotowe wykazało obecność objawów Chvostk'a, Lusta i Trousseau. Nieznaczące objawy krzywicy. Po zastosowaniu ammon. chlor. (4 grm pro die) drgawki natychmiast ustąpiły, objawy nadpobudliwości mechanicznej nerwów obwodowych po upływie 24 godzin znacznie osłabły, a po 72 godzinach zupełnie minęły. Po chwili znów wystąpiły (po upływie 48 godzin od chwili zaprzestania). Czwartego dnia pobytu w Klinice przy zwiększonej dawce ammon. chlor. (8 grm pro die), wzgl. później calc. chloratum (8 grm. pro die) rozpoczęto stosowanie lampy krzemowej. Objawy ukrytej tężyczki ujawniły się jednakże za każdym razem bardzo szybko po zaprzestaniu podawania środków uspakajających. W trzecim tygodniu, a ostatnim pobytu w Klinice zaczęto podawać tran i w tydzień później pomimo usunięcia na przeciąg 72 godzin calci chlorat. stwierdzono zaledwie widoczny objaw Chvostk'a. Djeta podobna do stosowanej w przypadku poprzednim.

Przypadek trzeci, Roszewski Zdzisław 12 miesięcy. Przed miesiącem odstawiony od piersi. U dziecka, które przybyło do Kliniki z powodu dyspepsji, stwierdzono objawy utajonej tężyczki, w postaci wymienionych powyżej objawów nadpobudliwości. Drgawek nie było. Zastosowano ostrożne naświetlania lampą krzemową przy jednoczesnem podawaniu calc. chloratum. i tranu. Już po 13 dniach pobytu w Klinice objawy tężyczki całkowicie minęły.

par HENRYK BROKMAN.

VARSOVIE.

Traitement de la tétanie active.

(Clinique de L'Université de Varsovie Directeur Prof. Michałowicz)

L'auteur indique principes du traitement de la tétanie active. Il distingue du traitement 3 périodes: i-er traitement de l'acces, 2-me traitement symptomatique et 3-me traitement causale. La description de ces méthodes est illustré par des cas observés à la clinique infantile.

I. HESCHELES

LWÓW.

O klinice, losach i leczeniu dzieci, obarczonych kiłą wrodzoną.

Z kliniki pedjatrycznej U. J. K.

(Dyrektor: Profesor Dr. Franciszek Groer).

W styczniu r. 1920 otwarto w klinice pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie poradnię dla dzieci obarczonych kiłą wrodzoną. O spostrzeżeniach tam poczynionych, wynikach leczenia, jakoteż w ogólności o potrzebie zakładania tego rodzaju poradni zdał sprawozdanie w swoim czasie Progulski, który poradnię tę do życia powołał i zorganizował. Od czasu jej powstania minęło więc blisko lat pięć, w którym to czasie poradnia ta, o ile nam wiadomo jedyna w Polsce. spełnia w dalszym ciągu swe zadanie społeczno-lecznicze.

Otoczając opieką coraz to nowych chorych, wzbogaciłmy nasze doświadczenie przez obfitość materiału w zakresie tak przebiegu kiły z jednej strony, jak i w zakresie jej rokowania, co jak wiadomo, stanowi przy kile otwartej jeszcze otwarte zagadnienie. Słusznie zaznaczył w swoim czasie Progulski, iż niedługi czas istnienia poradni kiłowej nie zezwala mu na podanie bliższych szczegółów statystycznych, tak co do uleczalności, dalszego losu, jakoteż w szczególności co do rozwoju umysłowego tych dzieci. Następne 4 lata poświęcone przez nas pracy w poradni kiłowej stanowią dalszy etap aczkolwiek zbyt krótki na sformułowanie ostatecznych wniosków w tej sprawie. Spostrzeżenia nasze są jednak w stanie w znacznej mierze uzupełnić wytyczne Progulskiego, gdyż obejmują większą ilość przypadków i prawie 4-roletni okres obserwacji.

Ze sprawą kiły wrodzonej łączy się cały szereg zawitych zagadnień, które do dnia dzisiejszego oczekują rozwiązania. W zespole tych zagadnień najważniejsze pytanie, zdaniem naszym, stanowi sprawa uleczalności kiły wrodzonej, względnie z nią związany problem zapewnienia osobnikowi nią dotkniętemu możliwości całkowitego, lub bodaj częściowego wykonywania zawodu w jego późniejszym życiu. Nowe środki lecznicze, jako to salvarsan i jego pochodne, zdawały się zapowiadać nową erę w lecznictwie, wrodzonej postaci kiły. Jednakowoż, pierwsze próby skończyły się rozczarowaniem, a jeśli dzisiejsze nowoczesne leczenie salvarsanowo-rtęciowe kiły wrodzonej przynosi nieporównanie pomyślniejsze wyniki, aniżeli kiedykolwiek dotychczas, to jednak zbyt krótki czas, który nas dzieli od chwili jego stworzenia, nie pozwala jeszcze wysnuwać wniosków ostatecznych w tej sprawie. Potrzeba na to bowiem przynajmniej okresu życia ludzkiego.

Z piśmiennictwa, zajmującego się losem dzieci obarczonych kiłą i ich leczeniem, wymienić należy przede wszystkim trzech autorów, którzy w tej dziedzinie ogłosili prace obszerne. Są nim: Hochsinger, Welde i E. Müller. Hochsinger, znany badacz na polu kiły wrodzonej, autor pierwszej obszernej monografii o niej, w pracy swej wysnuwa wniosek, że rokowanie zależnem jest głównie od możliwie wczesnego i wydatnego leczenia, w wielkim też stopniu od zapobiegawczego leczenia rodziców, a wreszcie od naturalnego odżywiania w okresie niemowlęcym. Bogaty jego materiał statystyczny obejmuje 263 przypadki, w tem 208 dzieci z okresem spostrzegania powyżej 4-ch lat, wykazuje około 30% śmiertelności, zaś 25% przypadków klinicznie, choć nie serologicznie uleczonych. Leczenie kiły wrodzonej, odpowiednio do ówczesnych poglądów, obracało się bowiem w bardzo szczupłych granicach, a mianowicie składało się z wewnętrznego podawania rtęci, bądź też z wcierek rtęciowych.

Welde podaje w obszernej pracy statystykę i losy 396 przypadków, leczonych częściowo klinicznie, częściowo w przychodni. Jego wyniki przedstawiają się niezupełnie pomyślnie: na 100 dzieci, leczonych na klinice, było 77% zejść śmiertelnych, a więc ledwie $\frac{1}{4}$ część przypadków pozostała w ogólności przy życiu. A i wśród tych ostatnich jeszcze 9 przypadków wykazywało świeże objawy nawrotowe kiły przy badaniu powtórnie po kilku latach. Na 100 niemowląt leczonych w przychodni pozostało przy życiu 59, co odpowiada 41% śmiertelności. Z tych ostatnich tylko 9 przypadków okazało się klinicznie wyleczonych, reszta pozostała nieuleczona. Wysoki odsetek śmiertelności tłumaczy Welde złym stanem odżywiania niemowląt w chwili ich przyjęcia na oddział, ich złym położeniem ekonomicznem, a wreszcie, co najważniejsza, ich

niedostatecznym leczeniem. O salvarsanie wypowiada się Welde jeszcze bardzo ostrożnie, przypisuje mu wprawdzie silne działanie swoiste, bakterjobójcze, jednakże na ogół nie przyznaje mu wyższej wartości leczniczej w porównaniu z rtęcią. W końcu przychodzi do wniosku, że tylko możliwie wczesne, energiczne i konsekwentne leczenie kiły wrodzonej może przynieść dodatnie wyniki.

O dużym kroku naprzód posunął sprawę leczenia kiły wrodzonej Erich Müller, a jego dane statystyczne otworzyły nowe widoki tak w sprawie uleczalności, jak i rokowania w tejże. Bo jeśli jego poprzednicy wykazywali się wprost znikomymi wynikami, to Müller mógł się poszczycić niebywałym dotychczas skutkiem, posługując się t. zw. „wydatnym systemem leczenia“ („ausgiebige Behandlung“). Po dziewięciu latach pracy nad leczeniem kiły wrodzonej dochodzi do wniosku, że uleczalność jej zależy głównie od stosowania wysokich dawek salvarsanu przy równoczesnym podawaniu rtęci, następnie od systematycznego ponawiania leczenia dopóty, dopóki odczyn Wassermanna we krwi nie stanie się stale ujemny. Że stan taki można przy wczesnym rozpoczęciu leczenia z łatwością osiągnąć, o tem świadczą jego zestawienia cyfrowe: wszystkie dzieci, u których przeprowadzono wczesne leczenie wedle jego planu, zdołały osiągnąć odczyn Wassermanna stale ujemny. Ów wynik nadzwyczajny jednak chroma w jednym punkcie: nie posiada wpływu rozstrzygającego na rozwój umysłowy. Okazało się bowiem, że duża liczba przypadków, mniej więcej około 30%, wykazuje mimo wszystko rozwój umysłowy w większym lub mniejszym stopniu zahamowany, a to bez względu na to, czy leczenie było ściśle planowo przeprowadzone, czy też nie. Śmiertelność w jego materiale dochodzi 35%.

W najnowszym swym sprawozdaniu na kongresie pediatrycznym w Lipsku w r. 1922 podnosi Müller dawkowanie neosalvarsanu w stopniu wyższym, aniżeli dotychczas, zdaniem jego bowiem znosi dziecko względnie wyższe dawki salvarsanu lepiej aniżeli dorosły a odporność te należy wyzyskać w kierunku osiągnięcia możliwie najsilniejszego działania na krętki blade. Uzyskuje on w ten sposób zupełne ustąpienie objawów nie tylko klinicznych, ale też i serologicznych już po pierwszej kuracji.

Z nowszych autorów przytoczmy jeszcze prace angielskich badaczy Park White'a i Borden Vaeder'a, których wyniki, wedle statystyki obejmującej 443 przypadków, są równie niepomyślne, jak poprzedników Müllera. Sądzą oni, że rozwiązanie zagadnienia kiły wrodzonej leży raczej w jej zapobieganiu, aniżeli w jej leczeniu.

Przystępujemy obecnie do opisanja naszych spostrzeżeń, przy czem główny nacisk położymy na leczenie kiły wrodzonej.

LECZENIE.

W leczeniu kiły wrodzonej wprowadziliśmy w naszej poradni metodę, uwzględniającą najnowsze poglądy. I tak stosowaliśmy leczenie połączone salvarsonowo-rtęciowe, przy czym podawaliśmy salvarsan w dawkach jednorazowych bardzo wysokich, wyższych aniżeli je stosował nawet Müller; dawki ogólne, t. j. sumę dawek pojedynczych salvarsanu, objętych jedną kuracją, podwyższaliśmy w miarę pogłębiania się naszego doświadczenia stopniowo co raz więcej, aż do w ostatnich czasach ustalonej granicy. Przekonaliśmy się bowiem, że podstawą racjonalnego leczenia kiły wrodzonej stanowią jedynie możliwie wysokie dawki salvarsanu, który organizm dziecięcy dobrze znosi. Dużo drobnych dawek salvarsanu nie przynosi w przybliżeniu tego wyniku, co mała ilość dawek śmiałych. O bliższych szczegółach naszego sposobu leczenia poniżej. W miarę energicznego stosowania neosalvarsanu w sposób powyższy przekonaliśmy się o jego swoistem i szybkim działaniu i o jego bezsprzecznie silniejszym wpływie leczniczym aniżeli rtęci.

Historja wprowadzenia salvarsanu do pedjatrii jest bardzo pouczająca. Jeżeli przejrzymy piśmiennictwo (jak to przytacza wyczerpująco Welde) w czasie, gdy losy salvarsanu w pedjatrii jeszcze się ważyły, to okazuje się, że stojące naprzeciwko siebie obozy gorących zwolenników i nieprzejednanych wrogów tego podówczas nowego środka dzieliła właściwie tylko jedna zasadnicza różnica poglądów, a to sprawa wysokości dawkowania i techniki stosowania. Jedni, jak Oppenheim, Hochsinger, Walander, którzy stosowali zbyt niskie lub zbyt rzadkie dawki, nie otrzymywali naturalnie żadnych lub tylko nieznaczne wyniki lecznicze, które nie dorównywały nawet wynikom uzyskanym przez rtęć. Inni zaś, jak Noggerath, Simpson, Wechselmann, którzy wstrzykiwali salvarsan dożylnie lub podskórnie, przy niewydoskonalonej podówczas technice wstrzykiwania, byli zrażeni zgubnymi skutkami, jak naciekami lub martwicą, wytwarzającą się miejscowo wokół wstrzyknięcia. Nielepszymi wynikami cieszyli się ci, którzy, wychodząc z założenia wprost przeciwnego, hołdowali zasadzie „therapia sterilisans magna“. Sądząc, że osiągną natychmiastowe i radykalne usunięcie zarazka z organizmu dziecięcego, wstrzykiwali oni dawki zbyt wysokie, bez względu na stan ogólny chorego dziecka i otrzymywali wyniki najgorsze, jak objawy zatrucia, a nawet zejścia śmiertelne. Najlepsze wyniki opisują ci nieliczni autorowie, jak Welde, Müller, Dünzelmann, którzy podawali salvarsan w dawce silnej tj. 0.1 salvarsanu lub 0.15 neosalvarsanu, stosując go jednak w przypadkach do tego wskazanych śródmięśniowo lub dożylnie. Welde uważa wstrzykiwanie dożylnie za metodę najlepszą.

Leczenie przeciwkiłowe składa się, jak wiadomo, z całego szeregu poszczególnych kuracji, każda zaś z nich obejmuje podawanie naprzemian salvarsanu i rtęci w rozmaitej formie i odpowiedniemu dozowaniu. Wedle ustalonego przez nas dzisiaj systemu podajemy neosalvarsan i rtęć naprzemian w postaci wstrzykiwań domięśniowych w odstępach trzech do

czterech dni. Jako dawkę zasadniczą neosalvarsanu przyjęliśmy 0.15 gr., bez względu na wagę i wiek. W tej zasadzie poczyniliśmy jednak pewne zastrzeżenia. W przypadkach ciężkiej postaci kiły trzewiowej, jak to niżej w zestawieniu podajemy, spowodował neosalvarsan w dawce 0.15 zejście śmiertelne. Uwzględniając więc ciężką postać kiły, jakoteż zły stan odżywiania dziecka, czy to niedorozwój fizyczny z powodu przedwczesnego porodu, stosowaliśmy neosalvarsan ostrożnie dopiero po pierwotnem podaniu rtęci, i to w dawce co najmniej o połowę mniejszej. Przeciwnie zaś dzieciom powyżej pierwszego roku życia, a ważącym przeszło 10 kg., wstrzykiwaliśmy jednorazowo 0.3 gr. neosalvarsanu. Jako dawkę ogólną, tyczącą się całej kuracji, przyjęliśmy ostatnio 0.15 gr. neosalvarsanu pomnożonej przez liczbę, wyrażającą ilość kilogramów wagi dziecka przy końcu kuracji, a zaokrągloną w dół. Tak np. dziecko, ważące przy końcu kuracji 5.400 gr., otrzymałoby 5 razy 0.15 gr. neosalvarsanu, dziecko zaś ważące 12.700 gr. przy końcu kuracji otrzymałoby 6 razy 0.3 gr. neosalvarsanu (licząc jednorazowy zastrzyk jako podwójny).

Co do sposobu podawania neosalvarsanu, za najlepszy uważamy zastrzyk śródmięśniowy, gdyż okazało się, że przy dokładnem przestrzeganiu techniki wstrzykiwania, przy głębokiem wprowadzaniu igły w mięsień vastus lateralis, przy dokładnem osuszeniu igły, względnie jej zmianie przy wstrzykiwaniu nie otrzymaliśmy nigdy nacieku, któryby doprowadził do powierzchownego zropienia tkanki podskórnej, a najwyżej występował niekiedy krótkotrwały obrzęk miejscowy, w pierwszych dniach nieco bolesny. W każdym razie w żadnym przypadku nie stwierdziliśmy jakichkolwiek trwałych zmian miejscowych. Wstrzykiwanie dożylné u niemowląt jest w większości przypadków niemożliwe, albo, i to z wielką trudnością, możliwe do żyły czaszkowej w okolicy skroni. Stosujemy je przeto wyłącznie u dzieci starszych do żyły łokciowej.

W ostatnich czasach doradza Schönfeld wstrzykiwanie neosalvarsanu do zatoki strzałkowej. Zabieg ten wydaje się nam bardzo ryzykowny, gdyż przy najmniejszej niedokładności w technice może wywołać naciek śródczaszkowy. Poza tem nie widzimy potrzeby poszukiwania innego sposobu wstrzykiwania neosalvarsanu, aniżeli śródmięśniowy, uważamy go bowiem wedle naszych doświadczeń u niemowląt za jedynie bezpieczny i łatwy, a co do skuteczności co najmniej równy sposobowi wstrzykiwania dożylnego.

Wedle naszych spostrzeżeń daje się scharakteryzować działanie neosalvarsanu na kiłę wrodzoną w sposób następujący:

1) objawy skórne i na błonach śluzowych znikwały szybko i trwale. W ten sposób uzyskiwaliśmy tę może nie dość przez autorów cenioną korzyść, żeśmy usuwali szybko źródło zakażenia dla otoczenia. Wiadomo bowiem, że kiła wrodzona stanowi pod tym względem wielkie niebezpieczeństwo.

2) odczyn serologiczny Wassermanna, jak to szczegółowo niżej wykazujemy, w większości przypadków przeszedł już po pierwszej kuracji w fazę ujemną i pozostawał przeważnie przez cały czas spostrzegania ujemny.

3) przy wczesnym, energicznym i ciągłym stosowaniu salvarsanu (obok rtęci) udało się nam zapobiedz, jak dotychczas w przeważającej ilości przypadków, trwałemu uszkodzeniu systemu mózgowo-rdzeniowego. Twierdzenie to jednak musimy przyjąć z pewnym zastrzeżeniem, gdyż niewiadomo nam jeszcze, jak się będzie przedstawiał rozwój umysłowy naszych dzieci w przyszłości. Gdyby najbliższe lata potwierdziły nasze spostrzeżenia, wówczas mógłby salvarsan osiągnąć wprost epokowe znaczenie w leczeniu kiły wrodzonej. Jak dotychczas bowiem największy odsetek dzieci umysłowo niedorozwiniętych i kretynów pochodzi z potomstwa, obciążonego kiłą wrodzoną.

Oceniając jednak należyte zbawienne skutki neosalvarsanu, nie należy z drugiej strony zapominać o jego stronach ujemnych. W pewnych okolicznościach, jak to uważaliśmy, staje się on mieczem obosiecznym. W przypadkach daleko posuniętego schorzenia i ogólnego charłactwa, następnie w przypadkach kiły trzewiowej lub też u dzieci przedwczesnych salvarsan jest przeciwwskazany. Tu może on wywołać stan ogólnego zatrucia, jak się zdaje, ciałami rozpadu krętka bladego lub też jego jadami (endotoksyny) wśród objawów ciężkiego schorzenia systemu mózgowo-rdzeniowego, w następstwie zaś nawet zejście śmiertelne. Dlatego też należy w każdym powyżej wymienionym przypadku rozpocząć leczenie od rtęci, której działanie jest znacznie łagodniejsze, a potem dopiero stosować neosalvarsan w dawce zmniejszonej. Dawka ta wynosi mniej więcej 0.015 do 0.02 gr. na jeden kilogram wagi. Z innych zaburzeń po neosalvarsanie spostrzegaliśmy kiedy niekiedy zmiany w samopoczuciu ogólnem polegające na zblednięciu, wymiotach, podwyższonej ciepłocie, braku łaknienia, kapryśności itp. Zaburzenia te były zawsze natury przemijającej i nie pozostawiały żadnych trwałych, śladów, przyczem zaznaczyć należy, że najsilniej występowały one po pierwszym stosowaniu salvarsanu.

Drugim zasadniczym lekiem skarbcza przeciwkiłowego jest rtęć. Stosowaliśmy ją, za przykładem Müllera, głównie w postaci zastrzyków śródmięśniowych kalomelu w zawiesinie oleistej (np. rozczyn: calomeli vapore parati

0.30, olei olivarum ad 10.0) Müller bowiem przyznaje nieorganicznym połączeniom rtęci skuteczniejsze działanie, aniżeli jej połączeniom organicznym. W ciągu jednej kuracji stosowaliśmy 12 zastrzyków kalomelu po dwa razy w tygodniu, w dawce jedn'ego miligramu na kilo wagi. By uniknąć ropienia w miejscu wstrzykiwania należy używać zawiesiny oleistej możliwie najwięcej stężonej tj. w ilości nie większej ponad 0.1 ccm. do 0.2 ccm. Tak np., chcąc wstrzyknąć kalomel niemowlęciu ważącemu 10 kg. czyli 10 mg. kalomelu należy użyć zawiesiny oleistej jednego grama kalomelu w 10 gr. oliwy, zaś z tej zawiesiny wstrzyknąć 0.1, co odpowiada właśnie 10 mg. kalomelu (0.01 gr.).

Tu i ówdzie występujące ropnie po wstrzyknięciu zawiesiny kalomelowej znikają szybko bez trwałych śladów. Zapobiedz im można przez głębokie śródmięśniowe wstrzykiwania. Jedynie w jednym przypadku zaobserwowaliśmy silną wrażliwość wobec zawiesiny kalomelowej w postaci ogólnego rumienia; po odstawieniu kalomelu i zastąpieniu go wcierkami rtęciowymi dermatoma ta ustąpiła.

W wypadkach, w których ze względów technicznych lub fizycznych nie mogliśmy stosować zastrzyków kalomelu, podawaliśmy rtęć w postaci wcierek (unguentum hydrargiri cinerei), jednak nie przed ukończeniem 6-go miesiąca życia w ilości po jednym gramie na 10 kg. wagi. W ciągu jednej kuracji stosowaliśmy 36 wcierek po 6 tygodniowo.

W całości więc w sposób następujący przedstawia się obecnie schemat naszej kuracji:

SCHEMAT I.

Niemowlę w złym stanie odżywiania (wcześniaczek), w pierwszym kwartale życia, wagi około 3 kg.

I. tydzień: pierwszy i drugi zastrzyk kalomelu po 0.003 gr.

II. tydzień: trzeci zastrzyk kalomelu 0.003 gr, pierwszy zastrzyk neosalvarsanu 0.075 gr.

III. tydzień drugi zastrzyk neosalvarsanu 0,075 gr.
czwarty zastrzyk kalomelu 0.003 gr.

IV. tydzień: piąty i szósty zastrzyk kalomelu 0.003 gr.

V. tydzień: trzeci zastrzyk neosalvarsanu 0.15 gr.
siódmy zastrzyk kalomelu 0.03 gr.

VI. tydzień: ósmy i dziewiąty zastrzyk kalomelu po 0.003 gr.

VII. tydzień: czwarty zastrzyk neosalvarsanu 0.15 gr.
dziesiąty zastrzyk kalomelu 0.003 gr.

VIII. tydz.: jedenasty i dwunasty zastrzyk kalomelu po 3 mg.

SCHEMAT II.

Niemowlę w dobrym stanie odżywiania w pierwszym półroczu życia wagi około 5 kg.

I. tydzień: pierwszy zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
pierwszy zastrzyk kalomelu 0.006 gr

- II. tydzień:** drugi zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
drugi zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
- III. tydzień:** trzeci i czwarty zastrzyk kalomelu po 0.006 gr.
- IV. tydzień:** 3-ci zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
4-ty zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
- V. tydzień:** 6-ty zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
5-ty zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
- VI. tydzień:** 7-my i 8-my zastrzyk kalomelu po 0.006 gr.
- VII. tydzień:** 5-ty zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
9-ty zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
- VIII tydzień:** 10-ty zastrzyk kalomelu 0.006 gr.
6-ty zastrzyk neosalv. 0.15 gr.
- IX. tydzień:** 11-ty i 12 zastrzyk kalomelu po 0.006 gr.

SCHEMAT III.

Dziecko w dobrym stanie odżywiania powyżej pierwszego roku życia wagi około 10 kg.

- I. tydzień:** 1-szy zastrzyk neosalv. 0.3 gr.
1-szy zastrzyk kalomelu 0.01 gr. lub 6 wcierek po 1 gr.
- II. tydzień:** 2-gi i 3-ci zastrzyk kalomelu po 0.01 gr. lub 6 wcierek po 1 gr.
- III. tydzień:** 2-gi zastrzyk neosalv. 0,3 gr.
4-ty zastrzyk kalomelu 0.01 lub 6 wcierek po 1 gr.
- IV. tydzień:** 5-ty i 6-ty zastrzyk kalomelu po 0.01 gr. lub 6 wcierek po 1 gr.
- V. tydzień:** 3-ci zastrzyk neosalv. 0.3 gr.
7-my zastrzyk kalomelu 0.01 lub 6 wcierek po 1 gr.
- VI. tydzień:** 8-my i 9-ty zastrzyk kalomelu po 0.01 gr. lub 6 ostatnich wcierek po 1 gr.
- VII. tydzień:** 4-ty zastrzyk neosalv. 0.3 gr.
10-ty zastrzyk kalomelu po 0.01 gr.
- VIII. tydzień:** 11-ty i 12-ty zastrzyk kalomelu po 0.01 gr.
- IX. tydzień:** 5-ty zastrzyk neosalv. 0.3 gr.

By osiągnąć możliwie najlepsze wyniki, przeprowadzaliśmy wyżej wymienione kuracje po trzy razy w ciągu pierwszego roku życia, z przerwami mniej więcej dwu miesięcznymi bez względu na wynik odczynu Wassermanna. W drugim roku życia ponawialiśmy taką kurację tylko w tym razie, jeżeli odczyn Wassermanna przed i po trzeciej kuracji nie pozostał ujemny, a w takim razie powtarzaliśmy kurację, aż do uzyskania trwale ujemnego odczynu Wassermanna. w okresach półrocznych.

K L I N I K A.

Jak wiadomo klinika kiły wrodzonej przedstawia obraz bardzo różnorodny, tak pod względem czasu jej pierwszej manifestacji, jak co do przebiegu i stopnia schorzenia. Kilka szczegółów statystycznych, zaobserwowanych na naszym materiale, rzuci pewne światło, ważne dla charakterystyki kiły wrodzonej.

I tak, co się tyczy czasu, w którym po raz pierwszy wystąpiły objawy skórne i na błonie śluzowej, otrzymaliśmy na podstawie 103 przypadków, gdzie mogliśmy się opierać na wiarygodnych wywiadach, następujące dane:

Pierwsze objawy skórne wystąpiły:

- a) tuż po urodzeniu w 11-tu przypadkach, tj. 11%.
- b) w 1-szym miesiącu życia w 34 przypadkach, tj. 33%.
- c) w 2-gim miesiącu życia w 24 przypadkach, tj. 23%.
- d) w 3-cim miesiącu życia w 18 przypadkach, tj. 17.5%.
- e) powyżej 1-go kwartału życia w 16-tu przypadkach, tj. 15.5%.

Ogólnie biorąc, na 103 przypadki kiły wrodzonej pierwsze objawy kliniczne wystąpiły 87 razy w ciągu 1-go kwartału życia czyli 85%, powyżej 1-go kwartału życia 16 razy czyli 15%.

Co się tyczy pierwszych objawów klinicznych kiły wrodzonej, to najczęściej i najwcześniejszym spotykaliśmy sapkę (co-ryza syphilitica), 71 razy na 126 przypadków, tj. 57%. Popękania skóry na wargach stwierdziliśmy 29 razy na 126 przypadków tj. 23% i to najczęściej w towarzyszeniu sapki. 5 razy widzieliśmy „porażenie wrzekome Parrot'a“ (osteochondritis luctica), a to: 1) w 4-tym tygodniu życia, 2) w 6-tym tygodniu, 3) z początkiem 2-go miesiąca, 4) i 5) w 4-tym miesiącu życia.

Z objawów towarzyszących najczęstszą była czyraczność (furunculosis), w 12 przypadkach tj. 11%.

Z pośród całego naszego materiału klinicznego mogliśmy zaobserwować jedynie 8 razy niedorozwój umysłowy, co stanowi ledwie 6.5%: 4 razy lżejszego stopnia, 4 razy cięższego stopnia (imbecillitas). Z pomiędzy tych ostatnich jeden przypadek połączony był z napadami padaczki. Wszystkie te przypadki niedorozwoju umysłowego, za wyjątkiem jednego, odnoszą się do dzieci, u których leczenie rozpoczęliśmy powyżej pierwszego roku życia, jeden przypadek był zupełnie nieleczone. Zachowaniu się płynu mózgowo-rdzen. w najwcześniejszym okresie kiły wrodzonej poświęciliśmy szczególne badania, których dotychczasowe wyniki podajemy na innym miejscu*).

Przebieg kliniczny.

Przechodząc do opisu wyników naszego sposobu leczenia jakoteż losów dzieci przez nas leczonych w ciągu wspomnianego prawie pięcioletniego okresu czasu, musimy przede wszystkim uprzedzić, że z ogólnej liczby dzieci, wpisanych do naszej poradni mogliśmy tylko, jak to jest widoczne z ogólnego naszego zestawienia, w nieznacznej części przeprowadzić leczenie wydatne wedle wyżej opisanego schematu. Tak samo nieznaczna jest ilość dzieci, których los byliśmy w stanie śledzić aż do chwili obecnej. Matki bowiem, jak to w tych poradniach bywa, przerywały bardzo często leczenie swych dzie-

*) Praca drukowana w „Pedjatrji Polskiej“, tom IV str. 260.

ci tuż po pierwszych pomyślnych skutkach osiągniętych za pomocą wstrzykiwań, tj. po ustąpieniu objawów skórnych i na błonach śluzowych. Nie zdawały sobie oczywiście sprawy z tego, mimo dosadnego przestrzegania z naszej strony, (żądaliśmy od każdej matki podpisania rewersu, obowiązującego do regularnego przychodzenia) ,że leczenie niedokładne nie zapobiega bynajmniej nawrotom choroby, a przeciwnie sprzyja raczej dalszemu rozszerzaniu się kiły. Dlatego też zwracaliśmy w każdym wypadku uwagę matki głównie na to, że leczenie jest długie, przykre i mozolne, że jednak tylko wydatne i konsekwentne leczenie może dać wyniki zadawalniające. Mimo to większą część matek usuwała się z pod opieki naszej poradni, a co gorsza ukrywała się nawet przed wywiadami domowymi, jakich dokonywały nasze siostry - pielęgniarki. Tak więc na ogólną liczbę 126 dzieci naszej poradni kiłowej znany nam jest los ledwo 54 dzieci, tj. niespełna 50%.

Cc do czasu obserwacji w jakim pozostają nasze dzieci w poradni, w najdłuższym okresie 5-cioletnim tj. od założenia poradni do chwili obecnej pozostaje pod naszym okiem jedynie dwoje dzieci, w okresie od 3 do 4 lat, sześcioro dzieci, od 2 do 3-ch lat—czternaścioro dzieci, od 1 do 2-ch lat — ośmioro dzieci, poniżej roku 96.

Biorąc pod uwagę wiek dzieci, w którym rozpoczęliśmy systematyczne leczenie przeciwikiłowe, t. j. w chwili ich zgłoszenia się do naszej poradni, na ogólną liczbę 126 dzieci przypada: na wiek do 3-ch miesięcy — 72 dzieci, grupa A; od 4 do 12-tu miesięcy — 32 dzieci, grupa B; od 2 roku do 10 lat życia 22 dzieci, grupa C. (w ostatniej grupie na 2-gi rok życia przypada 4 dzieci).

Z tych trzech grup najlepsze rokowanie daje oczywiście grupa pierwsza(a), gdyż obejmuje wczesne przypadki kiły wrodzonej, tj. takie, u których choroba, licząc od chwili zakażenia, trwa krótki przeciąg czasu. Powszechnie bawiem ustalone jest zdanie (Jadassohn), że krętki blade tem bardziej opierają się leczeniu, im dłuższy jest okres czasu od chwili zakażenia. Również jest rzeczą jasną, że im wcześniej kładziemy tamę dalszemu rozwojowi procesu chorobowego, wywołanego przez krętka bladego w organizmie dziecięcym, tem mniej uszkodzeń on wywołać może, a co zatem idzie rokowanie jest teni lepsze.

Mniej pomyślnie przedstawia się rokowanie grupy drugiej, a najmniej pomyślnie u dzieci grupy trzeciej, u których leczenie rozpoczęło się dopiero powyżej pierwszego roku życia. Wedle naszego zestawienia największy odsetek na ogólną ilość zgłoszonych w naszej poradni przypada na dzieci zgłoszone w pierwszym kwartale życia, gdyż około 60%, zaś wraz z zgłoszonymi aż do końca pierwszego roku życia odsetek ten wzra-

sta do około 80% całego materiału. Pierwszym pomyślnym wynikiem wczesnego leczenia dzieci kiłowych jest fakt całkowitego ustępowania dodatniego odczynu Wassermanna. I tak w grupie dzieci, u których leczenie wydatne zostało ukończone, tj. u których przeprowadzono co najmniej trzykrotną pełną kurację, osiągnęliśmy wyniki najpomyślniejsze (vide zestawienie): u wszystkich dzieci bez względu na wiek w którym rozpoczęto leczenie (za wyjątkiem jednego, u którego odczyn Wassermanna z powodów technicznych nie został wykonany) okazał się odczyn Wassermanna w surowicy trwale ujemny. Ilość ich wynosi 13.

W grupie dzieci, które są w toku leczenia, jednakowoż przeszły conajmniej bądź to jedną, bądź dwie pełne kuracje, wyniki są równie dobre: na 34 dzieci tej grupy 22 osiągnęło ujemny odczyn Wassermanna w surowicy.

W zestawieniu naszym widoczny jest również stosunek liczbowy dzieci leczonych systematycznie do dzieci leczonych niezupełnie: na 126 dzieci zaledwie 48 przerobiło conajmniej jedną do trzech pełnych kuracji, prócz tego 6 pozostaje w toku pierwszej kuracji. 72 przypadków przerwało leczenie przed ukończeniem pierwszej kuracji bądź to z powodu nieukazywania się, bądź to z powodu zejścia śmiertelnego. Los tych dzieci za wyjątkiem 18-tu, u których nastąpiło zejście śmiertelne, jest nam oczywiście nie znany.

Rozwój umysłowy w przypadkach przez nas dotychczas śledzonych przedstawia się następująco: w jednym przypadku, który zgłoszono już z upośledzeniem umysłowym większego stopnia wraz z napadami epileptycznymi, nie uzyskaliśmy żadnego polepszenia, bodaj nawet pogorszenie. W drugim przypadku, gdzie wystąpiło znaczne stępienie słuchu, skutkiem tego zaś upośledzenie mowy, w ciągu leczenia słuch znacznie się poprawił. W trzecim przypadku rozwój umysłowy pozostaje w tyle, mimo prawidłowe leczenie, w czwartym, u chłopca, u którego leczenie rozpoczęto dopiero w dziewiątym roku życia, występuje osłabienie pamięci, przy słabej inteligencji. Reszta, tj. 19 przypadków wykazuje rozwój umysłowy zupełnie prawidłowy. Tak więc na osiem przypadków obserwowanych do ostatniej chwili były cztery umysłowo upośledzone, co stanowi 14%.

Zestawienie — (tablica).

Wiek, w którym rozpoczęto leczenie	Leczenie pełne				Leczenie niepełne				Leczenie rozpoczęte (w toku 1-szej kuracji)	Leczenie przerwane	R a z e m				
	składające się co najmniej z trzech kuracji				składające się co najmniej z dwóch kuracji							składające się tylko z jednej kuracji			
	Odczyn Wassermana*)				Odczyn Wassermana*)							Odczyn Wassermana*)			
	ujemn.	dodat.	niewykonan.	Ogólna liczba	ujemn.	dodat.	niewykonan.	Ogólna liczba				ujemn.	dodat.	niewykonan.	Ogólna liczba
I-szy kwartał życia	7	—	1	8	7	1	1	9	7	3	—	10	4	41	72
II-gi, III-ci i IV-ty kwartał życia	3	—	—	3	2	—	—	2	3	2	1	6	1	20	32
Powyżej 1-go roku życia	3	—	—	3	—	2	—	2	3	—	2	5	1	11	2
R a z e m	13	—	1	14	9	3	1	13	13	5	3	21	6	72	126

Statystyka śmiertelności.

Na ogólną liczbę 126 dzieci zarejestrowanych w naszej poradni zmarło 19, co stanowią ledwie 15%. W tej liczbie zmarło w 1-szym miesiącu życia dwoje, w 2-gim miesiącu czworo, w 3-cim troje, w 4-tym dwoje, w 5-tym dwoje, w 6-tym troje, w 11-tym jedno, a powyżej pierwszego roku życia dwoje.

W 5-iu przypadkach nastąpiło ono w krótkim czasie po wstrzyknięciu neosalvarsanu, gdzie jednak musimy je odnieść nie tyle do toksycznego działania salvarsanu, ile raczej do ciężkiej postaci trzewiowej kiły wrodzonej. 9 przypadków zmarło wskutek chorób przypadkowych: dwoje na zakażenie krwi, dwoje na zapalenie płuc, dwoje na czyraczność, jedno na różę jedno na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, jedno na nagminne zapalenie opon mózgowych. W trzech przypadkach ciężka postać kiły trzewiowej doprowadziła bezpośrednio do zejścia śmiertelnego. W dwóch przypadkach przyczyna śmierci była nie znana.

Jak widzimy, odsetek śmiertelności naszego materiału jest w stosunku do zestawień mnych autorów (Welde—75%, Husten—50%, Hochsinger—30%, Müller—35%) bardzo niski.

*) Wykonany po ostatniej kuracji.

Co do wieku, nasze przypadki śmiertelne odnoszą się (za wyjątkiem dwóch) do pierwszego półrocza życia. Wszystkie te przypadki dotyczyły (za wyjątkiem dwóch) dzieci wcale nie leczonych, lub leczonych niedostatecznie, względnie były to dzieci, u których leczenie zaledwie rozpoczęło. Co się tyczy owych dwóch przypadków śmiertelnych, leczonych systematycznie, to w pierwszym z nich chodziło o dziecko znajdujące się od chwili rozpoczęcia leczenia w bardzo złym stanie odżywiania, cierpiące na przewlekłe ropnie, które zmarło na zapalenie płuc w 13-tym miesiącu życia. Drugi zmarł w wieku lat 1½, na skutek gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Możemy stąd wysnuć wniosek, że im wcześniej rozpoczynamy leczenie swoiste kiły wrodzonej, tem większe są widoki, by zapobiec ewentualnemu zejściu śmiertelnemu. Leczenie bowiem nie tylko kładzie tamę dalszemu rozprzestrzenianiu się procesu chorobowego, ale też sprawia, że zmiany chorobowe cofają się, równocześnie zaś podnosi się osłabiony przez kiłę ogólny stan uodpornienia organizmu dziecięcego wobec tak często ten wiek nawiedzających chorób zakaźnych.

Streszczenie.

Leczenie kiły wrodzonej sposobem połączonym salvarsanowo-rtęciowym daje, przy stosowaniu z jednej strony bardzo wysokich dawek neosalvarsanu sroźmięśniowo, a zastrzyków zawiesiny kalomelowej z drugiej strony, bardzo pomyślne wyniki, ale tylko wówczas, jeśli leczenie rozpoczęto jaknajwcześniej i przeprowadzono je systematycznie przynajmniej w ciągu pierwszego roku życia aż do uzyskania trwale ujemnego odczynu Wassermanna. W ten sposób możemy dzieci obciążone kiłą wrodzoną wyrwać nie tylko z objęć śmierci ale, co ważniejsza, ze zmory umysłowego i fizycznego charłactwa.

PISMIENNICTWO

Klinika, rozpoznanie i rokowania.

- 1) Hochsinger: a) Ergebnisse f. innere Med. u. Kinderheilk. 1910, tom 5, str. 384; b) Wiener Klin. Woch. 1910, Nr. 24 i 25.
- 2) Hosinger: Studien über die hereditären Lues; Deuticke 1898.
- 3) Husten: Archiv f. Kinderheilk., tom 69, zesz. V-ty.
- 4) Hüller Erich u. Grete Lingge: Archiv. f. Kinderheilk., tom 67, zesz. III i IV, r. 1919.
- 5) Pfaunder: Münch. Med. Woch., 1918, Nr. 45.
- 6) Steinert: Arch. f. Kinderheilk. 1921, tom 70, zesz. I, str. 23 — 29.
- 7) Welde: Ergebnisse f. inner. Med. u. Kinderheilk. 1914, tom XIII, str. 465.
- 8) Wechselman: Berliner klin. Woch., 1912, Nr. 19, str. 915.
- 9) Zappert: Klinik der hereditären lues, Wiedeń, 1919.

LECZENIE

- 1) D ün r e l m a n n: Zeitschrift f. Kinderheilk. 1913, tom V., str. 512.
- 2) M ü l l e r S r i c h: Monatschrift f. Kinderheilk. 1923, tom 24, zesz. IV — V.
- 3) N o e g g e r a t h: Jahrbuch f. Kinderheilk. 1912, tom 75, str. 131.
- 4) W e l d e: Jahrbuch f. Kinderheilk, 1911, tom 74, str. 322.

STATYSTYKA

- 1) I r e n a: Jahrb. f. Kinderheilk. 1900, tom 52, str. 485.
- 2) P r o g u l s k i: Pedjatrja polska, 1921, tom I, zesz. 4-ty.
- 3) W h i t e P a r k i B o r d e n V e e d e r: Americ. journ. of syphilis, 1922, tom VI, Nr. 3.

HESCHELES.

LWÓW.

Sur les observations et le traitement des enfants atteints de syphilis.

R E S U M É

Les observations et les chiffres statistiques ramassés sur les matériaux du dispensaire des enfants syphilitiques, attaché à la clinique infantile de l'Université de Lemberg pendant 5 ans de son existence, sert de base à ce travail.

De l'ensemble de problèmes que soulève la syphilis congénitale, se pose, d'après nous, la question si les enfants atteints de syphilis congénitale peuvent devenir des individus socialement normaux?

Les observations anciennes ont donné à cette question une réponse absolument négative, — tandis que les résultats du traitement actuel, ainsi que le notre, semble donner avec une grande probabilité une réponse affirmative. Il est sur que la mortalité a baissé de 80% à 20% et même jusqu'à 15%.

C'est Erich Müller, qui a changé le traitement et les idées sur la syphilis congénitale.

Traitement.

Le résultats de nos observations, poursuivis pendant quatre ans, ont démontrés, que ce sont les hautes doses de néosalvarsan et même supérieures que ceux chez les adultes, qui donnent les meilleurs résultats thérapeutiques.

Une dose de néosalvarsan dans la première année de la vie comprend 0,15 g. sans tenir compte du poids, — de la seconde année au dessus de 10 kilo de poids — 0,30 gr. Contreindication: les prématurés, les nourrissons débiles et la forme

grave de syphilis viscérale, — dans ces cas nous avons employés au commencement du traitement le mercure jusqu'au retablisement de l'état général et ensuite le néosalvarsan dont les doses étaient diminués de moitié.

Comme dose entière nous avons admis chez les nourrissons et les enfants très jeunes, une dose de 0,15 gr. multipliée par le chiffre exprimant le nombre de kilo de poids de l'enfant à la fin du traitement.

Nous avons donné le néosalvarsan chez les nourrissons et les très jeunes enfants exclusivement par la voie intramusculaire, et chez les enfants plus âgés par la voie intraveineuse.

Le traitement de néosalvarsan nous avons combiné avec les injections intramusculaire de calomel en émulsion dans l'huile. Une dose quotidienne de mercure était: 1 mg. par kilo de poids, une dose entière pour un traitement: 12 dose quotidiennes. Nous avons alterné les injections de néosalvarsan et de mercure 2 fois par semaine jusqu'à la fin de la cure. En principe le nombre de traitements étaient de 3, si la réaction de Wasserm. était négative, avant et après le traitement.

L'intervalle entre les deux traitements était de 2 à 3 mois.

Observation clinique.

Les premières manifestations cutanées ont paru:

- a) aussitôt après la naissance — dans 11% de cas,
- b) dans le 1-^r mois de la vie — dans 33% de cas,
- c) dans le 2 mois de la vie — dans 23% de cas,
- d) dans 3-^{me} mois de la vie — dans 17% de cas,
- e) au dessus de 3 mois de la vie dans 16,5% de cas. Le symptôme le plus fréquent était coryza (dans 57% de cas), ensuite les rhagades (dans 23% de cas), le symptôme le plus rare était la pseudo — paralysie de Parrot (ostéochondritis luetica) (dans 4% de cas.). Les enfants intellectuellement peu développés ne présentaient que 6,5% de nos observations.

Evolution et pronostic.

Sur le nombre totale de 126 enfants inscrits dans notre dispensaire antisiphilitique, ce seulement, dans 50% de cas que l'état de leur santé nous ai connu. Pour bien apprécier les résultats thérapeutiques nous avons divisé nos observations en trois groupe suivant l'âge, dans lequel nous avons commencé le traitement: a) jusqu'au 3 mois de la vie b) de 4 mois à 12 m. de la vie c) et au dessus d'un an. D'après notre statistique nous avons obtenus les meilleurs résultats dans le premier groupe. Dans le groupe dans lequel on a poursuivit tous les 3 traitements, suivants notre schéma, tous les enfants

excepté un seul, ont conservé la réaction de Wasserm. négative. Dans les autres groupes les résultats par rapport à la réaction de Wasserm. étaient moins bons.

La statistique de mortalité.

Sur 126 enfants syphilitiques nous avons eu 19 décès, ce qui fait 15% de la mortalité. Dans ce nombre de mort, 8 cas à la suite de la forme grave de syphilis viscérale (dont 5 cas de mort bientôt après l'injection de néosalvarsan), dans 7 cas la mort et survenue à la suite de maladies infectieuses, — 2 enfants sont mort de pneumonie, dans les 2 cas la cause de la mort étaient inconnue.

H. FRENKLOWA.

ŁÓDŹ.

Przyczynek do rozpoznawania i leczenia ostrego wgłobienia jelit u niemowląt.

Ze szpit. Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek. nacz. dr. T. Mogilnicki.

Ostre wgłobienie jelit (*invaginatio acuta intestini*) jest cierpieniem, spotykanem najczęściej w wieku niemowlęcym: 78,5% wszystkich opisanych przypadków dotyczy dzieci poniżej roku, a najczęściej w wieku od 4 — 6 miesięcy.

Ten młody wiek pacjentów powiększa w dużym stopniu trudności rozpoznawcze, gdyż typowy i wczesny objaw wgłobienia: wymioty, są w tym wieku tak pospolite, iż nie przypisuje się im odpowiedniego znaczenia.

Rozpoznanie jest u niemowląt trudne jeszcze i z tego względu, iż typowe dla wgłobienia dwa objawy, występujące u dorosłych wzgl. u starszych dzieci, mianowicie, guz macalny i ustawianie się jelit, u niemowląt są często nieobecne, a w każdym razie nie występują we wczesnym okresie choroby. Znaczenie rozpoznawcze w ostrem wgłobieniu jelit mają jednak tylko objawy wczesne, ze względu na wyniki leczenia (operacyjnego), ściśle zależne od czasu, jaki upłynął od początku choroby.

Podług statystyki Gibsona śmiertelność wynosi: w przypadkach, operowanych w ciągu pierwszych 48 godzin — 41%, w ciągu 2 — 3-ej doby — 62%, w ciągu 4-ej doby 72%; po 6-ym dniu 100%.

Przypadki, operowane w ciągu pierwszych 12 godzin dają podług Grisel'a 14%, podług Hirschsprunga tylko 6% śmiertelności.

*) Odczyt, wygłoszony w łódzkim Tow. Pedjatr. 19/III-1925.

Do tych ważnych wczesnych objawów różniczkoworozpoznawczych ostrego wglębienia jelit u niemowląt należą: wymioty, krwawe wypróżnienia i napady bólów brzucha; ten zespół objawów, obecny w każdym przypadku od samego początku, decyduje o rozpoznaniu i o laparatomji.

Jako 2 dodatkowe objawy należy uważać: nagły początek choroby i zwykle niepodniesioną ciepłotę. Tych 5 objawów składa się na następujący obraz kliniczny: dziecko zapada zupełnie nagle, nieraz nawet podczas snu, budzi się z krzykiem, zaczyna zwracać, jest bardzo niespokojne, nie przyjmuje posiłku. Po pewnym czasie napad bólów ustępuje, powtarza się jednak w krótkich przerwach, wymioty zaś mają zwykle charakter wymiotów nieustających, t. j. trwają bez przerwy. Są one objawem i wczesnym, i bardzo stałym, gdyż występują w 92% przypadków.

Stan ogólny dziecka może być w ciągu pierwszej doby, a nawet i dłużej, zupełnie dobry.

Krwawe wypróżnienia są również objawem stałym, spotrzegany w 97% przypadków; jest to objaw wczesny i różniczkoworozpoznawczo wyraźniejszy jeszcze od wymiotów, gdyż występuje w bardzo niewielu tylko cierpieniach wieku niemowlęcego: melaena neonatorum może nie być brana pod uwagę, gdyż ostre wglębienie jelita nie jest chorobą noworodków, czerwonka ma przebieg gorączkowy i zupełnie odmienny, a purpura abdominalis Henocha rzadko się zdarza u niemowląt i można ją rozpoznać na podstawie wybroczyn skórnych.

Ze omyłki są możliwe, dowodzą 2 mylne operowane przypadki Finkelsteina: 1 purpura abdominalis i 1 morbus Barlow.

Szczególną uwagę na znaczenie różniczkoworozpoznawcze krwawych wypróżnień w ostrem wglębieniu jelit u niemowląt zwracają autorzy francuscy i angielscy: już Broca twierdził, że dziecko poniżej roku, które ma krwawe wypróżnienia i objawy niedrożności jelit musi być niezwłocznie operowane, a Ombrédanne w r. 1923 pisze: objawy niedrożności + krew w odbytnicy = wglębienie jelit.

Massart w referacie, wygłoszonym na zjeździe pedjatrów w Brukseli w 1923 r., omawiając szczegółowo djagnostykę różniczkową ostrego wglębienia jelit, również najwięcej uwagi poświęca krwawym wypróżnieniom, jako objawowi, którego obecność odrazu powinna wzbudzać podejrzenie, że mamy do czynienia z ostrem wglębeniem jelit.

Ilość krwi w wypróżnieniach jest bez znaczenia i zależy od umiejscowienia wglębienia: skąpa przy invag. ileocoecalis (najczęstsza postać, występująca w 44% przypadków), obfita przy invag. ileocolica (najrzadsza postać, stanowiąca 8% wszystkich przypadków*).

*) Odróżniamy jeszcze invag. iliaca (30%) i invag. colica (18%).

Również charakter samych wypróżnień może być różny: mogą one być zaparte lub wolne, obfite i skąpe, krew może być płynna lub w postaci skrzepów, z domieszką śluzu lub bez; nieraz badanie palcem per rectum, badanie, którego przy podejrzeniu wgłobienia nie wolno nigdy zaniechać, wykazuje obecność krwi w odbytnicy.

Wczesne występowanie krwi w wypróżnieniach u niemowląt jest skutkiem większej kruchości naczyń śluzówki jelit w tym wieku; im dziecko starsze, tem objaw ten występuje później, tem mniejsze ma znaczenie rozpoznawcze. Natomiast 2 objawy, które u dzieci starszych mają duże znaczenie rozpoznawcze: guz macalny i ustawianie się jelit, u niemowląt są prawie bez znaczenia, gdyż występują zbyt późno lub nie występują wcale; przytem, o ile guza nie udaje się wymacać z powodu napięcia i bolesności powłok brzusznych, nieraz jeszcze badanie per rectum lub w narkozie może zadecydować o rozpoznaniu. Naogół jednak nie wolno uzależniać rozpoznania i leczenia w tych wypadkach od obecności guza macalnego, lecz tylko od wymiotów, napadów, bólów i krwawych wypróżnień wzgl. krwi w odbytnicy. Przy badaniu per rectum cała nasza uwaga musi być skierowana na wykrycie obecności krwi, a nie guza. Badanie to musi być bezwzględnie dokonywane przez pedjatę (nie czekając na chirurga) w każdym niepewnym przypadku; nigdy nie zaszkodzi ono choremu, a często zadecyduje o rozpoznaniu wgłobienia jelit. Rozpoznanie to jest obowiązkiem pedjatri, nie chirurga, powinno być dokonane samodzielnie i dziecko jak najszybciej przekazane chirurgowi do zabiegu operacyjnego. Ustałyby wtedy skargi chirurgów na spóźnione rozpoznania i polebszyłyby się ich wyniki operacyjne.

W razie pewnego rozpoznania wgłobienia nie wolno czynić jakichkolwiek prób zachowawczego leczenia w postaci wysokich wlewań, wdmuchiwań powietrza, masażu i t. p. metod, przez niektórych autorów (Finkelstein, Netter i in.) jeszcze polecanych, gdyż jakkolwiek w pewnej małej odsetce przypadków mogą one się udać, pogarszają w razie niepowodzenia wyniki operacji: podług Weiss'a laparatomja pierwotna daje 61% wyleczeń, wtórna (po próbach repozycji) — tylko 54%.

Tylko więc wczesna, pierwotna laparatomja jest zabiegiem leczniczym, wskazanym w każdym przypadku wgłobienia jelit. Co do szczegółów techniki operacyjnej, zależą one od poszczególnego przypadku: przeważnie wystarcza dezinwaginacja, która daje najlepsze wyniki; w przypadkach, operowanych późno, dokonywa się często rezekcji, której wyniki są bardzo złe. Dla przykładu przytaczam statystykę Perrin'a i Lindsay'a, opartą na 400 przypadkach:

Laparatomja i dezinwaginacja — 22% śmiertelności.

Dezinwaginacja i usunięcie wyrostka — 33% śmierteln.

Dezinwaginacja i anastomoza — 68% śmiertelności.

Rezekcja — 100% śmiertelności.

Przechodząc do opisu 4-ch przypadków ostrego wgłobienia jelit u niemowląt, muszę zaznaczyć, że zgodnie z tym, o czym poprzednio była mowa, w żadnym nie stwierdzono guza macalnego, jako wczesnego objawu, natomiast we wszystkich występowały wymioty, napady bólów i krwawe wypróżnienia, wzgl. krew w odbytnicy (trias Massart'a).

Przyp. 1 (sposzczenie własne). Chłopiec 6 miesięcy, karmiony piersią i dokarmiany, bardzo dobrze rozwinięty (7 kg. 600) zachorował zupełnie nagle tego samego dnia (19.III 1924): niepokój, wymioty, zaparcie stolca. Ciepł. niepodniesiona. Przy badaniu nie stwierdza się bolesności ani napięcia brzucha, nie wymacuje się guza; wobec doskonałego stanu ogólnego nie nasuwało się wcale podejrzenia wgłobienia jelit; rozpoznano ostrą niestrawność i zastosowano odpowiednią dietę.

Nazajutrz dziecka nie widziałam, wiem jednak, iż wymioty trwały, zaparcie stolca nie ustąpiło. Po 48 godz. choroby, gdy dziecko zobaczyłem powtórnie, obraz był już zupełnie inny: wymioty i zaparcie trwają, brzuszek napięty, bardzo bolesny, stan ogólny ciężki. **B r a k u s t a w i a n i a s i ę j e l i t i g u z a m a c a l n e g o.**

Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego rozpoznałam ostrę wgłobienie jelit, potwierdzone w kilka godzin później na naradzie z chirurgiem; przy badaniu per rectum stwierdzono obecność krwi w odbytnicy. Laparatomja (Dr. Ajzner) po mniej więcej 2½ dobach od początku choroby: invaginatio ileocolicis, która z łatwością dała się usunąć; w otrzewnej trochę wolnego płynu, poza tym jama brzuszna bez zmian. Przebieg pooperacyjny z początku prawidłowy, nastąpiły samoistne wypróżnienia, jednak po 2-ch dobach zejście śmiertelne wskutek zapalenia płuc.

Przyp. 2 (sposzcz. własne). Dziewczynka 6 miesięczna, karmiona piersią, dokarmiana, bardzo dobrze rozwinięta (8 kg. 200). Matka dziecka zwróciła się do mnie ze zdrowym napozór dzieckiem o wskazówki dietetyczne, zaznaczając, iż dziecko od kilku godzin wymiotuje. Stan ogólny doskonały, ciepłota prawidłowa. Przy badaniu nie stwierdza się bolesności ani napięcia powłok brzusznych, dziecko robi wrażenie zupełnie zdrowego. Przez cały następny dzień dziecko podobno było bardzo niespokojne i zwracało, lecz mi go z powodu niedzieli nie pokazano; w poniedziałek rano, w niecałe 2 doby od początku choroby, stwierdziłam, co następuje: stan ogólny nieciężki, lecz dziecko bardzo niespokojne, ma wyraźne napady bólów brzucha. Zwraca bezustannie, niezależnie od posiłków. **B r z u s z e k m i ę k k i, n i e b o l e s n y, n i e w o z u w a s i ę g u z a, b r a k u s t a w i a n i a s i ę j e l i t.** Ostatnie wypróżnienie zawiera skąpą domieszkę krwi, a badanie per rectum wykazuje obecność krwi w odbytnicy.

Rozpoznano wgłobienie, a operacja (Dr. Ajzner), wykonana w kilka godzin później (2 doby od początku choroby) potwierdziła to rozpoznanie: invaginaty ileocolicis, które dało się z łatwością usunąć.

Przebieg pooperacyjny pomyślny, dziecko wyzdrowiało.

Przyp 3. (sposzcz. kol. Mogilnickiego). Chłopiec 10 miesięcy, zachorował zupełnie nagle: niepokój, nieustające wymioty, krwawe wypróżnienia. **B r a k u s t a w i a n i a s i ę j e l i t i g u z a m a c a l n e g o.**

Rozpoznanie: ostre wgłobienie jelit. Operacja (Dr. Goldman), na początku 2-jej doby z dobrym wynikiem. Po 3-ch dniach nawrót, powtórna laparatomja, tym razem z zejściem śmiertelnem.

Przyp. 4 (spozstrzeżenie kolegów Prechnera i Mogilnickiego). Chłopiec 8 miesięczny, zachorował nagle przy objawach niestrawności: biegunka bez domieszki krwi, bez wymiotów; ciepł. niepodniesiona. Następnego dnia krwawe wypróżnienia. Brak ustawiania się jelit i guza macalnego.

Rozpoznano ostre wgłobienie jelit, potwierdzone przez leparatomję (Dr. Goldman); inv. ileocecalis, wynik dobry.

Jak widzimy z powyższych spostrzeżeń, w żadnym rozpoznaniu nie zostało postawione dość wcześnie, t. j. w ciągu pierwszej doby. Wynika to części z niedostatecznej naszej wprawy w rozpoznawaniu tego cierpienia, części zaś z warunków praktyki prywatnej, z której wszystkie te przypadki pochodzą. W szpitalu Anny Marji nie widzieliśmy dotychczas ani jednego przypadku ostrego wgłobienia u niemowlęcia; możliwe, że odnośne przypadki zostały przez lekarzy, kierujących dziećmi do naszego szpitala, nie właściwie rozpoznane i leczone przez nich, jako zaburzenie odżywiania.

Ze omyłki takie są możliwe, widzimy z 2-ch przypadków Woringera (z klin. prof. Rohmera): w 1-ym przypadku pomimo zupełnie typowego przebiegu i objawów u dziecka 5 miesięcznego lekarz na mieście dał kalomel; krwawe wypróżnienia uważał za wynik urazu. Operowano zbyt późno, zejście śmiertelne.

W 2-im przypadku, ostre wgłobienie u 6 miesięcznego niemowlęcia pomimo dość typowych objawów nawet na klinice nie zostało rozpoznane, uchodziło za intoksykację pokarmową i zostało wykryte dopiero przy badaniu pośmiertnem.

W naszych przypadkach rozpoznanie opierało się głównie na obecności krwi w wypróżnieniach, wzgl. w odbytnicy. Objaw ten obecny był we wszystkich przypadkach, natomiast wymiotów brak było w jednym spostrzeżeniu (Nr. 4); guza macalnego nie stwierdzono ani razu.

Wiek naszych pacjentów i przewaga płci męskiej zgodne są z danymi z piśmiennictwa.

Na uwagę zasługuje jeszcze przyp. Nr. 3, w którym po 1-jej laparotomji wystąpił nawrót. Nawroty te w przypadkach operowanych nie są rzadkie i opisane są zarówno w 30 godzin, jak i w 3 lata po operacji. Opisane są między innymi 2 przypadki, które były 3-krotnie operowane. Ombrêdaune radzi dla uniknięcia nawrotów przyszywać coecum do otrzewnej ściennej, ale jest to możliwe tylko wtedy, gdy się operuje wcześniej i ma do czynienia z niepowikłanym wgłobieniem.

PIŚMIENNICTWO.

Jalaguier w Grancher — Comby. Traité des mal. de l'enfance. T. V.

R. Massart. La pathologie infantile. 1924 Nr. 1 i 2 (dokładne piśmiennictwo).

Woringer. Sprawczdanie z kongresu pedj. w Brukseli 1924. Nobécourt. Tamże.

Finkelstein. Lehrb. d. Säuglingskrankheiten.

Dr. H. FRENKEL. L'invagination aigue chez les nourrissons.

L'invagination aigue chez les nourrissons.

L'invagination aiguë est surtout fréquente chez les nourrissons: d'après les statistiques récentes 78,5% de tous les cas concernent les enfants au dessous d'un an. L'auteur passe en revue les symptômes de la maladie et attribue à la trias de Massart (douleurs, vomissements, melaena) une grande importance pour le diagnostic. Quant au symptôme soi disant classique de l'invagination, la tumeur palpable, elle n'apparaît que tard et dans la majorité de cas est tout à fait absente, donc elle n'a pas de valeur diagnostique. Quelques remarques sur le traitement (laparatomie) et description de 4 observations chez des nourrissons entre 6 — 10 mois. Dans tous ces cas le diagnostic se basait sur la trias de Massart; la tumeur palpable n'était présente dans aucun cas. Une seule fois les vomissements étaient absents.

Résultats du traitement: (laparatomie, simple reposition de l'invagination ileocoecale) deux morts, deux guérisons. Parmi les morts il y avait une rechute le 3-me jour après la première opération qui nécessita une seconde laparatomie.

KAZUISTYKA.

M. ERLICHÓWNA, R. STANKIEWICZ. WARSZAWA.

Dwa przypadki ostrej białaczki limfatycznej.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przypadek 1. Janek P. lat 11, rodzice i rodzeństwo zdrowi. Rozwijał się normalnie do 9-go roku, przechodził odrę, krztusiec, nagminne zapalenie przyusznic. Przez ostatnie dwa lata był zupełnie zdrow. Od połowy listopada 1922 roku czuje się nieco osłabiony, skarży się na bóle i uczucie drętwienia w kończynach dolnych. W tym czasie zmieniło się jego usposobienie, stał się nerwowy. W miesiąc później zwiększyły

się bóle w kończynach, ale stan ogólny i łaknienie stale były jeszcze dobre. Pierwszego stycznia 1923 r. dostał nagle gorączki 40°, bólu głowy i silnych bólów w kończynach. Objawy te, zakwalifikowane jako grypa, ustąpiły po czterech dniach. Po upływie tygodnia ciepłota znów podniosła się do 39°, od tego czasu waha się ciągle od 38 — 39°.

Przyjęty do Kliniki 7 marca 1923 r. Ciepłota 38,9 tętno 120 miarowe, oddech 22 — 24. Chodzić nie może z powodu osłabienia i bólów w dolnych kończynach. Siedzi na łóżku, czyta, rozmawia z innymi dziećmi, na nic się nie skarży. Budowa prawidłowa, odżywienie niezłe, wzrost i waga normalne (131 cm. i 32,6 kg.). Skóra biała z odcieniem żółtawym, śluzówki blade, kilka punktikowatych wybroczyn na tułowiu i kończynach. Dokoła oczu nieznaczne obrzęczki. Gruczoły chłonne wyczuwają się niezbyt liczne: na szyi kilka wielkości ziarna grochu, pod samą szczęką i z prawej strony szyi po jednym gruczole wielkości orzecha laskowego, jeden wielkości dużej wiśni. Wszystkie te gruczoły są miękkie, ruchome, niezrośnięte ze skórą, nieco bolesne na ucisk. W pachwinach i pod pachami gruczołki nieliczne, bardzo drobne. Przednie części goleni bardzo bolesne na ucisk i opukiwanie. Inne części kości nie bolesne. Odruchy kolanowe i Achillesowe nieco osłabione pozostałe prawidłowe. Język obłożony, dziąsła przekrwione, rozpułchnione, prawy migdał znacznie powiększony, poniżej migdałka znajduje się owrzodzenie wielkości około 0,5 — 2 cm. pokryte nalotem sadowatym. Serce: granica lewa przesunięta na 1½ cm. w lewo od linii sutkowej, tony czyste, na żyłach szyjnych szmer. Na mostku niema stłumienia. Płuca bez zmian. Brzuch wzdęty, nie bolesny, obwód 61 cm.; śledziona gładka, twarzą, o brzegu okrągłym, bolesna na ucisk, wystaje na 4 cm. z pod łuku żebrowego, granica górna na 7-mem żebrze. Wątroba miękka, niebolesna, wyczuwa się tylko przy głębokim wdechu pod samym łukiem żebrowym. Stolce stałe. Mocz i kał bez zmian. Odczyny: Pirquet'a dodatni, Wasserman'a ujemny. Badanie nalotu z gardzieli wykazało obecność jedynie banalnych drobnoustrojów. Dno oka zmian nie wykazuje (Kol. Melanowski). Zastosowano wstrzykiwanie arszeniku.

W ciągu pierwszego tyg. pobytu w Klinice stan chłopca pozostawał bez zmian, po tym czasie zaczął się szybko pogarszać, przychodziły napady silnego osłabienia i apatii. Koło 20 marca nie może już siadać o własnych siłach. Ciepłota waha się od 37,5 do 39°, od 15 marca trzyma się stale około 40°. Bładość nabiera odcienia ziemistego i zwiększa się nieproporcjonalnie do stopnia niedokrwistości. Od 22 marca na przedzie klatki piersiowej zaczyna się uwydatniać sieć drobnych naczyń, występuje bolesność mostka, zjawiają się nowe petocie i kilka niewielkich głębszych wylewów. Stan zapalny dziąseł nasila się z każdym dniem, tworzą się owrzodzenia, woń z ust staje się bardzo przykra. Krwawi śluzówka nosa. Gruczoły powiększają się bardzo nieznacznie, natomiast wyraźnie powiększają się śledziona i wątroba. Obwód brzucha zwiększa się o 4 cm.; tętno 160 miękkie, niemiarowe, tony głuche, oddechów 50—60. Miewa napady duszności, z krzykami i silnym podnieceniem. 26 marca stracił przytomność, majaczy, występują rżenia w dolnym płacie prawego płuca. Ciepłota opadła do 36°, 27 marca zmarł.

Krew była badana codziennie. Podajemy wyniki tylko kilku badań i tylko te badania, które miały znaczenie dla rozpoznania.

Odczyn guajakowy stale ujemny. Krzepliwość (10 minut) i czas krwawienia (1 — 3 minut) stale normalne. Od dnia 8.III do 15.III. Hemoglobina waha się od 49 — 46, liczba czerwonych ciałek od 3,5 — 5, milionów. Wskaźnik zabarwienia wynosi 0,8 — 0,83. Do 27.III. wartości te spadają powoli do 30 hemoglobiny i 1,3 milionów czerwonych ciałek. Płytki były w ilości zmniejszonej, dochodząc najwyżej do 40.000.

Białe ciała: 8.III. 12.100.

Limfocytów małych 24,15%, dużych patologicznych 74,2%, eozynochłonnych 1,1%, monocytów 0,5%, obojętnochłonnych segmentowych 0,4%.

15.III. 20.000.

Limfocytów małych 8%, patologicznych 88%, obojętnochłonnych segmentowanych 4%.

26.III. 30.000.

Limfocytów małych 2%, patologicznych 96%, obojętnochłonnych segmentowanych 2%.

Preparaty barwiono metodami May - Grünwald - Giemsa, Klein, Klein - Giemsa.

Preparat z dnia 8.III. Krwinki czerwone nierównomiernie zabarwione, przeważnie blade, nieznaczna pokilocytoza i anizocytoza, nieliczne normoblasty. Śród białych ciałek widzimy prawie wyłącznie limfocyty; nieliczne, małe, pozornie normalne, chociaż jądra ich są przeważnie jaśniejsze od jąder limfocytów normalnych. Liczniejsze są limfocyty typu Rieder'a o wyglądzie odmiennym, przeważnie 2 — 3 razy większe, z jasną przezroczystą, mniej, lub więcej obfitą zarodnią. Koło 15% tych komórek zawiera w zarodni dość grubą ziarnistość azurofilową. Rzadko spotyka się wodniczki. Jądra są jasne, w wysokim stopniu zniekształcone, dziwnie powyginane w postaci zwojów, wkląśnięte, spłaszczone, czasem mają kształt podkowy lub litery C. Niektóre zawierają jąderka 1 — 3.

Preparat z 26.III. Ciała czerwone blade, liczne cienie, liczne pokilocyty, często spotyka się normoblasty. Brak limfocytów normalnych, widać wyłącznie postaci patologiczne, jak wyżej opisane. Obojętnochłonne barwią się bardzo źle, płytek brak.

Rozpoznanie kliniczne: Leucaemia lymphatica acuta.

Badanie sekcyjne częściowe: (Kol. Czarnocki) czaszka nie sekwana, aparat chłonny języka powiększony, migdałki duże, na przekroju brudno-szarawe. Gruczoły chłonne klatki piersiowej duże, różowe, pulchne. Grasica obrzękła, blade-żółta, na przekroju szklista. Na przekroju płuc nieznaczna liczba małych ognisk bezpowietrznych. Serce powiększone, zastawki bez zmian. Śledziona duża, długość 17 cm. szerokość 10, grubość 8, waga 322. Spoistość znaczna, gdzie-niegdzie twardsze, białawe ogniska. Na przekroju szaro-czerwona dość zbita, zrąb łączno-tkankowy wyraźny. Wątroba dość duża, spoista, na przekroju z odcieniem lekko szafranowym. Krew z naczyń prawie nie wypływa. W jelicie cienkiem blaszki Peyera i grudki odosobnione, powiększone i pigmentowane. W jelicie grubym błona śluzowa pigmentowana. Niektóre grudki odosobnione, na powierzchni owrzodzenie, pokryte strupami, szaro-żółtawymi. Nerki bez zmian. Próba guajakowa z narządami ujemna.

Zachowano do badania mikroskopowego: 2 gruczoły chłonne szyi, kawałki wątroby, śledziona, oraz preparaty mazane szpiku kostnego. Skrawki barwiono metodami hematoksylina-eozyna, May-Grünwald-Giemsa, Klein, Klein-Giemsa.

Śledziona: miazga składa się z jednolitych dużych komórek z jądrem pęcherzykowatym, jasnym i obfitą zarodnią, podobne do komórek Rieder'a we krwi i mniej licznych małych limfocytów z ciemnym jądrem. Nieliczne wielojądrowe obojętnochłonne i myelocyty eozynochłonne, duże komórki miąższu z ciemnym jądrem. Trochę pigmentu w komórkach. Budowa zupełnie zatarta, grudek wcale nie widać. Otoczką i beleczką nie zgrubiała. siateczka, nieco zgrubiała.

Gruczoły chłonne: budowa zupełnie zatarta, z grudek ani śladu nie zostało. Komórki wyłącznie jednojądrowe, przeważają limfocyty, wśród

których nieliczne z jądrem pęcherzykowatym, przypominające komórki we krwi; i w szpiku kostnym.

Wątroba: budowa zachowana, otoczka niezmieniona, pomiędzy zrazifami, w rozgałęzieniach żyły wrotnej nieduże skupienia, złożone z małych limfocytów dużych komórek z dość obfitą zarodnią i jasnym pęcherzykowatym jądrem, niektóre mają jądra w kształcie podkowy.

Szpic kostny (preparaty mazane). Z powodu braku skrawków trudno jest zorientować się we wzajemnym stosunku poszczególnych postaci. Przeważają masy komórek 3 — 6 razy większych od limfocytów z jądrem siateczkowatym ubogim w chromatynę. Jądra te są silnie niekształcone, z różnemi zagłębieniami i wklęsnięciami, częściowo podzielone — czasami zawierają 1 — 2 jąderka. Dość dużo mocno barwiącej się zasadochłonnej, bezzziarnistej zarodni. Komórki te przypominają patologiczne limfocyty, opisane we krwi. W niektórych polach widzenia małe grupy małych limfocytów z wązkim rąbkim zarodni lub bez niego i jądrem ciemnym ze zbitą chromatyną. Bardzo nieliczne czerwone ciała przeważnie bez jąder. Ziarnistych białych ciałek nie spotyka się wcale.

Badania anatomico-patologiczne i histologiczne potwierdziły rozpoznanie białaczki limfatycznej.

Streszczenie: u chłopca 12-to letniego po kilkutygodniowym niedomaganiu, osłabieniu, bledności i bólach przemijających w dolnych kończynach, wystąpił nagle zespół objawów o charakterze ostrej choroby zakaźnej, a m. wysoka, skacząca ciepłota, powiększenie śledziony, pewne powiększenie gruczołów chłonnych, nieznaczna skłonność do krwawień, wrzodziejące zapalenie dziąseł, i migdałków; we krwi objawy niedokrwistości, trombopenja, nieznaczna leukocytoza z olbrzymią przewagą patologicznych limfocytów Rieder'a. W narządach znaleziono limfocytowe przeistoczenie śledziony, gruczołów i szpiku kostnego, oraz w wątrobie nacieczenia ograniczone do rozgałęzień żyły wrotnej.

Rozpoznanie nie przedstawiało żadnych trudności, nawet za życia. Obraz kliniczny mógł budzić na razie pewne podejrzenia w kierunku posocznicy względnie choroby Werlhof'a o nietypowym przebiegu; jednak nieznaczny stopień krwawienia, dalszy przebieg, nasilanie się zapalenia dziąseł, charakterystyczna bledność, a zwłaszcza obraz krwi przemawiały za sprawą białaczkową. Nieznaczne zmiany ze strony gruczołów, mały stopień leukocytozy, małe objawy makroskopowe w narządach nie przeczyły rozpoznaniu; wiemy dobrze, że dla rozpoznania ostrej białaczki wystarcza stwierdzenie zmian jakościowych, nawet niejednokrotnie zmian ilościowych brak jest zupełnie.

Co się tyczy typu białaczki to rozpoznajemy białaczkę limfatyczną; decydują o tem: odsetek limfocytów dochodzący prawie do 100, większość z nich patologiczna, ujemny odczyn guajakowy z krwią i z narządami, limfatyczna metaplazja szpiku kostnego, umiejscowienie nacieczeń w wątrobie nie wzdłuż beleczek, jak w białaczce szpikowej, lecz dokoła rozgałęzień żyły wrotnej. Gdyby komórki Rieder'a nie były tutaj pochodzenia limfocytowego, obraz krwi nie byłby od tego stopnia jednostajny; w białaczce szpikowej przeciwnie widzielibyśmy różne postaci stanowiące przejścia od wielojądrowych do komórek macierzystych.

Ścisłe odgraniczenie białaczki ostrej od przewlekłej poniżej i powyżej 4 — 6 tygodni trwania nie jest zgodne z istotą sprawy. Przebieg przypominający ostrą chorobę zakaźną decyduje o rozpoznaniu białaczki ostrej, pomimo, że sprawa trwała powyżej 12 tygodni.

Przypadek drugi. Józio P. 5½. Przyjęty do Kliniki 23-V-1924 r. Rodzice i rodzeństwo są zdrowi. Karmiony piersią do roku. Poza odrą w drugim roku życia zawsze był zdrow, nadzwyczaj ruchliwy i wesoły. Od miesiąca osłabł, pobladł, stracił humor i łaknienie. Od 2 tygodni skarży się na bóle głowy i kłucie w lewym boku. Zauważono w tym cza-

się, że powiększają się gruczoły na szyi, na skórze tworzą się sińce i drobne wylewy. Stan codziennie się pogarszał. Lekarz domowy rozpoznał gruźlicę gruczołową.

Stwierdziliśmy co następuje: dziecko przytomne, stan ogólny zły, osłabienie, z trudnością siada na łóżku, chwilami ma duszność. Budowa prawidłowa, ciało wiotkie, odżywienie upośledzone, waga 17 kg. (norma 18 — 19 kg.). Skóra i śluzówki blade z odcieniem żółtawym, na tułowieu nieliczne punktowane wybroczyny, kilka większych wylewów do skóry. Ze strony kośćca, mięśni, stawów, układu nerwowego, uszu i płuc zmian się nie stwierdza. Nad mostkiem nieznaczne stłumienie. Granice serca prawidłowe, tony nieco głuche, tarczyca mała, miękka. Na szyi po stronie prawej guz sięgający od ucha do obojczyka złożony z gruczołów mało ze sobą zrośniętych, wielkości od ziarna grochu do sliwki. Na karku, pod brodą, w zgięciach łokciowych, pod pachami i w pachwinach niewielkie pojedyncze gruczoły. Wszystkie te gruczoły są dość miękkie, niezrośnięte ze skórą, dość ruchome, luźno zrośnięte między sobą. Młgdałki spore, blade, bez nalotów.

Brzuch wzdęty. Śledziona duża, twarda, gładka, sięga do pępka, wystaje z pod łuku żeberkowego na 11 cm. na linii sutkowej, 15 cm. na linii środkowej mostka. Wątroba gładka, twarda, wystaje na 7 cm. na linii sutkowej. Odczyn Pirquet'a słabo dodatni, odczyn Wasserman'a z powodów od nas niezależnych nie był wykonany. Mocz i kał szczególnych zmian nie przedstawia. Rentgenogram klatki piersiowej wykazał wyraźne powiększenie gruczołów węzłowych, oraz brak zmian w płucach.

Badanie dna oka: granice tarczy wyraźnie zatarte. Tarcza obrzękła, wokoło pasmowatość promienista i niewielkie białe przesięki. Naczynia wężykowate, nieco rozszerzone, barwy ceglastej. Miejscami wzdłuż naczyń widać drobne pasemkowate wybroczyny. Rozpoznanie Kol. Melanowskiego: fundus leucaemicus.

Badanie krwi z dnia 44-V: Odczyn gujakowy ujemny, hemoglobiny 30, czerwonych ciałek 2,100,000, białych ciałek 174,000, płytek 1.500. W preparatach barwionych: czerwone ciała nieco blade, nieliczne normoblasty, płytki bardzo nieliczne, niezmiernie drobne.

Białe ciała: limfocytów 94,5%, obojętnochłonnych 3,25% w tym myelocytów 0,25%, metamyelocytów 0,5%, pałeczkowatych 0,5%, segmentowanych 2%; eozytnochłonnych 1,5%, zasadochłonnych 0,5%, monocytów 0,25%.

Śród limfocytów przeważają małe, z bardzo wązkim rąbkiem zarodzi lub bez zarodzi, ziarnistość azurofilowa tylko w 1% limfocytów. Jądra jasne o budowie delikatnej, brak skupień chromatyny. Mniej liczne są limfocyty o luźnej budowie z niekształtnym, jasnym jądrem, z jąderkami, z obfitszą zarodzią, niektóre z nich są mocno uszkodzone. Nieliczne typowe limfoblasty. W każdym polu widzenia widać po kilka postaci Klein-Gumprechta, częściowo jako zupełnie rozplynięte niekształtne masy, częściowo z wyraźnymi zarysami jądra. Ostatnie zupełnie podobne do jąder limfocytów uszkodzonych.

Krzepliwość normalna (10 minut), czas krwawienia wydłużony miejscami do 22 minut.

Kilkotygodniowy przebieg sprawy o cechach tak charakterystycznych, powiększenie w tak krótkim przeciągu czasu gruczołów i śledziona, skłonność do krwawień, przedewszystkiem zaś typowe zmiany ze strony białych ciałek zarówno ilościowe jak i jakościowe, pozwoliły nam rozpoznać ostrą białaczkę limfatyczną.

Jak wiadomo, ostra białaczka jest cierpieniem niewyleczalnym, nie ulegającym nawet przemijającej poprawie. Wszystkie stosowane metody, między innymi naświetlanie promieniami Rentgena — stale zawodzą. Nie mając jednak nic do stracenia postanowiliśmy w tym przypadku

oprócz wstrzykiwania arszeniku spróbować naświetlania promieniami Rentgena.

28-V. otrzymał naświetlanie okolicy śledziony 0.6 R E D (niem.) = 1808 R Salomona, w ciągu 15 minut odległość ogniska 23 cm. (Kol. Pułjanowski).

Zabieg ten nie wywołał żadnej poprawy, przeciwnie, jest nawet możliwym, że przyspieszył zejście. Na drugi dzień po naświetlaniu dostał biegunki, wymiotów, zwiększyła się apatja, wystąpiły bóle w okolicy śledziony. Po upływie 48 godzin stwierdziliśmy znaczne zmniejszenie śledz.ony do 6 cm. Przez następnych parę dni stan coraz więcej się pogarszał, wtedy został zabrany do domu. W domu stwierdziliśmy niezmiernie ciężki stan, duszność, bóle w klatce piersiowej, chwilami napady krzyków z utratą przytomności. W takim napadzie zmarł dnia 7-VI.

Liczba białych ciałek obniżyła się na drugi dzień po naświetlaniu do 80.000 t. zn. o połowę, na trzeci dzień do 30.000 przy tem samem ustosunkowaniu poszczególnych postaci białych ciałek.

Badanie krwi 4-VI: homoglobiny 10, czerwonych ciałek 1,100.000, białych ciałek 4.500! w tem limfocytów 94%, obojętnochłonnych segmentowanych 5%, zasadochłonnych 1%. Zatem liczba obojętnochłonnych spada z 5.650 do 225, limfocytów ze 163.000 do 4.230. Śród limfocytów przeważają małe, bardzo nieliczne są postaci Klein-Gumprechta.

Obniżenie się liczby białych ciałek stoi tutaj w bezpośrednim związku z naświetlaniem, występuje jednakże niejednokrotnie jako objaw przedśmiertny i bez zabiegu.

Pomimo, że nie było wykonane badanie pośmiertne, rozpoznanie ostrej białaczki limfatycznej nie ulega wątpliwości.

Nie wszystkie przypadki ostrej białaczki limfatycznej przebiegają tak typowo; czasami brak jest powiększenia gruczołów chłonnych i śledziony, spotyka się też niejednokrotnie jedynie zmiany mikroskopowe w tkankach bez zmian makroskopowych; niekiedy nad innymi objawami dominują tak ciężkie objawy krwotoczne, że nasuwa się rozpoznanie choroby Werlhof'a. Niekiedy na pierwszy plan wysuwają się objawy przypominające posocznice. W obydwu naszych przypadkach zespół objawów: powiększenie gruczołów chłonnych i śledziony, nieznaczne objawy skazy krwotocznej, bóle w kościach, szybkie nasilanie się sprawy, w przypadku pierwszym zapalenie wrzodziejące jamy ustnej i migdałków musiały budzić podejrzenie w kierunku ostrej białaczki. Rozpoznanie zostało potwierdzone w zupełności przez badanie krwi, w przypadku pierwszym także przez badanie skrawków w narządach.

Pomimo, że ostra białaczka limfatyczna jest tą postacią białaczki, która stosunkowo najczęściej spotyka się w wieku dziecięcym — to jednak niejednokrotnie bywa nie rozpoznawana. Zaznaczyć przy tem należy, że cierpieniem tem nie zajmowano się dotąd wcale w polskiem piśmiennictwie pedjatrycznym. Te dwa względy skłoniły nas do opisanja niniejszych przypadków.

Deux cas leucaemie lymphatique aigue.

(Clinique infantile — Directeur M. Michałowicz)

Deux garçons de 5 et 11 ans: début aigu, durée 6 et 12 semaines, paleur extrême; ganglions et rate hypertrophiés, stomatite, purpura, leucocytose: 30 000, et 174.000, plus de 90% lymphocytes pathologiques. L'examen histologique dans un des cas á démontré une forte reaction lymphocytaire des tissas. Le traitement du deuxieme cas par les rayons X n'ont donné aucun resultat.

GROMSKI i MELANOWSKI.

WARSZAWA.

Przypadek zapalenia urazowego opon mózgowych z obustronną tarczą zastoinową zakończony wyleczeniem.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Dn. 8-IV-1924 r. przyjęto do Kliniki T. K., chłopca w wieku 8 l. 8 m. z powodu gwałtownych bólów głowy, uporczywych wymiotów i podniesionej ciepłoty. Wywiady stwierdziły, że ojciec chorego zmarł przed kilku laty wskutek „choroby piersiowej“, matka zawsze była zdrowa i poza 4-ema sztucznymi poronieniami ma tylko to jedno dziecko. Chłopiec był zawsze zdrow i, prócz wietrznej ospy, na nic nie chorował.

Dn. 2 marca 1924 r. na zabawie w szkole chory upadł podczas tańca na tył głowy, nie stracił jednak przytomności, odczuwał tylko do końca zabawy ból w całej głowie; ból następnego dnia ustąpił zupełnie. Od 4—5/III 1924 chłopiec zaczyna skarżyć się na bóle głowy, które z czasem stają się coraz gwałtowniejsze (chory krzyczy z bólu) i którym w dalszym przebiegu cierpienia towarzyszą niejednokrotnie wymioty. (Po raz pierwszy wymioty wystąpiły 5-III; 8-III nauczycielka odesłała chłopca z tego powodu do domu. W końcu marca chłopiec wskutek ogólnego wyczerpania kładzie się do łóżka.

Badanie w Klinice dn. 9-IV-1924 r. daje następujące wyniki:

Stan ogólny niezły. Chory skarży się na ból głowy, którego jednak nie umie zlokalizować; zresztą jest spokojny, nieco apatyczny. Apetyt ma dobry, śpi nieźle. T° 37°, tętno 100,

oddech 32. Budowa ciała prawidłowa, waga 23,1 kg. Skóra normalnego zabarwienia, w miarę wilgotna; na przedniej ścianie klatki piersiowej prześwieca kilka drobnych żyłek. Gruzoły chłonne szyi, pach i pachwin pojedyncze, wielkości grochu lub fasoli. Tarcza normalnej wielkości. Kościec prawidłowy, stawy bez zmian, mięśnie dobrze rozwinięte. Chory przytomny, rozmawia rozsądnie, otoczeniem interesuje się dostatecznie. Odruchy skórne i ścięgniste umiarkowane. Odruchów Brudzńskiego, Kerniga, Flataua brak. Stanie na obu nogach z zamkniętymi oczami pewne, na jednej — chwiejne. Żrenice nieco rozszerzone, na światło i nastawczość oddziałują dobrze. Przedmioty oglądane jednocześnie obu oczami chory widzi podwójnie, jednym okiem — pojedynczo. Lekki zez zbieżny. Język wilgotny, czysty; migdały małe. Serce w granicach prawidłowych bez jakichkolwiek zmian; tętno nieco przyspieszone, miarowe, równe. Płuca bez wyraźnych zmian. Brzuch prawidłowo napięty, wątroba i śledziona nie powiększone; lekka bolesność w okolicy wyrostka robaczkowego; stolce zaparte; w kale jaja *Taenia saginata*; mocz bez składników patologicznych. Odczyn Pirquet'a i Wassermanna — ujemne.

13-IV-1924. Badanie narządu wzroku. Ostrość wzroku pełna. Pole widzenia, badane sposobem porównania, bez zmian. Barwy odróżnia dobrze. Skarży się na dwojenie. Badanie ustaliło zdwojone widzenie zgodne, najwięcej oddalone obrazy przy posuwaniu świecy w kierunku prawego oka. Różnicy w ustawieniu obrazków świecy górnych i dolnych niema — słowem mamy porażenie m. prawego odwodzącego.

Żrenice o jednakowej szerokości i dobrze reagują na światło na nastawczość. Dno oczu: w obu oczach granice tarcz występują prawie na +4 D. ponad powierzchnię dna oka i są przekrwione. Naczynia wężykowate, żyły grube, wokoło żył pasmowate wybroczyny, w niektórych miejscach otaczające naczynia. Wokoło tarczy widać wyraźną promienistą pasmowatość. Rozpoznano paralysis n. abducentis d. et papillitis bilateralis, probabiliter traumatica.

Stan chorego w klinice poprawia się dość szybko; bóle głowy początkowo dość silne z dnia na dzień słabną. Ciężota waha się w granicach 36°... 37°4, 37°6.

Nakłucie łądźwiowe dokonane poraz pierwszy dnia 19-IV. Ciśnienie płynu m. rdzeniowego w pozycji siedzącej 34 Hg., w leżącej — 16 Hg.. Badanie płynu m. rdz. dało następujące wyniki: przezroczystość prawie zupełna; oddziaływanie słabo alkaliczne. Wskaźnik refraktometryczny 1, 3361. Białko +++ (Nonne Appelt ++. Weichbrodt ++ Pandy +++). Ilość ciałek białych — 147; stosunek limfocytów do leukocytów — 10:1. Cukru 0.033%.

W dniu 3-V zanotowano co następuje: stan chorego do-

bry. nie skarży się na bóle głowy, nie wymiotuje. Zez zbieżny oka prawego znacznie się wyrównał. Przy spostrzeganiu przedmiotów nie zawsze występuje podwójne widzenie. Według samego chorego zbliżka widzi on pojedynczo, zdaleka—podwójnie. W dniu 6-V. zez prawie niedostrzegalny. Widzenie podwójne występuje przy spostrzeganiu przedmiotu na odległość ca. 1 metra od oka, przy odległości bliższej — widzenie pojedyncze. Nakłucie łądźwiowe stwierdza wyraźne wzmożenie ciśnienia płynu m. rdzeniowego. Badanie płynu wykazuje zupełną przezroczystość; wskaźnik refraktometryczny 1,3350; ujemne próby Nonne Appelta, Weichbrodta, Pandy-ego; ilość białych ciałek — 16; stosunek limfocytów do leukocytów 1:8.

Powtórnie dokonany odczyn Pirqueta wypadł również ujemnie.

W dniu 13-V chłopiec ma się już zupełnie dobrze. Wzrok i widzenie prawidłowe. Bóle głowy ustąpiły. Płyn mózgowodzeniowy zawiera 7 c. białek w 1 mm³, przyczem stosunek limfocytów do leukocytów przedstawia się jak 9:1; wskaźnik refraktometryczny 1,3350, odczynu na białko ujemne.

Dokonane następnego dnia (14-V.) badanie oka stwierdziło, co następuje:

Porażenie n. odwodzącego prawego ustąpiło, dwuwidzenia niema. Ostrość wzroku pełna, pole widzenia bez zmian. Źrenice oddziałują prawidłowo. W dniu oka prawego wybroczyn niema, granice tarczy zarysowują się dość dobrze, szczególnie ze strony nosowej; tarcza nieco zaczerwieniona. Przetrwiała dotąd jeszcze wężykowatość żył i pasemkowatość włókienek n. wzrokowego siatkówki. W oku lewym granice zatarte nieco więcej, i u dołu, na odległości przekroju tarczy około żyły nosowej dolnej widać jeszcze ślad dawnej wybroczyny; wężykowatość żył i pasemkowatość siatkówki występuje tu jeszcze wydatniej, niż w oku prawem. Wogóle, w porównaniu z ostatniem badaniem, widać znaczne polepszenie: znikły wybroczyny, zmniejszyło się przekrwienie i obrzęk. (obecnie około + 1 D.

W dniu 19-V dokonano ponownego nakłucia łądźwiowego. Ciśnienie płynu normalne. Płyn przezroczysty, o wskaźniku refraktometrycznym 1,3351, nie zawiera białka; w 1 mm³ stwierdza się 4 c. białe (stosunek limfocytów do leukocytów 11:1) posiew jałowy.

Dn. 20-V. chłopiec, jako zupełnie wyleczony, opuszcza klinię.

Dnia 13 września 1924 r. chory był zbadany ponownie, przyczem stwierdzono: oczy ustawione prawidłowo, dwojenia niema. Źrenice jednakowe i mają prawidłowe odruchy. Pole widzenia i pole barw zupełnie prawidłowe. vos — 1, vos—5⁵/₆.

Dno obojga oczu bez zmian — jedynie tarcze, szczególnie lewa, są nieco blade.

W danym przypadku mieliśmy wybitnie zaznaczoną obustronną tarczę zastoinową z licznymi wybroczynami na tarczy i w jej sąsiedztwie i z porażeniem czasowem prawego nerwu odwodzącego.

O ile przyjmiemy tu za punkt wyjścia uraz, to bardzo zastanawiające są z jednej strony lekkie objawy podmiotowe przy stosunkowo poważnych objawach przedmiotowych — a więc przy okresie wzmocnionem ciśnieniu w oponach mózgowych i dużej ilości białych ciałek w płynie mózgowo-rdzeniowym ze znaczną przewagą limfocytów, przy podgorączkowej ciepłocie. Zresztą Wunderli z Kliniki Zürichskiej (1890 r.) i Leber podkreślają zgodnie, że zmiany w dnie ocznem dają raczej typy zapalenia przewlekłego opon, przy których zmiany ogólne są nieznaczące. Częstość porażenia n. odwodzącego w podobnych przypadkach objaśniają autorowie stosunkowo długim przebiegiem tego nerwu na podstawie czaszki. W pracy D-ra E. Reverdino: „Skład płynu mózgowo-rdzeniowego w chorobach nerwu wzrokowego“ (Comportamento del liquido cephalo — rachidiano nelle malattie del n. ottico. Rivista oto-neuro-oftalmolog. vol. 1 ottobre 1923 r.), podobnie jak i w pracy F. De Lapersonne'a podkreślona jest przedewszystkiem częstość limfocytozy i zwiększenie globuliny i białka płynu mózgowo-rdzeniowego przy chorobach nerwu ocznego.

Limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym według Reverdino jest najczęściej spowodowana kiłą; przy gruźlicy, grypie i ropnem zapaleniu zwykle w płynie jest więcej białych ciałek wielojądrzastych. Neuritis optica spowodowana być może i przez wybroczyny wewnątrzczaszkowe.

Wogóle więc w danym przypadku przedewszystkiem mieliśmy prawie wtrójnasób wzmoczone ciśnienie w płynie mózgowo-rdzeniowym, które wystarczyło do powstania tarczy zastoinowej. Ciśnienie to było dość znaczne, jednak czy było ono zarazem i powodem porażenia n. odwodzącego prawego przypuścić trudno; musiałyby więc być tu jakaś miejscowa przyczyna: może był to wylew krwawy, zapewne gdzieś po drodze wyjścia nerwu odwodzącego prawego z czaszki i on to mógł wywołać i pewne zmiany w składzie płynu. Trudno bowiem przypuścić istnienie jakiegokolwiek infekcji, zresztą płyn mózgowo-rdzeniowy badany kilkakrotnie był jałowy, a odczyn Wassermanna z tym płynem wypadł ujemnie.

O porażeniu jednostronnem n. odwodzącego przy tarczy zastoinowej pisali Hoffmann Haenel (oba przypadki przy kile jako objawy meningitis basilaris syphilitica *)).

*) Patrz: Wibrand & Saenger. Neurologie des Auges. Tom IV.

Nasz przypadek jest zapewne pochodzenia urazowego. Jedno tylko uznać musimy, że kilkakrotne nakłucie wpłynęło tu dobrze na wzrok, który przy dłuższem trwaniu wzmózonego ciśnienia musiałby ulec upośledzeniu. Pomimo ogólnego dobrego stanu objawy oczne wyglądały alarmująco. Mieliśmy więc w danym razie przypadek pesudotumor encephali w sensie Nonne z objawami leptomeningitis basilaris (porażenie częściowe abducentis dextri) z szybkim wyleczeniem. Przypadki podobne samowyleczone, lub wyleczone lekarstwami zebrane przez Wilbranda i Saengera, to po większej części, przypadki kiłowe, jednak, jak wskazuje przypadek Marquisa, Clarke (Brit. Med. Journ. 1897, str. 328) nawet i gruźlicze zapalenie cjon też może się zakończyć wyleczeniem. Zresztą, jeśli przypadek dany uważać za czysto urazowy, to przypomnieć należy, podobne przypadki Wilbranda, Saengera, Panasa, Pflügera, Trommera, Hoffmanna, Watsona, Spencera i innych też często kończyły się wyleczeniem.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

JANINA SALBERŻANKA.

WARSZAWA.

O zapobieganiu odrze.

Odra, jako choroba bardzo łatwo udzielająca się, jest prawie nieuniknioną w dzieciństwie; po gruźlicy jest najbardziej zabójczą dla osesków i dzieci małych i z tego względu nie tak niewinną, za jaką uchodzi wśród szerokiego ogółu. O łagodnym charakterze odry można jeszcze mówić, jeżeli chodzi o sfery zamożniejsze, gdzie dzieci są uspołecznione dopiero w wieku szkolnym. Natomiast w proletariacie już dzieci bardzo małe są uspołecznione, przebywając w żłobkach, przytułkach, ochronkach i t. p. zbiorowiskach — tam też epidemje odry wywołują kompletne spustoszenia.

Statystyka Rosenfelda zebrana od 1907—1909 r. wykazuje kolosalną różnicę między śmiertelnością odry w sferze zamożnej i najuboższej; w pierwszej —0,55%, w drugiej — 10%. Dla Hamburga Reiche stwierdził różnicę o 13 razy większą w proletariacie; w latach od 1901—1910 w najuboższej 6,4%, w najbogatszej 0,55%. W Niemczech ogólny procent zgonów odry wynosi 6,7%; w żłobkach i przytułkach 28%; w epidemjach szpitalnych do 50%.

Epidemja odry w Hamburgu w 1912 r. wykazuje zachorowań 258; zgonów 68—20%; w tem dzieci poniżej 1 r. zachorowało 76, zmarło 32=42% (Brüger).

Pfaundler: na 673 zgony po odrze od 1906—1908 r. przypada na dzieci do 6 roku życia 86,5%. Reder na 2772 zachorowań 30% zgonów, w tem 91% poniżej 6 lat.

W szpitalu Enfants malades w latach:

	1914 r.	1915 r.	1916 r.	1917 r.
zachorowało:	707	995	872	707
zmarło:	107	163	131	123
%:	6,3	16,3	31,4	17,3

Poniżej 2 lat śmiertelność większa.

W Medan pod Paryżem — dom Zoli dla dzieci krzywiczych, charłacznych; od 1910—1912 r. na 200 dzieci 37 zachorowań odry, w tem 23 zgonów = 11,5%, co stanowi połowę zgonów wszystkich wychowañców i 70% zgonów w stosunku do odry. Najsrozsza była epidemia 1920 r.: na 15 zachorowań 10 zgonów.

W Stanach Zjednoczonych odra daje więcej zgonów niż płonica i krztusiec:

w roku:	1915	%	1916	%	1917	%
odra:	4400	5,4	7947	11,1	19700	14,3
płonica:	2400	3,6	2355	3,3	3657	4,3
krztusiec:	5421	8,1	7284	10,2	7817	10,5

(P. L. Marie).

Statystyka zachorowań odry w Warszawie:

	1923 r.	1924 r.	1925 rok	
			styczeñ:	luty:
w szpitalu:	161	155	38	33
domu:	1181	347		
Do 1 r. życia:	199	55	16	43
„ 5 l. „	688	210	167	335
„ 10 l. „	308	95	90	234
„ 20 l. „	114	38	37	155
„ 30 l. „	12	14	1	5
niewiadomy wiek	21	19	11	4

Statystyka śmiertelności:

	1923 r.	1924 r.	1925 rok	
			styczeñ:	luty:
wiek:	108	12	5	13
do 1 roku	34	3	wiek:	
1—2	58	1	do roku 2	2
2—5	15	8	1—2	5
5—10	1	10—15	2—5	6

Statystyki odry nie są dokładne, nawet urzędowe nie dają pojęcia właściwego o szkodzie, którą odra wyrządza. Pfaundler powiada, że śmiertelność w odrze jest największą ze wszystkich chorób zakaźnych, dlatego, że na odrę chorują prawie wszyscy ludzie, a na płonicę np. tylko 10—15%.

Doświadczenie przekonało, że w epidemji odry nie wiele można się spodziewać od dotychczasowej profilaktyki chorób zakaźnych, mianowicie izolacji chorego, odkażania przedmiotów i miejsca pobytu. Faktem jest, jak wykazały doświadczenia na małpach i klinika (Nicolle, Blake et Trask, Kawawiera), że zaraźliwość istnieje od wczesnego okresu wylęgania, t. j. na 3—4 dni przed wysypką, kiedy rozpoznanie jest utrudnione i trwa do końca wysypki. Do wyjątków należy zaraźliwość po ustąpieniu wysypki.

Ten odmienny sposób zaraźliwości tłoczy trudność profilaktyki i dlatego nieuzasadnionym i zbędnym staje się kilkutygodniowy zakaz chodzenia dzieci do szkół i marnowanie czasu. Bardziej celowem byłoby według Browulec'a zwracać uwagę u dzieci izolowanych na najwcześniejsze objawy, jak temperatura, obrzęk łąznic, nieżyt nosa. Ten sposób zapobiegania stosował Eberstaller w Grac'u z dobrym skutkiem, gdyż skracał czas trwania epidemji.

W 1916 r. Pfaundler, wychodząc z założenia, że rozsadnikiem zarazy odrowej jest szkoła i stamtąd przenosi się do rodzin, gdzie są dzieci małe, projektuje zorganizowanie zarządzeń szkolnych w postaci tworzenia oddziałów równoległych w każdej klasie i izolowanie do tych oddziałów podczas epidemji odrowej uczni, którzy mają młodsze rodzeństwo.

Rosenfeld w Wiedniu i Reiche w Hamburgu są zdania, że polepszenie warunków mieszkaniowych i sposobu odżywiania szerokich sfer proletarjackich mogłoby wykluczyć odrę z rzędu chorób, które są plagą tej części ludzkości.

Zwalczając odrę możnaby także na tej samej zasadzie, co i ospę naturalną, z którą ma wiele wspólnego (Degwitz), t. j. gdyby się udało przygotować szczepionkę odrową tak samo, jak szczepionkę ospową — do tego trzeba by wyhodować zarazka odry. Nie jest wykluczone, że z wydzielin jamy nosogardzielowej chorych odrowych można będzie wyhodować czystą kulturę zarazka odrowego. Są też w toku badania rozwoju tego zarazka na glebach z białkiem zwierzęcym, ażeby tym sposobem stworzyć podstawę do wytworzenia szczepionki (Vaccineherstellungs Degwitz).

To jest jednak praca przyszłości.

Tymczasem od 1917 r., zapobieganie odrze weszło na inną, bardziej racjonalną drogę. Podjęto badania nad uodpornianiem organizmu zarażonego — biernie i czynnie surowicą ozdrowieńców odrowych, wychodząc z założenia, że w suro-

wicy tej znajdują się przeciwciała, posiadające zdolność uodporniającą organizm już zarażony, i wydzielina chorych z jamy nosogardzielowej.

Czynne uodpornienie zapoczątkował *Herman* z Nowyorku w 1915 r., opierając się na odporności niemowląt w pierwszym półroczu życia; wcierał on dzieciom do śluzówki wydzielinę jamy nosogardzielowej, pochodzącą od chorych odrowych w końcowym okresie wylękania.

Z 40 dzieci tak szczepionych większość nie okazywała żadnego odczynu.

W 1918 r. *Bihardson* i *Connor* wprowadzili pewną zmianę. Jednocześnie z surowicą ozdrowieńców wprowadzoną domięśniowo w ilości 15 cmt. wcierali świeżą wydzielinę chorych odrowych z jamy nosogardzielowej; po takim bierno-czynnym uodpornieniu, dziecko dostało odry w lekkiej formie. Dwoje innych dzieci, uodpornionych tak samo, ale ilością surowicy 25 ctm., pozostało zdrowych.

Pierwsze badania nad uodpornieniem biernem surowicą ozdrowieńców odrowych przeprowadzili francuscy badacze *Nicolle* i *Conseil* w Tunisie w 1916 r. podczas epidemii odry. Chcąc w pewnej rodzinie uchronić 2-letnie dziecko, zastrzyknęli mu 4 ctm. (dwukrotnie) surowicy braciszka starszego, wziętej 7 dnia po zniknięciu wysypki. Dziecko to nie zachorowało, pomimo stałego kontaktu z chorymi, a troje rodzeństwa nieszczepionych zachorowało. W 1920 r. ci sami badacze sprawdzili wartość ochronną surowicy ozdrowieńców na 2 dzieciach (2 l. i 1/2 r.), gdzie dwoje dzieci nieszczepionych zachorowało.

Opierając się na tych pracach, amerykańscy lekarze *Richardson* i *Connor* następnego roku stosują surowicę ozdrowieńców, pobraną na 9—20 dzień po wysypce domięśniowo, w ilości 7—25 ctm., rezultat u 9 dzieci dodatni.

W południowej Ameryce *Torres* i *Pacheseo* notują kilkanaście przypadków uratowania małych dzieci surowicą ozdrowieńców.

Prawdziwa wartość tej metody i wypracowanie techniki przygotowania surowicy i sposobu zastrzykiwań jest zasługą *Degwitza*, monachijskiego pedjatrzy z kliniki *Pfaundlera*, której to zasługi nawet i francuscy badacze, a między innymi *Nobécourt*, nie odmawiają. Rozpoczął on badania w 1919 r. Zdaniem jego skuteczność tych szczepień zależną jest od dwóch czynników: od ilości surowicy i od czasu zastrzyknięcia. Ponieważ ilość zarazka w ustroju dziecięcym bezpośrednio po zarażeniu jest minimalną i stopniowo się zwiększa, wystarcza do celów zapobiegawczych bardzo mała ilość surowicy, która może unieszkodliwić tę nieznaczną ilość zarazka i wytworzonych jadów. Ze zwiększeniem się zarazka i

jadów, ilość surowicy należy zwiększyć, ale może nastąpić moment, że i największa ilość surowicy nie uchroni od choroby, mianowicie moment, kiedy przed zastrzyknięciem duża ilość czynnościowo ważnych komórek została uszkodzona i tego surowica naprawić nie może.

De g w i t z ustalił, że do 4 dnia po zakażeniu 2,5 ctm. surowicy dla dziecka do 4 lat bezwzględnie wystarcza ażeby u nieszkodliwić zarazek i zapobiec wystąpieniu odry. Ta ilość została ustalona jako jednostka ochronna. Na 5 i 6 dzień post infectionem chroni 5—6 ccmt., czyli 2 jednostki. Na 7 dzień rezultat już jest wątpliwy przy dawce 7,5—9 ccmt. Na 8 dzień i później surowica nie okazuje działania ochronnego, nawet w ilościach do 30 ccmt.

Początkowo De g w i t z zaszczepił surowicę 25 dzieciom, z tych żadne nie zachorowało, a 15 nieszczepionych, które pozostawały w tych samych warunkach — zachorowały. W drugiej serji było 172 dzieci szkolnych; szczepił je w 2—6 dzień wylęgania — również żadne nie zachorowało, podczas kiedy inne nie szczepione lub szczepione po 6 do 11 dniu choroby, wszystkie zachorowały. W trzeciej serji było 228 dzieci — 1 zachorowało.

Te rezultaty szczepień ochronnych zachęcają wielu innych lekarzy, mianowicie K u t t e r w Berlinie sprawdził je na 146 dzieciach, T o r d a y w Budapeszcie na 261, Z a c h a n w Norymberdze na 37. Później jeszcze G l a s e r i M ü l l e r, R i e t s c h e l z takim samym dobrym wynikiem, w M a g g i o r e w Palermo przeprowadził badanie na 100 dzieciach i niemowlętach — rezultat dobry. N o b é c o u r t i P a r a f f w jednej grupie zaszczepili 6 dzieciom w domu prywatnym — żadne nie zachorowało i z 17 dzieci szpitalu Enfants Malades 9 szczepionych nie zachorowało — były pomiędzy nimi 2 peritonis tbc. z powiększonymi gruczołami tchawicowo-oskrzelowymi i 3½ roczne dziecko ze skazą wysiękową. Odra u takich dzieci nie byłaby obojętną, co podnosi wartość tej metody.

W Warszawie próby szczepienia ochronnego surowicą ozdrowieńców były robione w szpitalu im. Karola i Marii w 1922 r. (referował na posiedz. Tow. Pedj. kol. S z e n a j c h). Z 20 dzieci szczepionych, 18 nie zachorowało; oprócz tego 5 dzieci było szczepionych surowicą dorosłego; z tych 2 tylko nie zachorowało, a 3 dostało odry.

W domu wychowawczym również było już stosowane szczepienie przeciwdroowe, o ile mi wiadomo na 10 dzieciach, z wynikiem ujemnym, — wszystkie zachorowały. Badania są tam prowadzone w dalszym ciągu i, zdaje się, z lepszym wynikiem.

Jak długo trwa uodpornienie nie jest ściśle określone.

Z a c h a n określa na 3—4 tygodnie, T o r d a y podaje zachorowanie po zastrzyknięciu na 75 dzień wskutek nowego zakażenia, chociaż uodpornienie bierne jest krótkotrwałe, jednakże czas ten jest dłuższy niż przy uodpornianiu surowicą obco gatunkową. Czas ten jest zależny od momentu zastrzyknięcia, t. j. od wcześniejszego lub późniejszego okresu wylegania. Zastrzyknięta w późniejszym okresie nie chroni od zachorowania, ale przebieg jest o wiele łagodniejszy i organizm uodporniony dłużej. Dzieci z postacią poronną nie zarażały innych według D e g w i t z a, z czym nie wszyscy się zgadzają.

Łagodna forma występowała też, jeżeli zastrzyk surowicy był robiony we właściwym dniu wylegania, tylko w niedostatecznej ilości (K u t t e r). Bierne uodpornienie surowicą przed zarażeniem, czyli dopóki dziecko nie jest w bezpośrednim zetknięciu z odrowem, chroni na krótko. Kontrola wykazała, że 33 dni jest najwcześniejszym terminem powtórnego zachorowania po ochronnym szczepieniu.

Tabela sposobu działania surowicy ozdrowieńców i jej granica działania (D e g w i t z i R u d e r e r):

Dzień wylegania	Dawka ochron.	1 Jedn. Och.	2 Jedn. Och.	3 Jedn. Ochron.	Duże dawki 30 ccmt. surow. dorost.		
1—3	Odra poronna	Pewny skutek	zbyteczne	zbyteczne	w 50% pomyślny skutek, pozatem forma łagodna i przesunięta.	koplik	U źródła infekcji
4						wysypka	
5—6	bez skutku	skutek wątpliwy	pewny skutek	zbyteczne	Skutek może przy dużych zaledwie jeszcze używanych dawkach.		
7	bez skutku	bez skutku		skutek w 1/3 przypadków			
8 i później	nawet najwyższe dawki (30 cent.) bez skutku						

Surowica dorosłych jest też surowicą ozdrowieńców, gdyż 90% ludzi przechodzi odrę. Najodpowiedniejszym osobnikiem jest ojciec lub matka. Działa ona jednak słabiej i tylko w 50% przypadków; ilość surowicy musi być zwiększona do 30 ccm. i zastrzyknięta we wczesnym okresie (Degwitz, Riettschel, Kutter). Leberecht i Zimmermann stosowali ją też u osesków. Z 76 szczepionych zachorowało 36 = 47,36%, ten sam prawie procent co, przy szczepieniu surowicą ozdrowieńców. Procent śmiertelności osesków 13,8%. Między zmarłymi były niemowlęta wybitnie krzywicze, gruźlicze i z chorobą Barlowa.

Do uodpornienia nadaje się, również krew ozdrowieńców w dawce podwójnej.

Jednym z zarzutów jaki można zrobić tej metodzie jest trudność dostarczenia takiej ilości surowicy ozdrowieńców, z którą by można było walczyć w każdej epidemii.

Degwitz proponuje, ażeby podczas epidemii szpitale były centralą produkowania surowicy i przede wszystkim dostarczały, niezbędną ilość do żłobków, przytułków i t. p. zbiorowisk, dzieci. Małą stosunkowo ilością surowicy można pokazać liczbę dzieci uchronić. Jeżeli w Monachjum rocznie przecięciowo zachorowuje 6000 dzieci na odrę, jeżeli od 300 dzieci można dostać po 60 ccm. krwi, to ilością tą udałoby się 2-3000 dzieci poniżej 3 lat — najzdradliwszy wiek — drogą szczepień od odry uchronić.

W klinice monachijskiej rocznie otrzymują 1200—1500 jednostek, co wystarcza na żłobki i przytułki, i pozostaje jeszcze 700—1000 jednostek do rozporządzenia lekarzy prywatnych na miasto za opłatą 10 marek za jednostkę; wreszcie rodzeństwo chorego, który był dostarczycielem surowicy, ma prawo korzystać z żądanej ilości jednostek zapobiegawczych darmo. Tym sposobem udaje się poniekąd epidemje odry stłumić.

Degwitz zdaje sobie sprawę, że metoda ta nie jest jeszcze przystosowaną do ogólnego użytku, ponieważ chodzi tu o surowicę ludzką, której ilość będzie zawsze ograniczoną, a z drugiej strony nieświadomi i złośliwi mogą zrobić zarzut niebezpieczeństwa ze względu na kiłę i gruźlicę, chociaż zdaniem jego, są to sprawy wykluczone, przy odpowiednim sposobie przyrządzenia surowicy.

Przy pobieraniu krwi trzymać się pewnych prawideł: dostarczycielami surowicy mogą być tylko dzieci silne, zdrowe, ponad 3 lata, które przebyły odrę bez powikłań; pobierać krew należy 7 — 25 dnia zdrowienia. W wywiadach powinna być wykluczona kiła sprawdzona próba Wassermann'a i gruźlica. Dzieci do 5 lat mogą dostarczyć 60 ccm. krwi, powyżej 5 lat do 70 ccm. W 90% przypadków udaje się jednorazowym ukłuciem wydestać żądaną ilość krwi.

Szczepieniu ochronnemu powinny być bezwzględnie poddawane dzieci chore: krzywiczne, gruzlicze, kokluszowe, dzieci b. tłuście, nalane (pastose); dla tych wszystkich odra jest niebezpieczną, śmiertelność u nich wynosi 30%. Następnie szczepić należy dzieci zdrowe do lat 3; powyżej 4 lat w wyjątkowych okolicznościach. Podług Pfaundler'a poodrowe zapalenie płuc występuje u rachityków 3 razy częściej aniżeli u dzieci zdrowych i śmiertelność ich jest dwa razy większa niż po zapaleniach dzieci zdrowych. Jakiemi dawkami i w jakim okresie odry należy posługiwać się seroterapią u wspomnianych wyżej kategorii dzieci wskazuje załączona tabela.

Seroterapia stosowana przez francuskich autorów w przebiegu samej odry pozostawała bez wpływu na rozmaite powikłania jak Bronchopneumonia, otitis etc, jest to zrozumiałe, gdyż ma się wtedy do czynienia z zakażeniem wtórnym. Jednakże w przypadkach odry złośliwej, zależnej od złośliwości tego samego zarazka, jeżeli charakteryzuje się hyperthermia utratą przytomności, seroterapia lub całkowita krew ozdrowieńców dawały dobre rezultaty. Np. u dziewczynki 13 letniej na 5 — 6 dzień po wysypce choroba przybrała groźny charakter. Gdy to doszło do 42°, z utratą przytomności, zastrzyknięto krew ozdrowieńca pobraną na 18 dzień jego choroby. Już na drugi dzień wystąpiła poprawa ze spadkiem t° do 38° (Méry, P. Ganstinel et P. Joannon).

Przygotowanie surowicy według Degwitz'a wymaga odpowiednich warunków: krew pobiera się z żyły w zgięciu łokciowym, wyjałowioną igłą Wassermanna 3,5 cmt, długą, i wstawia do chłodnic; po kilku godzinach skrzep oddziela się od ścian naczynia, a po 24 godzinach oddziela surowicę. Po dodaniu 5% roztworu karbolu, przefiltrowaniu i wysuszeniu zalutowuje się w ampulkach i przechowuje w lodówce. Ponieważ wytwarzane we krwi przeciwciała są nie jednakowe u rozmaitych osobników, przeto pożądanem jest zmieszać surowicę kilku ozdrowieńców. Do każdej ampulki Degwitz dołącza kwestjonariusz na którym ordynujący lekarz informuje o działaniu danej surowicy. Jak długo można przechowywać surowicę, ażeby utrzymać jej skuteczność, nie jest ustalone; wiadomo tylko, że w stanie suchym lepiej się przechowuje. Najstarsza, jaką używał Degwitz, miała 9 miesięcy.

W pracy Degwitz'a i Ruderer'a z 1923 r. ilość podanych szczepień wynosi 1700 przypadków, z których 700 należy do samego Degwitz'a.

O leczeniu zapalenia płuc wstrzykiwaniami chininy.

podał

Dr. med. S. Łyskawiński.

Leczenie zapalenia płuc wstrzykiwaniami chininy zapoczątkował w r. 1895 A u f r e c h t. Za punkt wyjścia do zastosowania tego środka w powyższym cierpieniu posłużyły dla niego przede wszystkim wyniki doświadczalnych badań biologicznych (B i n z*), wykazujące, iż chinina powstrzymuje rozwój pneumokoków in vitro, a, następnie, spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające wybitnie dodatni jej wpływ na krążenie oraz na ogólny stan chorych nawet przy braku wyraźnego efektu przeciwgorączkowego, co, istotnie, mogło przemawiać przeciw wyłącznie objawowemu jej działaniu w danym razie (L i n k l e r**). Te właśnie dane skłoniły A u f r e c h t a do wyrowadzenia wniosku, że chinina stanowi s w o i s t y środek leczniczy w zapaleniu płuc pochodzenia p n e u m o k o k o w e g o. Zastosowanie przez niego metody pozajelitowego jej wprowadzenia w postaci podskórnych wstrzykiwań miało tu na celu uzyskanie sposobu, zapewniającego możliwość osiągnięcia skutecznego efektu specjalnie w przypadkach ciężkich, na szczycie rozwoju sprawy zapalnej, przebiegającej przy objawach niedomogi serca lub zaburzeń czynności układu nerwowego; takie bowiem przypadki uważał on właśnie za najodpowiedniejsze do leczenia powyższą metodą. Do wstrzykiwań posługiwał się on wyjałowionym, zawsze ciepłym 10% roztworem chlorku chininy w połączeniu z uretanem (5%), mającym na celu utrzymanie jej w stanie płynnym; na dawkę jednorazową używał 5 ctm. sześć. tego płynu, a więc 0,5 chlorku chininy; dawkę tę zazwyczaj stosował raz, rzadziej dwa razy dziennie; w wyjątkowych przypadkach uciekał się do podwójnej dawki jednorazowej, bez wrażenia jednak, by miała ona jakikolwiek wpływ na polepszenie wyniku leczniczego; przy wykonywaniu iniekcji; niezależnie od wyżej zaznaczonego przestrzegania odpowiedniej ciepłoty wstrzykiwanego roztworu, autor posługiwał się stale również dobrze ciepłą szprycą, zawsze świeżo wygotowaną w czystej wodzie bez dodatku sody, a następnie zawsze posługiwał się 2 igłami: jedną nabierał płyn do szprycy, drugą wprowadzał go pod skórę (pierwszej igły nie używał do tego drugiego celu dlatego, że pozostający na niej roztwór chininy mógłby uszkodzić ściany kanału wkłucia i stworzyć w ten sposób warunki, sprzyjające rozwojowi bakterji). Na powyższych zasadach A. stosował swoją metodę w

*) **) obaj cytowani według C a h n a - B r o n n e r a.

licznych przypadkach zapalenia płuc włóknikowego w szpitalu w Magdeburgu, gdzie również na dużym materiale tej samej kategorii wypróbował ją później P e t z o l d. Obaj autorzy doszli do jednakowych wniosków w sprawie leczniczej jej wartości, podkreślając w swej opinii o niej następujące punkty zasadnicze: 1) wyraźny wpływ wstrzykiwań chininy na zmniejszenie się śmiertelności w tem cierpieniu; 2) wybitną pod ich wpływem poprawę ogólnego samopoczucia chorych, występującą niejednokrotnie już po pierwszej iniekcji, nawet przy braku wyraźnego oddziaływania przeciwgorączkowego; 3) jednocześnie brak wpływu chininy na zmianę samego okresu trwania choroby w kierunku jej skrócenia (przyśpieszenia spadku gorączki oraz wessania się nacieku płucnego). Bez względu na korzystną opinię, której wyrazem są dwa pierwsze z wymienionych punktów, metoda A u f r e c h t a nie znalazła szczególnego uznania we współczesnym świecie lekarskim; powodem tego było z jednej strony niewłaściwe zrozumienie przez klinicystów jej podstawowego założenia, z drugiej — wadliwe zestawienie przez autora danych statystycznych, mających przemawiać na jej korzyść.

Inaczej miała się rzecz z metodą stosowania chininy według A r n o l d a C a h n a. Metoda ta jest właściwie modyfikacją metody A u f r e c h t a; modyfikacja polega tu, z jednej strony, na uwzględnieniu jako warunku zasadniczego-wczesnego stosowania chininy, z drugiej zaś — na zamianie podskórnego sposobu wstrzykiwania na śródmięśniowy — w celu zmniejszenia bolesności samego zabiegu i lepszego zabezpieczenia się przeciwko niepożądanym miejscowym powikłaniom (przejęciowemu naciekowi, ropniom, ropowicom, wreszcie martwicy tkanek), dość często spotykanym przy iniekcjach podskórnych. Sposób przygotowywania roztworu chininy, jak i jego dawkowania, jest tu identyczny z przyjętym przez A u f r e c h t a; co zaś tyczy się kwestji ilości, wzgl. częstości iniekcji, to C a h n postępował w sposób następujący: po wykonaniu możliwie jaknajwcześniej pierwszej iniekcji, czekał jedną dobę na wynik; w razie braku tego ostatniego iniekcję powtarzał w dniu następnym i czekał dwie doby, po upływie których w razie braku efektu wykonywał trzecią i ostatnią iniekcję; powtarzania wstrzykiwań po spadku ciepłoty, jak to ma miejsce przy podawaniu optochiny, autor nie stosował, uważając je za zupełnie zbyteczne. Metoda C a h n a, jak widać z powyższego, nadaje się najlepiej do stosowania w praktyce prywatnej, gdzie lekarz ma możliwość spostrzegania choroby od samego jej początku; natomiast widoki jej powodzenia w warunkach leczenia szpitalnego, do którego chorzy zgłaszają się zwykle w okresie późniejszym, są mniej pewne. W wyjątkowo pomyślnem pod tym względem położeniu z pośród różnych

autorów, którzy zajmowali się wypróbowywaniem tej metody, znalazł się podczas wojny Cahn-Bronner: z powodu bowiem obostrzonych przepisów sanitarnych otrzymywał on chorych w bardzo wczesnym okresie zapalenia płuc na własnym oddziale szpitalnym, dzięki czemu miał możliwość stosowania iniekcji chininy w najodpowiedniejszym czasie; ta zaś okoliczność, że spostrzeżenia swe prowadził systematycznie i planowo, opierając się wyłącznie na przypadkach z zupełnie pewnym rozpoznaniem oraz na porównywaniu wyników stosowanego równolegle (według kolejnego porządku przybywania chorych) leczenia chininą i bez chininy, ułatwiła mu zebranie danych, upoważniających go do wyprowadzenia bardziej miarodajnych wniosków. Te ostatnie dadzą się streścić w sposób następujący: 1) co dotyczy wpływu chininy na okres trwania choroby, to w przypadkach wczesnych, a więc zgłoszonych w ciągu pierwszych 72 godz. od wystąpienia początkowego dreszczu, spadek gorączki miał miejsce przed upływem 4-ej doby w 55% ich ogólnej liczby, a w 25% — już w ciągu 12 godzin po pierwszym wstrzyknięciu odbyło się definitywne jej ustąpienie, czyli, miało miejsce to, co można nazwać przerwaniem choroby; w ścisłej przytem zależności od dnia, w którym została wstrzyknięta po raz pierwszy chinina, były notowane następujące wahania odsetki dodatnich wyników: jeśli pierwsza iniekcja była dokonana przed upływem 24 godz. po wystąpieniu początkowego dreszczu, to przedwczesny spadek gorączki wogóle miał miejsce w 84% przypadków, a t. zw. przerwanie choroby — w 32% przyp.; przy rozpoczęciu leczenia chininy w drugim dniu choroby — pierwsze zjawisko wystąpiło w 50% przyp., drugie — w 25%; u pacjentów, u których zaczęto stosować chininę w trzecim dniu choroby, skrócenie okresu trwania tej ostatniej miało miejsce w 40% przyp., a bezpośrednio przerwanie jej — w 20% przyp.; dodatni wpływ chininy był widoczny nawet w tych przypadkach, w których stosowanie jej rozpoczynano dopiero w 5-ym dniu choroby: przeciętny okres trwania gorączki wynosił w tych razach 6.5 dnia w przeciwstawieniu do 7,8 dnia w przypadkach, leczonych bez chininy; dla ścisłości dodać należy, że wymienione wyżej wyniki były spostrzegane przeważnie w cięższych postaciach zapalenia płuc z objawami nacieczenia górnopłatowego lub zajęcia kilku płatów jednocześnie, u chorych z przewlekłym nieżytem oskrzeli, wreszcie w tych przypadkach, gdzie już w pierwszych dwu dniach choroby występowały objawy osłabienia akcji serca; 2) co dotyczy oddziaływania chininy na samopoczucie chorych, to wybitne polepszenie pod tym względem było notowane w pewnej odsetce przypadków jednocześnie z ustąpieniem gorączki; często jednak występowało ono przed jej obniżeniem; wyrazem polepszenia ogólnego stanu była zawsze przede wszystkim poprawa krążenia przy objawach uspokojenia

działalności serca i lepszego napełnienia tętna, a następnie wyrównanie czynności narządów oddechowych, a więc ustąpienie duszności, zdaniem autora, zależnej w większym stopniu od powstającej na tle zatrucia jadowitymi składnikami zarazków niedomogi serca, niż od istotnego ograniczenia powierzchni oddechowej płuc w następstwie rozwijającej się w nich sprawy zapalnej; 3) faktem, nie dającym się zaprzeczyć, jest tutaj również wyraźny wpływ chininy na zmniejszenie się śmiertelności; odsetka bowiem zgonów w przypadkach, leczonych wstrzykiwaniami tego środka, wyniosła 6,4%, gdy natomiast w tych razach, gdzie chininy nie stosowano, doszła do 20%; z pośród chorych, którzy otrzymali injekcję chininy w okresie pierwszych trzech dni choroby, zmarło tylko 5,7%; 4) co dotyczy miejscowych zmian patologicznych w płucach, to w przypadkach, w których injekcja chininy, zastosowana w pierwszym lub drugim dniu choroby, spowodowała w ciągu 12 godzin definitywny spadek ciepłoty, notowano bezpośrednio po nim również szybkie ustępowanie naciekowi płucnego, czyli miał tu miejsce sztucznie wywołany przełom choroby, pod każdym względem zupełnie analogiczny do przełomu samoistnego; w pozostałych zaś przypadkach, gdzie chinina była stosowana później, stwierdzał autor, bez względu na osiągniętą pod jej wpływem wczesną poprawę ogólnego stanu chorych, mniej lub bardziej długotrwałe utrzymywanie się zmian fizykalnych w płucach, niejednokrotnie zaś nawet powiększanie się ich rozległości; 5) za niewątpliwie dodatni wynik wstrzykiwań chininy w tem cierpieniu uważa wreszcie autor zmniejszenie się o 50% częstości powikłań ze strony opłucnej w porównaniu z częstością tychże w przypadkach, leczonych bez chininy.

W uzupełnieniu powyższych wniosków C a h n - B r o n n e r w następujący sposób formułuje swój pogląd na istotę działania chininy w omawianem cierpieniu: jego zdaniem, ma się tu do czynienia z właściwą chemoterapią ściśle etjotropową, t. j. przyczynową, polegającą na niszczeniu pneumokoków we krwi, czyli na t. zw. „dezynfekcji swoistej wewnętrznej“, mającej tu miejsce dzięki swoistym odkażającym własnościom chininy przeciwko wymienionym zarazkom; poza temi własnościami nie jest tu, według niego, wykluczoną również możliwość t. zw. ergotropowego działania środka, potęgującego współdziałanie samego ustroju w walce z pneumokokami; za tem bowiem, że bakterjobójcze własności chininy nie stanowią w danym razie jedyne go czynnika, decydującego o skuteczności zabiegu, przemawia, według C.-B., przede wszystkim fakt, iż niema ścisłej zależności pomiędzy wielkością stosowanej dawki chininy a nasileniem towarzyszącego jej efektu leczniczego w każdym poszczególnym przypadku (powiększenie dawki nie wpływa na spotęgowanie nasilenia tego efektu w tych razach, gdy on wy-

stępuje tylko w postaci częściowej jako polepszenie ogólnego samopoczucia bez objawów zmiany w zachowaniu się ciepłoty oraz miejscowej sprawy w płucach); z drugiej strony, na korzyść powyższego przypuszczenia zdaje się, według niego, przemawiać również fakt słabego oddziaływania tych chorych na chininę, u których mała wrażliwość i odporność ustroju wyraża się przede wszystkim w postaci zmniejszonej zawartości białych ciałek we krwi. Pozajelitowe wprowadzanie chininy, zdaniem C.-B., z punktu widzenia dążenia do osiągnięcia możliwie skutecznego efektu jest tu o tyle lepsze od podawania jej doustnego, że łatwo prowadzi do wytwarzania się w głębi tkanek t. zw. „depôt“, z którego środek ten przechodzi do krwi oraz narządów mięszzowych, w szczególności do tkanki płucnej w tempie znacznie wolniejszym i bardziej miarowem, osiągając przytem w nich znacznie wyższą koncentrację, niż przy jej wchłanianiu przez drogi pokarmowe; z powyższego wynika, że mamy tu do czynienia z dłuższem przebywaniem chininy w ustroju; od tego ostatniego właśnie być może, zależy silniejsze dezynfekujące działanie chininy in vivo, niż in vitro (w przeciwstawieniu do optochiny, która pod tym względem zachowuje się wprost przeciwnie). W zakończeniu swych wywodów autor, wbrew niżej przytoczonym poglądom innych klinicystów, z naciskiem podkreśla, że metoda śródmięśniowego wstrzykiwania chininy jest skuteczną nie tylko w czystych pneumokokowych postaciach zapalenia płuc, ale również w takich, które są spowodowane infekcją mieszaną (pneumokami oraz paciorkowcami lub lasecznikami F r i e d l a e n d e r a); ten fakt w zupełności tłumaczy, jego zdaniem, dobre wyniki stosowania tej metody w przypadkach t. zw. grypowego zapalenia płuc, jak również w innych postaciach, gdzie rolę wywołującego je bodźca odgrywają albo same tylko pneumokoki, albo wspólnie z wymienionemi wyżej bakterjami; opinja autora pod tym względem nie jest zresztą odosobniona: dzielają bowiem ją również inni klinicyści, cytowani przez niego, jak np. P e t z o l d, R o s e, K o h n.

Wszystkie powyżej dane, przytoczone tu dla ułatwienia zorientowania się co do ogólnych podstaw i warunków stosowania omawianej metody w przebiegu zapalenia płuc, samej istoty jej działania, wreszcie jej właściwej wartości leczniczej, zostały oparte prawie wyłącznie na wynikach badań i spostrzeżeń, odnoszących się do chorych dorosłych. Co dotyczy oceny jej użyteczności w zastosowaniu do wieku dziecięcego w szerokim zakresie, to pod tym względem w dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem mało materiału informacyjnego. Tak więc krótką zaledwie wzmiankę podaje w tej kwestji E n g e l przy omawianiu leczenia zapalenia płuc w ostatniem wydaniu podręcznika chorób dziecięcych P f a u n d l e r a i

Schlossmann: idąc, mianowicie, za głosem ogólnej opinii, korzystnie usposobionej w ostatnich czasach dla metody śródmięśniowych wstrzykiwań chininy, nie odrzuca on celowości stosowania 2—3 razy dziennie 1 cem. 10% roztworu chlorku chininy z uretanem u dzieci w cięższych przypadkach zarówno włóknikowego, jak i odoskrzelowego zapalenia płuc, jednak zaznacza, iż nie posiada w tym kierunku doświadczenia osobistego. Poza przytoczoną wzmianką spotkałem jeszcze jedno tylko źródło w postaci specjalnie temu przedmiotowi poświęconej pracy d-ra E. Friedberga z kliniki pediatrycznej prof. C. Noeggeratha we Freiburgu, ogłoszonej w 71 tomie „Archiv für Kinderheilkunde“ w r. 1922. Praca ta zawiera ciekawe zestawienie wyników leczenia różnorodnych postaci zapalenia płuc u dzieci przy pomocy śródmięśniowych wstrzykiwań chininy, stosowanego w klinice tamtejszej od r. 1918. Metoda ta wprowadzona została po próbnym stosowaniu optochiny, przerwaniem bardzo szybko z powodu wystąpienia ciężkich objawów zatrucia pod jej wpływem w jednym przypadku. Chininę stosowano tu w postaci tego samego 10% roztworu z uretanem, przyczem niemowlętom wprowadzano jednorazowo od 1 do 1 i pół ctm. sześć. tego płynu, dzieciom w wieku 2 — 5 lat — od 1 i pół do 2 i pół ctm. sześć., wreszcie dzieciom starszym — od 2 i pół do 4 ctm. szec.; najczęściej wykonywano ogółem tylko trzy iniekcje, przyczem pierwsze dwie — przez dwa dni z rzędu, trzecie po — jednym dniu przerwy; w niektórych zaś razach liczba ich dochodziła do 10. Wstrzykiwano chininę początkowo dożylnie; ponieważ jednak sposób ten okazał się niebezpiecznym został więc wkrótce zaniechany na korzyść wstrzykiwania śródmięśniowego. To ostatnie odbywało się przy zachowaniu wyżej opisanych ostrożności technicznych, od czego autor uzależnia brak występowania po niem poważniejszych powikłań miejscowych; na ogólną liczbę wykonanych w klinice 800 iniekcji ani razu nie było martwicy tkanek; w niektórych tylko przypadkach zjawiały się nacieki na miejscu iniekcji, lecz szybko znikwały, nie pozostawiając po sobie żadnych śladów; z powikłań ogólnych notowane były kilkakrotnie tylko wymioty i wysypka. Przechodząc do kwestji wskazań dla stosowania tej metody, należy zaznaczyć, że klinika prof. Noeggeratha nie ograniczyła się w danym razie wyłącznie do zapalenia płuc włóknikowego, lecz zajęła się również, a nawet specjalnie zapaleniem płuc odoskrzelowem; wpłynęły na to następujące powody: przedewszystkiem fakt znacznie częstszego występowania tej ostatniej postaci zapalenia w porównaniu z pierwszą u młodszych dzieci; następnie, względ na znacznie poważniejsze naogół rokowanie w tem właśnie cierpieniu, niż w zapaleniu płuc włóknikowem; wreszcie względ na znaczne niekiedy trudności, następujące się przy różnic-

kowaniu obu tych postaci chorobowych nie tylko w warunkach badania klinicznego, ale nawet na stole sekcyjnym. W celu uzyskania właściwego kryterjum dla oceny leczniczego wpływu powyższych wstrzykiwań na przebieg tak zmiennego pod względem swych właściwości klinicznych cierpienia, jakim jest zapalenie płuc nieżyłowe, starano się przede wszystkim poznać miejscowy koloryt tegoż, a następnie ustalić przeciętny okres jego trwania oraz najczęstszą jego etiologię we Freiburgu. Odpowiedź na powyższe pytania dały wyniki badań, prowadzonych w tamtejszej klinice nad tem cierpieniem od r. 1916: okazało się, mianowicie, że, poza okresami nagminnego występowania grypy, najczęstszym jego typem w tem mieście jest właśnie postać pneumokokowa, przy czem przeciętny okres jej trwania wynosi tam od 10 do 14 dni.

Wymienione dane przyjęła klinika za punkt wyjścia przy ocenie wyników leczenia zapalenia płuc interesującą nas tu metodą, a pragnąc mieć dla swych prób materiał możliwie jaknajbardziej jednolity, wybierała zarówno z pośród swoich pacjentów, jak i z pośród dzieci, specjalnie niemowląt, znajdujących się w innych zakładach, najchętniej przypadki zakażenia wewnątrzszkolowego, gdzie można było ustalić z jednej strony właściwe pochodzenie cierpienia, z drugiej strony — określić możliwie dokładnie początek zachorzenia (przypadki zapalenia płuc w przebiegu odry i krztuśca, jako zakażenie mieszane, były z tych badań zupełnie wyłączone). Przy omawianiu właściwych wyników leczniczych cały materiał kliniczny podzielił F r i e d b e r g na przypadki wczesne i późne. Do pierwszej kategorii zaliczył on 58 przypadków świeżo rozwijającego się zapalenia płuc z dokładnie ustaloną datą rozpoczęcia się tegoż; z tych 58 przypadków, jak się okazało, 52 dodatkowo reagowały na działanie chininy najczęściej już po pierwszej iniekcji, znacznie rzadziej po drugiej, wzgl. trzeciej: miało tu, mian., miejsce najczęściej to, co można nazwać przerwaniem choroby; w tych zaś razach, gdzie nie mogło być o niem mowy, występowało przynajmniej wyraźne skrócenie jej przebiegu (kliniczne objawy trwały tu najdłużej 4 dni). Fakt wystąpienia powyższej zmiany w przebiegu zapalenia płuc w tak dużej odsetce (prawie 90%) przypadków, leczonych wstrzykiwaniami chininy, w przeciwstawieniu do 2 poronnych przypadków na ogólną liczbę 72, leczonych w latach 1916—1921 bez chininy, przemawia, zdaniem autora, bezwzględnie na korzyść skuteczności działania metody chininowej. Za słusznością tej opinii, według F., przemawia zachowanie się innej serji przypadków zapalenia płuc, leczonych bez chininy, gdzie na ogólną liczbę 15 otrzymano poronny przebieg tylko w jednym. Trudniej natomiast było ustalić dodatni wpływ wstrzykiwań chininy na przebieg bardziej posu-

niętej w swym rozwoju sprawy płucnej, a to dlatego, że wobec niemożności ścisłego ustalenia daty początku zachorzenia, nie było łatwą rzeczą zdecydować, czy miał tu miejsce istotnie efekt leczniczy chininy, czy też był to właściwy samoistny przełom choroby. Z faktu jednak, że na ogólną liczbę 68 takich przypadków aż 53 zareagowały w sposób, podobny do spostrzeganego w przypadkach wczesnych, wyciąga autor wniosek, że o samoistnym przełomie nie może tu być mowy. Jako uzupełniający dowód skuteczności chininy w danym razie autor przytacza wreszcie fakt znacznie rzadszego występowania objawów generalizacji zakażenia pneumokokowego (w postaci bądź schorzenia opłucnej, bądź zapalenia ucha środkowego, bądź zapalnej sprawy pęcherzowej), niż w przypadkach, leczonych bez tego środka.

Co dotyczy przypadków, w których chinina nie dała żadnego wyniku leczniczego, to tylko w trzech z pośród nich udało się autorowi wykryć przyczynę tego zjawiska: okazało się, mianowicie, że zapalenie płuc było tu pochodzenia grypowego w ścisłym tego słowa znaczeniu; ciekawą jest rzeczą, iż wogóle w przypadkach zapalenia płuc, wikłającego grypę, chinina nie wywierała zwykłego przeciwgorączkowego działania. W zakończeniu swych wniosków Friedberg skłania się do opinii, wypowiedzianej przez Cahn—Bronnera, a mianowicie, iż działanie chininy, wprowadzonej do ustroju drogą pozajelitową, ma charakter chemoterapii swoistej.

Z powyższych danych wynika, że, jakkolwiek właściwy mechanizm działania chininy przy pozajelitowym jej stosowaniu w zapaleniu płuc nie jest dokładnie znany, mimo to jednak wydaje się ona, istotnie, pożyteczną we wszelkich postaciach tego cierpienia z etiologią pneumokokową; u dzieci wydaje się ona szczególnie wskazaną w odoskrzelowym zapaleniu płuc, jako znacznie częstszem i naogół groźniejszym, niż zapalenie płuc włóknikowe.

Piśmiennictwo.

- 1) Stefan Sterling. O optochinie. Gazeta lekarska 1916.
- 2) H. H. Meyer i R. Gottlieb. Farmakologja doświadczalna (tłumaczenie d-ra J. Pruszyńskiego). Warszawa 1916.
- 3) Cahn—Bronner. Die Behandlung der kruppösen Pneumonie mit Chinin und Chininderivaten. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Tom 21, 1922.
- 4) E. Friedberg. Zur parenteralen Chinintherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. Tom 71. 1922.
- 5) Laqueur. Die neuen chemotherapeutischen Präparate aus der Akridinreihe. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Tom 23, 1923.

Współczesne badania nad płonicą.

Badania nad etiologią płonicy, zarzucone poniekąd po licznych bezowocnych poszukiwaniach zarazka, zostały na nowo podjęte w ostatnich latach jednocześnie przez badaczy włoskich i amerykańskich.

Wyniki tych badań są na pozór najzupełniej rozbieżne, zasługują jednak na bliższą uwagę ze względu na to, iż przedstawicielami obydwu kierunków są b. poważni badacze. Jedni i drudzy operują całym szeregiem dowodów zupełnie konkretnych, które mają dowieść słuszności ich poglądów. W referacie niniejszym, nie wdając się zupełnie w krytykę tych poglądów, postaramy się przedstawić obiektywnie zarówno badania włoskie, jak i amerykańskie.

Badacze włoscy (Di Cristina, Caronia, Sindoni i inni) uważają za swoisty zarazek płonicy drobnoustrój, opisany w roku 1921-ym przez di Cristinę. Rośnie on beztlenowo na t. zw. podłożach katalizujących typu Tarozzi-Noguchi (najlepiej na buljonie lub płynie wysiękowym z dodaniem krwi ludzkiej), przedstawia się najczęściej w postaci wydłużonych dwoinek, dotykających się wzajemnie poprzeczną osią. Pomimo znacznego zmętnienia hodowli, ilość postaci widzialnych przez mikroskop jest zazwyczaj dość skąpa, stąd wniossek autorów, iż drobnoustrój ten przechodzi w swym cyklu życiowym okres pozamikroskopowy, tembardziej, iż udaje się hodować go i z przesączu hodowli oraz z przesączu śluzu nosogardzielowego chorych na płonicę

Zarazek barwi się błękitem Loefflera oraz roztworem Giemsy. Hodowlę udaje się otrzymać ze krwi, ze szpiku kostnego chorych na płonicę, ze śluzu nosogardzielowego, z płynu mózgowo-rdzeniowego, z łusek skórnych, z moczu i narządów osób zmarłych na płonicę.

Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, iż wprowadzenie do ustroju młodego królika zarówno krwi chorego na płonicę, jak i hodowlę zarazka wywołuje bezgorączkowy stan chorobowy, rodzaj charłactwa, kończący się śmiercią. Morska świnka oddziaływa w sposób podobny. U małpy macac. resus udało się po zastrzyku hodowli wywołać anginę i wysypkę płoniczą. Z narządów zakażonych zwierząt udaje się hodować zarazki di Cristiny.

Autorom udało się zakazić hodowlą jedynie dzieci wycieńczone, ozdrowieńców po odrze. Zastrzyk hodowli dzieciom silnym i zdrowym nie wywołuje żadnych objawów chorobowych, jednakże, wystawione później na zakażenie, dzieci te nie chorują.

Zarówno chorzy na płonicę, jak i osobniki i zwierzęta zakażone posiadają w surowicy przeciwciała skierowane przeciwko zarazkom di Cristiny: aglutyniny, precypityny, opsoniny i ciała, dające odchylenie dopełniacza w obecności antygeny.

Obecność tych przeciwciał w surowicy jest dla autorów włoskich ważkim argumentem, przemawiającym za swoistością zarazka di Cristiny.

Szereg autorów (de Villa, Rapisardi, Pollitzer) zajmuje się kwestją wrażliwości osobniczej na płonicę. Wstrzykując 0,1 przesączu z hodowli doskórnie, otrzymują miejscowy odczyn w postaci zaczerwienienia i nacieku.

Odczyn ten jest wskaźnikiem wrażliwości na płonicę, brak odczynu wskazuje na odporność danego osobnika.

Dodatni odczyn stwierdza się w 40 procent. przypadków u dzieci, które nie przechodziły płonicy. Odczyn ujemny wykazują ozdrowieńcy po płonicy oraz wszystkie osoby, które kiedykolwiek przechodziły płonicę, jakoteż osoby szczepione zarazkiem di Cristiny już w 4—8 dni po szczepieniu, oraz prawie wszystkie noworodki i niemowlęta w pierwszym miesiącu życia.

Nie wdając się w bliższą analizę odczynów skórnych, badacze włoscy uważają wyniki badań nad wrażliwością i odpornością osobniczą za zupełnie zgodne z danymi kliniki — i w tem upatrują również potwierdzenie swoistości zarazka di Cristiny.

Zabite zarazki di Cristiny mają własności ochronne. 12-tygodniowa hodowla z dodaniem 0,5 proc. karbolu podana domięśniowo 3 razy po 2 ccm. co drugi dzień była w stanie uchronić cały szereg przypadków przed zakażeniem płoniczym nawet przy najściślejszym kontakcie z chorymi; pędzlowanie gardzieli osobników, szczepionych śluzem gardzielowym chorych na płonicę, nie zdołało wywołać płonicy.

A zatem: fakt obecności zarazka we krwi, w wydzielinach i narządach chorych, odczyny serologiczne, dane doświadczalne na zwierzętach i ludziach, wrażliwość i odporność osobnicza, własności ochronne szczepionek, jest to szereg argumentów, przemawiających za swoistością zarazka di Cristiny.

Badania amerykańskich autorów, małżeństwa Dick'ów, poszły w kierunku, nawiązującym nić z poglądami, panującymi w końcu zeszłego stulecia, a głoszącymi, iż paciorkowiec jest istotnym zarazkiem płonicy. U wszystkich chorych na płonicę udaje się bowiem wyhodować paciorkowiec hemolizujący; zarazek ten znajduje się zarówno we krwi, w gardzieli, jak też we wszelkich sprawach ropnych, wikłających płonicę. Czysta hodowla tego zarazka, wstrzyknięta człowiekowi wra-

żliwemu na płonicę, wywołuje u niego objawy choroby. Objawy podobne do płonicy można wywołać również przez zakażenie psa i świnki morskiej. Za przypuszczeniem, iż paciorkowiec hemolizujący jest zarazkiem płonicy, przemawia cały szereg konsekwencji doświadczalnych i klinicznych, które były dalszym ciągiem badań Dick'ów. Z czystej mianowicie hodowli paciorkowca otrzymali oni przesącz, posiadający wszelkie cechy toksyny. Toksyna ta, wstrzyknięta człowiekowi w dostatecznej ilości, wywołuje u niego przelotne objawy w postaci wysypki, gorączki, zaczerwienienia gardzieli, podobne do tych, jakie spostrzegamy w przebiegu płonicy. Nie mamy tu jednak do czynienia z wystąpieniem choroby, lecz tylko z objawami, wywołanymi działaniem jadu. Ozdrowieńcy po płonicy wytwarzają przeciwjad: toksyna zmieszana z surowicą ozdowieńców staje się nieczynną. W związku z tem ozdowieńcy po płonicy nie wykazują zaczerwienienia przy wprowadzeniu do ich skóry rozcieńczenia jadu; odczyn Dick'ów, polegający na wprowadzeniu do skóry 0,1 rozcieńczenia jadu 1:1600 do 1:2000, wypada u nich ujemnie. Podobnie ujemnie oddziaływa również większość ludzi, którzy przechodzili dawniej płonicę, jak również szereg innych osobników, posiadających odporność „naturalną“, powstałą bez przejścia choroby. Surowica ludzi, dających ujemny odczyn Dick'ów, posiada własność dawania t. zw. objawu wygasania wysypki Schultz-Charltona. Jest to dowodem ścisłego związku między wynikiem odczynu, a płonicą; objaw Schultz-Charltona tłumaczy się miejscowym zubożeniem jadu płoniczego przez antytoksyne zawartą w surowicy ludzi Dick-ujemnych.

Ludzie ci, posiadający we krwi przeciwjad, są odporni na płonicę; w czasie panującej epidemii zachorowują tylko ci, którzy dają dodatni odczyn Dick'ów, a więc nie posiadający antytoksyny. Zjawianie się antytoksyny po przejściu płonicy rzuca światło na istotę tej choroby i mechanizm ozdowienia. Patogeneza płonicy sprowadza się do toksemji, wywołanej przez streptococcus hemolyticus; słabnięcie odczynu Dick'a, poczynając od czwartego dnia choroby dowodzi, iż w tym okresie czasu zjawia się antytoksyna, zubożniająca czynnik, zatruwający ustrój. Występowanie zachorowań jedynie u ludzi z dodatnim odczynem Dick'a dowodzi, iż istotą odporności na płonicę jest obecność we krwi przeciwjadu.

Zrozumiałem jest, jak wielkie znaczenie epidemiologiczne posiadają odkrycia Dick'ów. Stwierdzenie istoty zarazka pozwala nam na wyszukiwanie nosicieli, na walkę z nimi; możliwość wyodrębnienia osobników wrażliwych, którzy średnio stanowią 40% ogółu ludności, upraszcza w wysokim stopniu walkę z płonicą, cała bowiem energia zapobiegawcza będzie wyłożona w kierunku zabezpieczenia przed zachorowaniem dzieci

wrażliwych. Będziemy je uodparniać w wypadku zetknięcia się z zarazkiem biernie, za pomocą wstrzykiwania antytoksycznego surowicy końskiej, otrzymanej od koni uodparnianych paciorkowcem hemolizującym. Jeszcze lepsze wyniki otrzymamy wstrzykując surowicę ozdrowieńców po płonicy, która to surowica posiada wysokie własności antytoksyczne.

Jeżeli zaś będziemy chcieli osiągnąć odporność długotrwałą, choć nie natychmiastową, natenczas zastosujemy zapoczątkowane przez Dick'ów uodparniania czynne jadem wydzielanym przez streptococcus hemolyticus. Po raz pierwszy zastrzykujemy 100 jednostek skórnych (a więc odpowiadające 100X0,1, rozcieńczenia 1/1000 do 1/2000), po raz drugi i trzeci w odstępach 5-cio dniowych — 250 jednostek skórnych. Po upływie dwóch miesięcy u 60 proc. uodparnianych Dick'owie stwierdzili za pomocą odczynu skórniego zjawienie się antytoksyny.

Jak wiadomo, dotychczas uodparnianie czynne było stosowane przez zastrzykiwanie szczepionki paciorkowcowej (Gabryczewski). Być może, iż szczepienia te posiadają pewną wartość uodparniającą pod warunkiem, iż do szczepionki użyto paciorkowca hemolizującego. Wyższość szczepień Dick'ów nad metodą Gabryczewskiego winny wykazać dalsze badania.

Prócz znaczenia praktycznego, odkrycia Dick'ów posiadają duże znaczenie biologiczne. Tak w stosunku do noworodków stwierdzono przechodzenie antytoksyny poprzez łożysko na płód i znikanie tej biernej odporności w ciągu pierwszego roku życia. Od tej chwili rozpoczyna się nabywanie odporności naturalnej, czynnej, u jednych dzieci wcześniej, u drugich później, a stąd zwiększająca się ilość osobników niewrażliwych wraz z wiekiem. Dalsze badania najprawdopodobniej wykażą, iż podobnie, jak to ma miejsce w błonicy, to nabywanie odporności stanowi cechę rozwojową ustroju, że jest ono wyrazem właściwości konstytucyjnych.

Z chwilą, gdy badania Dick'ów znajdą całkowite potwierdzenie, będziemy mogli powiedzieć, iż rozpoczęła się nowa epoka w poglądzie na istotę płonicy i w sposobie jej zapobiegania. Osiągniemy tu bowiem ten ideał, do którego dążymy w zwalczaniu każdej choroby zakaźnej. Poznaliśmy tu bowiem 1) zarazek, 2) potrafimy wykrywać nosicieli, 3) odróżniamy osobników wrażliwych od odpornych, 4) uodparniamy szybko, choć na krótki przeciąg czasu sposobem biernym, 5) powolniej, ale na dłuższy okres czasu — czynnie. W badaniach nad płonicą widzimy promieniowanie wiekopomnych prac Schick'a nad błonicą, które to badania są narazie drogowskazem dla prac nad innymi chorobami zakaźnymi.

Poglądy autorów włoskich i amerykańskich na pozór wykluczają się wzajemnie. Nie jest jednakże niemożliwym, iż

zarówno włosi jak i amerykanie mają słuszość; że Dick'owie odkryli zjawisko, przebiegające równolegle do zjawisk, spostrzeganych przez włosów. Nie jest wykluczonem, iż twory di Cristiny są istotnym zarazkiem płonicy, lecz że niezbędnem jest ich współżycie z paciorkowcem hemolizującym Dick'ów, ażeby mogła powstać płonica. W tym przypadku odporność zarówno na zarazek Caronii, jak i na paciorkowiec hemolizujący warunkowałyby w rzeczywistości odporność na zakażenie. Choroba mogłaby powstawać jedynie u osobników, pozbawionych odporności jednocześnie na zarazek di Cristiny i na paciorkowiec hemolizujący.

Nie możemy również wykluczyć przy obecnym stanie wiedzy o zmienności bakteryjnej, iż zarazek di Cristiny i paciorkowiec hemolizujący przedstawiają poszczególne odmiany jednego i tego samego zarazka.

Odpowiedzi na powstające tu zagadnienia oczekujemy od doświadczeń, będących w toku.

PIŚMIENNICTWO.

Di Cristina — La Pediatria, grudzień 1921 r.
 Caronia i Sindoni — La Pediatria, lipiec 1923 r.
 Sindoni — La Pediatria, zesz. XX 1924 r.
 De Villa — La Pediatria, czerwiec 1924 r
 Pollitzer i Rapisardi—La Pediatria, październik 1924 r.
 Dick G. F. and Dick Gladys H. Journal Am Med. Ass. vol 81 1923.
 Dick G. F. and Dick Gladys H. Journal Am. Med. Ass. vol 82 1924.
 Charles T. Brinch and Gill Edwards Journal Am. Med. Ass vol. 82 1924.
 Dochez and Sherman, Journal Am. Med. Ass. vol. 82 1924.
 Abraham Zingher, Journal Am. Med. Ass. vol. 83, 1924.

Fr. R. CIESZYŃSKI.

WARSZAWA.

Patogenetyczne znaczenie czerwi pospolitych*).

Dotychczas w podręcznikach, nie tylko chorób dziecięcych, lecz również wewnętrznych, utartym zwyczajem czerwie opracowane były przeważnie przez parazyto—względnie helmintologów, którzy ograniczyli się do biologii czerwi, a klinicznej

*) Obfitego zebranego piśmiennictwa, dotyczącego tej sprawy, nie załączam na życzenie Redakcji z powodu trudności wydawniczych, gotów jednak jestem służyć niem na każde żądanie.

stronie tej sprawy z natury rzeczy nie poświęcali większej uwagi. Z drugiej strony klinicyści pozostawiali na uboczu ten mniej ważny dział patologji, tak iż jest on poczęści zwłaszcza u nas po macoszemu traktowany, o ile rozchodzi się o czerwie pospolite, spotykane w mniejszym lub większym odsetku u ogółu ludności. Z tych względów zebrałem obfity materiał kazuistyczny piśmiennictwa lekarskiego lat ostatnich, dotyczący głównie wieku dziecięcego, i uporządkowałem go tylko według sposobu działania czerwi, względnie objawów przez nich wywoływanych, pozostawiając krytyczną ocenę zebranych spostrzeżeń czytelnikowi.

Kiedy medycyna ludowa i dawna naukowa naszym pospolitym czerwiom przypisywała bardzo duże znaczenie patogenetyczne, gdyż *Chorościejewski*, żyjący w XVI wieku, poświęcił im 1/6 część swej książki o chorobach dzieci, nauka lekarska od początku XIX wieku w miarę postępu ścisłych badań klinicznych zacieśnia ich znaczenie coraz bardziej. Dotąd toczy się jeszcze spór już nie tylko o granice tego znaczenia, które w miarę zapału autorów jednej i drugiej strony przesuwane są w tę lub ową stronę, lecz byli i są autorowie którzy patogenetycznego znaczenia naszych czerwi nie uznają wogóle.

Około r. 1800 *Andry*, *Nylander*, *Loewenhoeck* i inni przypisywali czerwiom nawet urojonym różne choroby. W przeciwieństwie do nich *Abildgaard* i *Goeze* uważali je za zupełnie nieszkodliwe, a nawet sprzyjające zdrowiu. *Bremser* w r. 1818 zwrócił pierwszy w naukowy sposób uwagę na robaki, jako czynnik mogący wywołać choroby. Później *Dubini* (1843) odkrył i opisał tęgoryjca dwunastnicy (*Ankylostomum duodenale*), a dopiero w r. 1880 *Perroncito* udowodnił jego patogenetyczne znaczenie dla niedokrwistości. Następnie *Tallquist* w r. 1907 doświadczalnie wywołał złośliwą niedokrwistość przez wyciągi z brzoźdogłowca (*Botriocephalus latus*). W międzyczasie poświęcono również więcej uwagi bąblowcowi (*Echinococcus*) i opracowano dokładnie jego patogenetyczne znaczenie.

Dotąd uznawane było tylko anemizujące działanie tasiemców samotnego (*T. solium*) i przewierconego (*T. saginata vel mediocanellata*), a nie wspomiano o ich działaniu toksycznym. Dlatego przytoczyć musimy świeżo przez *Guillain'a* i *Gardin'a* (1922) opisane zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u młodej kobiety z gorączką, wymiotami, zaburzeniem źrenic i zmianami zapalnymi w płynie (275 białych ciałek, *Pandy* +, *Weichbrodt* +, prątków *Kocha* brak), które to wszystkie objawy ustąpiły po

wypędzeniu tasiemca samotnego. *Gautier* zaś (1923) opisuje u 5 l. chłopca zachorzenie, podobne do gruzliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowego, które ustąpiło po 4-dniowej skutecznej kuracji przeciwtasiemcowej.

U nas rzadko spotykanego tasiemca karłowatego (*T. nana*) opisali *Capuz* w 2 przypadkach 7 i 9 l. dziecka oraz *Bilharz* i *Siebold* u 6 l. chłopca w Egipcie. Pasorzyt ten może dawać następujące objawy: silne kolki, bóle żołądka, rozwolnienie naprzemian z zaparciem, niedokrwistość, charłactwo, ból głowy, zaburzenia wzroku i oddechu, drgawki, gorączkę, śpiączkę, obniżenie władz umysłowych, czasem śmierć, po której znajduje się śluzówkę jelit zaczerwienioną, obrzmiałą i grudki chłonne powiększone.

Poza temi dla kliniki ważnemi pasorzytami, których patogenetyczne znaczenie naogół jest uznane, istnieją 3 pasorzyty kiszkowe, u nas bardzo często spotykane, które nazywamy pospolitemi, a mianowicie: włosogłówka (*Trichocephalus dispar*), glista (*Ascariis lumbricoides*) i owsik (*Oxyuris vermicularis*). Można o nich powiedzieć, że podobnie, jak zwykle bakterje, zawsze pasorzytujące we wszystkich nazewnątrz otwartych jamach ciała ludzkiego, mogą przy odpowiedniem ukształtowaniu się warunków, stać się dla organizmu niebezpieczne.

Jeżeli stwierdzano szkodliwą działalność tych naogół niewinnych pasorzytów kiszkowych, rozróżniano akcję pośrednią i bezpośrednią. Przez pierwszą rozumiano zaszczepianie przez pasorzyty kiszkowe bakteryj, żyjących na śluzówce przewodu pokarmowego, i ułatwianie wtargnięcia zarazków chorobotwórczych. Czynność taką przypisywano przedewszystkiem włosogłówkom w epoce bakterjologicznej, zwłaszcza w powstawaniu duru brzuszego. *Blanchard* i *Guiart* np. znaleźli u 10 na 12 chorych tyfusowych jajka włosogłówki, kiedy z pośród 4 innych chorych były tylko u jednego, wnioskują, że pasorzyty te zaszczepiają przez naruszenie śluzówki jelita zarazki durowe. Konkluzja niewątpliwie ryzykowna, gdyż włosogłówka jest pasorzytem bardzo częstym.

Nie uznaje jej dlatego większa część autorów z *Chantemesse* i *Rodriguez* na czele. *Galli-Valerio* nie wyklucza jednak roli włosogłówki w niektórych przypadkach duru brzuszego i uznaje prawdopodobnie działanie jej w „entérite trichocéphalienne de *Garin*“ (*Lyon* 1911), która charakteryzuje się przez owrzodzenia ślepej kiszki i pierwszego odcinka kiszki grubej. *Weinberg* zaś spostrzegał zakażenia kiszkowe u małą, spowodowane zaszczepieniem praków okrzężnicy przez włosogłówki.

Girard, *Vigouroux* et *Collet* wreszcie opisali przypadki zapalenia wyrostka robaczkowego, spowodowanego

pośrednio przez włosogłówkę, która zaszczepiła do śluzówki paciorkowce i ziarenkowce. W nowszym piśmiennictwie takie opisy są już coraz rzadsze.

Pośrednie działanie tasiemca przy zaszczepianiu prątków durowych udowodnił We i n b e r g na małpach, gdyż zaraziwszy je dudem brzuszny, przekonał się, że te, które miały tasiemca, łatwiej ulegały zakażeniu niż małpy bez tasiemca. Następnie stwierdził, że większe masy prątków durowych były nagromadzone właśnie na przekrwionych miejscach przyczepu tasiemca. Dalsze doświadczenia na koniach dowiodły, że tasiemiec przy nagryzieniu śluzówki wszczepia znajdujące się na jego wargach zarazki, przeciw którym występują ciała ropne na powierzchni śluzówki. W innych przypadkach zarazki drążą wgłąb i powodują proces zapalenia, tak iż na miejscu przyczepu tasiemca powstaje często owrzodzenie.

Co do zaszczepiania bakterij przez glistę, istnieją zastrzeżenia, gdyż W e i n b e r g nie mógł znaleźć u koni, które miały do 800 glist, uszkodzeń śluzówki kiszek. Uważa on uszkodzenie śluzówki przez glistę za nadzwyczajną rzadkość, gdyż glista nie żywi się krwią swego gospodarza, lecz tylko zawartością jelita. Dowodem tego jest fakt, że nie znaleziono prawie nigdy krwinek czerwonych w jelicie glisty. Natomiast znane ogólnie są fakty, że glista wkręca się we wszystkie istniejące owrzodzenia, często je rozszerza i może doprowadzić do przerwania ich dna. Wiadomo również, że glista korzystając z każdej szparki, zwłaszcza ze szwów po operacji, aby się przezeń prześlizgnąć, może przewlec bakterje do jamy otrzewnowej i spowodować zapalenie. Podobne przewędrowanie glist opisał świeżo A m b e r g e r (1924) u 17-go młodzieńca, u którego wykonano zabieg z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Przytem przecięto ostatnią pętlę jelita cienkiego, z którego wypuszczono 129 glist, poczem wytworzył się przy jelicie ograniczony ropień, zawierający glisty, a z niego przetoka na zewnątrz. Autor coprawda, znalazłszy szwy nietknięte, przypuszcza, że glisty przewędrowały przez ścianę obok szwu. Nie trzeba w końcu zapominać, że larwy glist wędrują w wielkiej liczbie przez ścianę jelita do krwiobiegu i mogą przytem przenieść ze sobą zarazki, będące przyczyną ropni podśluzowych i guzków zapalnych pod otrzewną.

Niemniej znane są ropnie około kiszek prostej, które spowodowane bywają przez zarazki, przeniesione do warstwy podśluzowej albo surowiczej jelita przez samiczki owsików, wędrujące wgłąb, aby złożyć tam swe jajka. Jeżeliby np. owsiki lub inne posorzyty kiszkowe naruszyły śluzówkę jelita w bardzo wielu miejscach, są one według W e i n b e r g a zdolne doprowadzić do posocznicy prątkami okrężnicy ze skutkiem fatalnym. Niebezpieczeństwo zależy więc z jednej strony od liczby

czervi, a z drugiej od obecności zarazków chorobotwórczych. Przyznać jednak trzeba, że od czasu mijania ery bakterjologicznej coraz mniej znaczenia przypisuje się pośredniemu działaniu czervi w zaszczepianiu bakteryj, a obecnie wspomina się o niem tylko wyjątkowo. Tak np. Léo (1924) przypuszcza jeszcze, że ukłucia owsików uszkadzają śluzówkę jelita i otwierają wrota dla żywotnych zarazków, w jego spostrzeżeniach prątków gruźliczych, z kiszek do krwiobieg.

Więcej natomiast miejsca w piśmiennictwie doby obecnej zajmuje bezpośrednia akcja czervi, która odbywa się w rozmaity sposób, zależnie od sposobu życia i rozwoju danego pasorzyta kiszkowego.

Odrębne np. stanowisko w akcji bezpośredniej czervi zajmuje bąblowiec (*Taenia echinococcus*), a następnie wąż (Cysticercus cellulosa), który jest bąblowcem tasiemca samotnego (*T. solium*) i może czasem u człowieka być przyczyną zachorzeń, zwłaszcza mięśni. Działanie takie nazwaćby można ewent. uciskowem.

Inaczej znowu działają larwy glisty dżdżownicowatej, które mogą czasem wywołać zapalenie oskrzeli, a nawet płuc, o ile w zbyt wielkiej liczbie równocześnie przewędrowują przez pęcherzyki płucne. Dla tego sposobu bezpośredniej akcji czervi nie stworzono dotąd odpowiedniej nazwy w piśmiennictwie, gdyż nie wyodrębniono go tak wyraźnie, jak to czynimy w tem streszczeniu. Można by je ewent. nazwać drażniącym płuca.

Akcję bezpośrednią czervi dzieli helmintolog Galli-Valerio tylko na mechaniczną i toksyczną. Podział ten nie wystarcza jednak dla dokładnego wytłomaczenia wszystkich klinicznych objawów czerwiwości. Głębszy i bardziej wyczerpujący jest podział bezpośredniej, lecz tylko toksycznej akcji czervi, podany przez Rouillard'a (1921). Rozróżnia on bowiem w swej obszernej pracy p. t. „Les toxines vermineuses“ 4 rodzaje działania jadów czerviowych: 1) Action spoliatrice, 2) traumatique, 3) irritative i 4) toxique.

Pierwszy sposób działania, któryby po polsku można oddać ewent. przez określenie osłabiający lub wyczerpujący, względnie pasorzytniczy w ścisłem tego słowa znaczeniu, udowodniony jest bezwzględnie dla tęgoryjca dwunastnicy i brzożdżowca, a względnie tylko dla tasiemca, tak samotnego jak przewierconego. Problematyczny i dlatego przez pewną część autorów tylko uznany jest ten sposób działania dla takich pasorzytów kiszkowych, jak glista, włosogłówka i owsik.

David i Ségal (1924) z Jerozolimy łączą np. zupełnie świeżo na podstawie takiego działania osłabiającego zimnicę przewlekłą z pasorzytami jelitowemi. Stwierdzili oni bowiem, że z 52 chorych na zimnicę przewlekłą miało 92%, z 28 chorych na zimnicę pierwotną 54%, a z 4 chorych na coś innego — tylko 25% pasorzyty kiszkowe, które w Palestynie za

chodzą przeciętnie w tym ostatnim odsetku. Z tych liczb autorowie wyciągają wniosek, że albo zimnica przewlekła usposabia do pasorzytów kiszkowych przez osłabienie organizmu ludzkiego, albo na odwrót pasorzyty jelitowe są czynnikiem sprzyjającym chronicznemu przebiegowi zimnicy. Tłumaczą oni to w ten sposób, że np. włosogłówka, która u tych chorych była najczęstsza, żywi się chłonką i krwią oraz wydziela pewne substancję, które mogą wywołać stan niedokrewności. Wszystko to wpływa destrukcyjnie na czerwone ciała krwi i czyni z nich podłoże, sprzyjające według tych autorów rozwojowi pierwotniaków zimniczych i pierwotnemu zakażeniu się. Jako poparcie dla swoich bądź co bądź śmiałych przypuszczeń, przytaczają oni wyniki leczenia w postaci gwałtownej poprawy zimnicy po usunięciu pasorzytów kiszkowych.

Drugi sposób, który *Rouillard* nazywa urazowym, wchodzi w rachubę przy działaniu pasorzytów, lecz jest rzadko kiedy wyłączny i dlatego w piśmiennictwie mało oddzielnie uwzględniany. Łączy się on bowiem albo z działaniem pośrednim czerwi przy zaszczepianiu bakteryj, albo wyczerpującem wzgl. osłabiającem. Oddzielnie opisał ten sposób działania *Popowski* z Odesy, który stwierdził krew w stolcu u nosicieli włosogłówki w 23%, glisty w 75%, brzódogłowca w 33% i tasiemca przewierconego w 17%. Musimy mieć pewne zastrzeżenia co do tak wysokiego odsetka nosicieli glisty z krwią w kale, na podstawie wyżej przytoczonych wyników badań *Weinberg'a*, które wykazały, że glista naogół nie narusza śluzówki. Niemniej jednak *Hornowski* opisał 4 przypadki przedziurawienia кишки przez glisty. Inni autorzy znowu spostrzegali takie przedziurawienie ścian jelita, dokonane przez tasiemca. *Fölsch* (1922) na podstawie własnych spostrzeżeń i przypadków *Stiedé'y* i *Pick'a*, tłumaczy to przedziurawienie w następujący sposób: śluzówka jelita zostaje przez długotrwałe wciągnięcie do ryjka tasiemca nadwyreżona i ulega powolnemu strawieniu, a tasiemiec, szukając pomiędzy włóknami mięśniowymi jelita coraz głębiej przyczepu, przedziurawia ścianę jelita. W przeciwieństwie do glisty tasiemiec jednak nie wędruje dalej przez otwór przez siebie utworzony.

Trzeci sposób działania bezpośredniego pasorzytów jelitowych polega według *Rouillard'a* na drażnieniu śluzówki jelita, doprowadzającemu do jego zapalenia. Najczęściej prowadzą do tego stanu owsiki i włosogłówki przez masowe wdrażanie w śluzówkę jelita. Kilku autorów opisało wrzodziejące zapalenie grubej кишки, wywołane przez owsiki (np. *Laewen* i *Reinhardt*). Inni zaś (*Labbé* (1921), *Gorter*, *De Geus* i *Huetting* (1923) spostrzegali zapalenie jelita śluzowo-krwawe, spowodowane przez włosogłówki. Stosunkowo rzadziej działają glisty drażniąco na śluzówkę jelita (*Polden*, *Lade*,

Hirszfelowa i inni). Nie wspominają zaś dotąd klinicyści o takim szkodliwym działaniu tasiemca, choć Parison i Simonin (1920) wywołali u zwierząt śluzowo krwawe stolce przez dożylnie zastrzykiwanie wyciągów z tasiemca.

Do pewnego stopnia w związku z tem drażniącym działaniem czerwi stoi zapalenie wyrostka robaczkowego, przypisywane tak często czerwiom. Najczęściej z wyżej wymienionych czerwi wchodzi w rachubę owsik (Reindorf) następnie włosogłówka (Anschütz i Stahr), rzadziej zaś glista (Schloessmann, Rietschel), a jeden autor tylko (Krieger) (1920) przypisuje członkowi tasiemca, znalezione w wyrostku robaczkowym, zapalenie tegoż.

Przez drażnienie, czy mechaniczne, czy też toksyczne, zakończeń nerwowych systemu roślinnego w jelitach powstają według wielu autorów często odruchy na odległość. W ten sposób np. tłumaczyli dawni klinicyści spostrzegane przez siebie rozszerzenie źrenic i to bardzo często tylko po jednej stronie, u dzieci z czerwiami, zwłaszcza z glistami. Jako dowód na to przytaczali natychmiastowe ustąpienie rozszerzenia źrenic po wypędzeniu glist. Podobnie refleksyjną, dziś naogół nieuznaną patogenezę przypisuje pewna część autorów (Lecomte, Guiart, Raillet itd.) dla objawów mózgowych i nerwowych, wywołanych przez czerwie, zwłaszcza glisty. Jako argumenty dla tego sposobu tłumaczenia przytaczają fakty, że objawy te są tem silniejsze, im liczniejsze są glisty i im głębiej wdrażają się w śluzówkę, oraz że natychmiast ustępują po wypędzeniu glist, kiedy toksyny wypławiłyby się bardzo powoli z ustroju ludzkiego w końcu, że są często jednostronne.

Niemniej toksyczny sposób powstawania przeważnej części objawów, zwłaszcza mózgowych i nerwowych, jest według Rouillard'a i większości nowszych autorów przeważający. Również Galli—Valerio tłumaczy sobie dolegliwości, na które sam cierpiał, mając glisty w swoim przewodzie pokarmowym, gdyż czasem nic nie odczuwał, a chwilami miał nudności, kolki, rozwolnienie i rozbiecie ogólne. Według niego wpływ toksyczny czerwi jest różny i zależny od licznych czynników: 1) od gatunku danego pasorzyta, 2) od jego indywidualnej zjadliwości, 3) od jego liczby, 4) od indywidualnej siły odpornej nosiciela, 5) od jego okresu wzmoczonej lub osłabionej odporności. Autorzy ci jednak, mówiąc o toksynach, nie określają ściśle, jak sobie wyobrażają ich powstawanie. Przeważnie przypuszczają oni, że żywe czerwie wydzielają jakieś bliżej nieokreślone toksyny. Jako argumenty przytaczają chemotaktyczne działanie czerwi, które wywołuje eozynofilję, następnie nieudowodnione dotąd powstawanie przeciwciał, jak precyptyny i wiązanie dopełniacza, oraz ciała anafilaktyczne.

Nieliczni dotąd autorzy przypuszczają, że czerwie muszą wpięrcz, a następnie, gdy ulegną autolizie, być wes-

sane, aby wywołać toksyczne działanie. Jako poparcie dla tych przypuszczeń można przytoczyć doświadczenia Briana'a (1913), który wstrzykiwał kotom, psom i królikom podskórnie wodne i alkoholowe wyciągi z glist i tasiemca przewierconego. Ctrzymał on wtedy wzmożone wydzielanie azotu w moczu; co uważa jako objaw zwiększonego rozkładu białka wskutek działania jądów. Przytem zauważył to, co inni autorowie później potwierdzili, że maceraty ze świeżych czerwi nie działają wcale, lecz dopiero po nastąpieniu autolizy. Ten fakt zauważony również przez Paula'a tłumaczy nam przypuszczalnie, dlaczego nosiciele, którzy pasorzyty kiszkowe mieli już długo, naraz wykazują objawy toksyczne, a tylu innych ludzi nie ma żadnych dolegliwości ze strony swych pasorzytów. Według tych autorów należy bowiem przypuszczać, że obumarcie kilku, albo większej liczby pasorzytów kiszkowych jest warunkiem powstania objawów zatrucia.

Jako niezbity dowód działania toksycznego czerwi na system nerwowy Rachmanow (1914) stwierdził anatomoopatologiczne zmiany po zastrzykiwaniu wyciągów z pasorzytów, względnie płynu okołojelitowego glist. Znajdował on je tylko w tych przypadkach zwierząt, które wykazywały odpowiednie objawy kliniczne, a mianowicie: chromatolizę różnego stopnia w komórkach zwojowych oraz uszkodzenia komórek włókien nerwowych. W komórkach substancji glejowej dochodziło do pełzakowatych lub pyknotycznych zmian w jądrach. Zwłaszcza przy zatruciu przewlekłym spostrzegł dany autor nagromadzenie się substancji glejowej około komórek nerwowych, co nazwał neurofagją, i napęcznienie włókien w substancji białej.

Bedson (1913) badał histologicznie działanie jądów czerwiowych na gruczoły dokrewne u świnki morskiej. Płyn okołojelitowy glist zabija świnki morskie tak prędko, że charakterystyczne zmiany w gruczołach dokrewnych nie zdążają się wytworzyć. Jad tasiemca działa szkodliwie w pierwszej linii na nadnercza, gdyż w nich stwierdza się przekrwienie, krwanienia, zanik lipidów, chromatolizę i karjokinezę. Ciężkie zmiany znajdował B. również w tarczycy, lżejsze w przysadce mózgowej, trzustce, jajnikach i jądrach. W zasadzie działanie jądów glist i tasiemca jest przy odpowiednim dawkowaniu identyczne.

W końcu Schloessman ogłosił w r. 1921 najnowsze chemiczne badania nad jadami. Uważa on aldehydy kwasów tłuszczowych jako substancje trujące. Oprócz tego wchodzi przypuszczalnie jeszcze w rachubę lotne kwasy tłuszczowe oraz estry etylowe i amyłowe.

W podziale Rouillard'a nie znajdujemy anafilaktyzującego działania czerwi, które jest do toksycznego najbardziej zbliżone. Polega ono na powtórnym zadziaaniu białka czerwi-

wego na ustrój ludzki, który przez takie samo białko czerwiowe, przypuszczalnie przez wessanie obumarłego pasorzyta, był już uczulony. Objawy anafilaktyczne spostrzegano dotąd wogóle rzadko u nosicieli glist.

Jako ostatnie — czysto mechaniczne działanie patogenezne czerwi dotyczy prawie wyłącznie glist dżdżownicowatych. One bowiem tylko mogą, skłębivszy się w większej liczbie, zatkać światło jelita i spowodować jego niedrożność wprost przez duży kłęb swych splecionych ciał lub przez wywołanie skurczu mięśni okrężnych jelita na skutek podrażnienia ich przez poruszanie się, albo wreszcie przez spowodowanie wgłobienia. Następstwem niedrożności może być zgorzel poprzedniego odcinka jelita i w końcu zapalenie otrzewnej. Podobne mechaniczne zatkanie światła przez glisty stwierdzono również w przełyku na miejscu fizjologicznego lub patologicznego zwężenia. Drugim bardzo często spostrzeganym sposobem mechanicznego działania glist jest wędrowanie ich do przewodów żółciowych, względnie trzustkowego i wywoływanie żółtaczk zaostoinowej, a pośrednio zapalenia dużych gruczołów brzusznych albo licznych ropni przez przeniesienie zarazków.

Na tem kończyłoby się w ogólnym zarysie patogenezne znaczenie czerwi u nas pospolitych. Szczegóły ogłoszone w niezliczonym szeregu prac kazuistycznych z ostatnich lat dotyczą głównie glisty dżdżownicowatej i owsika. Dlatego wymagają one oddzielnego zestawienia, tem więcej jeszcze, że świeże badania helmintologów rzuciły nowe światło na biologję tych pasorzytów, a tem samem do pewnego stopnia również na ich współdziałanie w powstawaniu chorób.

Nie przytaczam w niniejszem streszczeniu nowszych notatek o innych przeważnie egzotycznych pasorzytach, jak węgorzyk kiszkowy (*Anguillula* vel *Strongyloides stercoralis*) lub tasiemiec eliptyczny (*T. cucumerina*) i t. d., ponieważ nowsze dane są bardzo nieliczne i przede wszystkim mniej zajmujące dla lekarzy praktykujących w Polsce, ze względu na nadzwyczajną rzadkość tych pasorzytów w naszym klimacie.

Glista dżdżownicowata.

(*Ascaris lumbricoides*).

Biologja. Jaja glisty rozwijają się najlepiej na powietrzu i wilgoci — tlen, woda i ciepło są im konieczne potrzebne (*Wharton*). Najlepsza ciepłota dla ich rozwoju waha się około 30°, wyższa niż 37° zabija płody, poniżej 12° hamuje ich rozwój. Stwierdzono, że wysuszenie nie zabija jaj glisty, gdyż nawet po 5-ciu latach nie tracą one zdolności do rozwoju dzięki temu, że gruba, pod mikroskopem garbato wyglądająca skorupa, robi się bardzo odporna na zimno i wysuszenie. W ciepłych krajach płód rozwija się już po 14 dniach; w Europie rozwój ten trwać może do 8-iu miesięcy.

Fülleborn w r. 1911 na mocy swych badań na zwierzętach przypuszczał, a w czasie wojny Stewart, Ranson, Foster, Yoshida oraz zoolog Steiner i ostatnio Netteshheim stwierdzili definitywnie, że rozwój glisty odbywa się tylko w przewodzie pokarmowym zwierząt i człowieka, lecz po poprzednim przewędrowaniu przez płuca nosiciela. Odbywa się to w następujący sposób:

Jaja połknięte przez ssaka (tak zwierzę jak i człowieka) pękają w kiszce cienkiej, gdy poprzednio sok żołądkowy nadtrawił ich skorupę. Potem larwy przechodzą przez ścianę jelita, zwłaszcza w okolicy zastawki Bauhin'a, wędrują drogami chłonnymi do żyły wrotnej i wątroby, następnie drogą krwionośną przez serce do płuc, gdzie przewiercają się przez naczynia włosowate do pęcherzyków płucnych. Jako dowód na to znajdowali autorzy ci wybroczyny w pęcherzykach. Stamtąd nabłonek migawkowy przesuwają larwy przez oskrzele do tchawicy i krtani. Teraz znowu połknięte larwy przechodzą przez przełyk i żołądek nieuszkodzone, gdyż w tem stadjum rozwoju sok żołądkowy im nie szkodzi. Dopiero w kiszkach zaczynają z nich wyrastać glisty i dlatego tam je prawie wyłącznie znajdujemy.

Ten w ostatnich latach stwierdzony sposób wędrowania larw glisty w ustroju ludzkim nasuwa nam myśl, czy dziecko nie dlatego, że rzadko kiedy wyrzuca plwocinę, a prawie zawsze ją połyka, nie jest częściej nosicielem glist, niż człowiek dorosły który, wypluwając przeważnie swą wydzielinę płucną, pozbywa się tem samem larw glist w okresie przechodzenia ich przez pęcherzyki płucne do oskrzeli. Myśl ta wymaga naturalnie potwierdzenia w badaniach plwociny, co dotąd udało się tylko japońskiemu lekarzowi Koino i pozostaje narazie hipotezą.

W przeciwieństwie do Yoshida'y, według którego larwy wędrują z płuc przez opłucną i przeponę do jamy brzusznej, udowodnił Fülleborn na zwierzętach wyżej podany sposób wędrowania, gdyż w 4 godziny po spożyciu większej liczby larw znajdował je masami w żyłę wrotnej i w małych ilościach w wątrobie i płucach. Te doświadczenia wykazały równocześnie, że nieliczne larwy przedostają się z płuc również z powrotem do serca i następnie do dużego krwioobiegu. Znajdywano je bowiem w mózgu, w naczyniówce oka, w mięśniu sercowym i niekiedy w mięśniach żwaczach, następnie bardzo często w tętniczkach prostych nerkowych, gdzie mieściły się w guzkach podobnych do gruzełków ciał obcych (fremdkörperähnlich). Że nie mogły z jamy brzusznej dostać się do nerek, udowodnił Fülleborn w ten sposób, że nerki zwierzęcia in situ odpreparował i otoczył torebką gumową tak, aby tylko dopływ z naczyń pozostał wolny. Ten sam autor stwierdził larwy także u 4—5 dniowych psów, które mogły być tylko drogą krwionośną przez łożysko zarażone. Dziwne zachowanie się larw, które zmuszone są do przejścia przez płuca, tłumaczy F. tem, że

przodki tego pasorzyta kiszkowego dostawały się do ciała nosiciela przez skórę.

Patogenetyczne znaczenie glist dżdżownicowatych stwierdzono doświadczalnie na zwierzętach i częściowo ludziach oraz spostrzegano klinicznie w niezliczonej liczbie przypadków. Najrozmaitszy sposób, w jaki glisty oddziałują na ustrój ludzki, omówiony jest już w ogólnej części streszczenia. Dlatego zestawiamy tutaj poszczególne tylko objawy albo zespoły objawów narządów, względnie układów, w których one występują.

Objawy ogólne, jak gorączkę, którą również Comby (1924) w jednym przypadku odniósł do pasorzytów kiszkowych, albo uporczywe nerwobóle, niedokrwistość i t. p. tłumaczono już oddawna (Linstow, Żołątkowski, Gallii-Valerio i inni), specjalnymi substancjami, wydzielanymi przez glisty. Podobnie Labbé (1921) objaśnia w ciężkich przypadkach żółtaczkę hemolitycznej jej powstanie jadami glist. Także Sackheim (1921), Bourges (1921), Chastang (1921) przypuszczają związek przyczynowy pomiędzy glistami a niedokrwistością, w niektórych przypadkach nawet złośliwą. Ostatnio zaś Bischoff (1923) opisał ciężki przypadek dziecka 12 mies., z którego wypędzono 151 glist; natychmiast potem stopień hemoglobiny podniósł się z 55 na 93^o. Uderzającym jest, że w tym przypadku mimo dużej liczby glist nie stwierdzono eozynofilji.

W związku z ogólnymi objawami, wywołanymi przez glisty, należy przytoczyć zmiany skórne, które według autorów je opisujących tłumaczyć można jako objaw anafilaksji, wywołany przez obce białko. Franconi (1924) w świeżej pracy, która wyszła z kliniki Feer'a, umieszcza wysypkę pokrzywkową narówni z gorączką, nieżytem nosa, zapaleniem oskrzeli i płuc w pierwszej fazie zakażenia jajami glist. Pentagua (1922) spostrzegał dwoje dzieci z silną pokrzywką, a Petroselli (1922) 3-letnią dziewczynkę z mocno swędzącym grudkowatym zapaleniem skóry na szyi.

Jako dowód, że te zmiany na skórze stoją w związku z glistami, przytaczają autorzy klinicznie spostrzegany fakt, że objawy te ustąpiły natychmiast po przeprowadzeniu kuracji santoninowej. Drugim bardzo przekonującym dowodem dla możliwości anafilaktyzującego działania glist jest przykład lekarki Hamburger. Opisała ona bowiem u siebie tę właściwość, że na każde dotknięcie się glist dostaje zaczerwienienia i obrzęknięcia skóry, rozlewającego się od miejsca dotknięcia. Również przy wdychaniu powietrza z zapachem, który powstaje przy rozkładaniu się glist, dostaje natychmiast napadu duszności.

Objawy oponowe u dzieci, wywołane przez glisty, spozrzegli dawniej Mériel (1900), Marer (1902), Armand Delille (1907), u nas Żołątkowski (1905). Filatow uważa objawy takie za zupełnie możliwe, przytaczając przypadek Saint-Gogliomelli. Świeżo opisał Girbal (1922) u dzieci zespół objawów, na który składają się bóle głowy, wymioty, sztywność karku, kurcze, zaburzenia wzroku i nieznaczne zmiany w płynie m.-rdz. oraz zaburzenia kiszkowe. Autor nazywa ten obraz chorobowy „pseudomeningite—vermineuse“ i przypuszcza, że jest wywołany przez jady glist, a to dla tego, że po ich wypędzeniu wszystkie dolegliwości natychmiast ustąpiły. Również Turcan (1922) spozrzegał przypadek czerwiwości, przebiegającej pod postacią gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. Jeden raz miałem również możność osobistego spozrzegania u 2-letniego chłopca uporczywych wymiotów, trwających przeszło dobę, z lekko zaznaczonymi objawami oponowemi, co wszystko ustąpiło po zwymiotowaniu dużej glisty. Zaznaczam, że dziecko nie miało zapachu acetonu z ust, ani acetonu w moczu. Fülleborn nie spozrzegał nigdy wyraźnych objawów oponowych u zwierząt (psów i świńek morskich), które zarażał przez zastrzykiwanie emulsji z jaj glistowych nawet wprost do tętnicy szyi, i nie przypuszcza ich również u ludzi.

Wielu autorów przyznaje glistom znaczenie patogenetyczne również dla różnych zaburzeń nerwowych. Bourges (1921) np. opisał takowe u 7-letniego chłopca w postaci ruchów płasawicznych, obłądu i objawów meningizmu, co wszystko ustąpiło po wypędzeniu 29 glist. Griffi (1922) spozrzegał u 11-letniego chłopca nagłe wystąpienie zawrotów głowy, niepewny chód i przewracanie się, zmienność w psychice, co wszystko ustąpiło po podaniu santoniny i wypędzeniu glist. Podobnie spozrzegał Stępowski (1923) ataksję, drgawki, objaw Babińskiego i mowę utrudnioną u 8-letniej dziewczynki, która wyzdrowiała po usunięciu glist. Dawniej Sigoud (1904) spozrzegał u 6-letniego chłopca nagłe porażenie prawej strony ciała z przykurczeniami i podniesieniem ciepłoty do $38,2^{\circ}$ — $40,1^{\circ}$, co wszystko ustąpiło natychmiast po odpędzeniu 20-tu glist. Podobne porażenie połowicze demonstrowali świeżo Cathala i Lelong w Soc. de Pédiatrie (21.X.1924). u dziecka, które przybyło nawet w stanie epileptycznym do szpitala. Objawy te ustąpiły natychmiast i na stałe po spontanicznem odejściu 2-ch glist. Sironi (1921) spozrzegał typową padaczkę Jackson'a, którą uzależniał od obecności glist.

Schloessmann (1921) niedawno podał 2 przypadki z ciężkimi objawami porażenia i podrażnienia mózgu. Jeden 2 l. wyniszczony chłopczyk miał przejściowo drgawki i umarł

przy bardzo wysokiej gorączce. Dla śmierci tej nie znaleziono innego wytlomaczenia, prócz wielkiej liczby glist, których za życia wypędzono 123, a po śmierci w żołądku znaleziono dalszych 54. Przytem stwierdzono na sekcji nastrzykanie i punkcikowate wybroczyny w śluzówce kiszek oraz obrzmienie gruczołów krezkowych do wielkości bobu. Drugi przypadek dotyczył 27 l. kobiety, która wykazywała dziwny stan pomieszania zmysłów z utratą przytomności i niepoczytalnymi czynami, dla których wystąpienia nie znaleziono innego wyjaśnienia poza 69 glistami oddanemi z kałem. Ostatnio zaś Montier (1924) opisał przypadki „neurasthénie ascaridienne“ z zespołem melancholji, bojaźliwości i niezdolności do życia społecznego, które ustąpiły natychmiast po wypędzeniu jednej lub kilku glist i nie wróciły już więcej.

Nekator i Stiles (1921) uważają nawet, że glisty u dzieci przyczyniają się do zahamowania rozwoju umysłowego. Na podstawie tych przypuszczeń Hage (1923) domaga się nawet energicznej systematycznej walki z czerwiami u wszystkich dzieci szkolnych.

Objawy płucne w postaci zapalenia płuc (*Ascaridenpneumonie*), spowodowane przez larwy glist, wędrujące w większej liczbie równocześnie przez płuca, wywoływał Stewart u szczurów, myszy, świnek morskich i królików, które zapadały na takie zapalenie w 7—10 dni po zastrzyknięciu większej ilości jaj glisty do krwiobiegu. Podobne zjawisko spotyka się czasem również u świń, które razem z kałem spożywają jaja glist odrazu w większej ilości. U ludzi takie glistowe zapalenie płuc, które powstaje raczej przez mechaniczne niż toksyczne drażnienie płuc, jest według Füllborn'a możliwe, lecz bardzo rzadkie, gdyż za małą liczbą larw naogół przechodzi równocześnie przez ścianę pęcherzyków płucnych, aby powstające przy tem guzki, podobne do gruzełków wyżej opisanych w nerkach, mogły dawać objawy kliniczne.

Doświadczalnie jednak wywołał takie zapalenie płuc glistowe u brata swego i u siebie lekarz japoński Koino (1922). Gdy bowiem podał bratu do połknięcia 500 jaj glisty świńskiej, po 9-iu dniach wystąpiły dreszcze, gorączka do 39°, trwająca przez tydzień, utrudnione oddychanie, rzeżenia w płucach i kaszel z obfitą plwociną. Nie znalazł jednak ani w niej, ani w kale jaj glist, względnie wyrosłych pasorzytów. Wtedy sam połknął 2000 jaj glistowych i już po 3-ch dniach miał gorączkę 40° oraz inne objawy płatowego zapalenia płuc. Od 3—10 dnia choroby wydzielał wszakże w krwawej plwocinie larwy glist, których piątego dnia naliczono 178. W 50 dni po połknięciu jaj odpędził przez odpowiednią kurację nie mniej, jak 667 wyrosłych glist.

Klinicznie natomiast spotyka się częściej zapalenie oskrzeli, spowodowane przez larwy glistowe. Np. utrudniony oddech z gorączką spostrzegali dawniej Mosler i Lutz, u nas Żołątkowski, ostatnio Steiner u 6 l. chłopca murzyńskiego, u którego gorączka, częstszy oddech, dochodzący do 35 na minutę, i przytłumienie u podstawy płuc ustąpiły natychmiast po odejściu 556 niedużych równych glist, gdy podano Ol. Chenopodii i następnie Ol. Ricini. Autor przypuszcza w danym przypadku masowe zakażenie glistami, których larwy w większej ilości odrazu wędrowały przez płuca.

Z mechanicznych sposobów działania glist na pierwszym miejscu stoi zamknięcie światła przewodu pokarmowego w jakimkolwiek odcinku. Może to mieć miejsce bądź to na skutek skłębienia się większej liczby glist, przez co przewód pokarmowy może być poprostu biernie zpchany, bądź też na skutek podrażnienia ścian jelita przez poruszające się glisty i następowego czynnego skurczenia się warstwy mięśniowej jelita naokoło większej lub mniejszej liczby glist, przez co drożność przewodu jest czynnie usunięta. Że taki skurcz jelita może nastąpić również po zadziałaniu wydzieliny glist udowodnił Rost doświadczalnie na kawałku jelita kocięgo, utrzymanego przy życiu w odpowiednim rozczywie. Dodając bowiem do tego rozczywu wyciąg z glist, stwierdził, że w ciele glist znajdują się pewne substancje, które wzmagają napięcie mięśni okrężnych i powodują spastyczny skurcz jelita.

Przypadki niedrożności przewodu pokarmowego spostrzegano nawet w najwyższych jego odcinkach, choć naogół są one bardzo rzadkie. Np. Reich (1922) obserwował zamknięcie światła przełyku przez zwój glist na miejscu poprzednio drożnego zwiężenia bliznowatego. Podobnie Camessa (1923) opisał u 9 l. chłopca napad duszenia się po zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej, którego przyczyną okazało się 11 zwiątowanych glist, poczem duszenie się ustąpiło natychmiast.

O wiele częstsze natomiast są przypadki zamknięcia światła jelit przez skłębione glisty, gdyż tam zazwyczaj przebywają. W przypadku Bertram'a zwój glist spowodował niewiadomo w jaki sposób skurcz jelita, który ustąpił dopiero po zepchnięciu tego zwoju w dół na stole operacyjnym. Podobne przypadki opisali Müssig, Steinegger, Strater Thineger. Dwa śmiertelne przypadki podał Chastang, a mianowicie u 29 l. marynarza nastąpiło pęknięcie jelita po uprzednim zamknięciu go przez glisty, a u 12 l. chłopca niedrożność jelit przebiegała równocześnie z żółtaczką hemolityczną.

Kurtzahn opisał dwa przypadki niedrożności jelita,

a mianowicie u 5 l. chłopca usunięto z dobrym skutkiem operacyjnie zwój z 24 glist, które tworzyły walcowaty guz w prawej okolicy brzucha, i w drugim podobnym przypadku usunięto aż 64 glisty. Goebel musiał nawet wyciąć kawałek jelita z powodu podrażnienia jego śluzówki i skurczu przez glisty, których znaleziono 27. Histologicznie stwierdzono również zmiany w takim jelicie, podobnie jak w przypadku Gerlach'a, który opisał braki śluzówki w jelicie cienkim w następstwie niedrożności, spowodowanej przez glisty.

Niedrożność, spowodowana przez glisty, przedstawia według Girgensohn'a (1922) odmienny obraz kliniczny: lekkie wzdęcie, ból brzucha mniej lub więcej wyraźny, powłoki brzuszne miękkie, spoistość brzucha ciastowata, pętle jelit wzdęte, przebiegające poprzecznie w 2—3 warstwach i w końcu bardzo powolne nasilenie się tego obrazu. Czasem jednak objawy są alarmujące, wyglądają, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego lub woreczka żółciowego, albo pęknięcie wrzodu żołądka lub dwunastnicy, wzgl. owrzodzenia durowego, lub ostre pooperacyjne rozszerzenie żołądka. Objawy te, objęte przez amerykańskich autorów (Moore 1922) jednym określeniem „Acute Abdomen“, mogą ustąpić samoistnie lub przez wypędzenie glist.

Czy glisty mogą wogóle przewędrować czynnie przez ścianę jelita, czy też korzystają tylko z istniejących już otworów, jak np. szwy żołądka i kiszek, jest do dziś kwestją sporną. Przeważna część autorów z Schloessmannem na czele zaprzecza pierwszej możliwości. Potwierdzają ją jednak Hornowski (1906), który opisał 4 przyżyciowo i sekcyjnie spostrzegane przypadki przedziurawienia kiszek przez glisty, a świeżo Gilberti (1921) oraz Imgraen (1922). Przewędrowanie glist przez szwy opisali świeżo Jaroschka (1923) i Kortzeborn (1924).

Już dawniej Kompancew (1899) opisał przypadek 23 l. żołnierza, u którego po biegunce glista przegryzła się przez ścianę jelita do jamy brzusznej i spowodowała śmiertelne zapałenie otrzewnej; na sekcji znaleziono okrągły otwór z nadgryzionymi brzegami, a w nim glistę wystającą do połowy długości nazewnątrz. Podobny przypadek opisał Ager (1913). Czy w tych razach glista była z całą pewnością przyczyną zapalenia otrzewnej, dają do myślenia spostrzeżenia Kaiserlin'g'a i nasze, zrobione w szpitalu im. Karola i Marji, gdzie na jednej sekcji przypadkowo znaleziono gliste esowatym zagięciem wystającą przez otwór z кишки cienkiej bez równoczesnego zapalenia otrzewnej. Przypuszczać więc można, że przegryzienie ściany jelita nastąpiło podczas agonji lub bezpośrednio po śmierci.

Zapalenie otrzewnej wskutek niedrożności jelita wystą-

piło w dwóch przypadkach Weber'a: u 11 l. chłopca zrobiono z powodu wymiotów i bólów brzucha laparotomię, w czasie której nastąpiła śmierć. Wyrostek robaczkowy był wolny, lecz pętle jelita cienkiego zawierały liczne glisty, których na sekcji wyjęto 60, częściowo skupionych w zwoju. Dolna część jelita cienkiego była przytem czerwono-siną, inne części jelita cienkiego były przekrwione a miejscami nekrotyczne. Autor przypuszcza, że ciężkie zatrucie kiszki spowodowane było przez zamknięcie jelita i wchłonięcie wydzieliny glist. W drugim przypadku operowano 7 l. dziewczynkę z powodu Peritonitis serofibrinosus, przyczem stwierdzono bardzo liczne glisty w jelicie. Śmierć nastąpiła w 11 dni po zabiegu wskutek osłabienia serca, które według autora miało być spowodowane przez zatrucie glistami, mimo że nie było objawów niedrożności. Lefèvre i Baillat opisały stan podgorączkowy z wymiotami i Facies hypocratica, spowodowane przez glisty, czyli objawy podobne, jak w zapaleniu otrzewnej.

Niektórzy autorzy przypuszczają, że również zapalenie wyrostka robaczkowego może być wywołane przez glisty dżdżownicowate. Np. Schloessmann opisał 5 przypadków u dzieci, u których glisty wkręciły się do wyrostka robaczkowego, spowodowały znaczny wysięk surowicy do jamy otrzewnej i zmusiły do leczniczego zabiegu. Badanie histologiczne wyciętych wyrostków nie stwierdziło wyraźnych zmian zapalnych, natomiast w jednym przypadku rozsiane krwawienia w śluzówce, a w drugim mierne obrzmienie grudek chłonnych. Czy wkręcenie się glisty do wyrostka robaczkowego jest przyczyną jego zapalenia, czy też następstwem wzmożonego ruchu glist po śmierci człowieka, daje do myślenia spostrzeżenie, zrobione przez nas w szpitalu im. Karola i Marji, gdzie w jednym przypadku znaleźliśmy przypadkowo w wyrostku robaczkowym dużą glistę zgietą w pół, tak iż długość wyciągniętego wyrostka wynosiła 10—11 cm., a grubość dorównywała małemu palcowi u ręki; przytem wyrostek był nieco zaczerwieniony, lecz za życia nie dawał żadnych objawów.

Jednakże nie jest wykluczone, aby glisty nie dały klinicznych objawów pozornego zapalenia wyrostka robaczkowego. Tak np. Rietschel opisał u 8 l. chłopca objawy ze strony wyrostka robaczkowego, które ustąpiły zupełnie po wypędzeniu glist, co naturalnie nie tłumaczy dostatecznie przekonująco o związku pomiędzy jedną a drugą sprawą. Lepsze dowody dla takiego tłumaczenia dostarczyli świeżo Dayer i Fierny i Fèvre (1924) w dwóch przypadkach, w których bez poprzedniego stwierdzenia glist spostrzegano nagle silne

bóle brzucha z nieustającymi wymiotami żółciowymi, a następnie wygląd peritonealny i w końcu głębokie zatrucie. Brzuch jednak był miękki, na ucisk niebolesny i wykazywał tylko w okolicy wyrostka miękką masę. U jednego z tych dzieci wykonano laparotomię bez rezultatu. Śmierć nastąpiła w obu przypadkach przy objawach nadmiernie wysokiej gorączki i majaczenia. Sekcja nie wykazała żadnych zmian w kiszki ani w otrzewnej, tylko bardzo liczne glisty w kiszce ślepej i w dolnym odcinku jelita cienkiego. U jednego dziecka dwie duże glisty wkręciły się do wyrostka. Przypadki takie należą niewątpliwie do rzadkości, jak wogóle śmierć spowodowana przez glisty. Portley (1923) opisał jeden, w którym glista podczas zapalenia wyrostka robaczkowego przebiła się przez jego zgorzelinowy koniec.

Jako miejscowe pośrednie działanie glist spostrzegali Weber (1922), Andrassy i Himmerreicher (1923) daleko posunięte zmiany w ścianach jelita w postaci zapalnych guzów przy ślepej kiszce, które powstały wskutek zaszczepienia bakterij przez glisty. Willimzik (1922) znalazł 2 glisty żeńskiego rodzaju u 13 l. dziewczynki w ropniu okołopępkowym, który wytworzył się po przebyciu płonicy.

Nieliczni autorzy przypisują glistom również wpływ na przebieg zapalenia grubej kiszki. Już dawniej Polden opisał przypadek położnicy z ciężką krwawą biegunką, która zakończyła się w trzecim tygodniu dopiero po wyjściu 18 glist. Lađe znalazł, że dzieci z glistami przechodzą ciężiej czerwonkę. Hirszfeldowa opowiedziała mi o 11 mies. dziewczynce, u której długotrwałe zapalenie grubej kiszki, odporne na wszelkie leczenie djetetyczne, ustąpiło natychmiast po odejściu glisty.

Liczne są przypadki wędrowania glist do przewodu żółciowego i występujące stąd zaburzenia. Kauert (1922) operował 9 l. chłopca z powodu zamknięcia przewodu żółciowego, stwierdzonego na podstawie istniejącej żółtaczki i glist w kale. Po roku chłopczyk dostał nawrotu i musiał być powtórnie operowany, przyczem znaleziono 18 glist w przewodzie żółciowym i wątrobowym; potem wyzdrowiał. Redwitz (1922) ogłosił przypadek 11 l. chłopca, u którego z powodu kolek i bólów w okolicy wątroby 4-krotnie robiono zabieg i usunięto żywe glisty z przewodu żółciowego i wątrobowego. Według tego autora glisty mogą pozostać przy życiu w drogach żółciowych do 9 tygodni, ich wędrówka może być spowodowana przez trzy czynniki, a mianowicie gorączkę, niezbyt kiszki i środki przeciwczerwiowe.

Makai (1922) przytacza ciekawą historję 7 l. dziewczynki, u której już oddawna spostrzegano glisty w kale. Od

jakiegoś czasu silne kolki i objawy niedrożności jelit wymagały kuracji santoninowej, która była bezskuteczna. Wtedy z powodu podejrzenia na ropień wątroby zrobiono laparotomię i znaleziono w lewym płacie wątroby ognisko wielkości orzecha o gładkich ścianach, a w niem 5 żywych glist długości 5—6 cm. Ognisko to wyjęto w całości, kilka małych ropni otworzono przez nacięcie i dziecko wyzdrowiało, gdy po śródmięśniowym zastrzyknięciu oleju terpentynowego odeszły jeszcze 2 glisty. Podobny przypadek opisał Svejcar (1923) również u dziecka. Bardzo często natomiast u dorosłych stwierdzono glisty przy zabiegu, jako przyczynę cierpienia w układzie żółciowym (Eberle, Hörhammer, Fraenkel, Kaiser, Pribram, Liebscher, Landgraf, Reisinger i Reich oraz Veit).

Rzadziej wędrują glisty przez przewód Wirsungadotrzustki, co Eberle opisał w r. 1920, a u nas świeżo Tobczyk (1924). W przypadku tym u 23 l. mężczyzny w związku z ropnem zapaleniem wyrostka robaczkowego rozwinęły się ropne zakrzepnowe zapalenie żyły krękowej i wrotnej, a w następstwie ropnie w wątrobie i w główce trzustki, dokąd glista przedostała się przez przewód trzustkowy.

Niezmiernie rzadko wędrują glisty do jajowodów, o czym podał wiadomość Nacken (1920), i do ropni w ścianie brzusznej, co opisali Levy, Seyfarth i wyżej wspomniany Willimzik. Landwehrmann podaje zajmujący przypadek, w którym glista z ucha środkowego przez otwór po operacyjnym przekłuciu bębienka przeszła do zewnętrznego przewodu słuchowego, pozostając końcem swym w jamie ucha środkowego, dokąd wkłęciła się prawdopodobnie przez tubę Eustachjusza.

Ze względu na wyżej opisane dosyć częste patogenetyczne znaczenie glist niewątpliwie ciekawe jest, w jakim stopniu rozpowszechnione są glisty u dzieci. U niemowląt glisty zachodzą względnie rzadko. Sievers opisał 6 mies. niemowlę, a Hanghouth-Horileno 7 mies. dziecko z glistami. Fischer znalazł na sekcji u 9 mies. dziecka kilka glist. Dreyer opisał 15 mies. dziecko, u którego znaleziono przeszło 400 glist. Natomiast Stafford z Nowego Yorku podkreśla, że nie znalazł glist nigdy u dzieci poniżej 2-letnich. Peiser w Berlinie stwierdził glisty w 6—9% u dzieci poniżej 2-letnich. Statystyka japońska wykazuje, że w Kioto dzieci poniżej 1 r. nie miały wcale glist, natomiast w wieku od 1—2 lat w 10,7%, w wieku od 2—3 lat w 29,6%, a w wieku od 3—15 lat w 22%. Walter Fischer znalazł glisty u dzieci powyżej 1 roku w 22%. Morkrauer

w Bononji spotykał je u dzieci w 36%, H a g e (1923) w Turynji na wsi u dzieci szkolnych w 40%, Wilke w Getyndze tylko w 6%. W Warszawie badania przeprowadzone przeze mnie i G i l e c z e k-H á c o w ą na 935 dzieciach wykazały w r. 1924 glisty w 15,7%.

Oxyuris vermicularis.

(Glistnica robaczkowa, posp. owsik).

Biologia. Według Zenker'a i Leuckart'a od dawna ustalony pogląd głosi, że samiczki owsików przebywają głównie w kiszce prostej, a jaja swe składają poza odbytem. Jaja są bardzo odporne na wysuszenie, giną zaś w wodzie; przy dostatecznej temperaturze zewnętrznej (powyżej 30°) dojrzewają poza przewodem pokarmowym. Zakażenie człowieka następuje za pośrednictwem brudnych palców przez usta i żołądek, gdzie dojrzałe jajo zostaje nadtrawione, — następnie pasorzyt wylęga się w kiszkach.

Pogląd ten nie zadowalał jednak wielu autorów. Już dawno K ü c h e n m e i s t e r i V i x przypuszczali, że jaja owsików muszą rozwijać się nie koniecznie poza przewodem pokarmowym i przenosić się przez usta człowieka dla zamknięcia kręgu rozwojowego. Za tem przypuszczeniem przemawiały również spostrzeżenia klinicystów nad wielu przypadkami, w których mimo najściślejsze wykluczenie zakażenia drogą ustną nie udało się wytępić przykrego pasorzyta.

Dowodów na to, że owsiki mogą się wylęgać w przewodzie pokarmowym, dostarczyli jednak dopiero V i x, I b r a h i m, T r u m p p, M e t t e n h e i m i W e i h e, którzy spostrzegali wszystkie stadja rozwojowe larw owsików w śluzie, pochodzącym z odbytnicy. Widzieli oni bowiem i dojrzałe jaja, w których odpowiednie oświetlenie umożliwiała śledzenie wyraźnie poruszających się larw, następnie wolne, świeżo wylęgnięte larwy i w końcu puste jaja z dziureczką na typowym miejscu, przez którą co dopiero płód się wyłonił. Cały ten proces odbywa się w kiszce grubej, a sprzyja mu tam istniejący proces gnilny. Dlatego różni autorzy tłumaczą większe rozpowszechnienie owsików po wojnie odżywianiem się przeważnie węglowodanami, które przez wzmożony ruch robaczkowy przenoszą proces gnilny z кишки cienkiej do grubej i wytwarzają podatniejsze podłoże do rozwoju owsików.

Jako odosobnieni S t i l l i W h i t e l o k e uważają kiskę ślepą za miejsce rozwoju młodych larw owsików. W u n d t zaś podkreśla, że wyrostek robaczkowy może być tylko miejscem, gdzie się owsiki cofają i kryją, a nie miejscem ich wylęgania. Autorka zaprzecza również na podstawie licznych badań możliwości wylęgania się larw w kiszce grubej. twierdząc, że muszą koniecznie poprzednio przejść przez żołądek.

Cenne badania nad owsikami przeprowadził ostatnio G o e b e l z Jeny, a mianowicie nad zachowaniem się jaj owśników wobec soku żołądkowego, trzustkowego, żółci i wody stolcowej, to znaczy przesączu zawiesiny stolcowej od starszych dzieci w roztworze fizjologicznym soli. Doświadczenia swe robił za pomocą wiszącej kropli na stoliku, ogrzewanym elektrycznie. Wykazały one, że w stężonym soku żołądkowym i trzustkowym larwy owśników zostają strawione, a żółć hamuje rozwój jaj owśników i nawet je zabija. Badania te pozwalają na wyciągnięcie wniosków, że larwy owśników mogą w odbytnicy wypełznąć z jaj, że przejście przez żołądek sprzyja ich rozwojowi, lecz nie jest nieodzownym warunkiem. Jako ostateczny dowód możliwości rozwoju larw owśników w kiszce grubej widziałby G o e b e l dopiero w doświadczeniu, które jemu się nie udało, a polega na wlewaniu za pomocą wysokiej ławatytywy do kiszki grubej zawiesiny z jaj owśników w fizjologicznym roztworze soli. Ujemny wynik doświadczenia tego, zrobionego na sobie, tłumaczy autor tem, że wszystkie wlane jaja mogły być wydalone z następnym stolcem. Normalnie samiczki owśników składają swe jaja w bezpieczne miejsca, jak fałdy śluzówki, zwłaszcza około odbytu i przypuszczalnie w wyrostku robaczkowym, na co brak dotąd dostatecznych dowodów. G o e b e l nie próbował na człowieku wlewania jaj owśników do dwunastnicy i radzi zrobić to na małpach. Nie udało mu się również hodowanie owśników na różnych sztucznych podłożach.

Zupełnie innego rodzaju doświadczenie przeprowadził H e u b n e r (1922), gdy spostrzegł u siebie owśniki i ubytek wagi o 10 kg. Biorąc na noc ściśle do ciała przylegający kostium kąpielowy, liczył codziennie rano samiczkę owśników, które w ciągu nocy wywędrowały z odbytu dla złożenia jaj. Badając je przez lupę, stwierdził dwa rodzaje samiczek, jedne z pustymi, drugie z pełnymi macicami. Składanie jaj poza odbytem według H e u b n e r'a nie wyjaśnia sprawy, gdyż mimo bardzo staranną czystość i energiczne leczenie owśniki okresowo powracały. Przyłącza się on zatem do zdania innych autorów, że cały rozwój owśników odbywa się także wewnątrz przewodu pokarmowego. Zauważył on również, podobnie jak inni autorzy, pewną okresowość w rozwoju większych mas owśników, przyczem okres taki trwa około 50 dni. Jajo potrzebuje do swego rozwoju według dawnych doświadczeń L e u c k a r t'a mniej więcej 14 dni.

Wędrowanie larw owśników przez wątrobę, serce i płuca, jak to stwierdzono dla larw glist dżdżownicowatych, jest według F ü l l e b o r n'a bardzo wątpliwe i nieprawdopodobne. Zdarzają się naprawdę przypadki, w których samiczki owśników wychodzą w wielkiej liczbie z ust i często znajdują się w śli-

nie (P o m p e r, S e l i g s o h n), lecz najprawdopodobniej dostały się ich jaja do ust przez ssanie brudnych palców, a rzadziej dzięki wędrowaniu z kiszek przez żołądek i przetyk. Owsiki, znalezione w nosie, przeniesione były niewątpliwie przez dłubanie (C h i a r i, P r o s k a u e r, Z a r n i k o). Spotykano je również w pochwie, macicy, jajowodzie, a nawet otrzewnej, dokąd naturalnie przeszły same czynniki.

Patogenetyczne znaczenie owsików jest odpowiednio do ich bytowania w organizmie ludzkim niewątpliwie o wiele mniejsze niż glist dżdżownicowatych. Objawy spowodowane owsikami, są z natury rzeczy wyłącznie prawie natury miejscowej, zależnie od miejsca ich bytowania.

W pierwszym rzędzie wchodzi tu w rachubę z miany w o k o l i c y o d b y t u. Swędzenie i związana z tem bezsenność, zwłaszcza u dzieci neuropatycznych, jest może najczęstszą dcegliwością osobników zakażonych. Jako jego następstwo spostrzegano wypryski wskutek drapania naokoło odbytu. R o s s i v a l (1924) opisał u trojga dzieci przeniesienie z ramienia ospy w okolicę odbytu przez drapanie wskutek swędzenia, spowodowanego przez owsiki. W przypadku Z i e g l e r a (1917) następstwem drapania były czyraki oraz krwotoczne zapalenie pęcherza moczowego. H i r s c h b e r g spostrzegał u większej liczby młodych kobiet zapalenie szpary sromowej, spowodowane owsikami. W niektórych przypadkach dochodziło nawet do przetok (T r e n d e l e n b u r g) i wypadnięcia кишки stolcowej (U n g a r). S e i f e r t przypuszcza związek przyczynowy między krwawnicami (H a e m o r r h o i d a e) a bytnością owsików. Świeżo K a p e l u s c h (1922) łączy F i s s u r a a n i z owsikami.

Idąc dalej, owsiki mogą podobnie jak włosogłówki przewędrować śluzówkę o k o ł o o d b y t n i c y i spowodować sprawy zapalne. P u f f e r np. znalazł w warstwie podśluzowej guzy wielkości łąbka od szpilki do orzecha laskowego, pokryte normalną śluzówką, a zawierające w wielkiej liczbie jaja owsików. K o n i e t z n y spostrzegał dwa przypadki, w których owsiki przewierciły się przez ścianę кишки prostej, zawlokły ze sobą zarazki i spowodowały ropnie okołodobytnicze, w których znaleziono wiele samiczek, a w ziarninie ropnia ich jaja. Podobny przypadek u 6 l. chłopca opisał W e i g m a n n, który również tłumaczy je w ten sposób. Już w r. 1897 F r o e l i c h opisał przypadek 11 l. chłopca z ropniem w C a v u m D o u g l a s i, zawierającym 60 żyjących owsików. Później V i l l e m i n badał poszczególne egzemplarze owsików w przypadkach przewędrowania ich przez ścianę jelita i przekonał się, że w 30 badanych przypadkach były same samiczki. Są również głosy, lecz mniej liczne, powątpiewające, czy owsiki mogą czynnie przewędrować przez nietkniętą ścianę jelita.

Następnie mogą owsiki niewątpliwie powodować zachorzenia kiszki grubej. *Laeweni Reinhardt* (1919) opisali takie zapalenie grubej kiszki pod nazwą „*Colitis ulcerosa ex oxyure*“. *Solberg* (1920) spostrzegał perjodyczne stolce śluzowe u nosicielki owsików.

Spostrzegano też zmiany w kiszkach cienkich, spowodowane przez owsiki. Np. *Wagner* opisał 11 przyp. przeważnie dzieci od l. 3 do 10. *Eden* w przyp. 7 l. chłopca znalazł zmiany w blaszkach *Peyera* dolnej części jelita cienkiego, a mianowicie liczne białoszare, wystające guzki, wielkości łebka od szpilki, które były zwapniałe i zawierały części owsika. Nie można jednakże powiedzieć, czy te owsiki przeszły swego czasu przez zdrową, czy też przez chorą śluzówkę, choć *Wagner* widział raz żywą samiczkę owsika w $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ jej długości znajdującą się w makroskopowo nietkniętej śluzówce.

Najgłośniejszy odbił się w literaturze klinicznej i anatomo-patologicznej sporny dotąd związek przyczynowy między owsikami, a zapaleniem wyrostka robaczkowego. Niezliczony szereg autorów wypowiedział się w tej sprawie. Pierwszy *Still* w r. 1899, znalazłszy na 200 sekcji zwłok dziecięcych w $12\frac{1}{2}\%$ owsiki, sprowadził nieżytowe zmiany śluzówki wyrostka robaczkowego do szkodliwego działania owsików. Pierwszy *Still* w r. 1899, znalazłszy na 200 sekcji zwłok dziecizapalenia wyrostka robaczkowego w związku z owsikami. Równocześnie *Thevenard* znalazł u 11 l. chłopca w zapalonym wyrostku nacieczenia naokoło wgrzyzonego owsika. Dalej angiłik *Lediard* opisał przypadek 7 l. dziewczynki, u której w zapalonym wyrostku były owsiki. Parazytolog *Galli—Valerio* uważa za możliwe zaszczepianie zarazków do śluzówki wyrostka przez owsiki. *Railliet* badał 119 wyrostków usuniętych operacyjnie i znalazł w nich bardzo często owsiki, o wiele częściej niż w wyrostkach normalnych.

Laeweni Reinhardt wprowadzili nazwę „*Appendicitis ex oxyure*“. Pomędzy blisko 600 badaniami wyrostkami znaleźli oni owsiki w 60, czyli 9,76%, z których 12 czyli 20% dotyczyło dzieci, a mianowicie 9 chłopców i 3 dziewczynek. Dzielią oni swoje dane na 2 grupy, z których pierwsza obejmuje przypadki z owsikami nieszkodliwymi, a druga przypadki z objawami ostrego, podostrego i przewlekłego zapalenia. Operacyjnie wyjęte wyrostki wykazywały wyraźne ostre zapalenie śluzówki, owrzodzenia, małe ropnie, pomiędzy nimi kanały, a w tem wszystkim owsiki, drążące aż do tkanki podśluzowej. Obok tego spostrzegali oni inne przypadki, a mianowicie 3 u dzieci, w których brak było zmian zapalnych śluzówki, lub zmiany były bardzo małe, a przytem w świetle wyrostka i fałdach śluzówki owsiki.

Najsilniej podtrzymuje znaczenie etjologiczne owsików dla zapalenia wyrostka robaczkowego R h e i n d o r f, który znajdował owsiki w 47,6% wyrostków u dzieci i w 32% wyrostków u dorosłych, operowanych z powodu objawów zapalnych. Dowodzi on zapomocą rysunków, że w tych wyrostkach, w których w chwili badania nie znaleziono owsików, od nich niewątpliwie pochodzą takie zmiany, jak mniejsze i większe ubytki śluzówki i szpary nabłonka ponad grudkami chłonnymi. Te zmiany nabłonka powstają według niego częściowo przez chemiczno-toksyczne działanie owsików. W niektórych przypadkach dochodziło tylko do nieżyty „Appendicitis catarrhalis superficialis“. W innych wyrostkach widywał R h e i n d o r f dalsze zmiany zapalne, jako nacieczenie białymi ciałkami wreszcie ropnie, jako następstwo zakażenia ubytków, wywołanych przez owsiki, względnie ciężkie procesy wrzodziejące, prowadzące czasem do zgorzeli i perforacji, co daje odpowiednie objawy kliniczne.

Ostatnio w r. 1923 opisał R h e i n d o r f kilka przypadków zropienia wyrostka robaczkowego, spowodowanego przez owsiki, u małych dzieci i nawet niemowląt, co uważa za bardzo rzadkie, godząc się w tym wypadku z A s c h o f f e m. Świeżo również N, o, a, c, k w r. 1922 znalazł na 15 operowanych wyrostków robaczkowych w 9-ciu uszkodzenia śluzówki przez owsiki i przychyła się do zdania R h e i n d o r f'a, że w większej ilości przypadków zapalenie wyrostka powstaje naskutek wtórnego zakażenia uszkodzeń śluzówki przez owsiki.

R h e i n d o r f odróżnia przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, wywołane przez owsiki, twierdząc, że w wyrostkach chronicznie zmienionych znajduje się o wiele więcej owsików, niż w ostro zapalnych, ponieważ prawdopodobnie uciekają przed ciepłem zapalnym. W klinicznym obrazie takie przewlekłe cierpienie wyrostka przebiega niekiedy pod rozpoznaniem „kolki pępkowej“ u dzieci, wrzodu żołądka lub dwunastnicy u dorosłych, wreszcie u kobiet jako cierpienie hysteroneuropatyczne, wychodzące z jajnika.

Twierdzenie R h e i n d o r f'a popiera większym materiałem M a r s c h, który na 9,000 operacyjnie wyjętych wyrostków znalazł w 50—60% owsiki. Z i m m e r m a n n (1922) robi zastrzeżenie, że owsiki mogą mieć znaczenie patogenezy tylko w małej części przypadków, gdyż na 1158 wyrostków, wyjętych operacyjnie, z 308 zapalnych 19, z 184 słabo zapalnych 39, z 416, dających chroniczne dolegliwości, 47 zawierało owsiki, a z 249 ropiejących tylko jeden. Autor ten na podstawie materiału sekcyjnego w Harburgu podkreśla, że w latach 1916—1920 owsiki były częstsze niż dawniej.

Nie przesądzając ostatecznie związku przyczynowego, przytaczam własny przypadek, spostrzegany w Klinice Cho-

rób Dziecięcych w Lipsku. U 12 l. dziecka zrobiono natychmiastowy zabieg z powodu nagłego wystąpienia objawów zapalenia wyrostka robaczkowego z gorączką do 40°. W zapalnie powiększonym i przekrwionym wyrostku znaleziono śluzówkę silnie zaczerwienioną, obrzmiałą i najeżoną licznymi drażącymi owsikami, tak, że robiła wrażenie szczotki.

Druga część autorów nie uznaje związku patogenetycznego między owsikami a zapaleniem wyrostka robaczkowego. K ü m m e l l (1921) np., który potwierdza częstą obecność owsików w wyrostku, przypisuje im tylko rolę uspasabiającą, podobną, jaką odgrywają jedzenie mięsa, dziedziczenie, względnie anatomicznie anormalne ułożenie wyrostka. H u e c k (1913) stwierdza, że często spotykane owsiki mogą czasem powodować dolegliwości, dające obraz kliniczny zapalenia wyrostka robaczkowego. Ponieważ w wyjątkowych wyrostkach nie znajdował żadnych zmian zapalnych, uznaje tylko „chorobliwy stan wyrostka, spowodowany przez bytność owsików“ i nazywa go „**Appendicopathia oxyurica**“. Podobnie W. F i s c h e r przyznaje, że owsiki mogą zwłaszcza u dzieci wywoływać dolegliwości, które uchodzą jako „**Pseudoappendicitis**“.

A s c h o f f zwalcza od r. 1913 poglądy R h e i n d o r f'a. Uważa on umiejscowienie uszkodzeń nabłonka, istnienie szpar w nabłonku, rozlane toksyczne zniszczenie jego, spostrzegane przez R h e i n d o r f'a, jako wytwory bez wyjątku sztuczne, które powstają po dłuższem szukaniu w każdym wyrostku. Przedewszystkiem zaczyna on w spostrzeżeniach R h e i n d o r f'a zupełny brak reakcji naokoło ubytków nabłonka, nieregularne ograniczenie szpar i kanałów owsikowych oraz brak owsików właśnie w wyrostkach ostro zapalnych. A s c h o f f uznaje tylko kliniczne obrazy „**Pseudoappendicitis aut Appendicopathia oxyurica**“.

Przeciw poglądom R h e i n d o r f'a przemawiają również inni autorowie na podstawie większych danych liczbowych. W. F i s c h e r (1923) np. znalazł na 110 wyjętych wyrostków robaczkowych, w tem 51 ostrozapalnych, owsiki tylko w 5-ciu, a z 59 normalnych aż w 32-ch, czyli częściej, niż w zwykłym materiale sekcyjnym. B r a u c h (1923), ze szkoły A s c h o f f'a, na podstawie dużego materiału anatomiczno — patologicznego stwierdził, że 25% wszystkich ludzi jest nosicielami owsików, a tylko 10% przypadków na 81 z ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego zawierało owsiki. Autor wyciąga stąd wniosek, że zapalenie wyrostka robaczkowego jest pochodzenia bakteryjnego enterogennego, a owsiki są tylko przypadkową domieszką. S t ä m m l e r również daremnie szukał owsików w 25 przypadkach wyjęcia wyrostka robaczkowego.

B e c k e r znalazł owsiki w 50% wyrostków robaczkowych, operowanych z powodu „**Appendicopathia oxyurica**“, a

poniędzy nimi samiczki 3 razy częściej, niż samce, kiedy na sekcjach zwykłych odwrotnie znajdował 7 samiczek na 10 samców. Drüner spostrzegł, że w wyrostkach ciężko zapalnych owsiki znikają, gdyż w takich, wyjętych operacyjnie znalazł owsiki w 8 na 86 przypadków, czyli w 9%. W wyrostkach, wyjętych z powodu przewlekłego zapalenia, znalazł owsiki w 6 na 34, czyli w 11,6%, kiedy w wyrostkach robaczkowych wogóle znalazł owsiki w 39 na 172, czyli w 22,6%. Podobne liczby otrzymał Eastwood, gdyż na 59 wyrostków robaczkowych, wyjętych operacyjnie z powodu zapalenia, 19,5%, a z 50 normalnych wyrostków ze stołu sekcyjnego 28% zawierało owsiki.

Jako objaw odruchowy spowodowany obecnością owsików w przewodzie pokarmowym, starano się tłumaczyć częstsze dłubanie w nosie, ponieważ znane są refleksy między sferą seksualną a nosem. Objaw ten w zupełności uznaje Heubner, gdyż, cierpiąc sam na uporczywą glistnicę robaczkową, uczuwał częste swędzenie w nosie, które pociągało za sobą kichanie, mimo, że nie miał kataru. Objaw ten objaśnił jako „Konsensuelle Reaktion“.

Wszelkie objawy ogólne związane z owsikami tłumaczy dani autorzy przypuszczalnemi jadami, których według wszelkiego prawdopodobieństwa jednak owsiki nie wydzielają (Lehndorff). Dlatego przyjąć trzeba z dużą rezerwą kazuistyczne spostrzeżenia w ten sposób tłumaczone. Przytaczam je jednak, aby zebrany materiał, dotyczący owsików, był wyczerpujący, pozostawiając krytyczną ocenę czytelnikowi.

Objawy skórne przypisywane owsikom, tłumaczy niektórzy autorzy jako reakcję ustroju ludzkiego na obce białko pasożyta, przeciw któremu Trumpp i Husler przypuszczają nawet powstanie przeciwciał. Majochi (1920) stworzył nazwę „Oxyuriasis cutanea“, która obejmuje wypryski skórne, spowodowane bądź przez jady owsików, bądź też pośrednio przez drapanie wskutek swędzenia i to nie tylko około odbytu. Simon (1922) uzależnia swędzenie skóry na głowie, prowadzące do wrywania włosów, i zmienny apetyt u 6-cioletniego chłopca od obecności owsików, gdyż po ich wypędzeniu wszystkie te objawy ustąpiły. Kosłowsky (1919) na podstawie obserwacji z praktyki łączy w niektórych przypadkach pokrzywkę z owsikami. Schütz stwierdza uderzająco większą częstość grudzika (Strophulus) i owsików od czasu wojny i tłumaczy powstanie wysypki niedostateczną ilością kwasu solnego w soku żołądkowym; nie przedstawia jednak przekonujących dowodów dla swej hipotezy.

Na drugim miejscu stoją objawy oczne, przypisywane owsikom. Zapalenie spojówek, w pewnej części pryszczkowe, opisał Andrade (1920) i powiązał je w związek przyczynowy

z owsikami, ponieważ u dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym, wyniszczonych bardzo wskutek istnienia robaków, a zwłaszcza owsików, przyszczyki ustąpiły po wypędzeniu pasorzytów. Na poparcie tego rozumowania ex juvantibus przytacza fakt, że udało mu się u psów wywołać typowe przyszczyki substancją z ciała owsików. Podobne objawy ze strony oczu spostrzegął na sobie samym Heubner (1922), gdyż, mając owsiki, równocześnie cierpiał na zapalenie spojówki, które było następstwem owrzodzenia rogówki. Gdy trzeci, leczący go okulista, zwrócił jego uwagę na ten związek przyczynowy, spostrzegany często u cierpiących na Oxyuriasis, i polecił energiczną kurację przeciw owsikom, owrzodzenie poprzednio uporczywe na wszelkie leczenie przez 1½ r. zablizniło się szybko. Meyer (1922) uzależnia długotrwałe zapalenie rogówek (Keratitis dendritica) od bliżej nieokreślonych produktów przemiany materji owsików. W końcu Vir stwierdził hemeralopję u wielkiej liczby nosicieli owsików.

Również zaburzenia nerwowe przypisują nieliczni autorzy domniemanemu toksycznemu działaniu owsików. Już kiedyś Hartmann (1889), cytowany przez Seifert'a, tłumaczył sobie w ten sposób kurcze epileptyczne i zaburzenia psychiczne, ponieważ objawy te ustąpiły po odpędzeniu owsików. W nowszem piśmiennictwie tylko Railliet (1923) użył jeszcze tego sposobu objaśnienia objawów nerwowych. U nas Szaniawski (1923) opisał przypadek podrażnienia opon m. rdz. u 8 l. dziewczynki, które ustąpiło natychmiast po wypłukaniu wielkiej liczby owsików z kiszczi prostej.

Ze względu na żywo w piśmiennictwie omawiane znaczenie patogenetyczne owsików, niewątpliwie zajmujące będą liczby, jakie znaleźli różni autorzy, chcący ustalić częstość owsików. Z góry zaznaczyć trzeba, że pomiędzy temi liczbami różnice tłumaczyć trzeba tem, że różnie dzielono materiał według wieku, i że nie wszyscy autorzy używali tej samej metody w poszukiwaniu owsików wzgl. ich jaj. Badanie kału, jak wiadomo, do tego celu nie wystarcza i trzeba uciec się do różnych sposobów pomocniczych, zwłaszcza badania materiału okołoodbyтового. Z drugiej strony użyto do tego celu w wielkiej mierze materiału sekcyjnego.

Sievers znalazł w Kilonji w r. 1887 na 832 sekcje zwłok dziecięcych owsiki w 14,9%, a Still w Londynie w r. 1899 na 200 sekcjach zwłok od 2 do 12 owsiki w 32%, a od 12 lat wogóle w 19%. Stiles i Garrison (1906) obliczył przeciętną statystykę materiału sekcyjnego całego świata i stwierdził owsiki u dzieci od 1 — 3 lat w 26,56%, u dzieci od 3 — 5 lat w 34,43%, u dzieci od 5 — 10 lat w 28,47% i u dzieci od 10 do 15 lat w 16,67%.

Kliniczne badania co do częstości owsików dały ściśle dane tylko co do dzieci, gdyż tylko u nich można zastosować metodę zbierania materiału okołodbytowego, co można czynić w najróżniejszy sposób. I tak stwierdzili owsiki.

B a n i k (1886) w Monachjum na 315 dzieci do 13 l. w 30,15%, S c h l o s s (1910) w N. Yorku na 218 dz. od 2—12 l. w 8,25%, R u o t s a l a i n e n (1911) w Finlandji na 300 dzieci do 15 l. w 31,67%, a mianowicie u dzieci poniżej 1 r. w 1%, u dzieci od 1 — 3 l. w 16,3%, u dzieci od 2 — 6 l. w 44%, u dzieci od 12 — 15 l. w 50%.

Ostatnia wojna według jednogłośnego zdania wszystkich autorów przyczyniła się znacznie do rozpowszechnienia owsików, co podkreśla również C z e r n y w jednym ze swoich artykułów. W badaniach, dokonanych już po wojnie, stwierdzili: G o t t b e r g (1919) w Bononji pomiędzy 200 dziećmi 32 razy = 16%, J a p h a (1925) w Halle pomiędzy 285 chłopcami 209 = 73,3%, B e r n d t (1918) w Jenie pomiędzy 1165 dziećmi od 2 — 14 l. w 76,1%, G o e b e l (1921) w Jenie pomiędzy 1000 dzieci od 3 — 14 l. w 44,6%. Różnica pomiędzy ostatnimi liczbami, dotyczącymi materiału ambulatoryjnego tej samej kliniki dziecięcej, dowodzi, że rozmiary rozpowszechnienia owsików już się zmniejszyły, częściowo dzięki leczeniu, a głównie dzięki temu, że w materiale drugim były już 3 roczniki powojenne, a nie było 3 roczników najstarszych, które najliczniej były zakażone.

H ä r l e, S ü t t e r l i n i Z e i s s, według pracy ogłoszonej w r. 1923, stwierdzili w Moskwie na materiale 1483 dzieci do 15 lat owsiki tylko w 12%, co pochodzi stąd, że badali tylko nadesłane kały, a nie wzięte bezpośrednio z odbytnicy wzgl. materiału okołodbytowego. W Warszawie stwierdziłem z G i l e c z e k-H á c o w ą w r. 1924 owsiki w 2,65% w kałach 935 dzieci, a w 9,5% w materiale okołodbytowym 105 dzieci.

Co do dalszej geografji owsikowej, podkreśla W. F i s c h e r, że w Azji Wschodniej owsiki są rzadsze zarówno u Chińczyków, jak i Europejczyków, gdyż nie znalazł ani razu na sekcji. Tak samo C r o w e l l i H a u g h o u t spotkali na Filipinach, pierwszy na sekcjach owsiki w 1%, a drugi pomiędzy 100 dziećmi tylko 1 z owsikami.

Wszyscy wymienieni autorzy podkreślają, że owsiki są u niemowląt rzadkością, i dlatego podają o tem szczegóły. H e l l e r np. pisze, że znalazł owsiki w wyrostku robaczkowym u 5 tygodniowego dziecka. G r i b b o h m, że stwierdził owsiki u trojga niemowląt, które miały 5 tygodni, 5 mies. i 9 mies. N e u m a n n z kliniki w Roztoce opisał 3 przypadki owsików u niemowląt. S i e w e r s znalazł owsiki u trojga niemowląt. Zdaniem R h e i n d o f'a 5% niemowląt jest zakażonych ow-

sikami. W naszym materjale waszawskim nie znaleźliśmy ani jednego niemowlęcia z owsikami.

LECZENIE CZERWIWOŚCI.

W piśmiennictwie lat ostatnich poświęcono kilka prac odpędzaniu czerwi, głównie zatruciom środkami przeciwczerwiowymi. Przypadki takie są stosunkowo rzadkie. Przyczyną ich jest przeważnie nieumiejętne podanie środka. Trudność w podawaniu wszelkich środków przeciwczerwiowych polega na wymierzeniu takiej właśnie dawki, któraby odurzyła pasorzyta, a nie podziałała szkodliwie na ustrój nosiciela. Wiemy bowiem z doświadczeń, że większa część środków przeciwczerwiowych działa na czerwie w małych dawkach drażniąco, w średnich porażająco, a w dużych dawkach zabijająco. Te najwyższe dawki są dla nosiciela już szkodliwe.

Niebezpieczeństwo, jakie przynoszą ze sobą trujące środki przeciwczerwiowe, można do pewnego stopnia ominąć, stosując zawsze tę zasadę, aby środkiem tym nie pozwolić działać zbyt długo, czyli, że należy jaknajprędzej po podaniu leku stosować środek czyszczący (Ol. Ricini, Calomel lub Natrium sulfuricum). Z tego wynika, że nie można całej kuracji zbytnio przeciągać, gdyż częste podawanie małych dawek nie poraża pasorzyta, a może, wskutek opóźnionego podania środka czyszczącego, doprowadzić do kumulacyjnego działania leku trującego na ustrój nosiciela. Opanować dany środek można w zupełności przez odpowiednie, wypróbowane dawkowanie.

Ze środków przeciwtaśmiencowych paproć samcza (Filix Mas) utrzymuje nadal swe miejsce naczelne i zawarta jest we wszystkich nowych fabrykacjach. Z pomiędzy nich Filmaron (Aspidofilicin) (wypuszczony na rynek przez firmę Boehringer & Söhne, Mannheim-Walddorf), wywołał w przypadku Gutsteina (1922) w dawce 20 grm. ostry żółty zanik wątroby u chorego z kiłą trzeciorzędową.

Dla tępienia najniewinniejszych włosogłówek poleca Léo (1924) lawatywy benzynowe, a David i Ségal (1924) widzieli dobre rezultaty po doustnem podawaniu chloroformu (Chlorof. 3,0, Ol. Ricini 30,0 wody 200,0 i gumy do utworzenia zawiesiny; połowę wypić naczczo, resztę za pół godziny, po pewnym czasie 30,0 Mag. sulfur.). Chloroform w oleju rycynowym zaleca ostatnio Lu z a t t i (1924) również przeciw owsikom u dzieci (3 razy na miesiąc po 2 g. chlorof. dziennie).

O wiele liczniejsze są nowe środki zalecane przeciw gli-

stom i owsikom, które razem z włosogłówkami stanowią rodzinę pospolitych obleńców, (*Nematodes*). Liczba ich dowodzi do pewnego stopnia, że bardzo często środki te zawodzą. Środki przeciwobleńcowe uporządkował świeżo *Goldschmidt* (1925) w empiryczny system, który dzieli je na 4 grupy.

Do pierwszej należą związki aromatyczne, do których zaliczają się benzole: naftalina i jej pochodne naftol, benzonaftol, naftogen, santonina i santoperonina, oraz fenole: tymol, botalan i tanacetyna, która jest pochodną pyrokatechiny. Do drugiej grupy zalicza *Goldschmidt* *Ol. Chenopodii* i jego przetwory fabryczne: *Chenoposan*, *Ascamorin*, *Oxyural*, *Wermolin* i t. p. Trzecią grupę tworzą preparaty z glinki: *Gelonida* aluminij acetic, *Oxymors*, *Vermolenicet* i t. p., które stosują się jedynie przeciw owsikom. Czwartą grupę stanowi *Helminal* (*Marck, Darmstadt*), który zawiera suchy brunatny, gorzki wyciąg z *Diganea*, wodorostu z rodziny *Rhodomalacaeae*. Środek ten jest zupełnie nietrujący. Wielką skuteczność jego stwierdzili *Brüning*, *Eickelberg* i *Guntz*, m. Mogliśmy się o tem również przekonać w Klinice Chorób Dziecięcych U. W., gdzie środkiem tym wypędziliśmy w jednym przypadku 13, a w drugim 8 glist po jednodniowym podaniu 3 razy po 2 — 3 tabletki à 0,25 g.

Podział *Goldschmidt*'a nie obejmuje jeszcze węgla bizmutu, stosowanego przez autorów francuskich przeciw owsikom w dawkach po 2 razy 1 g. (*Léo*, 1924 r.), ani miedzi, będącej na rynku jako *Cupronat*, który jest związkiem miedzi z białkiem w stosunku 1,88 na 100 i zalecany jest przeciw owsikom. Nie wchodzi również w skład tego systemu czterochlorek węgla (*Tetrachlorkohlenstoff*). Środek ten, stosowany dotąd głównie przeciw tęgoryjcom dwunastnicy, polecają *Hampton*, *Leach* i *Nicolls* również przeciw glistom w dawkach 0,6 — 1,2 g. dla dzieci 3 — 4 l., nie koniecznie z następowym środkiem czyszczącym. Jednakże *Straub* (1924) przestrzega przed tym środkiem jako bardzo niebezpiecznym, gdyż z powodu swej lotności przedostaje się do wątroby i powoduje jej zapalenie.

Z licznych środków przeciwobleńcowych najskuteczniejszym lecz równocześnie dosvc niebezpiecznym jest niewątpliwie olejek komosowy (*Ol. Chenopodii*), który w ostatnich latach był znowu przyczyną ciężkiego, a nawet śmiertelnego zatrucia w kilku przypadkach, jakie opisali *Brüning*, *Evers*, *Liebenstein* (1924), *Ocker*, *Oppikof* i *Ryhiner*. Dlatego z polecenia *Brüning*'a zestawił *Preuschoff* dane z literatury o zatruciach tym środkiem i znalazł 24 przypadki, w tem 9 u dorosłych, z których 5 było śmiertelnych, i 15 u dzieci, z których 11 było śmiertelnych (8 poniżej 5 lat, a 7 w wieku szkolnym). Jako przyczynę zatrucia podaje Pr. nadmier-

ne dawki, nieumiejętne podanie środka równocześnie z innymi olejkami eterycznymi, nie podanie środka czyszczącego, zastosowanie go w czasie innych chorób, a w końcu sfalszowanie środka. Objawy zatrucia polegają na podrażnieniu żołądka i kiszek, przyspieszeniu, później zwolnieniu tętna, obniżeniu ciśnienia krwi, bólach i zawrotach głowy, zaburzeniach wzroku i słuchu, drgawkach kloniczno-tonicznych, utracie przytomności i śpiączce, która często prowadziła do śmiertelności. Zestawienie Preuschoff'a nie obejmuje śmiertelnego przypadku 2 l. dziecka, który spostrzegali Brokman i Hirszfelow a z Zurychu, gdzie przez pomyłkę aptekarki podano zamiast jednej kropli, jeden gram, po którym nastąpiło zejście śmiertelne wśród objawów drgawek i porażenia ośrodka oddechowego. Do tego zestawienia dochodzi przypadek 3½ l. dziewczynki, której podano 1/6 łyżeczki olejku komosowego, co opisali ostatnio Tobczyk i Szulistawska (1925).

Niemniej Brüning, Darling, Glock, Goldschmidt, Lellis, Preuschoff, Smillie, Straub, a u nas Klein, polecają w ostatnich latach bardzo gorąco ten środek, gdyż na kilkaset chorych leczonych, nie spostrzegali żadnych poważnych objawów zatrucia. Wskazują jednak na to, że należy trzymać się poniżej dawek maksymalnych i używać oleju możliwie starego, w którym składnik trujący powoli się zmniejsza. Zalecenia wszystkich autorów dają się sprowadzić do krótkiej wskazówki Lust'a „tyle kropel, ile lat“. Straub dołącza jednak ten warunek, że olejek komosowy należy podawać tylko jednorazowo i bezwarunkowo podać środek czyszczący w przeddzień wieczorem i w 2 godziny po stosowaniu leku trującego. Małe dawki, podawane przez kilka dni kilkakrotnie, powodują według niego zapalenie kiszek, wątroby i nerek.

Drugim środkiem, który jest nieco mniej niebezpieczny i dlatego najbardziej rozpowszechniony, jest santonina (Hexahydrodimethylnaphthalinum) wzgl. jej pochodna santoperonina (Naphthalinum phenolatum). Przypadki zatrucia santoniną opisali ostatnio Kaminer, Meyer, Unger i Griffi, którzy spostrzegali u 11 l. chłopca poważne zaburzenia nerwowe, lecz zatrucie to nie było śmiertelne.

W końcu należy zaznaczyć, że owsiki stosownie do odmiennego sposobu ich życia wymagają odmiennego traktowania. Podanie środków przeciwoleńcowych, które naogół wystarcza do wypędzenia glist, w przypadkach z owsikami zabija wzgl. ogłusza zarodki owsików w jelicie cienkim i usuwa je tylko stamtąd. Aby usunąć dojrzałe pasorzyty z kiszek grubych, należy stosować wysokie lawatwy z czystej wody lub z dodatkiem mydła, soli, octanu glinu (1%), octu, odwaru z 3 — 4 główek czosnku i t. p. Do tych lawatwy polecały lizol

wzgl. sublimat jest niebezpieczny i dlatego przeciwwskazany, gdyż wsysa się w kiszce grubej i może powodować zatrucie.

Jeżeli kuracja przeciwwsikowa ma być skuteczna, należy jeszcze dla zabicia jaj, złożonych w okolicy odbytu, smarować ją różnemi maściami, zawierającemi głównie kalomel, azotan srebra, kwas salicylowy, kamforę, chininę i tymol. Najczęściej stosuje się szarą maść lub maść oczną. Zamiast maści można też używać czopki z 15% kalomelu, lub 2½% kwasu salicylowego, albo 10% anestetyny. Czopki „Carsolan“ zawierają naftalinę i czosnek (Salomon, Charlottenburg).

Wreszcie dla zapobiegania ponownemu zakażeniu się przez przenoszenie jaj owsików z okolicy okołodobytywowej do ust należy zalecić oczyszczenie odbytu po każdym oddaniu stolca, jak również mycie rąk, częste obcinanie paznokci, zapobieganie nocnemu drapaniu przez przywiązywanie rąk dzieciom lub zakładanie obcisłych, codziennie gotowanych majteczek na noc, częstą zmianę powleczenia na pościel i t. d.

W djecie zalecają różni autorzy kwaśne potrawy, jak kiszoną kapustę, ocet i t. p. Sama liczba tu wymienionych środków i ten szereg żądanych zabiegów świadczą dostatecznie o trudnościach skutecznego odpędzenia owsików i konieczności częstego powtarzania kuracji. Dlatego **Lubieniecki** zaproponował w dyskusij na Zjeździe, czy w rozpaczliwych przypadkach wyjęcie wyrostka robaczkowego, jako głównej siedziby owsików, nie dałoby ewentualnie pożądanego skutecznego zwalczania tego pasorzyta.

Wiadomości bieżące.

Dnia 30 sierpnia 1924 roku umarł ś. p. dr. **Otokar Lang**, zasłużony pedjatra, dyrektor szpitala św. Ludwika dla dzieci w Krakowie, kierownik kolonji leczniczej w Rabce, członek Polskiego T-wa Pedjatrzywego. W zeszycie następnym podamy życiorys zmarłego kolegi.

Dnia 7 września 1924 roku obchodziło 50-cioletni **Jubileusz Lubelskie T-wo Lekarskie**. Rano odbyło się uroczyste nabożeństwo w miejscowej Katedrze, następnie Akademia w sali Rady Miejskiej, wreszcie po południu zwiedzanie instytucji społecznych, higienicznych miasta i t. p.

Ostatni, jedenasty **Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich** odbył się w 1911 roku w Krakowie. W skład delegacji, której powierzono ustalenie terminu i wybór miejsca następnego Zjazdu, weszli: prof. Gluziński, jako przewodniczący, prof. Ciechanowski, jako następca; Doc. Janiszewski, jako sekretarz, prof. Dobrowolski, jako skarbnik, w zastępstwie prof. Maziarski; jako członkowie, prof. Sokołowski Alfred, prof. Święcicki Heljodor i prof. Tołłoczko, w zastępstwie prof. Kryński, prof. Tur, prof. Sieradzki, prof. Twardowski i dr. Łazarewicz. Delegacja powyższa odbyła kilka posiedzeń jeszcze przed wojną, w Krakowie. Wybuch

wojny św atowej przerwał dalszą jej pracę, to też wznowiono ją dopiero w roku 1922-im.

Uchwalono odbyć następny XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich w Warszawie, w lipcu r. b. Przewodniczącym Warszawskiego Komitetu Gospodarczego został wybrany prof. Leon Kryński, zastępcą — prof. Hryniewicki.

6-ty Zjazd Internistów polskich odbędzie się w Warszawie jako sekcja XI Zjazdu Lekarzy i przyrodników polskich w pierwszej połowie lipca 1925 r. Referaty główne: 1) Choroba Bright'a i 2) Kamica żółciowa.

1-szy Zjazd przeciwgruźliczy i 4-ty Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich w Krakowie odbył się w dniach 16 — 17 — 18 — 19-ym maja r. b. pierwsze dwa dni przeznaczono dla Zjazdu przeciwgruźliczego, tematy główne: klasyfikacja gruźlicy, leczenie swoiste i chirurgiczne, zasady walki społecznej z gruźlicą, znaczenie społeczne przychodni w walce z gruźlicą. Następne dwa dni przeznaczono dla Zjazdu lekarzy i działaczy sanitarnych, tematy główne: krótki zarys przebiegu ważniejszych spraw na ubiegłych zjazdach, organizacja pomocy lekarskiej i służby zdrowia, organizacje sanitarne w oświetleniu budżetów miast i sejmików, opieka nad dzieckiem i matką oraz walka ze śmiertelnością niemowląt i dzieci z uwzględnieniem potrzeb higieny szkolnej. Sekretarjat Zjazdu — Kraków, Magistrat, Miejski Urząd Zdrowia.

Sekcja Pedjatryczna, mającego się odbyć w lipcu 1925 roku XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich będzie poświęcona wyłącznie gruźlicy dziecięcej.

Programowe referaty wygłoszą:

Prof. Gröer: „O patogenezie prosówki gruźliczej“.

Prof. Jonscher: „O gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych“.

dr. Kopeć: „Gruźlica wieku dziecięcego w świetle liczb“.

Prekluzyjny termin zgłaszania innych referatów z tejże dziedziny ustala się na dzień 1-go maja 1925 roku.

Ze względu na krótki czas trwania sekcji pedjatrycznej (1 dzień) będą wygłoszone przedewszystkiem referaty, będące w ścisłym związku z referatami programowymi oparte na spostrzeżeniach własnych. Kwalifikacje referatów ustala wyłoniona specjalnie ad hoc Komisja Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

Prelegenci wraz ze zgłaszaniem referatu winni przedstawiać dokładne streszczenia. Referaty bez zastrzeżeń nie będą uwzględniane.

W gronie dawnych współpracowników ś. p. gen. prof. **Zdzisława Dmochowskiego**, b. prezesa Wojskowej Rady Sanitarnej, powstała myśl uczczenia Jego pamięci, jako twórcy duchowego Wojskowej Szkoły Sanitarnej.

Zamiarem inicjatorów jest odtworzenie jednego z najwybitniejszych momentów z życia wojskowego ś. p. prof. **Dmochowskiego** w postaci obrazu pędzla pierwszorzędnego malarza i zawieszenie tego obrazu w Sali posiedzeń W. S. S.

Wybrany w tym celu Komitet, składający się z płk. Karwackiego, płk. Koelichena i płk. Rudzińskiego wzywa wszystkich b. uczniów, współpracowników i kolegów zgasłego przedwcześnie prof. **Dmochowskiego** do składania ofiar na pokrycie kosztów obrazu. (Konto Pocztovej Kasy Czczeńności w Warszawie Nr. 4,423, płk. Rudzki Stefan).

O stosowaniu siarki w przewlekłym gościecu stawowym u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

(Lek. nacz. Dr. T. Mogilnicki).

Leczenie przewlekłego gościecu stawowego u dzieci nie należy do wdzięcznych zadań dla pedjatrii: są przypadki, w których wszystkie metody zawodzą i gdzie czujemy się zupełnie bezradni.

W szpitalu Anny Marji, pomimo stosowania bardzo intensywnego leczenia (duże dawki salicylu, domięśniowo wstrzykiwania białka, termoterapia, lampa kwarcowa etc.) nasze dotychczasowe wyniki w przewlekłym gościecu stawowym były niezadawalniające. W poszukiwaniu doskonalszych metod zaczęliśmy w styczniu r. b. stosować domięśniowe wstrzykiwania siarki; zachęciły nas do tych prób doskonałe wyniki całego szeregu autorów (Meyer-Bisch, Molnàri in.) w gościecu przewlekłym i arthritis deformans u dorosłych oraz Schiffa (z kliniki Czernego) — u dzieci.

Metoda ta pochodzi z Francji, gdzie już w r. 1907 stosowano zawiesinę siarki w oliwie i glicerynie (De la Hay i Piot); w Niemczech dopiero w r. 1921 została wprowadzona do lecznictwa gościecu przez Meyer-Bischa.

Podług techniki, podanej przez tego autora, należy posługiwać się dwoma rozczynami: słabym, 0,1%-owym (sulf. deputati 0,1 ol. oliv. 100,0) i silnym 1%-owym (sulf. deputati 0,1 ol. oliv. 100,0). Zaczyna się od 3 — 5 cm. sz. słabego i zależnie od nasilenia odczynu przechodzi do silniejszego lub też przestaje się na słabszym.

W naszych przypadkach stosowaliśmy tylko 1 procentowy rozczyn siarki podług wzoru francuskich autorów, t. j. z dodatkiem eukaliptolu, który ma ułatwiać wchłanianie się siarki:

Sulf. deputati 1,0,

Eucalyptoli 20,0,

Ol. oliv. ad 100,0,

zaczynaliśmy od 0,5 tego rozczynu, dochodząc do 2 cm. sz. na dawkę Wstrzykiwania powtarzano 1—2 razy tygodniowo po ustąpieniu odczynu gorączkowego i ogólnego.

Odczyny te, u dzieci może trochę mniej intensywne, niż u dorosłych, występowały w naszych przypadkach w postaci podniesionej ciepłoty, ogólnego osłabienia, wzmożonych bólów w zajętych stawach, nacieczenia i zaczerwienienia w miejscu iniekcji, dreszczy, bólu głowy. Pierwsze objawy występowały zwykle w ciągu 12—24 godzin po iniekcji, nieraz jednak później, nawet 4-go dnia dopiero, trwały zwykle 1—2 dni, czasami dłużej (do 6 dni w jednym przypadku).

Odczyny po siarce są bez porównania silniejsze, niż po mleku, a samo wstrzyknięcie siarki również bolesne. U dorosłych następuje podobno przyzwyczajenie (Meyer-Bisch) i po kilku wstrzyknięciach może już zupełnie nie być odczynu, co nie zmniejsza działania leczniczego. W naszych przypadkach nie zauważyliśmy tego: przeciwnie, w przypadku 7b odczyny po 10-ej i 11-ej iniekcji były tak silne, iż zmusiły nas do przerwania tego leczenia.

Co do ilości wstrzyknięć, to przeważnie wystarcza kilka; Schiff np. przytacza przypadki, wyleczone po 3-ch iniekcjach, i to samo spostrzegaliśmy w naszych przypadkach Nr. 1 i 2.

Powikłania ze strony serca nie stanowią przeciwwskazania do stosowania siarki; i w naszych przypadkach powikłania te istniały, nie oddziaływały jednak zupełnie na siarkę.

Materiał nasz obejmuje dotychczas 8 przypadków podostrego i przewlekłego gośćca stawowego*), w których wszystkie inne metody leczenia, stosowane u nas w szpitalu, zawiodły. Wyjątek stanowi tylko przypadek Nr. 5, w którym zaczęto stosować siarkę odrazu ze względu na to, iż cierpienie trwało już kilka lat.

Wyniki nasze uwidocznia poniższe zestawienie (patrz tabelka na str. 141).

Jak widzimy, na 8 przypadków ciężkiego przewlekłego, względnie podostrego gośćca stawowego, przypadków, leczonych bezskutecznie różnymi innymi sposobami, mieliśmy w 5 zupełne wyleczenie, a w 3-ch znaczną poprawę. Nie mogąc, dla braku miejsca, przytoczyć historii choroby wszystkich 8 przypadków, wybieram kilka najbardziej charakterystycznych spostrzeżeń:

Przyp. 2, H. D. 14 lat.

Przyjęta do szpitala 21.II 1925 (leżała już w szpitalu z powodu ostrego gośćca we wrześniu 1924). Stawy łokciowe i garstkowe bardzo silnie zajęte.

Leczenie zwykłymi metodami oraz—w ciągu miesiąca—

*) W ostrych przypadkach gośćca siarki nie stosujemy; Molnar miał i w tej postaci dobre wyniki.

Wiek	Rozpoznanie	Ilość iniekcji	Dawki 10%owego rozez. siarki	Okres bezskutecznego leczenia innymi metodami	Wynik	Uwagi
1) T. W. 13 lat	Polyarthritus Chron.	3	0,5—1,0	4 tygodnie	Wyleczenie	1 raz zastrzyknięto 1,0 5%owego rozczyynu, odczyn umiarkowany
2) H. D. 14 lat	Polyarthritus Chron.	3	1,0—2,0	1 miesiąc	Wyleczenie	
3) W. L. 14 lat	Polyarthritus Subacuta	4	1,0—1,5	2 miesiące	Wyleczenie	
4) Z. F. 14 lat	Polyarthritus Chron.	4	0,5—1,5	6 tygodni	Znaczne polepszenie	
5) Z. P. 13 lat	Polyarthritus Chron.	6	0,5—1,5	4 dni	Wyleczenie	
6) M. S. 14 lat	Polyarthritus Chron.	6	0,5—1,5	4 miesiące	Wyleczenie	Przypadek leczony siarką dwukrotnie w naszym szpitalu nawrot po 5 miesiącach
7) J. C. a) 11 lat	Polyarth. subac. „ „ chronica	4	0,5—1,0	1 miesiąc	Polepszenie	
b) 12 lat		12	0,5—1,0	2 dni	Polepszenie	
8) Z. K. 14 lat	Polyarthritus Chron.	13	0,5—2,0		Polepszenie	

wstrzykiwaniami mleka w dużych dawkach (od 3—10 cm. sz.), które nie wywołały odczynu gorączkowego, dało tylko bardzo nieznaczną poprawę. Stawy bolesne, ruchy ograniczone. III. zaczęto stosować siarkę; odczyn mierny do 37,7.

Już po pierwszej iniekcji zaczęły ustępować bóle, po 3-ch iniekcjach stawy stały się zupełnie niebolesne, ruchy—nieograniczone. Chora chodzi zupełnie dobrze.

Przyp. 4. Z. F. 14 lat.

Przyjęty do szpitala 1.IV 1924; chory od 6 miesięcy. Przypadek ciężkiego przewlekłego gościca: zajęte są zarówno duże stawy (kolanowe, łokciowe), jak i drobne (garstkowe, palcowe). Leczenie zwykłe w ciągu 6 tygodni bez wyniku; po 4-ch iniekcjach siarki polepszenie, graniczące z wyleczeniem (chodzi zupełnie dobrze).

Przyp. 6. M. S. 14 lat.

Przyjęty do szpitala 24.IX.1923; ze świeżą sprawą gościcową, w stanie gorączkowym bardzo cierpiący z powodu silnych bólów w licznych obrzękniętych stawach. Ruchy czynne bardzo ograniczone, bierne bardzo bolesne.

W ciągu 4-ch miesięcy stosowano bezskutecznie wszystkie znane nam środki: duże dawki salicylu, atofan, iniekcje mleka etc., wreszcie po wyczerpaniu wszystkich metod zastosowaliśmy 25.I po raz pierwszy w naszym szpitalu, siarkę. Już

po pierwszej dawce wystąpił w przeciwstawieniu do mleka, na które nasz chory nie oddziaływał, silny odczyn ogólny i gorączkowy; odczyny te wzmagaly się po następnych iniekcjach.

Wynik tej pierwszej naszej próby był nadzwyczajny: chory, który w ciągu pierwszych 4-ch miesięcy z trudem poruszał się w łóżku, opuścił—po 6 miesiącach—szpital, zupełnie wyleczony. Chodzi o własnej sile, nie męcząc się.

Przyp. 8. Z. K. 14 lat.

Przyjęta 6.V. 1924 r. Chora od 2-ch lat: bóle, obrzęk i zeszywnienie stawów. Od roku nie może chodzić. Leczona bez przerwy.

Przy przyjęciu stwierdza się przykurczenie obu stawów kolanowych pod ostrym kątem; nie można ich rozprostować siłą ponad prosty kąt. Równie posunięte są zmiany w innych stawach i składają się na typowy obraz arthritis deformans.

W przypadku tym zaczęto odrazu zastrzykiwać siarkę, gdyż bezskuteczność innych metod leczenia, stosowanych poza szpitalem, była oczywista.

Siarka i w tym przypadku nie zawiodła: już po 3-ch dawkach chora zaczęła wykonywać samoistne ruchy w stawach garstkowych i kolanowych, a po 11-ej iniekcji była w stanie haftować.

30.VIII po 13-ej iniekcji przerwano leczenie siarką ze względu na bardzo silne odczyny i rozpoczęto leczenie ortopedyczne, którego przed stosowaniem siarki nie dałoby się przeprowadzić wobec silnej bolesności i unieruchomienia stawów (17.XII zaczęła chodzić).

Analogiczny jest przypadek Nr. 7, gdzie również chorego o zupełnie zniekształconych i zeszywniałych stawach doprowadzono po 12 dawkach siarki do takiego stanu, iż będzie można rozpocząć leczenie ortopedyczne. I w tym przypadku zaczęliśmy stosować siarkę odrazu, pewni będąc z góry dobrego wyniku, gdyż chory był już poprzednio leczony pomyślnie siarką; nawrót, który wystąpił po 5 miesiącach, miał przebieg bardzo ciężki i wymagał odrazu intensywnego leczenia.

Odczyny gorączkowe i ogólne były i w tym przypadku bardzo silne, wzmagaly się po każdej nowej dawce i uniemożliwiły dalsze stosowanie siarki, które zresztą byłoby może bezcelowe, gdyż nowych objawów polepszenia nie stwierdzało się już, a siarkę należy stosować tylko tam, gdzie działa i dopóki działa.

Wyniki nasze są bezwzględnie dobre i przewyższają niewątpliwie to, co można było osiągnąć za pomocą dawniejszych środków. Ujemną stroną tej metody są tylko te silne odczyny, które u dorosłych nieraz zmuszają do przerywania leczenia, a i dzieciom bardzo dają się we znaki. Dla uniknięcia tych odczy-

nów należałoby stosować nowsze preparaty, w których siarka zawarta jest w postaci koloidalnej zawiesiny: Sufrogel (Heyden) lub Sulikoll (Oderberger chem. Werke A. G.), równie skuteczne, a znacznie lepiej znoszone, niż zwyczajna zawiesina sulf. dep. w oliwie. Preparaty te zaczniemy stosować obecnie i w naszym szpitalu.

Kilka słów jeszcze o istocie działania siarki w gościecu, dotychczas niezupełnie wyjaśnionej. Meyer-Bisch uważa, iż mamy tu do czynienia z nieswoistym działaniem bodźcowym (Reiztherapie) w rodzaju nieswoistego działania białka, możliwe jednak, iż częściowo jest to działanie swoiste.

Pogląd Meyer-Bischa, przypisujący działanie siarki głównie czynnikom nieswoistym, skłonił nas do wypróbowania siarki i w innych cierpieniach; np. stosujemy obecnie w szpitalu Anny Marji iniekcje siarki w płasawicy, lecz wyniki tych prób zostaną podane dopiero na podstawie większego materiału.

Piśmiennictwo.

(Uwzględniono tylko najnowsze prace).

- 1) J. Dengler. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 8.
- 2) H. Handovsky. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6.
- 3) E. Meyer i R. Meyer-Bisch. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 49.
- 4) R. Meyer-Bisch. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12.
- 5) R. Meyer-Bisch. Münchener med. Woch. 1921, Nr. 17.
- 6) G. Nobli i R. Kantor. Medizinische Klinik 1925, Nr. 8.
- 7) Er. Schiff. D. Therapie d. Gegenwart.

M-me Dr. H. FRENKEL.

LODZ.

Le traitement du rhumatisme articulaire chronique chez les enfants au moyen du soufre.

Hôpital Anne Marie à Lodz.

(Directeur: Dr. T. Mogilnicki).

Compte rendu des résultats du traitement du rhumatisme articulaire chronique chez les enfants au moyen des injections intramusculaires du soufre. La méthode en question, d'origine française, a été introduite avec succès en Allemagne par Meyer-Bisch en 1921.

L'auteur a essayé les injections du soufre à l'hôpital Anne Marie chez 8 malades et a obtenu 5 guérisons complètes et 3 améliorations, alors que le salicylate, la thermothérapie, les injections du lait etc. étaient restés sans action.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

WARSZAWA.

O trudnościach rozpoznawczych gruźlicy u dzieci.

(na podstawie badań w szpitalu Karola i Marji dla dzieci w Warszawie).

(Lekarz naczelny: Doc. S z e n a j c h Wł.).

Jak w całej Europie, tak i w Polsce gruźlica jest chorobą, która już w wieku dziecięcym zajmuje poważne miejsce w ogólnej chorobowości. Statystyka d-ra Kopcia wykonana na podstawie materiału naszego szpitala wykazuje 12,8% gruźlicy w ogólnej chorobowości dziecięcej. Autor ma na myśli postać czynną, jako właściwą przyczynę danej choroby dziecka, a nie postać ukrytą stwierdzoną przygodnie np. na mocy metody skórnej Pirqueta.

Już w wieku niemowlęcym występuje gruźlica, jak wiadomo w swojej ostrej formie pod postacią zapalenia opon mózgowych. Największy procent przypadków meningitis tbc. obserwuje się w pierwszych dwóch latach życia. Opony mózgowe oseska wykazują zwiększoną skłonność do ulegania wogóle infekcji, co się obserwuje także w dyspozycji do meningitis epidemica. O ile drętwnica karku nie przedstawi dla doświadczonego lekarza, rozporządzającego środkami badania laboratoryjnego zasadniczo trudności rozpoznawczych — o tyle zapalenie opon mózgowych natury gruźliczej zwłaszcza w swoich początkach stanowi jeszcze ciągle jeden z trudniejszych rozdziałów w dagnostyce chorób dziecięcych. Przyczyną tego stanu rzeczy jest wielka zmienność objawów chorobowych, które w skryty, obłudny i pozornie niewinny sposób się rozwijają tak, że lekarz nie podejrzewając właściwego schorzenia zaniedbuje wczesnego dokonania przekłucia lędźwiowego dla celów rozpoznawczych.

Jakkolwiek odruch drugostronny i objaw karkowy, opisane w r. 1908 i 1909 przez Brudzińskiego należą niejako do historii — wydaje mi się, że nie będzie od rzeczy, kiedy mówiąc o trudnościach rozpoznawczych meningitis — pozwole sobie zaakcentować, jak wielkie usługi w tym kierunku oddają nam w naszej pracy szpitalnej—odkrycie naszego pierwszego lekarza naczelnego szpitala. Jak wiadomo autor ten zaobserwował, że u dzieci dotkniętych cierpieniem opon mózgowych przy lżejszem zginaniu jednej kończyny dolnej występowało przykurczenie, względnie wyprostowywanie kończyny drugostronnej i nazwał ten objaw odruchem drugostronnym

*) Według odczytu wygłoszonego na 2-im Kongresie francusko-polskim w Paryżu 21 kwietnia 1925.

identycznym, względnie odwrotnym. Dalej odkrył on przy zginaniu karku ku przodowi przykurczenie współczesne obu kończyn dolnych i nazwał ten odruch objawem karkowym.

Jeżeli w każdym przypadku zapalenia opon mózgowych gruźliczego — śledzi się — jak my to praktykujemy — za objawem Kerniga, Babińskiego i objawem Brudzińskiego — to bez trudu musi się przyjść do przekonania, że najwcześniejszym, najstalszym i najłatwiejszym do wywołania jest objaw karkowy. Odruch drugostronny występuje mniej często, ale nie mniej częściej, niż odruch Kerniga i Babińskiego. Sam Kernig przyznaje, że objaw jego nie tak często zdarza się u dzieci, jak u dorosłych a co ważniejsza w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych występuje znacznie później, niż w drętwicy karku. Co do wartości rozpoznawczej objawu Babińskiego to wiadomo, że w wieku poniżej lat 2 występuje on w stanie prawidłowym. Doświadczenie nasze upoważnia nas do wypowiedzenia się, że jeżeli objaw Kerniga i Babińskiego występują w zapaleniu opon mózgowych przeciętnie w 40% — 50% przypadków — to objaw karkowy Brudzińskiego pojawia się w 100%.

Objaw policzkowy, polegający na tem, że ucisk obu stronny na policzki tuż pod kością jarzmową wywołuje szybkie odruchowe uniesienie obu kończyn górnych ku górze ze zgięciem w stawach łokciowych i objaw spojenia łonowego polegający na ucisku na spojenie łonowe i na wywołaniu wskutek tego przykurczenia obu kończyn dolnych — uzupełniają obraz wysiłków Brudzińskiego. Oba te objawy należą do najwcześniejszych sygnałów poczynającego się specjalnie gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Występują także w stanach przemijającego podrażnienia opon zwłaszcza u dzieci gruźliczych. Służą one nie tyle do bezpośredniego ustalenia dżagnozy, ile do czujnego wyczekiwania na dalsze objawy typowego zapalenia.

Wiadomo, że najpewniejszym punktem zaczepienia w rozpoznawaniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych jest próbne przekłucie łądzwiowe i badanie laboratoryjne płynu mózgowo-rdzeniowego. Otóż w tym kierunku usługi rozpoznawcze oddają nam wyniki badań Jonschera, który na materiale szpitala Karola i Marji śledził zachowanie się wskaźnika refraktometrycznego płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu schorzeń mózgu i opon mózgowych u dzieci. Wykazał on, że wskaźnik ten jest naogół większy w stanach zapalnych, niż w przypadkach z podrażnieniem opon i że ma on obok odczynu Nonne-Appelta pomocnicze znaczenie rozpoznawcze, lub prognostyczne. Naogół niski wskaźnik refraktometryczny dopełnia i potwierdza wyniki innych metod badania tj. ujemny wynik odczynu Nonne Appelta, brak zwiększonej ilości ko-

mórek i t. p. Niski wskaźnik refraktometryczny w przypadkach, w których odczyn Nonne Appelta bywa dodatni a równocześnie ilość białka zwiększona — dowodzi, że niema procesu zapalnego. Wskaźnik refraktometryczny powyżej 1,3349 dowodzi istnienia procesu zapalnego w oponach mózgowych i często ostrzega o grożącym niebezpieczeństwie nawet w takich razach, gdy inne metody nie wykazują jeszcze odchyień od normy, gdy więc Nonne Appelt jest jeszcze ujemny a i liczba komórek nie jest zwiększona.

Stwierdzając, jako niewątpliwy i wszystkim lekarzom znany fakt dokonany trudności, na jakie natrafia wczesne rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych pozwolę sobie podkreślić, że trudności te bywają w naszym kraju o tyle większe, że częściej, niż na Zachodzie zmuszeni jesteśmy różniczkować tę chorobę z dudem brzuszynym, infekcją występującą epidemicznie i endemicznie wcale nie rzadko także i wśród osesków.

Wiemy z poważnych publikacyj, że były obserwowane wyleczone przypadki gruźliczego zapalenia opon mózgowych i wiemy, jak mało wiemy o możliwości poronnych form tuberkulizacji organizmu z podrażnieniem opon mózgowych, form, które może na skutek terapeutycznych lumbalnych punkcji przechodzić nieszkodliwie. Niema wątpliwości, że w tym względzie odkrywanie wszelkich wczesnych klinicznych objawów schorzenia opon mózgowych musi mieć znaczenie pierwszorzędne.

Przechodząc do drugiej wczesnej postaci gruźlicy dziecięcej t. j. do gruźlicy gruczołów tchawniczo-oskrzelowych — to w praktyce naszej szpitalnej staramy się oprócz ściągnięcia dokładnych wywiadów i oprócz szczepienia metodą Pirqueta — stosować wszystkie klasyczne sposoby badania klinicznego. Ponadto w każdym przypadku stosujemy badanie roentgenologiczne i badanie bakterjologiczne kału na obecność prątków Kocha. Z ostatnich objawów klinicznych objaw Génévrier przenoszenia się tonów serca pod prawy obojczyk i pod prawą pachę — świadczył nam bardzo dobre usługi w zespole innych objawów.

Jak samo stwierdzenie obecności powiększonych gruczołów węzkowych u małego dziecka z dodatnim odczynem Pirqueta — tak samo stwierdzenie chronicznego procesu płucnego gorączkowego u dziecka chorego po odrze lub po koklusz — nie jest jeszcze stwierdzeniem infekcji gruźliczej, ale równie dobrze może być stwierdzeniem infekcji kokluszowej. Koklusz także powoduje powiększenie gruczołów węzki. Jeżeli można przyjąć za udowodnioną zdolność usposabiania odry do gruźlicy — to nie można tego samego powiedzieć o koklusz. Jak z pracy Pospischilla i jak z codziennej obserwacji

wynika tasama odra, która rozwija utajoną gruźlicę — rozwija również utajony koklusz, którego przewlekłe, czy świeżo zaostrome cierpienie płucne tak mało się różni w przebiegu klinicznym od przebiegu dziecięcej gruźlicy płucnej. (Broncho — pneumonia tuberculosa lobularis caseosa acuta).

Płuco dziecka kokluszowego jest jak „beczułka prochu“, padające nań iskry odry rozwijają zapalenie płuc imitujące swoim obrazem gruźlicę. Jeżeli wspomnieć jeszcze o częstych rozszerzeniach oskrzeli w przebiegu koklusu — rozstrzeni podobnych do jam gruźliczych — to wiadomo w jak bezradnie trudnem położeniu znajdzie się lekarz, który chce ustalić właściwe rozpoznanie. Na domiar złego ta sama praca Pospischilla na olbrzymim materiale 25,000 chorych stwierdza dowodnie brak jakiegokolwiek wpływu koklusu na rozwój gruźlicy a z drugiej strony brak ataków kaszlu kokluszowego u chronicznie chorych dzieci kokluszowych. W takich wypadkach jedynym, konkretnym, pewnym środkiem rozpoznawczym okazuje się badanie bakterjologiczne płwociny dziecka na obecność prątków Kocha. Ale i tu nowa trudność w otrzymaniu płwociny, której dziecko nie wykrztusza, jak dorośli.

Dlatego w szpitalu naszym podjąłem się z ochotą badania kału u dzieci na obecność prątków Kocha — zachęcony wynikami francuskich autorów pp. Venot i Moreau, którzy badali kał u dorosłych metodą Bezançona. Wyniki naszego badania stwierdziły, że u wszystkich dzieci z dodatnią bakterjologicznie płwociną — kał wykazywał zawsze obecność prątków Kocha, że w przypadkach braku płwociny wynik pozytywny bakterjologicznego badania kału umożliwił rozpoznanie procesu płucnego przy klinicznym braku objawów owrzodzeń kiszkiowych. W jednym przypadku sekcją stwierdzonym — udało nam się znaleźć prątki w kale w przebiegu gruźlicy prosówkowej. Owrzodzeń w kiszkiach na stole sekcyjnym nie stwierdzono. Byłby to przyczynek do zagadnienia otwartej i zamkniętej gruźlicy. Oczywiście ujemny wynik badania bakterjologicznego niczego nie dowodzi, ale dodatni oddaje bezwzględnie ważną usługę rozpoznawczą.

Korzystając z uprzejmości prof. Besredki, który dostarczył nam łaskawie swojego antygeny gruźliczego — stosowaliśmy na materiale 106 dzieci odczyn wiązania dopełniacza Bordet Gengou i otrzymaliśmy w przebiegu stwierdzonej, klinicznie czynnej gruźlicy płuc, kości, stawów i błon surowiczych w 77,5% wynik dodatni, w postaciach ukrytej, początkowej gruźlicy gruczołów i płuc w 65,38% wynik dodatni. Jakkolwiek nie jest ten odczyn dla nas sam w sobie kluczem rozpoznawczym w gruźlicy dziecięcej, to jednak stanowi cen-

ny środek pomocniczy dla zespołu innych metod badania klinicznego i bakterjologicznego.

Hematologia zastosowana do gruźlicy nie oddaje nam przysług rozpoznawczych, bo jak Hutinel stwierdził krew w gruźlicy jest tak różna, jak różnem jest działanie gruźlicy na ustrój. Przesunięcie obrazu obojętnochłonnego na lewo towarzyszy harmonijnie ciężkości objawów fizykalnych i w tem znaczeniu ma pewną wartość prognostyczną. W szpitalu naszym badania refraktometryczne surowicy krwi prowadzone przez Cieszyńskiego wykazały, że mają one wartość dla rokowania w gruźlicy u dzieci, a mianowicie podnoszenie się wskaźnika refraktometrycznego wskazuje na poprawę i wyprzedza obiektywnie dającą się stwierdzić poprawę stanu ogólnego, obniżenie się wskaźnika refraktometrycznego jest złym objawem prognostycznym. Tensam autor stwierdził, że powiększenie się odsetki limfocytów w przebiegu gruźlicy daje dobre, a stałe zmniejszenie się złe rokowanie, wyjąwszy przypadki ze skazą wysiękową.

W ostatnich czasach staraliśmy się wprzągnąć do arsenału środków rozpoznawczych w gruźlicy także niektóre metody laboratoryjne, określające trwałość koloidową surowicy krwi. Przez ogrzewanie surowicy odwiłknięej do 52° i do 54° śledziliśmy zdolności skłaczania surowicy w przebiegu gruźlicy. Zdolność ta ma według Herzfelda, Klingera i większości autorów zależeć od przedostania się ciał białkowych, które nie były w zetknięciu ze ścianami jelit a które przedostawszy się wprost do krwiobiegu powodują jako produkt nadmiernego rozpadu tkankowego w ustroju łatwe skłaczanie.

P. dr. Tabaczyńska w szpitalu naszym przekonała się na materiale 100 przypadków o występowaniu skłaczania w przebiegu różnych form gruźlicy, w przebiegu chorób zakaźnych i w przebiegu zapalenia płuc. Z dotychczasowych wyników nie mamy prawa przypisywać metodzie tej znaczenia diagnostycznego, ani prognostycznego w gruźlicy u dzieci.

Wł. MIKUŁOWSKI.

VARSOVIE.

Sur les difficultés du diagnostic de la tuberculose des enfants.

De l'hôpital des enfants malades Charles et Marie à Varsovie.

(Directeur: S z e n a j c h Wł. agrégé).

Dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse — l'auteur a rencontré le signe de Kernig, et le signe de Babiński dans près de la moitié des cas. Les signes décrits par Brudziń-

ski sont constants, aux signes bien connus de la nuque et réflexe controlatéral il faut ajouter le signe de la joue et le signe du pubis. Jonscher a noté comme signe d'inflammation des méninges l'élévation de l'indice réfractométrique du liquide céphalo-rachidien au dessus de 1,3349.

Pour le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique la transmission intégrale des bruits du coeur sous la clavicule et presque dans l'aisselle droite décrite par Génévrier est un bon symptôme Le seul moyen de diagnostic de la tuberculose pulmonaire est l'examen des crachats ou mieux la recherche du bacille de Koch dans les selles; l'auteur l'y a trouvé dans un cas de granulie sans ulcerations intestinaux. La déviation du complément avec l'antigène de Besredka a été positive dans 75 pour 100 des tuberculose actives et 65 pour des tuberculoses latentes.

STEFAN KRAMSZTYK.

O niektórych czynnościowych objawach serca u dzieci.

Z ambulatorjum chorób dziecięcych Kasy Chorych m. Warszawy.

Wśród objawów, które zwykle zaliczane są przez pedjatrów do nader szeroko ujmowanego zakresu objawów neuropatycznych, najczęściej może w ostatnich czasach występować zjawiska ze strony układu naczyniowego w ogólności, ze strony samego serca w szczególności. Cały ten zespół objawów stosunkowo mało był dotychczas uwzględniany w piśmiennictwie pedjatrycznym, a cały szereg odnośnych podręczników zupełnie o nim nie wspomina. Nie ulega jednak wątpliwości, że tak zw. „cor juvenile“ wykazuje szereg osobliwości, związanych z okresem pokwitania, a w części go poprzedzającym. Możemy tu przytem rozróżnić dwa typy: pierwszy typ spotykamy nierównie częściej; u wyrosniętych, szczupłych, o słabej muskulaturze dzieci występuje zmęczenie, bicie serca, duszność przy bieganiu, często przytem skargi na klucie w lewym boku. Objawy te, jak słusznie zaznaczają G ö p p e r t-L a n g e s t e i n¹⁾, należy złożyć na karb przejściowy niedomogi mięśnia sercowego. Niedomoga ta słabego stopnia nie ma nic wspólnego ze schorzeniem mięśnia sercowego po szkarlatynie, dyfteryście, reumatyzmie stawowym; nierzadko idzie to w parze z większym lub mniejszym stopniem hyperthyreoidyzmu:

Halina W. lat 12; skargi na duszność, bóle i bicie serca, bóle głowy. Stan odżywienia niezły; gruczoły chłonne szyjowe lekko powięk-

szone. Tętno serca czyste, tętno prawidłowe 120 uderzeń. Wybitny dermografizm; objaw Chwostka dodatni, gruczoł tarczowy powiększony; drżenie palców i powiek. Ze strony płuc i organów brzusznych zmian niema. Wynik badania Roentgenologicznego: nieznaczne powiększenie lewej komory serca, tachycardia. Gruczoły chłonne są powiększone i stwardniałe. niektóre zwapniałe.

C h a j a M., lat 13, skargi na bicie i bóle serca, duszność. Gruczoł tarczowy wybitnie powiększony, tachycardia, drżenie palców i powiek; stan odżywienia dobry. Wynik badania Roentgenologicznego: wymiar poprzeczny serca nieznacznie powiększony. Tętnienia serca są niemiernie o amplitudach nierównych.

Drugi typ stanowią objawy, które mogłyby nasunąć przypuszczenie zmian w naczyniach i w samym sercu na podobieństwo procesu zwapnienia w wieku starszym. Za przykład może służyć przypadek następujący:

E d m u n d G., lat 13, zgłosił się do przychodni w dn. 17.IV 1923 r. ze skargami na skłonność do omdleń, osłabienie, bóle kłujące i bicie serca, bóle promieniujące i drętwienie w lewej ręce. Przy badaniu: blady, źle odżywiony chłopiec, puls 90, uderzenie serca widoczne, tony czyste, granice normalne, akcentuacja drugiego tonu na aorcie; objaw Chwostka wybitnie zaznaczony, wyraźny dermografizm. Wynik prześwietlenia opiewał: kształt sylwetki serca zbliżony do kulistego; zwiększenie cienia serca w kierunku ku pasze lewej przemawia za powiększeniem lewego przedsionka. Wymiar poprzeczny serca w granicach prawidłowych. Badanie moczu wykazało ślady zaledwie uchwytnie białka. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Ciśnienie maksymalne 125, minimalne 80, przewyższa więc znacznie normę i odpowiada ciśnieniu dorosłego mężczyzny.

Zespół powyższych objawów zarówno subiektywnej, jak i obiektywnej natury mógłby u osobnika dorosłego nasunąć odrazu przypuszczenie duszniczy bolesnej, u osobnika jednak w wieku lat 13 zmusza do głębszego rozważania. Czy idzie tu o zmiany w naczyniach i w samym sercu na podobieństwo procesu zwapnienia w wieku starszym? Otóż liczne badania wykazały, że w wieku dziecięcym właściwe zwapnienie naczyń nie występuje. **H a m b u r g e r**²⁾, już w roku 1911 zwrócił uwagę na częste występowanie stężenia tętnic w późniejszym wieku dziecięcym, ale autor ów zaznacza, że stężenie to nie na zwapnieniu polega.

Te pojedyncze przypadki istotnego zwapnienia naczyń obwodowych, jakie spotykamy w piśmiennictwie, dotyczą prawie wyłącznie przypadków zakażenia kiłowego (**B e r g h i n z**); na temże tle swoistem bywają u dzieci i noworodków zapalenia tętnicy głównej—**aortitis** (**H o c h s i n g e r**, **O p p e n h e i m e r**, **F i ł a t o w i** inni). Oprócz tego, jak to wykazał **W i e s e l**, zmiany w tętnicach mogą występować u dzieci po różnych chorobach zakaźnych. Badania **F i s c h e r a** i **S c h l a y e r a**³⁾ dowiodły, że stężenie tętnic u dzieci polega nie na zwapnieniu ścianki, a na kurczowem ściąganiu się błony środkowej tejże ścianki; również potwierdza **H o f f m a n n**⁴⁾, że zmiany znaj-

dywane w tętnicach u dzieci przy chorobach zakaźnych nie mają nic wspólnego z miażdżycą właściwą. J. Bauer⁵⁾ uważa sztywność tętnic u młodocianych osobników za anomalję ustrojową, występującą na tle neuropatycznym i zwyrodniałem i kombinującą się przedewszystkiem z więcej lub mniej licznymi ustrojowemi odchyleniami serca. Odrzuciwszy więc zupełnie możliwość zmian anatomicznych, należy doszukiwać się przyczyny tych wszystkich objawów u dzieci w dziedzinie naczynioruchowej.

Na cały zespół objawów nerwicy naczyniowej u dzieci zwrócił szczególnie uwagę H a m b u r g e r⁶⁾, który bodaj pierwszy uznał tu występowanie mniej lub więcej wyraźnie zaznaczonych ataków anginae pectoris. U pacjentów takich stwierdził H a m b u r g e r, występujące atakami bóle w sercu, duszność, zawrót głowy, bicie serca, omdlenia; przedmiotowo jedynie dermatografizm, stężenie tętnic, chłodne kończyny, czasem arytmieję pulsu, objaw Chwostka. Drugim autorem, który podał przypadki dziecięcej dusznicy bolesnej jest C u r s c h m a n⁷⁾. Ten ostatni opisał dwoje dzieci w wieku 9 i 13 lat, u których zupełnie typowe napady anginy występowały obok ataków migreny, którem to cierpieniem dzieci były obciążone dziedzicznie; ze strony serca żadnych zmian organicznych, objaw Chwostka w obu wybitnie dodatni.

Nie ulega wątpliwości, że takie ataki dusznicy u dzieci są tylko krańcowym wyrazem patologicznego stanu całego systemu naczynioruchowego. Ta oto „nerwica naczyniowa“ stanowi w jej rozmaitych przejawach jeden z najpospolitszych przedmiotów skarg dziecięcych w obecnych czasach, jest najczęstszą i być może najważniejszą postacią neuropatii dziecięcej w ogólności. M o r o⁸⁾ zalicza dzieci o wrażliwym i chwiejnym układzie naczyniowym do najpospolitszych typów przez pedjatrę spotykanych. Podaje on szczegółowy obraz skarg na rozmaite bóle serca u dzieci i wyraża przypuszczenie, że możemy w tych razach mieć do czynienia z zaznaczonymi już we wczesnem dzieciństwie objawami dusznicy bolesnej.

Objawy nerwicy naczyniowej występują w ogromnej większości przypadków w wieku szkolnym między 7 a 14-ym rokiem życia; część ich znaczna podpada pod tę postać chorobową, jaką swego czasu opisał H e u b n e r⁹⁾ pod nazwą „anemii szkolnej“. Bładość przy prawie normalnym składzie krwi, brak łaknienia, wyczerpanie, obok powyżej już wspomnianych bólów głowy i objawów ze strony serca były właśnie jako takie podawane. Że tak zwana dusznica bolesna nie jest jedynie wyrazem zmian organicznych w sercu i tętnicy głównej, ale że również może ona być odbiciem zaburzeń czysto czynnościowych natury naczynioruchowej — to jest dziś faktem ogólnie

uznanym, aczkolwiek na samą genezę bólów sercowych panują różne poglądy, z których jedne widzą ognisko bólu w samym mięśniu sercowym, drugie w naczyniach wieńcowych, a nawet w samej tętnicy głównej¹⁰). W przypadkach *anginae pectoris* u dorosłych, gdzie można wykluczyć organiczną podstawę schorzenia, stwierdzane są te same objawy towarzyszące, które spotykamy w przypadkach dusznicy dziecięcej¹¹). Co się tyczy przypadków omdlenia, które zdarzają się u dzieci z wysoko rozwiniętą nerwicą naczynioruchową, to naogół biorąc można się tu spotkać z dość krańcowymi poglądami. Tak np. G ö p p e r t L a n g s t e, i, n¹²) uważa, że występujące u starszych, wysoko wyrośniętych, bladych dzieci przypadki omdlenia z powodu niewielkiej niedyspozycji czy bólu należy traktować lekko, a nawet w razie częstego powtarzania się uciekać się do surowszych środków pedagogicznych. Tymczasem niektórzy neuropodolodzy skłonni są uważać każde niemal omdlenie za atak epileptyczny — *petit mal*. Prawda jednakże leży pośrodku i nie ulega wątpliwości, że te omdlenia znajdują się właśnie w ścisłym związku z powyżej opisaną ogólną niedomogą czynnościową układu naczynioruchowego.

Co się tyczy czynników etjologicznych, jakie wywołują występowanie ataków anginy dziecięcej i w ogólności objawów nerwicy naczyniowej, to jak to już zauważył H a m b u r g e r¹³), musimy się tu liczyć i z dyspozycją i z czynnikami szkodliwymi zewnętrznymi. Dyspozycja — to konstytucyjne właściwości ustroju nerwowego w ogólności, a układu naczynioruchowego w szczególności; zaś czynnikami chorobotwórczymi są tu u dzieci przede wszystkim przeciążenie nauką szkolną i wszelkie wzruszenie psychiczne, oddziałujące w sposób szkodliwy na układ naczynioruchowy.

Typ ustrojowy, predysponujący do występowania *anginae pectoris vasomotoriae*, migreny i innych przejawów niedomogi układu naczynioruchowego stanowi odrębną postać konstytucyjną, postać która u dzieci występuje łącznie z innymi cechami, tworząc zespół symptomów astenji—adynamji. Jest rzeczą charakterystyczną, że zarówno w obu przypadkach C u r s c h m a n n a, jak i w przypadku H a m b u r g e r a oraz opisanym powyżej występuje wybitnie dodatnio objaw C h w o s t k a, który może być uważany za wyrażnie znamienny dla tego stanu chorobowego¹⁴). W związku z tem zarówno w przypadku C u r s c h m a n n a, jak i moim stosowanie wapna dało wynik dodatni, co objawiło się i w ustąpieniu objawów subiektywnych i w zniknięciu fenomenu C h w o s t k a.

Piśmiennictwo.

- 1) G ö p p e r t-L a n g s t e i n: „Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten“ 1920.
- 2) U e b e r Arterienrigidität im Kindesalter“. Münchener Med. Woch. 1911, Nr. 5.
- 3) „Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand“. Deutsches Archiv für Klinische Medizin. Tom 98.
- 4) H o f f m a n n: „Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße“. 1911.
- 5) J. B a u e r: „Die Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“. Berlin 1921.
- 6) „Ueber den vasomotorischen Symptomenkomplex bei Kindern“. Münchener Med. Woch. 1911, Nr. 42.
- 7) „Ueber Kindermigräne“. Münchener Med. Woch. 1922 Nr. 51.
- 8) M o r o: „Typen der Kinderärztlichen Sprechstunde“. Münchener Med. Woch. 1923 Nr. 1.
- 9) Lehrbuch der Kinderheilkunde. Tom II.
- 10) P o r. R. S c h m i d t: „Zur Kenntnis der Aortalgien (angina pectoris)“. Medizinische Klinik 1922 NNr. 1 i 2.
- 11) P o r. S c h m i d t, l. c.
- 12) G ö p p e r t-L a n g s t e i n, l. c.
- 13) l. c.
- 14) P o r. S t h e e m a n: „Adynamie und Blutkalk-Spiegel (die calciprive Konstitution)“. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Tom 94, r. 1921.

J. NIEPOKOJCZYCKA.

WILNO.

Przypadek wścieklizny u 3-letniego dziecka

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Stefana Batorego.

(Dyrektor: prof. W. J a s i ń s k i).

Dnia 25/XII 1924 r. został przyjęty do kliniki chorób dziecięcych U. S. B., chłopiec w wieku lat 3 i miesięcy 4, pochodzący z rodziny zdrowej, nieobarczonej dziedzicznie; dziecko było karmione piersią, rozwijało się normalnie, chorób zakaźnych nie przechodziło. W początku października chłopiec został pokąsany w czoło przez 2-miesięczne szczenię, które, pokąsawszy jednocześnie kurę i prosię, samo wkrótce zginęło bez wieści; kura po kilku dniach zdechła, prosię pozostało zdrowe. Rany na główce pogoiły się i dziecko czuło się dobrze. Dnia 13.XII 1924 r. zachorowało nagle z objawami bólu gardła i podniesionej ciepłoty. Dziecko leczono początkowo w domu, ponieważ jednak stan jego nie poprawił się, przywieziono je do kliniki.

Dnia 26.XII 1924. Stan dziecka bardzo ciężki, jest nieprzytomne, leży na boku z główką odchylną ku tyłowi,

grzbiet wygięty łukowato (opistotonus), chwilami niespokojne, rzuca się. Budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre, skóra czysta, bez wykwitów, na czole dwie dość duże zaróżowione blizny. Gruczoły chłonne na szyi, pod pachami i w pachwinach nie wyczuwają się, kościec bez zmian, stawy wolne, mięśnie wiotkie. Odruchy ścięgnowe na kończynach dolnych zniesione, czucie zachowane, kark nieco sztywny, zespół objawów Brudzińskiego: ze spojenia łonowego ujemny, karkowy słabo dodatni i policzkowy ujemny. Spojówki silnie nastrzyknięte, odczyn na światło zachowany, lewa źrenica nieco węższa i reaguje słabiej. Uzębienie dobre, język obłożony, ślinotoku brak, gardziel lekko zaczerwieniona. Granice serca normalne, tony czyste, tętno równe, słabo wyczuwalne (156). Płuca wysłuchowo i opukowo bez zmian, oddech nierówny, z przerwami i głębokimi wdechami. Przy podaniu pierwszej łyżeczki napoju dziecko cofa się i broni, następnie pije chętniej, jednak połykanie jest utrudnione i przy każdym łyku wysłuchuje się swoisty dźwięk. Brzuch wzdęty, ruch robaczkowy kiszek widoczny, stolce zaparte; wątroba i śledziona nie wyczuwają się. Narządy płciowe bez zmian, pęcherz wyczuwa się przez powłoki brzuszne, mocz mętny i kwaśny, zawiera ślady białka i cukru, w osadzie moczany. Nakłucie lędźwiowe dało płynu przeroczystego 10 cc. pod średnim ciśnieniem, w osadzie liczne limfocyty i pojedyncze leukocyty, białka 0,12% według Brandeburga. Krew zawiera hemoglobiny według Sahli'ego 105, ciałek czerwonych 5168000, płytek Bizzozero 520,000, ciałek białych 28,000—w tem wielojądrzastych 93%, limfocytów 6,5%, eozynochłonnych 0,5%.

26.XII dziecko niespokojne, rzuca się, krzyczy, łyka z wielkim trudem, oddech z długimi przerwami, tętno niemiarowe. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych oraz odruchy skórne (brzuszne, mosznowe i podeszwowe) zniesione. Badanie oka (prof. Szymański) wykazało silne przekrwienie dna.

27.XII dziecko spokojne, połykać nie może, oddech z bardzo długimi przerwami, tętno niemiarowe, słabo wyczuwalne. O godzinie 8-ej wieczorem zejście śmiertelne.

Powyższe dane dają nam całokształt kliniczny, przypominający porażenie wstępujące ostre Landry'ego, porażenie wiotkie, ogarniające coraz to nowe dziedziny. Jak wiadomo, większość przypadków takiego porażenia wstępującego zależy od zatrucia ustroju jadem pochodzenia zakaźnego: najczęściej występuje ono w okresie zdrowia po chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny, ospa, błonica, grypa, posocznica — przebiega wtedy bezgorączkowo, czynności pęcherza i odbytnicy z nielicznymi wyjątkami odbywają się prawidłowo. Choroba Heine-Medina również przebiegać może pod postacią

porażenia typu Landry, wtedy przy podniesionej ciepłocie, nudnościach i wymiotach występują silne bóle karku, kręgow i kończyn, zjawia się porażenie, które od kończyn dolnych nieubłaganie rozszerza się na mięśnie tułowia, brzucha, pasa barkowego oraz na dziedzinę nerwów opuszkowych i mięśni oddechowych, co czasem już w przeciągu 24 godzin, a najdalej 7 — 8 dni sprowadza śmierć. Przeciwno chorobie Heine-Medina w naszym przypadku przemawia znacznie dłuższy okres trwania choroby oraz wynik badania: krwi w chorobie Heine-Medina bywa wybitna leukopenja (3000 leukocytów), u nas przeciwnie wystąpiła leukocytoza: 28000; wreszcie para roku i odosobnienie przypadku również nie przemawiają za chorobą Heine-Medina.

Przypadki porażenia typu Landry'ego są opisane również w przebiegu wścieklizny ludzkiej (Higier, Van Gehuchten, Uribe — podane przez Nobécourt'a). W naszym przypadku wywiady nasuwały takie rozpoznanie, jakkolwiek nie pewnego o samym sprawcy pokąsania nie udało nam się dowiedzieć. Wywiady, dotyczące pokąsanego dziecka, były jeszcze mniej pewne: choroba ujawniła się dopiero w 70 dni po pogryzieniu, gdy przeciętny okres wylegania zarazka wścieklizny trwa dni 40 (najkrótszy dni 15, najdłuższy 3 miesiące). Zdarzają się przypadki dłuższego okresu wylegania do 250 dni, a nawet 15 i 20 miesięcy, lecz te dane nie mają potwierdzenia doświadczalnego. Okres wylegania 70 dni w naszym przypadku tem więcej odbiega od normy, że dotyczy on dziecka 3-letniego i miejscem pokąsania była głowa, a jak wiadomo okres wylegania jest tem krótszy im dziecko jest młodsze, a miejsce pokąsania bliższe ośrodkowego układu nerwowego. Czas trwania choroby — w danym przypadku 15 dni — był wyjątkowo długi, gdyż zwykle choroba trwa 1 do 12 dni, a postać porażenna nawet tylko od 2 do 7 dni. Brak wybitniejszego ślinienia, czkawki, drżenia rąk oraz wysokiej ciepłoty: przy przyjsciu do kliniki stwierdzono wprawdzie 39°, lecz potem ciepłota stopniowo się obniżała i spadła w dniu zejścia do 37°, gdy zwykle w przebiegu wścieklizny ciepłota wzrasta się im bliżej zejścia, a nawet po śmierci podnosi się do 42°. Za wścieklizną przemawiało: charakterystyczny wyraz twarzy dziecka przy podawaniu napoju, wskazujący na obawę połykania, następnie utrudnione połykanie, a w końcu zupełne zaprzestanie przyjmowania pokarmów, oddech utrudniony i nierówny, stałe zaparcie stolca, białkomocz, cukromocz i leukocytoza z wybitną przewagą wielojądrzastych. Badanie pośmiertne oraz próba biologiczna, wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. E. (prof. Opoczyński), potwierdziły rozpoznanie wodowstrętu. Na sekcji wykryto wodogłowie zewnętrzne i wewnętrzne, obrzęk mózgu, przekrwienie mózgu

i opon mózgowych, obrzęk płuc, zwyrodnienie mięszone mięśnia serca, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i przekrwienie nerek.

Badanie drobnowidzowe cząstki mózgu, wziętej z rogu Ammona, wykazało twory owalne lub okrągłe różnej wielkości, zawierające w środku od jednego do kilkunastu okrągłych ciałek (ciałka Negri).

Próba biologiczna, która ostatecznie decyduje o naturze cierpienia, w danym przypadku była dodatnia — królik, zaszczipiony zawiesiną glicerynową z rdzenia podoponowo, padł 18 dnia z objawami wścieklizny (ciepłota, duszność, śpiączka i porażenie).

P. SZANIAWSKI.

CZĘSTOCHOWA.

Przypadek ostrej limfatycznej białaczki u 8-mioletniej dziewczynki.

Białaczka należy do chorób względnie rzadkich. Bywa przytem rzadko rozpoznawana na prowincji, gdzie trudno o dokładne badanie krwi. Dlatego podaję poniżej obserwowany przezemnie wspólnie z absolwentem medycyny kolegą M. Lernerem przypadek ostrej białaczki, skierowanej na mój oddział przez kol. W. Konara.

Dnia 4.VII.1924 r. na oddział dziecięcy szpitala miejskiego przybyła dziewczynka Stanisława U. lat 8-miu. Z wywiadów, okazało się, że dziewczynka jest drugim z rzędu dzieckiem rodziców zdrowych, żyjących. Matka chorej nie roniła ani razu, rodziła 4 razy czasowo, siłami natury. Stanisława U. karmiona piersią do półtora roku życia, ząbkować zaczęła w 8, chodzić w 12 miesiącu. Rozwijała się prawidłowo, poważniejszych chorób wieku dziecięcego nie przechodziła, prócz lekkiej odry w 2 roku życia. Chora od 3 miesięcy, zaczęła chudnąć, mizernieć, męczyć się przy chodzeniu, uskarżać się na duszność i bóle w kościach.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie liche, bez obrzęków, skóra czysta, blada, bez wybroczyn, błony śluzowe, również blade, wargi o lekko sinawym odcieniu. Gruczoły chłonne szyjne i podszczękowe nieznacznie powiększone; pod kątem prawym dolnej szczęki nieco większe, wielkości fasoli miękkie, niebolesne. Gruczoły pachwinowe macalne, pachowe i łokciowe nie wyczuwają się. W płucach zmian chorobowych nie stwierdzono. Oddech równy około 20 razy na minutę. Wątroba duża o brzegach gładkich, wystaje na półtora palca z pod łuku żeberowego; wypukiem sięga 5 żebra. Śledziona

o brzegach gładkich, twardych, wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego; wypukiem sięga do 7 żebra. Stłumienie serca na pół cm. w prawo od mostka ku górze pomiędzy 3 a 4 żebrzem; uderzenie koniuszkowe w 5 międzyżebżu linii piersiowej lewej. Przy osłuchiwaniu wierzchołka serca i na mostku szmer skurczowy, tony głuchawe. Tętno około 120 równe, średnio napięte. Brzuch lekko wzdęty, przy ucisku bolesny. Chora nieco podniecona, leżeć nie chce, wciąż siedzi, lub chodzi. Przy obmacywaniu i opukiwaniu uskarża się na silny ból w kościach. W jamie ustnej zmian nie znaleziono, migdałki nie powiększone. Nos drożny. Temperatura waha się w granicach 37,5° -- 38° rano, 39° 39,5° wieczorem. Mocz o oddziaływaniu kwaśnym, cukru i białka nie zawiera; w osadzie tylko parę wałeczków szklitych. W kale jaj pasorzytów nie znaleziono; Pirquet ujemny.

Dnia 8.VII absolwent medycyny kol. Lerner, pod kierunkiem prowadzącego pracownię szpitalną, kol. W. Konara, dokonał parokrotnego badania krwi. Obliczenie procentowe oparto na przeliczeniu 300 białych ciałek z każdej grupy preparatu.

Limfocytów 80,5%

Leukocytów obojętnochłonnych 19%

Leukocytów eozynochłonnych 0,5%.

Limfocyty: zaledwie 1/6 przypomina normalne, bardzo nieliczne z ziarnistością azurofilową, pozostałe limfocyty są patologiczne ze skąpą zarodnią, jądra zniekształcone, blado barwiące, w całym limfocycie liczne wodniczki, niektóre jądra zawierają 1 do 2 jąderek (postaci Rieder'a).

Liczba czerwonych ciałek w 1 mm.³ 1,500,000

Liczba ciałek białych w 1 mm.³ 6,500

Ilość hemoglobiny (Sahli) 30%

Wskaźnik barwny 0,9%.

Na podstawie morfologicznego składu krwi można było postawić rozpoznanie białaczki. Wprawdzie ilość białych ciałek krwi nie jest zwiększona, lecz wiadomo nam, że nie liczba leukocytów, lecz morfologia ich i skład procentowy decydują o rozpoznaniu białaczki.

Nie będąc pewnym do jakiego typu należy opisywany przypadek, wobec trudności badania krwi w warunkach skromnie wyposażonej pracowni szpitala prowincjonalnego, posłałem wzięte od chorej preparaty doktorowi medycyny M. Erlichównie, z prośbą o wydanie swej opinii. Wyżej podany stosunek procentowy i morfologia białych ciałek krwi opracowana została podług Jej cennych wskazówek.

Wobec beznadziejności wypadku, gdyż chora z każdym dniem stawała się słabszą, postanowiliśmy na naradzie odbytej z naczelnym lekarzem szpitala kol. W. Stawnickim i W.

Konarem, skierować chorą na naświetlanie promieniami Roentgena do zakładu pry vatnego kol. Brama. Wewnątrz zastosowaliśmy benzol w emulsji 0,6% pro die.

Ze względów technicznych pierwsze naświetlanie Roentgenem mogło być uskutecznione dopiero dnia 11.VII. Chora z każdym dniem słabła, stawała się senną, apatyczną. Straciła zupełnie apetyt. Dnia 10.VII chora nie chodzi, wciąż leży, nawpół drzemie. Pokarmów przyjmuje b. mało. Tętno około 130, prawa granica serca na mostku, górna na 4 żebrze. Oddech około 30 na minutę. Wątroba, śledziona i temperatura (38° — 39°) bez zmiany.

Pierwsze naświetlanie śledziona Roentgenem dnia 11.VII.

Dawka 17,5% H. E. D. pod filtrem 0,5 Zn + i MM Alum. Chora coraz bardziej apatyczna, osłabiona, uskarża się na mdłości, od czasu do czasu wymiotuje, stolec zaparty, wiatry odchodzą.

Dnia 12.VII drugie naświetlanie Roentgenem — dawka, jak za pierwszym razem. Kropla krwi wzięta w półtorej godzinie po naświetlaniu wybitnie mlekowata: Na preparacie spotyka się szereg form w stanie rozpadu (nawet neutrofile); szereg skupień ziarnistych po rozpadłych leukocytach; ilość białych ciałek zdaje się wybitnie zmniejszona — jedno na 4 do 5 pól ($1/450$); dość wybitna poikilocytoza, anitocytoza, (makrocyty bardzo dużych wymiarów).

Następnego dnia po naświetlaniu rano, to jest dnia 13.VII chora po raz pierwszy od dni kilku zjadła z apetytem śniadanie. Nie miała mdłości i wymiotów. Przedmiotowo stwierdzono: wątroba i śledziona z pod łuku żebrowego nie wystają; wypukiem wątroba na 6 żebrze, śledziona na 8-mym. Granice serca nie powiększone, tętno około 120, oddech około 25 razy na minutę — równy. Temperatura $36,7^{\circ}$. Sądząc z powyższego można wnioskować o poprawie, jednakowoż tegoż dnia w godzinach popołudniowych zostałem wezwany telefonicznie do szpitala przez kol. M. Lernerę, gdyż stan chorej znacznie się pogorszył. Udawszy się na miejsce stwierdziłem: przy wyjściu na salę, w której znajduje się chora silny zapach acetonu. Mocz o wybitnie kwaśnym zapachu (analiza wykryła aceton). Chora nieprzytomna. Chwilami podniecona — zrywa się i chce uciekać, szybko i powierzchownie odдыcha. Od czasu do czasu głębokie wdechy. Typ oddechu „gnanego zwierzęcia“. Oddech około 50 razy na minutę. Tętno przeszło 150. Temperatura $36,8^{\circ}$. Pomimo zastosowanej dużej ilości sody per os i per rectum, kamfory i digalenu śródmięśniowo chora w kilka godzin później zmarła przy objawach upadku działalności serca.

Sekcji zwłok z powodów od nas niezależnych dokonać nie można było.

W tym wypadku naświetlanie Roentgena wywarło nar-
zie niewątpliwie wybitne działanie lecznicze na narządy krwio-
twórcze, nie przeszkodziło jednak zejściu śmiertelnemu.

Przypadek wyżej podany uważam za ciekawy i rzadki i
dlatego pozwoliłem go sobie opisać.

Na zakończenie składam serdeczne podziękowanie dr.
med. M. Erlichównie za wskazówki przy opracowywaniu ni-
niejszego wypadku, oraz kol. M. Lernerowi za pomoc w su-
miennej obserwacji chorej.

Częstochowa, m-c luty 1925 rok.

S. SAMET-MANDELSOWA.

ŁÓDŹ.

Przypadek Icterus familiaris neonatorum gravis u noworodka 3-dniowego.

Z Kliniki Położniczej.

(Lekarz naczelny: Dr. A r o n s o n).

13 kwietnia r. b. w klinice Położniczej urodziło się dziecko
płci męskiej, z wagą 3400 gr., bardzo dobrze rozwinięte, bez
uduszenia.

Matka jego przyjechała na poród do Łodzi z Bełchatowa,
gdyż straciła już 6-ro dzieci w sposób prawie analogiczny,
w pierwszych dniach życia. Przyjechała do Łodzi, aby móżd
uratować swoje 8-me dziecko.

Wywiady rodzinne są niezwykle ciekawe.

Rodzice są zdrowi. Odczyn Wassermana we krwi matki
i ojca ujemny.

1-sze dziecko żyło 1 miesiąc i zmarło z nieznaney przy-
czyny.

- 2) (jedyne żyjące) a ma obecnie 14 lat i jest zupełnie
zdrowe (nie miało żółtaczki).
- 3) nieżywe macerowane.
- 4) nieżywe macerowane.
- 5) silna żółtaczka na 2-gi dzień i zmarło na 7-y.
- 6) to samo.
- 7) to samo.
- 8) jest dziecko urodzone w klinice.

Dziecko, przystawione do piersi 8 godzin po urodzeniu,
ssie doskonale, krzyczy głośno, zachowuje się, jak zupełnie
zdrowy noworodek. Na 2-gi dzień występuje dość silna żół-
taczka, lecz stan ogólny dziecka zostaje bez zmian, i nie wy-
wępuje żadnych obaw quoad vitam.

Zaordynowano coff. natr. benz. z digalenem, jak zresztą we wszystkich przypadkach cięższej żółtaczki noworodków.

Uderza tylko ciemne zabarwienie moczu, czego się nie stwierdza przy zwykłej żółtaczce noworodków. Cały dzień przeszedł dobrze, dziecko ssało dobrze, uderzała bardzo ciemna barwa żółtaczki. Na 3-ci dzień rano nastąpiła gwałtowna i szybka zmiana na gorsze.

Skóra jest koloru szafranowego. Stwierdza się zarzucenie główki w tył i lekką sztywność karku. Dziecko nie ssie, ledwo połyka płyn podawany łyżeczką, nie krzyczy, stęka, oddech jest nieprawidłowy i przyspieszony, kończyny zimne, sine, z trudnością daje się ogrzać, tętno bardzo słabe.

Wątroba niemacalna.

Stosowano tlen, kamforę, płyn Ringer'a pod skórę, krew matki domięśniowo. Wszystkie środki zawiodły i 8-e dziecko zmarło w ten sam sposób, jak poprzednie jego rodzeństwo.

Sekcja, dokonana w Prosektorjum miejskim dała (przez dr. Mieszko), następujące wyniki:

Nieliczne drobne wybroczynki na powierzchni płuc.

Wszystkie błony śluzowe narządów wewnętrznych są o zabarwieniu żółtawym.

Wątroba zwykłej wielkości, o zabarwieniu żółtawo-czerwonym, o budowie wyraźnej.

Kości czaszki również o zabarwieniu żółtym.

Opony miękkie przeświecają, zabarwienie żółte.

Mózgowie ciastowate, o zabarwieniu brudno - żółtawym (tkanka biała).

Istota zaś szara w z g ó r k ó w w z r o k o w y c h w y b i t n i e ż ó ł t a, również jak i ją d r a c i a ł a p r a ż k o w a n e g o.

Ją d r o z ę b a t e m ó ź d ż k u, tkanka szara mostka Waroljusza, a szczególnie oliwy — o zabarwieniu wybitnie żółtem, prawie szafranowem.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmi:

Icterus neonatorum gravis.

Postać chorobowa, z którą mamy do czynienia w naszym przypadku jest dobrze znana w piśmiennictwie.

Jeśli żółtaczka występuje bardzo wcześnie, omal że nie w pierwszym dniu życia, i bardzo szybko się wzmaga, zamiast tego, żeby stopniowo ustępować, należy myśleć o *Icterus neonatorum familiaris gravis*.

Rozpoznanie jest pewne, jeśli rodzice już stracili jedno lub więcej dzieci w podobny sposób, jeśli próba Gmelin'a jest dodatnia, jeśli występują objawy podrażnienia opon.

W naszym przypadku, stwierdziliśmy na 3-ci dzień wybitny opistotonus. Matka podaje, że reszta dzieci również miały główkę zarzuconą w tył.

Rozpoznanie jest mniej ważne dla terapii, która jest bezsilna, niż dla rokowania, które jest bardzo poważne.

Choroba ta występuje bardzo często rodzinnie.

Kilkoro dzieci tych samych rodziców ginie w ten sam sposób, jak w naszym przypadku.

Jednocześnie z żółtaczką występują objawy podrażnienia mózgowego, jak drgawki (w naszym przypadku nie było); zaburzenia oddechowe i połykania (jak w naszym przypadku), a zwłaszcza przy żółtaczce jądrowej, t. zw. „Kernicterus“.

Anatomicznie jest ona zaznaczona przez silne zabarwienie żółtaczkowe—jąder soczewki, ciał Louys'a jądra zębatego i oliwy (jak w naszym przypadku) i jąder nerwowych opuszki.

Etjologia tego cierpienia jest zupełnie ciemna. Przeciwno posocznicy przemawia występowanie rodzinne tego cierpienia.

Langemeister podaje ciekawą historję choroby bardzo podobną do naszej.

1-sze dziecko zmarło z nieznaney przyczyny, 2, 3, 4 i 5 zmarły na żółtaczkę w domu.

Dziecko 6-e, urodzone w klinice, przechodziło ciężką żółtaczkę, wyzdrowiało i żyje.

Dziecko 7-e urodziło się w domu i zmarło.

Dziecko 8-e urodziło się w klinice i również zmarło na żółtaczkę. Na sekcji stwierdzono „Kernikterus“.

Kiła nie odgrywa żadnej roli w etjologii.

Zdarzają się lekkie przypadki, które mogą wyzdrowieć i żyją, lecz odsetka śmiertelności jest bardzo wielka.

Patogeneza jest również niewyjaśniona i można tylko przypuszczać, czy czasem jakieś konstytucyjne własności matki, lub wrodzone anomalje przemiany materji nie odgrywają tutaj roli.

Bardzo prawdopodobne jest przypuszczenie Illpö i innych autorów, iż chodzi tu tylko o ciężką postać żółtaczki noworodków, której złośliwy przebieg jest spowodowany przez zahamowanie czynności wątroby na stopniu płodowym, przy czem duża ilość żółci przechodzi do krwi.

STRESZCZENIA.

LA PEDIATRIA.

Sprawozdawczyni: dr. H i r s z f e l d o w a (Warszawa).

LISTOPAD r. 1923.

C a n n a t a. Influenza u noworodków.

W 22 przypadkach grypy u noworodków w wieku od 5 do 20 dni schorzenie przebiegało w postaci lekkiej i zakończyło się w krótkim czasie wyzdrowieniem; w 5 przypadkach nastąpiły powikłania w postaci nieżyty oskrzeli i odoskrzelowego zapalenia płuc z zejściem śmiertelnym; w jednym przypadku śmierć nastąpiła wskutek drgawek. Autor wnioskuje, że mylnie jest twierdzenie niektórych autorów, jakoby noworodek posiadał wrodzoną odporność na grypę.

D e C a p i t e. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego w zaburzeniach trawienia.

W zatruciu pokarmowym autor stwierdził zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, które przypisują wpływowi toksycznych ciał we krwi albo też następstwom głębokiego uszkodzenia równowagi osmotycznej, które się stwierdza w tych schorzeniach. Wypuszczenie płynu może być skutecznym zabiegiem leczniczym w przypadkach zatrucia pokarmowego, przebiegających z objawami nerwowymi. Miano cukru w przypadkach zaburzeń trawienia wynosi od 0,28^o/oo do 1,15^o/oo. Najwyższe liczby odpowiadają stanom zanikowym, najwyższe — zatruciu pokarmowemu. Odpowiada to zawartości cukru we krwi, stwierdzonej przez innych autorów.

G e n o e s e. Badania nad zawartością acetonu w płynie mózgowordzeniowym u dzieci w schorzeniach, przebiegających z acetonurją.

Autor badał, czy w stanach, w których stwierdza się aceton w moczu, znajduje się on również w płynie mózgowo-rdzeniowym. W tym celu zbadał 130 przypadków. Okazało się, że w przypadkach, w których opony mózgowe oraz zwoje naczyniowe są normalne, aceton nie przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego nawet wówczas, gdy znajduje się w bardzo dużych ilościach w moczu (jak np. w okresowych wymiotach lub w płonicy). Najczęściej znajduje się on w płynie w gruźliczym zapaleniu opon, w przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc i w zaburzeniach jelitowych z objawami oponowemi, a zatem w chorobach, w których są uszkodzone opony i zwoje naczyniowe bądź to wskutek stanów zapalnych, bądź pod wpływem czynników toksycznych.

C a n e l l i. Uwagi o patogenezie w przypadku śmierci grasiczej u niemowlęcia.

Dziesięciomiesięczne tęgie, blade dziecko, operowane z powodu przepukliny pachwinowej pod krótkotrwałym uspieniem chloroformowym. znosi narazie operację dobrze, po 13 godzinach jednak umiera wśród objawów zapaści po okresie intensywnej duszności. Sekcja wykazuje stan grasiczo-chłonny ze znacznym powiększeniem i przekrwieniem grasicy, z rozszerzeniem serca i niedostatecznym rozwojem tkanki chromochonnej nadnerczy. Autor przytacza szereg poglądów na patogenезę podobnej śmierci. W danym przypadku, jego zdaniem istniał stan grasiczo-chłonny, połączony z niedomogą nadnerczy, i zmniejszona produkcja hormonu sympatykotropowego (adrenaliny) wpłynęła na zwiększenie czynności hormonu wagotonicznego, jakim jest hormon grasicy.

Pobudzenie zaś czynności tego ostatniego było właśnie przyczyną porażenia sercowego.

R o n c h i. *Dermatitis exfoliativa generalisata u niemowląt.*

Opis 2-miesięcznego niemowlęcia z cierpieniem typu Leinera. Histologiczne zmiany odpowiadały jednakże zmianom, opisywanym w chorobie Rittera: ciężki stan zapalny z nadmiernym zrogowaceniem naskórka, rozszerzeniem naczyń, nacieczeniem leukocytowym, nadmiernym rozwojem gruczołów potowych. Autor podziela zdanie Comby'ego, że oba te schorzenia przedstawiają poszczególne okresy jednego cierpienia, występującego w zależności od cech konstytucyjnych noworodka.

P o r t a. *O niektórych odczynach w płynie mózgowordzeniowym w gruźliczym zapaleniu opon mózgowordzeniowych.*

Ujemne odczyny Pandya'ego (na globuliny), Boverie'ego, (odczyn nadmanganowy) i Aielle'go (tryptofan) wykluczają gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Dodatni odczyn Aielle'go przemawia bardzo silnie za gruźliczym zapaleniem opon.

STYCZEŃ r. 1924.

C a t t e r u c c i a. *O obecności zarazka swoistego płonicy w płynie mózgowo-rdzeniowym.*

Zarówno we wczesnych, jak i w końcowych okresach choroby udaje się wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym morfologicznie lub w hodowli drobnoustroje, opisane przez Di Cristinę, a później przez Caronię i Sindoni.

L a u r i n s i c h. *Badania nad etjologią zespołów czerwonych u niemowląt.*

W 52 przypadkach autor wykonał badania bakteriologiczne kału. W 17 przypadkach wyosobnił gronkowce, odmieńce, paciorkowce; w 3-prątki paraduru B, w 2—bakterje okrężnicy.

Z 37 przypadków lasecznik Shiga-Kruse był znaleziony w 3 przypadkach, Flexnera—w 8, Y—w 15, Stronga—w 7, Gärtnera—w 1.

A zatem w większości przypadków drobnoustroje należały do tak zwanych szczepów paraczerwonych lub nietypowych.

W kilku przypadkach bardzo ciężkiego schorzenia wyosobniono drobnoustroje niejadowite.

LUTY r. 1924.

D a l l a V a l l e. *O histologii choroby Barlowa.*

Szczegółowy opis kliniczny i anatomo-patologiczny 2 przypadków tego schorzenia. Główne zmiany chorobowe dotyczyły tkanki podścieliskowej w szpiku kostnym i warstw wewnętrznych okostnej. Normalna tkanka limfoidalna szpiku zostaje zamieniona przez tkankę łączną. Krwawe wybroczyny poprzedzają te zmiany.

R i c c a r d i. *Obecność drobnoustrojów płonicy w szpiku kostnym.*

W szpiku kostnym, pobieranym za pomocą nakłócia kości piszczałkowej, udaje się wykryć drobnoustroje Di Cristina i Caronia we wszelkich okresach tego schorzenia.

D e C a p i t e. *Badania płynu mózgowo-rdzeniowego w zaburzeniach trawiennych.*

W przypadkach tych zasadowość płynu wynosi 0,87—1,25. Jest ona znacznie mniejsza w przypadkach zatrucia pokarmowego, podczas gdy w przypadkach dystrofji i zaniku nie odchyła się znacznie od normy. Stopień zasadowości jest odwrotnie proporcjonalny do zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym.

M a c c i o t a. *Przyczynki do leczenia krztusćca eterem.*

W 102 przypadkach krztusćca, leczonych zastrzykami eteru, autor

spozstrzegał 10,7% wyzdrowień, 15,6% znacznych polepszeń, t. j. 26% wyników dodatnich, podczas gdy w 73 przypadkach leczenie to zawiodło. W okresie nieżytowym eter nie wywiera żadnego wpływu; najlepsze wyniki dawał w okresie konwulsyjnym. Autor uważa, iż eter ma wpływ przeciwkurczowy.

MARZEC r. 1924.

S i n d o n i. Zapobiegawcze działanie szczepionki płonicy.

Autorka przygotowała szczepionkę z hodowli zarasków, opisanych przez Di Cristinę, z dodatkiem 0,5% karbolu. Zapobiegawcze działanie tej szczepionki zostało wypróbowane na szeregu dzieci. Polegało ono na 3 zastrzykach po 2 ccm. dzień po dniu. Często spozstrzegano wzniesienie ciepłoty, w kilku przypadkach wysoką gorączkę, trwającą parę godzin i lekką odczyn miejscowy. Surowica tych dzieci odchyłała dopełniacz w obecności antygenu z tusek skórných i z hodowli, zlepiła zaraski płonicze i zawierała swoiste opsoniny. W 292 przypadkach szczepionych. pomimo bliskiego kontaktu z chorymi płoniczymi, nie było zachorowań na płonicę z wyjątkiem jednego przypadku u niemowłęcia, które podczas szczepienia znajdowało się w okresie wylęgania.

M a c c i o t t a. Nieswoista proteinoiterapia w leczeniu krztusćca.

Autor zachwala stosowanie zastrzyków jajowego mleka w krztusćcu na zasadzie wyników leczenia 140 przypadków.

C u c c i o n e. Zaburzenia w krążeniu krwi a zapalenie wyrostka robaczkowego.

Celem niniejszej pracy jest stwierdzenie roli, jaką odgrywa zastoina w powstawaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Autor drogą operacyjną wprowadzał królikom do wyrostka pręciki blaszenia, które przez pęcznienie wywoływały powolny ucisk na ściany wyrostka. Okazało się, że jedynie w przypadkach, w których ucisk wywoływał martwicę na znacznej przestrzeni ściany wyrostka, rozwijają się sprawy zapalne w części obwodowej, powodujące śmierć zwierzęcia w ciągu 7—13 dni. W przypadkach, gdy ucisk jest mniejszy i martwica ogranicza się do śluzówki, sprawa zapalna części obwodowej jest mniej intensywna i zwierzęta żyją do 4 tygodni.

O ile pręcik nie pęcznieje, wyrostek nie wykazuje żadnych zaburzeń i zwierzęta pozostają przy życiu. Przy wprowadzaniu zarasków do ściany wyrostka powstaje zapalenie, jedynie przy jednoczesnym zwięzieniu światła wyrostka, to samo ma miejsce przy podwiązaniu naczyń. W żadnym z tych doświadczeń nie udało się otrzymać martwiczej postaci zapalenia wyrostka, jakie widzimy u ludzi. W każdym razie jedynie znaczna zastoina może sprzyjać powstawaniu spraw ropnych w wyrostku.

L a u r i n s i c h. O sile zlepnej surowicy w zespołach czerwonych wczesnego dziecństwa.

W licznych przypadkach schorzeń tego typu autor hodował drobnoustroje z kału i badał własności zlepne surowicy w stosunku do wyodrębnionych drobnoustrojów typu czerwonego lub rzekomo-czerwonego; jednocześnie była badana współaglutynacja z ustrojami pokrewnymi. Z badań nad 38 przypadkami okazało się, że wytwarzanie aglutynin nie odpowiada zawsze zaraskowi, wyhodowanemu z kału, niejednokrotnie zlepianie jest znacznie silniejsze z innymi zaraskami. A zatem aglutynacja nie jest w stanie wykazać zaraska, który wywołał schorzenie. Jedynie rozcieńczenie nie mniejsze, niż 1:400, ma znaczenie rozpoznawcze. W przypadkach współaglutynacji należy stosować absorbcję Castellaniego. W przypadkach ostrego zaburzenia w trawieniu, jak również i w dekompozycji obecność aglutynin dla grupy duru, okréźnicy i czerwonej jest bardzo częsta, aczkolwiek nie udaje się wyhodować tych zarasków z kału. Również surowica dzieci zdrowych (76 przypadków), które nigdy

nie cierpiały na zaburzenia w trawieniu, zawiera zlepniki dla drobno-ustrojów czerwonkowych, w wyjątkowych razach dla duru i paraduru.

Ritossa. Obecność zarazka odrowego w moczcu, w wykwitach i w łuskach skórnych osobników, chorych na odrę.

W moczcu chorych na odrę znajduje się zarazek Caronii. Stale można go hodować również z łusek i wykwitów skórnych.

Castelli. Przyczynek do badania klinicznego nad wrodzoną łamliwością kości.

Przypadek kazuistyczny.

KWIECIEŃ.

Ronchi. Przyczynek kliniczny do leczenia szczepionkami swoistemi i nieswoistemi.

Autor zastosował leczenie swoiste szczepionkami w 35 przypadkach duru i paraduru oraz w 3 przypadkach zapalenia płuc. W pierwszym okresie duru wyniki były szybkie, stan ogólny polepszał się znacznie; w ciągu kilku godzin chory ze stanu ciężkiej prostracji przechodził do względnie dobrego stanu ogólnego.

W drugim okresie wpływ szczepionki jest stały, przejawia się mniej lub bardziej szybko. W trzecim okresie choroby wyniki są jeszcze lepsze, następuje często krytyczne obniżenie ciepłoty oraz nader szybka poprawa ogólna.

Szczepionkami nieswoistemi leczone były 44 przypadki: 11—durów, 27—odoskrzelowego zapalenia płuc, 1—zapalenia opon mózgowych, 1—czerwonki, 2—anginy z posocznicą, 2—posocznicy.

Wyniki były znacznie gorsze, aniżeli w leczeniu szczepionkami swoistemi.

Laurinsich. Przypadek krwawienia do mózgu i rdzenia u noworodka.

Opis sekcyjny i kliniczny, dotyczący wcześniaka wagi 2400 gr. który zmarł w 5 dni po ciężkim kleszczowym porodzie. Objawowo uderzało podobieństwo do tężca. Sekcja wykryła między innymi zupełne zniszczenie jednej połowy mózgu, liczne krwawienia w oponach, mózgu i rdzeniu.

Nasso. Odczyn skórny swoiste i nieswoiste w gruźlicy dziecięcej.

Na dużym materiale gruźliczym autor badał metodą naskórną odczynu swoiste (za pomocą tuberkuliny) i nieswoiste (farmakodynamiczne Gröer—Hechta). Okazało się, iż istnieje pewna równoległość pomiędzy jednym i drugim odczynem. Dzieci gruźlicze w okresie anergji, wykazujące ujemny odczyn Pirqueta, nie wykazują również odczynów farmakodynamicznych. Autor przypisuje to niewrażliwości ruchomonaczyniowej, będącej wyrazem zatrucia całego ustroju.

Sindoni. Przypadek ropnego zapalenia opłucnej w przebiegu płonicy.

Opis kliniczny przypadku. Ropa zawierała zarazki Caronii.

Giuffré. Obraz obojętno-chłonny Arnetha w wakcyterapii.

Autor badał ilość i wzór białych ciałek krwi według Arnetha w przebiegu duru, leczonego za pomocą szczepionek typu di Cristina i Caronia i stwierdził: 1) w zakażeniu durowym przesunięcie obrazu obojętno-chłonnoego w stronę lewą; 2) na początku odczynów szczepiennych bardzo wybitne przesunięcie w stronę lewą, idące w parze z leukopenją, odbywającą się na koszt białych ciałek obojętno-chłonnych; 3) stopniowe przesuwanie w stronę prawą, przekraczające nawet liczby, otrzymane w przypadkach, kończących się szybkim wyzdrowieniem.

Arena. Przyczynek do badań płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnej kile dziedzicznej.

W badanych 31 przypadkach: zarówno ciśnienie płynu, jak i jego ilość były prawie zawsze zwiększone (w 30 przypadkach). Odczyn Boveriego był często dodatni (24 przyp.). Zawartość komórkowa, dotycząca komórek jednojądrzastych, była objawem częstym, ale nie stałym. Białko tylko w jednej trzeciej przypadków przewyższało normę.

M A J.

C o z z o l i n o. Krzywica a kiła dziedziczna.

Na mocy własnego doświadczenia, opartego na badaniu dużego materiału klinicznego i ambulatoryjnego, autor dochodzi do wniosku, iż mylnym jest twierdzenie Marfana, jakoby najczęstszą przyczyną krzywicy była kiła dziedziczna. Pomimo znacznie większej liczby przypadków kiły po wojnie, liczba przypadków krzywicy nie wzrosła. W nielicznych przypadkach krzywicy, obarczonych kiłą dziedziczną, objawy krzywicy ustępują li tylko na skutek leczenia przeciwkrzywiczego.

R i t o s s a. Obecność zarazka odry u ośmiomiesięcznego płodu.

Na piąty dzień typowej odry dziewiętnastoletnia ciężarna wydaje na świat martwy płód, na skórze którego nie stwierdza się żadnych objawów odry. W śledzionie, wątrobie, nerkach, szpiku kostnym autor wykrył liczne zarazki Caronii. Stąd przypuszczenie autora, że zakażenie tymi zarazkami spowodowało śmierć płodu i przedwczesny poród.

A u r i c h i o. Nagminne zapalenie opon mózgowych z zespołem di Froin u niemowlęcia.

Objaw ten polega na całkowitym skrzepnięciu i ksantochromji płynu mózgowo-rdzeniowego. Spotyka się nader rzadko w ostrych schorzeniach opon. Niezbędnym warunkiem dla jego powstawania jest odosobnienie ostatniego odcinka worka oponowo-rdzeniowego od przestrzeni podpajęczynowych, przez zrosty oponowo-rdzeniowe. Spotyka się najczęściej w przebiegu spraw zapalnych w oponach i rdzeniu guzów rdzenia, w chorobie Potta.

Opisany przypadek dotyczył 5-ciomiesięcznego niemowlęcia w 4 tym tygodniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Płyn wydobyty z kanału, wykazywał objaw di Froina, podczas gdy płyn z komór nie wykazywał tego objawu. Objaw ten oraz niemożność wprowadzenia surowicy poprzez kanał rdzeniowy wskazywały na istnienie zrostów oponowo-rdzeniowych.

G e r b a s i. Przyczynę do badań nad zapaleniem opon mózgowych, wywołanym przez bakterję Pfeiffera w dzieciństwie.

Na zasadzie przypadków z piśmiennictwa oraz jednego własnego autor dochodzi do wniosków: zapalenie opon mózgowych grypowe jest przeważnie chorobą wieku dziecięcego o przebiegu szybkim, dające prawie zawsze zejście śmiertelne. Szczepy bakterji Pfeiffera, wyhodowane z opon chorego są identyczne ze szczepami, znajdującymi się w drogach oddechowych osobników, chorych na influencję.

G a l l o. Badania nad zawartością żelaza we krwi noworodków.

Ilość żelaza we krwi noworodków donoszonych jest naogół mniejsza od zawartości tegoż u dorosłych (0,34—0,55⁰/100). U wcześniaków ilość żelaza nie przewyższa średniej zawartości u noworodków donoszonych. Jest ona niezależna od wagi i płci noworodka ani też od odsetki hemoglobiny.

D e V i l l a. Odczyn śródskórny w płonicy.

Doskórny zastrzyk zabitych zarazków di Cristiny wywołuje swoisty odczyn u niemowląt w małym odsetku, w dużej ilości u dzieci w okresie drugiego i trzeciego dzieciństwa, o ile nie przechodziły płonicy. Nie wywołuje żadnego odczynu u chorych na płonicę, u ozdrowieńców lub wyleczonych, ani też u szczepionych, przeciwko płonicy. Odczyn zachowuje się analogicznie do odczynu Schicka w błonicy.

Sidoni i Vitetti. **Badania nad etiologią i patogenezą ostrego gościca stawowego.**

1. Ze krwi, z wysięku stawowego, z przesączu śluzu nosogardzielowego, z moczu, z płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na ostry gościec stawowy udało się autorom wyhodować beztlenowo na podłożach Tarozzi-Noguchi i di Cristina gramodatni drobnoustrój wielkości 0,3—0,4 mikr., postaci okrągłej;

2) surowica chorych, nie leczonych preparatami salicylowymi, zlepia zarazki i odchyła dopełniacz w obecności antygeny z hodowli;

3) Krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, wysięk stawowy chorych na ostry gościec, podane dożylnie młodym królom, wywołują gorączkę i wychudzenie, często z zejściem śmiertelnym. Ze krwi tych zwierząt udaje się wyhodować opisany zarazek. Surowica tych zwierząt zlepia i odchyła dopełniacz z zarazkami, wyhodowanymi u chorych;

4) Dożylnie wprowadzenie zarazków młodym królom wywołuje u nich te same objawy, jakie występują po wprowadzeniu krwi lub wysięku stawowego chorych, i daje te same wyniki bakterjologiczne oraz serologiczne.

Maciotta. **Działanie adrenaliny i wyciągów z przysadki oraz tarczycy na odczyn krwi u dzieci.**

Pod wpływem adrenaliny zasadowość krwi zmniejsza się stopniowo, lecz znacznie, ażeby po pewnym przeciągu czasu powrócić do normy.

Tyreoidyna wywołuje ten sam objaw, lecz w znacznie silniejszym stopniu.

Pod wpływem wyciągu z przysadki, w szczególności z jej tylnej części, zasadowość krwi zwiększa się wyraźnie i stale na różny przeciąg czasu, po którym wraca do normy.

Mitra Mariano. **Odczyn śródskórny w podzwrotnikowej gorączce u dzieci.**

Odczyn, wykonywany z przesączem hodowli *micrococcus melitensis*, jest najzupełniej swoisty i oddaje duże usługi w rozpoznawaniu schorzenia.

Cartia i Rapisardi. **Badania nad tworami, spotykaniami wewnątrz białych ciałek krwi w płonicy i innych chorobach zakaźnych.**

Najczęściej spotykają się i najlepiej dają się określić ciała Döhlego i Amato, pierwsze spotykają się w 70 proc., ostatnie w 50% przypadków. Nie są one swoiste dla płonicy, albowiem znajdują się również w przypadkach odrę, duru, zapalenia płuc, błonicy i wietrznej ospy.

LIPIEC.

Cozzolino. **O patogenetycznym mechanizmie leukocytozy w krztuscu.**

Podług autora, leukocytoza w krztuscu zależy tylko od zakażenia. Może ona być intensywną już w okresie wylęgania i utrzymywać się jeszcze długo poza okresem napadów.

De Villa. **Doskórny odczyn w odrze.**

Za pomocą inaktywowanej karbolem hodowli zarazka Caronii autor wywoływał swoisty odczyn doskórny u dzieci w okresie drugiego i trzeciego dzieciństwa, które nie chorowały na odrę. Natomiast dzieci, które przeszły odrę, wykazywały bez wyjątku odczyn ujemne.

Laurinsich. **Doświadczenie odczynu odrowe.**

Wiadoma jest rzecz z badań amerykańskich, iż za pomocą krwi lub też wydzieliny nosowo-gardzieliowej osobników chorych na odrę, udaje się wywołać u królów objawy chorobowe, podobne do odrę ludzkiej.

Autor powtórzył te doświadczenia i wyhodował ze zwierząt, w ten sposób zakażonych, zarazki Caronii. Za pomocą hodowli pochodzenia

ludzkiego i zwierzęcego wywołał analogiczne schorzenie u króli. Udało mu się również wywołać u dwójga dzieci odrę po zastrzyku hodowli, otrzymanej z zakażonych króli. Autor uważa zarazek Caronii za swoisty czynnik zakażenia odrowego.

Vitetti. O obecności swoistego zarazka odrowego w wydzielinie nosowo-gardzielowej i w plamach Koplika.

Wyhodowany z wydzielin nosowogardzielowej i z plam Koplika zarazek Caronii zostaje zlepiany w wysokim stopniu przez surowicę ozdrowieńców. U króli wywołuje typowe schorzenie.

Ritossa. Odczyny serologiczne w odrze.

W surowicy chorych na odrę znajdują się swoiste przeciwciała dla zarazka Caronii (aglutyniny, opsoniny, amboceptory). Zjawiają się one już w pierwszych dniach choroby i utrzymują się jeszcze po wyzdrowieniu. Odczyny serologiczne mogą oddać duże usługi rozpoznawcze w przypadkach nietypowych lub poronnych.

Caronia i Sindoni. Badania nad etiologią wścieklizny.

Z mózgu królika, zakażonego za pomocą virus fixe lub zabitego w chwili porażenia, udało się wyhodować beztlenowo na podłożach Tarozzi-Noguchi niezmiernie mały, zaledwie widzialny, gramododatni zarazek. W układzie nerwowym króla zakażonego i w mózgu dziecka, zmarłego na wściekliznę, udało się wykryć ciała, zupełnie podobne do zarazków hodowlanych. Domózgowe wprowadzenie królom płynu hodowlanego wywołuje typowe objawy wścieklizny.

Giaume. Adenitis mastoidea w dzieciństwie.

Adenitis retromastoidea spotyka się w dzieciństwie bardzo często, szczególnie u niemowląt i nie jest swoistym objawem dla żadnego schorzenia.

ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE.

Sprawozdawca: dr. med. Wł. Mikulowski (Warszawa).

TOM XXXVI. R. 1923.

Heidenhain L. i Gruber G. B. Dwa przypadki teratoma sacrococcygeum

Nobel E. Badania antropometryczne młodzieży w Wiedniu.

Autor przedstawia tablice pomiarów z r. 1923 u młodzieży w wieku od 15 do 19 r. życia, które wykazują, że w czasie od 1920 r. nastąpił znaczny postęp w fizycznym rozwoju młodzieży wiedeńskiej. Przeciętne wymiary wzrostu i ciężaru ciała poprawiły się tak u chłopców, jak i u dziewcząt. Szczególnie u chłopców poprawa była wybitna. Statystyka dowodzi, że szkody, wyrządzone przez wojnę, i brak żywności dadzą się częściowo wyrównać w tym ważnym okresie rozwoju wieku młodzieńczego.

Nobel E. i Rosenblüth A. Częstość wola u dzieci w Austrii i walka z tą chorobą.

W czasie przed wprowadzeniem do użytku publicznego soli jodowej (Vollsalz), jako środka zapobiegawczego przeciwko wola—badali autorowie w szkołach i zakładach wychowawczych dzieci na zachowanie się tarczycy i stwierdzili znaczne rozpowszechnienie się wola wśród dzieci. W wieku od 5 do 9 lat miało 24% dzieci nieznacznie widoczny gruczoł 17% wykazywało znaczne wole, w wieku ponad 13 lat miało 32% nieznacznie, a 29% wybitne wole. U dziewcząt wole częściej występuje niż u chłopców. Autorowie wyrażają nadzieję, że postępowanie zapobiegawcze według projektu Wagnera-Hunzickera, polegające na wprowadzeniu do użytku publicznego soli jodowej (0,5 kali jod. na 100 kg. soli kuchennej), przyniesie niezawodnie pomyślne rezultaty, jak to zresztą wykazują już dziś dotychczasowe nieliczne jeszcze obserwacje.

Stern R. O związku gnileca z zakażeniem.

Aby się przekonać o istnieniu związku między gnilcem i zakażeniem, poddała autorka szczepieniu krowianką ospową 34 dzieci w drugim połowie roku, z których 11 było zdrowych, a 23 wykazywało nieco upośledzony rozwój, mały przyrost wagi, u których w poszczególnych przypadkach dały się już przedtem zauważyć objawy skazy gnilcowej.

Mimo stałego podawania pokarmów, zawierających witaminę C, u 11 dzieci wystąpił po szczepieniu pełny obraz choroby *Barlowa*, przyczem w 1 przypadku u dotąd dobrze rozwiniętego dziecka, a w 10 przypadkach u dzieci dystroficznych.

Jeżeli dostarczone oseskom mleko jest ubogie w witaminę C i zapotrzebowanie witamin może być tylko w ograniczony sposób pokryte przez dostarczenie świeżych jarzyn, witaminowa przemiana materji w znacznej ilości dzieci odbywa się w granicach, zaledwo wystarczających do tego, aby nie dopuścić do wystąpienia objawów chorobowych. Każde obciążenie przemiany materji, czy to przez zaburzenia w odżywianiu, czy też przez zakażenie wystarcza, aby wywołać stan niezaspokojonej potrzeby witamin, którego skutkiem jest wystąpienie objawów gnilcowych. Doświadczenia autorki mogą mieć także praktyczne znaczenie przez nasuwający się wniosek, że dzieci dystroficzne i dotknięte skazą gnilcową należałoby zwolnić od wczesnego szczepienia ospy.

L a s c h W. W sprawie próby wodnej u oseska.

Wynik próby wodnej u oseska wykazuje w poszczególnym przypadku, silne wahania tak co się tyczy ogólnego wydzielania, jak i uczestnictwa, jakie ma w danym razie mocz i perspiratio insensibilis. Na ogół zdolność całkowitego wydzielania wody jest we wczesnym wieku oseska wybitnie obniżona. To zahamowanie wydzielania zaznacza się przedewszystkiem w zatrzymaniu wydzielaniu moczu. Ogólne zmniejszenie wydalania wody jest wyrazem absolutnego zatrzymania cieczy w ustroju, którego przyczyną zdaje się być młodym tkankom właściwa chciwość wody. Wynik próby wodnej u dzieci ze skazą wysiękową wykazuje tylko w nieznacznej liczbie przypadków odchylenia od normy.

W skombinowanej próbie wodnej z solą kuchenną zaznacza się wyraźnie u wszystkich normalnych dzieci działanie jonu sodowego, który przyczynia się wybitnie do zaoszczędzania wody.

S t e c h e r L. O losie dzieci z osteogenesis imperfecta.

P i r q u e t. Antropometryczne badania dzieci szkolnych w Austrii.

Na bardzo wielkim materiale obejmującym 148.269 badań potwierdza autor trafność prawa *Wood'a*, że starsze dzieci mają ciężar wyższy, niż młodsze tego samego wzrostu. Jednakowego wzrostu chłopcy ważą z początku więcej, niż dziewczęta — im bliżej okresu pokwitania — tem więcej ważą później dziewczęta.

E d e l s t e i n Halpert A. O laseczkach błonicych na skórze osesków.

Pomiędzy noworodkami w szpitalu ces. Augusty Wiktorji w Charlottenburgu stwierdziła autorka 1.2% nosicieli błonicy, pomiędzy dziećmi 1-omiesięcznymi 17,7%, pomiędzy noworodkami w klinice położniczej 21.8%.

Przy zastosowaniu energicznych środków zapobiegawczych, udaje się liczbę nosicieli wśród noworodków znacznie ograniczyć, stąd, zdaniem autorki, nie może być mowy o tem, aby laseczki błonicy miały być „wszędzie obecne“. Wśród osesków i małych dzieci, dotkniętych chorobami skórnymi, nie podejrzaniem co do błonicy, jak eczema, impetigo i t. p. stwierdziła autorka w 19.2% obecność laseczek *Löfflera* i to przeważnie nie tylko na samej skórze, ale równocześnie w gardzieli i w nosie. Reakcja *Schicka* wypadła u 42 nosicieli błonicy tylko 6 razy dodatnio.

S t r a n s k y E. Z doświadczeń nad gruźlicą osesków.

Dzieci matek gruźliczych karmione dłuższy czas piersią ulegają w regule wszystkie zakażeniu gruźliczemu ze złośliwym przebiegiem. Gruźlica matki wywiera wpływ ujemny na stan odżywienia i rozwój oseska niezależnie od tego, czy dziecko uległo zakażeniu, czy nie. Dzieci te przychodzą na świat z obniżoną wagą i zostają zahamowane w dalszym rozwoju nawet przy braku zaburzeń odżywczych.

Autor popiera swoje twierdzenia wyjątkami z historii chorób i statystyką. Przytacza również przykłady z epikryzą, ilustrujące nietypowy obraz kliniczny gruźlicy osesków bez gorączki, lub z objawami mózgowymi na tle toksykozy gruźliczej.

K u t t e r P. Dalsze doświadczenia nad surowicą odrową ozdrowieńców.**M a d e r A. Przyczynę do biologii mleka.****R e y h e r. O działaniu drożdży u wcześniaków i u dzieci wątłych.**

U przedwczesnych płodów i u dzieci od urodzenia wątłych oprócz zwykłej przyczyny urazowo-mechanicznej albo kiłowej najczęstszym powodem ogólnego osłabienia bywa awitaminoza, której istnienie stwierdzają dowody dostarczone przez wywiady, przez statystykę i przez doświadczenia na zwierzętach, a której źródłem jest jednostronna norma w postaci pozbawionego witamin odżywiania matki w czasie ciąży. W tej postaci wrodzonego osłabienia na tle awitaminozy dopatruje się autor braku czynników odżywczych witaminy B; niedostateczna jej ilość zdaniem R., jest najczęstszą przyczyną skazy kurczowej wspólnej wszystkim prawie płodom przedwczesnym. Leczenie polega na stałym dostarczaniu preparatu drożdżowego, zawierającego witaminę B.

H o f m e i e r. Martwica skóry w płonicy.**H. K i s t l e r. Pomiary indywidualne w czasie pokwitania.**

Na podstawie krzywych wzrostu z kliniki prof. P i r q u e t a stwierdza autorka, że wzrost nóg nie idzie równomiernie ze wzrostem tułowia w czasie pokwitania, ale że krzywa wysokości w pozycji stojącej i siedzącej podnosi się w tym-samym czasie stromo w górę, podczas gdy krzywa wysokości nóg w tym okresie już się nie wznosi, a przebiega w linii poziomej.

H e l m r e i c h E. i N o b e l E. Przyczynę do poznania zaburzeń łaknienia w wieku dziecięcym.

Na materiale 105 przypadków w klinice P i r q u e t a śledzili autorowie wahania apetytu posługując się metodą P a n z e r a i stwierdzili wyraźne upośledzenie łaknienia w przebiegu choroby B a r l o w a, kiły dziecięcej podczas leczenia, w gruźlicy i w przebiegu zapalenia płuc.

Dla zapalenia płuc brak apetytu jest patognomoniczny podobnie, jak w tężcu i w kokluszu, jakkolwiek w tych chorobach spowodowany jest raczej przez moment mechaniczny. W błonicy, płonicy, odrze, czerwonce, czyraczności niema wyraźnego zahamowania łaknienia. U noworodków i przedwczesnych płodów upośledzone pobieranie pokarmu nie jest równoznaczne z utratą apetytu, ale stoi w związku z nierozwiniętą pobudliwością smaku, a przytem trudno jest tu odróżnić uczucie łaknienia od uczucia pragnienia. U osesków dobry apetyt przy równocześnie dobrych stolcach lub obstrukcji i wymiotach wskazuje na ilościowe upośledzenie odżywiania albo na zaburzenia nerwowej natury.

U s b e c k G. O obrazie krwi w odrze.

Podawane przez różnych autorów dla okresu zwiastunów odry i dla okresu wysypkowego zmniejszenie liczby ciałek białek, względne zmniejszenie liczby limfocytów, brak ciałek eozynochłonnych nie są wcale cechą znamioną. Autorka w licznych przypadkach stwierdzała: leukocytozę, względną limfocytozę, eozynofilję albo stosunki normalne. W rekonwalescencji charakterystyczna jest leukocytoza, względna limfo-

cytoza, eozynofilia oraz obecność licznych komórek plazmatycznych i ten obraz utrzymuje się do dwu tygodni po wystąpieniu wysypki. Dla dajagnostyki różniczkowej obraz krwi w odrze nie przedstawia wielkiej wartości, ponieważ jest wspólny obrazowi jej w płonicy i w różyczce. Dla rokowania również nie ma znaczenia.

Erdhütter. Wskaźnik strat u osesków żywionych piersią.

Autor podaje tablice statystyczne, opracowane na materiale, obejmującym 461 dzieci, żywionych piersią i określa wskaźnik strat, t. j. cyfrę, wyrażającą stosunek ilości zgonów i chorób do okresu 10.000 dni w określonym wieku dziecka.

Ganther i Rominger. Badanie bliźniactwa na podstawie obrazu fałdów brodawkowych dłoni.

Autorowie stwierdzili na szeregu daktylogramów istnienie wybitnego podobieństwa odcisku palców bliźniąt z jednego jaja. Jeszcze bardziej uderzające pod względem podobieństwa okazały się chirogramy, odtwarzające obraz całej dłoni bliźniąt, pochodzących z jednego jaja. Pracę ilustrują odnośne fotografie.

Gehrt. 0 zakrzepie tętnicy płucnej w wieku dziecięcym.

Na 660 sekcji obserwowano 7 razy stwierdzone makro i mikroskopowo pierwotne zakrzepy tętnicy płucnej. Wszystkie przypadki tyczyły się wczesnego wieku dziecięcego—poniżej 2 lat; wszystkim towarzyszyło rozległe zapalenie płuc—po grypie, pięć razy po odrze.

Zakrzep należało w pierwszej linii odnieść do wpływów bakteryjno-toksycznych. Klinicznie zakrzep uchyła się od rozpoznania, rokowanie daje niepomyślne.

Autor opisuje jeden przypadek z wtórną martwicą odnośnej części płuca.

Frank E. S. Postępujący nieprawidłowy rozwój tkanki tłuszczowej i kruchość kości. (Lipodystrophia progressiva, osteopsathyrosis infantilis).

Opis przypadku u 11 letniej dziewczynki z podaniem drzewa dziecięcości.

Autor dopatruje się związku między obu schorzeniami i widzi patogenezę obu złożeń w upośledzeniu mesenchyma.

Nassau E. i Landau A. 0 zmianach soli w surowicy krwi osesków w czasie wahanja wagi.

Zmiana zawartości soli w surowicy krwi występuje tylko w czasie ostrej toksykozy. Zmiana polega na przyroście sodu i na zwiększeniu się ilości białka.

Zarfl M. Klinika i anatomja zapalenia ochrzęstnej krtani w wieku dziecięcym. (perichondritis laryngea).

Jest to rzadka choroba wieku dziecięcego, może jednak występować już wcześniej w wieku niemowlęcym nawet w pierwszych tygodniach życia. W tym wieku jest zawsze pochodzenia przerzutowego i może być skutkiem różnych septycznych chorób. Często w związku z ropnym zapaleniem naczyń pępkowych pojawia się jako pierwszy, a nawet jedyny przerzut.

Klinicznie występowała perichondritis we wszystkich dotychczas opisanych przypadkach wczesnego wieku dziecięcego, jako perichondritis thyroidea externa. Rozpoznanie opiera się na pojawieniu się na przedniej ścianie szyi zapalnego obrzęku, który jest z początku bardzo jędrny, ściśle przylega do krtani i wraz z nią przesuwa się, potem przechodzi na otaczające miękkie części i prowadzi do wybitnej duszności oraz do trudności połykowych. Choroba może prowadzić do daleko idącego rozpuszczenia się substancji chrząstkowej. Dlatego też należy możliwie rychło usuwać ropę przez nacięcie. Ubytki w chrząstce zabliźniają się przy pomocy tkanki łącznej, która zawiera także wysepki nowo powstałej chrząstki.

P é t r e m a n d S. Przyczynek do rozpoznania gruźliczego zapalenia otrzewnej u oseska.

Podczas gdy gruźlicze zapalenie otrzewnej w późniejszym wieku dziecięcym bywa zazwyczaj stosunkowo dobrotliwą postacią gruźlicy,—to u oseska należy je uważać za chorobę poważną, zwykle śmiertelną. Jest ono zazwyczaj częściowym objawem ogólnej gruźlicy, częstokroć z próśkowcem rozsianiem w innych narządach.

Tak samo, jak w innych rodzajach gruźlicy wieku dziecięcego leczenie tutaj mniej może zdziałać, niż postępowanie zapobiegawcze, które powinno mieć na celu usunięcie oseska z otoczenia gruźliczego.

S o k o ł o f f . A . S. Spostrzeżenia nad dermagrafią u dzieci w pierwszym roku życia.

W i m b e r g e r H. Przyczynek do kwestji rozpoznawania gnilca u osesków.

Z o e p f e l H. Myxoedema wrodzone. (notatka kazuistyczna).

K u t t e r P. Skleroedema skóry w przebiegu encephalitis u oseska.

A b e l s H. O dysergji gnilewej.

K r e u t z e r H. Erythema glutaeale.

L a n g e r H. Znaczenie wydzielania cukru w moczu u noworodków.

J o h n J . i N o b e l E. Rokowanie w przypadkach wad sercowa na tle gościca w wieku dziecięcym.

Drobne notatki i kazuistyka.

B e d ö J. Przyczynek do kwestji rozpoznawania i leczenia niedrożności jelit w wieku niemowlęcym i wczesnym dziecięcym wogóle.

MONATSSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE.

Sprawozd.: Dr. C i e s z y Ń s k i (Warszawa).

T. XXVI. Zeszyt Nr. 1. 1923 (KWIECIEŃ).

S c h i f f (Berlin). Dziecko asteniczne.

Na większym materiale przeprowadzone badania kliniczne przy pomocy laboratorium chemicznego i promieni Röntgena wykazały, że żółtek u dzieci astenicznych rzadko bywa opadnięty i atoniczny oraz niezbyt często wydziela sok w ilości niedostatecznej, czasem w nadmiarze. Opadnięcie wątroby i nerek należy również do rzadkości. Często zaś jest neurastenia.

L e w k o w i c z (Kraków). Swoiste leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowych.

VII. Doniesienie (Drukowane po polsku: Polska Gaz. Lek. 1922. Nr. 5.

R e i c h e (Brunświk). O nerwobólach w wieku dziecięcym.

Na 1600 chorych dzieci R. spostrzegł nerwobóle w 20 przypadkach: u 6 chłopców w wieku 2—6 lat i u 14-ga dzieci w wieku 7—16 lat (4 dziewcząt i 10 chłopców). Nerwobóle dotyczyły wszystkich możliwych nerwów, przeważnie potylicowego i kulszowego, głównie u dzieci neuropatycznych i były częstsze po epidemji grypy w latach 1919—20.

S c h e l e (Lund). Przypadek późno występującego krwawienia do opon po urazie porodowym.

Dziecko zmarło po 44 dniach z rozpoznaniem zapalenia zatoki.

T e z n e r O. Dalsze badania płynu mózgowo-rdzeniowego u dzieci z wrodzoną kiłą.

Z 83-ga dzieci z kiłą wrodzoną 36 (43,3%) miało następujące zmiany w płynie: pleocytozę, odczynny P a n d y 'e g o i N o n n e - A p p e l t a . mniej często W a s s e r m a n n a .

Z pośród 41 niemowląt miało dodatni wynik 56,1%, a z pośród 42

starszych dzieci—tylko 30,2%. Z dodatniego odczynu w wieku niemowlęcym nie można wyciągać wniosków co do zachorzenia systemu nerwowego w wieku późniejszym.

Gartje (Ryga). O nadwrażliwości w konstytucyjnym wyprysku u dzieci.

Niektóre dzieci z konstytucyjnym wypryskiem są nadwrażliwe na tłuszcz, gdyż zwiększenie ilości tłuszczu w pożywieniu wzmagają objawy tego cierpienia i odwrotnie. Na podstawie własnego doświadczenia skłania się G. do zdania różnych autorów, że tłuszcz w mleku jest przyczyną wyprysku. W tych przypadkach może śródskórne zastrzyknięcie rozczynów tłuszczu mieć pewne znaczenie lecznicze.

Kozitschak Jadwiga (Wiedeń). O wpływie soku jarzynowego na przemianę wapna w krzywicy

Dodatni wpływ na osadzanie się wapna wywarł sok jarzynowy w przypadku, w którym krzywica wyleczyła się samoistnie i bilans wapna był już dodatni.

Kołeczek. Cukrzyca i żółtaczka.

Powikłanie u 6 letniego chłopca.

Riemschneider. O śmiertelnym krwawieniu wskutek nadżerki naczyń plesniawki (w przełyku 4 miesięcznego dziecka).

ZESZYT Nr. 2 (MAJ).

Lewkowicz. Swoiste leczenie nagminnego zapalenia opon mózgowych. VIII. Doniesienie.

Leczenie napotne i surowicą, zastrzykiwania dolędźwiowo i doko-morowo. (Przypadek 143—147).

Patrz: Polska Gazeta Lekarska 1922. Nr. 51 i 52.

Linger W. (Bazyleja). Osteochondritis deformans juvenilis.

43 strony obejmująca ładna praca monograficzna. Cierpienie dotyczy wyłącznie wieku dziecięcego, głównie pomiędzy 5-ym a 9-rokiem, przebiega z małymi bólami i nieznacznymi zaburzeniami w schorzeniu, czasem z ciepłotą podgorączkową. W przeciwieństwie do gruźliczego zapalenia stawu biodrowego, które w początku jest podobne do tego cierpienia, rokowanie jest dobre. Etjologicznie wchodzi w rachubę uraz, krzywica i miejscowe, lekkie zapalenie, przypuszczalnej natury zakaźno-gościcowej. Leczenie jest przeważnie bezsilne i ogranicza się do objawowego.

Steinko R. (Wiedeń). Rentgenologiczne badanie kiszki po zastosowaniu lawatwy w wieku niemowlęcym.

Pod wpływem lawatwy, obejmującej nawet tylko 5 ccm. płynu, wywołuje się przez odruch postępujące i wsteczne fale mięśniówki grubej kiszki.

Fahr Th. i Stamm E. Przyczynek do kazuistyki splenomegalji typu Gaucher.

Semerau - Siemianowski i Cieszyński. W sprawie ekstrasystoli wieku dziecięcego. Patrz: Pedjatrja Polska T. II. Z. 2. 1922 r.

ZESZYT Nr. 3 (CZERWIEC).

H. Aron (Wrocław). O śnie w wieku dziecięcym.

Przez normowanie snu można wpływać na ogólną przemianę materji podobnie, jak przez odżywianie, gdyż o ile podstawowa przemiana, zależna od właściwych czynności życiowych jest niezmienna, o tyle można ograniczać przez sen zapotrzebowanie pracy mięśniowej. Dlatego należy używać więcej snu, jako środka leczniczego.

R. Grałka (Wrocław). O częstszym występowaniu zmięknienia rogówki.

Kiedy w latach 1912—1921 w klinice wrocławskiej było tylko 6 przypadków zmięknienia rogówki, w r. 1922 pojawiło się aż 30 z największym nasileniem (11 przypadków) w maju. Z miasta pochodziło 56%, a z prowincji 44%. Wszystkie dzieci były w wieku do 8 miesięcy: 3—wyłącznie na piersi, 2—na pokarmie mieszanym; 14 głównie na mleku; 11—wykazywało zaburzenia wskutek jednostronnego odżywiania mączką. Jako przyczynę tej choroby uważa Gr. obok istniejącej właściwości osobniczej brak składników uzupełniających w mleku tak krowim, jak kobiecym wskutek stale zmniejszającego się w ciągu zimy roślinnego odżywiania. Ta sama przyczyna istnieje dla nadpobudliwości nerwowej, którą Gr. znalazł u 12 na 20 tych samych dzieci.

H. F. Helmholtz i Millkin (Minesota). O stosunku zakażeń górnych dróg oddechowych do zapalenia miedniczek.

Autorzy wstrzykiwali 12 królikom dożylnie prątki okrężnicy z moczku i gronkowca oraz paciorkowce z uszu, nerek i zębów, które przebyły zapalenie miedniczek nerkowych po ostrem zapaleniu ucha środkowego, względnie migdałków dzieci. Uszkodzenie nerek króliczych (białko i ciałka ropne), występowało znacznie częściej pod wpływem tej ostrej kategorii zarazków, niż pierwszej. Mieszane hodowle z migdałków, uszu i jamy nosogardzielowej spowodowały w 14 na 24 przypadki zajęcie nerek króliczych

B. Leichtentritt i M. Zielaskowski (Wrocław). Dalejsze badania nad znaczeniem uzupełniających składników odżywczych dla rozwoju bakteryj.

Do pożywkę, którą Braun i Cohn-Bronner złożyli z kwasu mlekowego; amoniaku; soli kuchennej i dwufosforanu potasu („Milchsäureammoniaknährboden“), dodali autorzy sok cytrynowy, lekko alkalizowany 50% roztworem sody i stwierdzili wybitnie dodatni wpływ na wzrost prątków paratyfusu B i Gärtner'a, nieznaczny zaś na prątki okrężnicy i błonicy.

Sôichiro Miura. O objawach mózgowych w przebiegu beri-beri u niemowląt

Szczegółowy opis rzadkiego powikłania w 2 przypadkach śmiertelnych i 1 sekowanym.

I. Moll (Wiedeń). Mieszanka z mlecanki migdałowej i serwatki jako djeta zatrzymująca w niestrawności niemowlęcej.

Wychodząc z założenia, że kazeina tworzy dobre podłoże dla rozwoju bakteryj w dypepsji, M. poleca oddawna ze Stranskim djetę budyniową bez mleka (mąka i krochmal na serwatce oraz białko jaja) dla starszych niemowląt, a obecnie dla młodszych mleczanek z słodkich roztartych migdałów (125 g. na 1 l. wody) napój z serwatką, otrzymaną przez strącenie mleka za pomocą mleczanu wapnia, do której dodaje 3% mąki kukurydzowej lub 5% mąki ryżowej i do 10% cukru.

Ochsenius (z Kamieńca). Śmiertelność błonicy a stosunki atmosferyczne.

10 dokładnych tablic, wyobrażających graficznie ilość przypadków błonicy, temperaturę powietrza, stan barometru, wilgoć, opady i zachmurzenia nieba w poszczególnych miesiącach lat 1901—1922.

H. Opitz (Wrocław). W sprawie gospodarki chlorowej u dzieci ze skazą wysiękową.

Określanie odsetka soli kuchennej we krwi, płynie tkankowym i surowicy w 13 przypadkach wykazało nieprawidłowość zmienną.

W. Schöber (Wrocław). Wahań poziomu zawartości chloru w krwi całkowitej i surowicy niemowlęcia w zależności od wydzielania soku żołądkowego.

W pierwszej fazie trawienia prąd chlorowy płynie od tkanek po-

przez surowicę i krew do żołądka, w drugiej—z kiszek przez krew do tkanek.

Jadwiga Z w e i g (Wrocław). **Zapalenie szpiku kostnego w przebiegu influenzy w wieku niemowlęcym.**

1 przypadek u 4 miesięcznego dziecka.

ZESZYT Nr. 4 (LIPIEC).

P. R u p p r e c h t (Lipsk). **Bilans wapniowy i fosforowy pod wpływem składników uzupełniających pożywienie, rozpuszczalnych w wodzie, tłuszczu i lipoidach, przy uwzględnieniu ich wzajemnego stosunku.**

Bardzo dokładne badania nad przemianą materji u dzieci krzywicznych wykazały, że sok marchwiowy, tran i wyciąg z chudego mleka wzmagają zatrzymywanie wapnia w ustroju. Zdolność ta zanika w soku marchwiowym po ogrzaniu go w autoklawie do 130°, pozostaje natomiast w tranie. Tłuszczowi w mleku R. nie może przypisać zdolności zatrzymywania wapnia.

N. L ó w y i O. T e z n e r (Wiedeń). **Badania roentgenologiczne nad wpływem atropiny i pilokarpiny na ruchy zdrowego żołądka dziecięcego..**

Atropina w ilości do 2 mg. zastrzyknięta u dzieci w wieku 6—14 lat podskórnie, powoduje zwolnienie opróżnienia żołądka, co zależy od osłabienia ruchu robaczkowego i napięcia żołądka. Również pilokarpina 50% przypadków przedłuża czas opróżnienia żołądka, co prawdopodobnie polega na skurczach w okolicy odźwiernika i nieskoordynowanych ruchach robaczkowych. Podniesienie dawki jej z 0,005 na 0,01 g. powoduje często wymioty.

Małgorzata S c h m a l f u s s (Kamienica). **Uwagi do techniki i celowości stosowania mieszanego pokarmu.**

16 przypadków.

L. S u r á n y i E. K r a m á r. **O obecności bakterjofagów d'Herelle'a w stolcach niemowlęcych.**

Z 50 badanych stolców 23 wykazały wybitne zjawiska d'Herelle'a; z tych 19 było normalnych, a tylko 4 były dyspeptyczne; 14,2% pochodziło od dzieci ze skazą wysiękową, a 56,7% — od dzieci konstytucyjnie zdrowych. Zdolność bakterjolityczną przesączów kałowych badano na 52 zesepach 8 rodzajów bakterji i stwierdzono następującą kolejność ich znikania: prątki jadowite czerwone, prątki niejadowite czerwone, prątki okrężnicy, a w końcu prątki duru. Rodzaj odżywiania nie wpływał na występowanie bakterjofagów.

W. M a r c u s (Düsseldorf). **Swoistość odczynu Wilbolza z własnym moczem i jego wartość.**

Odczyn z własnym moczem, który zawiera antygeny, podobne do tuberkuliny, i odporne na działanie wysokiej ciepłoty jest swoisty, lecz bez znaczenia rozpoznawczego dla stwierdzenia czynnej gruźlicy.

E. S t r a n s k y (Wiedeń). **Przyczynki do epidemiologii leczenia krztuśca.**

Epidemja krztuśca w Państ. Zakładzie Opieki nad matkami i niemowlętami wykazała, że zamknięte boksy są wystarczające do zapobiegania dalszemu rozwojowi tego cierpienia.

ZESZYT Nr. 5 (SIERPIEŃ).

C. M e y e r (Heidelberga). **Badania nad składem maślanki i mleka kwaśnego, przygotowanego według różnych sposobów.**

Maślankę, znaną jako odżywienie dla niemowląt w Holandji od początku XVIII w., z biegiem lat nauczono się robić w sześcioraki sposób, unikając istotnych zmian w jej składzie; wobec tego maślanka nie wiele

różni się od mleka kwaśnego, gdyż tak maślanka, jak i mleko kwaśne zawierają 2,5—3,4 białka; 0,5—1,0 tłuszczu i 3—5% cukru. Zawartość tłuszczu w maślanie zależy od dokładności wybicia masła.

A. A d a m (Heidelberg). W sprawie praktyki i teorii leczenia niestrawności.

(O mleku kwaśnym, wzbogaconem wapnem i uboższem w tłuszcz). Wychodząc z założenia, że w leczeniu niestrawności zależy na djecie nie przeciwfermentacyjnej, lecz przeciwbakteryjnej, podał A. nowy sposób robienia mleka kwaśnego, który polega na mieszaniu mleka pełnego, zbieranego i kwaśnego, rozbitego po dodaniu sproszkowanej kredy (2,5 g. na 1 l. i cukru odżywczego (3,7%). Z mlekiem takim miał A. dobre wyniki u 245 niemowląt: dyspeptycznych, w tem 4 z intoksykacją i kilka z dekompozycją, a tylko w 5 przypadkach brak rezultatu.

ZESZYT Nr. 6 (WRZESIEŃ).

K. J o n a s. Wpływ uzupełniających składników pożywienia na krew.

J. karmił świnki morskie suchym owsem, mlekiem sproszkowanym i wodą, inne zaś zamiast suchym, zielono kiełkującym (w świetle), a znowu inne—blado (w ciemności) kiełkującym owsem i badał codziennie stopień zawartości hemoglobiny oraz liczbę ciałek czerwonych. Wykazały one wybitne podniesienie się zawartości hemoglobiny tylko po zielono kiełkującym owsie.

W. P o h l (Wrocław). O postaciach występowania dziecięcej tężyczki.

Z 76 przypadków 56 dotyczyło chłopców, a 20—dziewcząt; 6 wystąpiło w 4-tym, 8_ w 5-tym, 13—w 6 tym i po 6 w 7 ym i 11 ym miesiącu życia. Najczęściej występowała tężyczka w miesiącach zimowych: W I-ym — 11; w II-gim — 16; w III-cim — 20; w IV-ym— 15 przyp. Co dotyczy postaci klinicznych tężyczki, w pierwszych miesiącach życia drgawki były częstsze, niż skurcz głośni, a w późniejszych odwrotnie, układ tężyczkowy i nóg mniej częsty bez różnicy wieku.

E. H a i n i s s (Szeged). Zastosowanie kwaśnego mleka zbieranego w zaburzeniach odżywczych u niemowląt.

Jest ono wskazane po 3-im miesiącu życia u dzieci żywionych piersią, wzgl. pokarmem ściągany, bez objawów dyspesji. W przypadkach braku przyrostu (w przypadku utraty wagi), u dzieci z zaburzeniami wskutek jednostronnego odżywiania mąką, wzgl. mlekiem, o ile nie poprawiają się na zupce słodowej, u dzieci ze skazą wysiękową, wreszcie głównie u niemowląt atroficznych.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Rok siódmy działalności. 1924.

Liczba członków Towarzystwa w dniu 1 stycznia 1924 roku wynosiła 226 (141 czynnych, 80 popierających, 3 dożywotnich i 2—ch honorowych). Na dzień 1 stycznia 1925 roku pozostaje 217 (137 czynnych, 77 popierających, 3 dożywotnich i 2 honorowych). W roku sprawozdawczym w poczet członków czynnych przyjęto 5, popierających 1. W dniu 30.III. 1924 r. zmarł Aleksander Szulc, członek czynny Towarzystwa.

Zarząd P. T. P. odbył w okresie sprawozdawczym 8 posiedzeń, na których powzięto następujące uchwały, zmierzające do uporządkowania pracy naukowej Towarzystwa.

1. Posiedzenia naukowe Towarzystwa winny odbywać się 2 razy w miesiącu, w pierwszą środę po 1 i 15 każdego miesiąca.
2. Charakter posiedzeń powinien być następującym: po dwóch posiedzeniach klinicznych następuje jedno zwyczajne.
3. Zgłaszane odczyty winny być wpisywane do specjalnie przeznaczonych ad hoc książki i wy wpływają na porządek dzienny posiedzeń w porządku chronologicznym.
4. Referent na tydzień przed wygłoszeniem odczytu winien doręczyć Sekretarzowi autoreferat.
5. Czas trwania odczytu nie powinien przekraczać 20 minut, przemówienia dyskusyjnego i pokazu—5—ciu minut.
6. Odkładanie dyskusji z jednego posiedzenia na następne jest niepożądane.
7. Goście wprowadzani przez członków Towarzystwa na posiedzenie tegoż winni być przedstawiani Prezesowi lub ewentualnie Sekretarzowi Towarzystwa.

Spółeczna działalność Towarzystwa znalazła swój wyraz: 1) w opracowaniu przez Zarząd Towarzystwa programu posiedzeń zwyczajnych, 2) We wprowadzeniu w życie uchwał zapadłych na 2—gim Zjeździe Pedjatrów Polskich w Poznaniu; 3) Przystąpieniu Towarzystwa do P. K. P. U.; 4) Przystąpieniu rządu do Deklaracji Genewskiej, przyjętej przez Międzynarodowy Związek Pomocy Dzieciom; 5) W zgłoszeniu przez Towarzystwo akcesu do adresu wystosowanego do p. Zofji Szlenkierówny, celem uczczenia jej zasług na niwie społecznej; 6) W dotychczasowych pracach przygotowawczych w związku z mającym się odbyć w sierpniu 1925 r. Międzynarodowym Zjazdem Opieki nad Dzieckiem. Prace te sprowadzają się do udziału członków Towarzystwa w narodowym Komitecie organizacyjnym i postanowieniu zwrócenia się do redakcji „Opieki nad Dzieckiem“, aby Nr. czerwcowy tego czasopisma był poświęcony Zjazdowi i był wydany w językach międzynarodowych.

Naukowa działalność Towarzystwa w okresie sprawozdawczym przedstawia się następująco: odbyto 17 posiedzeń, z tego 13 klinicznych i 4 zwyczaj. W ciągu ubiegłych 6 lat było 98 posiedz.: 69 klinicznych i 29 zwyczajnych, a więc ogółem do 1 stycznia 1925 roku odbyło się 115 posiedzeń, z nich 82 klinicznych i 23 zwyczajnych. Na wyżej wymienionych posiedzeniach okresu sprawozdawcz. wygłoszono 33 odczyty i demonstrowano 15 (chorych lub preparatów), co czyni wraz z 124 odczytami i 113 pokazami 6—ciu lat ubiegłych 157 odczytów i 128 pokazów (spis odczytów w załączniku). Prócz tego działalność naukowa Towarzystwa wyraża się w kontynuowaniu wydawania dwóch czasopim „Pedjatrji Polskiej“ i „Opieki nad Dzieckiem“ (poziom naukowy tych wydawnictw nie ustępuje zagranicznym) oraz w pracach przygotowawczych do II—go Zjazdu Pedjatrów Polskich w Poznaniu. (patrz sprawozdanie ze Zjazdu—, „Pedjatrja

Polska" tom IV). Odnosnie do „Pedjatrji Polskiej“ w myśl postanowienia Zarządu Towarzystwa każdy czynny członek P. T. P. jest obowiązany do prenumerowania jej. Dla udostępnienia obcym rodzimego piśmiennictwa wszystkie prace oryginalne są zaopatrywane w streszczenia francuskie.

Działalność reprezentacyjna Towarzystwa wyraziła się:

1. W reprezentowaniu Towarzystwa przez prof. prof. Michałowicza i Jonschera oraz Dr. Stankiewicza na IV Zjeździe Pedjatrów mowy francuskiej w Paryżu.
2. Przez Dr. Gromskiego na IV Zjeździe Międzynarodowym Pomocy Dzieciom.
3. Przez Prof. Michałowicza na uroczystości jubileuszowej dla Dr. Seweryna Sterlinga w Łodzi.
4. Przez Prof. Michałowicza i Docenta Szenajcha na uroczystości jubileuszowej z powodu 50-cio lecia istnienia Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Władze Towarzystwa w roku 1924:

Zarząd: Sekretarz stały — J. Kramsztyk; Prezes — M. Michałowicz, Wice-Prezes — St. Łyskawiński; Skarbnik — M. Gromski; Bibliotekarz — R. Stankiewicz; Sekretarz — R. Barański; Członkowie Zarządu: H. Brokman; J. Celichowska; T. Kurella; Wł. Mikułowski.

Komisja Rewizyjna: S. Dytel; M. Mauersbergerowa; A. śmiechowski.

Komisja Wyborcza: A. Koral; J. Korsakówna; L. Zembrzusi.

Prezes: M. Michałowicz. Sekretarz: R. Barański.

Spis odczytów, wygłoszonych na posiedzeniach P. T. P.

w roku 1924.

1. Wasilewski i Kamler: Badania doświadczalne i kliniczne nad neurowakyną Levaditie go.
2. Cieszyński: W sprawie higieniczno wychowawczego kształcenia rodziców.
3. Mikułowski: Omówienie przypadku wrodzonej kiły ze zmianami w narządach wewnętrznych.
4. Popowski: Przypadek krwawiączki u chłopca 16 letniego.
5. Cieszyński: O odczynie tyfinowym w przebiegu duru brzuszno.
6. Kramsztyk Stefan: O leczeniu krztuśca.
7. Bogdanowicz: Kinematograf a młodzież.
8. Prof. Krzyształowicz: Rola skóry jako narządu.
9. Przedborski: Omówienie przypadku złośliwej pęcherzycy w formie przejściowej do choroby Rittera.
- 10) Popowski: Przypadek trombopeniae essentialis u 13-to letniego chłopca.
11. Kopeć: Przypadek cukrzycy u chłopca 13-go letniego, lezonej insuliną.
12. Bień i Popowski: Przypadek cukrzycy, lezonej insuliną u dziecka 15-to letniego.
13. Anigstejnowa: Nierozpoznany przypadek ropnego zapalenia otrzewnej u niemowlęcia.
14. Barański: Omówienie przypadku stenozji odźwiernika.
15. Baumritter: Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu zapalenia płuc.
16. Kramsztyk Stefan: Z dziedziny zbroczeń rozwojowych.
17. Barański: O systematykach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt.
18. Jastrzębski i Kopeć: Omówienie przypadku wady serca. u dziecka.

20. Doc. Łapiński: O zapaleniu wyrostka robaczkowego u dzieci.
 21. H. Higer: O dzieciach neuro i psychopatycznych.
 22. Sterling Wł.: Przypadek lipodystrophiae progressivae.
 23. Karwacki Leon: Objawy anafilaktyczne w czerwiwości.
 24. Gromski: Deklaracja Genewska i IV-ty Zjazd Międzynarodowy Związku Pomocy Dzieciom.
 25. Prof. Michałowicz: Sprawozdanie z IV-go Zjazdu Pedjatrów mowy francuskiej w Paryżu.
 26. Dąbrowska Janina: Przypadek guza krezki.
 27. Jastrzębski i Łyskawicki: Przypadek wybitnego zwężenia dwunastnicy na tle rozwojowej wady naczyniowej u noworodka płci żeńskiej.
 28. Rudzki Stefan: Gruźlica dziecięca na 4-tym Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Lozannie.
 29. Kramsztyk Stefan: Przyczynek do leczenia zapalenia miedniczek nerkowych.
 30. Zembruski Ludwik: W sprawie leczenia przepuklin pachwinowych i pępkowych u niemowląt.
 31. Brokman i Hirsfeldowa: Badanie dzieci na wrażliwość na płoniec metodą Dicków.
 32. Prof. Michałowicz: Leczenie ropnych zapaleń opłucnej u niemowląt i małych dzieci.
 33. Doc. Sz en a j c h: Szpitalnictwo dziecięce w Wiedniu.
- Sekretarz: R. Barański.

WYCIĄG Z PROTOKUŁÓW POSIEDZEŃ ZA ROK 1924.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16.I.1924.

Dr. Cieszyński wygłasza odczyt: „w sprawie higieniczno-wychowawczego kształcenia rodziców“. (Rzecz drukowana w Opiece nad Dzieckiem. Rok II. Nr. 3—4).

W dyskusji dr. Gawłowski stwierdza, że wszystkie metody propagandy są dobre, o ile są dobrze stosowane. W czasach ostatnich w Małopolsce wychodził „Przyjaciel ludu“; w Kongresówce wielkie zasługi położył dr. Maciesza, działalność propagandowa w Poznaniu była niezupełna. Zdaniem dr. Gawłowskiego propaganda musi się rozciągnąć przedewszystkiem na dziecko. Należy przedewszystkiem odpowiednio wychować lekarzy. Propaganda masowa napotyka duże trudności.

Docent Sz en a j c h podkreśla, że odczyty w propagandzie mają duże znaczenie, jednak muszą być zrozumiałe i pozbawione przesady. Dalej uważa, że z obecnego pokolenia lekarzy w akcji wychowawczej należy skwitować, a uwagę zwrócić na rzesze akademickie.

Posiedzenie kliniczne z dnia 30.I.1924 roku.

Ustępujący Prezes Dr. Sz en a j c h wobec 100-ego posiedzenia Towarzystwa, przedstawia historję rozwoju i działalności tegoż od dnia jego założenia. Podnosi zasługi założycieli, a przedewszystkiem dr. dr. Andersa i Brudzińskiego.

Dr. Gromski w imieniu członków T-wa Pedjatrycznego składa ustępującemu z zarządu kol. Sz en a j c h ow i za jego nader owocną i wydatną pracę dla Towarzystwa podziękowanie, zaznaczając, że dzięki jego inicjatywie rozwój T-wa szedł po jak najpomyślniejszej linii.

Dr. Mikułowski demonstrowuje przypadek **diedzicznej kiły ze zmianami w narządach wewnętrznych.**

Dr. Przeborski demonstrowuje kilka przypadków **złośliwej pęcherzycy w formie przejściowej do choroby Rittera.**

D-rzy. **W a s i l e w s k i** i **K a m l e r** wygłaszają odczyt: „**Badania doświadczalne i kliniczne nad neurowakcyzną Levaditiego** (rzecz drukowana w zeszycie I tomu IV Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji dr. **H i r s z f e l d o w a** uważa, że materiał, z którego korzystali prelegenci w domu wychowawczym, nie nadaje się do eksperymentowania. Wyraża żal, że nie został wyzyskany odpowiednio materiał sekcyjny, głównie w kierunku stwierdzenia neurotropizmu stosowanej neurowakcyny.

Dr. **S t a n k i e w i c z** powątpiewa w wartość praktyczną neurowakcyny. Mówi o niektórych wskazaniach stosowania neurowakcyny.

Docent **S z e n a j c h** stwierdza ważność pracy, jako jednej z najpierwszych prac klinicznych w tym kierunku, proponuje dalsze badanie, podkreślając ważność Frühreaktion i badania mózgow przy sekcji.

Dr. **T r e n k n e r** podkreśla łatwość otrzymania neurowakcyny i w krótkości przytacza niektóre poglądy **L e v a d i t i e g o** na neurowakcynę.

Dr. **W a s i l e w s k i** zaznacza, że przy rozpoczynaniu swej pracy kierowali się autorowie pobudkami natury praktycznej: jałowość neurowakcyny, łatwość otrzymania jej i możliwość stosowania jej w dużych rozcieńczeniach. Stopień rozczyńcy nie stoi w parze ze stopniem odporności. Wyniki praktyczne dotychczasowe są małe, jednak pracę należy ciągnąć dalej. Zmian w mózgu przy stosowaniu neurowakcyny się nie obawia, powołując się na bezpieczeństwo szczepień przeciw wściekliźnie.

Dr. **K a m l e r** podkreśla 2 fakty, primo—niezszkodliwość dla dzieci szczepienia neurowakcyny, secundo — wierzy w możliwość uodpornienia ustroju przy stosowaniu neurowakcyny, jednak pewności w tej kwestji jeszcze nie ma.

Posiedzenie kliniczne z dnia 13.II. 1924 r.

Dr. **W i ś n i e w s k i** pokazuje wyleczony przypadek ropnia, leżącego poza otrzewną lewą.

W dyskusji dr. **S t a n k i e w i c z** kwestjonuje rozpoznanie, uważając, że nie da się wykluczyć zupełnie paranefrytu.

Dr. **B i e ń** przedstawia przypadek złarnicy złośliwej u dziecka 7-mio letniego, uwzględniając dokładnie rozpoznanie różniczkowe.

Dr. **M i k u ł o w s k i** bardzo szczegółowo omawia przypadek wrodzonej kiły ze zmianami w narządach wewnętrznych u 13-letniego dziecka gruźliczego. (Rzecz drukowana w zeszycie III. Tom IV Pedjatrji Polsk.).

Dr. **P o p o w s k i** demonstrowa i omawia przypadek krwawiczki u chłopca 16-letniego. Rzecz będzie drukowana.

W dyskusji dr. **E r l i c h ó w n a** stwierdza, że leczenie przypadku krwią nie dało wyniku, zauważoną poprawę możnaby uzależnić od częstych upustów krwi, jak to twierdzi **S a h l i**. Następnie podnosi zasługę prelegenta, który stwierdził wybitne wzmoczenie się krzepliwości krwi przy dołączeniu do niej płynu tkankowego.

Docent **S z e n a j c h** wobec krótkotrwałego okresu obserwacji na obecną poprawę patrzy sceptycznie.

Zdaniem d-ra **Ł y s k a w i ń s k i e g o** rokowanie w krwawiczkę nie jest beznadziejne. Między wpływem koagulenu a płynu tkankowego daje się przeprowadzić pewna analogja.

Posiedzenie kliniczne z dnia 27.II.1924 r.

Dr. **C i e s z y ń s k i** wygłosił odczyt p. t.: „**O odczynie tyfnowym w przebiegu duru brzuszego**“ (Rzecz drukowana w zeszycie II Tomie IV Pedjatrji Polskiej).

Dr. K r a m s z y k Stefan omawia zagadnienie leczenia krztuśca, dając w swym referacie krótki przegląd najnowszych metod leczenia tegoż i specjalnie zatrzymuje się na metodzie Ochseniusa. W dyskusji docent S z e n a j c h wyraził pogląd, że leczenie koklusu jest wogóle niepewne, we wczesnych okresach zaś radzi stosowanie chininy.

Tego samego zdania jest dr. K r a m s z y k Julian, stosując jednak prócz chininy antypyrinę i narkotyki; z nich specjalnie jakoby dobrze działa luminal.

Dr. G r o m s k i, pokładając nadzieję w swoim leczeniu krztuśca szczepionkami, neguje dodatni psychiczny wpływ pędzlowania gardzieli i sprowadza działanie tegoż do miejscowego znieczulania śluzówki.

Zdaniem zaś d-ra Ł y s k a w i ń s k i e g o metoda Ochsenius'a tylko pobudza kaszel. Dyskutant przypomina znaczenie, jakie posiada zmiana miejsca w leczeniu krztuśca.

Dr. M i k u ł o w s k i wyraża pogląd, że stosowanie metody Ochseniusa w przychodniach jest tylko szkodliwe.

Prof. M i c h a ł o w i c z sądzi, że pojęcie koklusu jest zbiorowe. W przebiegu zaś istotnego krztuśca leczenie będzie różne w zależności od fazy, w jakiej znajduje się choroba. Dyskutant podkreśla dalej dodatni wpływ psychiczny na leczenie drugiej fazy koklusu i znaczenie stosowania eteru w krztuścu, skomplikowanym ogniskami w płucach.

Dr. K o p e ć robi przypuszczenie, że pędzlowanie wywiera tylko tam pewien dodatni wpływ, gdzie jest przekrwienie bocznych fałd gardzieli, i przypomina metodę Pospischilla, polegającą na leczeniu krztuśca powietrzem.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 12.III.1924 r.

Dr. B o g d a n o w i c z wygłasza odczyt: „Kinematograf a młodzież“. (Rzecz drukowana w „Opiece nad dzieckiem“. Rok II Nr. 2).

W dyskusji prof. M i c h a ł o w i c z dziękuje prelegentowi za to, że jako pedjatra zajął się szerszym tematem społecznym. Główny brak kina widzi w zbyt szybkim wyświetlaniu filmów.

Według dr. W e r n i c a poruszony temat jest bardzo ciekawy, lecz daje powód do mnóstwa nieporozumień. Pomieszane są w referacie 2 pojęcia -- wartości kinematografu i wartości filmu. Dyskutant nie zgadza się z prelegentem, że kino daje silniejsze wrażenie, niż teatr. Na pierwszym miejscu stoi pod tym względem druk, dalej teatr, trzecie zaś miejsce zajmuje kino. To ostatnie nie daje tak drastycznych sytuacji jak teatr. Do tego dochodzi gest, wyraz twarzy. Druk ma większe znaczenie z jednej strony jako strawa bardzo częsta z drugiej zaś jako strawa specjalnie dobierana, przez co deprawuje się dusza dziecka. Kino może mieć wybitnie dodatni wpływ, o ile będzie stworzona wytwórnia odpowiednich filmów. W tym celu należy odpowiednio kształcić pisarzy i reżyserów.

Zdaniem docenta S z e n a j c h a fiasco naukowych filmów zależy od tego, że wyświetlanie ich odbywa się poza szkołą. Zakaz chodzenia do kina na „niedozwolone“ obrazy jest niedopuszczalny.

W odpowiedzi dr. B o g d a n o w i c z zaznacza, że nie neguje potęgi kina dla celów pedagogicznych i innych. Co do wpływu kina myśli, że należy je postawić na pierwszym miejscu wobec specjalnych warunków, w jakich przedstawienie się odbywa. Przyszłość kina jest olbrzymia. Dość powiedzieć, że obecnie przemysł kinowy zajmuje trzecie miejsce po rolnictwie i po przemyśle węglowym ilością zaangażowanych kapitałów. W 1921 roku było 40 tysięcy kin na świecie.

Posiedzenie kliniczne z dnia 26.III.1924 r.

Prof. K r y s z t a ł o w i c z wygłasza odczyt: „Rola skóry jako narządu“.

W dyskusji prof. M i c h a ł o w i c z dziękuje za wygłoszony odczyt, podkreśla stosunek, jaki zachodzi między czynnikiem exogenowym a endogenowym w zastosowaniu ich do skóry i podnosi dalej trafność myśli referenta o znaczeniu wpływów metereologicznych na skórę.

Dr. P i e ń k o w s k i mówi o właściwościach konstytucyjnych ustroju.

Dr. B r o k m a n przytacza niektóre zjawiska, uwydatniające rolę skóry jako narządu: podrażnienie skóry wywołuje przechodzenie białych ciałek krwi z obwodu do naczyń brzusznych; w trichophytji i gruźlicy skóra ma wybitne znaczenie dla odporności.

Dr. P r z e d b o r s k i omawia demonstrowane na posiedzeniu z dnia 30.I.1924 przypadki złośliwej pęcherzyca w postaci przejściowej do choroby R i t t e r a. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji prof. K r y s z t a ł o w i c z zaznacza, że pęcherzyca i choroba R i t t e r a są tylko różnymi postaciami streptokokcyj.

Dr. B ą c z k i e w i c z przypomina o możliwości przeniesienia zakażenia od matki, mianowicie z jej gruczołów sutkowych.

Posiedzenie kliniczne z dnia 14.IV.1924 r.

Dr. J u l i a n K r a m s z t y k wygłosił wspomnienie pośmiertne z powodu zgonu ś. p. Aleksandra S z u l c a.

Wspomnienie pośmiertne o ś. p. Aleksandrze Szulcu.

Niewymownie bolesny przypadek mi obowiązek pożegnania serdecznego Kolegi, a mego nieodżałowanego przyjaciela ś.p. Aleksandra S z u l c a, zmarłego dnia 30 marca 1924 r. po ciężkich bardzo cierpieniach. Zmarły Kolega nie był w ścisłym znaczeniu tego słowa pedjatrą, obowiązki bowiem zawodu związały Go z zajęciem lekarza fabrycznego; ale rozmiłowanie osobiste pociągnęło Go ku pedjatrji, był członkiem popierającym naszego Towarzystwa i, o ile mógł się zwolnić od zajęć obowiązkowych, na zebraniach Towarzystwa bywał i w Zjeździe Pedjatrjcznym udział przyjmował. Śp. Aleksander S z u l c a był przez lat 29 lekarzem zakładów Żyrardowskich, a od lat kilkunastu zajmował w nich stanowisko naczelne. Zmarły, ofiarowując zawsze chętnie czas swój, wiedzę i doświadczenie każdej dobrej sprawie, przedewszystkiem miał na widoku dziecko. Jego głównie staraniom zawdzięcza Żyrardów utworzenie Stacji Opieki nad dziećmi. On zajmował się opieką nad dzieckiem w szkole fabrycznej. Z Jego inicjatywy powstał przytułek położniczy, a podczas wojny szpital dla dzieci w Żyrardowie. Sumiennosc i gorliwość w pełnieniu obowiązków, pomimo bardzo ciężkiej i długotrwałej choroby, posunięta była do granic możliwości. Jako praktyk serdecznie był miłowany przez ogół robotników i ich rodziny.

Ubył człowiek niezwykłej miary, wielkiego hartu i zacnego charakteru, a przedewszystkiem niezwykłej dobroci.

Cześć Jego pamięci!

Obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Dr. S t e f a n K r a m s z t y k demonstruje **przypadek kłły wrodzonej u noworodka 11-to dniowego**. Przypadek ten nasuwał trudności rozpoznawcze między Tbc. a kłłą.

Dr. P o p o w s k i przedstawia **przypadek trombopenia essentialis u chłopca 13-to letniego**. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji dr. E r l i c h ó w n a podkreśla praktyczną wartość przypadku.

Dr. K o p e ć przedstawia i omawia przypadek cukrzycy u 13-letniego chłopca, leczonego insuliną.

D-rzy Bień i Popow'ski demonstrują i omawiają przypadek cukrzycy, leczonej insuliną, u dziewczynki 15-letniej. (Rzecz będzie ogłoszona w Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji dr. L a n d s b e r g jest zdania, że rozróżnia się przypadki lekkie i ciężkie. Przypadek pierwszy należy zaliczyć do kategorii lekkich, drugi zaś do ciężkich. Ex iuvantibus rozróżnia się ciężkość przypadków cukrzycy w ten sposób, że w ciężkich po podaniu insuliny ginie tylko aceton, a cukier utrzymuje się, w lekkich zaś ginie i cukier i aceton. Sądzi przytem, że chłopiec, demonstrowany przez d-ra K o p c i a może się już obejść bez insuliny.

Docent S z e n a j c h twierdzi, że wszystkie djabety w wieku dziecięcym są ciężkie. Różne wyniki, otrzymane w 2 demonstrowanych przypadkach przy stosowaniu insuliny, przypisuje różnej długości okresów leczenia insuliną.

Dr. K o p e ć zapytuje, co należy rozumieć pod nazwą „zdziaczej” postaci djabetu.

Dr. L a n d s b e r g wyjaśnia, że rozumie się pod nią djabet zapuszczony, gdy aceton zjawia się na skutek zbyt wielkiej hyperglikemji.

Dr. K r a m s z t y k Julian zaznacza, że wszystkie spostrzegane przez niego przypadki cukrzycy u dzieci były zawsze śmiertelne.

Zdaniem d-ra Ł y s k a w i ń s k i e g o należy podkreślić znaczenie insuliny dla utrzymania dziecka przy życiu. U małych dzieci przyspieszenie tętna jest zwiastunem hypoglikemji.

W końcu prof. M i c h a ł o w i c z odczytuje list prof. F e e r a, w którym ten ostatni dziękuje Towarzystwu za przesłane mu z okazji Jego 60-ciolecia życzenia.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.V.1924 r.

Dr. K r a m s z t y k Stefan przedstawia przypadek anemji Jaksch-Hayena.

Dr. W i ś n i e w s k i przedstawia dziewczynkę półtoraletnią z samoistnie wyleczonym wrodzonym zwiechnięciem prawego stawu biodrowego.

Dr. A n i g s t a j n o w a omawia nierozpoznany przypadek ropnego zapalenia otrzewnej u niemowlęcia. (Rzecz drukowana w zeszycie II, Tom IV Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji dr. K o r a l pyta o wymiary brzucha i czy zwykłe metody fizykalnego badania jak palpacja i perkusja nie wykazały wysięku w jamie brzusznej.

Prof. M i c h a ł o w i c z podkreśla trudności rozpoznawcze przypadku, przypuszcza, że powstawanie zakażenia otrzewny należy uzależnić od przeniesionej drogą krwioobiegu infekcji z jamy nosowo-gardzielowej.

Dr. Z e m b r z u s k i nawiązuje do spostrzeganego przez siebie przypadku zapalenia ropnego otrzewny. Zwraca uwagę na szybkie tętno w tych sprawach i podkreśla ważność tego objawu dla celów rozpoznawczych.

Dr. J a s t r z ę b s k i zapytuje czy była badana krew w danym przypadku, sądzi bowiem, że znaleziona leukocytoza mogłaby ułatwić rozpoznanie.

Dr. E r l i c h ó w n a jest zdania, że badanie krwi w szybko występujących ropnych sprawach często zawodzi.

Dr. B a r a ń s k i przedstawia preparat i omawia przypadek stenozy odźwiernika. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji dr. Stankiewicz omawia trudności rozpoznawania zwężeń odźwiernika hipertroficznym i czynnościowym; podkreśla ciężkość omawianego przypadku i zwraca uwagę na dobroczynny wpływ, jaki wywiera na przebieg cierpienia stosowanie gęstych papek.

Dr. Wiśniewski podnosi rzadkość cierpienia kurczu odźwiernika w Warszawie i z tym wiąże tak znikome ilości leczonych operacyjnie pylorospastyków.

Dr. Kramsztyk Julian myśli, że zwężenie odźwiernika spotyka się rzadko tylko w ambulatorjach tych szpitali, gdzie brak oddziałów dziecięcych. Sam widział kilkanaście, z nich tylko jeden był śmiertelny. Stosuje sposób leczenia Ibrahima.

Dr. Gromski rozpatruje wskazania do zabiegu operacyjnego, przypuszczając, że hipertroficzny charakter stenozы usprawiedliwia całkowicie do leczenia chirurgicznego.

Dr. Trenkner pyta o przypuszczalną przyczynę pneumonji, na którą zmarł omawiany pylorospastyk.

Dr. Cieszyński sądzi, że wobec różnolitego materiału, jaki obejmują statystyki, takowe nie mogą być porównywane.

Prof. Michałowicz podkreśla fakt, że pylorospastycy spotykają się głównie w rodzinach inteligencji. Traktuje kurcz odźwiernika jako wyraz nerwicy tegoż, podkreśla dalej rozumny wyraz oczu u dzieci, dotkniętych tą chorobą.

Dr. Barański sądzi, że hipertroficzny charakter stenozы odźwiernika nie może być wskazaniem do zabiegu operacyjnego, gdyż nie może on być rozpoznany, widzi prawdopodobną przyczynę pneumonji w infekcji salowej, wreszcie podnosi wartość statystyki Ibrahim'a, który w swem zestawieniu liczył się z różnolitością materiału.

Dr. Baumritter omawia **przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych w przebiegu zapalenia płuc.** (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji dr. Erlichówna podkreśla trudności rozpoznawcze przypadku, który przybył do kliniki już w okresie agonji.

Dr. Kramszyk Stefan wygłasza odczyt: „Z dziedziny zbroczeń rozwojowych“. (Rzecz ukaże się w druku).

Posiedzenie kliniczne z dnia 21.V.1924 r.

Cieszyński przedstawił **przypadek rozstrzeni oskrzeli, powikłanej ropniem i odną opłucnej, u 11-letniej dziewczynki.**

W dyskusji docent Szenajch zapytuje o badanie w kierunku laseczników Kocha. Brak gorączki nie przemawia przeciw gruźlicy, natomiast limfocyty w ropie przemawiają na korzyść tej ostatniej.

Dr. Erlichówna demonstrowa **14-letnią dziewczynkę z chorobą Werlhofa** ze skłonnością do krwawienia z nosa i wybroczyn co wywołało objawy niezmiernie ciężkiej niedokrwistości: wyczerpanie, duszność, bledźć woskową, hemoglobiny 10% czerwonych ciałek 1,500,000 wskaźnik zabarwienia 0,4; liczba płytek obniżona do 10.000 (norma 300.000) wydłużenie czasu krwawienia. Pięciokrotne wstrzyknięcie krwi nieodwłóknionej śródmięśniowo (10 — 20 cm.³) wywołało nadzwyczaj szybką poprawę stanu ogólnego i poprawę krwi do 41% hemoglobiny i 3,500,000 czerwonych ciałek. Przypadki krwotoków menstruacyjnych u dziewczynki o ile odrazu nie doprowadzą do śmierci dają rokowania dobre. Wobec tego jednak, że w demonstrowanym przypadku istnieją objawy tromboopenji, w podobnych przypadkach nienotowanych, trudno się wypowiedzieć co do rokowania, (autoreferat).

W dyskusji dr. Hirszfelowa zapytuje, czy przy domięśniowym podawaniu krwi należy się liczyć z grupowością jej. Na podstawie

sposzrzeganych przez siebie przypadków była zdania, że w takich stanach doskonałe wyniki otrzymuje się przy transfuzji krwi, jednak omawiany przypadek przekonał dyskusantkę, że z takim samym wynikiem można podawać krew domięśniowo.

Dr. R o z e n b l u m ó w n a podnosi, praktyczną wartość metody domięśniowego zastrzykiwania krwi, powołuje się przytem na własny w ten sposób kurowany przypadek na Litwie.

Docent S z e n a j c h podnosi, że referentka pierwsza ogłosiła pracę o domięśniowym podawaniu krwi w małokrwistościach, a jednak nie jest cytowana w pracy O p i t z'a.

Dr. E r l i c h ó w n a stwierdza, że sprawa grupowości krwi jest jej bliżej nieznaną; co się zaś tyczy mechanizmu działania domięśniowo podawanej krwi, to narazie nie jest on bliżej znany.

Dr. B a r a ń s k i wygłasza odczyt pod tytułem: „O systematykach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt“. (Rzecz będzie drukowana w P.P.).

W dyskusji prof. M i c h a ł o w i c z omawia swoją starą i nową, trójkątową klasyfikację zaburzeń w odżywianiu, z której korzysta obecnie. Ze wszystkich przytoczonych przez referenta systematyk najgłębszą jest F i n k e l s t e i n a. Dyskusant sądzi, że żadna klasyfikacja nie obejmuje wszystkich stanów. Przy wyborze tej czy innej systematyki musimy specjalną uwagę zwracać na ich prostotę.

Według d-ra K r a m s z t y k a Stefana żadna z przytoczonych przez referenta klasyfikacyj nie odpowiada potrzebom życia, jedynie zaś racjonalna będzie oparta na konstytucji niemowlęcia.

Docent S z e n a j c h przypuszcza, że jego przedmówca, wysuwając na pierwsze miejsce konstytucyjną podstawę podziału zaburzeń w odżywianiu, miał na myśli etiologję tych stanów. Tu zaś jest mowa o systematyce klinicznej. Dyskusantowi najwięcej trafia do przekonania 3-cia klasyfikacja F i n k e l s t e i n a. Zaletą jej jest prostota.

Dr. B r o k m a n sądzi, że każda z przytoczonych systematyk ma swoje dobre strony. Najgłębiej jednak jest pomyślana klasyfikacja zaburzeń w odżywianiu F i n k e l s t e i n a, jako wyraźnie określająca, poszczególne stany chorobowe i dająca jasne wytyczne dla postępowania terapeutycznego.

Posiedzenie kliniczne z dnia 4.VI. 1924 r.

Dr. B i e ń demonstruje **przypadek białaczki limfatycznej u chłopca 6 letniego**. Od 2 miesięcy chłopiec przybladł, stracił na humorze, od trzech zaś tygodni — ciężko chory. Blady, z odcieniem woskowym, gorączkuje; 2 duże pakiety gruczołów ruchomych, nie zrosniętych ze skórą po obu stronach szyi pod uszami. Liczne gruczołki w pachwinach i pod pachami. Śledziona duża, twarda, sięga aż do pępka. Wątroba na 7 cm. z pod łuku żebrowego. Hg. 30%, Cz. c. 2,100,000. B. c. 174,000 w tem 97,25% limfocytów małych, z bardzo skąpą zarodzią, oraz bardzo liczne postacie Klein — Gumprechta. Mało płytek. Odczyn oksydazowy ujemny. Dno oka ze zmianami charakterystycznymi dla białaczki.

Rozpoznanie ostrej białaczki wobec powyższych danych, a szczególnie zmian we krwi nie przedstawia żadnych trudności. Rokowanie złe. Nie chcąc zostawić dziecka bez leczenia, zastosowano jednorazowo naświetlanie Roentgenem. Śledziona zmniejszyła się znacznie, wystąpiła wybitna leukopenja do 4,000, która się nadal utrzymuje, stan ogólny znacznie się pogorszył (autoreferat).

Dyskusja: D-wi P u ł j a n o w s k i e m u wydaje się dziwnem tak nagłe obniżenie się ilości białych ciałek we krwi. Sądzi, że nastąpiło ono z powodu rozpadu białych ciałek pod wpływem naświetlania Roentgenem. W tym wypadku powinno nastąpić wzmoczenie się kwasoty krwi.

Dr. Erlich ó w n a zaznacza, że odczyn krwi nie był badany, sądzi przytem, że rokowanie w omawianym przypadku jest złe.

D-rzy J a s t r z ę b s k i i K o p e ć demonstrują preparat i omawiają przypadek wady serca. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrji Polskiej).

Dr. K r a m s z t y k Stefan wygłasza odczyt: „O niektórych czynnościowych objawach ze strony serca u dzieci“. Zespół objawów ze strony układu naczyniowego u dzieci mało stosunkowo był dotychczas uwzględniany w pedjatrji. Skargi jednakże na te objawy ze strony dzieci są nader częste. W okresie dojrzewania zwłaszcza mamy często do czynienia z przemijającą niedomogą mięśnia sercowego przejawiającą się w zmęczeniu i duszności przy bieganiu, kluciu w okolicy serca, przyspieszonym tętnie; daje się przytem nie rzadko stwierdzić rozszerzenie serca; u takich dzieci znajdujemy też objawy hipertyreozizmu. Drugi typ przedstawiają objawy ze strony serca i naczyń, które mogłyby nasuwać przypuszczenia młodzieńczej dusznicy bolesnej. W takich przypadkach spotykamy się obok objawów niedomogi serca, dochodzących aż do ataków omdlenia, z drętwieniem i bólami w lewym boku ze wzmocnionym ciśnieniem krwi i ze stężeniem naczyń. Stężenie to jednak polega nie jak u dorosłych na zwapnieniu ścianki naczyń, lecz na kurczowem ściąganiu się błony środkowej. Wszystkie te typy dzieci należy zaliczyć do wielkiej grupy dzieci o wrażliwym i chwiejnym układzie naczynio-ruchowym (artoreferat).

W dyskusji dr. J a s t r z ę b s k i zapytuje, czy były w podobnych przypadkach robione badania sekcyjne i otrzymawszy odpowiedź twierdzącą, wyraża pogląd, że powinny być pewne zmiany anatomopatologiczne w budowie serca, uwidaczniające się pod wpływem pewnych bodźców.

Dr. S t a n k i e w i c z boi się, żeby skaza neuroasteniczna nie była kosztem redakcyjnym. Sądzi, że angina pectoris spuria jest niezwykle rzadka i rozpoznanie jej jest bardzo trudne. Może być ono ustalone jedynie na podstawie bardzo skomplikowanych metod.

G r o m s k i sądzi, że wiek i płeć grają tu dużą rolę. Stany te przeważnie zdarzają się u dziewcząt i to przeważnie w okresie dojrzewania.

Dr. K r a m s z t y k Stefan powołuje się na prace M o r e, H a m b u r g e r a, którzy te stany badają i wyróżniają. Naogół jest to kwestja nowa.

Doc. Ł a p i ń s k i wygłasza odczyt o zapaleniu wyrostka robaczkowego u dzieci. Omówił on sprawę tę na podstawie 208 przypadków, spostrzeganych w ciągu 10 i pół lat w szpitalu im. Karola i Marji na oddziałach chirurgicznym i wewnętrznym; wykonano ogółem 135 operacji u 132 chorych. Ł a p i ń s k i streszcza swe przemówienia w szeregu następujących wniosków.

1) Należy ustalić związek pomiędzy schorzeniami jamy nosowo-gardzielowej (wyrosła, migdały) u dzieci i sprawą zapalną wyrostka robaczkowego (analogiczne podłoża anatomiczne); jama nosowo-gardzielowa u dzieci wymaga jaknajstaranniejszej pieczy i leczenia drobnych nawet zaburzeń.

2) Zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci jest chorobą o typie wybitnie przewlekłym; o początku skrytym objawach wczesnych łagodnych; napady zaś ostre są to mniej lub więcej gwałtowne obostżenia tlejącej przewlekłej sprawy chorobowej często przy współudziale przyczyn sprzyjających (uraz, infekcja, uchybienia djetetyczne).

3) Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci cechują słabe, pozornie mało znaczące objawy jako to: krótkotrwałe, szybko przemijające, za to często powtarzające się bóle brzucha, zwłaszcza po stronie prawej, dalej zaparcie stolca, rzadziej przejściowa biegunka lub naprzemian zaparcie i biegunka, brak łaknienia, czasem mdłości jeszcze

rzadziej wymioty; bardzo często brak przyrostu wagi; niekiedy stan podgorączkowy. Mniejszy lub większy zespół tych objawów oraz stale im towarzyszący objaw Mac Burney'a ustalają rozpoznanie; bezwzględnie zaś wskazany bezpieczny zapobiegawczo leczniczy zabieg operacyjny często stwierdza niewspółmierność łagodnych objawów klinicznych z poważnymi zmianami anatomicznymi wyrostka i jego okolicy.

4) Dokładnie i skrzętnie zebrane wywiady wykażą, że w przypadkach ostrych burzliwych napadów zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci bodaj zawsze istniały w mniejszym lub większym zespole wyżej niedocenianie a co gorsza lekceważone objawy przewlekłego zapalenia wyrostka.

5) W razie napadu ostrego u dzieci wskazana natychmiastowa bezpieczna „wczesna“ operacja usunięcia wyrostka w ciągu pierwszych 24 godzin z widokami pełnego powodzenia i zabezpieczenia ustroju przed powikłaniami.

6) Najczęściej obserwowane kliniczne przypadki ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci w końcu 2-jej doby, w 3 dniu choroby (trzeba wyłączyć poczynające się niekiedy w ten sam sposób u dzieci zapalenie płuc) pozwalają na stosowanie wyczekującego t. zw. ochładzającego leczenia (bezwzględna djeta, lód, kamfora, wyjątkowo opjum, wlewania kroplowe przez odbytnicę, roztwór fizjologiczny soli pod skórę); jedynie w razie zdecydowanie łagodnego przebiegu w przyszłości zabieg operacyjny na zimno. Obecność nawet jednego z tak zwanych objawów groźnych-zwiastunów nadsięgającego zapalenia otrzewnej (szybkie rozszerzenie się bolesności z dołu biodrowego na cały brzuch, mocne napięcie mięśni prostych brzucha, względnie niewysoka ciepłota przy niewspółmiernie szybkim tętnie, początkowy niezwykle silny ból, ciepłota 39^o nazajutrz rano od początku napadu, niezwykle silny ból na samym początku napadu, zły wygląd) stanowi wskazanie do natychmiastowego zabiegu usunięcia wyrostka jako siedliska zakażenia z zeszyciem rany i następczem stosowaniem leczenia ochładzającego; zwlekanie z operacją pogarsza rokowanie wskutek szybko postępującego słabnięcia sił obronnych ustroju w walce z zakażeniem (zwyrodnienie tłuszczowe narządów mięjszowych, a przede wszystkim mięśnia sercowego).

7) Przypadki nacieku (guza) oraz ropnego wyraźnie ograniczonego zapalenia otrzewnej, o ile nie ulegają samoistnemu wysysaniu się lub opróżnieniu przez odbytnicę, wymagają naciecia niekiedy przez odbytnicę, zazwyczaj przez powłoki brzuszne z jednoczesnem dążeniem do usunięcia wyrostku.

8) W przypadkach rozlanego zapalenia otrzewny wskazany zabieg natychmiastowego opróżnienia jamy brzusznej z ropy i usunięcia bezwzględnie wyrostka. Nowe poglądy w kierunku całkowitego zeszywania w tych razach (bez sączkowania) jamy brzusznej z następczem stosowaniem leczenia ochładzającego i szczepionek (propidon) zasługują na dalsze badania kliniczne (autoreferat).

W dyskusji dr. Z e m b r z u s k i zaznacza, że u dzieci zapalenie wyrostka robaczkowego przebiega burzliwiej niż u dorosłych. Pośpiech w dokonaniu zabiegu operacyjnego jest tu niezwykle wskazany. Po wojnie zapalenie wyrostka robaczkowego zdarza się częściej.

Dr. K r a m s z y k Stefan podnosi wartość djagnostyczną kolki pepkowej. Większą ilość zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci tłómaczy sobie lepszem rozpoznawaniem, sądzi, że nawet w ropniach ograniczonych należy szybko operować.

Dr. J a s t r z ę b s k i pyta o odsetek śmiertelności i zwraca uwagę na wartość badania hematologicznego, które powinno poprzedzać każdorazowo zabieg operacyjny i służyć za podstawę dla kwalifikowania ciężkości przypadku oraz ustalania rokowania.

Dr. S t a n k i e w i c z jest zdania, że w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego należy operować jaknajwcześniej. Sądzi, że należy wykluczyć okresowe wymioty z acetonemją.

Dr. E r l i c h ó w n a zaznacza, że badanie krwi w tych przypadkach praktycznej wartości nie posiada. Większą wartość, niż ilość białych ciałek, posiada przesunięcie się obrazu obojętnochłonnego wlewo i zjawienie się postaci toksycznych.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i sądzi, że rozpoznawanie tego rodzaju cierpienia u dzieci jest często trudne. Podaje własny obserwowany w szpitalu K. i M. przypadek. Większą częstość appendycytu uzależnia od sposobu żywienia i lepszego rozpoznawania.

Prof. M i c h a ł o w i c z podkreśla wartość objawu przykucania dziecka podczas zabawy, natomiast neguje wartość objawu bolesności punktu M. B., zwraca dalekiej uwagę na związek, jaki zachodzi między pierścieniem W a l d e y e r'a i wyrostkiem robaczkowym. Częstość anginy idzie w parze z częstością zapalenia wyrostka robaczkowego.

Dr. C i e s z y ń s k i pyta o znaczenie czerwi, znajdujących w wyrostku.

Dr. O w c z a r e w i c z podkreśla ważność infekcji z dołów zębowych.

Doc. Ł a p i ń s k i jest za operowaniem wczesnym. Rozpoznanie sprawy zazwyczaj nietrudne. Różnica zdań co do bolesności punktu M. B. zależy od techniki badania. Postępowanie w ropniach musi być indywidualizowane. Owsiki w etiologii zapalenia wyrostka robaczkowego nie mają znaczenia. Badania hematologiczne nie mają tej wartości, jaką im dawniej przypisywano. Statystyki większej wartości nie posiadają.

Posiedzenie kliniczne z dnia 24.IX.1924 r.

Dr. Juljan K r a m s z t y k wygłasza słowo pożegnalne o zmarłym w dniu 30.VIII. kol. ś. p. Ottokarze Langu. Obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Poniżej podajemy wspomnienie pożegnalne, nadesłane Redakcji przez doc. B u j a k a z Krakowa.

Doc. S z e n a j c h składa następujący wniosek: „Tow. Pedjatryczne po wysłuchaniu odczytu doc. Ł a p i ń s k i e g o w sprawie zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci uchwała zwrócić się do lekarzy szkolnych z prośbą, by przy badaniu dzieci uwzględniali wczesne objawy tego cierpienia i w odpowiednim czasie kierowali je do chirurgów“. Wniosek został jenogłośnie przyjęty.

Dr. H. H i g i e r wygłasza odczyt: „O dzieciach neuro i psychopatycznych“. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

WŁADYSŁAW BUJAK.

KRAKÓW.

Sp. OTTOKAR LANG.

ur. 17.XII/1868 um. 30.VIII/1924.

Nieoczekiwana wieść o śmierci ś. p. Ottokara Langa wstrząsnęła do głębi nas, którzy widzieliśmy go w przeddzień, pogodnego, snującego plany, pełnego dobrej myśli.

Zmarł w Rabce, której poświęcił większą część swego życia. Osiadł tam, jako lekarz okręgowy, po ukończeniu studiów uniwersyteckich i praktyki szpitalnej w Krakowie i oddał się ciężkiej zawodowej pracy. Wspominał często o długich jesiennych wieczorach, które spę-

dzał przez 15 lat w zmarłej wiosce górskiej, odcięty od świata i kultury, krzepiąc się jedynie umiłowaną muzyką i nauką.

Z nadzarpanem zdrowiem powołany został na stanowisko Dyrektora Szpitala św. Ludwika dla dzieci w Krakowie w r. 1916, lecz i tutaj nie było Mu dane jać się spokojnej pracy. Czasu wojny szpital znalazł się w niezwykle trudnym położeniu: braki personelu, braki środków, wymagały ciągłego starania, zabiegów, aby utrzymać zagrożony byt instytucji. Że te najcięższe czasy szpital zdołał przetrwać, nie ograniczając działalności, było to niepodzielna zasługą ś. p. Langa.

Niemniejszym staraniem otaczał Kolonję leczniczą dla dzieci skrofulicznych w Rabce. Już za życia ś. p. Jakubowskiego pełnił obowiązki lekarza zakładowego, po śmierci zaś jego objął kierownictwo i umiał je sprawować tak, że Kolonja pozostała wierną intencjom wielkodusznego założyciela i nie przerwała działalności w najtrudniejszych czasach.

Że z zadań, które przyjął na siebie, zdołał się wywiązać, było to zasługą Jego charakteru. Uczynność i uprzejmość, wysoka kultura i prawość, jednały Mu przychylność wszystkich i sprawiały, że gdy się zwracał o pomoc dla instytucji, powierzonych Jego pieczy, nie zwracał się daremnie.

Teraz, gdy byt obu zakładów, Szpitala i Kolonji rabczańskiej, spoczął na trwałszych podstawach, gdy miał spokojniej pracować nad urzeczywistnieniem projektów rozszerzenia i ulepszenia instytucji, niespodziewana śmierć przerwała zamierzenia.

Odszedł, pozostawiając wdzięczną pamięć wśród wszystkich, którzy się z Nim zetknęli. Tłumny udział ludności w pogrzebie w Rabce był dowodem wdzięczności jaką sobie zaskarbił w swej działalności lekarskiej.

Z szeregów naszych ubył najlepszy kolega, wybitny lekarz i szlachetny człowiek.

Posiedzenie kliniczne z dnia 8.X.1924 r.

Dr. Kopeć omawia przypadek ropnego paciorkowcowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dziecka 2 letniego, ciekawy ze względów djagnostycznych. Dziecko w wieku 1 rok 9 m. zachorowało nagle z dużą gorączką. Szóstego dnia lekarz stwierdził zapalenie płuc, 8 zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, 9-ego dziecko przybyło do szpitala im. Karola i Marji. Stan ogólny był ciężki, przytomność niezupełna, kark sztywny, zez zbieżny, źrenice nierówne, reagujące na światło leniwie. Objawy Brudzińskiego i Kerniga dodatnie. Nieznaczny wyciek śluzowo ropny z ucha lewego. Tętno drobne i częste, drobne rżenia u podstawy obu płuc, ciepłota stale wysoka, bez wahań, ok. 40°. Zrobiono nakłucie łądźwiowe, wydobyto około 20 cm.³ płynu mętnego pod niedużym ciśnieniem. Wobec tego wstrzyknięto natychmiast do kanału rdzeniowego dwa flakony surowicy przeciwmeningokokowej. W godzinę potem wystąpiły drgawki ogólne i długotrwałe, dziecko straciło przytomność zupełnie i wkrótce zmarło. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało cechy wybitnie zapalne, wyraźną domieszkę ropy, paciorkowce, brak wszelkich drobnok. Badanie pośmiertne stwierdziło obok nieznacznych zmian w płucach rozlane ropne zapalenie opon mózgowych, zakrzepy ropne w zatoce poprzecznej i esowatej prawej, zapalenie ropne błony wewnętrznej prawej żyły szyjnej i wreszcie obustronne zapalenie uszu. Oba wyrostki sutkowe i kości skaliste były wypełnione ziarniną i wydzieliną śluzowo ropną. Przypadek ciekawy tym, że za życia nie dawał żadnych objawów ze strony wyrostków sutkowych, że przebiegał z gorączką wyską stają bez żadnych wahań (autoreferat).

Dr. Władysław Sterling pokazuje i omawia przypadek eunuchoidyzmu. Przypadek ten dotyczy 13-letniego chłopca, który mniej więcej od roku zaczął być nadmiernie, głównie w okolicy sutek, powłok jamy brzusznej i górnych odcinków ud. Pod względem intelektualnym rozwijał się normalnie, żadnych chorób zakaźnych uprzednio nie przechodził. Obiektywnie stwierdza się wybitnie kobiecy typ twarzy z puciołowatymi policzkami i zwisającym podbródkiem ogromne skupienia tkanki tłuszczowej w okolicy sutek, powłok brzusznych i górnych odcinków ud, patologicznie wielki „siąg“, przewagę długości dolnej części ciała nad górną, drobne wymiary prącia i jąder, brak śladów nawet owłosienia pod pachami i na spojeniu łonowym, tak zw. romb Michaelisa oraz liczne objawy wagotoniczne.

Mówca rozpatruje postaci otyłości w wieku dziecięcym: a) tarczyczo-pochodne, b) zależną od nowotworów przysadki mózgowej w tak zw. zespolu Fröhlicha, c) zależną od wodogłowia trzeciej komory oraz d) eunuchoidalną i rozpoznaje w przedstawionym przypadku rzadką postać eunuchoidyzmu wyodrębnioną przez Tandlera pod nazwą „Praepubertätsenuchoidismus“ (autograf).

W dyskusji dr. Erlichówna zapytuje o charakter zębów chorego,

Dr. Łyskawiński zaś o zmiany krwi w omawianym przypadku.

Dr. Sterling w odpowiedzi zaznacza, że zęby żadnych swoistych zmian nie przedstawiają, co zaś do zmian krwi, to stwierdza się zazwyczaj limfocytozę.

Dr. Sterling Władysław pokazuje i omawia przypadek lipodystrophiae progressivae. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem w Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji nad referatem d-ra Higiera o dzieciach neuro i psychopatycznych wygłoszonym na posiedzeniu w dniu 24 b. m. 24, zabiera głos dr. Kramsztyk Stefan: „O ile neurolog ma przeważnie do czynienia z wyraźnie określonymi typami dzieci neuro lub psychopatycznych, pedjatra spotyka stale rozmaite objawy, które aczkolwiek składane są na karb neuropatii, nie dają się jednak zawsze zszeregować do pewnego określonego typu. Tutaj przedewszystkiem należą wszystkie objawy zaburzeń w zakresie układu vegetacyjnego, które obecnie stają się coraz częstsze w wieku dziecięcym. Przypadki omdleń u dzieci trzeba przeważnie zaliczyć do tych zaburzeń, Trudno nieraz rozróżnić czy ma się do czynienia z tego rodzaju omdleniami, czy też są to tak zwane kleine gehäufte Anfälle“ czy też ataki „petit mal“. Wymioty, które referent uważa za psychorefleks, mogą nieraz być objawem pewnych odchyłeń ustrojowych (astenja)“ (autoreferat).

W odpowiedzi dr. Higier zaznacza, że uwagi przedmówcy są słuszne, jednak sądzi, że z rozpoznawaniem nerwic wazomotorycznych należy być ostrożnym. Kleine gehäufte Anfälle są zdaniem Higiera rzadkie. Niedawno jeszcze w literaturze angielskiej został opisany jeden przypadek jako rzadkość.

Doc. Leon Karwacki wygłasza odczyt: „Objawy anafilaktyczne w czerwłości. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji dr. Łyskawiński powołuje się na Feera, według którego eozynofilia w czerwłości zdarza się rzadziej niż w trychinozie. Próbę Trumpa pedjatrzy odrzucili. Wszyscy obecnie się zgadzają, że czerwie uważać należy za pasorzyty.

Doc. Szenajch z objawów czerwłości wymienia stany padaczkowe i zapytuje, pod jakim kątem widzenia należy objaw ten rozpatrywać: anafilaksji czy toksykozy.

Dr. Erlichówna zapytuje o przyczynę tak dużej eozynofilji w: włósnicy.

Dr. Ieńkowski przytacza własny przypadek padaczki, przy trichocephalus dispar.

Doc. Karwacki nie chce lekceważyć próby Trumpa ale to nie z punktu widzenia djagnostyki, a patologji. Wybitną eozynofilję we włósnicy tłumaczy sobie tym, że takowy powstaje przedewszystkiem miejscowo, a warunki do zjawienia się intensywnej miejscowej eozynofilji są barazo sprzyjające.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 22.X.1924 r.

Dr. Gromski wygłasza odczyt: „**Deklaracja Genewska i IV Zjazd Międzynarodowy Związku Pomocy Dzieciom**“. (Drukowany w Opiece nad Dzieckiem. Rok II, Nr. 6).

W dyskusji docent Szenajch proponuje powzięcie uchwały zwrócenia się do Rządu o podpisanie Deklaracji Genewskiej, wniosek jego jest następujący: „Polskie Tow. Pedjatryczne zwraca się do Rządu, aby w jak najkrótszym czasie zgłosił swój akces do Deklaracji Genewskiej; przyjętej przez Międzynarodowy Związek Pomocy Dzieciom“. Wniośki d-ra Gromskiego zasługują na jaknajgorętsze poparcie. Wniosek przyjęto jdenogłośnie.

Prof. Michałowicz zdaje sprawozdanie z IV Zjazdu Pedjatrów mowy francuskiej w Paryżu (Będzie drukowane w Pedjatrji Pol.).

W dyskusji dr. Gromski sądzi, że nie wystarczy opiekę nad kobietą ciężarną. Leczenie powinno się ześrodkować w Stacjach Opieki. Soeurs sociales odpowiadają naszym infirmierkom i są łącznikiem między instytucją a społeczeństwem. Muszą mieć one całkowite zaufanie ludności.

Docent Szenajch podnosi wysokość organizacji École de puériculture, udział w niej najwybitniejszych ludzi (Pinarđ, Bernard, Marfan, Nobécourt). U nas spotyka się niezrozumienie tych rzeczy, zdolniejsi zaś ludzie usuwają się od tej pracy.

Posiedzenie kliniczne z dnia 5.XI.1924 r.

Dr. Bien przedstawia przypadek złośliwych guzów u dziecka 5-cio miesięcznego. Omówienie przypadku nastąpi po ukończeniu badań histopatologicznych.

Dr. Dąbrowska Janina omawia z punktu widzenia anatomicznego przypadek guza kreski. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrji Polskiej).

Dr. Jastrzębski i Łyskaw'iński omawiają przypadek wybitnego zwężenia dwunastnicy na tle rozwojowej wady naczyniowej u noworodka płci żeńskiej. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji dr. Wiśniewski zapytuje o przyczynę zwężenia.

Dr. Jastrzębski w odpowiedzi tłumaczy zwężenie li tylko anormalnym przebiegiem naczyń.

Dr. Rudzki Stefan wygłasza odczyt: „**Gruźlica dziecłęca na IV międzynarodowym zjeździe przeciwgruźliczym w Lozannie**“. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

Posiedzenie kliniczne z dnia 19.XI.1924 r.

Dr. Kramsztyk Stefan omawia przypadek ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego u 8-letniej dziewczynki, u której usunięto wyrostek podczas appendektomji, dokonanej na zimno w półtora roku po

pierwszym ataku, który doprowadził do ropienia. Ropień wówczas został otworzony, ale wyrostka nie udało się usunąć. Pogląd, jakoby przy ropieniu wyrostek ulegał zniszczeniu i przez to usuwała się możliwość nawrotów, jest mylny.

W dyskusji dr. Wiśniewski zaznacza, że nie należy oczekiwać zupełnego zniszczenia wyrostka przez zropienie.

Dr. Kramsztyk Stefan daje następnie **przyczynę do leczenia zapalenia miedniczek nerkowych za pomocą zmiany koncentracji jonowej w moczu.**

W dyskusji dr. Sachs przypomina, że alkalizowanie lub zakwaszenie moczu nie jest rzeczą nową. Najlepsze wyniki terapeutyczne daje kombinowanie 2 metod — dezynfekowania dróg moczowych i zmiany odczynu moczu.

Dr. Stankiewicz stwierdza, że leczenie zapalenia miedniczek nerkowych za pomocą zmiany koncentracji jonowej w moczu naogół daje dobre wyniki.

Zdaniem docenta Szenjcha omówiony sposób leczenia nie ma charakteru terapia sterilisans magna, i wyniki są prawdopodobnie przemijające.

Dr. Ludwik Zembrzuskii wygłasza odczyt: „w sprawie leczenia przepuklin pachwinowych i pępkowych u niemowląt“. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

Doc. Łapiński i dr. Wiśniewski dyskusji wysuwają następujące tezy: przy leczeniu przepuklin pępka — nie należy używać pasków, a tylko plaster lepki; w uporczywych przypadkach należy stosować iniekcje 60% alkoholu wraz z plastrem; operacji wycinania pępka nie należy stosować. W przypadkach przepuklin pachwinowych należy odłożyć zabieg operacyjny do jednego lub półtora roku. Do tego czasu należy albo wogóle powstrzymać się od wszelkich zabiegów albo stosować węzeł z bawełny.

Dr. Stankiewicz widział przepukliny pępkowe i pachwinowe, łączące się samoistnie.

Dr. Piotrowski uważa za nadające się do zabiegu natychmiastowego tylko przypadki uwięźnięcia przepukliny.

Dr. Zembrzuskii przytacza kilkadziesiąt przypadków przepuklin pachwinowych, operowanych przez siebie do roku bez jakichkolwiek komplikacji. Do alkoholu, stosowanego podskórnie w przypadkach przepuklin pępkowych dr. Zembrzuskii się zniechęcił.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3.XII.1924 r.

Dr. Baumritter przedstawia **przypadek gruźlicy płuc u 13-letniej dziewczynki, dobrze zbudowanej i odżywionej, uczęszczającej do ostatniej chwili do szkoły.**

W dyskusji prof. Michałowicz podkreśla społeczną stronę tego zjawiska.

Dr. Korala kwestjonuje dobry wygląd dziecka i zapytuje o stan gruczołów okołoskrzelowych.

Dr. Baumritter w odpowiedzi zaznacza, że roentgenogram wykazuje powiększenie prawostronnych gruczołów okołoskrzelowych, które fizykalnie jednak nie zostały stwierdzone. Wygląd dziecka jest dobry, przybliżenie jest tylko przejściowe.

Dr. dr. Brokman i Hirsfeldowa demonstrowa szereg dzieci, badanych na wrażliwość na płoniec metodą Dicków.

W dyskusji dr. Przesmycki omawia właściwości serologiczne łańcuszkowca hemolizującego.

D-ra Roszkowskiego interesuje zachowanie się odporności przeciwpłoniczej po przebytej płonicy.

Prof. Michałowicz podkreśla istnienie w płonicy 2 czynników egzennego i endogennego i zapytuje, czy odporność przeciwpłonicza nie jest zjawiskiem przejściowym.

Dr. Hirszfeldowa podaje, że wraz z d-rem Brokmanem badała odczyn 8 dzieci, które przebyły płonicę. Z nich u 6 był odczyn Dicków ujemny. O fazowości odczynu na razie trudno jeszcze mówić.

Dr. Brokman podnosi zasługi d-ra Roszkowskiego w rozpowszechnianiu stosowania szczepionki Gabryczewskiego.

Jednak Gabryczewski nie zawsze dawał dobre wyniki. Teorja Szontagha podlega rewizji, gdyż według wszelkiego prawdopodobieństwa niezaraźliwość płonicy dotyczyła dzieci odpornych na płonicę.

Prof. Michałowicz omawia sprawę leczenia ropnych zapaleń płucnej u niemowląt i małych dzieci. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji Dr. Dr. Zembrzuski, Piotrowski, Drabczyk, Wiśniewski, Jastrzębski zgodnie wyrazili pogląd, że niemowlęta i małe dzieci torakotomji nie znoszą.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 17.XII.1924.

Docent Szenajch mówi o szpitalnictwie dziecięcym we Wiedniu, szczegółowiej zatrzymuje się na klinice Pirquet'a i jej osobliwościach: 1) Boxstation, 2) Kuchni, 3) Dachstation i 4) oddziale dla dzieci niedorozwiniętych.

W dyskusji dr. Wiśniewski zapytuje o oddziały kiłowe. Dr. Miklaszewski sądzi, że o potrzebie szpitala mówi zapełnienie jego, że prosty stosunek ilości nie jest dostatecznym probieżem dla ilości łóżek szpitalnych, że normy wiedeńskie dla pielęgniarek nie mogą bez zastrzeżeń być przenoszone na nasz grunt, i wyraża żdziwienie, że prestepców trzymają na salach szpitalnych.

Dr. Sachsa uważa, że urządzenie Dachstation w Warszawie jest wskazane.

Prof. Michałowicz stwierdza, że stan pielęgniarstwa u nas jest zły.

Dr. Wandycz zapytuje, czy kiłę leczą w specjalnych poradniach.

Docent Szenajch zbija wszystkie twierdzenia d-ra Miklaszewskiego i w odpowiedzi d-rowi Wandyczowi zaznacza że dla kiłowych chorych służą zwykle przychodnie, tylko w innych godzinach. Kiłę się leczy sposobem ambulatoryjnym.

Prezes: M. Michałowicz.

Sekretarz R. Barański.

LÓDZKI ODDZIAŁ POL. TOW. PEDJATRYCZNEGO.

Wyciąg z protokołów posiedzeń.

Protokół 1-go posiedzenia Tow. Pedjatrycznego z dn. 9.IX.1924.

Obecnych 26 osób.

1) Dr. Mogilnicki przedstawia jednoroczne dziecko wyznania mojżeszowego z dużą plamą mongolską w okolicy łódźwiowej. Podobne plamy obserwujemy w Polsce stosunkowo dosyć często, ale wyłącznie u żydów w pierwszym roku życia.

2) Dr. Iwaszkiewicz demonstuje 2 przypadki kiły nabytej przez dzieci tej samej rodziny: u obu wysypka moknąca w jamie ustnej z rozległymi condylomatami naokoło odbytu.

3) Dr. Frenklowa pokazuje przypadek *Xanthoma tuberosum multiplex* u dziecka 1-letniego: guzki wielkość: grochu o zabarwieniu żółtawym rozsiane na całej skórze, a zwłaszcza na powierzchniach wyprostnych kończyn. Choroba bardzo rzadko spotykana w tym wieku.

4) Dr. Polakow odczytał referat „o żółtaczkach noworodków“, przytaczając cały szereg teorii powstawania żółtaczki.

Protokół z 2-go posiedzenia Tow. Pedjatrycznego z dn. 13.X.1924.

Pokazy: 1) Kol. Dobrowolska demonstruje przypadek cierpienia o rozpoznaniu niewyjaśnionem u chl. lat 11, z objawami ciężkiego zapalenia wrzodziejącego jamy ustnej z współistniającymi pęcherzami na skórze, przy stanie ogólnym ciężkim. Rozpoznanie prawdopodobnie jaszczeru na zasadzie analogji z przypadkami z piśmiennictwa.

2) Kol. Mogilnicki omawia przypadek nawrotu tężca u chl. 8-letniego. Pacjent przed miesiącem przechodził ciężki tężec leczony z dodatnim wynikiem surowicą swoistą. Obecny nawrót choroby rozpoczął się przed kilku dniami. Nawroty tężca należą wogóle do przypadków bardzo rzadkich.

3) Kol. H. Frenklowa streszcza swe wrażenia z klinik pedjatrycznych we Włoszech (Rzym, Neapol, Florencja), zatrzymując się dłużej nad pracami naukowymi prof. Caronia z kliniki Rzymskiej, dotyczącymi odkrycia nieznanых dotychczas zarazków chorób zakaźnych: odry, płonicy, gośćca stawowego,—wścieklizny.

Porównyując krytyczne wyniki badań kliniki Caronia z danymi, otrzymanymi na innych klinikach pedjatrycznych, ref. dochodzi do wniosku, iż prace te należy uważać tylko za próbę poznania etjologii omawianych chorób zakaźnych, a zarazki tych chorób w istocie są w dalszym ciągu nieznanne.

4) Kol. Edward Ziegler mówi o swych wrażeniach z pobytu na pedjatrycznych klinikach Wiedeńskich i w ogólnych zarysach o najnowszych zdobyczach w dziedzinie lecznictwa. Prof. Moll stosuje w „dyspepsia“ sztucznie odżywianego dziecka i w zaburzeniach odżywiania o typie „Milchnährschaden“ djtę bezmleczną w postaci puddingu. Moll uważa, że w dyspepsji głodówka, djtę puddingowa i następnie mleko białkowe przyspieszają okres reparacji.

Moll jest również zwolennikiem mleka migdałowego, które stosuje przy objawach dyspeptycznych: brak kazeiny, łatwa strawność roślinnego białka i tłuszczu prędko usuwa objawy toksyczne, prócz tego tu dodatnio wpływa obecność serwatki.

Dalej Kol. Ziegler opisuje urządzenie kliniki Prof. Pirquet a specjalnie oddziału gruźliczego. Głównymi czynnikami w leczeniu gruźlicy w klinice Pirquet'a są: światło powietrze i odżywianie. Dzieci znajdują się latem i zimą na powietrzu.

Stacja cukrzycy dziecięcej u Pirqueta przedstawia bogaty materiał wyniki leczenia insuliną są niezłe. Również w niektórych przypadkach zaburzenia gospodarki wodnej zastrzykiwano ostatnio dzieciom insulinę. Jednocześnie z insuliną zastrzykiwano cukier gronowy do żyły. Uważano, że insulina wpływa dodatnio na zatrzymywanie wody w ustroju.

Dalej Kol. Ziegler mówi o nowej metodzie szczepienia ospy; mianowicie o szczepieniu doskórnem.

Prof. Knöpfelmacher jest zdania, że ze względu na brak blizny, brak infekcji i brak obrzęku gruczołów sposób ten zasługuje na ogólne rozpowszechnienie.

Następnie Kol. Ziegler w ogólnych zarysach opowiada o zjeździe pedjatrów w Insbruku.

Zapytywany przez Dr. Frenklową, co do poglądów zjazdu na sprawę płonicy Kol. zaznacza, że kwestja płonicy była omawiana przez Dr. Selme Meyer, z Düsseldorfu, która w Insbruku wygłosiła referat: „Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des Scharlachs“. Dr. Selma Meyer robiła w klinice Düsseldorfskiej dużo doświadczeń w kierunku stwierdzenia zarazków płonicy i doszła do przekonania, że dwoinki Caronia, uważane przez niego za zarazki płonicy, znaczenia etjologicznego nie posiadają. Zjazd w Insbruku uważał, że etjologia płonicy nie jest rozstrzygnięta i pozostaje nadal zagadnieniem nierozstrzygniętem.

Protokół z 3-go posiedzenia Towarzystwa Pedjatrycznego z dn. 15.I.1925.

Obecnych było 33 osoby.

1) Kol. Mogilnicki demonstrowuje **przypadek drgawek niezwykle u dziecka 8-letniego z następującym zespołem objawów:**

Po jakiejś niewyjaśnionej chorobie zjawily się dziwne ataki przykurczenia dolnych i górnych kończyn i głowy z jednoczesnym kichaniem. Drgawki powtarzają się po kilka do kilkunastu razy dziennie czasem parę razy na godzinę.

Dziecko przestało rozwijać się umysłowo i jest od czasu choroby apatyczne i senne. Płyn mózgowy rdzeniowy jest niezapalny, odczyn Wassermann'a we krwi i płynie ujemny. Zagadkowa postać choroby jest może zależna od przebytego zapalenia mózgowia, czy też jestto rozwijająca się u dziecka padaczka. Leczenie objawowe: brom, chlorek wapnia, uretan, luminal, pozostało bez skutku.

2) Kol. E. Ziegler demonstrowuje **przypadek przewlekłej drętwicy karku** leczonej surowicą i auto-szczepionką. Chłopiec 8-letni przyjeżdża do szpitala po upływie miesiąca od początku choroby. W domu surowicą nie leczono. W szpitalu zaczęto leczenie swoiste i po 8-iu wstrzykiwaniach surowicy B—wydobyto płyn mózgowy rdzeniowy przezroczysty, który nie zawierał już dwoinek. Jednocześnie stosowano auto-szczepionkę, zawierającą do 2 milionów drobnoustrojów w 1 mm. Po 2-tych tygodniach leczenia, dziecko było zupełnie zdrowe. Przypadek ciekawy, ze względu na doskonałe wyniki seroterapii nawet w tak późnym okresie choroby.

W dyskusji zabiera głos Dr. Mogilnicki, który podkreśla, iż pomimo tak wyjaśnionej kwestji, jaką jest leczenie drętwicy karku, mogą być jeszcze przypadki nierozpoznane i nieleczone w przeciągu miesiąca.

Ciekawym jest wyodrębnienie szczepu B.

3) Kol. Polakow demonstrowuje **2 przypadki guzów brzucha** wychodzących prawdopodobnie z nerki.

4) Kol. Dobrowolska demonstrowuje **4 przypadki płasawicy**, ciekawe ze względu na to, iż jednocześnie mamy w szpitalu taką dużą ilość przypadków tego samego cierpienia.

1-szy przypadek dotyczy chłopca 10-letniego, który przybył do szpitala w dość ciężkim stanie, z wybitnymi ruchami choreatycznymi i wyraźnym szmerem skurczowym nad wierzchołkiem serca. Leczony wstrzykiwaniami 1% roztworu sulf. depur, co 3-ci dzień, zaczynając od 0,5 do 1,0 otrzymał ogółem 8 zastrzykiwań i stan wyraźnie się poprawił już po 3-iej iniekcji.

2-gi przypadek dotyczył dziewczynki 12-letniej, chorej od 3-tych tygodni, z wybitnymi objawami choreatycznymi kończyn górnych i głowy. Szmer skurczowy nad koniuszkiem serca bardzo niewyraźny. Leczona zastrzykiwaniami sulf. depurat i jednoczesnym podawaniem dużych dawek natr. salicylu.

Poprawa nastąpiła po 3-im wstrzykiwaniu siarki. Wypisana po 19 dniach pobytu w szpitalu.

3-ci przypadek dotyczył chłopca 8-letniego, który przybył do szpitala w 5-ym tygodniu choroby w stanie bardzo ciężkim, z wybitnymi objawami płasawicy, i silną niedomogą serca.

Z powodu wady serca wstrzykiwań siarki nie stosowano. Podawano natomiast natr. salicyl. i urethan.

Podczas pobytu w szpitalu stan stopniowo się polepszał.

4-ty przypadek dotyczy dziewczynki 5-letniej z typowym obrazem płasawicy i szmerem nad koniuszkiem serca.

W dyskusji Dr. Mogilnicki zaznacza, iż obecnie mamy jednocześnie 4 przypadki płasawicy, również 4 przypadki gośćca i kilka wysięków opłucnej. Prawdopodobnie lekka zima i wilgoć wpływają na takie rozpowszechnienie tych 3-oh pokrewnych chorób.

5) Kol. Lewóna wygłasza referat o nowoczesnej klasyfikacji i. leczenia zaburzeń odżywiania u niemowląt.

Podział zaburzeń odżywiania dotychczas nie jest jednolicie ustalony. Dominują 2 kierunki: jeden przeprowadzający podział z punktu widzenia klinicznego, drugi, oparty na momentach etjologicznych.

Przedstawicielem I-go kierunku jest Finkelstein, oraz szkoła francuska z Marfanem a czele, przedstawicielem II-go Czerny.

Podział Finkelsteina:

I. Eutrophia, fizjologiczny stan dziecka, który prócz zwykłych zewnętrznych cech zdrowia charakteryzuje się dużą odpornością przeciw infekcjom i stałością gospodarki wodnej.

II. Paratrophia — charakteryzuje się zmianami jakościowymi, wadliwą konstytucją.

Najważniejszą jest paratrophia hydrolabilis z chwiejną gospodarką wodną.

III. Dystrophia, którą cechują zmiany jakościowe i ilościowe, upośledzona waga.

a) Dystrophia simplex = dystrophi dzieci ze stałą gospodarką wodną w przeciwieństwie do b) dystr. hydrolabilis. Obydwie mogą przebiegać z rozwolnieniem lub bez. Cięższe przypadki prowadzą do dekompozycji, której najważniejszą cechą jest t. zw. odczyn paradoksalny, dodanie najmniejszej ilości pożywienia wywołuje dalszą utratę wagi.

Ostre zaburzenia odżywiania: Są to: 1) Dystrophia i nieżyt jelit. 2) Intoksykacja, ostatnią charakteryzuje 9 klasycznych objawów, z których najważniejsze są upośledzenie przytomności, gwałtowny spadek wagi rozwolnienia, toksyczny oddech i t. d.

Podział Marfana w zasadzie jest podobny do podziału Finkelsteina.

Podział Czernego według etjologii: 1) zaburzenia ex alimentatione, 2) ex infectione, 3) ex constitutione.

Co dotyczy leczenia zaburzeń odżywiania, najtrudniejsze jest leczenie intoksykacji. Leczenie to powinno mieć na celu po 1) oszczędzanie jelita, po 2) wzmożenie jego tolerancji względem pożywienia.

To można osiągnąć stosując przedewszystkiem krótką głodówkę, najlepiej 6 godzin, podczas której daje się herbatę bez cukru, następnie podawaniem maślanki, która wpływa dodatnio wskutek kwaśnego środowiska, subtelnej zawiesiny białka i dużej wartości soli, zatrzymując wodę w ustroju. Stopniowo zwiększając dawki, wzmacnia się tolerancja jelita, potem dodaje się mleko białkowe, które zawiera: tłuszcz i węglowodany z dostateczną ilością kalorii pozostając jednocześnie mieszaną leczniczą.

Jako pokarm przejściowy do mieszanek zwykłych służyć może uproszczona modyfikacja mleka białkowego (Molla), podana przez p. Frenklową. Potem stopniowo przechodzi się do mieszanek zwykłych. W zaburzeniach mniej groźnych np. w rozmaitych postaciach dystrophi można zacząć wprost od mleka białkowego i w każdym przypadku schemat

podany wyżej nieco indywidualizować. Leczenie dystrofji mącznej, która jest zwykle spowodowana brakiem białka i tłuszczu, sprowadza się do uregulowania diety w tym kierunku. Dystrofja mleczna, która jest zwykle następstwem braku węglowodanów, znakomicie się leczy przez dodanie dostatecznej ilości cukru, mąki i t. d.

Leczenie za pomocą leków powinno ustąpić na drugi plan: 1) olej rycynowy jest zbyt ciężki. 2) Adstringentia, kwas solny, fermenty mogą być podawane, środki zatrzymujące peristaltykę, jak opium są przeciwwskazane. Przy silnym odwodnieniu stosuje się ostatnio zamast płynu Ringera rozczyń cukru gronowego 5-cio lub 10% podskórnie, dożylnie lub do otrzewny. Robiono także próby z insuliną celem zatrzymania wody w ustroju.

W dyskusji nad referatem kol. Lewiówny przyjmowali udział koledzy Frenklowa, Mogilnicki i inni.

Protokół z 4-go posiedzenia z dn. 19 lutego 1925 roku.

Obecne 33 osoby.

1) Kol. M a n d e l s o w a demonstrowa **przypadek wklęsnięcia czaszki u dziecka**, 9-0 miesięcznego, które powstało na skutek utrudnionego porodu (przejście przez zwężoną miednicę). Brat tego dziecka, który ma obecnie 3 lata przyszedł na świat z podobnym wklęsnięciem czaszki, które jednak nie zostawiło żadnych śladów, gdyż umyślowo chłopiec jest zupełnie dobrze rozwinięty. Demonstrowane zaś dziecko przedstawia wyraźne objawy imbecillitas. Należy przypuszczać, iż w danym przypadku uległy uszkodzeniu nie tylko kość czaszkowa, lecz również istota mózgowa. Przy omawianiu tego przypadku dr. Tomaszewski zaznacza, że imbecillitas może być na skutek wad wrodzonych, nie zaś wynikiem bezpośrednim urazu porodowego. Dr. Mogilnicki twierdzi że tak często spotykane wylewy krwawe po ciężkich porodach mogą w ostatecznym wyniku powodować osłabienie władz umysłowych dziecka.

2) Kol. I w a s z k i e w i c z demonstrowa **przypadek złośliwej kily wrodzonej** z wybitnymi objawami na skórze i na błonach śluzowych u dziecka 3 tygodniowego.

3) Kol. T o m a s z e w s k a omawia **przypadek pleuritis purulenta pneumococcica leczony optochiną**. Dziecko chore 9 tygodni, stan wyniszczenia, objawy wysięku w całej lewej jamie opłucnej. W ropie wyłączenie pneumokoki. Dwukrotnie płukanie jamy opłucnej roztworem 0,5% optochini hydrochlorici (ilość odpowiadająca 25 mg. na kilogram wagi ciała). Badanie bakterjologiczne następnie wykazało ropę jałową której ilość szybko się zmniejszyła. Uderzającą była szybka poprawa stanu ogólnego, mimo, że przypadek był powikłany zapaleniem nerek, które uległo silnemu zaostreniu po zastosowaniu optochiny. W kilku słowach wspomina p. Tomaszewska o dobrych wynikach spostrzeganych na oddziale chirurgicznym przy leczeniu nieoperacyjnym pleuritis purulenta.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Mogilnicki, Dr. Miklaszewski, Dr. Tomaszewski, Dr. Banasz.

4) Kol. T o m a s z e w s k a demonstrowa **przypadek złośliwego guza górnej szczęki**. Przypadek jest wprawdzie typowy, ale w praktyce dziecięcej bardzo rzadki, wogóle pierwszy raz operowany w szpitalu Anny Marji.

Za pomocą cięcia Webera usunięto całą górną szczękę prawą. Mimo podwiązania art. carot. ext. krwawienie było silne, operowano przy zwieszanej głowie. Powikłań płucnych nie było. Stan pooperacyjny dobry.

5) Kol. Ż u r k o w s k i omawia bardzo pouczający **przypadek duru brzuszego**, w którym za życia odczyn Widala wypadł trzykrotnie ujem-

nie, a gdzie na sekcji stwierdzono zmiany w jelitach bezwzględnie swoiste dla tyfusu, a badanie bakterjologiczne z treści kiszkiowej potwierdziło rozpoznanie tyfusu. Wyhodowano pał. Ebertha o właściwych mu cechach biologicznych (Ruch, Gram, cukry, aglutynacja). Krew powinna nabrać zdolności zlepnych od 7-go do 9-go dnia, jednakże Stern i Kolle podają wypadki niewątpliwe, gdzie odczyn lepny wystąpił dopiero na 16 — 17 dzień, a Blumenthal opisał przypadek, gdzie odczyn był na 21 dzień ujemny, a zaczął występować dopiero na 29 dzień po spadku ciepłoty.

Posiew krwi zwykle bywa dodatni w okresie wysypki, a nawet wcześniej, na 3 — 5 dzień. Naogół w I tygodniu częstość dodatniego posiewu dosięga 95% przy warunku brania dostatecznej ilości krwi.

Kol. Żurkowski wspomina o odczynie Mandelbauma, który może nieraz okazać cenne usługi w wypadkach, gdzie aglutynacja wypadnie ujemnie, a kliniczny obraz przedstawia się jako dur brzuszny.

6) Kol. I w a s z k i e w i c z omawia przyp. drętwicy karku u niemowlęcia 9 mies., gdzie pomimo wczesnego zastosowania leczenia swoistego za pomocą surowicy (do kanału lędźwiowego i do komory) i auto-szczepionki, dziecko zmarło. Kol. Iwaszkiewicz pokazuje mózg tego dziecka. Gęsta ropa pokrywa całą powierzchnię mózgu, a szczególnie znajduje się w dużej ilości na podstawie mózgu i mózdzku.

7) Kol. Edward Ziegler wygłasza referat o współczesnych metodach leczenia dławca błoniczego.

Na początku swego referatu uwzględnia piśmiennictwo o swoim leczeniu błonicy. Surowica swoista ma dwojaki wpływ: 1) zobojętnienia toksyny krążącej we krwi i 2) uodpornienia komórki zdrowej.

Dalej Kol. Ziegler porusza kwestję dawkowania surowicy i uważa, że autorzy nie mają jednolitego poglądu. Przytacza cały szereg rozmaitych zdań.

Szpital Anny Marji zastrzykuje 9000 J. U. jednocześnie 2000 J. dożylnie i w poszczególnych przypadkach dochodzi do 30.000 — 40.000 J. U. Klinika i serologja zgadzają się: Im większe dawki, tem lepsze wyniki i lepsze rokowania. Kol. Ziegler uważa, że najlepszy sposób stosowania surowicy w wypadkach ciężkich jest sposób kombinowany, t. j. zastrzykiwania surowicy domięśniowo i jednocześnie dożylnie.

Dalej kol. Z. porusza objawowe leczenie błonicy.

Spokój, niebezpieczeństwo wstawania i przenoszenia dzieci, niebezpieczeństwo głodzenia.

Dalej omawia leczenie stenozy tchawicy i uważa, że narkotyki odgrywają tutaj wielką rolę, zwłaszcza przy skurczu głośni. Prelegent omawia zaburzenia narządów krążenia i ich leczenia: Ol. Camphorae, adrenalina. Przy przewlekłej niedomodze sercowej można stosować strychninę. Co do leczenia porażen nerwowych — to niema jednolitego poglądu na tę sprawę.

Kleinschmidt uważa, iż surowica niema wpływu na porażenia, aczkolwiek poleca stosowanie surowicy, ze względu na niezbędnosc zobojętnienia toksyn, które jeszcze krążą we krwi, Jochman, Goeppert, Heullner również stosują surowicę. Poza tem zalecają stosowanie hypophisiny, która pobudza zakończenia nerwów motorycznych, również coffeiny i strychniny. W niektórych przypadkach dławca z powikłaniem płucnem kol. Ziegler widział dobry wpływ lobeliny. Omawiając kwestję intubacji, kol. Ziegler uważa ją za zabieg niepożądany, pomimo to w ciężkich przypadkach niezbędny. Tracheotomję stosujemy w szpitalu wyłącznie jako zabieg wtórny, a to ze względu na złe wyniki i powikłania wykonujemy ją rzadko.

Ważną rolę w walce z błonicą w szpitalach i zakładach dziecięcych odgrywa profilaktyka i immunizacja bierna i czynna za pomocą toksyny-antytoksyny.

Protokół 5-go posiedzenia z dn. 19.3 1925 roku.

Obecnych było 31 osób.

1. Kol. E. Ziegler demonstrowa przypadek pigmentacji skóry u chłopca 12-letniego, w którego rodzinie stwierdzono kilka podobnych przypadków.

2. Kol. Ziegler pokazuje przypadek Thrombopenia essentialis.

W dyskusji zabierają głos dr. H. Frenklowa i dr. Rabinowiczówna.

3. Kol. Mandelsowa demonstrowa przypadek anaemii pseudo-leucaemica inf. u dziecka 1-rocznego, bardzo typowy, leczony za pomocą podawania arseniku, żelaza, wstrzykiwań surowicy końskiej w małych dawkach i codziennie i naświetlaniami lampą kwarcową.

W dyskusji zabierają głos dr. Frenklowa i dr. Mogilnicki, który kładzie nacisk na uleczalność wielu przypadków tej choroby.

4. Wywiązała się dyskusja nad odczytem kol. E. Zieglera z poprzedniego posiedzenia.

W dyskusji zabierają głos kol. A. Ziegler i Kol. Mogilnicki, który zatrzymuje się na kilku zasadniczych rzeczach.

1) W praktyce prywatnej stosuje się surowicę podskórną, w szpitalu zaś zawsze domięśniowo i w dużych dawkach.

Stosowana jest również surowica dożylna, ten sposób jest pomyslny, szczególnie w zapuszczonych przypadkach dławca. Stosuje się również duże dawki narkotyków jak chloral (1,5 — 2,0 na dobę nawet u dzieci 4-miesięcznych) i urethan.

5. Dr. Frenklowa wygłasza odczyt pod tytułem:

Przyczynki do rozpoznawania i leczenia ostrego wgłobienia jelit u niemowląt.

Ostre wgłobienie jelit jest cierpieniem, spotykanym najczęściej w wieku niemowlęcym: 78,5% wszystkich przypadków dotyczy dzieci poniżej roku. Do najważniejszych objawów rozpoznawczych należą: niestające wymioty, napady bólów i krwawe wypróżnienia, względnie obecność krwi w odbytnicy przy badaniu per rectum. Ustawianie się jelit i guz macalny, typowe dla wgłobienia jelit u dorosłych i u starszych dzieci, u niemowląt nie występują wcale lub występują późno, a znacznie różniczkowe rozpoznawcze mają tylko objawy wczesne ze względu na złe wyniki operacyjne po upływie pierwszej doby choroby.

Omówienie 2-ech przypadków i 2-ech spostrzeżeń kol. Prechnera i Mogilnickiego, w których wymioty i krwawe wypróżnienia były objawem wczesnym i dominującym. W żadnym z omawianych przypadków nie udało się postawić rozpoznania w ciągu pierwszej doby, stąd wysoka odsetka śmiertelności pooperacyjnej (50%).

W dyskusji zabierają głos kol. A. Ziegler, Gutentag, Prechner, Knichowiecki, Tomaszewska, z których każdy przytacza przypadki wgłobienia ze swojej praktyki.

Protokół 6-go posiedzenia z dn. 14 maja 1925 r.

Obecnych 24 osoby.

1) Kol. Iwaszkiewicz pokazuje dziecko 6-letnie z chorobą Hirsprungo, załączając zdjęcie Roentgenologiczne. W dyskusji zabiera głos dr. Mogilnicki, który spostrzegł przypadek choroby Hirsprungo wyleczony bez zabiegu operacyjnego (wysokie lawatywy).

2) Kol. D y n e n s o n demonstuje **przypadek obrzęku śluzowego** u dziecka 6 miesięcznego, ciekawy ze względu na wczesny wiek dziecka.

3) Kol. L a n g e pokazuje **przypadek rozsianych tuberkulid** u dziecka 2 pół rocznego. Kol. uważa, iż tuberculidy nie są tak rzadkie, jak rzadko są rozpoznawane.

4) Kol. I w a s z k i e w i c z pokazuje przyp. **Encephalocoele** u rocznego dziecka. U podstawy czoła — guz wielkości śliwki, o powierzchni zmacerowanej, broczący płynem przeźroczystym.

5) Kol. M. T o m a s z e w s k a demonstuje **przypadek invaginatio-
neo coecalis** u 9-letniej dziewczynki. Wgłobienie sięgało środkowej części Colon transvers. Ciekawe zaś było z tego względu, że głową wgłobienia był guz wielkości dużej śliwki, mieszczący się u podstawy wyrostka robaczkowego, który, jak wykazało badanie anatomo-patologiczne Uniwersytetu Warszawskiego, miał cechy złośliwego ziarniaka.

6) Kol. M a n d e l s o w a omawia **przypadek ciężkiego Ieterus neonatorum gravis familiaris** u noworodka 3-dniowego (ukazuje się w druku).

7) Kol. M a n d e l s o w a wygłasza referat pod tytułem: **Nowsze dane z dziedziny bakterjologii i serologii płonicy i odry**

Badania ostatnich lat autorów włoskich i amerykańskich wniosły trochę światła do ciemnej dziedziny etjologii tych 2-*ch* cierpień.

Autorzy włoscy: Caronia di Cristina, Sindoni — przyszli do wniosku, iż udało im się wykryć zarazki swoiste dla odry i płonicy. Przypuszczalny zarazek płonicy jest to drobnoustrój bardzo mały, który hoduje się beztlenowo na podłożach Taroggi i Noguchiego i można go wydobyć ze szpiku kostnego osobników chorych na płonicę. Za pomocą krwi i szpiku kostnego można zakazić młode króliki. Wstrzyknięcie dożylnie tego zarazka młodym królikom, po długim okresie wylęgania wywołuje u nich chorobę śmiertelną. Poddając dzieci, narażone na zakażenie płonicą leczeniu szczepionką, przygotowaną z tych hodowli uodparnia się je. Dzieci szczepione mogły się znajdować razem z dziećmi chorem i zostały przy zdrowiu.

Wywody autorów włoskich są bardzo dobitnie skrytykowane przez wyniki prac doświadczalnych prof. Brüggera z Düsseldorfu, któremu udało się wyhodować te same zarazki na tych samych podłożach z krwi najmniejszych chorych, z krwi osobników zdrowych, a nawet na podłożach, na których nie wysiano.

Badania małżonków D i c k ó w (New Jork) nad płonicą przedstawiając się w zupełnie innym świetle. Sądzą oni, iż zarazkiem płonicy jest paciorkowiec hemolizujący.

W 1923 r. za pomocą wstrzykiwania paciorkowca hemolizującego udało się autorowi wywołać płonicę u człowieka.

Przesącz hodowli tegoż paciorkowca, rozcieńczony w stosunku 1/100 w roztynie soli, wstrzyknięty do skóry daje u ludzi wrazliwych na płonicę odczyn dodatni, u ludzi odpornych—odczyn ujemny.

Surowica ozdowieńców jest w stanie zmienić odczyn dodatni na odczyn ujemny.

Przesącz jest toksyną—nie zaś zarazkiem przesączalnym.

Co się tyczy odry, to w 1912 r. A n d e r s o n i G o l d b e r g e r zaszczepili odrę małpom, wstrzykując im do żyły krew chorych na odrę. Wydzieliny z nosa i gardła były również chorobotwórcze dla małp, łuski zaś—nie. Zarazka nie udało im się wykryć; dowodzą oni, iż krąży we krwi, iż jest to zarazek pozamikroskopowy, przechodzi przez sączki Berkefelda, wytrzymuje próbę wysychania w przeciągu 24 godzin do 15 stopni. Hodowli nie udało im się otrzymać.

W 1923 r. wkrótce po wykryciu przypuszczalnego zarazka płonicy, Caronia i jego współpracownicy wykryli również domniemany zarazek

odry; ich prace doświadczalne są bardzo podobne do prac nad płonią.

Wnioskują, iż zarazek wykryty przez nich u chorych na odrę, jest istotnie zarazkiem odry.

Dopóki te prace nie są potwierdzone przez innych badaczy zmusze ni jesteśmy uważać te badania tylko jako dalszy szereg prób w długich poszukiwaniach wyświeślenia etjologii odry.

Ogromną zdobyczą w dziedzinie badań nad odrą jest metoda uodpornienia przeciwko odrze, którą zawdzięczamy Degkwitzowi; ten autor dowiódł w 1911 r., iż udaje się przez wstrzyknięcie surowicy ozdrowieńców po odrze uchronić dzieci już zakażone od zachorowania. Metoda ta dała doskonałe wyniki we wszystkich krajach. Surowica dorosłych również może być stosowana w wypadkach nagłych i tam gdzie nie można otrzymać surowicy ozdrowieńców.

Lecniczego wpływu surowica nie posiada.

D e g k w i t z stosuje tę samą metodę dla uodporniania przeciwko płonicy z dobrym wynikiem.

R e i s i J u n g m a n stosują surowicę ozdrowieńców po płonicy w celu leczniczym.

D i c k o w i e stosowali w celu uodporniania—toksynę płonicy. Przesącz hodowli paciorkowca hemolizującego wstrzykiwano ludziom w dawce około 0,1, odczyn poprzednio dodatni stawał się po upływie tygodnia ujemny. Dotąd nie posiadamy jeszcze niestety danych zupełnie pewnych o swoistych zarazkach odry i płonicy.

W dyskusji zabierali głos J. K o n, D o b r o w o l s k a, M a k o w s k i.

Przewodniczący: Dr. M o g i l n i c k i.

Sekretarz: Dr. M a n d e l s o w a.

Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci.

Lek. Nacz. Doc. Wł. Szenajch.

Zakażenie gruźlicze u dziecka atakuje w pierwszym rzędzie gruczoły limfatyczne, w szczególności grupę gruczołów tchawiczo-oskrzelowych albo węzkowych. Nawet w przypadkach ukrytego zakażenia gruźliczego, gdy gruczoły te nie przedstawiają na sekcji zmian anatomo-patologicznych i są pozornie zdrowe — przecież ukrywają one żyjące i jadowite prątki Kocha, dające się wykryć przez zaszczepienie gruczołów zwierzętom czułym na infekcję, jak śwince morskiej. Wykazali to dowodnie na całym szeregu doświadczeń Calmette z Guérinem i Deléardem i cały szereg innych autorów. Gruczoły limfatyczne są więc miejscem, w którym najczęściej usadawia się gruźlica u dziecka i w którym również najczęściej przybiera postać anatomo-patologiczną, jako też swoją określoną postać w symptomatologii.

Na 816 dzieci gruźliczych, zakażonych w 80% niewątpliwie w domu — znajduje Freymuth w swoim sanatorium tylko w 10% zmiany w płucach, podczas gdy w 90% stwierdza zmiany w gruczołach. Podobnie ma się rzecz z materiałem sekcyjnym. Emmet Holt w Nowym Yorku na 119 badań pośmiertnych dzieci gruźliczych, stwierdził w 96% zmiany gruźlicze w gruczołach tchawiczo-oskrzelowych. Hamberger i Slawka z Wiednia i d'Espine z Genewy — potwierdzają takie same odsetki na swoim materiale. Również Comby na swoim 15-to letnim materiale sekcyjnym stwierdza, że we wszystkich przypadkach gruźlicy dziecięcej istniało zawsze schorzenie gruźlicze gruczołów tchawiczo-oskrzelowych.

Zdaje się — nie ulega wątpliwości, że w myśl prawa Buchla, gruźlica znajduje swój punkt wyjścia w ognisku bakteryjne umiejscowionem najczęściej w gruczołach węz-

ki, które łącząc się z gruczołami limfatycznymi nad- i podprzeponowymi stanowią, jak chce Weleminsky, prawdziwe „serce limfatyczne“.

Oczywiście z tego pierwszego miejsca zakażenia w gruczołach tchawiczo-oskrzelowych przychodzi łatwo u małego dziecka do rozsiania się mniej lub więcej dyskretnego gruczelków w tak licznych guzłach limfatycznych, umieszczonych w mięszu płucnym i skąpanych w limfie, która znajduje się w ciągłym przyplwyie i odpływie.

W ten sposób gruźlica gruczołów wnekowych wchodzi w ścisłą spółkę z równoczesną gruźlicą mięszu płucnego.

Dawne poglądy francuskich autorów Parrota i Küssa o konieczności istnienia schorzenia specyficznego w miejscu wrót zakażenia i oprócz tego w najbliższych gruczołach limfatycznych, znalazły nowych wyznawców w Eugenjuszu i Henryku Albrechtach, w Ghonie, Rankem, Hamburgerze i t. d., którzy opierając się na materiale sekcyjnym dziecięcym stwierdzają „obraz pierwotnego kompleksu“ w formie schorzenia specyficznego, „choćby mikroskopowe“ (Baumgarten) w płucu, a oprócz tego obraz schorzenia sąsiadujących gruczołów wneki. Temsamem dają oni wyraz opinii, że wrota zakażenia gruźliczego są im znane i że wrotami temi są najczęściej płuca. Równocześnie ze schorzeniem płuc przychodzi do obrzęku gruczołów wneki.

Naogół zmiany gruźlicze gruczołów wneki w pierwszych 4-ach latach życia dziecka pochodzą z zakażenia masowego i rzadko ulegają wyleczeniu, mając tendencję do serowacenia i do ogólnego zakażenia ustroju. W późniejszych latach przeciwnie odporność ustroju objawia się w większej zdolności tworzenia tkanki łącznej i w łatwiejszym ograniczaniu się procesu chorobowego. W naszym materiale sekcyjnym zserowacenie gruczołów w gruźlicy ogólnej przypadało w 80% na dzieci w wieku poniżej 4-ach lat.

Schorzenie gruczołów tchawiczo-oskrzelowych pociąga za sobą, oprócz najgorszego niebezpieczeństwa rozszerzenia zakażenia gruźliczego na okoliczną tkankę płucną i osierdzie, — także dwie inne konsekwencje, a mianowicie powodować może ucisk mechaniczny tchawicy, oskrzeli, żyły próżnej górnej, ucisk nerwu błędnego, krtaniowego, nawet przeponowego, a wreszcie ułatwiać może, jak każdy proces gruźli, przyście do skutku mieszanej infekcji tkanki gruczołowej a w dalszym ciągu oskrzeli i płuc. Hutinel w ten sposób tłumaczy sobie w lekkich przypadkach przelotne niezty oskrzeli i „kongestje“, w ciężkich przypadkach — zapalenie płuc odoskrzelowe, lub nawet zgorzel płuc.

Przypadki takie widuje się na sekcji nieraz.

Przykład: Staś L. 10 miesięcy. Przybywa 20.I.24. do szpitala w stanie ciężkim z zapaleniem płuc odoskrzelowem, z mnóstwem drobnych, dźwięcznych rżężeń rozsianych u obu podstaw płucnych. Exitus 6.III.24. Sekcja zwłok stwierdza: obecność licznych zapalnych ognisk nieżytych, rozsianych w obu płucach, jak również ognisko zserowaciałe w prawych gruczołach chłonnych oskrzelowo-płucnych.

W danym przypadku za przyczynę śmierci przyjąć należy nie bezpośrednio gruźlicę, ale mieszaną infekcję, której wyrazem było opisane zapalenie płuc.

Mówiąc o zakażeniach mieszanych w gruźlicy gruczołów wnęki płucnej, nie można nie wspomnieć o spostrzeżeniach Kleinschmidta z Hamburga, który zasadniczo różni dwie grupy schorzeń gruczołów wnękowych u dzieci gruźliczych, a mianowicie takie, które ulegają zserowaceni, ewentualnie zwapnieniu i takie, które wykazują w ciągu miesięcy lub lat zupełnie łatwo uchwytną zapomocą badania radiologicznego regresję. Tę drugą grupę obejmuje nazwą epituberkulicznego powiększenia gruczołów (Epituberkulöse Drüsenschwellung). Powstaje ono na podłożu gruźliczem, ale jest tylko wyrazem silnej zapalnej reakcji danego terytorjum gruczołowego, odległego nawet od właściwego ogniska gruźliczego. Autor podkreśla, że schorzenie to jest właściwsze dzieciom starszym i nie różniąc się zresztą pod względem objawów od pierwszej grupy, daje się rozróżnić przy pomocy długotrwałej kontroli radiologicznej.

Skoro przyjmuje się istnienie mieszanych zakażeń gruczołów wnękowych, to niepodobna nie przyjąć za fakt dokonany istnienia adenopatji wnękowych niegruźliczych, obserwowanych często na sekcji w związku z zapaleniem płuc, odrą, koklaszem, grypą, dudem brzuszynym, anginą, lub wogóle infekcją nosogardzielową, połączoną z chronicznym przerostem tkanki limfoidalnej gardzieli. Nobécourt z Aptekmantem wykazali, że dzieci z adenopatją tchawiczno-oskrzelową, nie reagujące na odczyn tuberkuliczny, są w 61,5% przypadków dotknięte wyrosłami adenoidalnymi. Te niegruźlicze cierpienia tchawiczno-oskrzelowe są zdaniem Nobécourta i Leona Bernard'a źródłem reinfekcji dla obserwowanych odkładna przez każdego pedjatę długo trwających nieżytów oskrzelowych lub zapaleń płuc, następujących po ostrych chorobach dróg oddechowych, po odrze lub po kokluszu. Gruczoły te przyczyniają się do zaburzeń naczynio-ruchowych płuc przez ucisk wywołany na żyły płucne, lub na nerwy sympatyczny i błędny. Opini tej sprzeciwiają się żywo w ostatnich czasach Guinon i Levesque, a to na podstawie swoich spostrzeżeń roentgenologicznych.

Nieco obszerny wstęp ten miał na celu podkreślić nie tylko ważność teoretyczną i praktyczną zagadnienia adenopatji wnękowej u dzieci, ale również zaakcentować żywotność tego

zagadnienia. Jesteśmy bezustannie jeszcze świadkami, jak trudna ta sprawa wiedzie lekarza z jednej ostateczności do drugiej i jak — nierozwiązana — staje się źródłem zmiennych a nieraz bałamutnych punktów widzenia. I jak byliśmy świadkami rozstrzygania wszystkich wątpliwości rozpoznawczych li tylko na mocy usługowej radjoskopji czy radjografji, tak dziś znowu patrzymy na to, jak wielka część lekarzy z największą nieufnością i niewiarą przyjmuje wskazówki radjologiczne, przechodząc do drugiej ostateczności. Nic to dziwnego, skoro w ostatnich czasach tensam Engel, któremu zawdzięczamy znakomite studjum topograficzno-anatomiczne z r 1913 roentgenologii gruczołów wnekowych, dziś nie wierzy w zasadnicze korzyści rozpoznawcze obrazu radjologicznego w adenopatji wnekowej.

Jeżeli jednym błędem rozpoznawania cierpienia gruczołów wnekowych u dzieci jest przesadna wiara lub niewiara w obraz radjologiczny, którego interpretacja nie jest łatwa, — to dalsze błędy mają swoje źródło w ubóstwie obrazu klinicznego, w chwiejności, niestałości i płynności objawów opukowo-osłuchowych a wreszcie w częstej nieściłości i mylności przeprowadzanych przez nas wywiadów rodzinnych. Te ostatnie w związku z zastosowanym odczynem skórnym tuberkulinowym u dziecka mają oczywiście na celu stwierdzenie realności zakażenia gruźliczego.

Objawy fizykalne odosobnione tracą na swojej wartości, przeciwnie, oparte na całym obrazie klinicznym (podobnie jak w innych chorobach), stanowią zasadniczy materiał dla wniosków rozpoznawczych.

Niestety, na obraz kliniczny niedużo się składa objawów charakterystycznych, a te, które występują, są zwykle wtórne, spowodowane przez ucisk powiększonych gruczołów na narządy sąsiednie.

Więc ucisk na tchawicę i oskrzela powodować może duszność, lekkie syczenie wdechowe lub wydechowe (Guinon) zmiany w rytmie oddechowym (Grancher).

Uszkodzenia nerwu błędnego i krtaniowego mają za skutek kaszel podobny do koklusu (Gueneau de Mussy), ale bez nawrotu i bez wykrztuszania. Oczywiście w każdym takim przypadku należy wykluczyć koklusz i wyrosła adenoidealne. Dalej wspomnianym alteracjom nerwu błędnego i krtaniowego towarzyszyć mogą ataki duszności (Joal), lub obrzęk głóśni, przemijające zmiany głosu, więc chrypki, bezgłos, zaburzenia krążenia, ataki bicia serca z przyspieszeniem lub zwolnieniem tętna, zaburzenia trawienia, wymioty, brak apetytu. Ucisk nerwu sympatycznego powoduje nierównocść źrenic. Ucisk żyły próżnej górnej, który jest najczystszy, prowadzi do obrzęku i sinicy twarzy, do rozszerzenia żył pod-

skórnych twarzy, szyi, klatki piersiowej i kończyn górnych, powoduje krwotoki z nosa i bóle głowy.

Dla Hamburgera i dla Engla najbardziej charakterystyczny jest objaw Friedjunga — wysoko dźwięcznego kaszlu i objaw Schicka — wydechowej duszności albo wydechowego rżenia.

Opukiwanie stwierdza często pole stłumienia Gueneau de Mussy tj. z przodu na rękojęści mostka i w części wewnętrznej dwóch pierwszych przestrzeni międzyżebrowych, z tyłu w okolicy międzyłopatkowej na wysokości 2, 3, 4-go kręgu piersiowego. Tu należy objaw de la Campa, Korányi'ego, którego zastosowanie wypróbował Michałowicz. Polega on na stłumieniu wypukowem pierwszych czterech do pięciu kręgów piersiowych.

Martinson opisał w r. 1921 objaw, polegający na zaakcentowaniem przytłumieniu odgłosu opukowego w fossa axillaris tuż poza przyczepem mięśnia piersiowego. Przytłumienie występuje po stronie odpowiadającej powiększeniu gruczołów. W czasie badania dziecko trzyma ramiona wyciągnięte poziomo.

W przestrzeni międzyłopatkowo-kręgowej stwierdza się bronchofonję, gdy dziecko liczy na głos, jakoteż przewodnictwo szeptu aż do 4-go kręgu piersiowego. Jest to objaw d'Espine'a, który znalazł wielkie rozpowszechnienie.

W związku z przewodnictwem głosowem mostkowo-kręgosłupowem, które jest wzmożone (objaw Oelsnitza), opisują również (Génévrier i Bonnin) przewodnictwo opukowe w postaci wrażenia dotykowego, odbieranego z pomocą drugiej ręki, przejmującej odbicie na powierzchni klatki piersiowej po przeciwnej stronie powierzchni opukiwanej. Ręka ta odczuwa określone uderzenie, ściśle różniące się od lekkiego wstrząśnienia, odczuwanego w tych samych warunkach u normalnego.

Génévrier podał również objaw całkowitego przewodnictwa tonów serca pod prawy obojczyk i pod prawą pachę. Dla Dufourta charakterystyczne są delikatne trzeszczenia w okolicy pod sutkiem.

Objaw Smith'a — szmeru żylnego na wysokości mostka przy głowie w tył pochylonej, nie jest patognomoniczny, jak to wykazali Brudziński, Audy, Weil, Gardère, ostatnio Brokman, Prokopowicz.

Na materiale 50-ciu chorych kontrolowaliśmy szereg znanych objawów fizykalnych i na tej podstawie mamy prawo powtórzyć to, co inni stwierdzają, że mianowicie wszystkie objawy opukowo-osłuchowe w rozpoznawaniu cierpienia gruczołów tchawiczno-oskrzelowych są niestałe i zwodnicze i w stosunku do każdego z nich zachować należy wielką rezerwę.

Niemniej, do jednego z objawów, który świadczy nam dobre usługi orientacyjne i występował z równą częstością jak objaw d'Espine'a, należy objaw Génévrier o przewodnictwie tonów serca pod prawy obojczyk i pod prawą pachę.

Dla poparcia tej opinii pozwalam sobie przytoczyć parę przykładów w formie wyciągów z historii chorób.

Przypadek I.

Edzio Ru. 1½ roku. Rodzice dziecka oboje chorzy na gruźlicę. Przybywa do szpitala 19.III.1925 z powodu pół roku trwającej gorączki i kaszlu. Głos zachrypły, kaszel częsty, nieco dzwięczny. Tętno szybkie — 180. Obrzęk i sinica twarzy, rozszerzenie żył podskórnych na policzkach, szyi, na górnych częściach klatki piersiowej i na kończynach górnych. Stłumienie wypukowe na klatce piersiowej z tyłu w okolicy międzyłopatkowej na wysokości 2 — 4-go kręgu piersiowego (obj. Gueneau de Mussy), stłumienie w okolicy pachowej tuż za przyczepem mięśnia piersiowego — obustronne (obj. Martinsona), przytłumienie bębenkowe z tyłu poniżej łopatek, stłumienie opukowe wyrostków kolczystych od 1 — 4 kręgów piersiowych (obj. de la Campa, Koranyi'ego), bronchofonia w przestrzeni międzyłopatkowo-kręgowej (obj. d'Espine'a), przewodnictwo tonów serca pod prawy obojczyk i pod prawą pachę (obj. Génévrier), u podstawy obu płuc drobno-bańkowe rżenia dzwięczne. Odczyn Pirqueta słabo dodatni. Badanie bakteriologiczne śluzu z gardzieli i kału stwierdza obecność prątków Kocha. Dnia 23.III zejście śmiertelne. Sekcja zwłok stwierdza: obraz zapalenia płuc serowatego (pneumonia caseosa) ze znacznym powiększeniem częściowo zserowaciałych gruczołów wnęki, głównie prawych tchawiczo-oskrzelowych i prawych tchawiczych.

Przypadek II.

Władzia Ma. 1½ roku. Rodzice dziecka zdrowi. Troje rodzeństwa zmarło w 1-ym roku życia, z tego jedno na „zapalenie mózgu“. Dziecko przybywa do szpitala 6.XI.1924 z powodu wymiotów, które trwają od tygodnia. Kaszle i gorączkuje od miesiąca. Badanie stwierdza przy braku gorączki zespół objawów oponowych, stłumienie klatki piersiowej z tyłu w okolicy międzyłopatkowej, objawy Koranyi'ego, d'Espine'a, Génévrier, Martinsona dodatnie, odczyn Pirqueta dodatni. Radjoscopia stwierdza wyraźne rozszerzenie przestrzeni odpowiadającej cieniom wnęki, szczególnie po stronie prawej, o konturach nieregularnych. Zejście śmiertelne 11.XI. Sekcja zwłok stwierdza oprócz zapalenia gruźliczego opon mózgowych — wysokiego stopnia powiększenie i zserowacenie gruczołów oskrzelowo-płucnych i tchawiczo-oskrzelowych. W górnym płacie prawego płuca nieznaczna jama.

Przypadek III.

Marysia Dz. lat 9. Sierota bez pewnych wywiadów, chora od ½ roku, przybywa do szpitala 5.V.1924 w stanie sił dość dobrym, temperaturą podgorączkową, z kaszlem. Badanie płuc stwierdza przytłumienie prawego płuca, sięgające od szczytu do połowy łopatki, tamże rżenia drobne, wilgotne, słyszane po kaszlu. Objawy d'Espine'a, Génévrier, Koranyi'ego, Martinsona dodatnie. Obraz radjologiczny stwierdza nierównomierne zaciemnienie całego prawego płuca z wyraźnym rozszerzeniem okolicy wnękowej. Badanie bakteriologiczne dodatnie. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn serologiczny z antygenem Besredki dodatni. Chora leży szereg miesięcy w szpitalu. Zejście śmiertelne 4.I.1925. Sekcja zwłok stwierdza oprócz rozległych zmian rozpadowych w płucach, silne powiększenie gruczołów wnęki tchawiczo-oskrzelowych prawych i lewych, gruczołów poniżej rozdwojenia oskrzeli i gruczołów oko-

ło-oskrzelowych z częściowym zserowaniem i zwapnieniem. Zrosnięcie się prawych tchawiczo-oskrzelowych gruczołów z płucem prawym.

Przypadek IV.

Marysia St. lat 8, przybywa do szpitala z powodu rozwolnienia trwającego od 3-ch miesięcy, któremu towarzyszą stany podgorączkowe. Badanie stwierdza nieznaczne zmiany opukowe nad szczytem prawym z zaostreniem wydechu i kliniczne objawy owrzodzeń kiszkiowych z dodatnim wynikiem badania bakterjologicznego kału na obecność prątków Kocha. Z pośród objawów fizykalnych adenopatii tchawiczo-oskrzelowej historia choroby notuje objawy d'Espine'a, Gueneau de Mussy, Génévrier, Martinsona — dodatnie, Koranyi'ego — ujemny. Zejście śmiertelne 26.XI 1924 Sekcja stwierdza: gruźlicę włóknistą prawego szczytu ze zrostami opłucny, gruźlicę częściowo zserowacjalnych, częściowo zwapniałych gruczołów wnęki i gruczołów kręzkowych. Owrzodzenia jelit.

Przypadek V.

Stefek Żb. lat 4. Przybywa do szpitala 28.I.1925. Chory od 2-ch tygodni wśród niewyraźnych objawów i niestałej gorączki. Badanie kliniczne stwierdza meningitis basilaris. Badanie radiologiczne wykazuje rozszerzenie cienia wnęki prawej. Odczyn skórny Pirqueta ujemny. Objawy Gueneau de Mussy, d'Espine'a, Koranyi'ego, Génévrier Martinsona — dodatnie. 4.II zejście śmiertelne. Sekcja stwierdza oprócz meningitis basilaris obecność ognisk nieżytych zapalnych w dolnym płacie prawego płuca i znacznego stopnia obrzęk gruczołów tchawiczo-oskrzelowych, prawych i pod rozdwojeniem tchawicy. Gruczoły w większości zserowaciałe.

W materiale szpitalnym rozporządzam jeszcze szeregiem 12-tu podobnych porotokulów sekcyjnych, w których notowany objaw Génévrier, mniej lub więcej w parze, występujący z innymi objawami klinicznymi, znajdował się w zgodzie ze stanem anatomo-patologicznym.

W 8-miu przypadkach ujemnych u dzieci z różnymi chorobami niegruźliczemi, w których objaw Génévrier był stale ujemny, nie stwierdzono również na sekcji wybitnego obrzęku gruczołów.

Tyle co do przypadków sekowanych. Następuje przytoczenie kilku przypadków niesekowanych.

Przypadek VI.

Władzia Cho. lat 13. Przybywa do szpitala 16.II. 1925. Matka dziecka zmarła na gruźlicę, ojciec alkoholik, jedno z rodzeństwa zmarło na zapalenie opon mózgowych. Dziecko od 2-ch lat kaszle, od 6-u tygodni gorączkuje, poci się i traci apetyt. Temperatura do 38°. Dziewczynka drobna, blada, o oczach podbitych. Odczyn Pirqueta dodatni. Badanie płuc negatywne. Stłumienie okolicy rękocyfeli mostka i z tyłu przytłumienie przestrzeni międzyłopatkowej (obj. Gueneau de Mussy). Objawy d'Espine'a, Génévrier — dodatnie. Radioskopia stwierdza brak zaciemnienia szczytów, natomiast konstatuje rozszerzenie cienia wnęki o brzegach zaokrąglonych.

Przypadek VII.

Marysia Cho. lat 12. Przybywa do szpitala 5.XI. 1924 z powodu utraty sił, kaszlu gorączki, trwających od 6-ciu miesięcy. Kaszel o charakterze kokluszowym. Temperatura podgorączkowa. Badanie stwierdza obecność nacieczenia obu szczytów płucnych z jamą w górnym płacie płuca lewego. Odczyn Pirqueta dodatni. Badanie bakterjo-

logiczne płwoc'ny i kału wykazuje obecność prątków Kocha. Rozszerzenie żył na szyi i na klatce piersiowej (obj. C any). Objawy Gueneau de Mussy, d'Espinea, Génévrier, Martinsona, Koranyiego — dodatnie. Radjoskopja potwierdza obraz kliniczny, wykazując zaciemnienie cbu szczytów z jamą górnego płatu lewego płuca i rozszerzenie cieniów wnęk po obu stronach.

Przypadek VIII.

Genia Le., lat 12. Przybywa do szpitala z powodu kaszlu trwającego od 4-ch tygodni, częstych bólów głowy, gorączki. Badanie stwierdza zagęszczenie szczytu płuca prawego. Objawy: d'Espinea, Koranyiego Génévrier, Martinsona (prawy) — dodatnie. Radjoskopja wykazuje znaczne zaciemnienie okolicy wnęki o brzegach wielokątnych po stronie prawej.

Przypadek IX.

Staś Os., lat 12. Przybywa do szpitala z powodu kaszlu trwającego od 6-ciu tygodni i gorączki do 38°. Matka chora na gruźlicę. Dziecko anemiczne. Odczyn Pirqueta dodatni. Badanie płuc ujemne. Objawy: d'Espinea, Koranyiego, Génévrier, Martinsona — dodatnie. Radjoskopja stwierdza brak zmian w płucach, natomiast wybitne powiększenie cieniów wnęki, odpowiadające obrzękowi gruczołów wnękowych.

Przypadek X.

Janka Wo., lat 12. Przybywa ambulatoryjnie 17.XII.1924 z powodu kaszlu i gorączki. Troje rodzeństwa zmarło na gruźlicę. Badanie płuc ujemne. Objawy Gueneau de Mussy, d'Espinea, Génévrier, Martinsona, Koranyiego — dodatnie. Radjoskopja wykazuje znaczne powiększenie cienia okolicy wnęki, nie stwierdza zmian w płucach.

Przykłady takie dają się mnożyć, wykazując obecność tego lub owego objawu fizykalnego adenopatji wnękowej przy równoczesnych zmianach płucnych, lub bez owych zmian. W przykładach tych, obok objawów dobrze znanych, powtarza się wspomniany objaw Génévrier — przenoszenia tonów sercowych pod prawy obojczyk i pod prawą pachę. Materiał nasz nie jest dość obszerny, aby mózdz wykazać niezawisłość występowania tego objawu od zapalnych czy gruźliczych zmian w miąższu płucnym, a bezpośrednią zależność od obrzęku gruczołów. Niemniej godna uwagi jest częstość występowania tego objawu w przypadkach adenopatji gruźliczej, sekcją stwierdzonej, i w przypadkach początkowej, utajonej gruźlicy, w której przy braku zmian klinicznie uchwytnych w płucach — prawdopodobieństwo pozwala przypuścić istnienie cierpienia gruźliczego gruczołów wnękowych.

Jak na wstępie zazaczyłem, niepodobna w żadnym przypadku adenopatji wnękowej gruźliczej wykluczyć równocześnie istniejącego ogniska naciekowego w tkance samego płuca. Nie wchodząc w to, co jest pierwotne, czy ognisko w płucu, czy zajęcie gruczołów — fakt pozostaje praktycznie pewny, że początkowe ogniska w płucach są równie trudne dla badania fizycznego, jak schorzenie gruczołów, i że jeżeli razem wzięte dają się w jakikolwiek sposób badaniem fizycznym uchwyt-

cić, to pozwalają przez prawo ustalenia rozpoznania adenopatji wnekowej gruźliczej — równocześnie ustalić rozpoznanie początkowej gruźlicy płuc u dziecka. B o r o z p o z n a n i e a d e n o p a t j i w n e k o w e j g r u Ź l i c z e j — j e s t r ó w n o c z e ś n i e r o z p o z n a n i e m u k r y t e j g r u Ź l i c y p ł u c u d z i e c k a.

Nie są mi znane argumenty G é n é v r i e r, któremi tłumaczy sposób powstawania objawu przewodnictwa tonów serca, ale łatwo domyślam się, że wzmożenie tonów serca może być wynikiem nacieczenia odcinków sąsiedniego mięszu płucnego i tkanki gruczołowej, co powoduje bezpowietrność mięszu płucnego i lepsze przewodnictwo tonów. Naodwrot, w warunkach złego przewodnictwa, w przebiegu wysięków płucnych i osierdziowych, w rozedmie płuc — tony serca będą cichsze i gorzej słyszalne. Dowodziłoby to, że objaw opisany nie jest specyficzny dla samej adenopatji jako takiej, ale, że jest on charakterystyczny także dla początkowego nacieku w płucach. Nie zmniejszałoby to jego wartości.

W rozpoznawaniu adenopatji tchawiczo-oskrzelowej zarysowują się dwie zasadnicze trudności: 1) stwierdzenie istnienia adenopatji wogóle; 2) stwierdzenie charakteru gruźliczego znalezionej adenopatji i jej aktywności. Co do pierwszej trudności, to pomocą jest znajomość wielkiej ilości objawów wypukowych i osłuchowych. Niektóre adenopatje dają się caeteris paribus wypukać, inne wysłuchać, a inne uchwycić zapomocą badania radjologicznego. Najwięcej przekonania nabieramy, kiedy wszystkimi trzema metodami, przy jaknajwiększej sumie znanych objawów, zdołamy możliwość ich istnienia pogodzić z całym ogólnym obrazem klinicznym.

Co do drugiej trudności, to tu również znajomość jaknajwiększej ilości objawów klinicznych (choćby każdy z nich zosobna nie był doskonały i nie był stały), jest mimo wszystko wskazana i pożyteczna. Wiadomo jak często jeden odkryty objaw skierowuje lekarza na właściwą drogę, nawet kiedy o danem cierpieniu nie myśli. Tak bywa w rozpoznawaniu kiły wrodzonej u dziecka — czasem zez zauważony u chłogreg), albo kształt podniebienia i podobne, nieznaczne z pozoru objawy, skierowują uwagę lekarza na istotę rzeczy i każą mu przedsięwziąć badanie serologiczne. Podobnie ma się rzecz z dżagnostyką gruźlicy, nietylko u dorosłego, ale i u dziecka.

W dalszym ciągu często stan gorączkowy, anemja, wyniszczenie, towarzyszące adenopatji, rzucać mogą w pewnej mierze światło na swoisty charakter sprawy.

Sama radjoskopja, ani radjografja nawet w razie istniejących zmian w płucach, nie może być wystarczająca i odosobniona, dostarcza nam tylko sumę cennych możliwości, ale nie daje nam pewności, o którą w tym wypadku chodzi. Na-

leży więc w każdym przypadku korzystać z pomocy odczynu skórniego Pirqueta, który w pierwszych latach przedstawia, jak wiadomo, cenny środek pomocniczy dla rozpoznania.

Odczyn skórny Pirqueta, w rękach lekarza krytycznego jest doskonałym środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej. Odczyn dodatni nigdy nie przesądza sprawy. Wszystko, co możemy na podstawie odczynu dodatniego powiedzieć, sprowadza się do tego, że osobnik, który dodatnio reaguje, nosi w sobie ognisko gruźlicze. Ale w zastosowaniu do pedjatrji to jest dużo.

Należy pamiętać, że dziecko zdrowe nie powinno reagować dodatnio na odczyn skórny Pirqueta i że nie reaguje ono na wsi, w okolicy zdrowej, wśród zdrowych mieszkańców.

Statystyka E. Burneta na materiale dzieci wiejskich nad brzegiem morza wykazywała w przeciągu 2-letniej kontroli ujemny odczyn skórny Pirqueta u wszystkich badanych dzieci do 4-go roku życia włącznie. Dopiero w późniejszych latach występował odczyn Pirqueta dodatnio w niewielkiej odsetce.

W Wiedniu, gdzie morbus Vienensis pasożytuje już od 11-go roku życia u 94% mieszkańców, statystyka samego Pirqueta wykazuje w 2 — 4 roku życia — 13%, w wieku od 5 — 6 roku życia 17% dodatnich odczynów u dzieci „zdrowych“. Pollak badał w Wiedniu dzieci 200-tu rodzin, których jeden lub więcej członków było dotkniętych gruźlicą, i wykazał u dzieci tylko w 9-ciu przypadkach odczyn Pirqueta ujemny.

Można więc zapomocą łatwej metody u osesków i u dzieci stwierdzić realnie zakażenie gruźlicą.

Również bakterjologiczne, kilkakrotne badanie śluzu z gardzieli i kału na obecność prątków Kocha ma ważne znaczenie pomocnicze.

Hamburger mówi: „W wieku dziecięcym nie odgrywa „wykrycie prątków bez porównania takiej roli, jak u dorosłego, „najpierw z powodu trudności otrzymania plwociny, a po „wtóre, ponieważ bardzo często zapomocą najlepszych metod „nie udaje się prątków w plwocinie znaleźć. Często udawało „mi się znaleźć u oseska gruźliczego prątki, jednak ma to „małe znaczenie praktyczne, ponieważ w większości przypad- „ków bez wyniku badania bakterjologicznego można z pewnością „nośc ią rozpoznanie ustalić“.

Dla nas śledzenie za obecnością prątków w plwocinie, czy w kale, w każdym przypadku podejrzanym o gruźlicę jest conditio sine qua non, a znalezienie prątka jest jedynym dotychczas, niewzruszonym znakiem pewności, rozstrzygającym odrazu wszystkie bez wyjątku wątpliwości rozpoznawcze.

Również serologiczne badanie surowicy krwi z antygenem

gruźliczym może nam wyświadczyć cenną przysługę rozpoznawczą.

Praktyczną jednak i bardzo ważną wskazówkę dać nam winny przede wszystkim staranne wywiady w kierunku wyśledzenia ewentualnego źródła zakażenia gruźliczego t. j. stwierdzenie, czy istnieje w każdym danym przypadku możliwość kontaktu badanego dziecka z chorym gruźliczym, czy to bezpośrednio w rodzinie, czy pośrednio w domu przez krewnych, przyjaciół, nauczycieli domowych i t. p.

Doświadczenie uczy, że jak starsi lekarze, zwłaszcza w roli t. zw. lekarzy domowych, niejednokrotnie znakomicie orientowali się w ustaleniu rozpoznania ukrytej początkowej gruźlicy u dziecka li tylko na podstawie wywiadów, stwierdzających istnienie „obciążenia dziedzicznego“ gruźlicą, t. j. istnienie gruźlicy familijnej, — tak i w dzisiejszych czasach, jakkolwiek poglądy nasze na kwestję dziedziczności gruźlicy diametralnie się zmieniły, ten sam wspomniany moment wywiadowczy odgrywa, choć z całkiem innego powodu, niemniej pierwszorzędną rolę przy zorientowaniu się w trafnej i szybkiej ddiagnozie.

Rozpoznanie początkowej gruźlicy u dziecka, której pierwszym wyrazem jest zazwyczaj adenopatja tchawiczowo-oskrzelowa, nie może być katastrofalne, t. j. opierające się na jednym odosobnionym objawie, ale musi nosić na sobie koniecznie piętno przemyślenia etjologicznego i patogenetycznego t. j. niejako historycznego.

W tym względzie lekarz starej daty, a więc t. zw. lekarz domowy, który znał całą rodzinę i wszystkie jej katary, wysięki opłucnowe czy tajemne krwiopłucia, — był w dużo szczęśliwszem i łatwiejszem położeniu, gdy chodziło o stwierdzenie możliwości tła gruźliczego u gorączkującego i kaszlącego dziecka. Dziś z jednej strony wygasa typ lekarza domowego, z drugiej — daleko posunięta specjalizacja lekarska rozprasza poszczególnych członków tej samej rodziny wśród różnych lekarzy; pozatem porady lekarskiej udziela się przeważnie w różnych przychodniach przez ciągle innych lekarzy, nie znających ani dziecka, ani rodziców, ani tembardziej warunków domowo-rodzinnych. Okoliczności te utrudniają najlepszemu lekarzowi zorientowanie się w milieu chorego dziecka i stają się przyczyną pomyłek rozpoznawczych bez winy lekarza.

Przy dzisiejszym klimatyczno-djetetycznym sposobie leczenia gruźlicy i przy nowych prądach energicznego stosowania heljo- i talasso-terapii w odniesieniu do początkowej gruźlicy, z drugiej zaś strony przy dzisiejszej uspołecznionej formie leczenia szerokich mas dzieci miejskich, sprawa wczesnego rozpoznawania gruźlicy wśród dzieci przybiera na za-

sadniczem znaczeniu. Lekarz bowiem instytucji społecznej, powołany do leczenia dzieci, staje rokrocznie przy zbliżającym się okresie letnim wobec zadania wyłowienia pewnej ilości kandydatów na określoną liczbę miejsc klimatycznych i z zadania tego wywiązać się musi tak, aby przywilej wyjazdu kuracyjnego przypadł najbardziej potrzebującym. Z tego powodu musi bezwzględnie być przekonany o trafności swojego rozpoznania nie tylko z objawów klinicznych, z obrazu radiologicznego, ale także z pewnych wywiadów, wskazujących na źródło zachodzącego zakażenia. W razie pomyślnego wyeliminowania takich przypadków i w razie zastosowania wobec nich kuracji klimatycznej, górskiej, morskiej czy słonecznej, zadaniem lekarza będzie staranie o usunięcie źródła dotychczasowego zakażenia domowego i o stworzenie jaknajlepszych warunków higienicznych dla chorego dziecka.

Otóż tak w ustaleniu wiarogodnych wywiadów, jak i w zastosowaniu całego potrzebnego trybu higienicznego wobec chorego dziecka, napotyka lekarz instytucji społecznej przy dzisiejszym ambulatoryjnym sposobie kontaktu z chorym i z jego otoczeniem, — na zrozumiałe trudności.

Jeżeli pierwszą trudność uprości sobie lekarz tu i owdzie przez skierowanie dziecka dla racjonalnej obserwacji klinicznej do szpitala albo do przychodni dla dzieci gruźliczych, to i tak pozostaje druga trudność kontroli następowego reżimu higienicznego w domu wobec chorego dziecka.

Trudności nawiązania wywiadowczo-kontrolującego kontaktu między chorem dzieckiem i jego otoczeniem mogą być jedynie rozwiązane przez stworzenie przy ambulatorjach dziecięcych instytucji pielęgniarek wizytujących. Doświadczona pielęgniarka wizytująca przez zbieranie potrzebnych i ważnych wywiadów na miejscu w domu chorego, jakoteż przez umiejętną, nieraz długorwałą obserwację samego chorego dziecka — może jedynie dostarczać wiarogodnego materiału do rąk lekarza. Od materiału tego niejednokrotnie zależeć będzie trafne rozpoznanie początkowej gruźlicy dziecięcej i jej stosowne leczenie.

Oczywiście tak samo w dziale zastosowania przepisów profilaktycznych i higienicznych wobec chorego dziecka jedynie pielęgniarka wizytująca może okazać skuteczną pomoc.

Idea Cabota może i powinna znaleźć jaknajrychlejsze i najszersze zastosowanie w zagadnieniu racjonalnego wykrywania źródeł infekcji gruźliczej u dziecka, jakoteż w jej zapobieganiu.

Piśmiennictwo.

M. Michałowicz. Przegląd pedj. 1908. T. I.; Ségard: Journ. méd. franc. N. 1. 1924. — Presse méd. 26.IV.1924. — L'hôpital. l'avr. 1924. V

1916.; Brokman Prokopowicz: Pol. Gaz. Lek. 1924; O. Heubner. Lehrb. d. Kinderhl. 1911; Nobécourt: Précis de Médecine des enfants. 1922. — Clinique médicale des enfants. 1924. — Presse Médic. 7. XI. 1923. V. 89. — Arch. de Méd. des enfnts. V. 8. 1925. — Académie de Médecine. 10. juill. 1923. — Ergeb. der inn. Méd. u. Kinderh. 1918; Schön Eugen: Zentralbt. f. d. G. Tuberkuloseforschung. Bd. XXIV. H. 11/12. 1925; Calmette: L'infect. bacill. et la tuberc. 1922; Engel St.: Die okkulte Tuberkulose im Kindsalter. Leipz'g. 1923; Hamburger: Tuberculose u. Scrophulose; Pfaundler u. Schlossmann: Handbuch d. Kindk. II Bd. Leipzig. 1925; Kleinschmidt: Beitr. zur. Kl. der Tub. 1925; Cabot C. Essais de médecine sociale Paris 1919.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

VARSOVIE.

Le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique et le placement des enfants dans les oeuvres de plein air.

De l'hôpital des enfants malades Charles et Marie à Varsovie.

Directeur: Szenajch Wł. agrégé.

Dans le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique nous rend de bons services à coté des symptômes classiques le signe de M. Génévrier sur la transmission des bruits du coeur sous la clavicule droite et jusque sous l'aisselle. Le diagnostic de l'adénopathie tuberculeuse et le placement des malades dans les oeuvres de plein air s'associe exactement avec le dépistage des foyers tuberculeux. L'institution des visiteuses d'hygiène est ici le chaînon essentiel à une méthode d'action directe.

Karol JONSCHER.

POZNAŃ.

Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych*).

Uwagi historyczne.

Kilka faktów znaczących etapy rozwoju nauki o gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych.

Opisy kliniczne starożytnych i dawnych autorów wskazują na to, że ta postać chorobowa nie była im nieznaną. Dają

1) Rzecz wygłoszona w Sekcji Pedjatrycznej XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

oni jednak obrazy niezupełne, nie ustalają istoty sprawy, każdy wprowadza swą własną nomenklaturę, zależną od osobistego poglądu. W podręczniku Rilliet i Barthez'a znajdujemy też wyczerpujące aż 24 najróżnorodniejszych nazw.

Dopiero Robert Whytt dał w roku 1768 pierwszy pełny opis gruźliczego zapalenia opon, w swej pracy „On the dropsy of the brain“. Obraz kliniczny naszkicowany przez niego był tak dokładny, że dalsi autorowie mogli go tylko uzupełniać. Zarówno Whytt jak i jego bliżsi następcy uważali nagromadzenie się w nadmiarze płynu m. r. za istotę sprawy.

Quin, Ford, Golis zwrócili uwagę na istnienie stanu zapalnego, a Senn wprowadza nazwę meningitis, w roku 1825. Już w roku 1827 Guersant precyzuje bliżej ten stan zapalny dodając określenie granulosa, zwraca uwagę również z kilku innymi autorami na częste współistnienie gruźleń w innych narządach, nie wyprowadza jednak ostatecznego wniosku ze swych spostrzeżeń.

Papavoine był tym, który w roku 1830 pierwszy użył nazwy meningitistuberculosa, ściśle arachnitis tuberculosa. Potwierdzili i ustalili to ostatecznie Rufz, Fabre i Constant oraz Gerhard.

Rilliet i Barthez trafnie ujęli istotę gruźliczego zapalenia opon i gruźlicy prosówkowej opon.

Dalszymi etapami było wykrycie lasecznika przez Kocha oraz wprowadzenie nakłucia łądźwiowego przez Quinckego, pierwsze potwierdzające słuszność poglądów klinicznych i anatomopatologicznych, drugie — umożliwiające badanie płynu m. r. za życia chorego.

Autorzy następnie uzupełniali już tylko nowymi szczegółami obraz kliniczny, lub anatomo-patologiczny. Z pośród tych autorów należy wymienić Brudzińskiego, którego prace dały nam kilka nowych objawów oponowych.

Patogeneza.

W bezwzględnej większości przypadków powstaje gruźlicze zapalenie opon wskutek rozsiania się laseczników w ustroju po ich wtargnięciu do krwiobiegu, jest więc tylko jedną z postaci gruźlicy prosówkowej. W stosunkowo rzadkich przypadkach jest skutkiem przejścia procesu chorobowego z tkanki mózgowej (gruźleńki) na opony lub zwoje naczyńki, względnie wyściółki, oraz dalszym etapem gruźlicy kości czaszki, opony twardej lub jam czaszkowych.

Z krwiobiegu laseczniki przedostają się do opony naczyniowej oraz do spłotów naczyńki. Badania Kmenta wykazały, że spłoty naczyńki oraz odnoga opony naczyniowej śródmózgowia (tela chorioidea) wykazują prawie

stale obecność gruzelków, że powstałe tutaj gruzelki są najczęstszym ostatecznym punktem wyjścia gruzliczego zapalenia opon. Ten czynnik jest też zdaniem tego autora miarodajnym dla umiejscowienia procesu zapalnego głównie na podstawie mózgu, gdyż w przypadkach, w których nie stwierdzano zmian w spłotach naczyńki, umiejscowienie procesu gruzliczego w oponach było nietypowe. Często obecność gruzelków w spłotach naczyńki nie podlega żadnej wątpliwości i jest zupełnie zrozumiała wobec znacznego tutaj rozgałęzienia naczyń krwionośnych. Natomiast można mieć pewne wątpliwości co do drugiej części twierdzenia K m e n t a; przecież badanie L e w k o w i c z a i innych autorów wykazały, że również i dwoinki nagminnego zapalenia opon umiejscawiają się w pierwszym rzędzie w spłotach naczyńki, a jednak umiejscowienie procesu zapalnego jest tutaj odmienne niż w gruzlicy, zmiany na podstawie mózgu nie są tak częste i tak wyłączne. Muszą więc przy umiejscawianiu się procesu zapalnego głównie na podstawie mózgu odgrywać rolę jeszcze i inne nieznane czynniki.

Czynniki sprzyjające powstawaniu gruzliczego zapalenia opon m. r.

Gruźlicze zapalenie opon m. r. jest więc jedną z postaci gruzlicy prosówkowej. Od gruzlicy prosówkowej bez zajęcia opon m. r. mamy nieprzerwany szereg postaci przejściowych aż do gruzliczego zapalenia opon z minimalnie tylko zaznaczonymi zmianami prosówkowymi w innych narządach.

Dlatego też czynniki sprzyjające powstawaniu gruzliczego zapalenia opon są częściowo te same, co i dla gruzlicy prosówkowej, częściowo jednak od nich odmienne.

1) Osłabienie ogólne ustroju i jego odporności, przez najróżnorodniejsze czynniki.

2) Wiek. Gruźlicze zapalenie opon można nazwać chorobą wieku dziecięcego. K m e n t podaje następujące zestawienie:

na 8863 sekcji dorosłych	203 przyp.	2,3% M. tbc.
na 2279 sekcji dzieci	162 przyp.	7,1% M. tbc.

To częstsze zapadanie dzieci da się tylko częściowo wytłumaczyć częstszym u dzieci niż u dorosłych rozsiewaniem się laseczników gruzlicy w ustroju. Istnieją jakieś czynniki warunkujące u dzieci znacznie częstsze niż u dorosłych zachorzenie opon po przedostaniu się laseczników do krwiobiegu. Zestawienia K m e n t a, H u e b s c h m a n n a, H a r t w i c h a i innych wykazują, że w razie rozsiania się laseczników w ustroju gru-

zlicze: zapalenie opon występuje u dzieci w połowie przypadków, podczas gdy u dorosłych zaledwie w jednej piątej. Dużą rolę należy tutaj niewątpliwie przypisać nieswoistej wrażliwości całego układu nerwowego w wieku dziecięcym, znacznie większej niż w latach późniejszych. Znaczenie tej wrażliwości zaznacza się naprzykład wybitnie w niektórych rodzinach, w których, jak się to nierzadko zdarza, kilkoro dzieci umiera na gruźlicze zapalenie opon.

Jest rzeczą zrozumiałą, że wszystkie czynniki uszkadzające opony w ten lub inny sposób, będą zwiększały ich wrażliwość i częstość gruźliczego zapalenia opon. Ciekawe jest spostrzeżenie, że liczniejsze przypadki gruźliczego zapalenia opon występują niekiedy u dorosłych w toku epidemji nagminnego zapalenia opon. W ostatnim czasie spotykamy też coraz częściej opisy przypadków jednoczesnego zakażenia lasecznikami gruźlicy i dwoinkami Fraenkel-Weichselbauma. Stosunek wzajemny tych dwóch drobnoustrojów w sensie patogenetycznym jest trudny do ustalenia.

Dla zaznaczenia tej wrażliwości opon m. r., warunkującej wystąpienie gruźliczego zapalenia nawet w razach, gdy ilość zarazków w krwiobiegu jest nieduża, t. j. gdy nie dochodzi do gruźlicy prosówkowej w zwykłym znaczeniu, Engel mówi o „allergji opon“ (allergische Umstimmung der Intima). Zmniejszona wrażliwość opon występuje jego zdaniem w gruźlicy płuc, przebiegającej jakoby stosunkowo rzadko jednocześnie z gruźliczem zapaleniem opon.

3) Do kategorii czynników mających niewątpliwą wpływ na występowanie gruźliczego zapalenia opon należy porok. Wszystkie statystyki jednoznacznie podkreślają zwiększanie się liczby przypadków w miesiącach wiosennych. Zwykle tłumaczy się to w ten sposób, że w tym czasie ujawnia się suma tych wszystkich szkodliwych, ujemnie działających na słaby już i tak ustrój gruźlicy w ciągu jesieni i zimy. I najprawdopodobniej jest to zapatrywanie słuszne. Zdaniem naszym należy tutaj jednak obok tego podkreślić czynnik inny: wydaje nam się, że miesiące wiosenne nie są tylko spadkobiercą okresu zimowego, ale że na wiosnę zjawiają się czynniki nowe, wzmagające skłonność do gruźliczego zapalenia opon. Wiemy wszyscy jak silnie działają na nas pierwsze dni wiosenne, jakie wywołują często uczucie zmęczenia; wiemy, że odczyn tuberkulinowy jest żywszy że choroba posurowicza jest częstsza, że wypryski są naogół silniejsze, że gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym zmieniają nawet swą wagę, nie mówiąc już o zmianie czynności, że jednym słowem ustrój reaguje odmiennie niż dotychczas. Zmiana ta występuje pod wpływem czynników atmosferycznych np. dla tarczyca wykazał to ostatnio Riddle i Fischer (The

Am. J. of Physiol. v. LXXII nr. 3, 1925). Raptowne zwiększenie energii promienistej słońca odgrywa tutaj prawdopodobnie dużą rolę. Pogląd analogiczny, a zdawałoby się sprzeczny z dotychczasowym powszechnym ujęciem sprawy wypowiedział ostatnio Karger (Jahrb. f. Khld. T. 59, z 1/2, r. 1925), w stosunku do tężyczki. Zdaniem jego częstość tężyczki zwiększa się raptownie na wiosnę wskutek silnego „naświetlania“ dzieci w tym czasie i wskutek wywołanej przez to alkalizacji ustroju.

Niepoślednią rolę odgrywa też zapoznawane zwykle w związku z gruźliczym zapaleniem opon znaczne podrażnienie całego układu nerwowego w porze wiosennej. Jeżeli zrobimy wykresy podług miesięcy, gruźliczego zapalenia opon, samobójstw i „nerwic“, to zauważymy zupełne podobieństwo tych trzech krzywych.

4) Urazowi czaszki nie można przypisywać jakiegoś wyraźniejszego znaczenia w powstawaniu gruźliczego zapalenia opon. pomimo ciągłych ku temu usiłowań. Niezmiernie trudno jest dowieść, że uraz w danym przypadku odgrywał rzeczywiście rolę czynnika wywołującego. Wymogom tym odpowiada przypadek opisany ostatnio przez K. Koch'a (M. M. W., 1925, nr. 20): chłopiec 9 letni, który w 7-ym roku życia przechodził gruźlicę kręgow, spadł z krzesła i bezpośrednio po tem poczuł ból w miejscu dawniejszego ogniska w kręgosłupie. Po 2 tygodniach wystąpiły bóle głowy, wymioty, a w dalszym przebiegu typowy obraz gruźliczego zapalenia opon z pocrzajeniami nerwów czaszkowych i typowymi zmianami w płynie m. r. (również i laseczniki). W przypadku tym nastąpiło więc pod wpływem urazu uczynnienie procesu w kręgach (bolesność) oraz rozsianie laseczników w ustroju (bezpośrednio do opon czy też przez układ krwionośny?). Przypadek ten jest jeszcze o tyle niezmiernie ciekawy, że chłopiec ten wyzdrowiał i opuścił klinikę z przyrostem wagi i bez zmian patologicznych w płynie m. r.

5) Niezmiernie ważnym czynnikiem wywierającym wpływ na występowanie gruźliczego zapalenia opon jest stan gruźlicy w innych narządach, t. j. w większości przypadków stan zespołu pierwotnego oraz alergji ustroju.

Wszyscy zgodnie podkreślają, że zakażenie świeże znacznie częściej prowadzi do gruźliczego zapalenia opon, niż proces starszy. Zestawienie Engla jest pod tym względem bardzo wymowne:

	Meningitis tbc.	Inne przyczyny zejścia.
świeży zespół pierwotny	22	3
starszy „ „	9	7
stary „ „	1	18

Taksamo i w związku z tem odgrywa tutaj rolę wielkość schorzalych gruczołów — im one są większe, tem łatwiej dochodzi do rozsiania zarazków, do gruźliczego zapalenia opon. Calmette podkreśla też, że występuje ono wyłącznie (może trochę za kategoriycznie — ref.) u osobników świeżo i masywnie zakażonych (récemment et intensement).

Zachodzą natomiast pewne różnice w ocenie stanu alergji ustroju, sprzyjającej powstawaniu gruźliczego zapalenia opon. Jedni twierdzą, że zachodzi tutaj zupełny brak odporności, np. Calmette powiada: „...et qui n'ont pas encore acquis, même partiellement, la moindre immunité antituberculeuse“. Przegląd ten zgadza się ze spostrzeżeniem epidemiologicznem, że prosówka i gruźlicze zapalenie opon występuje częściej u dzieci przy zakażeniu pozarodzinnem, t. j. w ustrojach nieuodpornionych uprzednio. Z 55 dzieci zakażonych w rodzinie zmarło: z Meningitis tbc. 5, z tbc. miliaris 8-23,6%; z 42 dzieci zakażonych poza rodziną zmarło: z Mening. tbc. 8, z tbc. miliaris 7-35,8%; (Brinckman Beitr. zur klin. d. Tbc. T. 58, z. 2. 1924). Statystyka Grönberga wykazała, że śmiertelność z gruźliczego zapalenia opon wynosiła w rodzinach gruźliczych 10,8%, podczas gdy w domach niegruźliczych 1,7%. Calmette wyprowadza z tego błędny wniosek, że gruźlicze zapalenie opon zależy prawie zawsze od zakażenia rodzinnego. Statystyka Grönberga dowodzi tylko, że dzieci w rodzinach gruźliczych zarażają się częściej gruźlicą, niż w rodzinach niegruźliczych. (Calmette, L'infection bacillaire et la tuberculose, Masson, 1922). Inni natomiast są zdania, że obie te postaci gruźlicy występują w ustrojach już do pewnego stopnia „uodpornionych“. Engel, Huebschmann twierdzą, że „generalizacja gruźlicy występuje u niemowlęcia i nieuodpornionego zwierzęcia w postaci licznych większych gruźelków, a nie w postaci prosówki“. Aschoff podziela również ten pogląd: „tak zwana gruźlica prosówkowa występuje w ustroju mniej lub więcej uodpornionym. Mamy tu do czynienia z przeciwieństwem do dyspozycji, ze wzmożoną odpornością przeciw krwiopochodnemu rozsianiu, które w przeciwnym razie prowadzi do gruźliczej sepsy“. Zgodne z tem jest też spostrzeżenie, że gruźlicze zapalenie opon spotyka się niekiedy u młodych bydła (Jungrinder) nigdy natomiast u cieląt. (Jost i Koch M. w Hdb. d. Allg. Path. u. Pathol. An. d. Kindesalters, 1914, t. i., cz. 11, p. 637).

Postacie kliniczne i anatomiczno-patologiczne.

- 1) Meningitis tuberculosa — postać klasyczna ze znamienami ogólnie typowemi zmianami anatomiczno-patologicznymi.
- 2) Tuberculosis miliaris meningum, gdzie stwierdzamy

wyłącznie tylko obecność gruzełków, bez charakterystycznych zmian wysiękowych; chociaż postać ta w czystej formie występuje nie tak często. Kment nawet twierdzi, że niemożliwe jest zwykle różniczkowanie pomiędzy tą gruźlicą prosówkową opon a gruźliczem zapaleniem opon.

Naogół można powiedzieć, że obraz kliniczny gruźliczego zapalenia jest tem pełniejszy, im wyraźniej zaznaczają się zmiany wysiękowe. Jednakże istnieją również przypadki, gdzie w typowym klinicznie gruźliczem zapaleniu opon na sekcji stwierdzamy ze zdziwieniem tylko obecność nielicznych gruzełków.

3) Meningitis tuberculosa circumscripta, Meningite en plaques autorów francuskich z mniej lub więcej zaznaczonymi objawami ogniskowymi. Zdaniem Kment'a powstaje ona w razach, gdy zakażenie opon następuje nie za pośrednictwem zwojów naczyniówki, jak to bywa zwykle. W piśmiennictwie polskim przypadki takie opisali Flatau i Zylberlast-Zandowa. Obraz kliniczny jest zwykle mniej lub więcej odrębny od typu klasycznego, przewlekły, z nasileniami, występuje zwykle u dorosłych, dlatego też nie będziemy bliżej omawiali tej postaci.

4) Meningitis non follicularis (Landouzy i Gougerot), meningite tuberculeuse sans tubercules (Rilliet i Barthez), bacillaemie à forme meningitique (Debove)— postaci dające pełny obraz kliniczny przy braku zmian swoistych zarówno wysiękowych jak i gruzełków, tylko ze zmianami zapalnymi. Do wytworzenia się zmian swoistych nie dochodzi w tych razach z powodu braku lub zaniku zupełnego odporności ustroju.

Objawy kliniczne.

Nie będziemy naturalnie opisywali obrazu klinicznego gruźliczego zapalenia opon. Zwrócimy tylko uwagę na kilka szczegółów.

Już Rilliet i Barthez z naciskiem podkreślali, że senność (somnolence) jest jednym z charakterystycznych objawów gruźliczego zapalenia opon. W ostatnich czasach zwrócił na to ponownie uwagę Lesage. Należy jednak pamiętać o tem, że objaw ten może być bardzo wyraźnie zaznaczony również i w zapaleniu opon innego pochodzenia: skłoniło to nas np. do ustalenia rozpoznania gruźliczego zapalenia opon u kilkumiesięcznego dziecka, podczas gdy badanie płynu wykazało nagminne zapalenie.

Mamy w piśmiennictwie długi szereg objawów, które są uważane (mniej lub więcej zgodnie) za charakterystyczne dla gruźliczego zapalenia opon.

Nie będę mówił o objawach Brudzińskiego, gdyż sądzę, że są ogólnie znane.

Flatau w r. 1923 opisał objaw erekcyjny, uważany przez autora za charakterystyczny dla gruźliczego zapalenia opon; wyjątkami są dotychczas dwa przypadki śpiączki. Technika wywoływania tego odruchu jest następująca: należy ująwszy chorego za szyję, bardzo mocno zgiąć cały tułów, tak aby głowa znalazła się ostatecznie pomiędzy obu kolanami, przytem manewr ten należy powtarzać 3 — 5razy z rzędu. Niekiedy objaw ten występuje już przy zwykłym nachyleniu głowy, jak przy wywoływaniu objawu Brudzińskiego. (Pediatria Polska, t. V, z 1/2, 1925).

Objaw Tronconi-Bindera: po uruchomieniu głowy przez jej stopniowe poruszanie w obie strony, należy wykonać raptowne przegięcie tak, by brodę możliwie przybliżyć do jednego ramienia; drugie ramię wykonuje wtedy ruch ku przodowi i ku górze, utrzymując się w tej pozycji przez cały czas skręcenia głowy. (Pediatria, 1921, XXIX, 17).

Mendel (Kl. Woch. 1923, nr. 12) opisał objaw w zapaleniu opon m. r. Opony są unerwione przez gałązkę czuciową n. błędnego (r. meningeus) ze zwoju szyjnego. Ztąd też biegnie gałązka czuciowa tego nerwu do tylnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego (r. auricularis). Podrażnienie chorobowe opon może więc przez promieniowanie wywołać nadczułość tylnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego na ucisk. Ma to być wczesny objaw zapalenia opon, nie pretenduje jednak do swoistości w stosunku do gruźliczego zapalenia opon.

White (ref. The. J. of the Am. med. Ass. v. 84, nr. 16, 1925, str. 1238) opisuje jako wczesny objaw zapalenia opon sztywność piersiowej i lędźwiowej części kręgosłupa, występującą wyraźnie przy posadzeniu chorego na łóżku z opuszczonemi nogami.

Wszystkie te objawy mają naturalnie tylko bardzo względną wartość: mało stusunkowo przyczyniają się do pogłębienia naszych wiadomości o istocie sprawy, a wartość ich rozpoznawcza jest też niezbyt duża — w razach wątpliwych rzadko kiedy decydująco zaważą na szali, zarówno gdy chodzi o rozpoznanie zapalenia opon wogóle, jak i o gruźlicze zapalenie w szczególności.

Innego rodzaju wczesny objaw gruźliczego zapalenia opon podaje Schlesinger (w Kraus i Brugsch — Spez. Pathol. u. Ther. t. X, cz. 11, 1924): szybko występująca niemota ruchowa, nawet przejściowa, np. po zabiegach chirurgicznych, przemawia za rozwijającym się gruźliczym zapaleniem opon.

Odrębne postacie kliniczne gruźliczego zapalenia opon.

Wspomnę tylko pokrótce o dwóch postaciach, mających znaczenie ogólniejsze, nie będę mówił o opisywanych niekiedy jako odrębne postacie przypadkach, w których ten lub inny objaw wysuwa się na pierwszy plan.

Gruźlicze zapalenie opon przebiega często odmiennie u niemowląt. Różnica ta zależy, jak to słusznie podkreśla H u t i n e l od tego, że ustrój niemowlęcia, a tutaj zwłaszcza jego układ nerwowy, nie jest jeszcze zupełnie wykształcony. Dlatego też mamy często tylko słabo zaznaczone objawy zależne od podrażnienia układu nerwowego: brak wymiotów, zaparcia, brak objawów ocznych. Często wysuwa się na pierwszy plan charakterystyczna senność, nieruchomość wzroku, niemiarowość tętna i wychudzenie.

Drugą odrębną postacią jest gruźlicze zapalenie opon, występujące w przebiegu dalej posuniętej gruźlicy innych narządów. Odbiega ono od typowego przebiegu u dzieci ze zmianami ograniczonymi do zespołu pierwotnego. Cały przebieg jest zwykle skrócony, nie spostrzegamy zwłaszcza tak zwanego pierwszego okresu gruźliczego zapalenia opon, występują od razu drgawki, porażenia. Odnosi się to zarówno do niemowląt jak i do dzieci starszych.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon, jak i każdej wogóle sprawy chorobowej, może być i łatwe i trudne. Łatwe jest ono w przypadkach typowych z charakterystycznymi wywiadami i mniej lub więcej pełnym obrazem klinicznym. Jest ono natomiast trudne w przypadkach innych; w takich razach nasuwa się długi nieraz szereg postaci chorobowych, które trzeba brać pod uwagę przy ustalaniu rozpoznawania. Można je jednak wszystkie sumarycznie zaliczyć do następujących trzech grup:

- 1) zapalenie opon m. r. innego pochodzenia,
- 2) inne schorzenia układu nerwowego, w pierwszym rzędzie śpiączka i choroba Heine Medina;
- 3) inne stany chorobowe, przebiegające z objawami oponowymi (réactions encephalo-méningées).

We wszystkich tych razach ustalenie rozpoznania na podstawie samego tylko spostrzegania klinicznego możliwe jest tylko przy dłuższej obserwacji chorego. To też w takich razach uciekamy się tem chętniej do nakłucia łądźwiowego i do badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Cechy gruźliczego płynu m. r.

Tutaj, tak samo jak w rozpoznaniu klinicznym, rozpoznanie może być łatwe, niekiedy natomiast jest niemożliwe, zwłaszcza przy badaniu jednorazowym lub niepełnym.

1) Obecność laseczników gruźliczych. Wynik dodatni rozstrzyga o rozpoznaniu, wynik ujemny, jak zwykle, niczego nie dowodzi. Częstość wyników dodatnich zależy w wybitnym stopniu od wprawy badającego.

2) Ciśnienie płynu m. r. nie ma znaczenia rozpoznawczego, jest ono prawie bez wyjątku zwiększone, gdy istnieją kliniczne objawy podrażnienia opon.

3) Wygląd płynu może być złudny: płyn na oko przezroczysty może wykazywać znacznie zwiększoną ilość elementów morfologicznych. Wytworzenie się błonki w płynie przemawia w dużym stopniu za gruźliczym charakterem płynu, zdarza się również w płynach innego pochodzenia.

4) Znaczne obniżenie punktu zamarzania, do 0,47 przy ciężarze właściwym 1003 — 1011 uważa Nobel (cyt. p. Schlessingera l. c.) za charakterystyczne dla gruźliczego zapalenia.

5) Wyraźnie zwiększona ilość komórek w płynie lub też ich ilość normalna mają zrozumiałe duże znaczenie rozpoznawcze. Rzadziej spotykane wartości pośrednie pozostawiają nas w niepewności; zwłaszcza nasuwające się często w ostatnich czasach rozpoznanie różniczkowe z śpiączką nie może być rozstrzygnięte na podstawie tego badania, chociaż naogół gruźlicze zapalenie opon powoduje wyraźniejszą pleocytozę.

Na 41 przypadków błędnego rozpoznania śpiączki przypada:

na gastroenteritis c. toxaemia 14 przyp.

na Meningitis tuberculosa 13 przyp.,

na pneumonia 8 przyp.

(Halliday i Edin, The Lancet, 1925, nr. 15).

6) Zasadniczo słuszne twierdzenie, że limfocytoza płynu m. r. przemawia za charakterem gruźliczym cierpienia wykazuje z biegiem czasu coraz liczniejsze zastrzeżenia. Wyjątki od tego prawa spostrzegamy w dwóch kierunkach:

a) wyraźną limfocytozę możemy spostrzegać w płynach innego pochodzenia:

1) nagminne zapalenie opon daje niekiedy podobny obraz cytologiczny. Zdarza się to np. po stosowaniu surowicy do kanału.

Zylberlast-Zandowa (Warsz. Czasop. Lek. 1924, nr. 2) uważa na podstawie kilku własnych spostrzeżeń, że przezroczysty płyn o wzorze limfocytowym przez dłuższy okres czasu jest swoisty dla zapalenia opon na-

gminnego u osobników gruźliczych. Ma to zależeć od słabego oddziaływania opon na dwoinki osobników gruźliczych. Podobne zachowanie się płynu nie jest jednak rzeczą stałą w takich przypadkach. A c h a r d (Warsz. Czas. Lek. 1924, nr. 6) stwierdził bowiem wybitną wielojądrzystą leukocytozę w przypadku ostrego zapalenia opon o zakażeniu mieszanem gruźliczo-meningokokowym. Tak Samo Ch al i e r i S c h o e n stwierdzili wzór wielojądrzasty w 2 przyp. nagminnego zapalenia opon z jednoczesnem gruźliczem zapaleniem opon i prosówką. (Soc. med. des Hop. de Lyon, 12.V. 1925, i La pr. méd. 1925, nr. 43).

2) odczyn oponowy (réaction encephalo-meningée) u osobnika gruźliczego może dać wzór limfocytowy w płynie, bez względu na charakter zasadniczego cierpienia.

3) wzór limfocytowy stwierdzamy również w kiłowym zapaleniu opon. Trudności zwiększają się jeszcze przez to, że płyn gruźliczy może dać dodatni odczyn W a s s e r m a n a.

Z drugiej strony w płynie gruźliczym stwierdzamy niekiedy wyraźną przewagę leukocytów wielojądrzastych. Zdarza się przy szybszym niż zwykle przebiegu procesu chorobowego, przy jego nasileniach a czasami bez żadnych odchyień w przebiegu. A b e l stwierdził np. na 21 przypadków tylko 10 razy czysty wzór limfocytowy, 7 razy mieszany, a 4 razy wzór wielojądrzasty. R a m o n d (These de Paris, 1906/7) oraz M e r k l e n i H i r s c h b e r g (Paris med. 24. XI. 1923) są zdania, że wzór wielojądrzasty w płynie w przebiegu gruźliczego zapalenia opon przemawia za istnieniem prosówki. Przypadek M e s e c k ' a dowodzi, że właściwości ustroju, w którym odbywa się proces chorobowy odgrywają przy tem wybitną rolę. Gruźlicze zapalenie opon u dziecka mongołowego wywołało wybitnie wielojądrzasty wzór w płynie. Przebieg choroby był nieco skrócony. (Monatsschr. f. Kinderhkd. t. 28, z. 4, 1924).

7) Określenie ilości białka w płynie m. r. ma stosunkowo małe zastosowanie, występuje w płynach zapalnych bez możności wyprowadzenia wniosków o charakterze stanu zapalnego. Prosta próba orjentacyjna dla stwierdzenia zwiększenia ponad normę ilości białka polega na zagotowaniu płynu z kwasem octowym: płyn normalny daje tylko zmętnienie, płyn zapalny osad grudkowaty.

8) Istnieje szereg odczynów, wykazujących w płynach zapalnych obecność globulin w ilości niespotykanej w płynach niezapalnych.

a) najpewniejszym z nich jest odczyn Nonne-Apelta (fazal); należy zaznaczyć, że zmieszanie od-

czynnika z płynem daje pewniejsze wyniki od nawarstwiania tych dwóch cieczy.

b) odczyn P a n d y e g o z kwasem karbolowym daje naogół wyniki zgodne z poprzednim.

c) Próba sublimatowa W e i c h b r o d t a jest mniej pewna, gdyż powoduje wypadanie również i albumin, a w ostrych stanach zapalnych daje czasami wyniki tylko słabo dodatnie lub nawet ujemne.

d) odczyn N o g u c h i e g o z kwasem masłowym.

e) odczyny koloidalne L a n g e g o i K a f k i dają charakterystyczne naogół krzywe dla płynów normalnych, gruźliczych i innych i są pożądanym uzupełnieniem przy badaniu płynu m. r.

9) Określanie zawartości chlorków wykazuje ich zmniejszenie się w płynach zapalnych, zwłaszcza w płynach gruźliczych. Obniżenie się chlorków poniżej 0,5 — 0,6% spotyka się prawie wyłącznie w płynach gruźliczych. W początkowym okresie, t. j. wtedy gdy wszystkie cechy różniczkowe mają dla nas największe znaczenie, ilość chlorków może być jednak niezmienną lub też obniżoną tylko nieznacznie. (M e s t r e z a t, J o n s c h e r, Warszawa, 1916, L e w i c k a — Polska Gaz. Lek. 1924, nr. 30).

10) Zawartość cukru w płynie m. r. podlega zmniejszeniu w stanach zapalnych, wybitnie zmniejsza się w płynie gruźliczym aż do zupełnego zaniku. Wartość rozpoznawcza tego odczynu jest więc dość duża. Zmniejszenie to występuje niezależnie od zawartości cukru we krwi (W i l c o x i L y t t e — Arch. of Ped. t. 40, nr. 4, 1923). Fakt obniżenia się zawartości cukru w płynie gruźliczym jest ogólnie przyjęty. Odmienne zdanie wypowiada tylko M e n i n g e r (The J. of nerv. mental Dis. t. 60, nr. 2, 1924), tłumacząc to sobie w następujący co najmniej dziwny sposób: „zmniejszona ilość cukru w ropnym płynie m. r. zależy od rozszczepiania cukru przez bakterje; laseczniki gruźlicze nie powodują fermentacji glukozy, stąd też w gruźliczym zapaleniu opon ilość cukru w płynie jest normalna lub tylko słabo zmniejszona“!!!

11) Badanie wskaźnika refraktometrycznego pozwala często na odróżnienie płynu zapalnego od niezapalnego, bez możności wyprowadzania jakichkolwiek wniosków co do charakteru stanu zapalnego.

12) W piśmiennictwie znajdujemy liczne odczyny na obecność różnych zaczynów w płynie m. r. Pewnym odczynom tej kategorii, jak np. badanie na obecność zaczynu rozszczepiającego białko za pomocą glicyltryptophanu przypisują sami autorowie nawet charakter swoisty dla gruźliczego zapalenia opon (M e n d e l b a u m, J a h r e s k u r s e f. aerztl. Fortb.

październik, 1920). Jest to jednak rzeczą conajmniej wątpliwą.

13) Starano się ustalić charakter gruźlicy płynu m. r. przez zastrzykiwanie śródskórne osobnikom gruźliczym — wyraźna reakcja miała oznaczać wynik dodatni. Pokazało się jednak, że również i płyn gruźliczy może dać nieswoistą reakcję w ustroju gruźliczym (Usbeck—Kl. Woch. 1923, nr. 10 i Frisch — W. kl. w 1923, nr. 9).

14) Wreszcie należy wspomnieć o odczynach, opierających się na zmienionej w stanach zapalnych przepuszczalności opon, wzgl. splotów naczyniastych, dla różnych ciał, wprowadzanych do ustroju. Ostatnio Flatau (Warsz. Czas. Lek. 1925 nr. 4) stwierdził na 30 chorych, że fuchsyna kwaśna, podana śródmięśniowo lub dożylnie, przechodzi do płynu m. r. wyłącznie w zapaleniu opon nagminnem i gruźliczem; odczyn wypada ujemnie w innych schorzeniach układu nerwowego, nawet zapalnych. Byłby to więc znaczny krok naprzód w możliwości różniczkowania pewnych stanów chorobowych.

15) Baumritter potwierdził poprzednie badania autorów francuskich, nad zachowaniem się kwasu moczowego w płynie w stanach zapalnych, zwłaszcza w zapaleniu nagminnem. W płynie gruźliczym zwiększenie jest nieznaczne, wzgl. nawet otrzymujemy wartości normalne. Decyduje zespół objawów.

Leczenie.

Gruźlicze zapalenie opon musimy nadal niestety uważać za nieuleczalne. Przypadki wyleczenia należą do rzadkich wyjątków: Cramer i Bickel (Ann. de med. 1922, t. 12, nr. 3 mies. zestawili z piśmiennictwa 250 przypadków, z których przy rozpatrzeniu odpada 2/3, gdyż brak w nich dowodów, że były to rzeczywiście przypadki gruźliczego zapalenia opon. Z pozostałych 60 przypadku na szczególne kategorie wieku:

do 2½ lat	2,5%
2½—5 „	15,0 „
5—10 „	25,0 „
10—20 „	27,5 „
powyżej 20 „	30,0 „

A nawet i w tych przypadkach nie mamy pewności, czy chodziło tu rzeczywiście o klasyczne zapalenie opon, z charakterystycznym wysiękiem, z punktem wyjścia ze splotów naczyniastych, czy też były to przypadki mniej lub więcej rozległego lecz ograniczonego zapalenia opon?

Ze stosowanych metod leczniczych wspomnę może o zalecanym przez H e r r m a n n a wypuszczaniu całkowitem płynu z wdmuchiowaniem tlenu; R e i c h e nie widział jednak żadnych zachęcających wyników przy stosowaniu tej metody.

Przyszłość dopiero pokaże, czy sanokryzyna zmieni dotychczasowy beznadziejny stan rzeczy.

R. STANKIEWICZ.

WARSZAWA.

Djagnostyka prosówkowej gruźlicy u dzieci.

Z Kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor: Prof. M. M i c h a ł o w i c z.

Materiałem do niniejszej pracy posłużyły nam przypadki prosówkowej gruźlicy, które mieliśmy możność obserwować w Klinice Chorób Dziecięcych U. W. Za okres pięcioletniego istnienia Kliniki spostrzegaliśmy zaledwie 31 przypadków prosówkowej gruźlicy u dzieci. Rozpoznanie tej postaci chorobowej było ustalone w znakomitej większości przypadków za pomocą badania klinicznego, część zaś dopiero podczas badania pośmiertnego. We wszystkich spostrzeganych przypadkach (31) sekcja zwłok została dokonana w zakładzie anatomji patologicznej U. W. To też spostrzeżenia nasze są tem cenniejsze, że są oparte na badaniu klinicznym, potwierdzonem za pomocą badania pośmiertnego.

W przebiegu klinicznym ostrej prosówkowej gruźlicy u dzieci podkreślić należy dziwny polimorfizm. Często przebieg charakteryzuje się brakiem klasycznych objawów, a każdy poszczególny przypadek stanowi do pewnego stopnia typ nawskroś indywidualny. Nie należy przeto się dziwić, że od W a l i e r a (1845 r.) do dnia dzisiejszego podział prosówkowej gruźlicy, w szczególności u dzieci napotyka na znaczne trudności.

Francuscy autorowie, a po części i niemieccy, starają się wyodrębnić pewne postacie chorobowe prosówkowej gruźlicy. Jednak w czystej postaci spostrzegamy w klinice rzadko te liczne postacie chorobowe. Niejednokrotnie daje się zauważyć, że w przebiegu prosówkowej gruźlicy u dzieci jedna postać kliniczna z łatwością przechodzi w drugą w jednym i tym samym przypadku jakieśmy to mieli możność spostrzegać na materiale Kliniki chorób dziecięcych U. W. Stąd też podział prosówkowej gruźlicy u dzieci należy do jednostek niestałych, a tem samem sztucznych. Pomimo to w przebiegu ostrej prosówkowej gruźlicy u dzieci rozróżniamy następujące postacie:

- a) durową (ostra gruźlica, przebiegająca z ogólnymi objawami toksycznymi),
- b) płucną (ostra gruźlica, przebiegająca z objawami płucnymi),
- c) mózgową (w której dominują objawy oponowe),
- d) rdzeniową (przeczulica, sztywność karku i kończyn, drgawki, szczykościsk, przykurcz kończyn bez wyraźnych objawów zapalnych ze strony opon — płyn mózgowo-rdzeniowy normalny). Postać ta przypominać może poniekąd stany toksyczne (Finkelstein), jakie spotykamy w ciężkich zaburzeniach w odżywianiu niemowląt — jedynie brak tu biegunki.

Niezależnie od tej czy innej postaci klinicznej ostrej prosówkowej gruźlicy, przebieg tej ostatniej zależy od osobliwości ustroju dziecięcego i wzmożonej wrażliwości na zarazek gruźlicy.

Powszechnie wiadomym jest fakt, że 1) dzieci niewymownie łatwo ulegają zakażeniu się gruźlicą; 2) infekcja szybko szerzy się po całym ustroju, a 3) tkanki dziecka nie posiadają zdolności do zlokalizowania ogniska gruźliczego lub do jego wyleczenia.

Z drugiej strony na przebieg zakażenia w znacznej mierze wpływa prątek gruźlicy (F. Hamburger). Jeżeli prątki przedostają się do krwiobiegu w dostatecznej liczbie i są bardzo żywotne — naówczas odczyn ze strony ustroju nie jest w stanie to zakażenie osłabić: prątki rozsiewają się po całym ustroju. Jeżeli liczba prątków jest niepomiarnie duża, a jadowitość znaczna, wtedy odczyn jest bardzo intensywny: nadmierna ilość jadu wywołuje ciężką postać zakażenia gruźliczego — prosówkową gruźlicę.

Dotychczas mało jest znany warunek i okoliczności, które sprzyjają powstaniu prosówkowej postaci gruźlicy u dzieci. Przypuszczać należy, że chodzi tu o „pewne przeistoczenie ustroju“ (Engel). Dzięki tej właściwości prątki kwasoodporne masowo zatrzymują się na błonie wewnętrznej naczyń żylnych, a stąd przedostają się do krwiobiegu. W ten sposób dawne pojęcia Weigerta podlegają nieco odmiennej interpretacji; zgadza się to twierdzenie z nowszymi badaniami Schorla, który za najczęstszą przyczynę prosówki uważa zwyrodnienie ścianek naczyń; zwyrodnienie to Schorl znajdował w 97% badanych przypadków. Co do tego przeistoczenia doprowadza ustrój, tego dotąd nie wiemy. Codzienne spostrzeżenia kliniczne wymownie nas o tem pouczają niejednokrotnie: często dotychczas zdrowe zupełnie i kwitnące dzieci nagle giną na prosówkową gruźlicę. W tej sprawie dużo ma do powiedzenia odporność w pierwszym rzędzie. Nie bez słuszności jest Ribbert, który twierdzi, że aby wystąpiła prosówka ustrój

musi posiadać indywidualną dyspozycję do prosówkowej gruźlicy. Z drugiej strony do powstania prosówkowej gruźlicy u dzieci w dużej mierze przyczynić się może wszystko to, co zakażony gruźlicą ustrój dziecka osłabić może: złe odżywianie, duża utrata krwi, przebyte choroby zakaźne, czynniki mechaniczne, urazy, zabiegi operacyjne (n. p. raptowne opróżnienie wysięku pociąga za sobą rozszerzenie się naczyń chłonnych, masowo przepełnienie ich lasecznikami i zakażenie przewodu piersiowego), słowem wszystko to, co zmniejsza odporność ustrojową. Dużą rolę odgrywa jeszcze mała odporność wieku dziecięcego na zakażenie gruźlicze, a być może swoista budowa układu chłonnego.

Wydaje się przeto zupełnie słuszny pogląd niektórych autorów, że zwykle postaci ostrej prosówkowej gruźlicy należy traktować jako „przerzutową posocznicę wywołaną prątkami gruźlicy“, którą Landouzy, Reische i Scholz określają mianem „sepsis tuberculosa acutissima“ *).

W gruźlicy prosówkowej, jak w posocznicy posiadamy: miejsce wejścia zakażenia — ognisko zakaźne, obecność zarazka we krwi, przerzutowe ognisko w licznych narządach oraz zatępy na skórze.

Stąd też i objawy chorobowe w przypadku prosówkowej gruźlicy u dzieci zależą w dużej mierze od stopnia zatrucia ustroju dziecka toksyną gruźliczą i rozległości zmian w poszczególnych narządach wewnętrznych.

W początkowym okresie na pierwszy plan występują objawy toksyczne: ciężki obraz choroby zakaźnej o charakterze septycznym, wysoka ciepłota, brak łaknienia, umiarkowany kaszel, powiększenie wątroby i śledziony; poza temi objawami natury ogólnej klinicznie spostrzegać się dają 3 dominujące objawy:

a) duszność, b) sinica i c) znaczny spadek wagi ciała (wyniszczenie).

Podczas, kiedy w wielu narządach prosówkowa gruźlica może przebiegać niepostrzeżenie, objawy kliniczne są zaznaczone wybitnie w dwóch narządach: w płucach (gruczołach oskrzelowych) i oponach mózgowych. Wymownie o powyższym przekonały nas spostrzeżenia własne: na 31 przypadków mieliśmy możliwość stwierdzić jednocześnie zmiany w tych obu narządach w 18 przypadkach (badanie pośmiertne).

Ciepłota ciała w większości przypadków bywa wysoka (39° — 40°), lecz nie posiada typu określonego, charakter jej niekiedy ciągły z nieznaczniemi zwolnieniami przypomina dur

*) Makroskopowo w narządach nie znajdujemy typowych gruzelków; badanie drobnowidzowe wykazuje liczne ogniska martwicy, w których wykrywamy laseczniki Koch'a.

brzuszny; w dalszym atoli przebiegu gorączka przyjmuje typ odmienny: występuje czasami w postaci napadów ze znacznymi zwolnieniami lub spadkami do normy. W innych przypadkach przebieg ciepłoty bywa nieprawidłowy, a typ potrafi się zmieniać z dnia na dzień. Niekiedy spostrzegać można gorączkę o torze odwrotnym (de B r u n n i c h e) lub przebieg cierpienia, zwłaszcza w jego końcowym okresie, może być bezgorączkowy (spostrzeżenia własne).

Znaczone zaburzenia dają się zauważyć ze strony układu naczyniowego: wybitnie zaznaczona sinica twarzy, warg i kończyn, które są zimne i chłodne; dziecko blade, anemiczne; bladeść skóry łącznie z sinicą twarzy i kończyn dają wygląd niewymownie charakterystyczny.

Łącznie z sinicą twarzy i warg występują objawy zastoinowe w małym krążeniu.

Tętno jest stale wybitnie przyśpieszone (160 — 180) i nie odpowiada t^0 ciała; tętno drobne, małe i łatwo uciskalne. Przyśpieszenie tętna bywa nadzwyczaj wielkie tak, że wytwarza się nadruchliwość serca. Nadmierna częstość tętna jest w zależności od porażenia włókien hamujących serce (P a w i ń s k i). Ciśnienie krwi zmniejsza się wybitnie, niekiedy udaje się spostrzegać umiarkowane rozszerzenie prawej komory serca i lekkie podmuch skurczowy u wierzchołka. Zaburzenia ze strony układu naczyniowego są natury toksycznej. Jeżeli zostaną wciągnięte w przebiegu prosówki opony mózgowie — naówczas tętno może być zwolnione, nieregularne i przerywane.

Co się tyczy składu i obrazu krwi — dla prosówki objawem charakterystycznym ma być leukopenja, jednak, zdaniem E r l i c h ó w n y i J o n s c h e r a, nie występuje ona stale; powiększa się liczba wielojądrzastych leukocytów, natomiast liczba limfocytów zmniejsza się wybitnie. Liczba czerwonych ciałek i Hb. może być normalna lub nieco zmniejszona.

Nie wdając się w szczegóły, dla przykładu pozwolimy sobie przytoczyć w ogólnych zarysach przeciętnie otrzymane wyniki badania krwi w spostrzeżeniach własnych:

I. p r z y p a d e k: dziecko 1 rok 8 mies. Hb 55%. Liczba czerwonych ciałek 5 miljonów. Liczba białych ciałek 18,450. Wielojądrzastych obojętnochł. 56. Limfocytów 43.

II. p r z y p a d e k: dziecko 1 rok 3 mies. Hb. 50%. Liczba czerwonych ciałek 3.700.000. Liczba białych ciałek 13.750. Wielojądrzastych obojętnochł. 78. Limfocytów 21.

Dużą wartość rozpoznawczą posiada określenie % białka w osoczu krwi: % białka w przypadku prosówki u dzieci jest znacznie zwiększony w porównaniu z dudem brzuszny (J o n s c h e r).

Do pewnego stopnia nie jest bez znaczenia badanie krwi na obecność prątków (metoda S t a u b l i - S c h n i t t e r'a);

niezależnie od dotychczas istniejącego sporu (B a c m e i s t e r) co do wartości tej metody przemawia ona na korzyść częstej obecności prątków K o c h'a we krwi dzieci, chorych na gruźlicę (R o z e n b l a t ó w n a).

Przypuszczać należy, że niezależnie od sposobu zakażenia, prątek krąży przedewszystkiem we krwi i chłonce (S. S t e r l i n g). Jednak nie należy zapominać o tem, że przedostanie się w ten czy inny sposób prątków do krwiobiegu niezawsze wywołuje prosówkową gruźlicę (K u r a s h i g e). Dlatego też w ocenianiu wyników ostatecznych co do obecności prątków we krwi należy być ostrożnym (F i n k e l s t e i n). Pomimo ujemnych stron tej metody, obecność prątków we krwi zdaniem S. C o r n e t'a, wzbogaca dane diagnostyczne.

Jednym z najstańszych i dominujących objawów ostrej prosówkowej gruźlicy u dzieci jest duszność, zwłaszcza wybitnie zaznaczona w płucnej postaci prosówki. Duszność występuje odrazu, nieraz stanowi pierwotny objaw choroby, jest to „dyspnoe sine materia“ i przypomina niekiedy napad astmatyczny. Liczba oddechów 60 — 80 na minutę. W miarę rozwoju sprawy chorobowej duszność nasila się do niebываłych rozmiarów, u dziecka występuje niepokój i łącznie z tem zaznaczają się wybitnie objawy głodu tlenowego z atakami sinicy i coraz więcej potęgującej się duszności. „Masowo wysypianie“ gruzelków do płuc powoduje nietylko mechaniczne przeszkody w oddychaniu i krążeniu, lecz utrudnia wymianę gazów, a stąd i zaburzenia naczyniowe i naczynioruchowe.

Istotną przyczyną jednak występowania duszności jest nie stan płuc, a serca. Dużą rolę w ostrej prosówkowej gruźlicy u dzieci odgrywają czynniki toksyczne, które niszczą własności biologiczne krwinek czerwonych i dlatego w tych stanach dochodzi do stałej duszności i sinicy (S. S t e r l i n g).

U niemowląt i dzieci do lat trzech duszności towarzyszy zazwyczaj wciąganie okolicy nadobojczykowej, zapadanie międzybrzy w dolnych odcinkach klatki piersiowej, oraz wciąganie okolicy nadpępcza, jakieśmy to mieli możność spozrzegać na materiale własnym, zwłaszcza wśród dzieci obarczonych krzywicą.

Badanie fizykalne klatki piersiowej u dzieci, w szczególności u niemowląt, nie wykazuje zmian uchwytnych w pierwszych okresach prosówkowej gruźlicy. Opukowe zmiany minimalne, przy uważnem atoli opukiwaniu w różnych odcinkach płuc odgłos opukowy bywa różny (charakterystyczna cecha prosówki!).

Gruźlica prosówkowa jest typem gruźlicy wytwórczej (typus productivus) — najczęściej jednak widzujemy u dzieci w płucach zmiany, zależne w równej mierze od spraw wytwórczych, jak i wysiękowych (bronchopneumonia caseosa).

Stąd też przy opukiwaniu możemy otrzymać odgłos opukowy różny. A więc odgłos opukowy może być normalny (przydźwięk bębnowy rozedmy miejscowej wspólnie z drganiami odgłosu opukowego krótszego — daje odgłos opukowy bliski normalnego); dalej wystąpienie odgłosu opukowego wyższego, potem bębnowatego (rozedma płuc), a dopiero w dalszym przebiegu występuje ton opukowy cichy, lekkie przytłumienie. Brak stłumienia lub jedynie nieznaczne przytłumienie jest zależne od licznych ognisk rozrzuconych, co jest wyrazem anatomicznym gruźlicy prosówkowej.

Osluchowe objawy zarówno jak i opukowe mają zmienny charakter w zależności od okresu rozwojowego prosówkowej gruźlicy. Początkowo jedynie wysłuchujemy osłabienie szmeru oddechowego, głównie wdechu; współudział nieżyty oskrzelików daje zmiany kataralne drobnych oskrzeli w postaci rzężeń; oddech przybiera charakter zlekką oskrzelowy, wydech wydłużony, nawet szorstki; w płucach wysłuchujemy (górne płaty!) obecność rzężeń i trzeszczeń; w dolnych płatach rżenia średnio i mało bańkowe, słyszalne przy końcu wdechu, czasem i przy wydechu (udział oskrzeli). W innych znowu odcinkach płuc oddech nieokreślony lub zaostrenie szmeru oddechowego pęcherzykowego na znacznej przestrzeni płuca (rozsiane ogniska gruźlicy prosówkowej). W wielu przypadkach w kilku odcinkach płuc słyszymy trzeszczenia. Do objawów wysłuchowych, niewymownie charakterystycznych w przebiegu prosówkowej gruźlicy u niemowląt i dzieci, zaliczyć należy obecność w płucach rozsianych ognisk o charakterze zmiennym: objawy wysłuchowe znikają w jednym, po dwóch dniach zjawiają się znowu w innym odcinku płuca (rżenia drobno-bańkowe i trzeszczenia). Ta zmienność objawów wysłuchowych jest wybitnie cennym objawem rozpoznawczym (sposrżenia własne). Jeżeli w przebiegu prosówki opłucna przyjmuje znaczny udział — naówczas występuje tarcie o charakterze bardzo słabym (miękkie) — znamienne objaw dla prosówki (Jürgensen).

W innych znowu przypadkach, naogół bardzo licznych, objawy fizyczne ze strony narządów oddechowych mogą być znikomo minimalne lub całkiem nieobecne zarówno opukowe jak i wysłuchowe. Przekonaliśmy się o powyższem na materiale własnym: przyżyciowe badanie płuc w 10 przypadkach prosówkowej gruźlicy nie dawało uchwytnych zmian w narządach oddechowych; badanie natomiast pośmiertne wykazało w płucach wyraźne liczne rozsiane gruzełki.

Cierpieniu towarzyszy kaszel suchy, urywany, bez wydzieliny, niekiedy tak męczący, że pozbawia dzieci snu i łak-

nienia. W przypadkach zajęcia znacznego gruczołów tchawiczo-oskrzelowych kaszel jest „szczekający“ z odcieniem metalicznym, a u niemowląt „bitonalny“ A. Marfan'a, lub sapanie wydechowe Schick'a. Wydzieliny w czasie kaszlu brak, do wyjątków należy u dzieci starszych płwocina śluzowa. W płwocinie, o ile uda się ją zebrać, prątków prawie nigdy nie znajdujemy.

W sześciu przypadkach prosówkowej gruźlicy u dzieci parokrotnie badana płwocina w kierunku obecności prątków, Koch'a dała nam wynik ujemny.

Jednym słowem w przebiegu prosówkowej gruźlicy u dzieci badanie fizykalne ustala pewien niestosunek pomiędzy ciężkością stanu ogólnego, a znikomymi objawami w narządach oddechowych: przedmiotowe objawy groźne — przedmiotowe znikomo minimalne.

W przypadkach nasuwających wątpliwości wielce pomocnym staje się badanie roentgenograficzne (zdjęcie momentalne) łącznie z odczynem biologicznym (Pirquet lub Mantoux). Momentalnie dokonane zdjęcia dają typowy obraz: rozsiane gruzełki symetrycznie w obu płucach oraz odnośne zmiany w gruczołach i wnękach płucnych.

W większości przypadków badanie roentgenograficzne rozstrzyga zawiłe rozpoznanie, lecz niezawsze miewa to miejsce. Na naszym materiale na dziesięć zdjęć roentgenograficznych tylko w 6-ciu przypadkach otrzymaliśmy wynik dodatni; natomiast w pozostałych 4-ch przypadkach badanie roentgenologiczne wykazało dane ujemne. W niektórych przypadkach trudno jest zróżniczkować na zasadzie zdjęcia roentgenograficznego, czy zmiany są swoiste czy też nie. A. Marfan i K. Brüncke ostrzegają przed zbyt pochopnym rozpoznaniem gruźlicy na zasadzie wyłącznie li tylko badania roentgenograficznego. Obecność we wnękach gruczołów i nacieczenia miąższu płucnego może być obwarunkowane przebyciem odry, krztuśca, świnki i t. p. W innych znowu przypadkach gruzełki mogą być tak minimalne, że nie mogą być ujęte na kliszy (H. Koch). O ścisłym rozpoznaniu prosówkowej gruźlicy u dzieci może zdecydować tylko całokształt wyników badania klinicznego, nigdy pojedynczych objaw.

Zo strony narządów trawienia daje się zauważyć brak łaknienia, język obłożony, częściej suchy i złuszczone; w początkowym okresie sprawy chorobowej występują wymioty, ponownie zjawiają się znowu w miarę zajęcia opon mózgowych; stolce stałe, rzadziej towarzyszy sprawie chorobowej biegunka z wyjątkiem postaci durowej, przebiegającej z objawami toksycznymi. Śluzówka narządów trawienia zazwyczaj zmian nie przedstawia; niekiedy u niemowląt w przebiegu prosówkowej gruźlicy spostrzegamy na dwunastnicy owro-

dzenia (Kleinschmidt). Pomimo braku biegunki sprawie chorobowej towarzyszy zawsze znaczne wyniszczenie, jednak nie należy ono do objawów stałych w początkowych okresach cierpienia; zwykle w wywiadach często można ustalić, że na kilka tygodni przed wystąpieniem sprawy chorobowej dziecko stale ubywało na wadze, bądź waga miesiącami była zahamowana. Z chwilą wystąpienia objawów chorobowych spadek wagi ciała niemowlęcia jest coraz gwałtowniejszy, i stopniowo wzmagają się wyniszczenie. Dziecko traci na wadze 100 — 200 grm. dziennie. Na materiale klinicznym mieliśmy możliwość obserwować ten spadek wagi ciała zwłaszcza wśród niemowląt; niekiedy bywa on dość gwałtowny; występuje zazwyczaj stale i niezależnie od postaci klinicznej ostrej prosówkowej gruźlicy.

W przypadkach płucnej i mózgowej postaci w braku objawów kiszki spadek wagi wynosił na naszym materiale przeciętnie 30 — 40 — 50 grm. na dobę. O ile cierpieniu towarzyszyła biegunka i wymioty — spadek wagi ciała niemowlęcia wynosił od 100 do 150, a nawet 300 grm. na dobę. Gwałtowne spadki wagi obserwowaliśmy zwłaszcza w końcowym okresie cierpienia.

Wątroba i śledziona stale bywa powiększona. Nerki w przebiegu prosówkowej gruźlicy u dzieci nie wykazują zmian charakterystycznych (Noeggerath-Eckstein). W naszych przypadkach mocz, badany niekiedy parokrotnie (ogółem na 31 przypadków 110 razy), nie wykazywał nic szczególnego i charakterystycznego dla prosówki. Należy przeto podzielić pogląd, że badanie moczu nie daje zadawalniających wyników (Finkelstein). Ilość moczu zmniejszona, zazwyczaj znajdujemy umiarkowany białkomocz, czasami ślady białka, pojedyncze leukocyty, rzadko wałeczki. W sporadycznych tylko przypadkach ze strony nerek daje się spostrzeżać objawy pyelocystitis (wczesny objaw prosówkowej gruźlicy). Występowanie w moczu odczynu dwuazowego nie należy do objawów stałych, brak tego odczynu nie posiada wartości; obecność odczynu dwuazowego lub urochromogenu*) — każe źle rokować. Jednak odczyn dwuazowy niezawsze może być miarodajnym kryterjum do rozpoznania prosówkowej gruźlicy. Spotykamy odczyn dwuazowy w moczu u dzieci w durze brzuszonym, włóknikowym zapaleniu płuc, odrze i t. p. Obecność prątków Koch'a w moczu należy do

*) Odczyn na obecność urochromogenu.

Świeży mocz rozcieńczony dwukrotną ilością wody, dzielimy na dwie części; do jednej dodajemy 3 krople roztworu (1:1000) nadmanganianu potasowego i porównujemy z drugą. Wyraźne żółte zabarwienie oznacza odczyn urochromogenowy dodatni.

zjawisk niewymownie rzadkich, jednak ustalamy zarazek w moczu, prawie zawsze drogą inokulacji.

W przebiegu prosówkowej gruźlicy u dzieci znaczne zmiany spotykamy na skórze: przedewszystkiem rzuca się w oczy wybitna bladeść i sinica na twarzy, wargach i kończynach, jako objaw zastoinowy w małym krążeniu. W początkowych okresach cierpienia na wargach występuje opryszczka, a na skórze niekiedy osutka, zbliżona do różyczki, jaką spostrzegamy w przebiegu duru brzuszego. Wskutek raptownego dostania się dużej ilości prątków do ogólnego krwiobiegu (*tuberculosis miliaris haematogenes*), ulegają zachorzeniu wszystkie narządy łącznie ze skórą. Prosówkowa gruźlica skóry u dzieci i niemowląt bywa częściej, niż dotychczas sądzono. (Heller, Meyer, Mibelli, Tieleston, Leiner). Wymownie nas o tem przekonały spostrzeżenia własne: na 31 przypadków w 9-ciu spostrzegaliśmy obecność tuberculi-dów na skórze. Tuberkulidy powstające drogą obiegu krwi, są to typowe wykwyty mające wygląd półkulistej, twardej grudki wielkości ziarnka konopnego do soczewicy. Pierwotna barwa blade-czerwona stopniowo przechodzi w ciemno-czerwoną, czerwono-brunatną. Po pewnym czasie w środku grudki powstaje drobny żółto-zielonkawy pęcherzyk, który zasycha w strupek. Grudka stopniowo zmniejsza się. Strupek odpada, powstaje okrągła blizienka otoczona obrzeżem barwikowem. Okres wykwitów trwa od 4 — 6 tygodni. Ulubione miejsce tuberculi-dów u niemowląt: dolny odcinek przedniej powierzchni klatki piersiowej, pośladki, tylnowyprostna powierzchnia kończyn; okolice łokci, kolan, przedramion, podudzia. Często widzujemy tuberkulidy u niemowląt w okresie wiosennych miesięcy (spostrzeżenia Kleinschmid'ta i własne). Dalej należy wyróżniać ostrą krwotoczną gruźlicę prosówkową skóry (Leiner i Spie-ler), spostrzeganą u osesków w przebiegu zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Osutka zjawia się na tułowiu lub kończynach i ma wygląd plamicowy. Wielkość osutki łebka szpilki lub prosa, sam wykwit płaski sino-czerwonej barwy; nie ginie przy ucisku, niektóre wykwyty są bledsze i wciągnięte w środku lub pokryte łuseczką albo strupkiem. Tuberkulidy powstają drogą zatorów naczyń włosowatych skóry. Wykwyty naskórne w przebiegu ostrej prosówkowej gruźlicy dawniej identyfikowano z różyczką durową lub osutką, występującą w przebiegu posocznicy, pogląd ten jest niesłuszny.

Ostra prosówkowa gruźlica u dzieci daje cały szereg objawów ze strony układu nerwowego. Zaburzenia te zależą od a) wpływu toksycznego na układ nerwowy i b) rozsiania się gruzełków na oponach mózgowych. Najczęściej spostrzegamy je u dzieci do roku (A. Marfan) i zazwyczaj towa-

rzyszą one gruźliczemu zapaleniu opon mózgowych: występują naówczas wymioty, drgawki powtarzające się (forme eclamptique), porażenie połowicze lub zespół objawów, typowych dla meningitis t. b. c. W niektórych przypadkach zapalenie opon mózgowych nie należy do stałych zjawisk w przebiegu prosówkowej gruźlicy u dzieci. Tam zaś, gdzie występują objawy oponowe, potrafią one zamaskować cały przebieg istoty zachorzenia. W takich przypadkach częściej rozpoznajemy gruźlicze zapalenie opon mózgowych, a rzadko prosówkową gruźlicę. Miało to miejsce i w spostrzeganych przez nas przypadkach: w 8-miu (na 18) rozpoznaliśmy wyłącznie tylko zapalenie opon mózgowych; tymczasem badanie pośmiertne ustaliło niezależnie od zmian typowych na oponach prosówkową gruźlicę w pozostałych narządach. Takie pomyłki rozpoznawcze mogą być zjawiskiem omal że codziennem. Jedyne duszność i sinica może zwrócić naszą uwagę w kierunku prosówki. W końcowym okresie cierpienia, na parę dni przed zejściem, niekiedy występują gruzełki na naczyniówce dna oka (Conheim i Manz). Gruzełki naczyniówki Jochman spostrzegał u dorosłych w 70% przypadków, A. Sokołowski w 20 — 40%, natomiast Finkelstein i Heubner nie otrzymywali przy badaniu dna oka u dzieci dodatnich wyników. Spostrzeżenia własne dały nam wynik ujemny.

Wogóle djagnostyka ostrej prosówkowej gruźlicy wieku dziecięcego nastęrcza dużo trudności (Langer). Istotne rozpoznanie opiera się raczej zdaniem Finkelstein'a na „fizjognomji stanu ogólnego“: dziecko blade, obrzmiałe, z objawami duszności i sinicy, przeraźliwie szybko chudnie, objawy płucne nasilają się, przyłącza się biegunka i wymioty, a w krótkim czasie i zejście.

Trudności rozpoznawcze są niepomierne duże, zwłaszcza w początkowych okresach cierpienia, kiedy przeważają objawy natury ogólnej, przy braku uchwytnych i wydajnych zmian w narządach wewnętrznych. Podniesioną t⁰, kaszel duszność i w płucach objawy wysłuchowe nasuwają podejrzenia co do nieżyłowego zapalenia oskrzeli lub przypominają objawy poprzedzające odrę. Jednak stan ogólny dziecka ostrzega o niebezpieczeństwie: dziecko osowiałe i apatyczne. Duszność wybitną („Dyspnoe sine materia“) i sinica — to najpewniejsze i kardynalne objawy prosówkowej gruźlicy u dzieci; uzupełniają je powiększenie śledziony i wątroby, badanie roentgenologiczne płuc (zdjęcie momentalne!), odczyny tuberkulinowe lub obecność tuberkulidów na skórze, badanie krwi i moczu. W rozpoznaniu ostrej prosówkowej gruźlicy u dzieci należy się kierować tylko charakterystycznym obrazem klinicznym, przy ujemnym wyniku badania przedmiotowego.

H. Koch n. p. przytacza 2 przypadki u dzieci, w których zawiodły nawet podstawowe metody rozpoznawcze gruźlicy: badanie roentgenologiczne płuc i odczyny tuberkulinowe. Herz Oskar przytacza przypadek prosówki u 1 rok 3 m. dziecka, która przebiegała pod postacią porażenia połowiczego (badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało ujemny wynik.

Pewne rozpoznanie można ustalić, jeżeli we krwi, kale, moczu, płwocinie i płynie mózgowo-rdzeniowym znajdujemy prątki Koch'a. W przypadkach, nasuwających wątpliwości, pomocnymi, stają się wywiady w kierunku gruźlicy, oraz dalszy przebieg cierpienia, lub wystąpienie objawów dodatkowych (zajęcie opon mózgowych). Niekiedy ustalamy istotne rozpoznanie dopiero za pomocą badania pośmiertnego, podczas kiedy za życia nie myślano o prosówce.

Wymownym dowodem tego służą 2 przypadki, które obserwowaliśmy w klinice: obraz chorobowy był zgoła nietypowy tak dalece, że w jednym przypadku badanie kliniczne ustaliło rozpoznanie Decomposito (5-cio mies. dziecko wagi 3,200 grm. z objawami wyniszczenia, któremu towarzyszyła biegunka); w drugim sprawa chorobowa przebiegała pod postacią ostrego nieżytu grubego jelita z objawami toksycznymi. W obu przypadkach odczyn Pirquet'a był ujemny, badanie pośmiertne ustaliło ostrą prosówkową gruźlicę.

Największe trudności nastęrcza różniczkowe rozpoznanie pomiędzy durem brzusznyim i prosówkową gruźlicą. Ten sam przebieg T⁰, analogiczna osutka na skórze (bliźniacze podobieństwo), zaburzenia psychiczne, analogiczne objawy ze strony płuc, krwawienie z nosa, brak zmian wybitnych w narządach wewnętrznych, powiększenie śledziony i obecność odczynu dwuazowego w moczu. W istocie jednak możemy znaleźć ten lub inny objaw, który przemawia przeciwko durowi, a na korzyść prosówkowej gruźlicy: nadmierne poty, duszność, sinica twarzy, brak wzdęcia brzucha, przyspieszone lecz nie dwubitne tętno, różnice źrenic, bakterjologiczne badanie krwi lub posiew tej ostatniej. Własności zlepne surowicy względem zarazka duru brzusznego mają w różniczkowym rozpoznaniu znaczenie tylko względne, zwłaszcza, jeżeli miano aglutynacyjne jest niskie. W przypadku K. Jonscher'a odczyn Widala'a był 1:110 dodatni, dopiero na 2 dni przed śmiercią wystąpiły objawy ze strony płuc i zwróciły uwagę w kierunku prosówki (badanie pośmiertne).

Osobiście spostrzegaliśmy jeden przypadek, w którym odczyn Widala'a był 1:250 dodatni.

Przedmiotowe badanie płuc może rozstrzygnąć wątpliwości: drobnobańkowe rzeżenia w górnych płatach przemawiają za prosówką — w dolnych za durem. W obrazie krwi duru

i prosówkowej gruźlicy białe ciała nie decydują o rozpoznaniu (E r l i c h ó w n a), większą wartość posiada określenie % białka w osoczu (zmniejszony w durze — zwiększony w prosówkowej gruźlicy (J o n s c h e r)).

O ile w durowej postaci prosówki występują objawy oponowe, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może rozstrzygnąć wątpliwości na korzyść prosówki. Aczkolwiek i tutaj mogą nasunąć się pewne wątpliwości. Zejście śmiertelne może nastąpić wcześniej, niż wystąpią objawy oponowe w całej pełni tak, aby je można było klinicznie pewnie ustalić (S c h l o s s m a n n).

Badanie bakterjologiczne kału i moczu (obecność prątków K o c h'a lub duru) w wątpliwych przypadkach może być pomocne. Badanie krwi na obecność prątków kwaso-odpornych może mieć znaczenie tylko wtedy, jeżeli całokształt badania klinicznego i bakterjologicznego przemawia za prosówką.

Pewne trudności rozpoznawcze mogą się nasunąć pomiędzy prosówkową gruźlicą u dzieci, a zimnicą lub posocznicą. Rozstrzyga wątpliwości zarówno badanie kliniczne łącznie z dłuższą obserwacją chorego, jak i całokształt badania bakterjologicznego oraz odczynu tuberkulinowe.

Płucna postać prosówkowej gruźlicy (*tuberculosis miliaris pulmonum*) przebiega przy wybitnych objawach ze strony narządów oddechowych. W pozostałych narządach znajdujemy gruzelki, lecz tylko w ograniczonej liczbie, lub też mogą one być wolne od gruzelków (O. H e u b n e r).

Dwie odmiany kliniczne tej postaci przebiegają różnie:

1) Gruźlica prosówkowa płuc zaduszająca (*tuberculosis pulmonum miliaris suffocans* (A n d r a l)).

Postać ta występuje u dzieci do 2-letniego wieku, często w następstwie krztuśca lub odry. Charakterystyczne cechy tej postaci prosówki: wysoka T° , stopniowo nasilająca się duszność, która stanowi łącznie z sinicą najstalszy i dominujący objaw chorobowy. W płucach brak objawów opukowych i wysłuchowych; gdzieś tam rozsięte rżenia wilgotne lub świsty, jednym słowem oznaki nieżyty drobnych oskrzeli. Oddech nieco wzmożony, lub nawet osłabiony. Duszność nasila się coraz bardziej, towarzyszy jej sinica i bezdech. Często płucna postać prosówkowej gruźlicy przypomina zapalenie drobnych oskrzelików lub ogniskowe zapalenie płuc.

Rzadziej płucna postać prosówkowej gruźlicy przebiega jako druga odmiana:

Tuberculosis pulmonum miliaris catarrhalis. Ta postać przebiega klinicznie jako zwykle nieżytowe zapalenie oskrzeli z ciepłotą o typie nieprawidłowym, tętno szybkie, umiarkowana sinica. Wątroba i śledziona powiększona; cierpieniu to-

warzyszy biegunka, łącznie z nią występuje szybki spadek wagi i wyniszczenie dziecka. Po upływie 10-ciu dni — dwóch tygodni zazwyczaj bywa zejście śmiertelne wśród wysokiej ciepłoty i utraty świadomości.

Różniczkowe rozpoznanie prosówkowej gruźlicy z dominującymi objawami płucnymi napotyka na znaczne trudności, jeżeli przyjąć pod uwagę cały szereg zachorzeń płuc wieku dziecięcego o charakterze nieswoistym: ostre i przewlekłe nieżyty oskrzeli u dzieci z objawami skazy wysiękowej, zachorzenia płuc w przebiegu grypy, ogniskowe zapalenie płuc, zwłaszcza u dzieci z objawami krzywicy, zapalenia drobnych oskrzelików oraz włóknikowe zapalenie płuc.

Przytaczane w podręcznikach przez niektórych autorów cechy różniczkowo-rozpoznawcze niezawsze mogą być brane pod uwagę, aczkolwiek badanie roentgenograficzne i odczyny tuberkulinowe oddają dużą usługę. Odczyn Pirquet'a zawsze bywa dodatni z wyjątkiem okresu agonalnego. Najczęściej atoli istotne zachorzenia możemy ustalić dopiero wtedy, kiedy dołącza się zapalenie opon mózgowych. W niektórych przypadkach rozpoznanie można ustalić dopiero za pomocą badania pośmiertnego. Za życia rozpoznanie bywa czasami niemożliwe, gdyż u dzieci gruźliczych łatwo powstają przewlekłe zapalenia płuc nieswoiste.

Kleinschidt np. przytacza przypadek, w którym ognisko zapalne trwało u dziecka przez czas dłuższy; w płowcinie były obecne prątki kwaso-odporne, a mimo to sprawa skończyła się całkowitem wyleczeniem.

Jak wiadomo prosówkowa gruźlica płuc u dzieci jest chorobą śmiertelną (A. Marfan), chociaż M. Barbier przypuszcza, że może być zatrzymanie się sprawy chorobowej, jeżeli niema powikłań ze strony opon mózgowych. Jednak pogląd M. Barbier przyjąć należy z dużym zastrzeżeniem. Przypadki wyleczenia prosówkowej gruźlicy przytaczane przez niektórych autorów (M. Barbier, Koch, Engels) należy poddać wątpliwości i zakwestjonować same rozpoznanie. Zdaniem Lusta w przypadkach wyleczenia prawdopodobnie nie chodziło o prosówkową gruźlicę, a o przypadki zgoła inne. W podobnych przypadkach należy dokładnie oceniać wyniki badania klinicznego i roentgenograficznego, aby nie wyprowadzać mylnych wniosków.

Mózgowa postać prosówkowej gruźlicy u dzieci przebiega pod znanym obrazem klinicznym gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Nie mamy dość pewnego kryterjum, aby ją wyróżnić od meningitis t. b. c., niepowikłanego prosówką.

W większości przypadków u dzieci pomiędzy drugim a czwartym rokiem życia, gruźlicze zapalenie opon mózgowych

przebiega łącznie z ogólną prosówką (O. Heubner i F. Hamburger). Przekonały nas o tem dane, otrzymane na meterjale własnym: na 31 przypadków ostrej prosówkowej gruźlicy w 18 ustalono niezależnie od zmian na oponach prosówkową gruźlicę pozostałych narządów. Znakomita większość tych przypadków przebiegała pod postacią meningitis t. b. c. lub też objawy oponowe były dominujące.

Od rdzeniowej postaci prosówkowej gruźlicy (patrz wyżej) mózgowa różni się tylko swoistymi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym (stan zapalny), zresztą kliniczny przebieg ostatnich dwóch postaci bywa tak bliźniaczo podobny, że w rozróżnieniu ich napotykaemy niepomiarną trudność.

Dla ilustracji rdzeniowej postaci prosówkowej gruźlicy pozwolimy sobie przytoczyć ze spostrzeżeń własnych jeden przypadek, który dotyczy 4-ro ms. niemowlęcia: cierpienie przebiegało wśród burzliwych objawów oponowych, przeculicy, sztywności karku i kończyn; badanie płynu mózgowo-rdzeniowego zmian zapalnych nie wykazało; jedynie na zasadzie dodatniego odczynu Pirquet'a (+ +) przypuszczaliśmy możliwość gruźlicy. Badanie pośmiertne ustaliło prosówkę.

Trudność w różniczkowaniu wyodrębnionych postaci (1) durowa, 2) płucna, 3) mózgowa i 4) rdzeniowa), prosówkowej gruźlicy zwiększa się i wskutek tego, że one rzadko kiedy przebiegają w czystej postaci. Częściej mamy do czynienia z postacią mieszaną lub przejściową pomiędzy 1 — 2 — 3 — 4. Kliniczny podział na poszczególne postaci ostrej prosówkowej gruźlicy jest sztuczny i wywołany wyłącznie li tylko względami natury dydaktycznej.

Jeżeli rozpoznanie prosówkowej gruźlicy u dzieci napotyka na takie trudności, to nic też dziwnego, że jeszcze trudniejszym jest położenie nawet najbardziej doświadczonego klinicysty, aby dość przejrzyste zróżniczkować poszczególne postaci tego zachorzenia.

W rozpoznaniu prosówkowej gruźlicy u dzieci należy się również kierować wiekiem dziecka, o czem wymownie świadczą spostrzeżenia nasze.

Co do wieku dzieci, to ostrą prosówkową gruźlicę spostrzegaliśmy:

W wieku od 0 do 3 miesięcy — 2 przyp.

W wieku od 3 do 6 miesięcy — 5 przyp.

W wieku od 6 do 12 miesięcy — 10 przyp.

W wieku od 1 roku do 2 lat — 8 przyp.

W wieku od 2 roku do 3 lat — 2 przyp.

W wieku od 3 roku do 4 lat — 2 przyp.

W wieku od 4 roku do 5 lat — 2 przyp.

Wprawdzie materiał nasz (31) jest tak nieliczny, że nie upoważnia nas do wyciągania daleko idących wniosków ostatecznych, niemniej przeto gros przypadków ostrej prosówkowej gruźlicy (25) przypada na okres od 3 miesięcy do 2-*ch* lat włącznie. Najmłodszy nasz pacjent miał 3 miesiące 5 dni.

Zdaniem S c h l o s s m a n a prosówkową gruźlicę spotkać można nawet u najmłodszych niemowląt, ponieważ gruczoły nie dosyć intensywnie zwalczają zakażenie gruźlicze. Płęć dziecka roli nie odgrywa i nie wpływa na częstość zachorzenia. Cyfry otrzymane na naszym materiale (chłopców 18, dziewcząt 13) są tylko przypadkowe. Natomiast pora roku (koniec zimowych, początek wiosennych miesięcy) jest znamienym czynnikiem. Na ten okres czasu przypada największa liczba spostrzeganych przez nas zachorzeń (24 przypadki).

W rozpoznaniu prosówkowej gruźlicy u dzieci wielce pomocnymi stają się odczyny biologiczne (Mantoux i Pirquet). Na naszym materiale odczyn Pirquet'a dokonany w 24 przypadkach był dodatni w 17-tu, a tylko w 7-miu ujemny.

Na uwagę zasługuje jeszcze jeden szczegół: w 9-ciu przypadkach ostrej prosówkowej gruźlicy, która przebiegała z dominującymi objawami gruźliczego zapalenia opon mózgowych (badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik dodatni), odczyn Pirquet'a wypadł dodatnio w 7-miu przypadkach, tylko w dwóch ujemnie. W wątpliwych przeto przypadkach odczyn Pirquet'a zwłaszcza u dzieci do 2-*ch* lat może nam oddać nieocenione usługi.

Trzeba przyznać, że pewnych sprawdzianów do rozpoznania prosówkowej gruźlicy u dzieci nie posiadamy, niemniej przeto rozpoznać ją możemy na zasadzie całokształtu badania klinicznego i dłuższej obserwacji chorego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Barlett Frederic and Martha Wolfstein: Clinical types of tuberculosis in infancy Arch. of pediatric 40. 1923;
2. K. Brünecke: Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Hilus und Bronchialdrüsentuberculose. Beiträge zur Klinik der Tuberculose Bd. 59, 1/2 Heft 1924;
3. R. Bernhardt. Zarys chorób wenerycznych i skórnych wieku dziecięcego 1923 r.;
4. Fr. Cieszyński. Metody laboratoryjne, ułatwiające rokowanie w gruźlicy u dzieci. Pedjatria Polska, Tom. I., zeszyt 2 — 3. 1921 r.;
5. I. Duken. Die Besonderheiten der Röntgenologischen Thoraxdiagnostik im Kindesalter. 1924 r.;
6. G. Cornet. Die acute allggemeine Miliartuberculose. 1913 r.;
7. Engel. Die Okkulte Tuberculose im Kindesalter 1923 r.;
8. Erlichówna. Zarys hematologii dziecięcej 1924 r.;
- 10 W. Fornet. Ergebnisse und Problem Typhusforschung. Ergeb. der in. Medic. und Kinderheilkunde Bd. 11. 1923 r.;
11. H. Finkelstein, u. Galewsky i Halberstadter. Hautkrankheiten und Syphilis, im Säuglings und Kindesalter 1924 r.,
13. Huebschmann. Über primäre Herde Miliartuberculose und Tuberculoseimmunität. Müncher Medicinische Wochenschrift. Jg. 69. Nr. 48. 1922 r.;
14. Herz Oskar. Akute Miliartuberculose

unter dem Bilde der Hemiplegia spastica infantilis. Münch. Medicinische Wochenschr. Ig. 70. Nr. 8. 1923.; 15. I. Hornowski. Anatomia patologiczna. Tom. II. 1924 r.; 16. E. Hamburger. Die Tuberculose des Kindesalters 1912, V. Hutinel. Les maladies des enfants. 1909; 17. Jochmann-Hegler. Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1924 r.; 18. P. Jagnos. Contribution critique á la classification de la tuberculose pulmonaire. Revue de la tuberculose. Tom IV, Nr. 1. 1925 r.; 19. K. Jon-scher. Przyczynek do rozpoznania różniczkowego duru brzuszego i niektórych postaci gruźlicy dziecięcej. Gazeta Lekarska. Nr. 26. 1924; 20. Kuraschige. Über das Vorkommen des Tuberkelbacillus im strömenden Blute der Tuberculösen. Zeitschr. f. Tuberculose 16 — 347, 1911 r. 21. H. Kleinschmidt. Tuberculose der Kinder, 1923 r.; 22. Walter Koch. Pathologische Anatomie der Kindlichen Tuberculose. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 29. H. 4/5. 1925 r.; 23. Herbert Koch. Zur Diagnose der akuten miliaren Tuberculose im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38. Heft. 3. 1924 r.; 24. F. Kraus und T. Brugsch. Spezielle Pathologie und Therapie inneren Krankheiten; 25. R. Lederer. Kinderheilkunde. 1924 r.; 26. F. Lewandowsky. Die Tuberkulose der Haut. 1916 r.; 27. M. Letulle et P. Halbron. La tuberculose du nourrisson. Nouveau traité de Medecine. XII. 1923.; 28. S. Liebermeister. Infektion, Reinfektion und die Stadien der Tuberculose. Schweiz med. Wochenschr. Ig. 53. Nr. 43 — 44 1923; 29. A. B. Marfan. La cutiréaction a la tuberculine, sa valeur pour la diagnostique de la tuberculose des enfants du premier age; Le Nourrisson Nr. 1 1924. A. B. Marfan. La tuberculose dans la première enfance. Le Nourrisson. Nr. 1. 1924; A. B. Marfan. La tuberculose des ganglions bronchiques. Le Nourrisson Nr. 5 — 6. 1924; 30. Pfaundler und Schlossmann. Handbuch der Kinderheilkunde 1925 r.; 31. H. Rozenblatówna. O bakterjach gruźlicy we krwi osesków i dzieci starszych. Przegląd Pedjatryczny. Tom. V. rok 1. 1923; 32. A. Strümpell. Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1923 r., 33. S. Sterling. Suchoty płuc pospolite. 1921; 34. A. Sokołowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. T. III. 1905 r .

R. STANKIEWICZ.

VARSOVIE.

Diagnostic de la granulie aiguë chez les enfants.

Clinique des enfants de l'univerité de Varsovie.

(Directeur: M. Michałowicz).

L'auteur traite de la pathogenese et de la clinique ainsi que du diagnostic des diverses formes de la granulie aiguë (typhoidale, pulmonaires, mènégéale et cerebrospinale) d'après des observations cliniques personnelles de 31 cas de tuberculose granulaire. Selon l'auteur le diagnostic de cette forme de tuberculose présente souvent des difficultés considerables. Néanmoins il nous est possible de la reconnaître d'après le tableau clinique après une observation prolongée du malade.

M. BUSSEL i R. STANKIEWICZ.

WARSZAWA.

Śródskórne szczepienie ospy ochronnej.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warszawskiego

(Dyrektor prof. M. Michałowicz).

Śródskórne szczepienie ospy ochronnej zapoczątkowane w 1866 roku przez Chauveau na zwierzętach, a później dokonane na ludziach, praktyczne zastosowanie znalazło dopiero w ostatnich czasach. Przekonano się niejednokrotnie, że szczepienie ospy ochronnej metodą zwykłą, często pociąga za sobą cały szereg zachorzeń i powikłań nie tylko o charakterze miejscowym, lecz i ogólnym. Szkodliwości zwykłego szczepienia ospy ochronnej daje się zauważyć zwłaszcza u dzieci z objawami limfatyizmu, skazy wysiękowej i żołądów. Jeżeli nawet pominiemy wadliwe cechy ustrojowe, po szczepieniu ospy metodą zwykłą u skądinąd zdrowego niemowlęcia, stale należy mieć na uwadze możliwość:

- a) samoprzeszczepienia krowianki (autoinoculatio)
- b) uogólniania się (generalisatio) i
- c) przeniesienia się na sąsiednie odcinki skóry: oczy, uszy i narządy płciowe. (Nobel, Knöpfelmacher).

Zdarzyć się może, że ospa, zaszczipiona zdrowemu niemowlęciu może się przenieść na inne dziecko, chore na pryszczycę. Jeżeli krowianka jest nadmiernie silna, mogą się zdarzyć wtórne zakażenia: róża, niesztowice, ziarniniak i bliznowiec. Bynajmniej nie jest naszym zadaniem omawiać na tem miejscu wszystkie szkodliwości, jakie mogą powstać po szczepieniu ospy ochronnej zwykłą metodą, gdyż przekroczyłoby to zakres niniejszej pracy. Na jeden szczegół chcielibyśmy zwrócić uwagę: należy unikać szczepienia ospy ochronnej metodą zwykłą u dzieci z objawami skazy wysiękowej, żołądów i gruźlicy w szczególności, gdyż można spowodować nasilenie się zasadniczego cierpienia, lub też spowodować utajone cierpienie, zwłaszcza gruźlicę (Leiner). Lepiej te dzieci, zdaniem Leiner'a i Knöpfelmacher'a, szczepić zapomocą metody śródskórnej, dzięki której uniknąć możemy całego szeregu niekorzystnych dla dziecka powikłań.

Chauveau — twórca metody śródskórnej, celem szczepienia pobierał nierozcieńczoną krowiankę w ilości 0,04 — 0,6. Wkrótce też w roku następnym w ślad za Chauveau poszli Fröhlich, Seufft, Tedeschi, Casagrandi, Waele i Sugg. Zarówno twórca metody, jak i jego naśladowcy nie otrzymali zbyt zachęcających wyników, ponieważ nie posiadali odpowiedniej techniki szczepienia. Beclère, Chambon, Ménard, chcąc uniknąć niekorzystnych

powikłań przy szczepieniu śródskórnem, próbowali szczepić krowiankę wyjałowioną, lecz nie osiągnęli należytego wyniku. Janson, Knöpfelmacher i Prowazek starali się unieszkodliwić krowiankę ogrzewaniem do $56 - 58^{\circ}$, lub też dolewali do niej żółci, środki chemiczne, bądź też unieczynniali krowiankę przez długotrwałe przechowywanie — 10 miesięcy do 1-go roku. W ten sposób starano się uniknąć pobocznych ujemnych wpływów krowianki, stosowanej śródskórnem. Przekonano się doświadczalnie, że śródskórne szczepienie, unieczynnionej w powyższy sposób krowianki, nie dało wyników dodatnich, ponieważ nie osiągnęto uodpornienia. Zdawałoby się, że metoda zostanie bezpowrotnie zarzucona po tych nieudanych próbach. Jednak w ostatnich czasach ponownie się nią zainteresowano. Nowotny i Schick podjęli doświadczenia ze śródskórnem szczepieniem ospy ochronnej na morskich świnkach. Za pomocą szczepienia doskórnego otrzymywali na skórze takie same zmiany (krostę), jakie otrzymujemy przy szczepieniu metodą zwykłą. Dalsze atoli prace Leinera i Kundratitza, wykonane na dużym materiale dziecięcym, niezbitnie dowiodły, że Nowotny i Schick otrzymywali niekorzystne wyniki, zawdzięczając tylko temu, że nie posiadali odpowiedniej techniki szczepienia: za płytko wkłuwali igłę śródskórnem. Podstawowe prace i zdobycze doświadczalne Leinera i Kundratitza znacznie pogłębiły metodykę i technikę śródskórnego szczepienia ospy ochronnej. Celem uniknięcia nadmiernego odczynu miejscowego po śródskórnem szczepieniu zaczęto rozcieńczać krowiankę. Kraus i Volk rozcieńczali w stosunku 1:500, a nawet 1:1000 i rozcieńczoną krowianką u małą osiągnęli całkowicie uodpornienie. U ludzi całkowite uodpornienie otrzymywał Nobel, rozcieńczając krowiankę 1:16 i 1:166 i zastrzykując śródskórnem. Knöpfelmacher osiągnął uodpornienie, zastrzykując podskórnem rozcieńczoną krowiankę 1:200. Celem śródskórnego szczepienia ospy ochronnej Leiner i Kundratitz rozcieńczają krowiankę 1:10 i 1:100 i do zastrzyku śródskórnego pobierają 0,1 rozcieńczonej krowianki.

Inni znowu autorzy, jak Frankenstein i Sińko rozcieńczają krowiankę 1:10, 1:30, 1:40, 1:50 i 1:60. Rozcieńczać krowiankę można wodą przekroploną, bądź roztworem soli fizjologicznej. Singer dowiódł, że rozcieńczona krowianka w wyjałowionych ampułkach zamkniętych może być czynną w przeciągu 2 do 3-tych tygodni. Jeżeli w rozcieńczonej krowiance powstają małe obłoczki lub kłaczkowate — taką krowiankę należy uważać za nieczynną i niezdatną do użytku.

Przed użyciem rozcieńczoną krowiankę należy dobrze wstrząsnąć, aby osiągnąć równomierny podział miazgi, można ją ogrzewać lub nie ogrzewać. Jeżeli będziemy rozcień-

czoną krowiankę ogrzewać, zwracać należy uwagę, aby ogrzewanie nie było zbyt silne, w przeciwnym bowiem razie rozcieńczona krowianka staje się nieczynną. Ogrzewanie do 56—58° unieczynia krowiankę (J a n s o n). Miejscowe odczyny, jakie otrzymujemy po śródskórnem lub podskórnem szczepieniu rozcieńczoną krowianką, zależą nietylko od techniki dokonywania zastrzyku, lecz w pierwszym rzędzie od a) stopnia rozcieńczenia krowianki i b) ilości pobieranego mterjału. Intesywny odczyn i silne miejscowe objawy (nacieczenie, bolesność, obrzmienie gruczołów chłonnych) występują wtedy, kiedy krowianka jest słabo rozcieńczona 1:10 (S i n g e r); tak samo silny miejscowy odczyn otrzymujemy, jeżeli pobierać do zastrzyku dużą ilość (0,2 cm.) nawet silnie rozcieńczonej krowianki. Krowianka w rozcieńczeniu 1:50, 1,60 i 1:80, pobierana w ilości 0,1, nie wywołuje silnych ani miejscowych, ani ogólnych objawów; przebieg szczepienia jest łagodny, brak powikłań, a przyrost wagi dziecka jest normalny. Że miejscowy odczyn po śródskórnem szczepieniu zależy wyłącznie od ilości krowianki i stopnia rozcieńczenia tej ostatniej, przekonały niezbitcie dalsze badania K n ö p f e l m a c h e r'a. Niektórzy autorzy kwestjonowali istotę odczynu miejscowego, twierdząc, że powstaje on na skutek zakażenia rozcieńczonej krowianki. K n ö p f e l m a c h e r dowiódł, że nacieczenie jest wyrazem zadziałania śródskórnego zastrzyku krowianki na tkankę. Na poparcie powyższego twierdzenia K. poddawał rozcieńczoną krowiankę całkowitemu wyjałowieniu i pomimo to osiągał nacieczenie w miejscu śródskórnego zastrzyku. Powyższe doświadczenie dowodzi, że mamy tu do czynienia ze swoistym odczynem ustroju na krowiankę.

K n ö p f e l m'a c h e r identyfikuje przeto nacieczenie po szczepieniu śródskórnem z polem (area), jakie otrzymujemy po szczepieniu ospy ochronnej metodą zwykłą.

Za pomocą śródskórnego lub podskórnego szczepienia osiągamy całkowite uodpornienie. Potwierdzają to zgodnie badania L e i n e r'a, K u n d r a t i t z'a i F r a n k e n s t e i n'a. Wymienieni autorzy, po śródskórnem szczepieniu rozcieńczonej krowianki po upływie 10 dni lub, jak to czyni K u h l e po 14 dniach, dokonywali ponownie szczepienia metodą zwykłą (naskórne szczepienie ospy ochronnej); okazało się, że kontrola wypadła ujemnie. Jak długo trwa odporność po szczepieniu ospy śródskórnem, trudno narazie odpowiedzieć, ponieważ metoda stosunkowo niedawno zyskała sobie całkowite uznanie.

Dotychczasowe spostrzeżenia L e i n e r'a i K u n d r a t i t z'a dotyczą okresu czteroletniego, w czasie którego dzieci, szczepione śródskórnem, całkowicie zachowały odporność.

Zanim przejdziemy do podania szczegółowego opisu tech-

niki szczepienia oraz przebiegu klinicznego, poświęćmy parę uwag sprawie rozcieńczania krowianki.

Wyżej zaznaczyliśmy, że różni autorzy (Leiner, Kundratitz, Knöpfelmacher, Nobel, Frankenstein, Sinko, Kuhle) niezależnie od stopnia rozcieńczenia 1:10, 1:16, 1:30, 1:40, 1:50, 1:60, 1:100, 1:166, 1:200 otrzymywali całkowite uodpornienie.

Wprawdzie każdy autor otrzymywał w zależności od stopnia rozcieńczenia i od ilości pobieranego materiału różne odczyny miejscowe i ogólne, bądź różne i odmienne nasilenie się tych ostatnich. Widzimy zatem, że w rozcieńczeniu miazgi zapanował pewien dowolny sposób postępowania. Zwrócił na to uwagę Leiner i różny przebieg po szczepieniu u dzieci tłumaczył różną siłą krowianki. Wydaje się przeto zupełnie słusznym twierdzenie Leiner'a, że trzeba się liczyć z siłą krowianki (ilością samej miazgi), aby dokładnie wiedzieć, jak ją rozcieńczyć. W tym celu należy posiadać krowiankę ściśle miareczkowaną. Uwaga zresztą całkiem słuszna i uzasadniona.

Rozporządzając miareczkowaną krowianką, rozcieńczamy ją, a posiadając odpowiednią technikę po szczepieniu śródskórnym nigdy nie otrzymujemy silnych odczynów miejscowych ogólnych; unikamy szpetnej blizny, a brak zakażenia i obrzęku gruczołów chłonnych winien nas zachęcać do rozpowszechnienia tej metody (Knöpfelmacher).

Rozcieńczoną krowianką możemy szczepić ospę zarówno podskórną jak śródskórną (doskórną). Przy podskórnym szczepieniu rozcieńczamy miareczkowaną krowiankę 1:200, pobieramy $\frac{1}{2}$ lub 1 cm. rozcieńczonej krowianki i zastrzykujemy pod skórę brzucha w okolicę podpępcza w tkankę podskórną.

Zwolennikiem podskórnego szczepienia ospy ochronnej jest Knöpfelmacher, natomiast większość chętniej stosuje śródskórne szczepienie. Skóra pośród wielu innych tkanek ektodermalnego pochodzenia przedstawia najlepszą pożywkę, na której najlepiej i najczęściej rozwija się virus ospowy, ponieważ jest pewne powinowactwo pomiędzy skórą i jadem ospowym; zresztą w skórę jakoby najszybciej wytwarzają się przeciwciała, dlatego też Leiner jest zdania, że podskórne szczepienie jest mniej korzystne, lepiej stosować rozcieńczoną krowiankę śródskórną. Dla celów śródskórnego szczepienia najlepsze wyniki otrzymujemy wtedy, jeżeli rozcieńczamy krowiankę 1:60 lub 1:80, o czym mieliśmy możność przekonać się na materiale własnym w klinice chorób dziecięcych U. W.*).

Rozcieńczoną krowiankę (1:80) zlekką ogrzewamy, pobieramy w ilości 0,1 cm. i zastrzykujemy śródskórną. Pole za-

*) (Patrz niżej.

strzyku (okolica ramienia w górnej jego 1/3) odkażamy eterem i igłę, koniec której nie był w zetknięciu się z krowianką**), wkłuwamy w skórę tylną-wyprostnej okolicy ramienia na długość 1,5 cm. śródskórną w warstwę rozrodczą naskórka. Po dokonaniu zastrzyku i usunięciu igły, miejsce zastrzyku jodujemy, aby uniknąć zetknięcia się krowianki z powierzchnią warstwą skóry i tym samym odczynu na skórze w miejscu wkłucia igły. Zazwyczaj jedno miejsce szczepienia jest wystarczające dla całkowitego uodpornienia (spostrzeżenia własne i Leiner'a). Po szczepieniu ospy śródskórną w przebiegu klinicznym daje się zauważyć, zdaniem wyżej przytoczonych autorów, dwa okresy. Okres pierwszy: po 24 godzinach występuje odczyn pod postacią znacznego zaczerwienienia (area) naokoło i nacieku w miejscu zastrzyku; zaczerwienienia po 24 — 48 godzinach znika, natomiast naciek utrzymuje się i nie zmniejsza się; w 4 — 6 dni po szczepieniu nacieczenie zwiększa się do wielkości wiśni i w takim stanie utrzymuje się do 7-go dnia.

Okres drugi zaczyna się począwszy od 10 — 14 dnia, naciek w ciągu najbliższych 3-ch dni osiąga maximum swego rozwoju i wielkości 20 — 30 mm. w średnicy.

W miarę nasilenia się nacieku występuje ponownie zaczerwienienie naokoło nacieku; pośrodku barwa nacieku intensywnie sina, silniejsza niż na obwodzie; po upływie niespełna 1 — 2 dni obwodowe zaczerwienienie znika, objawy zapalne ustępują, naciek zmniejsza się nieco, lecz pozostaje na dłuższy przeciąg czasu; dopiero po upływie 1 — 2 lub 3 miesięcy naciek ginie bezpowrotnie. Niekiedy (rzadko!!) naciek może uleść rozmięczeniu, lecz nawet i wtedy znika całkowicie.

Przy śródskórnym szczepieniu ospy ochronnej, zdaniem Leiner'a, może czasami powstać cały szereg objawów ubocznych: umiarkowana bolesność nacieku przy ucisku, swędzenie, nieznaczne i atypowe wahanie t⁰, jednak rzadko kiedy występuje powiększenie się okolicznych gruczołów paszokowych. W znakomitej większości przypadków przebieg szczepienia jest bezgorączkowy, stan ogólny bez podmiotowych i przedmiotowych zmian, samopoczucie dzieci wyśmienite i brak spadku wagi ciała niemowlęcia. Niema przy tem żadnych powikłań ze strony skóry (Leiner); nigdy nie dochodzi do rozlanych nacieków, ani do rozsiania się sprawy nawet wtedy, kiedy są zmiany na skórze (wyprysk).

Przy powtórnym szczepieniu przebieg jest taki sam, jak i przy szczepieniu pierwotnym, a nawet o wiele łagodniejszy. Jednym słowem szkodliwych i ubocznych objawów przy śródskórnym szczepieniu ospy ochronnej brak (Knöpfelmacher, Leiner, Nobel, Kühle, Frankenstein).

**) Do każdego następnego szczepienia pobieramy świeżą igłę

Celem popularyzacji tej metody, podjęliśmy szczepienie ospy ochronnej śródskórnie w klinice chorób dziecięcych U. W. częściowo na materiale klinicznym, przeważnie zaś na materiale poliklinicznym.

Jednocześnie szczepiliśmy śródskórnie niemowlęta w Zakładzie Wychowawczym przy ul. Ogrodowej, na Stacji Opieki i w Szkołach powszechnych.

Miareczkowaną krowiankę w rozcieńczeniu 1:5 otrzymaliśmy z Instytutu szczepienia ospy ochronnej, dzięki uprzejmości kierownika, D-ra St. Z d a n o w i c z a.

Ogółem od 1922 do 1925 roku dokonaliśmy śródskórnie szczepień u 683 dzieci według wieku i płci, jak wykazuje tablica pierwsza.

Nr. 1.

Wiek dzieci	Liczba szczepio- nych	Chłopców	Dziewcząt
Od 0 do 3 mies.	1		1
" 3 " 6 "	34	18	16
" 6 " 9 "	18	12	6
" 9 " 12 "	29	16	13
od roku do 5-ciu	42	17	25
" 5-ciu " 10-ciu	184	87	97
" 10-ciu " 16-tu	375	254	121
R a z e m	683	404	279

Przystępując do śródskórnego szczepienia ospy ochronnej w 1922 roku stosowaliśmy krowiankę w rozcieńczeniu 1:40. Jak to naówczas polecał Leiner. Liczba dzieci, szczepionych śródskórnie krowianką w rozcieńczeniu 1:40, wynosiła 530; z powyższej liczby wyników dodatnich otrzymaliśmy 63, ujemnych 467.

Znikomą liczbę wyników dodatnich można tłumaczyć tem że gros dzieci było szczepione dwu, trzy i parokrotnie; były to dzieci starsze, w wieku od 10 do 16 lat (ogółem 375 dzieci). Otrzymane silne miejscowe odczyny po śródskórnem szczepieniu krowianką w rozcieńczeniu 1:40 skłoniły nas do silniejszych rozcieńczeń krowianki. Dla tych powodów w następnej serji szczepień rozcieńczaliśmy krowiankę w stosunku 1:60, 1:80 i 100.

Liczba szczepień, dokonywanych w tych rozcieńczeniach, wynosi ogółem 153 (patrz tablica Nr. 2).

Nr. 2.

Rozcieńczenie krowianki	Liczba szczepień	W y n i k	
		dodatni	ujemny
1 : 60	58	49	9
1 : 80	91	85	6
1 : 100	4	3	1
R a z e m	153	137	16

Równocześnie stosując śródskórnienie szczepienie ospy ochronnej w wyżej wskazanych rozcieńczeniach, zastrzykiwali-śmy dla kontroli na drugim ramieniu w miejscu symetrycznym taką samą ilość roztworu fizjologicznego soli kuchennej, bądź rozcieńczoną krowiankę, ogrzewaną w ciągu 20 — 30 minut do 60° (unieczynniona krowianka!). Kontrolne odczyny, nieco przypominające odczyny po śródskórnem szczepieniu czynnej krowianki, po upływie 4 do 6-ciu dni ginęły bezpowrotnie, zniknęło zarówno zaczerwienienie jak i nacieczenie. Zaczerwienienie i nacieczenie skóry było tu bowiem zależne wyłącznie od uszkodzenia skóry lub zadziałań na nią obcogatunkowym białkiem.

Natomiast po śródskórnem szczepieniu rozcieńczonej krowianki, na zasadzie spostrzeżeń własnych, podkreślić musimy, że przebieg jest nieco odmienny od tego, o którym mówiliśmy wyżej, powołując się na spostrzeżenia Leinera i Knöpfelmachera. Mianowicie w przebiegu klinicznym, naszym zdaniem, trudno jest w większości przypadków uchwycić wyżej wspomniane dwa okresy. Osobiście obserwowaliśmy po upływie 24 godzin po szczepieniu zaczerwienienie skóry na przestrzeni 0,5 — 1 cm. długości i 4 — 5 mm. szerokości, na obwodzie zaczerwienienia skóra blada, a pośrodku wyczuwa się nieznaczny naciek w skórze, jednocześnie występuje umiarkowane swędzenie.

Po 48 godzinach zaczerwienienie skóry staje się więcej intensywne, a nacieczenie może się powiększyć.

3-go dnia po szczepieniu zaczerwienienie skóry błędnie, a nacieczenie nieznaczne się zmniejsza; w sporadycznych tylko przypadkach spostrzegaliśmy w tym okresie czasu powolne i stopniowe powiększenie się nacieku.

Zespół objawów na skórze, które występują w ciągu 3-ch dni po śródskórnem szczepieniu ospy ochronnej, nosi miano odczynu pierwotnego — jest to odczyn nieswoisty*).

*) Analogiczne objawy o natężeniu nieco słabszem otrzymujemy po zastrzyku fizjologicznego roztworu soli kuchennej lub unieczynnionej, ogrzewaniem krowianki.

Dopiero dnia 5 lub 6-go w miejscu pierwotnego odczynu spostrzegaliśmy odczyn istotny (swoisty), wywołany zadziałaniem czynnej krowianki na ustrój. Mianowicie w miejscu pierwotnego odczynu powstaje nacieczenie i ponowne zaczerwienienie skóry, niekiedy dosyć znaczne. Naciek ma kształt okrągły wielkości 1 — 5 groszówki, jest twardy i zrosnięty ze skórą; ósmego dnia zaczerwienienie skóry zwiększa się znacznie, zajmując niekiedy 1/3 część ramienia. W 12-ym dniu po szczepieniu odczyn osiąga kulminacyjny punkt: skóra przybiera odcień sinawo-czerwony, pośrodku nacieku jest barwy ciemnosinej; rzadko kiedy spostrzegaliśmy na szczycie nacieczenia bardzo mały pęcherzyk o średn. 5—8 mm. W miarę intensywnego nacieczenia pośród własnych przypadków mieliśmy możliwość zauważyć: wahanie t° , rzadziej podniesienie się ciepłoty do 38—39 $^{\circ}$; w nielicznej odsetce przypadków stwierdzaliśmy oprócz tego umiarkowane obrzmienie gruczołów pachowych i bolesność. W innych znowu przypadkach występowała lekka bolesność samego nacieku, lecz brak było obrzmienia gruczołów pachowych. Powyższe zjawisko miało miejsce u dzieci, szczepionych 2 lub 3-krotnie. Obrzmienie gruczołów pachowych przy śródskórnem szczepieniu ospy ochronnej spostrzegali Simko, Kühle i Frankenstein; Leiner obrzmienia gruczołów nie stwierdzał.

Czternastego dnia po szczepieniu spostrzegaliśmy objawy następujące: pole zaczerwienienia (area) blednie i wydajnie się zmniejsza, nacieczenie stopniowo ginie i znika całkowicie w 4-ym lub 6-ym tygodniu.

Jeżeli na szczycie nacieczenia tworzy się pęcherzyk (rzadko!) — to zanika powoli i nie przechodzi w krostę. Czasami w miejscu nacieczenia występuje w okresie późniejszym ubarwienie skóry (spozstrzeżenie własne i Leiner'a).

Co się tyczy stanu ogólnego dzieci, to zazwyczaj notowaliśmy brak jakichkolwiek zaburzeń: łaknienie było dobre, zwłaszcza u niemowląt, stolce normalne, brak spadku wagi ciała. Reasumując powyższe zaznaczyć musimy, że przebieg kliniczny w przypadkach naszych był analogiczny do tego, jaki utrzymywali Frankenstein i Kühle.

Przy szczepieniu powtórnem spostrzegaliśmy drugiego dnia zaczerwienienie skóry, minimalny naciek i bolesność oraz niewymownie rzadko obrzmienie gruczołów pachowych; 3-go dnia występowały objawy ogólnego niedomagania i podniesienie ciepłoty; czwartego dnia wszystkie objawy zazwyczaj mijały.

Przytoczyliśmy przebieg kliniczny spostrzeganych przypadków tylko dlatego, że dotychczas pogląd pod tym względem jest niejednolity i różny u różnych autorów: odmienny

Leinera i Knöpfelmachera, od obserwacji naszych Frankensteina i Kuhlego.

Śródskórne szczepienie ospy ochronnej nie zawsze przebiega pomyślnie. W sporadycznych przypadkach mieliśmy powikłania: w 7-miu przypadkach z pierwszej serji w miejscu zastrzyku wystąpiło ropienie, martwica i rana, a następnie blizna głęboka.

Niekorzystny wynik szczepienia uzależniliśmy od słabego rozcieńczenia krowianki (1:40) i od tego, że w tej liczbie troje dzieci miało wybitne objawy imfatyizmu, oprócz tego odgrywała rolę być może nieprawidłowa technika (zastrzyk zbyt powierzchowny). Jeżeli zastrzyk dokonać powierzchownie, naówczas śródskórne szczepienie niczem się nie różni od metody zwykłej: o powyższem przekonaaliśmy się u dwojga dzieci w jeđnej rodzinie: u tych dzieci szczepienie śródskórne niczem w przebiegu nie różniło się od zwykłego szczepienia. Natomiast nieocenione usługi daje śródskórne szczepienie jeżeli zachowamy odpowiednią technikę. Wymownie przekonały nas o tem cztery przypadki z objawami ciężkiej skazy wysiękowej: szczepienie śródskórne przebiegało u tych dzieci bez powikłań, łagodnie, bez podniesienia T^0 , przy doskonałym samopoczuciu. Za pomocą śródskórnego szczepienia osiągaliliśmy całkowite uodpornienie. W tym celu 25 przypadków poddaliśmy kontroli: 20 dzieci, szczepionych śródskórnie, po upływie 5-ciu tygodni szczepiliśmy powtórnie metodą zwykłą; troje dzieci po 3-ich miesiącach, a dwoje po upływie roku. U 23 dzieci powtórne szczepienie dało wynik ujemny, tylko u 2 dzieci był wynik słabo dodatni.

Słabo dodatni wynik powtórnego szczepienia w tych dwóch przypadkach jest wykładnikiem odporności u tych dzieci. Według Pirquet'a ustrój nigdy nie dochodzi do stanu zupełnej odporności na krowiankę.

Wnioski:

- 1) Śródskórne szczepienie ospy ochronnej daje doskonałe wyniki w rozcieńczeniu krowianki 1:80, 1:100.
- 2) Ocena wyniku jest łatwiejsza, niż to ma miejsce po szczepieniu metodą podskórną.
- 3) Stan ogólny dzieci dobry. Przebieg szczepienia łagodny, najczęściej brak t^0 .
- 4) Brak spadku wagi niemowlęcia.
- 5) Dziecko może być kąpane po zaszczepieniu ospy ochronnej.
- 6) Brak szpetnej blizny.
- 7) Unikamy powikłań i zakażeń wtórnych.
- 8) Przeniesienie się na oczy, uszy i narządy płciowe.

9) Przeniesienia się krowianki na wyprysk u dziecka szczepionego i na otoczenie.

10) Śródskórne szczepienie należy stosować u dzieci z objawami skazy wysiękowej i gruźlicy.

11) I u dzieci z zachorzeniami skóry o charakterze przewlekłym.

12) Podczas epidemji ospy nawet u dzieci z ostreymi cierpieniami skóry.

PIŚMIENNICTWO.

1) Czapski: Intracutane Schutzpockenimpfung. Münch. med Wochenschr. 1924, S. 284. 2) Curt Frankenstein: Zur intracutanen Pockenimpfung. Deutsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51. 3) Jochmann-Hegler: Lehrbuch der Infectiouskrankheiten 1924 r. 4) W. Knöpfelmacher: Subcutane Injection von Kuhpockenvaccine. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie 1907. 4 Bd. 5) W. Kuhle: Studien über Vaccination. Monatschr. f. Kinderhkl. Bd. 30, Heft 5. 1925. 6) C. Leiner u. C. Kundratitz: Die Intracutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. Zeitschr. f. Kinderhkl. Bd. 30. Heft 3—4, 1921. 7) C. Leiner: Über die subcutane und intracutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen Seuchenbekämpfung. Jg. 1. 1924, Heft 3—4. 8) C. Leiner: Sammelreferat über die dermatologische Literatur d. J. 1923 — Monatschr. f. Kinderhkl. Bd. 1924 r. 9) Roman Nitsch: Szczepionki i surowice wraz z nauką o odporności 1921 r. 10) J. Simko: Über intra—und subcutane Pockenschutzimpfung. Jahrbuch f. Kinderhkl. Bd. 58. Heft. 2. 1925.

M. BUSSEL et H. STANKIEWICZ.

VARSOVIE.

Vaccination intradermale contre la variole.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie.

(Directeur prof. M. Michałowicz).

En se basant sur l'observation de 683 cas de vaccination intradermale contre la variole avec un vaccin dilué (1:60 et 1:80) injecté dans le derme (quantité injecté 0,1 cm.) les auteurs arrivent à la conclusion que la vaccination suivant cette methode doit être appliquée chez les enfants lymphatiques, atteints des syndromes de diathèse exsudative, scrophules, tuberculose latente. La reaction au cours de la vaccination est insignifiante, la température reste normale et le poids de l'enfant ne diminue pas. On ne voit pas de cicatrice En utilisant cette méthode nous pouvons atteindre une immunité complète; nous évitons les complications, la contamination par la lympe, de l'eczema, réaction insignifiante locale ainsi que générale. Au cours de la vaccination on ne provoque pas de diathese de l'organisme infantile et l'on n'entraîne pas de poussée évolutive de tuberculose. On peut pratiquer la vaccination intradermale même chez les sujets atteints des maladies de la peau aiguës ou chroniques.

Odczyn tyrozynowy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

(Z kliniki chorób dzieci Uniw. Warsz.).

(Dyr. prof. M. Michałowicz).

Pissavy i Moinceau stwierdzili obecność tyrozyny w płwocinie chorych na gruźlicę płuc (posługiwali się glicerynowym wyciągiem z *Russula delica* i w nielicznych przypadkach zgorzeli płuc. Na zasadzie spostrzeganego materiału P. i M. wyciągnęli wniosek, że dodatni odczyn tyrozynowy jest patognomicznym dla gruźliczego cierpienia płuc. M. Flessinger i Gaston Blum strali się objaśnić tak daleko posuniętą proteolizę w płwocinie dwoma czynnikami: albo wielojądrazste obojętnochłonne białe ciała krwi odgrywają decydującą rolę w rozpadzie białka, albo obecne w płwocinie bakterje wydzielają fermenty, podobne pod względem siły działania do trypsyny lub erepsyny, które rozkładają białko aż do aminokwasów. Podobne własności proteolityczne przypisują lasecznikowi gruźlicy i nielicznym anaerobom; wiadomem jest, że streptokoki rozczepiają białko do peptonów. Ciekawe są spostrzeżenia Weyla, Ruppela, Hoffmanna i Klebsa, którym udało się otrzymać w roztworze białko laseczników gruźliczych po zadziałaniu na nie zasadami, by rozpuścić otoczki woskowe tych bakteryj. Hammerschlag wykrył w tym roztworze substancje, dające dodatni odczyn tyrozynowy z odczynnikiem Millona. Dla otrzymania odczynnika M. dodaje się jedną część rtęci na zimno do 2 części kwasu azotowego o c. wł. 1,42 i mieszaninę tę ogrzewa się w łaźni wodnej pod wyciągiem, aż przestaną się wydzielać tlenki azotu. Wtedy dodaje się 2 objętości wody w stosunku do pozostałej mieszaniny, z otrzymanego osadu zlewa się płyn, który jest odczynnikiem M. i składa się z azotanów rtęcioworzęciawych. Dla wykonania odczynu dodaje się do 2 — 3 cm.³ badanego płynu kilka kropel świeżego odczynnika; płyn zabarwia się na czerwono w razie obecności tyrozyny. Przypomnieć należy, że dodatni odczyn tyrozynowy dają: tyrozyna, produkty gnicia białka, thymol i pochodne benzolu, w których H zostało zastąpione przez OH.

Opisywany odczyn tyrozynowy wykonywałem badając płyny mózgowordzeniowe przezroczyste, bez domieszki krwi. W płynach m.-rdzeniowych ropnych zawsze wypada dodatnio wobec dużej liczby białych ciałek krwi; prócz tego, we krwi samej są zawsze ślady tyrozyny. Natomiast odczyn ten prawie zawsze wypada dodatnio w płynach m.-rdzeniowych przezroczystych tylko u osób dotkniętych zapaleniem opon na tle

gruźliczem. Zbadałem 57 płynów, niektóre parokrotnie; w tej liczbie 32 płyny od chorych gruźliczych. Z tych ostatnich tylko 6 płynów dało odczyn ujemny, 2—słabo dodatni, a reszta wyraźnie dodatni. W miarę nasilania się obrazu klinicznego wspomniany odczyn z ujemnego lub słabo-dodatniego stawał się słabo-dodatni lub wyraźnie dodatni w przypadkach (N-ry 8, 15, 22). W przypadkach z dodatnim odczynem tyrozynowym zazwyczaj występował dodatni odczyn Nonne-Appelty, Pandyego, wysoki wskaźnik refraktometryczny, znaczna liczba ciałek w kamerze Fuchs-Rozentala, a w obrazie białych ciałek — przewaga znaczna limfocytów. W 5 przypadkach przy stanie ogólnym, przypominającym zapalenie opon mózgowych na tle gruźliczem, odczyn ten wypadł ujemnie. W 1 przypadku (Nr. 32) po przebytej anginie wystąpił stan septyczny z t. zw. meningismus. Gdy, wobec niepokojącego stanu ogólnego dziecka, podejrzanego w kierunku zapalenia opon na tle gruźliczem, dokonano nakłucia lędźwiowego, stwierdzono w wypuszczonym płynie odczyn ujemny, co zgadzało się z dalszym przebiegiem klinicznym i później dokonaniem odczynami globulinowemi. W 2 przypadkach (N-ry 33 i 37), gdy na początku choroby wystąpiły wymioty, drgawki, zwiększona ciepłota, sztywność karku — obraz typowy dla zajęcia opon mózgowych — odczyn opisany wypadł ujemnie; dalszy przebieg wykazał zapalenie miedniczek nerkowych.

W 2 przypadkach rozpoznanego później przez specjalistę ciężkiego zapalenia ucha środkowego (Nr. 34, 36) początkowo stan chorego zwracał naszą uwagę w kierunku gruźliczego zajęcia opon mózgowych; odczyn tyrozynowy wypadł ujemnie. W 1 przypadku (Nr. 35) zapalenia opon w posiewie z płynu mętnawego wyrosły streptokoki, odczyn tyrozynowy wypadł ujemnie. W 6 również przypadkach przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w których płyn stawał się prawie przezroczystym, a w rozmazie zaczęły się zjawiać limfocyty w dość znacznej ilości, odczyn ten także wypadł ujemnie. W przypadku P. (Nr. 40) płyn niezupełnie przezroczysty, odczyn N-Appel'ta i Pandy'ego dodatni. Wskaźnik refraktometryczny 1,3353; w kamerze F. Rozentala 470 c. Stosunek limfocytów do leukocytów wielojądrzastych w rozmazie = 1:16. W II przypadku R. tegoż cierpienia (Nr. 41) otrzymano płyn mętnawy; stwierdzono meningokoki w posiewie z płynu, wskaźnik refrak. 1,3368; odczyny globulinowe dodatnie, w rozmazie nieznaczna przewaga wielojądrzastych leukocytów nad limfocytami. W III przypadku K. (Nr. 42) płyn przezroczysty, w kamerze F.-R. 3 ciałka, przewaga limfocytów. W IX przypadku N. (Nr. 45) płyn przezroczysty, odczyn N—App. ujemny, Pandy'ego słabo dodatni (+), w kamerze F.-R. 80 c., w rozmazie jeszcze przewaga wielo-

Imię i nazwisko chorego	Rozpoznanie	Wyniki badań laboratoryjnych	
B. M.	Menigitis tbc.	++	N/D 1,3366; FR. 270; N-ap+; P++; 90% limfoc.
P. B.	"	++	N/D 1,3353; FR. 180; N-ap+; P+; 91% "
B. M.	"	++	1,3353; FR. 100; " " 90% "
M. M.	"	++	1,3359; " 140; " przewaga "
"	"	++	1,3350; FR. 8 " przewaga limfoc.
C. N.	"	++	Nap.+ P+
Z. Z.	tb.c miliaris, mening. tbc.	++	1,3351 Nap.+ P+; FR. 33; limf. lenkoc.=3:1.
S. H.	tbc. meningum	++	1,3353; Nap.+; P+; limfoc 100%
G.	menigitis tbc.	++	Nap.—P+ FR. 50; w rozmazie limfoc. w nieznacznej przewadze
M. M.	Tbc. pulmonum; tbc. miljans.	++	N/D 1, 3358; Nap. + P. FR. 295; przeważają limfocyty
N. N.	menigitis tbc.	++	na sekcji: na oponach zadnych makroskop. zmian.
G.	"	++	1,3355; Nap.+; FR. 93; przeważają limfoc.
S.	"	++	1,3358; Nap.+; P+; Weichbrodt+; limfoc. leukoc.=4:1
G.	"	++	1,3353; FR. 25—48; Nap.+ +; P—; limfoc.: lenkoc.=5:1
G.	"	++	FR. 82; Nap.+ P+; limf.: leukoc.=9:1
K.	"	++	FR. 30; Nap.+ P+; limf.: leukoc.=6:1
O.	"	++	1,3360; FR. 170; Nap. + P+; limf. leukoc.=25:1
D.	"	++	1,3357; FR. 23 Nap.+ P+; limf.: leukoc.=9:1
R.	"	++	FR. 26; Nap.+ P+
K.	"	++	1,3357;
W.	"	++	1,3351; ER. 18; Nap.+ P+ limf.: leukoc.=15:1
J.	"	++	Nap.+ P przewaga nieznaczna limfocytów
W.	"	++	Nap.+ P limfoc.: leukoc.—3:12
K.	"	++	Nap.+ P+ rzewaga limfocytów
R.	"	++	1,3368; NAp+ P+; FR.22; limfoc.: leukoc.=15:1
W.	"	++	Nap.+ P+; lymfoc. 53%
D.	"	++	1,3350; FR. 44; Nap.+ P+; limfoc.: lenkoc.=5:1
M.	"	++	NAP.+ P+ FR. 200; przewaga limfoc.
K.	"	++	FR. 650; NAP.+ P+ limfoc. lenkoc.=22:3

R.	Meningitis tbc.	1,3353; FR. 35; N. Ap+ P+ limfoc. 77%	+
Z.	tbc. pulm.; meningitis tbc.	FR. 20; NAP+ P+ przeważają limfocyty	+
L.	meningismus potsangonum	NAP+ P- FR. 2	-
I.	Pyelitis. Meningismus (drgawki, wy- [mioty])	1,3350 NAP+ P-	-
G.	meningismus, susp. mening. tbc; otitis media	1,3350 NAR- P-	-
W.	meningit streptococ.	płyn mętnawy, później mętny; przewaga leukoc.	-
P.	otitis m. (scarlat.); meningismus	NAP+ P-	-
D.	Pyelitis, meningismus	1,3356 (nieznaczna domieszka krwi), NAP- P-	-
K.	Pneumonia centr., meningismus	NAP- P-	-
D.	mening. cer-spin. epid. (?)	płyn mętnawy; 1,3355; NAP- P- Weichbr.-limf.; leukoc=1:8	-
R.	na sekcji: tbc. pulm. et renium; na opo-	płyn mętnawy; 1,3353; FR. 470; NAP+ P+; limfoc: lenkoc=1:16	-
R.	mening. cer-spin-epid. [nach br. zmian	1,3368; NAP+ P+, 90% polynuklear.; wyhodow. meningok.	-
K.	Meningitis cerebro-spin. epid.	NAP+ P- FR. 3	-
K.	" "	FR. 70; NAP+ P- znaczna przewaga leukoc.	-
L.	" "	1,3353; NAP+ P+; limfoc: leukoc=16:10; posiew ujemny	-
W.	" "	przezroc. płyn, FR. 80, NAP- P+; przewaga leukoc.	-
S.	" "	1,3354; NAP- P- FR. 1-2	-
G.	schorzenie dróg pozapiramid.	NAP- P- P- FR. 1-2	-
B.	Imbecil. Paralysis n. facialis	NAP- P-	-
B.	peripherica. Otitis medica	N. Ap+ P+	-
D.	Choroba Tay-Sax'a	NAP- R-	-
R.	Meningoencephalitis	NAP- P- P- FR. 1.	-
S.	Epilepsia	NAP- P-	-
S.	caries ossium, csrofonioderma	przezroczysty płyn, FR. 60; NAP+ P+, przewaga limfoc.	-
F.	Choroba Tay-Sania	N. Ap- P-	-
N.	Pneumonia crouposa fin.	NAP- P-	-
C.	dur brzuszny	N. Ap- P-	-
S.	Pneum.-croup-sin.	NAP- P-	-
W.	(Flat-, Brudziński+)	1,3350; NAP- P- FR. 1-2	-
F.	Choroba Tay-Sania	NAP+ P+; N/D= 1,3358; FR. 340; wyłączenie limfocyty	+
N.	Pneumonia crouposa fin.		+
C.	dur brzuszny		+
S.	Pneum.-croup-sin.		+
W.	(Flat-, Brudziński+)		+
H.	schorzenie dróg pozapiramid.		+
T.	meningitis tbc.		+

jądrazstych. W V przypadku W. (Nr. 44) płyn przezroczysty, posiew ujemny, wskaźnik refrakt. 1, 3353, odczy N— App. słabo dodatni (+), P a n d y'ego dodatni, stosunek limfocytów do wielojądrazstych, jak 16:10. Odczyn wypadł ujemnie również w padacze, w przypadku schorzenia dróg pozapiramidowych, w przypadku choroby T a y-S a x'a, w przypadku podrażnienia opon m.-rdzeniowych po popłoniczem zapaleniu ucha środkowego, w przypadku duru brzuszego, płatowego zapalenia płuc, jak również i w 1 przypadku rozsianej gruźlicy, gdzie na sekcji nie udało się stwierdzić żadnych zmian makroskopowych na oponach m.-rdzeniowych (Nr. 39). Dodatnio wypadł odczyn tyrozynowy w 1 przypadku cierpienia dróg pozapiramidowych (Nr. 56). Z przytoczonych może niezbyt licznych spostrzeżeń wynikałoby, że opisany odczyn, wypadając dodatnio w 80 blisko % przypadków zapalenia opon m.-rdzeniowych na tle gruźliczem, byłby może patognomicznym dla gruźliczego schorzenia tych opon. Być może, w ten sposób udałoby się odróżnić w przezroczystym płynie m.-rdzeniowym bez dokładnego badania laboratoryjnego gruźlicze zapalenie opon od innego, niegruźliczego, szczególnie przewlekłego nagminnego, w której limfocyty w rozmazie zaczynają przeważać a później wyłącznie występować.

Trudno odpowiedzieć na samo pytanie, co powoduje obecność tyrozyny w płynie m.-rdzeniowym. Lasecznik gruźlicy, być może, działa tak proteolitycznie, że doprowadza rozpad białka do aminokwasów; być może, że samo białko lasecznika gruźliczego, które zawiera w sobie tyrozynę, gra tu rolę; albo lasecznik K o c h a zwiększa przepuszczalność naczyń krwionośnych dla tyrozyny, byłoby to twierdzenie analogiczne do twierdzeń szkoły francuskiej o kwasie moczowym w płynie zapalnym m.-rdzeniowym u chorych gruźliczych.

Odczyn ten oczywiście nie zastąpi danych po obliczeniu białych ciałek w kamerze F.-R o z e'n t a l'a i wzajemnem ustosunkowaniu się ich, lecz wykaże nie tylko stan zapalny opon, jak to czynią odczyny globulinowe, a pozwoli ustalić tło gruźlicze.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Blum Gaston i Fiessinger: Bullet. et mémoires d. l. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1923, s. 274.
- 2) Hammerschlag A.: Centralbl. f. klin. med. Bd. 12, 1891, s. 9. Cyt. u E. Löwenstein über Bakterio. Immun., Diagn. u. Therapie — E. Löwenstein 1920, st. 100.
- 3) Klebs. — Centralbl. f. Banter. Bd. 20, 1896, s. 499. Cyt. u E. Löwenstein — Vorlesungen.
- 4) Pissavy i Moinceau — Bullet et mém. d. l. Soc. méd. d. Hôp. d. Paris 1922, s. 376, 1756.
- 5) Ruppel Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 26, 1898, s. 218. Cyt. u E. Löwenstein — Vorlesungen.
- 6) Weyl Th. Deutsche med. Wochenschr. 1901, s. 256. Cyt. ibidem.

M. BUSSEL.

VARSOVIE.

Le réaction tyrosinique dans le liquide céphalo-rachidien.

(Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie.

(Directeur prof. M. Michałowicz).

La réaction tyrosinique à l'aide de réactif de Millon a été examinée dans 57 liquides céphalo-rachidiens transparents, sans contenu sanguin. Sur 32 cas de méningite tuberculeuse la réaction a été positive dans 26 cas, c'est à dire dans 80%. Ainsi la réaction positive serait patognomonique pour cette maladie; elle indiquerait non seulement l'état inflammatoire des méninges, comme le font les réactions globuliniques, mais aussi le fond tuberculeux.

KAZUISTYKA.

T. MOGILNICKI.

ŁÓDŹ.

Przypadek błonicy skóry u dziecka o niezwykłym umiejscowieniu.

Błonica skóry u dzieci zdarza się stosunkowo dosyć często: przeważnie jako choroba wtórna, przy błonicy gardła lub nosa na miejscach, gdzie nabłonek był uprzednio z powodu rozmaitych przyczyn uszkodzony. Spostrzegaliśmy w Szpitalu Anny Marji niejednokrotnie błonicę skóry u niemowląt ze skazą wysiękową na miejscach wyprzania, w kątach ust po pęknięciach warg w przebiegu chorób gorączkowych, u noworodków na miejscu rany pępkowej. Opisane są przypadki błonicy na wargach po opryszczce, na ranach tracheotomijnych, na ranach postrzałowych u żołnierzy podczas wojny it.p.

Jednakże umiejscowienie błonicy na narządach płciowych u chłopców zdarza się bardzo rzadko. Wobec tego, że spostrzegaliśmy błonicę żołędzi u dziecka, uważam za wskazane opublikowanie tego przypadku:

Dziecko 15-miesięczne, chore od 2-ich miesięcy. Początkowo obrzmienie i zaczerwienienie końca członka, wyraźna bolesność przy oddawaniu moczu, silny katar nosa. Miejscowe leczenie przez lekarza Kasy Chorych bez wyniku. Po 5 tygodniach stwierdzono na żołędzi wyraźną błonę. Badanie drobnovidzowe wykazało obecność laseczników błoniczych. Zastrzyknięto początkowo 3 flakony surowicy przeciwbłoniczej, a po 6-ciu dniach jeszcze 4 flakony. Wobec wyjątkowo niehigienicznych warunków domowych skierowano dziecko do Szpitala Anny Marji. W Szpitalu skonstatowaliśmy u dziecka prawidłowo rozwiniętego, bez zmian wyraźnych w kośćcu, narządach wewnętrznych i w gardle, umiarkowany obrzęk końca człon-

ka, płaskie owrzodzenie pokryte szaro-żółtawym nalotem naokoło otworu cewki moczowej. Zastrzyknięto systemem Bezredki 8000 j. u. Z nalotu wyhodowano laseczniki błonnicze. Po dwóch dniach wybitna poprawa, a po tygodniu zupełne wyleczenie. Jeżeli zadamy sobie pytanie, skąd mogła się wziąć błonica członka, odpowiedź dadzą nam wywiady: dziecko wskutek złych warunków domowych miało początkowo zapalenie żołądki i na miejscu owrzodzeń dostało błonicy, zaraziwszy się, albo od kogoś z otoczenia, lub też wydzieliną własną własnego nosa. Tego rodzaju przypadek wskazuje na konieczność badania bakteriologicznego u dzieci wszelkich owrzodzeń skóry o podejrzanym wyglądzie.

Fr. K. CIESZYŃSKI
St. Asyst. Kliniki.

S. PÓLTORZYCKA.
St. Asyst. Zakładu.

Przypadek wielokrotnej wrodzonej wady serca.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.
(Dyrektor prof. M. Michałowicz).
i Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Warsz.
(Dyr. Prof. Dr. L. Paszkiewicz).

Z powodu daleko idących przekształceń, którym ulega zawiązek układu naczyniowego podczas rozwoju zarodka, największa liczba zniekształceń wrodzonych u człowieka dotyczy serca i naczyń. Najczęstszą z pośród wrodzonych wad serca jest niezarośnięcie otworu owalnego, które spotyka się w 35% sekowanych przypadków u dorosłych i około 50% u dzieci. Ponieważ rzecz ta najczęściej nie powoduje zaburzeń w czynności serca, nie posiada ona też większego znaczenia klinicznego. Niektórzy autorzy podają, że przy niezarośniętym otworze owalnym udaje się niekiedy wysłuchać szmer w okolicy prawego przedsionka.

Drugą często spotykaną wadą serca jest ubytek przegrody międzykomorowej, który daje klinicznie głośny szmer skurczowy na środku serca. Spotyka się on jednak najczęściej jednocześnie z innymi wadami serca i dlatego z trudem daje się stwierdzić klinicznie.

Ze zmian wrodzonych, dotyczących dużych pni naczyniowych, najczęstsze są: zwężenie tętnicy płucnej i otwarty przewód tętniczy Botall'a, które mają większe znaczenie kliniczne, gdyż dostępne są rozpoznaniu przyżyciowemu. Bardziej złożone wady pozostają pomimo licznych i zastanawiających objawów nierozpoznane dokładnie przy życiu. Inne znowuż nawet głębokie zmiany pozostają często nie zauważone do późnej starości i zostają dopiero przypadkowo odkryte na sekcji.

Pewne zniekształcenia jak: 1) zwężenie tętnicy płucnej, 2) ubytek w przegrodzie międzykomorowej i 3) prawostronny przebieg tętnicy głównej spotyka się zwykle jednocześnie, co dało powód Rokitańskiemu⁵⁾ już w roku 1875 wydzielić je w odrębną grupę t. zw. „triady Rokitańskiego“, powstającej wskutek zaburzeń przy tworzeniu się przegrody wspólnego pnia tętniczego. Zupełnie odmienny, a ze względu na liczbę zniekształceń bardzo rzadki zespół przedstawia nasz przypadek.

Dotyczy on 2 i 1/2 miesięcznego dziecka, które urodziło się z ojca zdrowego i matki, cierpiącej na bóle w stawach. Od przyjścia na świat dziecko było bardzo wątłe, wybitnie sine i miało utrudniony oddech. Z powodu takiego stanu nie kąpano dziecka przez cały czas. Ponieważ matka leczyła się na gościec, podawano dziecku od początku 2-go miesiąca tylko mieszanekę (3 części mleka, 1 część wody i cukier) 4 — 5 razy po 100 g. stolce miały być dobre, 2 — 3 razy na dobę.

6.XI.1923 r. przyniesiono dziecko z gotowem rozpoznaniem wrodzonej wady serca do Kliniki Chorób Dziecięcych, gdzie stwierdzono stan następujący:

Budowa drobna lecz kształtna. Wzrost 54 cm. (zamiast 57). Odżywienie upośledzone, waga 3,320 g. (zamiast 4.800 g.). Skóra na całym ciele sina, na rękach i stopach prawie fioletowa, na tułowiu łuszcząca się, w okolicy odbytu zaczerwieniona i miejscami pozbawiona naskórka (powierzchnowe owrzodzenia). Na grzbietach rąk rozsiane wybroczyny. Na czole, policzkach i plecach, zwłaszcza łądźwiach nadmierne owłosienie. Brwi bardzo gęste. Owłosienie na głowie bardzo obfite. Gruczoły limfatyczne nie powiększone. Układ nerwowy i narządy zmysłów, bez zmian. Kościec drobny, proporcjonalny, wykazuje tylko wygórowanie klatki piersiowej w okolicy serca. Śluzówka warg i jamy ustnej sina, na języku pleśniawki.

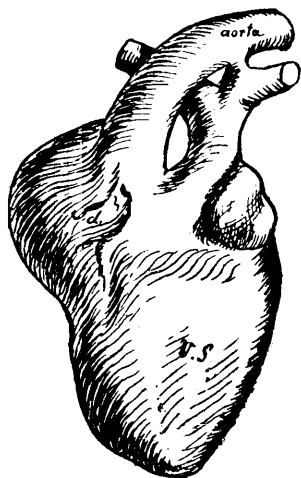
Oddech dziecka bardzo częsty — 80 na minutę, nierówny, przerywany raz po raz bezdechem, przypomina charakter oddechu Cheynestoke'a: po kilkunastu bardzo częstych powierzchownych oddechach następuje kilka głębokich, poczem kilkunastosekundowy bezdech. Tętno bardzo częste — około 160 na minutę, miękkie, nierówne, z trudem wyczuwa się na tętnicy promieniowej, łatwiej na skroniowej.

Granice serca: prawa linja przymostkowa, trzecia przestrzeń międzyżebrowa, szerokość 1-go palca nazewnątrz od lewej linii sutkowej. Uderzenie koniuszka drżące, w 6-tej przestrzeni międzyżebrowej. W czasie bezdechu tętnienie widoczne w nadbrzuszu. Tętno: szmer skurczowy najgłośniejszy na środku serca, nasilenie rozkurczowego tonu najwyraźniejsze nad tętnicą płucną. Wypuk i wysłuch obu płuc normalny.

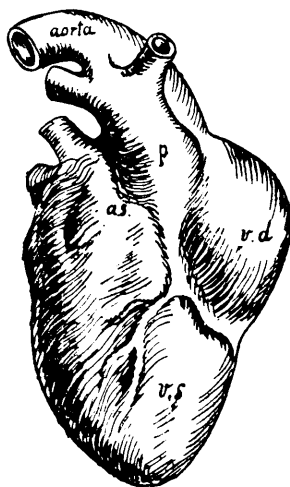
Wątroba o brzegu miękkim, tęnym, na 3 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona niemacalna. Śluzówka szpary sromowej sina. Mocz jasno-żółty, silnie kwaśny, zawiera 0,150/00 białka oraz w osadzie liczne komórki nabłonkowe, 0—2 ciałek ropnych w polu widzenia, dużo moczanów i kryształów kwasu moczowego, układających się częściowo w wałeczki (3 — 5 w polu widzenia), liczne pasemka śluzowe i niezliczone drobnoustroje. W kale stwierdzono liczne pasma śluzu, po kilkanaście nabłonków i do 3-ch białych ciałek w polu widzenia.

Krew: Hb. 75%, czerw. ciałek 4.440.000 (anizocytoza, makrocytoza, 5 normoblastów na 100 białych ciałek). Liczba białych ciałek 10.450.

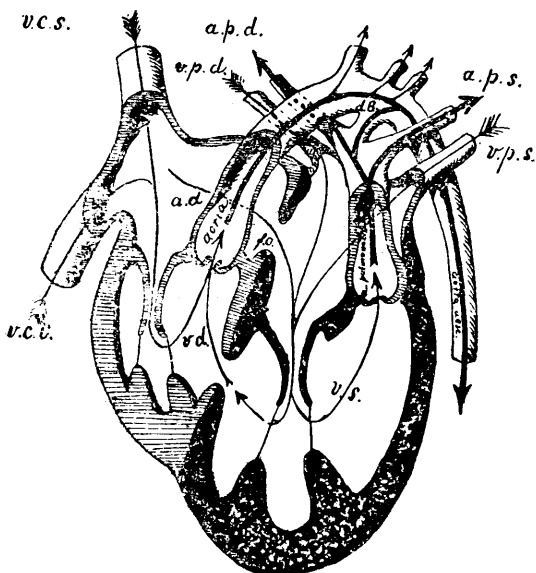
Limfocytów	61%
Komórek plasmatycznych	3%
„ jednojądrzastych	11%
„ wielojądrz. eozynochł.	2%
„ „ obojętnochł.	23%
(w tem myelocytów	2%
metamyelocytów	3%
pałeczkowatych	17%
segmentowanych	7%



Serce. Wygląd od przodu.



Serce. Wygląd od tyłu



Schemat krążenia krwi w sercu.

Już następnego dnia stan dziecka pogorszył się. Gorączka podniosła się przejściowo do 38,70, przyczem tętno było tylko z trudem wyczuwalne i oddech coraz bardziej utrudniony, nozdrzowy, choć w płucach zmian nie wykryto. Dziecko piło przytem chętnie mieszanke z mleka i kleiku i stolce miało wolno-stałe śluzowe. Mimo digalenu i kamfory osłabienie czynności serca wzrastało z wolna. Dziecko zmarło 8.XI, t. j. po 60-ciu godzinach pobytu w Klinice.

Na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń klinicznych medoroZWój fizyczny opisanego dziecka tłumaczy się łatwo złem odżywieniem tkanek przez krew niedostatecznie utlenioną wskutek zaburzeń w krążeniu, co przejawia się również w wybitnie utrudnionym odechu. Dalszem następstwem niedostatecznego utlenienia są wyraźne objawy podrażnienia szpiku kostnego w postaci nierówności czerwonych krwinek, licznych normoblastów i wybitnego przesunięcia w lewo białych ciałek wielojądrzastych. Pozostałe objawy jak wielka sinica skóry i śluzówek, wypuklenie klatki piersiowej w okolicy serca, powiększenie wątroby i zmiany w moczu dowodziły, że wrodzona wada serca była bardzo ciężka.

Co do różniczkowego rozpoznania, które w przypadkach wrodzonej wady serca jest według większości klinicystów wogóle bardzo trudne, mogliśmy najwyżej wyrazić przypuszczenie, że w naszym przypadku mamy do czynienia ze zwężeniem tętnicy płucnej i zachowaniem przewodu B o t a l l'a. Do pierwszej wady odnieśliśmy mianowicie głośny szmer skurczoczowy na środku serca, sinicę i zastój w wątrobie, a do drugiej nasilenie drugiego tonu nad tętnicę płucną. Sekcja potwierdziła tylko drugą część naszego przypuszczenia i wykazała jednocześnie niemożliwość przyżyciowego rozpoznania tak złożonej wady serca, jaką nasz przypadek przedstawia.

Nie wielkie zaburzenia w czynnościach jelit, które w innym przypadku nie byłyby napewno spowodowały zejścia śmiertelnego, dla dziecka z tak wielkimi zmianami w sercu miały znaczenie decydujące.

W y n i k s e k c j i:

Waga dziecka 3.209 grm. Wzrost 58 cm. Obwód głowy 35 cm. Obwód klatki piersiowej 35 cm. Odżywienie bardzo nędzne. Budowa wątła. Klatka piersiowa bardzo silnie wysklepiona, przyczem mostek bardzo krótki, podczas gdy klatka piersiowa po linii sutkowej i pachowej bardzo długa. Wymiar wcięcia szyjnego do wyrostka mieczykowatego mniejszej o połowę mniejszy niż wymiar od ostatniego do pępka. Skóra twarzy i tułowia biała, tylko tarcze paznogi kończyn górnych zasinione. Obfite plamy pośmiertne.

Po otwarciu klatki piersiowej płuca nie zapadają się. Trójkąt sercowy bardzo duży. Grasicca mała, w postaci jednego płata, nie dochodzi do ujścia wielkich pni naczyńiowych. Worek osierdziowy zawiera nieco płynu jasno-żółtego przezroczystego. Osierdzie po stronie wewnętrznej gładkie, lśniące, szaro-białe, prześwieca. Serce bardzo duże, w skurczu. Koniuszek tworzy wyłącznie komora lewa. Naczynia wieńcowe o przebiegu prostym. Żyły wieńcowe nastrożnięte. Tkanki tłuszczowej pod nasierdziem prawie brak. Napełnienie serca słabe. W sercu lewem tylko skąpe skrzepy wiśniowe.

Komora prawa wąska i krótka, leży ku przodowi i ku górze, nie dochodzi do koniuszka serca. Z przedniego górnego naroża komory wychodzi tętnicą główną. Ściany komory bardzo grube 0,6 cm. Beleczki i mięśnie brodawkowate dobrze wykształcone, zastawki tętnicy głównej cienkie, o kształtach prawidłowych. Zastawka trójdzielna również zmian nie wykazuje, natomiast nitki ścięgnowe, dochodzące do płata przysrodkowego bardzo krótkie, cokolwiek cienkie. W części górnej przegrody międzykomorowej, w przegrodzie błoniastej tuż pod płatem zastawki trójdzielnej, znajduje się otwór wielkości ziarnka grochu, łączący komorę prawą z lewą.

Przedsionek prawy ma ściany zgrubiałe. W tylnym odcinku przegrody przedsionkowej znajduje się dół owalny (fossa ovalis) z zachowanym wąskim szczylinowatym otworem (forman ovale). W górnej wypukłej ścianie przedsionka leży wspólne ujście żyły próżnej górnej i dolnej. Natomiast nie znajdujemy wcale ujścia zatoki wieńcowej serca. Naczynia żyłne serca wchodzi wprost do żyły próżnej górnej, właściwie do wspólnego pnia obu żył próżnych, tuż ponad ujściem.

Mięsień komory lewej, mięśnie beleczkowate i brodawkowate przerosłe, zgrubiałe. Grubość mięśnia komory lewej 0,8 cm. Wsierdzie i zastawka dwudzielna bez zmian. Komora lewa przechodzi w pień tętnicy płucnej, który kieruje się ku stronie prawej i krzyżuje się ze stożkiem tętnicy głównej, poza którym leży. Przewód Botalla drożny. W tylnej i górnej ścianie lewego przedsionka znajdujemy 2 ujścia żył płucnych, jedno z nich wspólne dla 3-ch żył płucnych, podzielone przegrodą. Uszko lewe wywija się dobrze, mięśnie grzebieniaste wyraźnie zaznaczone, brak jakichkolwiek cech sprawy zapalnej pierwotnej lub wtórnej.

Ze zmian w innych narządach zanotować należy zastój w mózgu, płucach i wątrobie oraz ogniskowe stłuszczenie w wątrobie jako następstwa wady serca i zapalenie włóknikowe jelita grubego (colitis membranacea), które było przyczyną zejścia śmiertelnego.

Streszczając powyższe dane otrzymamy następujące odchylenia od normy:

- 1) Niezarośnięcie otworu owalnego;
- 2) Niezarośnięcie otworu międzykomorowego;
- 3) Zachowanie przewodu tętniczego;
- 4) Wspólne ujście dla obu żył próżnych;
- 5) Niewłączenie zatoki wieńcowej serca do części żyłnej przedsionka prawego;
- 6) Przemieszczenie tętnicy głównej i tętnicy płucnej. (Tętnica główna odchodzi od komory prawej, tętnica płucna od komory lewej).
- 7) Zdwojenie żył płucnych;
- 8) Przerost mięśnia prawego serca.

Z powodu niezarośnięcia otworu owalnego, międzykomorowego i przewodu tętniczego Botalla, a także przemieszczenia dużych pni naczyniowych — krążenie krwi musiało się odbywać w sposób następujący: (p. rys.) żyły płucne doprowadzały krew do przedsionka lewego, do którego częściowo dostawać się mogła krew przez otwór owalny z przedsionka prawego, następnie do komory lewej. Stąd krew przechodziła częściowo do tętnicy płucnej, częściowo zaś przez otwór międzykomorowy do komory prawej, mieszała się tam z krwią dopływającą z przedsionka prawego i trafiała do tętnicy głównej. Prąd

krwi w tętnicy płucnej dzielił się w 2-ch kierunkach: 1) do płuc, 2) przez przewód tętniczy wracał do tętnicy głównej.

Krew dochodząca do aorty otrzymywała zatem domieszkę krwi żyłnej 3 razy: 1) z przedsionka prawego przez komorę prawą do tętnicy gł., 2) z tętnicy płucnej przez przewód B o t a l l'a do tętnicy głównej, 3) z przedsionka prawego do przedsionka lewego i przez komorę lewą do tętnicy głównej. Natomiast tętnica płucna zawierała dużo krwi tętniczej, która składała się z krwi dopływającej z płuc przez żyły płucne z domieszką krwi żyłnej z przedsionka prawego.

Z punktu widzenia anatomicznego zasługuje na uwagę współistnienie tak licznych wad, które są następstwem zaburzeń rozwojowych mniejwięcej w 7 — 8 tygodniu życia płodowego, kiedy następuje ostateczne wytwarzanie się przegród serca. Ze względu na brak jakichkolwiek cech zapalenia w zastawkach, wsierdzu oraz mięśniu sercowym (paucarditis, myoendocarditis foetalis) musimy uważać za przyczynę powstałych zmian, zgodnie z istniejącą klasyfikacją, zaburzenia konstytucyjne, rozwojowe (B r o w i c z): vitia primae formationis.

Przemieszczenie dużych pni naczyniowych odnieść należy do okresu, kiedy następuje zrost przegrody, powstałej w głównym pniu tętniczym, a dzielącej go na tętnicę przednią t. j. płucną i tętnicę tylną czyli główną, z górnym wolnym brzegiem przegrody międzykomorowej. W tym momencie nastąpiło najprawdopodobniej przekręcenie naczyń, w następstwie którego tętnica przednia czyli płucna okazała się w łączności z komorą lewą, tętnica zaś główna — z komorą prawą. Niedostateczny zrost był przyczyną ubytków w przegrodzie międzykomorowej.

W opisanem powyżej krążeniu uderza szereg cech zbliżających go do krążenia płodowego. 1) Wszystkie naczynia tętnicze zawierają krew w mniejszym lub większym stopniu zmieszaną z krwią żyłą. 2) Tak prawa jak i lewa komora wysyłają krew do aorty, jak to ma miejsce w krążeniu płodowym. 3) Wzmozżona praca serca prawego sprawia, że grubość mięśnia komory prawej jest bardzo znaczna.

W piśmiennictwie nam dostępnem nie znaleźliśmy przypadku równego opisanemu pod względem liczby równocześnie znalezionych zmian w sercu. W e n n e r⁷⁾ wśród swoich 9 przypadków rozmaitych wad serca opisuje jeden przypadek z przemieszczeniem aorty i tętnicy płucnej oraz ubytkiem w przegrodzie międzykomorowej i przerostem serca całego, lecz w jego przypadku otwór owalny i przewód B o t a l l'a były niedrożne i brak było zmian w układzie naczyń żylnych.

Pewną tylko część przez nas podanego zespołu znaleźli L i n d e r m a n n i G r u b e r⁸⁾ w 3-ch przypadkach (2, 6

i 11 dni), gdyż zachodziły w nich przemieszczenie pni, pozostały otwór owalny i drożny przewód B'otall'a przy całej przegrodzie komorowej, oraz O p p e r m a nⁿ), który w przypadku 5 tyg. chłopca z przemieszczeniem pni i pozostałym otworem owalnym śmierć dziecka tłumaczy powolnem zarastaniem przewodu B o t a l l ' a .

Nieco inny lecz do naszego przypadku zbliżony zespół wrodzonych zmian w sercu opisali świeżo Chiari i Pilpel¹⁾, którzy u 6 mies. dziecka z wybitną sinicą znaleźli tętnicę główną mocno rozszerzoną, wychodzącą z powiększonej prawej komory, t. płucną obliterowaną, wychodzącą z zanikniętej l. komory, szeroki defekt w górnej części przegrody komorowej i przewód B o t a l l ' a otwarty.

Żaden z powyższych autorów nie znalazł jednak równocześnie zdwojenia żył płucnych, które według Berblingera¹⁾ dają częste i różnorodne odmiany.

PIŚMIENICTWO.

1) Berblinger. Handb. d. allg. Path. u. pathol. Anat. des Kindesalters herausgeg. von Brüning u. Schwalbe 1921. Bd. II. 2) Chiari H. u. Pilpel R. Ztsch. f. Kinderhkl. 1924. Bd. 37 H. 4. S. 192. 3) Lindemann u. Gruber. M. m. W. 1919 Nr. 40. 4) Oppermann. Diss. Kiel. 1886. nach Berblinger. 5) Rokitansky. Die Defekte d. Scheidew. d. Herzens. Wien. 1875. 6) Spitzer. Virchows. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 243. 1923. 7) Wenner. Virchows. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. Bd. 196. 1909. 8) Browicz. Nowiny lek. 1921. Nr. 1 — 5. 9) Herxheimer. Missb. d. Herzens u. d. grossen Gefässe. 1910. 10) Beneke: Ziegl. Beiträge. 1920. Bd. 67. 11) Jastrzębski i Kopeć. Pedjatrja Polska t. V. zesz. I 1925 r.

A. PRĄDZYŃSKA-SKWARCZYŃSKA.

WARSZAWA.

Akrodynia.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

(Lekarz nacz. doc. dr. W. Szenajch).

Do szpitala im Karola i Marji przyjęto dn. 4/VI 1925 r. dziecko, u którego rozpoznaliśmy rzadkie schorzenie, opisane przez Feera w wyczerpującej pracy p. t. „swoista nerwica wegetacyjna u małego dziecka“, a nazywane przez innych autorów najczęściej „acrodynia“, „erythroedema“. Obok objawów bardzo charakterystycznych dla tej choroby, które upoważniły nas do jej rozpoznania, występowały inne, uznane w dotychczasowych opisach jako typowe, tylko w bardzo słabym stopniu, a także obserwowaliśmy w przebiegu pewne szczególności.

Ze względów powyższych przypadek ten nadaje się do bliższego rozpatrzenia.

Gła G. 1 r. 11 m., — 4-ro jej rodzeństwa jest zdrowe, 3-je umarło na biegunkę, matka zdrowa, poronień nie było, ojciec był zdrow, umarł na zapalenie płuc. Dziewczynka urodzona w czasie właściwym, poród był normalny, do 6-go miesiąca kar-

miona wyłącznie piersią, potem dokarmiana do 9-go miesiąca. Chodzić zaczęła przed rokiem, pierwsze zęby dostała w 11-tym mies., mówić zaczęła koło roku. Przed 3-ma miesiącami dostała biegunki, która trwała z różnym nasileniem do czasu odziania dziecka do szpitala. Przed 2-ma miesiącami odra o ciężkim przebiegu, nie powikłaną zapaleniem płuc. Od czasu odry dziecko nie przyszło do siebie, leżało w łóżeczku, bardzo kapryśne, apetyt miało marny; odżywianie w domu było prawidłowe i zawierało witaminy. Przed 3-ma tygodniami matka zauważyła, że rączki i nóżki dziecka są sine, stale chłodne, że wystąpiło opuchnięcie kończyn i twarzy i wysypka na kończynach. Według opisu matki wysypka wyglądem zbliżona była do szkarlatynowej. Ciepłota była niepodwyższona. Dla tych objawów, a także z powodu uporczywie trwającej biegunki matka zgłosiła się do szpitala. Nie zauważyła, żeby dziecko podczas choroby pociało się, lub miało swędzenie, nie było wyraźnej bezsenności.

Dziecko przy przyjęciu robi wrażenie dość ciężko chorego — jest przytomne, bardzo apatyczne, leży nieruchomo z główką wtuloną w poduszki; płacze jednak, kwiląc jęklwym głosem, przy najlżejszym poruszeniu go, przewijaniu, badaniu. Dotknięcie rączek i nówek jest dla dziecka wyraźnie bolesne — reaguje wtedy żywszym płaczem i usunięciem kończyny. Wyras twarzy zgnębiony, apatyczny. Budowa dobra, odżywienie mierne, brak specjalnych znamion konstytucyjnych, waga 8000, ciepłota 36,8. Kościec kształtny, ciemnie zarośnięte, stawy bez zmian. Gruczołki na szyi, pachwinowe nieliczne, drobne (wielkości grochu). Gruczoł tarczowy nie powiększony. Mięśnie wiotkie, stanąć dziecko o własnych siłach nie może, przy próbie postawienia go zgina kolana i opuszcza się na łóżeczko. Na bok w pozycji leżącej obrócić się może, ruchy głowy normalne, napięcie mięśni przy ruchach biernych i obmacywaniu obniżone, po biszkopt, zabawkę rączki nie wyciąga. Siedzieć może, ale prawie ciągle leży. Odruchy ścięgniste osłabione, skórne zniesione, drżenia rąk niema, objaw Chwostka (—), Babińskiego (—), brak objawów oponowych; oprócz stwierdzenia ogólnej bolesności kończyn trudno zbadać stopień wrażliwości na ból, na bodźce ciepłe. Spojówki zaczerwienione, źrenice równe, dobrze oddziałują na światło, ruchy gałki ocznej normalne, brak oczopląsu, umiarkowany światłowstret. Błona śluzowa jamy ustnej blada, czysta, migdałki nie powiększone, zęby zdrowe, mocno osadzone, ślinienia niema. Brak zmian chorobowych na dziąsłach. Z nosa obfity wyciek śluzowo-ropny. Owłosienie skąpe, włosy o połysku i miękkości normalnej, paznokcie bez zmian. W sercu

zmian niema, Tętno 120 — 130, podczas snu 100 — 110. W płucach z tyłu rozsiane drobne rżenia, przeważnie po stronie lewej. Wątroba powiększona, wyczuwa się na jeden i pół palca poniżej łuku. Mocz bez zmian patologicznych. Krew: b. c. 11,000, neutr. 80, limf. 16, prz. 4, cz. c. 4,000,000, Hb. 65, czas krwawienia i krzepnięcia w granicach normy. Odczyn Wassermana (—), odczyn Pirquet'a dwukrotnie robiony (—). Prześwietlenie promieniami Roentgen'a wykazało o nieznaczne cienie gruczołów we wnęce prawej. Zmiany na skórze: rączki od łokcia i nóżki od połowy bioder do dołu są fioletowo-sine, zimne i mocno opuchnięte. Na twarzy opuchnięcie podobne, ale zasinienie niewielkie. Nos i uszy chłodne. Opuchnięcie jest jednostajnie dość twarde, ucisk palcem nie pozostawia, jak przy zwykłym obrzęku, ciastowatego wgłębienia. Wierzch ręki wygląda jak sinawa, dobrze napięta, niemal elastyczna poduszka. Powyżej miejsc zajętych mamy na kończynach dość nagle przejście barwy i konsystencji skóry do stanu normalnego. Lekki ucisk palcem pozostawia białawą plamę, która powoli nabiera poprzedniego sinego zabarwienia. Brak pocenia i potówek. Na tle fioletowo-sinawem gdzieś na biodrach, przedramionach czerwono-sinawe plamy wielkości od groszku do dużego orzecha laskowego, zlewające się ze sobą, o konturach nierównych. Plamy te są na obu stronach ciała w pewnym symetrycznym rozmieszczeniu. Na nich gdzieś łuszczenie normalnego naskórka. Skóra na stopach i dłoniach gładka i brak tam łuszczenia.

Ciężki stan dziecka trwa czas dłuższy. Jest ono wyniszczone wskutek uporczywych wymiotów, biegunki i zupełnego braku łaknienia. Wymioty są 5 — 6, potem 2 — 1 raz na dobę. Najczęściej bezpośrednio po jedzeniu dziecko oddaje cały spożyty posiłek z pewną ilością śluzu.

Dziecko dużo śpi, jest przeważnie apatyczne, leży bez ruchu, nie interesuje się otoczeniem; lecz zdarzają się dnie i noce, podczas których kaprysi, jęczy i płacze bez wyraźnego powodu. Zauważyliśmy, że rączki i nóżki dziecka są lekko wilgotne. Na tułowiu, twarzy brak pocenia.

10 — 12/VI. Światłowstręt ustępuje — wyciek z nosa (D i.) trwa. W płucach u obu podstaw wysłuchują się drobne rżenia. Rączki i nóżki są stale chłodne, sine, opuchnięte, lekko wilgotne. Opuchnięcie z twarzy schodzi — przejściowo pojawia się w okolicy krzyża. Plamy na biodrach i przedramionach bledną, łuszczenie nad nimi coraz obfitsze, płatowe. Łuszczący się naskórek zaczyna nabierać brązowego zabarwienia. Miejsca skóry po odpadnięciu złuszczonego brązowego naskórka są czyste, blado-różowe i wyraźnie odcinają się od sinawego tła kończyn.

12 — 14. Pojawiło się parę świeżych zgrupowań czerwono-sinawych plam o typie poprzednio zaobserwowanym. Wymioty mniej częste. Nastrój dziecka jak poprzednio, odruchy ściegiste i skórne słabo zaznaczone.

19. Od paru dni silne pragnienie, szczególnie w rannych godzinach. Na stopach i dłoniach drobne łuszczenie, przypominające szkarlatynowe, a różniące się od płatowego łuszczenia brązowego naskórka na miejscach pokrytych plamami. Jednocześnie na opuszkach palców rąk i nóg pojawia się różowo-łososiowe zabarwienie. Skóra tam jest czysta, gładka, nieco połyskliwa. Później podobne zabarwienie widzimy na końcu nosa, na nozdrzach, wargach.

20 — 21. Dziecko drapie rączki i nóżki — na szyi ślady podrapań. Pocenia na kończynach nie obserwujemy.

22. Wymioty ustąpiły — w płucach pojedyncze świsty. Ropotku z nosa niema, łaknienie nieco lepsze. Dziecko zawsze bardzo kapryśne — mało sypia od paru dni. Tętno stale 120 — 130.

26 — 28. W dalszym ciągu wybitne łuszczenie na stopach o typie szkarlatynowym. Łososiowe zabarwienie opuszek palców, warg, końca nosa i nozdrzy ustąpiło. Na przedramionach i biodrach brązowo zabarwiony naskórek łuszczy się i schodzi płatami na coraz większej przestrzeni, pokrytej poprzednio plamami; po złuszczeniu skóra czysta, blada, lekko marmurkowana. Stan dziecka poprawia się, siedzi samo, interesuje się otoczeniem, mniej kaprysi, chwyta rączką biszkopekt.

29. Zasinienie i chłód kończyn mniejsze — są one jeszcze stale opuchnięte. Wypróżnienia dobre, dziecko przy pomocy staje na łóżku; odruchy ściegiste i skórne normalne.

2/VII. Podniesienie ciepłoty — zapalenie oskrzeli, wypróżnienia wolne. Lekkie zasinienie rączek i nówek — opuchnięcie zaledwo zaznaczone.

7. Nieznaczone łuszczenie na stopach utrzymuje się — pozatem łuszczenia niema. Stan ogólny i humor znacznie lepszy — waga poprawia się.

14. Skóra czysta o barwie, ciepłocie i konsystencji normalnej — dziecko wesołe, ma dobry apetyt.

28. Wypisane do domu, zdrowe.

Przeglądając krytycznie objawy i przebieg choroby u naszej pacjentki w porównaniu do opisanych dotąd przypadków, będziemy się starali podkreślić cechy spotykane często, uznane za ważne i charakterystyczne.

Wiek dziecka jest typowy; z opisanych dotąd przypadków, większość jest w wieku od 4-ych miesięcy do 3 i pół lat (88

przypadków Wood i Coole), najstarsze dziecko dotknięte tem cierpieniem miało lat 7.

Również typowy jest powolny rozwój choroby w miesiącach wiosennych, fakt obserwowany przez Keller'a, Jäger'a i Feer'a, który upatruje związek powstawania choroby ze wzmożoną czynnością gruczołów dokrewnych na wiosnę, a także — być może — częstością katarów nosa w tym czasie. Podobnie jak u nas odra poprzedziła wystąpienie choroby w 2 przypadkach Keller'a. Feer notuje u 2-ga dzieci zapalenie miedniczek nerkowych, u jednego zap. oskrzeli, u jednego uporczywą biegunkę w miesiącach, poprzedzających rozwój akrodynji.

Ze strony przewodu pokarmowego przez wszystkich autorów stale był obserwowany brak łaknienia. Poprawa apetytu występowała zwykle po dłuższym czasie z polepszeniem innych objawów. Z biegunką, poprzedzającą chorobę, lub występującą w jej przebiegu i z bólami brzucha spotykamy się często. Feer w jednym swoim przypadku uważa biegunkę jako czynnik usposabiający. Stosunkowo rzadko mamy u dziecka zaparcie (Porter, Blisz). Pragnienie, które u naszej chorej mniej było wyraźne, niż dwa poprzednie objawy ze strony przewodu pokarmowego — (biegunka, brak łaknienia) — jest prawdopodobnie, jak wszyscy autorowie podkreślają, w związku z utratą przez ustrój wody (biegunka, pocenie, wymioty). Owe uporczywe wymioty są objawem, którego nigdzie w dostępnej nam literaturze nie znaleźliśmy. Jedynie Leiner i Sz wajkart ogólnikowo zaznaczają, że w przypadkach, badanych przez autorów amerykańskich „zdarzają się czasem wymioty“.

W zakresie aparatu ruchowego do typowych zmian chorobowych zaliczyć musimy w naszym przypadku zmniejszenie napięcia mięśni, niechęć do ruchu, utratę zdolności chodzenia. Hypotonja nie była u nas tak jaskrawo wyrażona, jak w przypadkach Thursfield'a, Paterson'a (zakładanie nóg na głowę), dziecko również nie przybierało w łóżeczku postawy, (na brzuszku z podwiniętymi kolanami) spostrzeganej przez niektórych autorów (Porter, Feer).

We wszystkich znanych nam przypadkach stwierdzano zawsze zmiany ze strony układu nerwowego. Charakterystyczną jest zmienność usposobienia, apatja, zaburzenia w sferze snu, światłowstręt, bolesność kończyn, czemu nawet choroba zawdzięcza swą nazwę (akrodynja). Wszystkie te objawy były u naszej chorej wyraźne. Nie obserwowaliśmy u niej drżenia rąk, które niekiedy znajdowali Feer, Emerson, Jäger i Keller. Co do pasów znieczulenia, przeculic i parestezyj na skórze w przypadkach Porter'a, Bilderback'a, Zahorsky'ego Rodda'y — trudność badania uniemożliwiła nam stwierdzenie

tych objawów. Zachowanie się odruchów w opisach poszczególnych autorów jest różne: w przypadkach Feer'a, Jäger'a są one wzmożone, w przypadkach Blisz'a, Vipond'a, Szwajkarta, Zahorsky'ego, Thursfield'a, Rodda'y i u nas odruchy ścięgnięte i skórne są osłabione albo zniesione, tak, że stwierdzenie, względnie brak tego objawu nie może być dla rozpoznania miarodajny. Przyspieszenie tętna jest objawem stale spotykanym i tembardziej charakterystycznym, że nie odpowiada ono normalnemu stanowi ciepłoty, obserwowanemu u wszystkich chorych. Podniesienia ciepłoty zdarzają się jedynie wskutek zakażeń wtórnych i powikłań jak posocznica, zapalenie cskrzeli, zapalenie miedniczek nerkowych.

Zmiany na skórze u naszej chorej odpowiadają w znacznej większości opisom zmian znajdujących. Skóra rączek, nówek, często nosa sinawo - fioletowa, opuchnięta („gedunsen“), chłodna, niekiedy odgraniczenie wyraźne od skóry normalnej, łuszczenie jak w szkarlatynie na stopach i dłoniach, brązowe ubarwienie płatami łuszczącego się naskórka, — oto typowy obraz. Różowo-łososiowe zabarwienie palców rąk i nóg, końca nosa, nozdrzy i warg jest objawem rzadkim. Podkreślaliśmy w naszym opisie parokrotnie ów odcień różowej barwy, przypominającej kolor wędzonego łososia. Feer, Davis i Clubbe wyrażają się o „żywo-czerwonej“, „jasno-różowej“, „żywo-różowej“ barwie warg (Davis), dłoni (Feer), kończyn niezależnie od sinawego tła i nazwa „pink disease“ zawdzięcza swe powstanie temu szczegółowi.

Natomiast pocenie było u nas słabo zaznaczone. Feer, w którego przypadkach pocenie było bardzo obfite, uważa je za objaw ważny, wywołujący potówkę, łuszczenie i namoknięcia naskórka — u naszej chorej pocenie było zbyt nieznaczne, żeby mogło być powodem łuszczenia. Nie wszyscy autorowie amerykańscy przypisują potom tak wielkie znaczenie i jest ono przez nich nie tak często obserwowane. Również swędzenie w naszym przypadku było niewielkie i trwało krótko; owo swędzenie, które tak dokucza chorym, opisanym przez Feer'a, Jäger'a, Zahorsky'ego. (7-mio letni chłopiec, skarżący się, że swędzenie odczuwa tak silnie, „jakby ręce były w ogniu“).

Dalej brak było u nas owrzodzeń, martwic na języku, dziąsłach i kończynach. (Feer, Szwajkart, Keller, Rodda). Owrzodzenia — według powyższych autorów — powstają wskutek drapania, zakażeń wtórnych u dzieci wyniszczonych, mało odpornych, a częściowo są uważane za skutek zaburzeń odżywczych. Pochodzenia troficznego są także nieobserwowane przez nas zmiany włosów, (Thursfield, Paterson, Feer, Greenfield, Rodda — wypadanie, matowość) paznokci, (Keller — zanokcica) i zębów (wypadanie). Ropotok z nosa — podobnie jak my obserwowali Feer, Blisz, Davis i inni.

Rozpoznanie w naszym przypadku, które z jednej strony opierało się na stwierdzeniu całego szeregu objawów typowych, podkreślanych powyżej, chcieliśmy umocnić wykluczeniem chorób blisko stojących, lub mających niektóre objawy wspólne.

Z łatwością wykluczaliśmy zapalenie nerek i wadę serca. Wobec normalnego składu pokarmu w domu i szpitalu nie można było myśleć o awitaminozie. Dziecko było dobrze odżywiane w domu i szpitalu, zresztą specjalnie nie wyniszczone a opuchnięcia, ograniczone do łokci i bioder, wyglądem również nie przypominały obrzęków głodowych.

Ze względu na występujące w początkach pobytu dziecka w szpitalu objawy ze strony płuc, na przebytą świeżo odrę i długo trwające, wyniszczające dziecko schorzenie przypuszczaliśmy możliwość rozwijającej się gruźlicy—jednak prześwietlenie pr. Roentgen'a, ujemny dwukrotny odczyn Pirquet'a, oraz szybka poprawa objawów płucnych wykazały, że nie można się było dłużej na tem rozpoznaniu zatrzymać.

Wybitne zmiany na skórze kazały nam myśleć o chorobach, którym towarzyszy zasinienie, obrzęk i chłód kończyn— a więc o grupie schorzeń na tle zmian w układzie naczynioruchowym:

Akroparestezja zdarza się prawie wyłącznie u dorosłych. W gangrenie Raynaud'a (również często u dorosłych) bardzo prędko dochodzi do martwic na kończynach. Brak tu łuszczenia — towarzyszą tej chorobie zaburzenia wzroku, czucia — w początkowych okresach przychodzą ataki bólów. W erytromelalgji (również u dorosłych) mamy obok bólów i obrzęku zaczerwienienie kończyn, pulsację tętnic i rozszerzenie żył. Wreszcie akrocjanoza zdarza się najczęściej w wieku szkolnym, przebiega chronicznie i brak w niej całego szeregu innych objawów chorobowych, obserwowanych w naszym przypadku.

Aczkolwiek naogół rozpoznanie akrodynji większych trudności nie przedstawia, w literaturze przedmiotu spotkaliśmy zestawienie jej ze względu na niektóre cechy wspólne, dające pod względem rozpoznawczym do myślenia, z następującymi chorobami: skorbut, choroba Basedowa, szkarlatyna, rumień lombardzki (pellagra), rozsiane zapalenie nerwów, nagminne zap. mózgu, gruźlicze zap. opon mózgowych.

Rzadka ta choroba, której przypadek udało się nam obserwować, została poraz pierwszy opisana w 1914 r. przez Świfta w Australji. Następnie liczne przypadki podali lekarze australijscy i amerykańscy. W Europie poraz pierwszy opisał ją Weber w r. 1921, u nas Szwajkart w 1923 r. (Pedjatrja Polska tom III zeszyt III). W Europie — o ile nam wiadomo — było opisanych kilkanaście przypadków. Wszyscy autorowie, którzy się dotąd tą chorobą zajmowali, podkreślając wielopostaciowość

objawów, a także różne ich nasilenie, bezwzględnie wydzielają ją jako jednostkę chorobową samoistną, o wyraźnych konturach i odgraniczeniu. Nazwa dotychczas nie jest ustalona — panuje tu pewien chaos, gdyż każdy usiłuje uwypuklić w stworzonej przez siebie nazwie charakterystyczne objawy, wysuwane przez niego na plan pierwszy.

A więc Swift wprowadza nazwę erythroedema, Clubbe — pink disease, Thursfield, Paterson — dermatopolyneuritis, erythroedema polyneuritis, Byfield, Zahorsky — akrodynja. Ostatnio Feer, a za nim paru poważnych badaczy niemieckich, krytykując najwięcej dotąd przyjętą nazwę „akrodynja“ nie decyduje się jednak na wprowadzenie nowego terminu. Ujmuje on istotę choroby bardzo wielostronnie, jako zaburzenie w sferze układu roślinnego sympatycznego i parasympatycznego i nazywa ją swoistą tego układu nerwicą. W zapatrywaniach autorów na pochodzenie i istotę choroby panuje pewna rozbieżność: Jedni uważają akrodynję za chorobę zakaźną (głównie Rodda — punkt wyjścia migdały i wyrośla gruczołowe); inni za awitaminozę, inni wreszcie widzą w niej chorobę następczą po grypie, odrze, niektórzy wreszcie autorowie ograniczają się jedynie do podania opisu przypadku. Sądzimy, że przez dokładne badanie większej ilości przypadków będzie można wyświecić wiele spraw niejasnych i utrwalić w wielostronnym obrazie choroby jej cechy istotne.

W leczeniu dotychczasowem ograniczano się przeważnie do leczenia objawowego, które zastosowaliśmy i w naszym przypadku.

Jednak probowano również oprzeć leczenie na pewnych zdobytych badaniem podstawach doświadczalnie — farmakologicznych, względnie uzależnić je konsekwentnie od przyjętego przez danego autora poglądu na istotę choroby. Feer podawał wapno i atropinę, Rodda wycinał wyrośla gruczołowe i migdały, Vipond leczył szczepionkami z treści nakłutego powiększonego gruczołu.

Rokowanie w tej chorobie, której czas trwania przeciąga się zwykle do paru miesięcy, jest dobre, śmiertelność wynosi około 4%. (Z 91 przypadków Wood i Coole — 4 śmiertelne) i jest spowodowana zakażeniami wtórnymi i powikłaniami.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Blisz Arch of pediatr t. 40 Nr. 10 Ref. Zentralblatt f. Kindhk. t. 16.
- 2) Comby Arch. d. med. d. enf. 25 1922.
- 3) Davis Arch. of pediatr t. 39 Nr. 9 ref. Zentralblatt f. Kindhk. t. 16.
- 4) Feer Erg. d. Zeitschr. f. Kindhk. 1925 — 39 zes. 2 — 3.
- 7) Keller Klinische Wochenschr. 1925 Nr. 26.
- 8) Leiner Jahreskurse f. aerzt. Vorbild. czerwiec 1924.
- 9) Paterson Quart Journ. of med. t. 17 Nr. 65 ref. Zentralbl. f. Kindhk. t. 16.
- 10) Porter Med. chn. of North. Amer. t. 6 Nr. 2 ref. inn. med. 1923 t. 24.
- 5) Feer Jahrb. d. kinderh. 108 5—6.
- 6) Jäger

Zentralbl. f. Kindhk. t. 14. 11) Rodda Am. J. of. D. of children sierpień 1925 r. Nr. 2 str. 224 orig. 12) Szwajkart Pedjatrja polska 1923 t. III zeszy III. 13) Zahorsky Med. chn. of North Americ. t. 6 Nr. 1 1922. ref. Zentralbl. f. Kindhk. t. 14. 14) Thursfield Paterson Proc. of the roy soc. of med. t. 15 Nr. 12 1922 ref. Zentrbl. f. Kindhk. t. 14. 15) Vipond Arch. of pediatr. t. 39 Nr. 11 1922 ref. Zentrbl. f. Kindhk. t. 14. 16) Usener Monatschr. f. Kindhk. 27. t. 4; 1924.

A. PRĄDZYŃSKA — SKWARCZYŃSKA.

VARSOVIE.

L'Acrodynie.

De l'hôpital des enfants malades Charles et Marie à Varsovie.

(Directeur: S z e n a j c h Wł. agrégé).

Un cas d'acrodynie chez une fillette de 3 ans. On à observé des symptômes caractéristiques suivants: 1) les modifications de la peau: les extrémités étaient cyanosées, oedmatiées et froides, avec par places des efflorescences rouges; une desquamation scarlatiniforme des paumes des mains et des plantes des pieds. 2) dans le domaine du système nerveux on à observé: de l'apathie, de temps en temps de l'insomnie, l'abolition des reflexes tendineux et cutanés, les douleurs dans les extrémités. 3) le rhinite, la rougeur des conjonctives, la photophobie, les diarrhées.

Le prurite et les sueurs (symptômes observés par les auteurs allemands) étaient à peine marqués dans notre cas. Les vomissements, qui étaient bien tenaces chez notre malade, n'ont pas été mentionnés dans les cas déjà publiés dans la littérature.

La fillette guérit après une maladie de 3 mois.

Fr. CIESZYŃSKI.

WARSZAWA.

Zapalenie okołonerkowe u 16 mies. chłopca, wyleczone szczepionką swoistą*).

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warszawskiego).

Wszyscy autorzy, piszący o zapaleniach okołonerkowych, bez wyjątku zaznaczają, że cierpienie to zachodzi najczęściej pomiędzy 20 a 30 rokiem życia, bardzo rzadko w wieku dzie-

*). Przypadek demonstrowany w Tow. Pedjatrycznym dn. 7 stycznia i w Warsz. Tow. Lek. dn. 3 marca 1925 r.

cięcym, a jeszcze rzadziej w wieku niemowlęcym. Z wszystkich podręczników pediatrycznych tylko „Patologia wieku dziecięcego“, wydana przez Brüninga i Szwalbe'go, zawiera krótką wzmiankę, napisaną przez Bormana, która również podkreśla tę rzadkość. Nawet Lange i Spitzzy, opisując w podręczniku Pfaunder'a i Schlossman'a specjalnie chirurgję wieku dziecięcego, nie wspominają o tem cierpieniu.

Janusz w świeżo ogłoszonej pracy¹⁾ cytuje za Bylinkin — Kuźmin'em skąpą kazuistykę tego cierpienia u dzieci. Według niej Townsend ogłosił 6, Mela'n 12 przypadków, Weber 1 przypadek u oseska, Gibbney u 6 tyg. noworodka i Buscurety u 20 mies. dziecka. Do tej kazuistyki dołącza Janusz przypadek 1½ r. dziecka, w którym ropień okołonerkowy był następstwem ropnego zapalenia pęcherza, moczowodów i nerek, powstałego na tle wady rozwojowej z przetoką moczownika. Dalsze dwa przypadki dotyczące już starszych dzieci; a mianowicie: u 13 l. chłopca rozwinęło się to cierpienie na tle przewlekłego nieżytu kiszek, a u 16 l. chłopca na tle kamicy nerkowej z następstwem zropieniem miedniczek i nerek.

Poza względami rzadkości za ogłoszeniem naszego przypadku przemawiały jeszcze trudności rozpoznawcze, odmienne powstanie i przebieg, a przede wszystkim sposób leczenia, do tąd, o ile stwierdzić można było w odnośnem piśmiennictwie, niestosowany.

Rodzice naszego chłopca i czworo rodzeństwa są zdrowi. Nasz chory według słów matki zapadał często na nieżyt oskrzeli. Na trzy tygodnie przed przyjęciem na oddział spostrzegano w naszej Poliklinice u niego influencję z ciężkim zaczerwieniem i obrzmieniem gardzieli, które trwało do dwóch tygodni. Ponieważ gorączka utrzymywała się jeszcze dłużej i wykazywała duże wahania do 40° równocześnie stwierdzono powiększenie śledziony i dodatni odczyn dwuazowy w moczu, poszukiwano w kierunku duru brzuszego, lecz odczyn Widala wypadł ujemnie; przez cały ten czas dziecko kaszlało. Powtarzające się nieregularne wahania ciepłoty wzbudziły nawet w lekarzu, leczącym później dziecko na mieście, podejrzenie na zapalenie wyrostka robaczkowego. W międzyczasie matka zauważyła wygórowanie w lewej okolicy lędźwiowej; według jej słów, wielkości „kajzerki“, i bolesność tej okolicy przy braniu dziecka na rękę. Ponieważ lekarz specjalista pytany o radę stwierdził równocześnie przykurczenie lewego uda, przysłał dziecko do Kliniki z podejrzeniem na ropień cpadowy z powodu zapalenia kręgow.

1) Polska Gazeta Lekarska. III. Nr. 50 str. 779. 1924.

W chwili przyjęcia do Kliniki dziecko blade, nalane, nie robi wrażenia ciężko chorego, siedzi samo, stać nie może. Gorączka 38° do 38,4°, tętno od 120 do 130, oddech 30 na minutę. Budowa nie odpowiada w zupełności wiekowi (wzrost 72 cm. zamiast 78 cm.) Odżywienie nieznacznie upośledzone, ciało mało jędrne (waga 9750 gr., zamiast 10700 gr.). Ze strony skóry i gruczołów brak wybitniejszych zmian. Kościec lekko krzywizy. Kręgosłup prosty, normalnie giętki, ani przy ucisku na głowę i ramiona w pozycji siedzącej, ani przy opukiwaniu poszczególnych kręgów nie bolesny. W lewym stawie biodrowym ruchy wyprostne wyraźnie ograniczone, wszystkie inne dobrze zachowane. Lewa stopa w ułożeniu końsko-szpotawym. Inne stawy b. zm. Mięśnie dosyć wiotkie. Odruchy brzuszne, kolanowe i podeszwowe po obu stronach równie żywe, odruchy Babińskiego ujemne, odruch ze ścięgna Achillesa po lewej stronie kloniczny, według neurologa (Dr. M o r a w i e c k a) wrzekomy; pobudliwość elektryczna prawidłowa; czucie bólowe dobrą — dziecko żywo reaguje. Narządy wzroku i słuchu, jama ustna, serce i płuca bez zmian.

Przy oglądaniu pleców uderza w lewej okolicy lędźwiowej wygórowanie owalnej wielkości małej bułki (6 — 8 cm.), dosyć miękkie, lecz nie chęłboczące, mocno bolesne na ucisk. Skóra na tem miejscu nie zaczerwieniona a ruchoma. Przy obmacywaniu brzucha z przodu wyczuwa się po lewej stronie w głębi spoisty guz, wielkości pięści kobiecej, o dosyć gładkiej powierzchni, kształtem przypominający nerkę; dolny biegun guza sięga na dwa palce poniżej pępka. Ponad guzem leżąca śledziona dosyć twarda, sięga na 2 palce poniżej łuku żebrowego. Dolny brzeg wątroby okrągły, wystaje na 1½ palca z pod łuku żebrowego. Wypróżnienia normalne. Mocz lekko zasadowy, zawiera 0,06 promille białka, ślad acetonu, dużo śluzu i 8 — 15 leukocytów w polu widzenia; po jałowym pobraniu posiany na agar i pożywkę Endo wykazał tylko gronkowce białe.

Przez pierwsze 10 dni pobytu w Klinice stan ogólny dziecka i sprawa w brzuchu pozostawały bez większych zmian. Ciepłota przebiegała z wyjątkiem pierwszego dnia prawie normalnie. Dziecko było jednak stale blade, ciągle płakało i marudziło, jadło bardzo niechętnie; wymiotowało dosyć często i ubywało na wadze.

W rozpoznaniu różniczkowym danej sprawy należało w pierwszym rzędzie wykluczyć najczęstsze w tym wieku zapalenie kręgów z następowym zimnym ropniem opadowym, o którym myślał lekarz, kierujący do nas dziecko. Za takim rozpoznaniem przemawiały bolesność lewej okolicy lędźwiowej i przedewszystkiem przykurcz mięśnia lędźwiowo-udowego, który przeważnie wskazuje na to cierpienie. Przeciw temu rozpoznaniu świadczyły jednak zbyt ostry początek sprawy, wysoko skacząca gorączka oraz brak bolesności przy zginaniu kręgosłupa, przy wywieraniu ucisku na cały kręgosłup i opukiwaniu poszczególnych wyrostków ościstych. Brak tych objawów klinicznych potwierdziło jeszcze zdjęcie rentgenologiczne, które nie wykazało żadnych zmian w kręgosłupie.

W drugim rzędzie należało wobec przykurczenia lewego uda myśleć o zapaleniu lewego stawu biodrowego, również częstym w tym wieku. Przeciw niemu przemawiało jednak zachowanie ruchów rotacyjnych, przywodzących i odwodzących w tym stawie oraz obecność guza w jamie brzusznej. Ponie-

waż oba cierpienia, brane tutaj w rachubę, wywołane bywają prawie wyłącznie przez prątek gruźlicy, zostały one ostatecznie wykluczone przez ujemny odczyn Pirquet'a i zupełnie ujemny odczyn Mantoux.

Na pierwszy plan zatem wysunęła się sprawa miejscowa w okolicy lewej nerki; należało ją tylko dokładnie określić. Wy-czuwało się wyraźnie guz o pewnej spistości i dosyć gładkiej powierzchni. Przeciw jakiemuś nowotworowi przemawiał ostry początek sprawy i wysokie wahania gorączki, które ka-zały raczej myśleć o ropnej sprawie, tem więcej, że w moczu znaleziono ciała ropne i gronkowce. Zbyt mała liczba leu-kocytów w moczu przemawiała na podstawie kilkakrotnych badań przeciw roponerczu. Pozostała więc tylko jedna możli-wość sprawy okołonerkowej.

Chirurg (Dr. T. Wiśniewski) poproszony na naradę dla potwierdzenia tego rozpoznania, dokonał nakłucia poniżej 12-go żebra i wy dobył z głębokości 4—5 cm. około 1/2 cm. gęstej, krwawej ropy, w której znaleziono bezpośrednio gron-kowce i dwoinki grube, a po dokonaniu posiewu na agarze, wyrósł tylko Staphylococcus albus, który wyhodowany był rów-nież kilkakrotnie z moczu.

W sprawach okołonerkowych Israel, opierając się na badaniach Gerot'a, rozróżnia między zapaleniem właściwej otoczki nerkowej czyli Perinephritis a zapaleniem torebki tłuszczowej czyli Epinephritis, wzgl. sprawą zapalno-ropną tkan-ki przynerkowej czyli Paranephritis.

De Quervin, Zondek²⁾ i inni autorzy uważają ta-kie ściśle rozróżnianie za niemożliwe lub zbędne i zalecają sprawy zapalne okołonerkowe nazywać tylko Paranephritis. W naszym przypadku ściśle umiejscowienie sprawy jest rów-nież dosyć trudne. Według Leśniewskiego³⁾ ropienie umiejscowione było niewątpliwie poza torebką włóknistą ner-ki, która nie może rozszerzyć się do takich rozmiarów, jakie wykazywał wymacywany guz, a najprawdopodobniej było w torebce tłuszczowej, za czem przemawiały kształt guza, który przypominał dużą nerkę, i nacieczenie mięśnia lędźwiowo-udowego, które dowodzi również dalekiego posunięcia spra-wy, będącej według De Quervin'a w trzecim stopniu roz-woju.

Patogeneza ropni okołonerkowych jest dosyć różnoro-dna. Według Morris Booth Millera w mniejszej części przypadków powstają one w związku ze schorzeniami nerek (kamica, zapalenie miedniczek i nerki). W większej części

²⁾ VII. Band der Spez. u. Therapie von Kraus u. Brugsch 1920.

³⁾ Prezmówienie po demonstracji w Warsz. Tow. Lek.

zakażenie przenosi się drogą naczyń chłonnych z pierwotnych ognisk zapalnych w innych narządach (w moczowodach, pęcherzu, sterczu, jajnikach, wątrobie, śledzionie, trzustce wyrostku robaczkowym i t. d.) Tylko w pojedynczych przypadkach zakażenie przenosi się drogą naczyń krwionośnych w przebiegu duru brzuszego, grypy i czyracości.

To też i w naszym przyp. możemy sobie w ten sposób wytłumaczyć powstanie ropnej sprawy okołonerkowej po przebiegu influenzy. Ciężko zajęta gardziel była najprawdopodobniej pierwotnym ogniskiem, z którego drogą naczyń krwionośnych zarazki ropne przedostały się w okolice nerki.

Równocześnie spostrzegane lekkie zapalenie miedniczek nerkowych w naszym przyp. powstało w tym samym czasie, co zapalenie okołonerkowe, albo przed niem, albo też było tylko jego następstwem wskutek podrażnienia miedniczek przez stale wydzielane gronkowce. Z notatek poliklinicznych wiemy, że w drugim dniu influenzy mocz zawierał tylko 0—5 leukocytów w polu widzenia i ślad białka. Pyelocystitis staphylococci ca, spostrzegane na oddziale, miało natężnie bardzo słabe, gdyż przy kilkakrotnych badaniach mocz nie zawierał więcej niż 5 — 20 ciałek ropnych w polu widzenia, które utrzymywały się mimo 10-dniowego podawania salolu z cytrynianem sodu. Leukocyty zniknęły z moczu zupełnie na trzeci dzień po rozpoczęciu leczenia właściwej sprawy, kiedy Staphylococcuria była jeszcze po 8-iu. a ustąpiła dopiero po 18 dniach. Z tego wszystkiego można wnioskować, że objawy zapalenia miedniczek nerkowych były tylko następstwem podrażnienia miedniczek przez gronkowce, pochodzące z ogniska ropnego okołonerkowego. Takie rozumowanie uznał również za słuszne Leśń i o w s k i³⁾, który w przeważnej części przypadków zapalenia okołonerkowego u dorosłych spostrzegał zapalenie miedniczek nerkowych jako wtórne powikłanie.

Jako leczenie zapalenia okołonerkowego według Z o n d e k'a i innych autorów wchodzi w rachubę tylko operacja. Zachęcony jednak dobrymi wynikami leczenia szczepionkami swoistymi ropni opłucnej u dzieci, zastosowałem i w tym przypadku za zgodą chirurga szczepionkę swoistą. Szczepionkę dawkowaliśmy od 20 milj. co 2 dni, stopniując z początku o 20, później o 40 milj., dochodząc wkońcu do 380 milj.

Wynik leczenia był uderzający, gdyż dotąd spadająca waga zaraz następnego dnia po zastrzyknięciu szczepionki podniosła się o 150 g. i odtąd stale przybywała codziennie od 20 — 210 g. (wciągu 22 dni — 1270 g.), co jest dostatecznym dowodem wzmoczonego łaknienia. Równocześnie zaczęły się pojawiać ru-

mieńce na policzkach i humor dziecka zmienił się tak, iż przedtem stale płaczące dziecko potem ciągle gaworzyło, śmiało się i klaskało w rączki. Guz zaś po 2-ch dniach zmniejszył się do wielkości jaja gęsiego, a po 2-ch tygodniach wyczuwaliśmy go z trudem jako nieznacznie powiększoną nerkę. W miarę tej poprawy przykurcz lewego uda ustępował i znikł zupełnie najmniej w tygodnie po rozpoczęciu leczenia szczepionki.

O ile było to możliwem stwierdzić w dostępnem piśmiennictwie, dotyczącem zapalenia okołonerkowego, zastosowano w naszym przypadku po raz pierwszy wogóle szczepionkę swoistą. Biorąc pod uwagę, że Z o n d e k, L e ś n i o w s k i i inni autorzy spostrzegali sporadyczne przypadki samoistnego wyleczenia się takich sprawi że u dzieci samoistne wyleczenie wszelkich ropni, zwłaszcza gronkowcowych, jest o wiele częstsze, niż u dorosłych, możnaby ewentualnie dobry wynik leczenia w naszym przypadku tłumaczyć jako samoistne wyleczenie, niezależne do szczepionki. Jednakże cztery tygodnie rozwijające się cierpienie przez 10 dni obserwacji klinicznej nie ulegało zmianie, a stan ogólny ywrażnie się pogarszał, kiedy po pierwszym zastrzyknięciu poprawa była tak natychmiastowa i następnie trwała, że trudno nie uznać przyczynowego związku między poprawą a szczepionką. Jako dalszy dowód, jak dobrze szczepionka działała na dziecko, mogę przytoczyć fakt, że w dalszej obserwacji poliklinicznej dziecko mimo dobrego samopoczucia przez więcej niż 2 miesiące nie przybywało wcale na wadze. Dla ostatecznego udowodnienia skuteczności szczepionki swoistej w podobnych sprawach pozostaje naturalnie konieczność wypróbowania tego sposobu leczenia na większej liczbie przypadków.

Fr. CIESZYŃSKI.

VARSOVIE.

Un cas de paranéphrite chez un enfant de seize mois guéri par l'autovaccin.

Après avoir fait une grippe à forme grave, l'enfant avait de la fièvre à type continu, avec exacerbations intermittentes. Trois semaines après le début de la maladie, il présenta dans la région lombaire gauche une saillie douloureuse au toucher. A la palpation on sentait une tumeur à l'endroit, où se trouvait le rein gauche, grosse comme le poignet d'une femme. Il était permis d'exclure ici un abcès ossifluent provenant d'une spondylite ou d'une coxalgie, ainsi qu'une pyonéphrose.

Le diagnostic d'une paranéphrite a été posé et serouva confirmé par une ponction exploratrice, faite dans la région lombaire gauche, qui ramena du pus à staphylocoque blanc. A la suite de cette ponction on a pratiqué des injections d'autovaccin préparé avec du staphylocoque isolé du pus, tous les deux jours, à dose de 20 à 380 millions de germes.

L'effet de cette thérapeutique fut éclatant. L'enfant jusqu'ici pâle, maigrissant, triste, retrouva ses couleurs, reprit de l'appétit et se mit à jouer.

Le poids commença à augmenter, après la première injection, il augmenta de 150 gr. et au bout de 22 jours cette augmentation s'élevait à 1270 grammes.

La tumeur disparut au bout de quinze jours. Une légère pyélite coexistante avec la paranéphrite et causé par l'irritation due à l'élimination du staphylocoque, céda complètement trois jours après la première injection d'autovaccin.

R. BARAŃSKI.

WARSAWA.

Przypadek duru brzuszego u niemowlęcia 10-miesięcznego.

Z kliniki chorób dziecięcych U. W. Dyr. prof. M. Michałowicz.

Duru brzuszny u niemowlęcia jest cierpieniem nader rzadkiem. Finkelstein, Marfan, Nobécourt, Larger, Apert i inni zgodnie to stwierdzają. Umikoff wśród 429 przypadków duru brzuszego, obserwowanych w szpitalu dziecięcym Tyfliskim, i Bischoff wśród 100 przypadków z kliniki Rostockiej nie podają ani jednego u niemowlęcia. Sądzę, że te dane upoważniają mnie do ogłoszenia obserwowanego w klinice ch. dz. U. W. przypadku duru brzuszego u niemowlęcia 10-miesięcznego.

B. Ojzer, miesięcy 10, wyznania mojąszowego, przybył do kliniki w dniu 9.1.25 r. Matka zdrowa, ojciec jest chory jakoby na astmę. Ojzer jest z kolei 8-m dzieckiem. Z rodzeństwa 2 zmarło: jedno na zapalenie płuc, drugie na błonicę. Urodzony w czas. Poród odbył się normalnie. Waga dziecka po urodzeniu nie była ustalona. Do 4-go tygodnia karmiony był tylko piersią, potem mieszanie (prócz piersi 2—4 à 120 gr. mleka pół na pół z herbatą). Ten sposób żywienia był zachowywany do chwili przybycia dziecka do kliniki. Przez cały czas nie chorował i rozwijał się jakoby dobrze. Zachorował 2.1.25 r. przy objawach gorączki, która stopniowo się nasilała i wynosiła na 6-ty dzień 39^o2, i zleżka obniżonego łaknienia. Dziecko zrobiło się marudne, cały czas jednak było przytomne, nie wymiotowało, stolcy miało 2 — 3 dziennie, wolnostałe.

Status praesens w dniu przyjęcia do kliniki, t. j. 9/I 25 r. Mały przytomny, jednak miewa okresy lekkiego zamroczenia. Jeśli go się po-

zostawia samemu sobie, zmienia dowolnie położenie. Dużo krzyczy. Ciężota wieczorem 39°3. Tętno miarowe, drobne, 120, oddech prawidłowy — 30 na minutę podczas snu. Poza nieznaczny dysharmonją między obwodami główki i klatki piersiowej zbudowany prawidłowo: wzrost 69., si 42, obw. główki 44, kl. piersiowej 43 cm. Pod względem odżywiania nieznacznie upośledzony. Waga dziecka wynosi 7.920, pelidisi 100! Błady nalany, z wykwitami liszajcowatemi w różnych okresach rozwoju na uwłosionej części głowy, z wyprzeniami w różnych okresach rozwoju na zlekką obniżone. Stopy i podudzia lekko obrzęknięte. Układ chłonny, tarczycza, kości, mięśnie bez widocznych zmian. Układ nerwowy i narządy zmysłów bez żadnych zmian (uszy badane przez otjatrę). Płyn mózgowordzeniowy jak również ciśnienie, pod którym się wydobywał, normalne. Język nieobłożony, suchy. Jama nosowogardzielowa wolna. Nos drożny. Płuca bez zmian. Granice stłumienia sercowego normalne. Tęny głuche.

	We krwi — biał. ciałek	30.000
wzór:	obojętnochł. segm. 43%	12.900
	monocytów 2%	600
	limfocytów 55%	16.500

Białe i czerwone ciałka bez zmian szczególnych. Brzuch umiarkowanie wzdęty, śledziona macalna na linii łuku żeberowego w granicach normy, miękka, niebolesna. Wątroba wystaje z pod łuku żeberowego na 1 palec. Okolica wyrostka niebolesna, gruczoły krezkowe i pozaotrzewnowe niemacalne. Stolce wolnostale o normalnem zabarwieniu, przy badaniu drobnowidzowem bez wybitniejszych zmian. Narządy moczościowe zewnętrzne bez żadnych zmian. Mocz: ciemno-żółty, c. wł. 1026, mętny, silnie zasadowy, białka—, cukru—, acetonu—, Hemoglobiny—, barwników i kwasów żółciowych —, diazo —, indykan zwiększony, w osadzie: nabłonki okrągłe małe na wałkach w ogromnej ilości, leukocytów 0—2—3 w p. widz., wałków nabłonkowych 40 — 60 w p. widz. Odczyny Pirquet'a, Dick'ów i S.chick'a ujemne. Djeta dziecka: 2 razy pierś; 1 raz kaszka manna na rosole, 3 x. à 180 mieszanki (mleko, woda (2:1) + 5% cukru buracz. +2% mąki pszennej).

ze szczepem duru brzuszego silnie dodatni jeszcze przy rozcieńczeniu

10.I. Posiew ze krwi na buljonie i żółci jałowy. Odczyn zlepty 1:2000 (+ +), ze szczepem durów rzekomych A, B i C oraz lasecznika okrężnicy ujemny. Stan ogólny dziecka się pogorszył. C. r. 38°9, c. w. 38°7. Tętno 130 uderzeń na min. 50 gr. spadek na wadze. Obrzęki rozszerzyły się na całe kończyny dolne i okolice kości krzyżowej. Stolcy 17 wolnych, zielonych, z domieszką śluzu. Dziecko raz wymiotowało. Wystąpiła chryłka.

11.I. Stan ogólny bez zmiany. C. r. 38°9, c. w. 39°3. Tętno i oddech jak dawniej. Zastosowano 6 godzinową głodówkę, po upływie której następująca djeta: 2x pierś, 4x à 120 mleka białkowego + 3% maltonu. Stolców wolnych 5. Mocz poza dodatnim odczynem dwuazowym i jednym skupieniem leukocytów w preparacie do 30 nic szczególnego nie przedstawia. Obrzęki cokolwiek mniejsze. Badanie moczu i kału na laseczniki Eberth'a dało wynik ujemny.

12/I. Dalszy spadek na wadze. Stan ogólny nie uległ zmianie. Dziecko apatyczne, sennie. Od czasu do czasu pokrzykuje, we śnie jęczy.

14/I. Stan ogólny cokolwiek lepszy. Ciężota poniżej 39°. Łaknienie wciąż obniżone. Powiększono ilość mleka białkowego do 750 pro die, % zaś maltonu w niem do 5. Stolcy 2, z nich jeden stały (zmydlony). Obrzęki ustąpiły.

17/I. Stan ogólny dziecka poprawia się. Poczynając od 15/I, zaczęło przybywać na wadze. C. r. 38°8 cw. 38°. Naogół krzywa ciepłoty ma tendencję do obniżania się. Tętno miarowe, 120 uderzeń na minutę. Stolce 2—3—4 dziennie stałe lub wolnostałe. Na główce zjawił się ropień. Z wydobytej po przecięciu ropy laseczników Eberth'a nie wyhodowano. Chrypka znacznie się zmniejszyła.

21/I. Stan dziecka stale się poprawia. Na wadze stale przybywa. Tętno 110 uderzeń na minutę. Ciepłota w okresie od 17 — 21 poniżej 38°. Analiza moczu poza dodatkiem diazo nic szczególnego nie wykazała. Nastrój dziecka lepszy. Je lepiej.

24/I. Ciepłota w granicach normy poczynając od 21/I.

Stan ogólny niezły. Zaczęto stopniowo zmieniać mleko białkowe na zwykłą, początkowo zastosowaną mieszkankę. Stolce przez cały czas stałe lub wolnostałe.

25/I. Skok ciepłoty do 38°3, bez jakichkolwiek zmian, czy to w stanie ogólnym czy też w poszczególnych narządach dziecka. Odczyn zlepekny ze szczepem durowym wypadł 1:500 +, 1:1000+—, ze szczepem duru rzekomego A 1:250+, 1:500—, B i C oraz lasecznikiem okrężnicy ujemnie. Badanie moczu i kału na laseczniki Eberth'a dało wynik ujemny.

28/I. Ponowny skok do 38°. Stan Ogólny dobry. Krzywa wagi wciąż wznosi się ku górze.

30/I. Ciepłota od 2 dni w granicach normy. Samopoczucie dziecka bardzo dobre. Dziecko przeszło na zwykłą djotę.

31/I. Matka zabrała dziecko do domu.

W opisanym przypadku kilka rzeczy zasługuje na podkreślenie. Przedewszystkiem rozpoznanie. W postawieniu prawidłowej djagnozy w naszym przypadku pomogła nam zasada, wysunięta w swoim czasie przez M a r f a n'a, że należy doszukiwać się duru brzusznego u gorączkującego niemowlęcia, gdzie brak dla gorączki ściśle zlokalizowanych przyczyn. Brak jakichkolwiek zmian w poszczególnych narządach u naszego chorego już w drugim dniu pobytu dziecka w klinice skłonił nas do badania krwi na odczyny zlepkne. Wysokie miano aglutynacji ze szczepem duru brzusznego wyjaśniło charakter cierpienia dziecka, mimo ujemne wyniki badania bakteriologicznego krwi, kału i moczu.

Obraz kliniczny duru brzusznego u niemowląt nie jest jeszcze dokładnie ustalony, więcej nawet, niektórzy autorzy są zdania, iż główną jego cechą jest atypowość. Trudno jest więc mówić o osobliwościach przebiegu tego cierpienia w naszym przypadku. W każdym bądź razie zasługuje na podkreślenie — powolny początek choroby, lityczny spadek ciepłoty, ogólne podobieństwo krzywej ciepłoty naszego przypadku do takowych u dorosłych, długotrwałość choroby (27 dni), dodatni odczyn dwuazowy, a pozatem brak wszelkich innych objawów duru brzusznego, spotykanych u dorosłych jak zwolnienia tętna, powiększenia śledziony, różyczki i innych. Miano aglutynacyjne ze szczepem. Ty w 9-ym dniu choroby wynosiło 1:2000 + +, w 24-ym znacznie się obniżyło, 1:500+, 1:1000+—.

Jednocześnie wzrosło miano ze szczepem paraty A:

234 1:250+, 1:500—. Jest rzeczą bardzo interesującą — wystąpienie silnej biegunki w 9-ym dniu choroby. Jednocześnie w moczu zaobserwowano kolosalną cylindrurję (40 — 60 wałków w polu widzenia). Biegunki jako przejawy ostrych zaburzeń w odżywianiu, dołączających się do podstawowego cierpienia, nie należą do rzadkich. Sądzę, że z tego rodzaju biegunką mieliśmy do czynienia w naszym przypadku. Przemawia za tem ustąpienie biegunki po zastosowaniu mleka białkowego. Drużgiem nader ciekawem zjawiskiem była kolosalna cylindrurja.

Tłumaczymy ją sobie toksycznym działaniem na nabłonek nerkowy z następczem jego obumieraniem i łuszczeniem. Jest rzeczą ciekawą brak przytem objawów nefrozy lub nefrytu. Oczywiście, że w związku z tem obserwowane obrzęki nie były pochodzenia nerwowego, a tylko wyłącznie twankowego, co się u niemowląt zdarza bardzo często. Wzmianek o obrazie krwi w durze brzusznyu u niemowląt nie spotykaliśmy w piśmiennictwie; w obrazie tu opisanym obok braku eozynochłonnych, charakterystycznego dla duru brzuszego, i limfocytozy, również charakterystycznej, ale dla bardzo wysokiej, widzimy zamiast leukopenji stale utrzymującą się leukocytozę. Nie przeszkadza nam to jednak do rozpoznania duru brzuszego wobec ustalonego przez Erlichównę i Jonschera braku leukopenji, a nawet obecności leukocytozy u dzieci, tem większej, im dzieci są młodsze.

Leczenie dziecka było objawowe. Największy nacisk położyliśmy na djetę dziecka. Kierowaliśmy się przytem dwoma zasadami: primo — nie głodzić dziecka, secundo — dać dziecku tego rodzaju pożywienie, któreby najlepiej go zabezpieczało od ewentualnych zaburzeń w odżywianiu. Pierwszej czyniliśmy zadość przez podanie dziecku odpowiedniej ilości materiału cieplikowego i plastycznego, drugiej przez trzymanie dziecka na pokarmie matki i mleku białkowym z dodatkiem maltozo-dekstryny (malton).

Rokowaliśmy w naszym przypadku dobrze, co znalazło swoje potwierdzenie w zupełnem wyzdrowieniu dziecka.

PIŚMIENNICTWO.

1) Współczesne poręczniki chorób dzieci i chorób zakaźnych w językach polskim, francuskim i niemieckim. 2) Jonscher: Pedjatrja polska t. 1-szy, zeszyt II. 3) Samet-Mandelsowa: Pedjatrja Polska, T. III, str. 179. 4) Umikoff: Jahrbuch für Kinderhkl., t. 103, str. 65. 5) Bischoff: Archiv für Kinderhkl., t. 75, zeszyt 2. 6) f. Zentralblatt die ges. Kinderhkl., t. t. 14, 15, 16, 17. 7) Erlichówna i Jonscher: Z hematologii dziecięcej. 1918.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

H. BROKMAN i HIRSZFELDOWA.

WARSZAWA.

Ostatnie badania nad płonicą.

W zeszycie I i II tomu V Pedjatrji polskiej streściliśmy pracę szkoły włoskiej i amerykańskiej, dotyczące etjologii i patogenazy płonicy. Wówczas obydwa kierunki pracowały równolegle, lecz niezależnie od siebie. W referacie naszym zaznaczyliśmy, jakie istnieją nadzieje na pogodzenie obydwu kierunków oraz zapowiedzieliśmy nasze własne w tym zakresie prace. Od tego czasu obydwie szkoły wysunęły szereg nowych faktów, przemawiających jakoby za słusnością każdego z tych kierunków. Poza tem autorzy włoscy zaznaczyli swój stosunek krytyczny do koncepcji etjologicznych autorów amerykańskich. W referacie niniejszym pragniemy zapoznać czytelników z nowymi faktami, podanemi przez oba kierunki, uwzględnić krytykę autorów włoskich oraz podać nasz własny pogląd na tę sprawę na zasadzie prac własnych dokonanych wspólnie z kolegami *Prze s m y c k i m*, *M a y z n e r e m* i *F e j g i n ó w n ą*.

Di Cristina i Caronia w swojej nader wyczerpującej monografji: „Etjologja szkarlatyny“ potwierdzają swoje poprzednie twierdzenie, iż wyłącznym zarazkiem płonicy jest wyhodowany w roku 1921 przez Di Cristinę drobnoustrój, rosnący beztlenowo na specjalnych katalizujących podłożach. Przytaczają rozległe piśmiennictwo, potwierdzające dane tych autorów, dotyczące hodowli, zachowania zarazka, zakażania zwierząt, odczynów serologicznych u ludzi chorych na płonicę oraz u zwierząt zakażonych. Zarzuty stawiane przez innych autorów szkole włoskiej, iż zarazek ich jest nieswoisty i daje się hodować ze krwi zdrowych oraz dotkniętych innemi schorzeniami, autorzy odpierają jak najenergiczniej. Tłumaczą oni sprzeczne wyniki tych autorów błędną techniką badań. Twierdzą, iż drobnoustrój Di Cristiny jako zarazek płonicy odpowiada wszelkim postulatom *K o c h a* oraz wszelkim wymaganiom swoistości. Znajduje się stale i wyłącznie u chorych na płonicę, daje się hodować w całym szeregu przeszczepów, nie przestając być chorobotwórczym dla zwierząt i ludzi. Odczyny serologiczne są ściśle swoiste. Wprowadzony do ustroju zarazek zabity pozostawia odporność na płonicę. W swym cyklu rozwojowym przechodzi okres przesączalny, co jest w harmonji z twierdzeniem szeregu autorów, iż jad płonicy jest przesączalny. Co do punktu dotyczącego skuteczności uodpornienia autorzy przytaczają, iż kazuistyka ich obejmuje duży materiał doświadczalny, albowiem około 6000

przypadków. Chorobowość wśród szczepionych wynosi 1,5 — 2%, umieralność jest niezmiernie niska.

W międzyczasie badania dotyczące poglądów amerykańskich również znalazły dalsze potwierdzenie. Przypominamy, iż według Dick ów płonica jest toksemją, wywołaną przez jady paciorkowca hemolizującego. Ta właśnie cecha paciorkowca hemolizującego, własność produkowania jadów, nadaje mu pewną swoistość, pozwalającą na wyodrębnienie go jako paciorkowca szkarlatynowego. Potwierdza się pogląd Dick ów, iż paciorkowiec płonicy może być wyhodowany również z przypadków niepłonicy. Te ostatnie szczepy najczęściej nie różnią się niczym od paciorkowców wyhodowanych z przypadków płonicy; czasem posiadają mniejszą nieco zdolność produkowania jadów. Za ścisłym związkiem zarazka Dick ów z płonicą przemawia cały szereg nowych spostrzeżeń. Zinger oraz myśmy zauważyli, iż u chorych na płonicę, u których został uprzednio wykonany odczyn Dick ów, w miejscu odczynu brak wysypki płonicy, co wskazywałoby na miejscowe uodpornienie skóry uprzednio wprowadzonym jadem. Zoeller zauważył, iż odczyn Dick a wykonany w czasie wysypki powoduje wcześniejsze zniknięcie jej w tem miejscu. Spostrzeżenia nad samym odczynem Dick ów we Francji, Rosji, w Polsce przez Celarka i Saskiego oraz przez nas wykazały mniejwięcej ten sam odsetek wrażliwych i odpornych w stosunku do wieku, jak to podali autorzy amerykańscy. Badania i spostrzeżenia epidemiologiczne również potwierdzają w całej rozciągłości wartość odczynów Dick ów dla stwierdzenia wrażliwości osobniczej: schorzeniu podległy tylko osoby z odczynem Dicków dodatnim. Myśmy wśród 322 osobników z odczynem ujemnym nie spostrzegali ani jednego przypadku płonicy; wśród 243 osobników z odczynem dodatnim 7-miu uległo zakażeniu.

Ozdrowieńcy po płonicy nie zawsze wykazują odczyn ujemny; spostrzegano od 10 — 20 procent wrażliwych, co odpowiada też naszym spostrzeżeniom.

Trudność porównywania odczynów Dicków w różnych krajach i miejscach polega na tem, iż jad paciorkowca nie daje się miareczkować na zwierzętach i wskutek tego dawka jest dowolna. Dickowie uważają za dodatni odczyn o zabarwieniu przypominającym wysypkę płonicy, o średnicy co najmniej jednego cm., znikający dopiero po 24 godzinach. Jednakże inni autorzy uważają, iż dawką skórną powinna być nie najmniejsza ilość toksyny, która u niektórych osobników da odczyn Dicków dodatni, lecz dawka dwukrotnie większa. W ten sposób udaje się wykryć większą ilość osobników wrażliwych, u ozdowieńców zaś po płonicy dawka ta daje jeszcze przeważnie odczyny ujemne. Obecnie robione są próby okre-

ślania dawki skórnej za pomocą pewnej ilości wysuszonej sztandartowej toksyny. Z drugiej zaś strony projektuje się miareczkowanie za pomocą surowicy antytoksycznej sztandartowej.

Wyniki leczenia surowicą antytoksyczną brzmią bardzo pomyślnie. Surowicę należy stosować w bardzo wczesnym okresie. Dawkowanie winno być czynione nie według ilości surowicy, lecz według jej własności antytoksycznych. Choremu wstrzykuje się taką dawkę surowicy, która zubożnia 20 tysięcy dawek skórnych jadu. W surowicy wyrabianej przez Państwowy Zakład Higieny dawka ta mieści się mniej więcej w 50 ccm. surowicy. Dawkę tę stosuje się przeważnie jednorazowo domięśniowo, w bardzo zaś ciężkich przypadkach dożylnie. Stosowanie surowicy skraca znacznie przebieg choroby, usuwa objawy toksyczne, zmniejsza odsetek przypadków śmiertelnych, oraz w wysokim stopniu zapobiega powikłaniom. W doświadczeniach amerykańskich wśród ciężkich przypadków płonicy spostrzegano 20 procent śmiertelności u nieleczonych surowicą, 3,4% uleczonych. Powikłania u nieleczonych wynosiły: w 20 proc. zapalenie nerek, w 20 proc. zapalenie ucha środkowego, w 20 proc. mastoiditis i w 33 proc. ciężkie schorzenie gruczołów. U leczonych: 0 proc. zapalenia nerek, 6,8 proc. zapalenia uszu, 3,4 — mastoiditis, 3,4 — ciężkiego zapalenia gruczołów.

Uodpornienie czynne weszło o tyle w nową fazę, iż znacznie podwyższone dawkowanie jadu. Zinger stosuje 4 zastrzyki w odstępach 5 — 7 dniowych, wynoszące 250, 1000, 2000 i 3000 jednostek skórnych. Dickowie radzą wstrzykiwać jeszcze więcej, ogółem od 10,000 — 12,000 jednostek. W ten sposób otrzymują odporność w 92 proc. przypadków. Odporność trwa przynajmniej od 9 — 19 miesięcy. Myśmy stosowali dawniej dawki, odpowiadające poprzednim dawkom amerykańskim: ogółem do 1000 jednostek. Otrzymaliśmy uodpornienie w około 75 proc. przypadków. Obecnie po upływie 8 miesięcy z 53 osób uodpornionych stwierdziliśmy zniknięcie odporności w 5 przypadkach.

W swojej monografji Di Cristina i Caronia podają surowej krytyce pogląd Dicków. Zarzuty ich są następujące: twierdzą oni, że wszystkie fakty przytoczone przez autorów amerykańskich odnoszą się li tylko do zakażenia paciorkowcami, nie zaś do zarazka płonicy. Zakażenie doświadczalne na ludziach, u których jakoby wystąpiła szkarlatyna, uważają za wywołane nie przez paciorkowca, lecz przez istotny zarazek płonicy, znajdujący się w hodowli. Odczyn Dicków komentują, jako wskaźnik wrażliwości lub odporności li tylko na paciorkowce, a nie na płonicę. Ujemny odczyn u ozdrowieńców tłumaczą występującem u nich w czasie choroby po-

wikłaniem zakażeniem paciorkowcem — odpornością na ten ostatni. Fakt częstokrotnego niewystępowania przeciwjadu u ozdowieńców tłumaczy właśnie tem, że w tych przypadkach nie było powikłania paciorkowcem. Krzywa wrażliwości na toksynę nie odpowiada zachorowalności na płonicę w stosunku do wieku, prędeż odpowiada zachorowalności na posocznicę, szczególnie w wieku niemowlęcym. Jednym z najważniejszych argumentów przeciwko badaniom amerykańskim jest zarzut, iż paciorkowiec płoniczy znajduje się również u ludzi zdrowych i w innych nie płoniczych schorzeniach, szczególnie zaś u osobników z dodatnim odczynem Dicków, co powinno było doprowadzać ich do zachorowania na płonicę. Leczniczą wartość surowicy sprowadzają jedynie do działania białka. Najważniejszym argumentem jest zarzut, iż amerykańskim badaczom nie udało się wywołać schorzenia za pomocą przesączu hodowli lub śluzu nosogardzielowego chorych na płonicę, wówczas, gdy już dawniejsi badacze dowiedli, iż zarazek płonicy jest przesączalny.

Dickowie do tej pory nie zajęli stanowiska w sprawie zarzutów szkoły włoskiej. Nie przesądzając słuszności wywodów, w których obronie w tej chwili stajemy, chcemy zwrócić uwagę na wartość oraz słabe strony argumentacji Caronii:

a) obecność paciorkowca hemolizującego nie tylko u chorych na płonicę nie jest zjawiskiem niezwykłym, znajduje się bowiem w zupełnej zgodzie ze stwierdzonym nosicielstwem innych zarazków chorobotwórczych (laseczniki duru i błonicy). Wywołanie zaś schorzeń innych niż płonica o charakterze ropnym tłumaczy się według badaczy amerykańskich podwójnymi własnościami tego drobnoustroju: toksycznymi i bakteryjnymi. Zarówno u osobników odpornych, posiadających antytoksynę, jako też u chorych na płonicę po okresie wysypki, kiedy ci chorzy zdołali już antytoksynę wytworzyć, toksyna paciorkowca staje się nieczynną, natomiast możliwe są wszelkie schorzenia ropne, wywołane przez paciorkowce płonicze. Spostrzegaliśmy w jednej rodzinie jednocześnie przypadek płonicy u dziecka i dwa przypadki anginy, wywołane przez paciorkowiec szkarlatynowy u osobników z odczynem Dicka ujemnym. Zarzut, iż obecność paciorkowca szkarlatynowego u osobników z dodatnim odczynem Dicków nie wywołuje schorzenia, nie przeczy bynajmniej ich znaczeniu etiologicznemu w płonicy. Albowiem podobne zjawisko spostrzegamy w błonicy, gdzie ludzie z odczynem Shicka dodatnim są niejednokrotnie nosicielami laseczników Loefflera. Najwidoczniej brak antytoksyny nie jest jedynym warunkiem powstawania choroby, lecz istnieją jeszcze inne właściwości ustroju oprócz antytoksyny, które go chro-

nią przed zakażeniem, (stan błon śluzowych gardzieli, może inne czynniki nieznanne).

b) Argument, iż ozdrowieńcy po szkarlatynie nie zawsze dają odczyn ujemny, a stąd paciorkowiec nie jest zarazkiem szkarlatyny, nie jest dostatecznie przekonujący, gdyż na tejże samej zasadzie uznać nie należałoby lesecznik *Loefflera* za zarazek błonicy. Wszak i w błonicy odczyn *Shicka* pozostaje często dodatni po schorzeniu.

Już w naszej pracy nad dziedziczeniem odporności na błonicę dowiedliśmy, iż mamy tu do czynienia z konstytucyjną nieudolnością do wytwarzania antytoksyny błoniczej. I w płonicy mamy najwidoczniej do czynienia z tem samym zjawiskiem,

c) najbardziej ważkim argumentem jest twierdzenie autorów włoskich, iż zarazek szkarlatynowy jest przesączalny. Rzeczywiście prace dawnych autorów, szczególnie *Cantacuzèna* zdawały się dowodzić tej tezy. Za tym poglądem przemawiają również prace autorów włoskich. Niestety jednak doświadczenia czynione były jedynie na zwierzętach, u których objawy płonicy występują nie tak wyraźnie. Należy przyznać, że jest to najważniejszy punkt w badaniach nad etjologią płonicy. Od wyniku doświadczeń w tym kierunku zależy być może zwycięstwo jednej lub drugiej szkoły, względnie ich pogodzenie. Zaznaczamy, że sam fakt przesączalności nie jest dostatecznym powodem do twierdzenia, iż paciorkowiec nie może być czynnikiem etjologicznym, albowiem obecnie dyskutuje się kwestja postaci przesączalnych wielu drobnoustrojów

Już w naszym poprzednim referacie zaznaczyliśmy, iż celem naszych przyszłych badań będzie nawiązanie mostu pomiędzy poglądami jednych i drugich autorów. Wyrziliśmy wówczas przypuszczenie, iż powstają tu 2 możliwości: 1, iż płonica jest wynikiem współżycia drobnoustrojów *Di Cristiny* z paciorkowcami hemolizującymi, 2, iż mamy do czynienia z dwiema postaciami przejściowymi jednego i tego samego drobnoustroju.

Badań bezpośrednich nad przechodzeniem jednego zarazka w drugi do tej pory niema. Jedynie *Zoeller* w hodowlach paciorkowca szkarlatynowego spostrzegł postacie zbliżone do tworów *Di Cristiny*.

Jednocześnie porównanie odczynów skórnych, wykonanych zapomocą przetworów zarazka *Di Cristiny* i *Dicków* nie dały w naszych badaniach równoległości, co by winno było prawdopodobnie mieć miejsce, o ile te zarazki miałyby wspólną genezę. Natomiast fakt ten nie przeczy pogładowi, iż szkarlatyna może być wywołana jedynie przez jednocześnie obecność obu zarazków. W wyżej wspomnianej pracy

z Fejginówną, Mayznerem i Przesmyckim, staraliśmy się wyświetlić tę kwestję na drodze biologicznej: za pomocą krzyżowego uodparniania szczepionką Caronii oraz jaden: Dicków, dowiedliśmy, iż u osobników szczepionych metodą Caronii można wywołać w ustroju zmianę odczynu skór nego dodatniego na ujemny. Króliki i dzieci uodparniane szczepionką Caronii dawały wysokie miano zlepne dla paciorkowca hemolizującego. Wypływające stąd pozorne pokrewieństwo zarazków Caronii i Dicków zostało zachwiane przez możność otrzymywania tych samych wyników (zlepiania i znikania odczynu dodatniego Dicków) przez wstrzykiwanie jałowej pożywki Di Cristiny.

Dalsze potwierdzenie tych spostrzeżeń pozwoli na zupełnie inną interpretację dobrych wyników szczepiennych autorów włoskich.

Z dotychczasowych badań nasuwają się następujące wnioski:

1. Zagadnienie etjologii płonicy nie jest jeszcze ostatecznie przesądzone. Zarazek Di Cristiny pozostaje nadal możliwością etjologiczną.

2. Paciorkowiec hemolizujący szkarlatynowy jest zarazkiem odrębnym, jady jego odgrywają decydującą lub też dużą rolę w patogenezie płonicy.

3. Odczyn Dicków niezależnie od etjologii płonicy, nawet jeśli paciorkowiec okaże się tylko powikłaniem, posiada znaczenie praktyczne, a stąd i uodpornienie metodą Dicków jest celowe, albowiem uodparnia przeciwko jadowi powstającemu w czasie choroby.

4. Uodpornianie szczepionką Di Cristiny i Caronii posiada podwójną podstawę, jako dające dobre wyniki epidemiologiczne oraz zmieniające często odczyn Dicków z dodatniego na ujemny. Mechanizm działania tej szczepionki nie jest jeszcze wyświetlony.

5. Wypowiedziane przez nas przypuszczenie pokrewieństwa obu zarazków pozostaje nadal możliwością.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Di Cristina e Caronia. L'etiologia della scarlattina 1925.
- 2) Zoeller. — C. R. Soc. Biol. 31 Janv. 1925.
- 3) Paris médical 1925.
- 4) Soc. Méd. des hop. Nr. 12 1925.
- 5) C. R. Soc. Biol. T. 93 Nr. 20 1925.
- 6) Paraf. Soc. Méd. des Hop. Nr. 10 1925.
- 7) Zinsser and Grünnel Journ of Immunology July 1925.
- 8) Henry and Lewis Lancet 1925 Nr. 5325.
- 9) Rosenau. Journ of Infect. Dis. 1925 Nr. VI.
- 10) Zingher Refer. Zentralbl. 1925 13. X Heft 20, Bd. XVIII s. 826.
- 11) Nasso et Laurinsich Zeitsch. f. Kinderh. 1925 24. VIII.
- 12) Nesbit J. A. Med. Assoc. 1925 Nr. 84 p. 805.
- 13) Rosen and Korobicina Journ Am. Med. Assoc., 1925 Nr. 84 p. 776.
- 14) Celarek i Saski. P. Gaz.

Lek. 1925 Nr. IV str. 513. 15) Roberson Journ Am. Med. Ass. 1925 Nr. 84 p. 1801. 16) O'Brien Lancet 1925 p. 1294. 17) Bürgers D. Med. Woch. 1925, 51, S. 388. 18) G. F. Dick and G. H. Dick J. A. M. A. 1925 Nr. 84 p. 802 — 803, 19) Brokman, Hirszfildowa i Przesmycki. Wrsz. Czas. Lek. Nr. 12, 1924. 20) Brokman, Fejginówna, Hirszfildowa, Mayzner i Przesmycki, Compt. Rend. Soc. Biol. 1925. Czasopismo Warsz. Lek. Nr. 11, 1925. 21) Brokman i Hirszfildowa. Pedjatrja Polska. T. V, z 1— 2, 1925.

WŁ. MIKUŁOWSKI.

WARSZAWA.

O próbach uodpornienia przeciw gruźlicy za pomocą szczepień Calmette'a.

Od szeregu lat nie wygasa wśród bakterjologów dyskusja na temat powinowactwa, jakie zdaje się zachodzić pomiędzy mikroorganizmami kwasoodpornymi i to tak w odniesieniu do ich postaci chorobotwórczych, jak i do saprofitów. Jedną z charakterystycznych własności prątka gruźliczego jest, jak wiadomo, jego odporność na kwasy i zasady. Nie jest to jednak jego właściwość wyłączna. Dziś bowiem znane jest całe mnóstwo gatunków mikroorganizmów, posiadających również tę samą własność morfologiczną. Takim jest lasecznik trądu (lepra), takim lasecznik mastki (smegma praeputii), czy lasecznik znaleziony w woskowinie usznej, takimi są niektóre prątki znajduwane w maśle, mleku, gnoju, w ziemi, w wodzie kanałów i na niektórych roślinach trawiastych. Wszystkie one są kwasoodporne, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż prątki gruźlicy.

Ponieważ bakterje kwasoodporne rzekomo-gruźlicze, które znajdują się czasami w wydzielinach ludzkich, więc w moczu, w kale, na błonach śluzowych narządów rodnych, czy na skórze, mogą być źródłem klinicznych pomyłek rozpoznawczych, istnieje cały szereg mniej lub więcej praktycznych wskazówek i metod barwienia, mających na celu zdemaskowanie ewentualnego błędu rozpoznawczego. Wspólną zasadą tych metod jest dłuższe działanie kwasem na preparat w myśl wyżej wspomnianej ograniczonej kwasoodporności bakterij niegruźliczych. Oczywiście w wątpliwych wypadkach ostatecznej odpowiedzi oczekiwać można od wyniku szczepienia doświadczalnego na zwierzęciu czułym na zakażenie gruźlicze. Mimo bowiem licznych usiłowań przedsięwziętych przez uczonych bardzo biegłych — nie udało się nigdy wywołać doświadczalnie gruźlicy na śwince morskiej przez zaszczepienie jej któregośkolwiek z tych drobnoustrojów rzekomo-gruźliczych; nie udało się również zauważyć, aby produkty wydzielnicze tych

prątków wprowadzone zwierzęciu gruźliczemu miały być dlań w jakimkolwiek stopniu jadowite, jak to ma przeciwnie miejsce z tuberkuliną, której toksyczne działanie dla zwierzęcia zakażonego gruźlicą — jest znane. Znamioną jest również cechą prątków rzekomo gruźliczych, że wydzielają one na pożywkach płynnych glicerynowych zapach amoniakalny, podczas gdy zapach szczepu gruźliczego przypomina woń jaśminu.

W r. 1897 Dubard, Bataillon i Terre usiłowali wykazać, że bakterje rzekomo gruźlicze stwierdzone przez nich w guzach karpiów z hodowli ryb w Velars sur Ouche (Cote d'Or), przeszczepiane z jednego osobnika na drugiego (w pasażach) zwierzętom zimnokrwistym, nabrały własności, jakie cechują tylko prątek gruźliczy ssaków, że więc zdolne były wywołać zmiany anatomiczne gruźlicze na skórze, w narządach wewnętrznych, gruczołach. Pokazało się jednak, że badane ryby w Velars sur Ouche przebywały w ścieku, do którego wylewano płwocinę i wydzieliny kobiety chorej na gruźlicę.

Doświadczenia Calmette'a, Boquet'a i Négre'a, wykonane na całym szeregu zwierząt czułych na zakażenie gruźlicze nie wykazały, aby bakterje rzekomo gruźlicze rośliny turzycy (rodzina: Turzycowate Cyperaceae, de la fléole Moellera) mogły nabrać w następujących po sobie pasażach zdolności chorobotwórczych, właściwych prątkowi Kocha.

Przeistoczenie bakteryj rzekomo-gruźliczych w bakterje gruźlicze jest niemożliwe, czemu dał dobitnie wyraz Calmette w referacie swoim na Zjeździe Przeciwgruźliczym w Lozannie w r. 1924.

Natomiast autor ten stwierdził, że naodwrot bardzo złośliwe i jadowite szczepy gruźlicze mogą utracić swoje własności chorobotwórcze i stać się zupełnie nieszkodliwymi, że to się da osiągnąć przez ich stosowne hodowanie. Osłabienie jadowitości bakteryj zostało przez niego osiągnięte w sposób taki, jaki jeszcze nie miał zastosowania dla żadnego drobnoustroju. Postępowanie to polegało na hodowaniu prątków gruźliczych w nieprzerwanych serjach w środowisku bardzo alkalicznym, w obecności żółci wołu. Autor rozpoczął swój łańcuch badań, wykonanych na spółkę z Guerin'em — od wybitnie złośliwego szczepu gruźlicy bydłowej. Szczep ten powędował w dawce 3 miligramów wprowadzonych śródżylnie młodemu 4-miesięcznemu cielętom — rozwój ostrej prosówki, śmiertelnej w ciągu 4 — 5 tygodni. Po 230 hodowlach wykonanych z tym szczepem postępowo w przeciągu lat 13 na podłożu alkalicznym udało się autorom zahamować zupełnie własności chorobotwórcze tego drobnoustroju, który pozostając rzeczywistym prątkiem Kocha, uległ po latach fizjolo-

gicznemu przekształceniu. Został on pozbawiony swojej jadowitości i niezdolny do tworzenia gruzełków. Ten prątek zmieniony i złagodzony zachował tylko zdolność wydzielania tuberkuliny, nieszkodliwej dla organizmu „dziewiczego“, jadowitej dla organizmu gruźliczego, zachował również zdolność do wytwarzania przeciwciał, właściwą wszystkim prątkom gruźliczym. Calmette więc wykazał, że bakterje rzekomogruźlicze nie mogą uleść przekształceniu w chorobotwórcze laseczniki gruźlicze, że natomiast przeciwnie prątki gruźlicze mogą w ciągu lat przekształcić się w bakterje, które utraciły swoją chorobotwórczość pierwotną.

Szczep ten nazwany B. C. G. (Bilié, Calmette, Guérin) wprowadzony dowolną drogą zdrowej śwince morskiej — (a więc drogą doustną, śródżylną lub podskórną) okazuje się dla tego zwierzęcia nie tylko zupełnie nieszkodliwym, nawet w wysokiej dawce (ponad 20 miligramów podskórnie), ale może on także przez jednorazowe wprowadzenie pod skórę uodpornić świnkę przeciw zakażeniu nawet wysoką dawką jadowitych bakterij gruźliczych.

Takie warunki odpowiadają ideałowi uodpornienia czynnego.

Jeszcze w latach 1906 i 1907 Calmette z Guérin'e m badając warunki „surinfection (zakażenia powtórnego-wielokrotnego) u zwierząt już zakażonych gruźlicą stwierdzili, że odporność przeciwgruźlicza u zwierząt jest ściśle zależna od koniecznej obecności w organizmie odpornym pewnych bakteryjnych elementów gruźliczych, pozostających w stanie utajenia. Niestety, jeżeli bakterje te są bardzo jadowite — mogą pod wpływem różnych czynników uleść rozmnożeniu i w ten sposób sprowokować ciężkie uszkodzenia fizjologiczne.

Autor rozumiał, że dla urzeczywistnienia idei odporności przeciwgruźliczej użyć trzeba koniecznie drobnoustroju żyjącego, któryby jednak był pozbawiony dziedzicznie swoich chorobotwórczych szkodliwych właściwości, że więc dla celu tego użyćby należało podobnych sztuczek laboratoryjnych, jakich w swoim czasie użył był Pasteur dla przekształcenia laseczników wąglika w postać złagodzoną, niewinną, zdolną do wywołania odporności i temsamem nadającą się do profilaksji zarazy wśród bydła. Tym właśnie zasadom i tym celom służyć ma opisana przez autora szczepionka B. C. G.

Warunkiem dla skuteczności szczepienia musi być zupełna wolność od wszelkiego zakażenia gruźliczego u szczepionego organizmu.

Najlepiej więc nadają się do tego zwierzęta i dzieci w pierwszych dniach życia

Przekonawszy się na materiale zwierzęcym o nieszkodliwości swojej szczepionki — oddał ją autor celem wykonania doświadczeń w ręce lekarzy, mających styczność z noworodkami. Próby uodparniania małych dzieci odbywały się w 3 dawkach, a mianowicie 3-go, 5-go i 7-go dnia, albo 5, 7 i 9-go dnia po urodzeniu — zawsze przez podanie 2 mg. B. C. G. (razem 6 mg.) wewnątrznie łyżeczką od herbaty na pół godziny przed ssaniem.

Na 178 osesków zaszczepionych w pierwszym półroczu 1922 r. na oddziale Devraigne w Maternité szpitala Charité, w przeciągu 3 lat do czerwca 1925 r. doniesiono razem o 15 zgonach, z których żaden nie stał — w związku z gruźlicą. Śmiertelność ogólna wynosiła 8,4%, liczba niska, ponieważ przeciętna odsetka śmiertelności w 1-ym roku życia we Francji wynosi 15,2%.

Z pomiędzy 423 dzieci zaszczepionych od lipca 1924 r. do grudnia 1924 32,6% było wystawionych na zakażenie gruźlicą w rodzinie, przeważnie ze strony matek. Mimo to, jak wynika ze sprawozdania, do 1 czerwca żadne dziecko nie uległo zachorowaniu na gruźlicę. Co do śmiertelności, to sprawozdanie to notuje 30 zgonów (na 423 dzieci), więc 7%, z tego dwoje dzieci przypada na zapalenie opon mózgowych niepewnego pochodzenia i niepewnego rozpoznania. Śmiertelność więc na gruźlicę mogła wynosić w najgorszym razie 0,5%.

Chcąc przekonać się, o ile możliwości o realnej wartości szczepienia ochronnego przeciw gruźlicy — rozesłali autorowie kwestjonariusz pod adresem różnych francuskich, belgijskich i angielskich insytucyj poświęconych opiece nad dziećmi małymi. Z odpowiedzi nadesłanych wynika, że na 1364 dzieci urodzonych w r. 1922 z matek gruźliczych umarło w czasie do 1-go czerwca 1925 r. 327 dzieci, t. j. 24%, na zakażenie gruźlicze; (z tej liczby 32,6% przypada na Paryż).

Inna statystyka Bernard'a, Debrégo i Lelong'a podaje 80% śmiertelności u dzieci matek gruźliczych i to większość przed ukończonym pierwszym rokiem życia. Wykaz belgijski podaje 20% śmiertelności na gruźlicę wśród dzieci matek gruźliczych, wykaz angielski 22% śmiertelności z różnych postaci gruźlicy.

Na podstawie tych liczb Calmette wyciąga wniosek, że każde dziecko urodzone z matki gruźliczej i nieizolowane ma conajmniej szanse 1:4 (a w Paryżu 3:4), że ulegnie śmiertelnemu zakażeniu gruźliczemu w przeciągu pierwszego roku życia. Porównanie wskaźnika śmiertelności z powodu gruźlicy, który u dzieci zaszczepionych był 0 a w najgorszym razie

0,5%, przemawia silnie na korzyść szczepienia ochronnego.

Bardzo pouczające są również doświadczenia wykonane w Instytucie Pasteur'a w Kindia (w Afryce Zachodniej francuskiej). Autorowie starali się wywołać zakażenie gruźlicą wśród szympansov i innych małp, zmuszonych do współżycia. I tak umieszczali autorowie we wspólnych klatkach 74 małp, z tego 22 zaszczepionych 25 zakażonych gruźlicą i 27 kontrolnych. Po roku współżycia żadne z zaszczepionych zwierząt nie padło z powodu gruźlicy, podczas gdy wszystkie zakażone i kontrolne zachorowały na gruźlicę i poczęści także w różnych odstępach czasu padły na gruźlicę.

W różnych okolicach Francji, Belgji, Niderlandów i Anglii rozszerzyli autorowie szczepienie na młode cielęta. Jak dotąd wyniki szczepienia są również przekonujące i stan zdrowia zaszczepionych cieląt jest dobry.

W ostatnich czasach na rozkaz Ministerstwa Kolonij przystąpiono w Afryce Zachodniej, na Madagaskarze i w Indochinach do szczepienia ochronnego przeciwgruźliczego rekrutów krajowców, przeznaczonych do służby we Francji lub w Afryce Północnej.

Calmette, Guerin, Weil Hallé. — Presse Méd. Nr. 53. 1924. Calmette, Guerin, Weill Hallé, Nègre, Boquet, Wilbert; Turpin. — Presse Méd. 49. 1925. — La IV Confé. de l'un. internat. contre la tub. Calmette. — Revue de la tuberc. Nr. 6. 1924. Calmette: L'infect. bacil. Paris. 1922. Calmette et Guérin: Annales de l'Inst. Pasteur. 1906. T. XX — XXI.

W sprawie książki p. Dr. M. Biehlerowej.

„Podstawy diagnostyki chorób dzieci“.

KOMUNIKAT

Zarządu Polskiego Tow. Pedjatrycznego.

Redakcja „Pedjatrji Polskiej“ otrzymała od autora podręcznik p. t. „Dr. med. Matylda Biehler. Podstawy Diagnostyki Chorób Dziecięcych“. Wobec szeregu wątpliwości powstałych przy bliższym zaznajomieniu się z treścią tej książki Redakcja odniosła się do Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, w imieniu którego ma zaszczyt redagować „Pedjatrję Polską“.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego po długiej i wyczerpującej dyskusji przyszedł do jednomyślnego wniosku i wyłonił do oceny książki Komisję. Do powyższej Komisji zostali zaproszeni PP.: Erlichówna, W. Jasiński, K. Jonscher, T. Kopeć, M. Michałowicz, T. Mogilnicki, Rosenblatt-Frenklowa,

Wł. Sterling, Wł. Szenajch. Fakt komisyjnej oceny książki jest w dziejach piśmiennictwa lekarskiego faktem niezwykłym i został wywołany niezwykłością formy i treści podręcznika p. Dr. M. Biehler. Przejść do porządku dziennego Zarząd nie mógł, polecić ocenę dzieła p. Dr. Biehler jednej tylko osobie uważał za niestosowne, ponieważ nie życzył, by osoba krytykująca miała ponieść cały ciężar ostrego wystąpienia, na jakie w zrozumieniu Zarządu zasłużyły „Podstawy Diagnostyki Chorób Dziecięcych p. Dr. Biehler“.

Sekretarz:

(—) R. Barański.

Prezes:

(—) M. Michałowicz.

SPRAWOZDANIE KOMISJI.

W myśl polecenia Zarządu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego niżej podpisani postarali się przede wszystkim ograniczyć się tylko do obiektywnego stwierdzenia błędów w ogólnym układzie książki i jej poszczególnych rozdziałach i do starannego wykluczenia wszelkich osobistych wycieczek, wykrzykników literackich i podobnych zwrotów nieliczących za poważną krytyką naukową. Przystąpiwszy do oceny samego podręcznika — Komisja czuła się w obowiązku zwrócić na pierwszym miejscu uwagę na ogólny układ i sposób ujęcia tematu. Książka robi wrażenie rozszerzonego zbioru popularnych wiadomości dla matek, ogłoszonych swego czasu p. t. „Higjena Dziecka“ tej samej autorki. Stąd prawdopodobnie owa niezwykła łatwość, z jaką autorka przechodzi nad poszczególnymi ważnymi zagadnieniami, nad którymi głowią się obecnie tysiące klinicystów. Przykładem chociażby „Choroby nerek“ (str. 522 — 532). Żadnych zwątpień, wszystko rozwiązane na przestrzeni 10-ciu stron.

Rozszerzając swe popularne dziełko z lat poprzednich autorka rozszerzała je przeważnie mechanicznie. Stąd przeładowanie liczbami, z których ani „student medycyny“, ani „młody lekarz“ nie będzie miał korzyści przy różniczkowaniu chorób dziecięcych. Jaką korzyść wyniesie n. p. młody lekarz, gdy się dowie, że „stosunek średniej długości ramienia do średniej długości przedramienia wynosi 18.9 : 14.5 u dziecka wzrostu 105 cm. (str. 27); albo, że wymiar jajników u żeńskiego noworodka równa się 1.98 cm. (str. 215); albo, że „w dół od szyjki, t. j. od dolnej części macicy ciągnie się kanał, którego długość wynosi u noworodka 2,5 — 3,5 cm.“ (str. 215). Ta niezwykła dokładność w związku ze zbyt potocznym i lekkim stylem wzbudza mimowoli uśmiech u czytelnika; gdy czyta że „u dziewczynek narządy płciowe zewnętrzne są widoczne na zewnątrz“ i że „na kości łonowej spostrzegamy wzgórek łonowy z dość dużym podkładem tłuszczu“ (str. 213); że „budowa i kształt prącia u dziecka podobne są do budowy i kształtu u dorosłego“; albo, że „poniżej brzucha można tworzy fałdę skóry, w której są jądra“ (str. 217). Czyż nawet bardzo młody lekarz i student medycyny potrzebują wyjaśnienia, że „mózg czyli mózgowie leży w jamie czaszki, której ściany kostne, podobnie jak u dorosłego wysłane są wewnątrz twardą błoną t. zw. oponą twardą“ (str. 225). Tego rodzaju popularne ujęcie sprawy nadaje się do szkoły powszechnej, a nie do podręcznika przeznaczonego dla ludzi z wyższym wykształceniem.

Cały szereg działów n. p. „Układ nerwowy, zmysły i psychika dziecka“ (str. 225 — 309) nadawałyby się w większej części do podręczników anatomji, histologjo, fizjologji, gdyby były potraktowane na odpowiednim poziomie naukowym. Tak zaś, jak je potraktowała autorka robią one wrażenie mechanicznych wstawek, w których po zdaniach poważnych następują zdania, których za poważne w żaden sposób uznać

nie można. Żadnej korzyści nie odniesie też czytelnik po przeczytaniu ulotnych kartek o roentgenografii serca (str. 97 do 100), żołądka (str. 129). Te sprawy należy poruszyć albo wyczerpująco; albo zupełnie ich nie poruszać.

Wogóle zachodzi pytanie, dlaczego autor nadał swej pracy tytuł: „Podstawy Diagnostyki Chorób Dzieci“. Od autora diagnostyki wymagamy, ażeby podał fakty i spostrzeżenia kliniczne, ułożył je w odpowiednim porządku poddał analizie i nauczył czytelnika, jak ma operować temi faktami klinicznymi i jak ma je syntetyzować w jednostki i zespoły kliniczne; od autora, który wypisał na swej książce tytuł „Podstawy Diagnostyki Chorób Dziecięcych“ wymagamy jeszcze więcej. Ma on nauczyć czytelnika zasadniczych metod spostrzegania, wysnuwania wniosków i unikania klasycznych błędów, popełnianych tak często przez nie-spostrzeganie, lub spostrzeganie mylne, przez niedocenianie objawów klinicznych lub nieprawidłowe wysnuwanie wniosków z tych objawów. Wymaganiom tym autorka nie uczyniła zadość; podała coprawda czytelnikowi szereg faktów; z faktów tych jednak trudno wysnuć jakąś nić przewodnią, trudno nauczyć się metody badania i rozumowania przy łóżku chorego dziecka. Tembardziej, że metody badania podane przez autorkę przedstawiają się nieraz dość dziwnie. Przykładem podana przez p. Dr. M. Biehler na str. 169 metoda badania moczwodów. „Opukiwaniu moczwodów nie może być mowy. Co się zaś tyczy wyczuwania to dokonywamy je z łatwością zarówno przez ścianę brzuszną jak i przez odbytnicę. Badanie przez pochwę u dzieci odpada. Jeżeli wcisnąć głęboko dłoń do górnego wejścia miednicy i przesuwając palec w różnych kierunkach, to wyczuwamy twardej moczowód; w przypadkach chorobowych jest on bolesny lub powiększony, czyli rozciągnięty wskutek zatrzymania moczu lub zatkania“. Str. 51: „Chełbotanie na powierzchni klatki pozwala nam stwierdzić wysięk opłucnej“. Str. 151: „Wyczuwamy najlepiej kątnicę i wyrostek robaczkowy, jako sznurerek walcowy, w którym przy ucisku nie burczy“. Str. 160: „Niekiedy spestrzegamy wątrobę wędrującą“. Str. 222: „Staramy się wyczuć trzon macicy“...

Pozatem autorka podała nam, o ile odrzucimy kompilatywno-popularne rozdziały, pobeżnie klinikę chorób dziecięcych. I w tym układzie widzimy bardzo poważne braki. Niektóre cierpienia, jak n. p. „zapalenie otrzewny płodowe“, acz niezwykle rzadkie są uwzględnione bardzo szczegółowo. Nie wiadomo, czy ktoś z lekarzy prócz anatomo-patologów miał z tem cierpieniem do czynienia. Taki sam zarzut można postawić szczegółowemu opisowi lupus vulgaris, spotykanemu bardzo rzadko u dzieci (cała 520 str.) podczas, gdy cała gruźlica zajmuje tylko cztery stronicie. Opis drętwy karku zajmuje jedną stronę, podczas gdy na wyczuwanie pęcherza poświęciła autorka aż dwie, a na mongolowatość aż cztery strony. Choroby zakaźne, pisze o nich w 1925 r., autorka dzieli na choroby z wysypką i na choroby bez wysypki. Ze zdziwieniem więc spotykamy na str. 329 tytuł „Choroby zakaźne bez wysypki“, a pod nim „biegunka krwawa czyli czerwonka“. Dlaczego nie szkarlatyna bezwysypkowa? Oprócz nierównomierności i dziwnego układu spotykamy zasadnicze braki. Opisując ropne zapalenie opłucnej na połowie strony (401), autorka mówi o opuszczeniu się ropy w okolicę łędźwiową, o dostawaniu się ropy do oskrzela, do przestrzeni międzyżebrowej, a nie mówi nic o zapaleniach osierdzia w związku z zapaleniem opłucnej.

Jako przykład pośpiesznej i niedokładnej roboty możemy przytoczyć chaotyczny opis przewlekłego nieżytu oskrzeli na str. 393: „Opukiwanie wykazuje: oddech opukowy pęcherzykowy z odcieniem bębni-
stym (przypomina rozedmę). Stłumienia brak, drżenia głosowe normalne.

Osluchiwanie wykazuje sporo rzezeń chrapających, świsty i podtrzeszczenia; oddechu oskrzelowego i trzeszczeń brak. Oddech nieprzyspieszony. Czas trwania choroby nieokreślony — od kilku tygodni do kilku miesięcy a nawet i lat. Stan ogólny dobry, tężnienie nieco zmniejszone. Przewlekły nieżyt przeważnie jest połączony z objawami astmy, a raczej ją sprowadza; nieżyt usposabia do rozwoju gruźlicy; częściej występuje w zimie“.

Cały dział o badaniu i o chorobach układu nerwowego zdradza zupełny brak opanowania przedmiotu i ułożony jest bez jakiegokolwiek proporcji konstrukcyjnej. N. p. na str. 555 zapalenie opon rdzeniowych opisane jest jako oddzielna postać chorobowa; podczas kiedy hysterji, o której powiedziano, że zalicza się do „najczęstszych“ nerwic dziecięcych, co zresztą wcale nie odpowiada rzeczywistości, poświęciła autorka zaledwie kilka wierszy druku. Takie zaś swoiście dziecięce choroby nerwowe jak myatonia Oppenheima, atetozja obustronna lub postępujący kurcz torsyjny zostały całkowicie pominięte. Całkowity materiał opracowany jest niedbale, a styl w najwyższym stopniu zaniedbany. Na każdym kroku spotykamy takie określenia jak n. p. „ośrodki ruchów leżą po części w rdzeniu, po części w innych częściach układu nerwowego“ (str. 232), albo „przebieg zakrzepu nie różni się zbytnio od przebiegu u dorosłych“ (str. 542), albo „pociągając po skórze brzucha paznokciem... powstaje pręga czerwona“ (str. 544) (jak gdyby pręga miała paznokcie) albo „skrzywienie kręgosłupa ku dołowi“ (str. 558), albo „porażenie ogólne postępujące nie jest tak rzadkie u dzieci“ i t. d. Na każdej niemal stronie roi się od błędów faktycznych, które oszałamiają wprost swoją fantastycznością i w sposób niedopuszczalny dezorientować muszą bezkrytycznego czytelnika.

O sumiennosci z jaką opracowany został dział zaburzeń wydzielania wewnątrznego świadczy fakt, że obrzękowi śluzowatemu poświęcono 5 wierszy podczas, gdy aż na 4 stronach opisany jest mongolizm, który ma niewiele wspólnego z patologją gruczołów dokrewnych. Natomiast niewątpliwie rozweseli czytelnika ten dział dotyczący anatomji gruczołów dokrewnych, w którym autorka poucza, że gruczoły przytarczycowe są „wielkości gruszki“ (str. 114).

Godnym pod tym względem uwagi jest dział chorób układu krwiotwórczego.

Wogóle zarówno niedomówień, jak błędów klinicznych jest tyle, że Komisja może sobie pozwolić tylko na przytoczenie kilkudziesięciu. Środki materialne żadnego pisma lekarskiego nie pozwolą na spisanie wszystkich błędów autorki. I tak:

Str. 103: dowiadujemy się, że „wahania ilości hemoglobiny zależą od liczby ciałek czerwonych“ (?). podczas, gdy na str. 424 widzimy, że w niedokrwistości o typie błędnicy liczba czerwonych ciałek jest nie zmniejszona, a ilość Hb. spada do 20 — 30%.

Str. 103: „Krzepliwość krwi jest opóźniona w anemji złośliwej, durze brzusznej, krwawiacze, zakażeniu“ (jakim?) „i t. p.“, zostawiając fantazji czytelnika do czego się odnosi „i t. p.“. Sądzić można, że krzepliwość krwi jest jednakowa w durze i hemofilji“.

Str. 106: W części teoretycznej twierdzi autorka, że „myeloblasty spotykają się w białacze, anemji złośliwej“ znowu „w durze i t. p.“. Natomiast w opisie białaczki szpikowej niema już wcale mowy o myeloblastach.

Str. 109: Z tablicy dowiadujemy się między innymi, że białe ciałka u oseska wahają się od 10 — 40,000. Nieprawda: powyżej 12,000 jest już leukocytoza.

Str. 113: „W gruczołach chłonnych nie tylko odbywa się rozpad czerwonych ciałek, ale tworzą się także czerwone i białe (takie?) ciałka krwi“ (!). Podkreśla się zatem czynność przypuszczalną dla niektórych

tylko gruczołów, a mianowicie rozpad i czynność nieistniejąca, t. j. tworzenie czerwonych ciałek, a o limfocytach ani słowa.

Str. 232: Wzmożenie napięcia mięśni może być wywołane „zwyrodnieniem piramid, a także toksycznym podrażnieniem nerwów mięśniowych“. Jaka to sprawa chorobowa „nerwów mięśniowych“ powodować może hipertonię i dlaczego do przyczyn wzmożonego napięcia zaliczone zostało tylko „zwyrodnienie piramid“ z zupełnym pominięciem układu pozapiramidowego.

Str. 235: „Zarówno w porażeniu kurczowem, jak i w porażeniu wiotkiem odróżniamy porażenia z zanikiem i porażenia rzekomo-przerostowe“. Nauka nie zna „porażień rzekomoprzerostowych“, jeżeli zaś t. zw. „przerost wrzekomy“ spotykany zresztą tylko w myopatjach powodować może niedowład, to w każdym razie nigdy natury spastycznej.

Str. 235: „Porażenia w chorobie Barlowa i w krzywicy“. Nieprawdą jest, jakoby w krzywicy istniały porażenia, zdarzają się tylko „porażenia wrzekome“ na tle patologicznej wiotkości mięśni.

Str. 238: „Drżenie włóknikowe spotykamy również w neurastenji i hysterji“. Twierdzenie to urąga elementarnym podstawom diagnostyki neurologicznej.

Str. 240: „Czucie głębokie, t. j. wrażliwość tkanek i narządów wewnątrz naszego ustroju“. Czuciem głębokiem określamy w neurologji nie „wrażliwość narządów i tkanek położonych wewnątrz naszego ustroju“ (ciekawa rzecz w jaki sposób możnaby badać taką wrażliwość), lecz czucie położenia członków oraz zmysł mięśniowy.

Str. 241: Wywody o czuciu przestrzeni: „jeżeli czucie to jest uszkodzone, wskutek czego brak go, jak to ma miejsce w zapaleniu wielu nerwów i w innych chorobach, to obserwujemy szereg objawów, z których możemy wymienić najważniejsze: beład (ataxia) i niemożność stania z zamkniętymi oczami (astasia)“ — całe to zdanie jest wielkimi nieporozumieniem: 1) w zapaleniu „wielu nerwów“ nie brak nigdy czucia przestrzeni (Raumsinn), które jest zaburzeniem mózgowem, 2) uszkodzenie czucia nie jest równoznaczne z jego brakiem, 3) astasia nie jest niemożnością stania z zamkniętymi oczami.

Str. 242: „Czucie ucisku powstaje przez działanie bodźców mechanicznych“. Co to znaczy?

Str. 243: „Głęboką wrażliwość badamy ciężarkami“. Ciężarkami badamy nie czucie głębokie, lecz czucie ucisku czyli t. zw. barestesję.

Str. 243: „Odruch kolanowy jest słabszy u dzieci tłustych“. Nie odruch jest słabszy, ale warunki wywołania go są trudniejsze.

Str. 244: „Odruch stopowy występuje prawie stale u osobników zdrowych. U badanych przezemnie 279 dzieci (w jakim wieku?) znalazłam odruch stopowy u 207 co stanowi 74.19%“. Otóż odruch stopowy występuje nie prawie, lecz bezwzględnie u wszystkich osobników dorosłych zdrowych. Jeżeli zaś autorka stwierdziła go u dzieci zaledwie w 74,19% przypadków (ze ścisłością do jednej setnej), to dowodzi tylko, że nie opanowała dotąd techniki wywoływania odruchu tego u dzieci.

Str. 245: „Odruch Mendla, Bechterowa“ polega na zginaniu, a nie na wyprostowaniu palca stopy jak twierdzi autorka.

Str. 259: „Opierając się na ilości zużytej elektryczności możemy powiedzieć, że zwiększenie pobudliwości sprostregamy w skazie kurczowej, w zapaleniu szarej istoty mózgu, w nowotworach mózgu i w płasawicy“. Ponieważ przy badaniu pobudliwości elektrycznej posługujemy się nie licznikiem, lecz galwanometrem nie możemy więc opierać się na ilości zużytej elektryczności, lecz na liczbie wyprowadzonych elementów i na liczbie miliamperów. W każdym razie dzieci o wzmożonej pobudliwości i nowotworach mózgu są całkowicie wytworem wyobraźni.

Str. 318: Opisując płonice autorka mówi: „zarazek wyodrębniono dopiero ostatnio“. Na całej stronie przytacza autorka badania di Cristina, Caronia, Sindoni a wkońcu str. 319 powiada: „ostatnio małżonkowie Dick (1925) wyodrębnili specjalny typ paciorkowca hemolizującego, dającego się wyhodować z każdego przypadku płonicy“. Nic o odczynie Dick'a, nic o doświadczalnej płonicy, wywołanej przez Dick'ów. W każdym razie mówić dziś o wyodrębnieniu zarazka płonicy jeszcze nie można: czy Cristina? czy Dick? czy jedno i drugie?

Str. 320: „Wysypka występuje przedewszystkiem na szyji i tułowiu (nigdy najpierw na twarzy), przechodzi na kończyny, na których zaczerwienienie jest rozlane“. Jaka wysypka? czy drobno, czy grubo plamista? czy wystaje ponad poziom skóry? czy nie? i t. d. — o tem ani słowa.

Str. 320: „W okresie tym język przybiera wygląd charakterystyczny, — widać na nim doskonale brodawki (język malinowy)“ a kolor?

Str. 320: „Zaczerwienienie oraz wysypka na śluzówce jamy ustnej, podniebienia, migdałów i gardzieli“ a czopki, naloty, wysięk?

Str. 320: „Okres łuszczenia, który rozpoczyna się najpierw pod postacią drobnych łusek potem dużych płatów“. Czy we wszystkich przypadkach? Czy jednocześnie nie mogą być oba rodzaje łuszczenia? W trzecim tyg. choroby występuje dość często obrzmienie gruczołów, a w drugim czy czwartym nie bywa?

Str. 321: O zapaleniu nerek wyraźnie tylko dwa słowa „zapalenie nerek“.

Str. 321. Krew. Nic o eozynofilji, która jest charakterystyczna dla płonicy.

Str. 321. „Przebycie niektórych chorób zakaźnych uodparnia ustrój tak, iż rzadko zdarza się powtórne zachorowanie (płonica, dur)“. Tak na stronie 316, a na str. 321 „przebycie płonicy nie chroni od powtórnego zachorowania“.

Str. 324. Odra. „Wysypka blednie po 2 — 3 dniach“. A dalej:

Str. 324. „Na piąty, szósty dzień wysypki ciepota spada“. Więc jak — czy wysypka trwa 6 czy 3 dni? Czy gorączka trwa do zblednięcia wysypki? „Łuszczenie widzialne jest tylko na twarzy chociaż i tu jest ledwo dostrzegalne“. Jakie łuszczenie? Jego wygląd? Czy tylko na twarzy?

Str. 324: Autorka nie odróżnia powikłań od chorób współistniejących „z powikłań należy wymenić: odoskrzelowe zapalenie płuc, zapalenie ucha środkowego, błonica, gruźlica i t. d. — zaburzenia ze strony układu nerwowego (te ostatnie wywołują niekiedy śmierć)“. Należałoby wymenić, jakie zaburzenia wywołują śmierć.

Str. 327. „Z postaci ospy odróżniamy wreszcie ospę o przebiegu lekkim, której krosty nie ropieją czyli t. zw. ospicę“.

Str. 328: „Tutaj nadmieniamy, że przebycie wietrznej ospy lub ospicy nie chroni od zachorowania na ospę naturalną i na odwrót. Choroby te wywołane są przez zarazki różne“. Więc na str. 327 ospica jest lekką ospą, na str. 328 ospica inna choroba, przebycie której nie chroni od zachorowania na ospę naturalną.

Str. 333. Błonica. Autorka mówi o znaczeniu odczynu Schicka, lecz wcale go nie opisuje.

Str. 335. „Objawy krupu występują przeważnie nagle. W dławcu rzekomym: zazwyczaj występuje nagle w nocy kaszel szczekający“. Więc jaka różnica w początku choroby?

Str. 336. „Usposobienie do gruźlicy jest odziedziczone lub nabyte (przebycie chorób zakaźnych, choroba serca, złe warunki życia i t. p.)“. Autorka nie odróżnia usposobienia do przyjęcia zarazka Tbc. i usposo-

bienia do schorzenia Tbc. Pierwsze nie jest ani odziedziczone ani nabyte, jest ono poprostu jedną z cech gatunku ludzkiego. Drugie zależy w pierwszym rzędzie od wieku dziecka. Wyliczone przez autorkę przebyte choroby zakaźne, złe warunki życia" i t. p. „mogą co najwyżej sprzyjać powstawaniu nawrotów w obecnym nowoczesnym pojmowaniu sprawy.

Str. 336: „Gruźlica wrodzona występuje u dzieci bardzo rzadko. Przeważnie zapadają dzieci na gruźlicę nabytą“. Należałoby powiedzieć daleko dobitniej że pierwsza należy do białych kruków, że prowadzi do śmierci w pierwszych 2 miesiącach życia i że wogóle nie bywa rozpoznawana, a podkreślić z całym naciskiem, że gruźlica jest cierpieniem naogół nie dziedzicznym, ale nabytem.

Str. 336: „W wieku dziecięcym odróżniamy trzy okresy gruźlicy; 1) okres pierwotny... 2) okres wtórny... 3) okres trzeciorzędny“. Autorka pomija w tym ustępie milczeniem właściwości gruźlicy wieku dziecięcego, nie wspomina o tem, czem ona różni się zasadniczo od gruźlicy wieku dojrzałego. Podział autorki ma wykazać analogję pomiędzy przebiegiem gruźlicy, a przebiegiem przyniotu; ale jest omówiony w tak telegraficznym stylu (cały ustęp wynosi 4 wiersze)), że staje się przeto źródłem najbłędniejszych pojęć.

Str. 337: „W gruźlicy przewlekłej stwierdzamy częste objawy wtórne: bujny porost włosów, bardzo rozwinięte żyły podskórne zwłaszcza na piersiach; oddech krótki, dziecko męczy się prędko, nie ma kaszlu ani gorączki“. Znowu chaos. Co ma krótki oddech i męczenie się dziecka do porostu włosów, rozszerzenia żył i t. d.?

Str. 337: „Ostuchiwanie płuc nie wykazuje żadnych zmian. Wątroba, śledziona są powiększone“. Dlaczego płuca nie mogą dać żadnych zmian, — a wątroba i śledziona muszą być powiększone? Że autorka nie podkreśla znaczenia objawów klinicznych jest wprost karygodne. Wszak czytamy: „rozpoznawanie jest dosyć trudne; dokonywamy rozpoznania za pomocą promieni Roentgena oraz metod laboratoryjnych“. Tylko tyle, a gdzie badania kliniczne?

Str. 337: „W drugim dacieństwie występuje najczęściej gruźlica pod postacią choroby rozlanej (prosówka ostra), między 2 — 8 rokiem“. Nieprawda, to prosówka występuje najczęściej w tym okresie życia; ale nie gruźlica najczęściej pod postacią prosówki. Statystyka szpitala im. „Karola Marji“ wykazuje n. p. 43 przypadków prosówki na 3.200 schorzeń gruźliczych.

Str. 337: „Badanie prom. Roentgena wykazuje typowe grudki w tkance płucnej“. Czy aby napewno? Znowu ani słowa o klinice prosówki. Autorka odróżnia 2 postaci prosówki: a) durową i b) przypominającą zapalenie odoskrzelowe płuc. Na tej samej stronie dodaje postać trzecią i do tego „bardzo częsta“ — typhobacillosis (n. p. 6 przypadków na 3,200 dzieci podług wymienionej statystyki). A co to jest typhobacillosis — tego dowiadujemy się od autorki na str. 338 — to „odczyn ogólny ustroju zależny od gruźliczego schorzenia jakiegoś narządu“. Czyżby istotnie?

Str. 346. Nagminne zapalenie opon mózgowo rdzeniowych. „Procent nosicieli zarazków wynosi 20—100“. Gdzie, kiedy i w jakich warunkach? Wiadomo, że normalne nosicielstwo wynosi zaledwie kilka % a podniesienie są w skupieniach % nosicieli do kilkunastu % jest jednoznacznie z wybuchem epidemji. Utrzymuje autorka, że „choroba zaczyna się od utraty przytomności, potem powoli przytomność powraca; a choroba rozwija się dalej“. Tymczasem najczęściej bywa przeciwnie: dziecko może być przez długi czas przytomne i powoli przytomność stracić. „Płyn jest mętny, prawie ropny“ (!) Przecież bywa także mało mętny, albo bywa zupełnie ropny. „Wyzdrowienie występuje w 60%“. powiada

autorka, nie dodaje jednak w jakim wieku, w jakich warunkach, czy to dotyczy własnej statystyki. Z powikłań wylicza autorka między innymi „wodogłowie, zakażenie i tp.“. Naturalnie i tu nie możemy się domyślić do czego odnosi się „i t. p.“. Zaznacza autorka, że wystąpić może „głuchota uleczalna“, ostatnie zupełnie niezgodne z rzeczywistością.

Str. 424—5. Autorka opisuje w niedokrwistości zwyczajnej krwinki wielkie jądrazte (megaloblasty?) i leukocyty w dużej liczbie, jest to zaprzeczenie niedokrwistości zwyczajnej.

Str. 427: „W blednicy hemoglobina może spaść do 5 — 6%“; jest to przecież ilość hemoglobiny możliwa wyłącznie w najcięższych niedokrwistościach, do których przecież autorka blednicy nie zalicza. Ponieważ jednocześnie utrzymuje, że liczba czerwonych ciałek bywa tylko nieco zmniejszona, proszę sobie wyobrazić w takim przypadku wskaźnik zabarwienia poniżej 0,1. Na tej samej stronie: „w blednicy nie spotykamy zaburzeń w krążeniu“ ale „stwierdzamy zmiany chorobowe ze strony serca i naczyń“. Zatem w tym samym zdaniu uznaje autorka zaburzenia w krążeniu, nawet nieistniejące, jak n. p. wady zastawkowe.

Str. 429: Do nieznamości funkcji śledziony przyczynia się według autorki, brak danych sekcyjnych. Nikt chyba nie może się skarżyć na brak badań anatomo-patologicznych. Nie zrozumiałem jest dlaczego te badania miałyby wyjaśnić czynność śledziony, która nie jest tak nieznaną, jak się autorce wydaje.

Str. 430. Niedokrwistość złośliwa. Nie rozumiemy jakie postacie autorka nazywa hematoblastami, których ilość jakoby ma tu być normalna. Czy są to jądrazte ciała czerwone? Nie, bo nieco dalej dowiadujemy się, że jest tu ich znaczna ilość; czy to płytki? — też nie, bo autorka twierdzi, że jest tu ich mało. Podobne wątpliwości budzą się również w czelniku gdy spotyka wyrażenia takie jak „postaci przechodnie“ (przejściowe? monocyty?), „granulocyty, ziarnkowate“ (ziarniste?).

Str. 431. Białaczka szpikowa, niewiadomo dlaczego nazwana rdzeniową. „Charłactwo występuje wskutek braku łaknienia“ (?). Takiego tłumaczenia dla charłactwa nawet laikby nie wymyślił. Gorączka w białaczce limfatycznej jest objawem przedśmiertnym (?). A jednak moglibyśmy autorce pokazać przypadki w których przez cały czas była gorączka, która spada dopiero przed śmiercią. Co się tyczy liczb, to pominięto taki drobiazg, jak wahania w liczbie białych ciałek w białaczce limfatycznej. Niesusznem jest także twierdzenie; że w białaczce szpikowej białe ciała wahają się od 30,000 do 1 miliona, str. 432. Może być także 25.000 i 1½ miliona.

Str. 432. Opis ziarnicy, skaz krwotocznych, jest tak fantastyczny, że należałoby je dostownie przepisać, aby dać o nich pojęcie.

Str. 434. Dowiadujemy się, że w chorobie Werlhofa istnieją zmiany w szpiku kostnym (?) megalokarcjocyty(?) i granulocyty(!). A więc postaci, znajdujące się w szpiku kostnym u dziecka zdrowego.

Str. 435: Autorka niezupełnie zdaje sobie sprawę z tego, co to jest niedokrwistość. Zamiast powiedzieć, że w chorobie Barlowa występuje czasami taka lub inna niedokrwistość twierdzi, że obraz krwi jest tutaj podobny do obrazu krwi w niedokrwistości a. m. obniżenie liczby czerwonych ciałek i Hb., brak leukocytozy (!!) myelocyty“. Dlaczego brak leukocytozy ma przypominać niedokrwistość?

W dziale chorób zakaźnych nie został podany ani jeden istotny obraz krwi n. p. p. łonica: ani słowa o eozynofilji, opisane są ciała Doehlego już oddawna uznane za nieswoiste. Kur: ani słowa o w odrze (!) nieprawda: tu jest leukocytoza a tam leukopenja. komórkach plasmatycznych. W ospie (str. 327) krew zachowuje się jak

Str. 515. Opis czyraków zajmuje 8 wierszy, pomieszczony jest w opisie chorób skórnych, a o objawach klinicznych ani słowa.

Str. 543. Zapalenie opon gruczliczych „gruzełki rozwijają się wzdłuż naczyń mózgu i wywołują zapalenie opon i substancji mózgowej“. Czy wolno tak niezmiernie rzadkie zjawisko, jak gruczlicze zapalenie istoty mózgowej podawać czytelnikowi jako rzecz zwykłą? Następuje szereg niedomówień, które podajemy bez komentarzy.

Str. 547. „W zapaleniu opon mózgowych surowiczem z objawów przeważają: podniesienie ciśnienia krwi...“.

Str. 548. „Ostre zapalenie mózgu jako choroba pierwotna występuje przeważnie w połączeniu z chorobą Heine-Medina“.

Str. 549. „Wodogłowie występuje zawsze tam, gdzie ma miejsce zatkanie żył, lub gdzie znajdują się guzy przysadki mózgowej“.

Str. 550. „Najwcześniejszym objawem ropnia mózgu jest przyspieszenie tętna“.

Str. 551. W porażeniu postępującym widzi autorka, na dnie oka zapalenie nerwu wzrokowego.

Str. 556. „Pachymeningitis hypertrophica“ wywołane być może przez „przeziębienie, wysiłki fizyczne“.

Str. 557. „Bezład jako kardynalny objaw choroby Friedreicha“.

Str. 559. „W zapaleniu rdzenia porażenie może być wiotkie i odruchów brak. Bywa tak w przypadkach, gdy zapalenie rdzenia umiejscawia się w części grzbietowej lub wyższej“ (zwłaszcza w lędźwiowej).

Str. 565. „Histerję zaliczamy do najczęstszych nerwic u dzieci nie wyłączaając osesków“.

Str. 565. Groźne objawy histerji według autorki: „bredzenie, jękanie, kołatanie serca, pot barwny...“.

Str. 566. Autorka zalicza padaczkę samoistną do nerwic i równocześnie niemal wypowiada przypuszczenie, że może być ona wywołana istnieniem glejaka wrodzonego!

Str. 563 — 565. W dziale o chorobach mięśniowych zostały pomieszczone beładnie idjopatyczne zaniki mięśniowe (dystrophia) z zanikami zależnymi od zachorzeń neuronu obwodowego. Wiadomości o chorobie Thomsona (nie Thompsena jak pisze autorka) są od początku do końca całkowicie opaczne. Choroby Tay-Sachsa jako ciężkiego zachorzenia mózgu w żaden sposób nie podobna włączać do chorób mięśniowych. Na zakończenie niżej podpisani muszą jeszcze raz zaznaczyć, że to tylko nieliczna część błędów, wszystkich bowiem podać było nie sposób. Czy podręcznik p. Dr. Biehler przyniesie w tym układzie i wykonaniu korzyść studentom i owym młodym lekarzom, o tem niżej podpisani śmiało wątpić.

Wreszcie członkowie Komisji nie mogą ukryć swego głębokiego zdziwienia, że tak poważna firma jak Gebethner i Wolff mogła zaryzykować wydanie omawianej książki bez zasięgnięcia uprzednio opinii fachowej. Czyżby ta jedna z najstarszych w Polsce księgarni wydawniczych nie posiadała w swem łonie rzeczoznawcy dla oceny dzieł lekarskich?

Warszawa, dn. 19.X. 1925 r.

podpisali:

M. Erlichówna.

W. Jasiński.

K. Jonscher.

T. Kopeć.

M. Michałowicz.

T. Mogilnicki.

Rosenblatt-Frenklowa

Wł. Sterling.

Wł. Szenajch.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Wyciąg protokołów posiedzeń za I kwartał 1925 r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.I. 1925 r.

Obecnych członków 24, gości 12.

Dr. Baumritter Paweł przedstawia przypadek ospy wietrznej, zasługujący na uwagę ze względu na charakter i obfitość wykwitów, przypominających wykwity w ospicy (variolois).

Dr. Cieszyński przedstawia i omawia przypadek zapalenia około nerkowego u 16-to miesięcznego chłopca, wyleczonego szczepionką swoistą. W 3 tygodniu po grypie i długotrwałem zapaleniu gardła poczęło się tworzyć przy gorączkowaniu dziecka wypuklenie w okolicy łądźwiowej z równoczesnem przykurczeniem uda. Z początku przypuszczano ropień opadowy z kręgosłupa. Przeciw temu przemawiały brak zmian potwierdzony zdjęciem rentgenologicznem oraz ujemne odczyny Pirquet'a i Mantou x. Zapalenie okołonerkowe potwierdzono przez wyciągnięcie ropy, z której wyhodowano gronkowce i przygotowano szczepionkę (Autoreferat).

Dr. Mikułowski Wł. mówi: „W sprawie tak zw. żółtaczk za-
kaźnej“. (Drukowane w „Pedjatrji Polskiej“ — tom V, zeszyt I i II).

W dyskusji Dr. L. Anigstejn twierdzi, że opisane przez referenta przypadki żółtaczki bardzo przypominają obserwowane w swoim czasie przez dyskutanta. Żałuje mocno, że nie były one badane bakterjologicznie.

Prof. Michałowicz proponuje koledze Mikułowskiemu i Anigstejnowi opracowanie planu postępowania w omawianych żółtaczkach, aby materiał mógł być należycie wykorzystany. Podkreśla dalej biochemiczne powinowactwo szczepów duru rzekomego do komórki wątrobianej.

M. Bussel omawia czynnościowe badanie nerek u dzieci.
(Rzecz będzie drukowana w „Pedjatrji Polskiej“).

Dyskusja: Prof. Michałowicz sądzi, że badania stanu czynnościowego nerek jest rzeczą trudną. Obecnie istniejące metody nie wystarczają. Przy leczeniu nefrytów zazwyczaj zaominamy o nerce obwodowej. Metody stosowane u dorosłych nie zawsze dają się zastosować u dzieci.

Posiedzenie Kliniczne z dn. 21.I. 1925 r.

Obecnych członków 30 i gości 17.

Dr. Jerzy Wiszniewski przedstawia przyp. wrodzonych zmian rozwojowych u dziecka (1 rok 3 m.), dotyczących przeważnie układu kostnego. Zniekształcenie kończyn dolnych pod postacią stopy szpotawo-końskiej, nadliczbowe palce (polydactylia) na stopach i rękach w połączeniu ze zrostem poszczególnych palców (syndactylia). Omawia rozwój embriologiczny kończyn i rodzaje wad rozwojowych palców, podkreśla jąc, że zrost (syndactylia) jest wyrazem przetrwania okresu zarodkowego, w którym od siódmego tygodnia palce są połączone błoną i dopiero później wskutek szybkiego rozrostu zaczynają uzyskiwać nie-

zależność. Zdjęcie roentgenowskie wykazało: ręka prawa — nadliczbowy palec na krawędzi łokciowej, połączony zrostem błoniastym (syndactylia I-go stopnia) i odpowiadająca nadliczbowa kość śródreżca. Ręka lewa: nadliczbowy kciuk bez kości śródreżca i dwa palce nadliczbowe na krawędzi łokciowej z jedną kością nadliczbową śródreżca. 3 palce od strony łokciowej połączone zrostem częściowo skórnym, częściowo kostnym, (syndactylia II i III stopnia). Stopa prawa i lewa: nadliczbowe palce na stronie zewnętrznej stopy i nadliczbowe palce duże, zrosnięte z sąsiednim i posiadające kość nadliczbową śródstopia.

Pozatem dziecko przedstawia niedorozwój umysłowy, niedorozwój szczęki dolnej (micrognatia), posiada przepuklinę pępkową, jądro lewe w kale pachwinowym i zaznaczoną hypospadię (autoreferat).

Dr. Barański przedstawia **przypadek duru brzuszego u 10-ciomiesięcznego chłopca**. (Będzie drukowane w „Pedjatrji Polskiej“).

Dyskusja: Doc. Szenajch podkreśla rzadkość omawianego przypadku. Radzi po jakimś czasie przerobić odczyn zlepane ponownie.

Prof. Michałowicz zwraca uwagę na ścisłą konsekwentność w postępowaniu i tłumaczy wspomnianą leukocytozę.

Prof. J. Modrakowski wygłasza odczyt o **acydozie i alkalozie**, obejmujący pojęcia potencjonalne i aktualnego oddziaływania Ch, Ph oraz normalną równowagę kwasowo zasadową krwi i jej regulację fizjologiczną (część I). (Będzie drukowany w „Pedjatrji Polskiej“).

Posiedzenie Kliniczne z dn. 4.II. 1925 r.

Obecnych członków 19, gości 23.

Dr. Wiśniewski T. przedstawia **przypadek osteogenesis imperfecta i osteopsatyrosis**. Prognoza nie przedstawia się w tym wypadku źle.

Dr. Prokopowicz-Wierzbowska demonstrowa i omawia **przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowo rdzeniowych**. (Rzecz ukaże się w druku).

Dyskusja: Dr. Mikułowski zapytuje czy był robiony odczyn Wasserman'a we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Dr. Prokopowicz-Wierzbowska daje odpowiedź negatywną.

Prof. J. Modrakowski wygłasza odczyt o **acydozie i alkalozie**, uwzględniając w nim zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju i sposoby farmakologiczne zmienia odczyn w ustroju. (II część) (Będzie drukowany w „Pedjatrji Polskiej“).

Dyskusja: Prof. Michałowicz wyraża podziękowanie prelegentowi za wygłoszony odczyt.

Kramsztyk St. nawiązuje w dyskusji do swojej pracy, wykonanej wraz z prof. Michaelisem.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 18.II 1925 r.

Obecnych członków 10, gości 4.

Dr. H. Zborowski wygłasza odczyt pod tytułem: **„Rola społeczna położnika w zwalczaniu kiły“**. (Rzecz będzie wydrukowana w „Opiece nad Dzieckiem“).

Dyskusja: Dr. Wernic stwierdza, że sprawa wprowadzenia przedślubnych świadectw przedstawia się źle wobec opornego stanowiska kleru. Na razie należy myśleć o uświadamianiu kandydatów do małżeństwa. Uważa, że wysunięta przez prelegenta możliwość zakazania się podczas menstruacji ma znaczenie. Sądzi dalej że kwestja leczniczych poronień u matek kiłowych wobec potężnych środków przeciwikiłowych powinna wogóle opaść.

Dr. B r o k m a n zapytuje czy odsetek kiłowych matek, poddany przez prelegenta, jest ścisły wobec faktu, że odczyn W a s s e r m a n a może być dodatni nawet u niektórych w pierwszych tygodniach po porodzie.

Dr. W a n d y c z zapytuje o sposób prowadzenia akcji profilaktycznej przeciwko kile. Z b o r o w s k i wypowiada się za poronieniami leczniczymi, gdyż leczenie kiły podczas ciąży nie wystarcza i nie daje pewności czy dziecko będzie zdrowe. Sądzi, że po upływie 6-ciu tygodni po porodzie nieswoiste zahamowania hemolizy już znikają i po tym czasie odczyn W a s s e r m a n a uważa za pewny. Akcję przeciwkiłową najlepiej jest prowadzić na Stacjach przeciwkiłowych.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 4.III. 1925 r.

Obecnych członków 24, gości 7.

Sekretarz stały wygłasza słowo podsumierne o ś. p. D-rze Eugenjuszu Podhoreckim, członku czynnym Towarzystwa. (Będzie drukowane w „Pedjatrji Polskiej“). Obecni pamięć jego uczcili przez powstanie.

Dr. B a u m r i t t e r Paweł przedstawia i omawia przypadek pokrzywki paroksyzmalnej u chłopca 5-letniego. (Rzecz będzie drukowana w „Pedjatrji Polskiej“).

Dr. H i r s z f e l d o w a wygłasza odczyt pod tytułem „Nietypowe przypadki odry w przebiegu obecnej epidemji“. Najczęściej okres zwinstunów przebiega z bardzo nieznacznymi objawami kataralnymi albo z zupełnym brakiem takowych. Czasami objawy te występują dopiero po zjawieniu się osutki. W niektórych przypadkach brak plamek Koplika, albo też występują one jednocześnie ze zjawieniem się osutki. Inne znowu przypadki przypominają swym początkiem płonicę. Nagłe rozpoczęcie się sprawy, wymioty, angina, wysoka ciepłota. Prelegentka omawia różniczkowe rozpoznanie odry z exantema subitum, erythema infectiosum, z wysypkami po podaniu leków (szczególnie nirwanolu) i różyczki. Dla różniczkowania odry od różyczki ważne jest według prelegentki badanie morfologiczne krwi. W różyczce występują bardzo charakterystyczne komórki plazmatyczne (autoreferat).

W dyskusji dr. K r a m s z t y k Julian przypomina okres, kiedy dżangnozowano odrę bez Koplika, podkreśla ważne objawy enantema i omawia różniczkowanie odry od różyczki. Zdaje się, między ciężkością odry a objawem Koplika jest pewna równoległość: ciężkie jakoby przebiegają z Koplikiem, lekkie bez niego. Podkreśla dalej wartość objawu kichania dla rozpoznawania odry.

Dr. S a c h s omawia trudności rozpoznawcze dla odry przed i po wystąpieniu wysypki.

R o z e n b l u m ó w n a przytacza 2 przypadki, gdzie plamki Koplika wystąpiły bardzo późno.

Dr. J a s t r z ę b s k i przypomina, że odrowa wysypka przechodzi przez stadium pigmentosum, kurowa zaś nie.

Dr. B r o k m a n spostrzegł przypadki odry bez objawów kataralnych i bez Koplika. Nietypowy przebieg odra przyjmuje szczególnie często po uprzednim uodpornieniu dziecka metodą D e g w i t z a.

Dr. H i r s z f e l d o w a w odpowiedzi neguje związek objawu Koplika z ciężkością przypadku. Odra przebyta w okresie niemowlęcym nie chroni przed powtórnym zachorowaniem. W kurze sądzi, również może się zjawić pigmentacja, jednak tylko po większych wysypkach.

Dr. B a u m r i t t e r Paweł wygłasza odczyt p. t.: „O zawartości kwasu moczowego w płynie m. rdzeniowym w stanach zapalnych opon m. rdzeniowych“. (Rzecz będzie drukowana w „Pedjatrji Polskiej“).

Posiedzenie Kliniczne z dnia 18.II 1925 r.

Obecnych członków 29, gości 4.

Dr. Przedborski wygłasza odczyt p. t.: „O profilaktyce krztuśca“. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem w „Opiece nad dzieckiem“),

W dyskusji Dr. Trenkner proponuje rozszerzenie wniosku na ambulatorja K. Ch. i pracowników państwowych.

Dr. Mikułowski do statystyk cytowanych przez referenta nie ma zaufania. Racjonalną walkę z krztuścem widzi w stworzeniu oddziałów kokluszowych w szpitalach.

Dr. Stankiewicz uważa wniosek referenta za celowy. Tworzenie oddziałów kokluszowych uważa za szkodliwe.

Dr. Hirszfeldowa sądzi, że trudność walki z krztuścem głównie polega na tem, że jest on najwięcej zakaźny wtedy, gdy nie umiemy go rozpoznać.

Dr. Cieszyński przed rozpoczęciem akcji proponuje dokładnie się zapoznać z tem, co się robi w tej sprawie zagranicą.

Dr. Łyskawiński przypuszcza, że trzecie osoby także mogą przenosić koklusz.

Dr. Przesmycki podkreśla wartość autowakcyny dla profilaktyki krztuśca.

Dr. Gromski kwestjonuje brak związku między gruźlicą a krztuścem.

Prof. dr. Michałowicz proponuje wniosek prelegenta odesłać do zarządu dla ostatecznego opracowania.

Doc. Sz en a j c h nie wypowiada się przeciw urządzeniu oddziałów kokluszowych, byleby tylko były one urządzone w sposób należyty.

Dr. Majzner mówi „o wczesnych objawach krztuśca u niemowląt“. Referent omawia kilka postaci pod jakimi przebiegał krztusiec w okresie wczesnym u dzieci miejskiego domu opieki. We wszystkich przypadkach dominowały objawy ze strony płuc w postaci półdźwięcznych trzeszczeń, występujących na kilka dni do 2 tygodni przed zjawieniem się właściwych napadów i lokalizujących się u podstawy płuc. Żadnych innych objawów ze strony płuc w tym samym czasie nie notowano. Osobliwą dźwięczność ich i niezwykłą niestałość referent uważa za swoiste dla krztuśca.

Majzner wygłasza dalej odczyt p. t.: „Swoiste leczenie krztuśca“. (doniesienie pierwsze) (Rzecz będzie ogłoszona drukiem w „Pedjatrji Polskiej“).

W dyskusji dr. Sparrow zanacza, że seroprofilaktyka koklusza wobec swoistości zarazka powinna dać dobre wyniki.

Dr. Hirszfeldowa zapytuje o profilaktyczne znaczenie szczepionek.

Dr. Przedborski przypuszcza, że szczepionki posiadają większą wartość od surowicy.

Dr. Przesmycki skłania się ku pogładowi Przedborskiego.

Dr. Majzner zaznacza, że surowica nie wyklucza stosowania wakcynacji.

Prezes:

M. Michałowicz.

Sekretarz:

B. Barański.

R. BARAŃSKI i S. POPOWSKI.

WARSZAWA.

Przyczynek do badań nad przemianą wodną u normalnego niemowlęcia*).

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Warsz.

Dyr. Prof. M. Michałowicz).

W żadnym okresie życia ustroju ludzkiego nie spotykamy tak wielu zaburzeń w przemianie wodnej, jak w okresie niemowlęcym. Zaburzenia te, występując jaskrawo w szeregu obrazów chorobowych, oddawna już zwróciły na siebie uwagę klinicystów. Chwilejność gospodarki wodnej w ustroju niemowlęcym odgrywa w szeregu zaburzeń przyswajania i trawienia rolę decydującego czynnika, od którego zależy często los niemowlęcia. Od szeregu lat operujemy już w klinice pojęciami „wodochwiejności“ (Hydrolabilität) ustroju, mówimy o czynnikach hamujących względnie sprzyjających wydzielaniu wody z ustroju, mówimy o pęcznieniu tkanek pod wpływem poszczególnych składników pożywienia. Zaburzenia w ogólnej przemianie materji natychmiast znajdują swój wyraz w wahaaniach gospodarki wodnej. Woda jest podłożem dla wszystkich procesów fizyko-chemicznych zachodzących w ustroju. Bez ujęcia całokształtu przemiany wodnej, bez zgłębienia jej roli nie byłibyśmy w stanie zrozumieć całego szeregu podstawowych zjawisk zachodzących w ustroju, a umożliwiających normalną czynność tkanek i narządów.

Nie mając zamiaru omawiać w pracy niniejszej całego ogromu zagadnień związanych z tą sprawą, chcemy zwrócić tylko uwagę na wpływ poszczególnych składników pożywienia na przemianę wodną, dający się zaobserwować podczas krótkotrwałej próby wodnej. Próba wodną posługiwał się już szereg autorów dla badań nad przemianą wodną, gdyż ta próba uzupełniona szeregiem badań może być sprawdzianem wahań w gospodarce wodnej. Ponieważ zaś w piśmiennictwie brak jest pracy, w której byłyby dokonane na jednym i tem samym niemowlęciu doświadczenia nad wpływem poszczególnych składni-

*) Rzecz wygłoszona w dn. 21.X.1925 na posiedzeniu Pol. T-wa Pedjatrycznego.

ków pożywienia przebieg próby wodnej, podjęliśmy się powyższej pracy. Ogólnie znane są indywidualne właściwości gospodarki wodnej u poszczególnych niemowląt i te właśnie indywidualne wahania uniemożliwiają często porównywanie danych szeregu autorów.

Zastrzegamy się odrazu na wstępie, że ujmując tylko pojedyncze fragmenty przemiany wodnej, dalecy jesteśmy od omawiania zmian gospodarki wodnej zachodzących pod wpływem długotrwałego podawania poszczególnych składników pożywienia. Pamiętając również o tem, że najmniejsze wahania wagowe niemowlęcia lub nawet przejściowe zaburzenia w trawieniu mogą powikłać całkowicie przebieg doświadczeń, wybraliśmy do swej pracy zdrowe niemowlę w wieku dziesięciu miesięcy, przebywające równomiernie na wadze i nie wykazujące żadnych zaburzeń w trawieniu. Wiedząc jak wielki wpływ wywiera na przebieg doświadczeń poprzednio podawane pożywienie, nie zmienialiśmy zupełnie pożywienia niemowlęcia podczas całego okresu badań, podając pożywienie całkowicie odpowiadające wiekowi i kaloryjnemu zapotrzebowaniu dziecka. Powyższe niemowlę zostało wybrane przez nas dla doświadczeń jeszcze i z tego powodu, że wykazywało nadzwyczajne zrównoważenie psychiczne, oddając się z zupełnym spokojem całemu szeregowi zabiegów. Jest to niezbędnym warunkiem dla podobnego rodzaju doświadczeń, gdyż jak wiemy krzyk i niepokój dziecka wpływa w sposób bardzo wyraźny na przemianę materji, jak również wzmaga parowanie wody przez płuca. Np. L a s c h słusznie wyłączył ze swych doświadczeń dzieci, które dużo krzyczały podczas doświadczeń, gdyż zmiany zachodzące w ustroju przy niepokoju dziecka wprowadzają cały szereg nieuchwytnych czynników wikłających całkowicie doświadczenie.

Przed przystąpieniem do omawiania doświadczeń zatrzymamy się na chwilę nad omówieniem techniki badań. Celem stwierdzenia wahań gospodarki wodnej należy prześledzić drogę, którą odbywa woda do chwili wyrzucenia jej z ustroju względnie do chwili zmagazynowania jej lub włączenia do żywych tkanek lub cieczy ustroju. Nie jesteśmy w stanie w chwili obecnej wnikać głębiej w zmiany w samych tkankach. Natomiast określając wagę i ilość wydzielin możemy mówić o ilościach wody, która opuszcza ustrój, a badanie moczu i krwi dopomaga nam do zrozumienia szeregu zmian zachodzących w ustroju. Nie jest to niestety bezwzględny sprawdzian całego szeregu zachodzących tu zjawisk. Liczne mechanizmy regulacyjne, którymi rozporządza ustrój, dążą do natychmiastowego wyrównania zmian zachodzących czy to we krwi, czy w tkankach, aby za wszelką cenę usunąć te minimalne wahania celem zabezpieczenia tkankom normalnych warunków

ków dla ich czynności. Jak wielostronną i precyzyjną jest walka ustroju o zachowanie tych normalnych warunków dla życia tkanek świadczy chociażby już szereg czynników nam znanych, które należy brać pod uwagę przy omawianiu gospodarki wodnej. Wspomnijmy tu o całym szeregu mechanizmów, mających na celu zachowanie izotonji i izojonji płynów omawiających tkanki, wspomnijmy tę wieczną wędrówkę wody, soli, węglowodanów i białka z *dépôt* ustroju do cieczy i tkanek ustroju, wspomnijmy o czynności nerek, o mechanizmie pozanerkowego wydzielania wody, o roli wątroby w gospodarce wodnej, o wykrytych względnie niedawno mechanizmach zaporowych wątrobowym i płucnym, o pęcznieniu koloidów ustroju, o wpływie gruczołów dokrewnych, o roli układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie wodnej, a będziemy mieli zapewne tykło część tych licznych mechanizmów, którymi rozporządza ustrój. W metodyce badań niestety musimy tylko zadowolnić się stwierdzeniem nielicznych faktów, na podstawie których możemy do pewnego stopnia zorientować się, co czyni ustrój dla zachowania równowagi.

W pracy swej posługiwaliśmy się ogólnie przyjętą metodyką badań, zadawalniając się określeniem co godzinę wydzielanego moczu i utraty wody przez ustrój na drodze pozanerkowej, oraz do badania ciężaru właściwego moczu wraz z ilością chlorków. Badanie krwi, ograniczyliśmy tylko do określania wahań ilości hemoglobiny i wskaźnika refraktometrycznego (Nd) surowicy. Na podstawie danych otrzymanych drogą określania Hb i wskaźnika refraktometrycznego surowicy trudno jest z bezwzględną stanowczością wnioskować o ilości wody we krwi, o jej rozwodnieniu względnie zagęszczeniu. O ile Hb może być do pewnego stopnia sprawdzianem ilościowych wahań wody we krwi, o tyle Nd surowicy jest uzależniona od szeregu zjawisk, zachodzących w ustroju, które nie zawsze pozwalają na podobne wnioskowanie. Co prawda szereg autorów posługuje się powyższą metodą, jako wskaźnikiem rozwodnienia krwi.

Podkreślamy tu, że wskaźnik refraktometryczny nie jest sprawdzianem zmian wodnych w całym ustroju, że jest jedynie wyrazem ustosunkowania się wody do szeregu składników wpływających na Nd surowicy, prawdopodobnie w głównej mierze białka: te wahania w następnej chwili mogą być wyrównane, gdyż ustrój dąży do zachowania normalnej ilości białka we krwi. Krew nie jest i nie może odegrywać w ustroju roli zbiornika wody, jest to tylko stacja pośrednia, przez którą przepływa woda, lecz i to pod ścisłą kontrolą mechanizmów regulacyjnych, dbających o to, aby wahania ilości wody nie przekroczyły dozwolonych granic. Według Mendla można przypuszczać nawet, że woda tylko wówczas zjawia się we

krwi, gdy wodne dépôts są już nasycone. Tem może tłumaczy się sprzeczność pomiędzy pracami poszczególnych autorów, co do wartości określania Nd surowicy, jako sprawdzianu przemiany wodnej, gdyż wahania te są w dużej mierze uzależnione od poprzedniego stanu dépôts. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w szeregu zaburzeń w wieku niemowlęcym zmiany refraktometryczne mają dużą wartość dla określania wahań gospodarki wodnej, chociaż i w stanach patologicznych wahania są bardzo różnorodne i dotychczas nie została osiągnięta całkowita zgodność w zapatrywaniach autorów na sprawę wahań ilości wody we krwi. O ile zaś sięgniemy do próby wodnej, to i tu znajdujemy cały szereg sprzecznych spostrzeżeń; tak Veil, posługując się w swych badaniach określeniem Hb i liczby czerwonych krwinek, nie znajdował u dorosłych rozcieńczenia krwi, a raczej nierzadko zagęszczenia; Engel i Scharl doszli do tych samych wyników; natomiast Strauss widział wyraźniejsze „rozwodnienie“ krwi przy dużej ilości wprowadzonej wody. W naszych badaniach w zależności od podawanych składników pożywienia występowały wyraźne wahania wskaźnika refraktometrycznego i to w granicach, zdaje się, usuwających wszelką przypadkowość.

Badania nasze były przeprowadzone w sposób następujący. Zdrowe niemowlę, normalnie rozwijające się, pozostające stale na jednym i tem samym pożywieniu zostało zbadane z początku na zachowanie się przemiany wodnej podczas głodu bez podania wody i podczas głodu przy podaniu 200 gr. wody. Przed badaniem dziecko od 12-iej godz. w nocy do godz. 9-iej zrana nie otrzymywało żadnego pożywienia i wody; o godz. 9-iej otrzymywało w kolejnych doświadczeniach oprócz wody 15 gr. cukru trzcinowego, 20 gr. oliwy, 10 gr. białka w postaci plazmonu, wreszcie w innych badaniach zamiast wody podawaliśmy 200 gr. płynu Ringera i 200 gr. płynu, zawierającego dwa razy więcej soli niż płyn Ringera.

Przy przeglądaniu otrzymanych wyników zatrzymamy się z początku nad wydzielaniem wody z ustroju oraz nad ustosunkowaniem się wody wydzielanej na drodze nerkowej i pozanerkowej. Dla określania ogólnej ilości wody, która została wydzielona z ustroju, posługiwaliśmy się różnicą w wadze dziecka przed i po doświadczeniu, trwającym 4 godziny. Najmniejszą utratę wykazało dziecko przy głodzie, natomiast utrata wody przy podawaniu wymienionych składników pożywienia występowała w następującej kolejności:

- I. Głód — 138 gr.
- II. Hypertoniczny roztwór — 182 gr.
- III. Woda i oliwa — 246 gr.
- IV. Roztwór Ringera — 260 gr.
- V. Woda i cukier trzcinowy — 280 gr.

- VI. Próba wodna — 285 gr.
 VII. Woda i plazmon — 320 gr.

Z powyższych liczb wynika, że wprowadzone doustnie sole w roztynach hipertonicznych powstrzymują spadek wagi przy próbie wodnej, natomiast roztzyn Ringera pod tym względem zbliża się bardzo do zwykłej wody. Nie powstrzymuje również spadku wagi podany sam przez się wraz z wodą cukier trzcinowy. Powyższe zjawisko było już w piśmiennictwie pediatrycznym opisane przez Blocha w badaniach nad przemianą wodną u niemowląt z wyraźną chwiejnością gospodarki wodnej oraz u niemowląt zdrowych. Powyższe spostrzeżenie stoi tylko w pozornej sprzeczności ze spostrzeżeniami Niemanna i Schicka nad raptownym obniżeniem się wydzielania wody przez nerki po dodaniu cukrów do pożywienia, gdyż jak wykazują badania Blocha zależy to od wspólnego działania soli i cukru. Tak w doświadczeniach Blocha dodanie 5% cukru do mleka całkowitego i przy podawaniu powyższego pożywienia zamiast wody w badaniu analogicznym do próby wodnej zmniejsza się wyraźnie wydzielanie wody, natomiast dodanie cukru (10%) do wody nie wpływa w sposób wyraźny na zatrzymanie się wody w ustroju. Rozczyn fizjologiczny w naszym doświadczeniu również tylko w stopniu nieznacznym wpływał na zatrzymanie się wody w ustroju. Małą różnicę w utracie wody po doustnym wprowadzeniu roztworu fizjologicznego, a podaniem zwykłej wody spostrzegali już Magnus Alsleben i Siebeck. Natomiast Schittenhelm i Schlicht widzieli zatrzymanie wody w ustroju nawet pod wpływem nieznaczących ilości soli, zawartych w płynie fizjologicznym. Czem się tłumaczy duża różnica, jaką spostrzegamy pomiędzy utratą wody przy podawaniu tłuszczu i białka — na to pytanie odpowiedzieć nie możemy.

C ile ustawimy nasze liczby według zwiększającej się ilości wydzielanej wody drogą nerek i drogą pozanerkową, wówczas otrzymamy następującą kolejność:

Mocz:

- 1) Rozczyn hipertoniczny — 49.
- 2) Głód — 88.
- 3) Woda i oliwa — 134.
- 4) Rozczyn Ringera — 157.
- 5) Woda i plazmon — 168.
- 6) Próba wodna — 186.
- 7) Woda i cukier — 192.

Wydzielanie pozanerkowe:

- 1) Głód — 50
- 2) Woda i cukier — 67.
- 3) Próba wodna — 96.
- 4) Woda i oliwa — 102.
- 5) Rozczyn Ringera — 117.
- 6) Rozczyn hipertoniczny — 134.
- 7) Woda i plazmon — 152.

Porównując otrzymane liczby, widzimy, że cukier nie hamuje wydzielania wody przez nerki, że sole zawarte w roztzynie Ringera dają tylko nieznaczne obniżenie się wydziela-

nej wody przez nerki. Zupełnie wyraźnie natomiast zmniejsza się diureza przy wprowadzeniu do ustroju hipertonicznych rozczywnów soli. Porównując ilości wydzielanej wody na drodze nerkowej i pozanerkowej, widzimy wyraźną rozbieżność w ilościach wydzielanej wody przy podawaniu cukru i próbie wodnej na korzyść drogi nerkowej, wyraźną przewagę wydzielania pozanerkowego przy podaniu rozczywnów hipertonicznych soli, przy głodzie zaś, oliwie, rozczywie Ringera i białku omal że równoznaczne wydzielanie wody na drodze nerkowej i pozanerkowej z nieznaną przewagą wydzielania nerkowego. Zazwyczaj musimy, że w doświadczeniu z rozczywnem hipertonicznym soli wystąpiły oprócz tego podobnie jak i u dorosłych wyrzucanie wody w dość dużej ilości w pierwszej godzinie, wyraźne obniżenie się wydzielania moczu w drugiej godzinie i obfita diureza w następnych godzinach. W reszcie doświadczeń największa ilość moczu była oddana w pierwszej godzinie, chociaż przy zwykłej próbie wodnej badane niemowlę największą ilość moczu wydzieliło w ciągu drugiej godziny.

Badania nasze nie potwierdzają twierdzenia Wengrafa, że mechanizm wydzielania pozanerkowego u niemowlęcia na jeden i ten sam bodziec reaguje identycznie z nerką. Co się tyczy wydzielania pozanerkowego w próbie wodnej nasze niemowlę zachowało się jak zdrowe niemowlęta Lascha, a mianowicie wydzielanie pozanerkowe wyniosło około 30% ogólnej utraty wody. Maximum wydzielania pozanerkowego przypadało na pierwszą godzinę za wyjątkiem doświadczenia z rozczywnem Ringera, gdzie maximum wydzielania przypadło na 3-cią godzinę.

W liczbach dotyczących ciężaru właściwego moczu i ilości wydzielanych chlorków zwracają uwagę tylko duże ilości wyrzucanych przez nerki chlorków, lecz dopiero po 3-ich godzinach doświadczenia przy podaniu rozczywnu hipertonicznego. Czem się zaś tłumaczy względnie duża ilość chlorków przy podaniu białka nie wiemy. Wyraźniejszych odchyień od liczb otrzymanych przy zwykłej próbie wodnej o ile podano dodatkowo tłuszcz i cukier nie stwierdziliśmy. (Przy próbie wodnej 1,22 gr., przy białku 1,6, przy hyperton. rozczywn. 2,6 gr.).

Przechodząc obecnie do omówienia zmian spostrzeganych we krwi w naszych doświadczeniach, podajemy liczby obrazujące wahania Hb i wskaźnika refraktometrycznego oraz diurezy

Podając niniejsze liczby zaznaczamy, że celem uniknięcia wzajemnego sugestjonowania się miano Hb było określane przez jednego z nas, wskaźnik zaś refraktometryczny przez drugiego, przez cały czas trwania doświadczenia; wyniki zaś wpisywane do protokołu badań tylko po zakończeniu do-

Godziny	Głód			Próba wodna			Cukier			Oliwa			Białko			Ringer			Hyperton. rozczyn					
	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb	Diur.		Hb
	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	Hb	Nd	
Przed doświadcz.	59	1,3481	64	1,3491	67	1,3480	61	1,3473	63	1,3472	63	1,3472	63	1,3479	59	1,3480								
	60	1,3487	66	1,3480	66	1,3480	59	67	1,3480	112	62	1,3575	87	64	1,3474	25	50	1,3480						
po 1 godz.	10	1,3491	127	1,3478	62	1,3478	40	64	1,3479	6	62	1,3474	—	63	1,2477	5	63	1,3483						
	9	1,3494	—	64	—	65	1,3483	35	63	1,3481	50	60	1,3478	70	62	1,3475	18	60	1,3480					
po 4 godz.	15	1,3498	25	1,3480	54	1,3480	—	63	1,3478	—	61	1,3480	—	51	1,3478	—	63	1,3476						

Z powyższych liczb widzimy bardzo wyraźne zwiększenie się Nd surowicy wraz ze zwiększeniem się Hb w okresie głodu.

Wyraźne zwiększenie Hb i Nd spostrzegaliśmy również przy dodaniu oliwy do podawanej wody. Nieznaczne przejściowe zwiększenie się Nd i Hb widzieliśmy przy podawaniu rozczy-
nów hipertonicznych soli. Największe obniżenie się Nd wystą-
piło przy zwykłej próbie wodnej, w mniejszym zaś stopniu przy
podaniu cukru, rozczyńu Ringera i plazmonu. Obniżenie
się Nd spostrzegaliśmy również i w późniejszych godzinach po
podaniu rozczyńu hipertonicznego. W większości powyższych
badań jest pewna współmierność między wahaniami Hb a wa-
niami Nd, lecz ta współmierność nie jest całkowita.

Reiss i Veil omawiając zmiany zachodzące we krwi
przy podawaniu większych ilości wody u dorosłych nie widzie-
li rozwodnienia krwi, co prawda przy różnej technice badań.
Natomiast Mendel w badaniach nad dziećmi podaje „hydre-
mję“ jako prawo. Zastrzegamy się tutaj przed zarzutem identy-
fikowania obniżenia się Nd w surowicy z tak zwaną „hydre-
mją“; zdajemy sobie sprawę z tego, że Nd świadczy tylko o wza-
jemnem ustosunkowaniu się wody do składników surowicy
wpływających na zmiany wskaźnika, bynajmniej nie będąc wy-
kładnikiem absolutnej ilości wody we krwi.

W naszych doświadczeniach zachodzi pewna sprzeczność
z badaniami Veil'a na dorosłych, który widział wyraźne „roz-
wodnienie“ krwi po podaniu rozczyńu Ringera, w naszym
zaś przypadku zmniejszenie się Nd i Hb przy rozczyńie izoto-
nicznym było mniejsze niż przy zwykłej próbie wodnej.

Czem się tłumaczy względnie duże zwiększenie się Nd su-
rowicy po podaniu tłuszczu nie jesteśmy w stanie wytłumaczyć
wobec braku liczniejszych prac z dziedziny wpływu tłuszczu na
przemianę wodną.

Chcemy zwrócić jeszcze uwagę na całkowity brak współ-
mierności między obniżeniem się Nd w surowicy krwi, wzglę-
dnie między „rozwodnieniem“ krwi a występowaniem diurezy.
Jest to fakt uznany już przez szereg badaczy, a nie ulegający
w chwili obecnej wątpliwości.

Podając wyniki pracy nie chcemy bliżej omawiać całego
szeregu spornych kwestji z dziedziny przemiany wodnej; po-
wyższe zagadnienia wymagają jeszcze szczegółowego opraco-
wania.

Zdajemy sobie całkowicie sprawę z tego, że szereg zjawisk,
zachodzących w ustroju przy próbie wodnej, nie został przez
nas zanalizowany i że badania nasze nie posiadają ścisłości
doświadczenia laboratoryjnego. Nie chcemy bynajmniej na pod-
stawie naszych wyników wyciągać daleko idących wniosków,
chcieliśmy tylko podać parę porównawczych spostrzeżeń, doty-
czących wpływu poszczególnych składników pożywienia na

przebieg próby wodnej przy możliwym wykluczeniu wahań indywidualnych ze strony badanych osobników i to jest powodem, że badania nasze dotyczą tylko jednego osobnika.

Piśmiennictwo.

- 1) A l s l e b e n — w-g M e n d l a. 2) B l o c h: Wasserhaushaltsversuchen bei hydrolabilen Kindern. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, 1924, 38 B. H. 1. 3) L a s c h: Weiteres über den Wasserversuch im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderhik. Nr. 36, 1923. 4) M e n d e l: Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 50 B., 1923. N i e m a n n, S c h i c k — w-g S t r a n s k y und K o c h m a n n: Weitere Beiträge zur Nierenfunktion im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderhik. B. 48, 1922Ł. 6) R e i s s: Die refraktometrische Blutuntersuchung des Menschen — Ergebn. der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1913, Bd. 10. 7) S i e b e c k — w-g M e n d l a. 8) V e i l: Über Dierese-Klinische Wochenschrift 1924 Nr. 36. 9) V e i l: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes Ergebn. d. inn. Medizin und Kinderheilkunde, 1923. 10) W e n g r a f: Über die Ausscheidung getrunkenen Wassers beim Säugling. Zeitschrift f. Kinderheilkunde, B. 30, 1921.

O objawie karkowo-midrjatyicznym Flatau'a.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniw. Warsz.).

(Dyr. prof. M. Michałowicz).

W roku 1922 Flatau¹⁾²⁾ opisał objaw, charakterystyczny dla zapalenia opon mózgowordzeniowych, a polegający na rozszerzaniu się źrenic przy zginaniu karku. Objaw ten, który nazwałam w klinice dla skrócenia objawem Flatau'a, został przez autora nazwany objawem karkowomidrjatyicznym.

Technika objawu Flatau'a polega na tem, że zginamy głowę dziecka ku przodowi tak, jak to czynimy dla wywołania objawu karkowego Brudzińskiego, a jednocześnie trzymamy palcami rozwarte powieki dziecka, aby mózdz przez cały czas obserwować jego źrenice. Jeszcze wygodniej jest badać, gdy podtrzymuje powieki druga osoba. Wyjątkowo bowiem zdarza się, żeby dziecko pozostawione sobie nie przy- mykało powiek w czasie tego badania. Przez cały czas badania twarz dziecka musi być jednakowo oświetlana za pomocą światła dziennego lub lampki elektrycznej. Objaw występuje nawet wtedy, kiedy światło lampki elektrycznej pada wprost na źrenicę.

Otóż gdy objaw Flatau'a jest dodatni następuje szybkie rozszerzenie źrenic, zazwyczaj również szybko zwężają się źrenice wtedy, gdy kark odginamy. Widywałam przypadki, gdzie zwężenie źrenic, następujące po ich rozszerzeniu, było bardzo silne. Zdarza się też, jak zobaczymy dalej, że rozszerzenie źrenic nie ustępuje po rozgięciu karku, lecz trwa jeszcze przez kilka minut. Zdaje się to być proporcjonalne do tego, jak długo trwało badanie.

Zdaniem Flatau'a objaw karkowo-midrjatyiczny spowodowany jest bólem, powstającym przy zginaniu kręgow szyjnych; podrażnienia czuciowe biegną przez nerwy obwodowe czuciowe do rdzenia szyjnego, potem przez rdzeń wydłużony do śródmózgowia, z powrotem przez szypułkę mózgową — rdzeń przedłużony i szyjny do nerwów współczulnych szyjnych i do oka.

Wkrótce po ogłoszeniu pracy Flatau'a zaczęłam snra

dzać objaw w przypadkach podejrzanych w kierunku zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, w różnych ostrych sprawach zakaźnych, a także u dzieci niegorączkujących. Materiał badany obejmuje z górą 100 dzieci zdrowych, w każdym razie nie gorączkujących, przeważnie niemowląt, 57 przypadków zapalenia opon mózgowordzeniowych, w tem 26 pochodzenia gruźliczego, 23 zapalenia meningokokowego, i 8 — ropnych różnego pochodzenia (paciorkowcowe, pneumokokowe i rzekomodurowe), 9 przypadków ciężkiej gruźlicy bez zajęcia opon, 27 różnych ostrych spraw zakaźnych, również bez zajęcia opon, a m. 7 przypadków ciężkiego zapalenia miedniczek nerkowych, 4 przypadki duru brzuszego, 6 przypadków zapalenia płuc, 2 przypadki choroby Heine-Medin'a w I-szym tygodniu schorzenia, reszta określona jako influenza. Mniej więcej połowa dzieci chorych była w wieku niemowlęcym.

Przekonałam się, że objaw Flatau'a był dodatni w znacznej większości badanych przezemnie przypadków zapalenia opon, niezależnie od pochodzenia, i że występował niejednokrotnie wcześniej od innych objawów oponowych (Burdziński, Kernig) zwłaszcza u niemowląt. W przypadkach drętwy karku o przebiegu pomyślnym objaw słabnie: znika w miarę poprawy i ustępowania objawów zapalnych ze strony płynu mózgowordzeniowego. U dzieci, których źrenice nie reagowały na światło nie udaje się wywołać objawu Flatau'a. W jednym przypadku drętwy karku z nawrotami omawiany objaw zniknął i powracał jednocześnie z pogarszaniem się i poprawą. W przypadkach następczego wodogłowia objaw Flatau'a trwał również tylko tak długo, jak stan zapalny, poczem zniknął zupełnie.

Podaję kilka przykładów, wykazujących znaczenie omawianego objawu zapalenia opon mózgowordzeniowych.

I. Adzio P. 14 miesięcy — Meningitis tbc.

Dziedzicznie obarczony. Od tygodnia gorączkuje 37° — 38° , niepokojny, płacze. Ze strony narządów wewnętrznych, uszu, moczu zmian brak, ciemię otwarte jeszcze, ale błona twarda, trudno się ugina, niewypukłona. Brudziński karkowy niewyraźny, Kernig ujemny, sztywności karku brak. Objaw Flatau'a wybitny. Po dokonaniu nakłucia lędźwiowego, podczas którego osoba nieumiejętnie trzymająca dziecko zgięła główkę mocno ku przodowi, źrenice pozostały rozszerzone w ciągu 2 minut. Płyn wykazał zmiany typowe dla gruźliczego zapalenia opon.

II. Tadzio C. 4½ miesiąca — Meningitis tbc.

Dziecko dziedzicznie nieobarczone, karmione piersią, rozwijało się prawidłowo. Na kilka tygodni przed przybyciem do kliniki przechodziło jakoby influencę, odtąd wahania ciepłoty. W czasie przyjęcia do kliniki 38 — 39° . Stwierdzono: stan odżywiania dobry, budowa prawidłowa, dziecko przytomne, przeważnie spokojne. Kilka wykwitów o wyglądzie tuberkulidów. Narządy wewnętrzne bez zmian, ciemię małe, nieznacznie napięte. Brak wyraźnej sztywności karku. Ujemne objawy Brudzińskiego i Kerniga. Flatau wybitnie dodatni. Płyn

quet dodatni. Płyn mózgowordzeniowy wypływa pod dużem ciśnieniem, odczyn Nonne Appelta+, w kamerze F. R. 80 komórek, w tem 80% limfocytów. Posiew płynu jałowy. W ciągu następnych dni wystąpiły senność, objaw karkowy, sztywność karku i zez zbieżny.

III. Stasia Sk. lat 9. Meningitis tbc.

Wygojona gruźlicza sprawa w drobnych kościach stopy. Choroba rozpoczęła się nagle, 4 dni temu, od gorączki 38^o — 39^o. Przy pierwszym badaniu stan wydaje się dobry, dziecko rozmawia swobodnie, siedzi na łóżku, bawi się, skarży się tylko na silny ból głowy i trzyma szyję sztywno, z trudnością ją zgina. Kerniga nie udaje się wywołać. Objaw Brudzkiński go lekko zaznaczony. Przy próbie zginania karku kręcenie za każdym razem rozszerzają się nieco, potem błyskawicznie zwężają. Pomimo nietypowego obrazu klinicznego i dobrego humoru dziecka, obecność dwóch objawów oponowych zdecydowała o wykonaniu nakłucia lędźwiowego, które wykazało wybitne zmiany ze strony płynu: pleocytozę z limfocytozą, odczyn Nonne Appelta + + +.

W ciągu następnej doby dziecko straciło przytomność i wtedy obraz nabrał cech zupełnie typowo meningealnych.

IV. Lila M. 7½ miesiącał. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Chora od 4 dni, gorączka dochodzi do 40^o, przytomna, stan ogólny ciężki, niespokojna, chwilami wzdryga się, brak sztywności karku, objaw Brudzkińskiego niewyraźny, ciemię bardzo małe, stąd wykluczenie nieda się stwierdzić. Objaw Flatau'a wybitnie dodatni. Płyn mózgowordzeniowy mętny zawierał meningokoki i liczne leukocyty. Dalsza obserwacja wykazała typowe objawy dla drętwicy karku z zejściem niepomysłnem.

Przykłady powyższe wybrałam tendencyjnie o tyle tylko, że zacytowałam takie przypadki, w których objaw Flatau'a wystąpił wcześniej od innych objawów, lub też których inne objawy były mniej wyraźnie zaznaczone, tak że pozwolił przyspieszyć rozpoznanie. W szeregu innych przypadków występuje on jednocześnie z objawem karkowym Brudzkińskiego.

W przypadkach, gdzie objawy ciężkie ogólne mogły obudzić podejrzenie w kierunku zapalenia opon, a które wyjaśniły się później w innym kierunku, objaw Flatau'a nie był ani razu dodatni.

V. Marja Mar. 14 miesięcy — pyelitis acuta.

Zachorowała nagle: drgawki, t. 40^o, drgawki powtórzyły się trzykrotnie w ciągu nocy, dziecko jest nieprzytomne, objaw Flatau'a jako też inne objawy oponowe ujemne. Sprawa wyjaśniła się później jako zapalenie miedniczek nerkowych.

VI. Ojzer Br. 10 mies. Typhus abdominalis.

Na dwa tygodnie przed przyjściem do kliniki dziecko, poprzednio zdrowe, zachorowało stopniowo — ciepłota zaczęła się podnosić 37^o — 39^o, dziecko sennie, czasem odurzone. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Objawy: Flatau, Brudzkińskiego i Kerniga nie wystąpiły przez cały czas. Prócz odurzenia, które raczej budziło podejrzenie na sprawę oponową, zwłaszcza wobec rzadkości duru w tym wieku — brak było objawów charakterystycznych dla tego cierpienia: śledziona nie powiększona, brak różyczki. Płyn mózgowordzeniowy nie wykazał żadnych cech zapalnych, natomiast odczyn Widała był dodatni w rozcieńczeniu 1:2000.

Poza zapaleniem opon Flatau stwierdził występowanie objawu karkowo-midrjatyicznego także i w gruzliczym zapaleniu kręgów szyjnych. Fakt występowania tego objawu w cierpieniu kręgów jest jednym z powodów, dla których autor szuka objaśnienia omawianego zjawiska w podrażnieniu nerwów czuciowych w oponach w obrębie kręgów szyjnych. Nie miałem sposobności badać podobnych przypadków u dzieci, natomiast w 2 przypadkach ostrego gościca stawów z zajęciem kręgów szyjnych objaw Flatau'a był stale ujemny. Nie jest wykluczone, że w przypadkach tych sprawa nie poszła włąb i nie wywołała podrażnienia nerwów oponowych. Ujemny był również ten objaw w 2 przypadkach sztywności karku, wywołanej przez zapalenie głębokich gruczołów chłonnych szyi, symulujący zapalenie kręgów lub opon, a więc sztywność mięśni odruchowa, w jednym przypadku torticollis, więc również w sprawie mięśniowej oraz w następującym przypadku, gdzie przypuszczaliśmy influencę:

VII. Stefuś R. l. 4 od kilku dni ma gorączkę 38 — 40, wymiotuje, silne zakatarzenie górnych dróg oddechowych. Wszystkie objawy oponowe nie wyłączając objawu Flatau'a są ujemne. Dziecko trzyma główkę zupełnie sztywno, krzyczy z bólu przy zginaniu karku. Roentgenogram wykazuje zupełnie normalny rysunek kręgów. W płynie mózgowordzeniowym niema zmian. Po kilku dniach wszystkie objawy chorobowe ustąpiły, dziecko zostało wypisane do domu, gdzie nastąpił krótkotrwały nawrót objawów nieżytowych ze sztywnością karku — potem zupełne wyzdrowienie.

Z wyżej powiedzianego wynika, że objaw karkowomidrjatyiczny jest objawem par excellence oponowym, że stwierdzenie tego objawu jednocześnie z innymi objawami czy też nawet przed ich wystąpieniem, znamionuje początek zapalenia opon mózgowordzeniowych.

Wartość objawów Flatau'a w klinice dziecięcej da się ująć w następujących zdaniach:

1^o. Jest to objaw, który występuje u dzieci wyłącznie w zapaleniu opon mózgowordzeniowych, można więc go postawić na równi z objawem karkowym Brudziskiego.

2^o. Jest to objaw, występujący wcześniej, w niektórych przypadkach poprzedza inne objawy oponowe.

3^o. Posiada wyższość nad innymi objawami oponowymi pod tym względem, że dotyczy zjawiska nie mogącego powstać dowolnie, dla tego zachowanie się chorego dziecka nie może utrudnić obserwacji, jak to ma miejsce podczas wywoływania objawów Brudziskiego i Kerniga. Ostatnie zastrzeżenie dotyczy zwłaszcza niemowlęcia, które nawet normalnie posiada tendencję do symetrycznego, jakby automatycznego przykurczania kończyn.

4^o. Objaw ten wydaje mi się zwłaszcza cenny, kiedy występuje w początkowych okresach drętwicy karku u niemowlęcia.

włęcia. Jak już na innem miejscu zaznaczyłam³⁾ cierpienie to u niemowlęcia przebiega, a zwłaszcza rozpoczyna się nietypowo w porównaniu z dzieckiem starszem i człowiekiem dorosłym; objaw Brudzińskiego sztywność karku, drżenie rączek, cały zespół oponowy występują niekiedy wyraźnie dopiero po tygodniu lub nawet później. Wypuklenie ciemiączka⁴⁾, objaw niezmiernie cenny może też brakować wtedy, gdy wymiary ciemiączka są małe, albo błona ciemieniowa już nieco stwardniała.

5^o. Badanie na objaw Flatau'a może nam dać duże usługi w ostrych cierpieniach wieku dziecięcego, a zwłaszcza niemowlęcego, jak zapalenie płuc, miedniczek nerkowych, ucha środkowego, rozpoczynających się w sposób podobny jak zapalenie nagminne opon, gdyż brak tego objawu pozwala nam z dużym prawdopodobieństwem odrzucić to rozpoznanie.

Zdaje się to być bardzo ważne także w tej postaci choroby Heine-Medin'a, która rozpoczyna się przy objawach podejrzanych w kierunku zapalenia opon: charakteryzują ją: burzliwy początek, sztywność karku, wymioty, czasami utrata przytomności, niekiedy dodatnie objawy Brudzińskiego i Kerniga. Zarówno w przypadkach Flatau'a jak w dwu przezemnie spostrzeganych objaw karkowomidrzjacyjny był stale ujemny.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) E. Flatau: Lekarz wojskowy 1922 r. 2) — Revue Neurologique 1923 r. 3) M. Erlichówna: Gazeta Lekarska 1921 r. 4) — Pedjatrja Polska 1923 — 1924 r.

Wlewanie dootrzewnowe u niemowląt.

Ze szpitala Anny—Marji dla dzieci w Łodzi.

(Lek. nacz. Dr. T. Mogilnicki).

Z oddziału niemowląt d-ra H. Frenklowej.

Wiadomo, jak ważną rolę odgrywa woda w przemianie materji niemowlęcia i że gwałtowne utraty jej prowadzą do najcięższych zaburzeń, do nieprawidłowego funkcjonowania ośrodków życiowych, do objawów zatrucia. Poszukując nowych dróg jaknajszybszego doprowadzenia płynu do ustroju, amerykańanie Blackfen, Kennet i Makcy wpadli na pomysł wlewań dootrzewnowych. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zabieg ten przy odpowiedniej technice nie jest niebezpieczny, a w działaniu swem znacznie przewyższa metodę podskórnego podawania płynu. Otrzewna jest doskonałą powierzchnią wchłaniającą i płyn, zastrzyknięty do otrzewny, zostaje wchłonięty znacznie szybciej, niż podany pod skórę. Potwierdzają to doświadczenia Wajnb erg a, który zastrzykiwał do otrzewnej płyn zabarwiony błękitem metylowym i już po 10 minutach stwierdzał zabarwienie niebieskie w moczu. Szczyt zabarwienia mocz wykazał po 4 — 6 godzinach, a po 10 stawał się znowu bezbarwny, co dowodziło, że cały płyn został wessany. Przy stosowaniu podskórnem — jeszcze po 24 godz. — stwierdza się płyn w tkance podskórnej. Szybkość wykonania tego zabiegu (wlewanie 200 ccm. płynu trwa 1½ — 2 min) i względnie mała bolesność (bolesny jest tylko moment wkłucia) umożliwiają częste powtarzanie zabiegu.

Obawiać się należy dwóch powikłań: 1) zranienia narządów, leżących w jamie brzusznej (czemu zapobiega się przez używanie odpowiednio tępo ściętej igły) i 2) wprowadzenia infekcji do otrzewnej — ropnego jej zapalenia. Z możliwości tego powikłania wynika najważniejsza wskazówka techniczna — aseptyczne wykonanie zabiegu. Obawa przed powikłaniem ze strony otrzewnej spowodowała zapewne, że wlewań dootrzewnowe nie stały się dotąd metodą tak szeroko stosowaną, jak wstrzykiwania podskórne. Powikłania, o których

wyżej wspomniałam, zdarzają się jednak nie często. Weinberg z kliniki Stölnera na 100 zabiegów 2 razy spostrzegł kliniczne podrażnienie otrzewny i to podczas prób pierwszych. Renz (klinika Pfandlera) miał możność dokonania badania pośmiertnego w 16 przypadkach na 100 leczonych wlewaniem dootrzewnowymi i raz jeden stwierdził zmętnienie otrzewnej, przyczem klinicznie nie było objawów zapalenia i śmierć dziecka nie była w związku z tem powikłaniem. Finkelstein w ostatniem wydaniu swego podręcznika mówi, że wlewania dootrzewnowe nie są przy odpowiedniej technice niebezpieczne i że kilkakrotnie na dobę powtarzane nie wywołują powikłań. Zdarzające się wzdęcia brzucha mijają szybko, a obserwowane od czasu do czasu objawy podrażnienia otrzewny nawet z wysiękiem okazywały się jałowe. Finkelstein ostrzega przed dokonywaniem zabiegów dootrzewnowych przy ropnych sprawach na skórze.

W przeciwstawieniu do powyżej podanych dobrych wyników jedynie klinika w Kolonji podaje spostrzeżenia niezgodne. Baches podaje, że na przeszło 60 przypadków, leczonych wlewaniem dootrzewnowymi, 21 dzieci zmarło i na sekcji w 6 przypadkach stwierdzono ropne zapalenie otrzewnej. Jeden z tych przypadków miał jednocześnie ropne zapalenie opłucnej i zapalenie otrzewnej było prawdopodobnie nie powikłaniem wlewania dootrzewnowego, a skutkiem zakażenia ustroju ogólnego. Wyniki powyższe, gdzie w $\frac{1}{4}$ dokonanych sekcji było ropne rozlane zapalenie otrzewnej, sprawiły, że z wielką ostrożnością zabraliśmy się do wypróbowania tej metody na oddziale niemowlęcym. Wybraliśmy tylko przypadki najcięższe, prawie beznadziejne, gdzie podawanie płynu było wskazane z powodu gwałtownego lub przewlekłego odwodnienia.

Technikę stosowaliśmy następującą: dwie osoby (lekarz i pomocnik) muszą mieć ręce umyte, jak do zabiegu chirurgicznego (po myciu szczotką przemywaliśmy ręce spirytusem, końce palców były jodynowane). Narzędzia i płyn zastrzykiwany powinny być wyjałowione bez pośrednio przed wykonaniem zabiegu. Instrumentarium: 1) igła tępo ścięta średniej grubości, jak do wstrzykiwania surowicy, 2) szpryca 100-gramowa, połączona z igłą zapomocą drenu gumowego, 3) zapasowa igła do nabierania powtórnego płynu. Znacznie upraszcza zabieg szprycza ssąco-tłocząca o dwóch kranikach.

Dziecko układa się plecami na stole, przykrywa w celu uniknięcia zaziębienia, obnażając tylko miejsca nakłucia. Skórę dokoła obmywa się spirytusem i dobrze jodynuje. Co do wyboru miejsca nakłucia istnieją 2 metody: I — w $\frac{1}{3}$ zewnętrznej części linii Rychter-Monro'a, łączącej pępek ze spina iliacą anterior superior, lepiej po stronie lewej (Wein-

berg) i II — po linii białej (I. albo) powyżej lub poniżej pępka (Ren z). Stosowaliśmy najczęściej sposób pierwszy Weinberga.

Igłę, połączoną ze szprycą z płynem ogrzany do temperatury 37°, wprowadza się po nacięciu skalpelem skóry do powłok brzusznych. Nacięcie skóry (3 — 5 mm.) ma zabezpieczyć przed gwałtownym wkłuciem igły, ażeby uniknąć zranienia przyległych jelit. Można jednak, jakieśmy to częściej czynili, nie nadcinać skóry, a unieść skórę w fałdę i przebić igłą, pochyloną pod kątem 45', nie przekuwając początkowo warstw głębszych. Potem zmienić kierunek igły i nastawiając ją prostopadle śrubującymi ruchami ostrożnie przekuwać warstwy mięśni i otrzewnę. Uczucie przekucia otrzewnej jest zupełnie wyraźne: igła wpada jak do pustki i zaczyna poruszać się swobodnie. Momentalnie zmienia się kierunek igły z prostopadłego na więcej poziomy i wówczas pomocnik zaczyna wstrzykiwanie płynu. Przy cienkich powłokach brzusznych można lewą ręką wyraźnie wyczuć strumień wody; prawa ręka jest stale zajęta trzymaniem igły, ażeby nie została wepchnięta zbyt głęboko. Istnieją igły z guziczkiem, który można nastawić na odległość 1 — 1½ cm. od końca igły i który uniemożliwia zbyt głębokie wepchnięcie igły do jamy brzusznej. Po wpuszczeniu 200 ccm. płynu pomocnik zdejmuje strzykawkę z gumowym łącznikiem, pozostawiając igłę w jamie otrzewnowej, nabiera resztę płynu i wstrzykuje dalej. Podczas samego wstrzykiwania dzieci zachowują się zupełnie spokojnie.

Wlewać można rozczyzny soli fizjologicznej, cukru gronowego, płyn Ringera, Normosol. Ren z wstrzykiwał celem próby wodę zwyczajną lub przekroploną, nie stwierdzając żadnych złych skutków. Dowodzi to, że płyn nie musi być izotoniczny i koncentracja soli lub cukru nie odgrywa roli. W naszych przypadkach stosowaliśmy płyn Ringera lub 10% rozczyzn cukru gronowego. W zależności od wieku i stanu dziecka zastrzykiwaliśmy jednorazowo od 150 do 250 gr. płynu. Po skończonym zabiegu miejsce nakłucia jodynowano i nakładano tampon sterylizowany z plastrem lepkiem. Nie kąpano dzieci w ciągu 48 godzin po zabiegu.

*) Materiał nasz obejmuje 22 przypadki uwidocznione na załączonej tablicy, w których razem dokonano 45 wlewań dootrzewnowych. Wybieraliśmy, jak zaznaczyłam wyżej tylko przypadki najcięższe, prawie beznadziejne, u których z powodu odwodnienia (ostre zatrucie pokarmowe, decomposition, sprawy zapalne jelit pochodzenia infekcyjnego) wskazane było szybkie doprowadzenie ustrojowi większych ilości

*) zabiegi wykonałyśmy wspólnie z kol. Lewkowiczówną.

Nr. dz.	Wiek	Rozpoznanie	Stan dziecka przed wlewaniem	Ilość wlewań do otrzewnowych	W y n i k i
1.	S. E. 8 mies.	Dystrophia et Intoxicatio	St. b. ciężki. Zapaść. Odwodnienie.	21. VII. 150,0 płynu Ringera	Po wlewaniu dziecko odzyskało przytomność. 22. VII. napięcie tkanek lepsze. Waga + 100 gr. Stopniowa stała poprawa.
2.	B. Z.	Intoxicatio	1. St. ciężki. Wymioty. Biegunka. Gorączka. 2. Powtórnie przyjęty do szpitala w ciężkiej zapaści, nieprzytomny. Oddech szybki, tętno nagle.	150,0 płynu Ringera 2 X 150,0 pł. Ringera	Nazajutrz znaczna poprawa. Po tygodniu wypisany do domu w dobrym stanie.
3.	K. P.	Decompositio	Odwodnienie. Silny spadek wagi. Gorączka.	200,0 pł. Ringera	bezpóźniej po wlewaniach polepszenie. Przytomność wraca, oddech głośniejszy, tętno pełniejsze. Po 2-ch dniach nagłe pogorszenie — exitus. Sekcja zwłok: otrzewna gładka, miejsce wtkucia nie widoczne. Narządy przyległe b. zm.
4.	H. A. 5 m.	Dystrophia	Wymioty, odwodnienie, spadek wagi (w ciągu 10 dni 650 gr.), ciepłota podniesiona.	11. XI. 200,0 cukru nowego 10 % 13. XI. 200,0 cukru gr. 10 %	bezpośrednio po zabiegu polepszenie; ponowna zapaść. W stanie b. ciężkim zabrano tego samego dnia do domu. Nastąpiła poprawa. Zupelne wyliczenie.
5.	J. J. 7 m.	Decompositio	St. og. zły. Odwodnienie. Spadek wagi.	175,0 Ringera	12. XI. poprawa st. ogólnego. Waga + 100,0
6.	K. M. 3 m.	Intoxicatio Decompositio	Zapaść, wymioty, odwodnienie z powodu pogorszenia	17. XI. 150,0 pł. Ringera	14. XI. poprawia się. Na wadze przybyło. Po wlewaniu zaczyna przybywać na wadze i następuje stopniowa poprawa. Obserwujemy go po wlewaniu 2 miesiące
7.	S. W. 6 m.	Intoxicatio	Zapaść, wymioty, odwodnienie z powodu pogorszenia Gwałtowny spadek wagi, znown zapaść.	7. X. 150,0 10 % cukr. gr. 8. X. " " " " 9. X. " " " " 2. XI. " " " " 3. XI. " " " " 4. XI. " " " " 5. XI. " " " "	tego samego dnia znaczna poprawa, przytomniejsza. Waga stabilizuje się; stan dziecka poprawia się. Po każdym zabiegu nieznaczna krótkotrwała poprawa
8.	S. W. 6 m.	Intoxicatio	W okresie gorączki, spadku wagi, wymiotów,	5. X. 150,0 pł. Ringera	6. XI. Exitus. Przy badaniu pośmiernym żadnych zmian na otrzewnej nie stwierdzono. W jamie brzusznej pozostało 50 ccm niewchłoniętego płynu (rozczynu cukru) Po wlewaniu dziecko spokojniejsze, tętno pełniejsze

1.	K. K. 18 m.	Intoxicatio	St. b. ciężki. Zapaś. Wymioty, wolne stolce.	7. VIII. 150,0 pł. Ringera	Zmarło po 3 godzinach. Sekcja w jamie brzusznej 30,0 płynu. Otrzewna gładka, lśniąca. — Mniejsza nakłucia widoczne.
2.	K. W. 18 m.	Gastroenteritis infaectiosa	St. bardzo ciężki. Nieprzytomne.	9. VIII. 200,0 " " 7. VIII. 200,0 pł. Ringera 8. VIII. " " "	bezsposrednio po wlewaniach poprawa krótko trwająca. Zmarło. Zmian na otrzewnej nie stwierdzono. Nieczo przytomniejsze Zmarło. Otrzewna gładka. Owrzodzenie na jeli- tach. Zwyrodmienie tłuszczowe wątroby.
3.	Ł. I. 3 m.	Decompositio	St. agonalny.	150,0 pł. Ringera	Zmarło po 16 godz. Na otrzewnej żadnych zmian nie stwierdzono. W jamie brzusznej resztki płynu wstrzykniętego.
4.	G. L. 10 m.	Bronchopneumonia c. Enteritis	St. b. ciężki. Odwodnienie.	8. VIII. 150,0 pł. Ringera 10. VIII. 200,0 " " 11. VII. " " "	Polepszenie st. ogólnego. Turgor lepszy brak polepszenia Exitus. Sekcja: Otrzewna gładka, lśniąca Po kilku godzinach zabrano do domu
5.	I. P. 7 tyg.	Decompositio	St. agonalny.	150,0 cukru gronowego	
6.	K. K. 4 m.	Intoxicatio	St. b. ciężki. Zapaś. Wymioty nieustające.	23. VII. 150,0 pł. Ringera	Zabieg zniosło dobrze, przytomniejsze. Wieczorem nasąpiło pogorszenie. Zabrano do domu.
7.	I. S. 10 tyg.	Intoxicatio	Zapaś. Oddech szybki, powierzchnowy. Tętno niewyczuwalne.	28. VII. 150,0 pł. Ringera 30. VII. " " " 31. VII. " " "	Po zabiegu poprawiło się, oddech równiejszy, tet- no lepiej napełnione. Nazajutrz waga + 50,0 Pogorszenie. W st. agonalnym zabrano do domu. Zmarło. Sekcji nie było.
8.	S. S.	Brouchopneumonia	St. agonalny. Sincarca. Odwodnienie.	150,0 pł. Ringera	
9.	G. T. 3 m.	Intoxicatio	St. agonalny.	150,0 pł. Ringera	Bezpośrednio po zabiegu pewne polepszenie. Za- brano do domu.
10.	B. L.	Rachitis. Dystrophia dyspeptica. Influenza	St. b. ciężki. Odwodnienie.	200,0 pł. Ringera	Chwilowa poprawa. Nazajutrz zmarło. Sekcji nie dokonano
11.	R. T. 3 m.	Intoxicatio alimentaris	Wyniszczenie, odwodnie- nie. Tętno nikłe. Oddech powierzchnowy, nierówny.	14. VIII. 150,0 pł. Ringera 15. VIII. " " "	Po wlewaniu tętno lepiej napięte, oddech głębszy. 16. VIII. zmarło. Sekcji nie było.
12.	W. Z. 8 m.	Intoxicatio	St. agonalny.	2×200,0 pł. Ringera	Zmarło. Sekcji nie było.
13.	L. H.	Decompositio c. intoxicatio	Zapaś, odwodnienie.	3×200,0 pł. Ringera 1×200,0 10% cukru gron.	St. ogólny lepszy po każdym wlewaniu. Waga jednak spada Exitus. Sekcji nie dokonano.
14.	W. I. 6 m.	Decompositio	Odwodnienie.	175,0 pł. Ringera	Po wlewaniu stan polepszył się. Na wadze przy- było. Po 2-ch dniach pogorszenie. Exitus. Sekcji nie było.

pływu. Zgodnie z innemi autorami (Weinberg, Renz) spostrzegaliśmy, że u niemowląt z zespołem objawów zatrucia pokarmowego, nieprzytomych, z powierzchownym oddechem, nikłym tętnem, u których można było lada chwila spodziewać się zejścia śmiertelnego, za pomocą wlewań dootrzewnowych można osiągnąć bardzo szybką i wybitną poprawę. Bezpośrednio lub w kilka godzin po zabiegu oddech i tętno wyrównują się, przytomność powraca, niemowlęta jakgdyby wracają do życia (większość niżej podanych przypadków). Poprawa przeważnie bywa krótkotrwała, gdyż wlewanie dootrzewnowe nie usuwa przyczyny zatrucia i odwodnienia, nie wpływa na zdolność ustroju wiązania podanej wody, a jest tylko środkiem objawowym, pomocą doraźną w chwili grożącego niebezpieczeństwa.

Jeśli z pośród tych 22 przypadków, jak wyżej zaznaczyłam prawie beznadziejnych, 5-ro dzieci czyli 23% żyje, to musimy uznać wlewania dootrzewnowe za metodę leczniczą cenną i bezwzględnie w przypadkach ciężkich wskazaną tembardziej, że sam zabieg nie przedstawia dla niemowlęcia niebezpieczeństwa. W naszych przypadkach nie mieliśmy ani razu powikłań. W 8-ciu przypadkach (Nr. 2, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12) wykonaliśmy badanie pośmiertne i w żadnym z nich nie spostrzegaliśmy zmian zapalnych na otrzewnej i narządach przyległych. Miejsce ukłucia przeważnie było niewidoczne. U dziecka (Nr. 6), u którego dokonaliśmy 8 razy wlewań dootrzewnowych, otrzewna była również gładka i lśniąca.

Wniosek:

Wlewania dootrzewne, przewyższające dzięki szybkości działania wstrzykiwania podskórne, przytem zupełnie niebolesne i nie dające przy odpowiedniej technice powikłań ze strony otrzewnej, mogą być bez obawy stosowane w przypadkach, w których z jakichkolwiekby względów wskazane jest jaknajszybsze doprowadzenie płynu do ustroju, a więc przedewszystkiem w ostrem zatruciu pokarmowym.

PIŚMIENNICTWO.

Blackfan, Kenneth, Maxey: Monatschr. f. Kinderheilkunde 20 H. 1/3. Gittings, Claxton and John Donelly: Zbl. f. ges. Khd. 12 H. 1. Weinberg: Zeitschrift f. Khkd. 19 H. 1/2. Renz: Münch. Med. Woch. 1922, Nr. 37. Baches: Münch. Woch. 1921, Nr. 34. Meyer: Jahrbuch f. Khkd. 1924 B. 55. Xaver Meyer: Münch. Med. Wochen. 1922, Nr. 6.

KAZUISTYKA.

M. PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA.

WARSZAWA.

Przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych powikłanego obecnością gruźelka odosobnionego.

Z kliniki dziecięcej Uniwersytetu Warszawskiego.

(Dyr.: Prof. M. Michałowicz).

H. G. lat 2 miesięcy 6, urodzony normalnie, z rodziców zdrowych. W ciągu pierwszego roku nie chorował. W początku drugiego roku zjawily się nagle drgawki z gorączką, trwającą 11 godzin, potem dziecko przez miesiąc zachowywało się zupełnie normalnie. Po miesiącu powtórnym napad drgawek, trwający z przerwami 3 dni. Po ataku tym pozostał lewostronny niedowład kończyn, który w kończynie dolnej ustąpił po kilku tygodniach, w górnej utrzymywał się nadal. W ciągu następnych miesięcy drgawki powtórzyły się tylko raz jeden, w tym czasie stan psychiczny dziecka uległ zmianie: stało się płaczące, smutne, źle spało, rozwijało się powoli.

Dnia 18.XII.24 r. t. j. w wieku lat 2 miesięcy 5 dziecko nagle zachorowało. Zjawily się drgawki, utrata przytomności, następnie stałe wzmoczone napięcie mięśni kończyn, oraz niepokój.

Dnia 13.I.25 r. przyjęty do kliniki.

Dziecko z wagą 10,500 gr., o krzywiczej budowie kośćca, dobrze odżywione. Temperatura 38,2 tętno 120, oddechów około 32 na min. Nieprzytomne, leży z przegiętą ku tyłowi główką i wygiętym łukowato kręgosłupem. Sztywność karku wyraźna, objawu Brudzńskiego nie można wywołać z powodu bardzo silnego napięcia mięśni karku. Przy ruchach biernych stwierdza się wzmoczenie napięć mięśniowych bardzo znaczne, dające się z trudnością pokonać. Stałych przykurczeń mięśniowych brak. Ponadto obserwuje się wybitny niepokój ruchowy kończyn górnych i dolnych, zbliżony nieco do typu płasawiczego, zmienny, z przewagą strony prawej. Odruchy na kończynach górnych i dolnych wzmoczone, skórne zniesione. Objaw Babińskiego i Rossolimo dodatni. W zakresie nerwów czaszkowych zmian nie stwierdzono. Dno oka prawidłowe. Spojówki powiek silnie zaczerwienione, wydzielina ropna; na rogówce oka prawego małe owrzodzenie. Gruczoły chłonne obwodowe nieznacznie powiększone. Płuca: granice normalne, szmery wszędzie pęcherzykowe, w górnych płatach rozsiane furczenia i rżenia. Serce i narządy jamy brzusznej zmian nie wykazują. Mocz bez zmian patologicznych.

Odczyn Pirquet'a dodatni.

Nakłócie łądzwiowe, wykonane w dniu 14.I. wykazało: płyn przeczysty wypływający pod wzmożonym ciśnieniem, Refr.: 13353 odczyn globulinowy Nonne-Apelta i Pandy'ego słabo dodatnie. Komórek 68 według I^a. R. W tem 72% limfocytów. Posiew na pożywcę Löflera dał wynik ujemny.

W ciągu dni następnych stan nie ulegał zmianie. Wzmożone napięcie mięśni oraz niepokój ruchowy utrzymuje się stale, ustają jedynie w czasie snu.

Dnia 21 stycznia temperatura 38 — 38,5 tętno 120 do 140 na minutę. Zauważono nierówność źrenic. Płyn mózgowordzeniowy wykazuje: Rfr. 13358, silne dodatnie odczyn globulinowe, pleocytoza z wyłączną limfocytozą. Odczyn WR w płynie ujemny.

Dnia 23.I. drgawki silne o charakterze klonicznym, początkowo prawostronne później ogólne, trwające 2 i pół godziny.

W ciągu dni następnych napady drgawek powtarzają się. W dniu 26.I prawostronne objawy porażenia nerwu okoruchowego oraz twarzowego. Temperatura od dnia 23.I. 38,5 do 39 st. tętno około 140/m.

Dnia 28.I. drgawki powtarzają się: napięcie mięśni kończyn i karku zmniejsza się znacznie, dziecko spokojniejsze. W płucach liczne rozsiane rżenia. Badania dna oczu zmian nie wykazuje.

Stan dziecka stopniowo pogarsza się, drgawki powtarzają się często. Objawy porażenne ze strony nerwu twarzowego i okoruchowego wyraźniejsze, równocześnie jednak utrzymują się: wzmożone napięcie mięśni kończyn, jak również bardzo żywe odruchy ścięgniste, natomiast niepokój ruchowy zmniejszał się wyraźnie. Temperatura podniosła się powyżej 39 st., tętno nieregularne dochodzi do 160 na min. Od dnia 4.II dziecko nie połyka pokarmów.

Dnia 7.II. temperatura 40,2 tętno bardzo częste, słabo wyczuwalne. Wieczorem dziecko zmarło.

Ustalenie rozpoznania w powyższym przypadku napotykało na duże trudności. Na plan pierwszy wysuwały się objawy ze strony układu nerwowego. Niepokój ruchowy, wzmożone napięcie mięśni, silnie wzmożone odruchy, oraz objawy zajęcia dróg piramidowych (objaw Babińskiego, Rossolimo, zniesienie odruchów skórnych) nasuwały przypuszczenie bądź to guza umiejscowionego u podstawy bocznych komór, bądź to wodogłowia o dużych rozmiarach. Płyn mózgowordzeniowy wskazywał na toczący się równocześnie proces zapalny na oponach. Charakter zapalnego płynu oraz dodatni odczyn tuberkulinowy pozwalały ustalić rozpoznanie zapalenia opon na tle gruźliczem.

Przebieg jednak choroby był zupełnie nietypowy dla gruczniczego zapalenia opon. Zwracał uwagę przedewszystkiem czas trwania choroby, ciągnącej się od nagłego początku w dniu 18.XII. do zejścia śmiertelnego w dniu 7.II, t. j. 7 tygodni, przekraczający zatem maksymalny okres trwania tegoż schorzenia. Należałoby też przypuszczać, że sprawę poprzedził okres zwiastunów nie zaobserwowany prawdopodobnie w domu.

Pierwsze objawy porażenne ze strony nerwów czaszkowych wystąpiły 2 tygodnie przed śmiercią, nasilały się w ciągu dni następnych, równocześnie jednak utrzymywały się do ostatnich dni silnie wzmożone napięcie mięśni, oraz wzmożo-

ne odruchy, objawy, których normalnie w okresie porażennym gruźliczego zapalenia opon nie spotykamy.

Uwzględniwszy dane anamnestycznie wskazujące, iż objawy schorzenia mózgowego zjawiały się już w początku 2-go roku życia, oraz niezwykle dla meningitis tbc zespół objawów przyszliśmy do przekonania iż mamy do czynienia z 2-ma sprawami chorobowymi, t. j. gruźelką odosobnioną i z gruźliczym zapaleniem opon.

Za obecnością gruźelka umiejscowionego u podstawy komór bocznych przemawiały objawy niepokoju ruchowego, oraz wzmocnienia napięć mięśniowych, które byliśmy skłonni odnieść do uszkodzenia dróg pozapiramidowych, za stanem zapalnym na oponach typowe zapalne cechy płynu mózgowo-rdzeniowego, oraz objawy porażenia nerwów czaszkowych, stwierdzone w końcu choroby. Spostrzegane objawy zajęcia dróg piramidowych tłumaczyłoby się równoczesnym istnieniem wodogłowia wewnętrznego.

Niezwykle wydłużone stadjum ostre sprawy chorobowej w ciągu którego stwierdzaliśmy zmiany zapalne wpłynię mózgodzeniowym tłumaczyć by należało tem, iż początkowo objawy te spowodowane były podrażnieniem wyściółki komorowej przez tuż pod nią leżący gruźelkę (a więc przez ependymitis), a stąd następowo sprawa zapalenia przeszła na podstawę mózgu.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: Tuberculium solitare. Hydrocephalus internus. Meningitis tbc. Bronchitis diffusa. Tbc. glandularum peribr. Rachitis.

Badanie anatomo-patologiczne w zupełności potwierdziło nasze rozpoznanie i wykazało prócz tego zmiany w płucach, nie stwierdzone za życia.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Meningitis tuberculosa basilaris. Tuberculium solitare in regione cornu posterioris ventriculi later. sin. subependymalis. Ependymitis granulans omnium ventricul. Hydrocephalus m. gr. Tuberculosis fibrosa partis posterioris lobi sup. pulm. sin. Tbc. nodosa disseminata hepatis et lienis. Enterocolitis mucosa chronica. Renes lobati. Adhaesiones pleurae sin. Lymphadenitis tuberculosa thoracis.

Na przypadek ten zwracamy szczególną uwagę ze względu na to, iż może on posłużyć do wyjaśnienia pewnych objawów nie typowych dla zapalenia gruźliczego opon, spostrzeganych niekiedy w tem schorzeniu, oraz zwraca uwagę na pewne objawy ważne w djasnoshtyce różniczkowej między meningitis tbc. a gruźelką odosobnioną o specjalnej lokalizacji.

Stwierdzenie gruźelka odosobnionego u dzieci, zmarłych na zapalenie gruźlicze opon nie należy do rzadkości, natomiast bardzo rzadko bywa rozpoznawany za życia gruźelkę odosob-

niemy obok istniejącego już zapalenia opon. Obecność gruźlika może, jak widzieliśmy w przypadku powyższym, komplikować bardzo przebieg zapalenia opon i utrudniać już samo przez się trudne w początkach swych rozpoznanie tego schorzenia.

W przypadku powyższym podkreślić chcemy przede wszystkim 2 momenty.

W przebiegu schorzenia spostrzegaliśmy, jak już zaznaczono kilkakrotnie, objawy pozapiramidowe, oraz zajęcie dróg piramidowych, a więc: wzmożone napięcie mięśni, niepokój ruchowy, wzmożone odruchy ścięgniste, oraz dodatnie objawy Babińskiego, Rossolimo, zniesienie odruchów skórnych. Objawy te, spostrzegane od początku choroby, utrzymywały się przez cały czas jej trwania, nawet w okresie wybitnego nasilenia objawów oponowych, którym zazwyczaj towarzyszy osłabienie, względnie brak napięć mięśniowych, z osłabieniem lub brakiem odruchów. W tym okresie właśnie dominowało raczej wybitnie wzmożenie napięć mięśniowych oraz odruchów. Objawy powyższe pozwalały przypuszczać, iż nie tylko ze sprawą zapalną na oponach mamy do czynienia.

Drugim momentem skłaniającym do tego przypuszczenia był czas trwania ostrej sprawy chorobowej (7 tygodni), okres znacznie dłuższy niż zwykliśmy widywać w meningitis tbc.

Ten szczegół podkreślamy dlatego, iż zdarza się widywać niekiedy przypadki chorobowe, przebiegające pod obrazem meningitis tbc. o wydłużonym okresie trwania. Niekiedy w przebiegu tym zjawiają się okresy poprawy, jak gdyby zahamowanie sprawy. Badanie płynu mózgowordzeniowego wykazuje cechy płynu zapalnego gruźliczego. W przypadkach tych, o nietypowo długim okresie chorobowym zapalne cechy płynu nie muszą być jednak spowodowane wyłącznie przez zapalenie opon, które w danym momencie mogą być zupełnie zdrowe, lecz mogą również pochodzić, jak doświadczenie uczy, z podrażnienia zapalnego wyściółki komorowej (ependymitis) przez gruźleńki odosobniony, leżący tuż w jej sąsiedztwie.

Dużą rolę w rozpoznaniu różniczkowym w tych przypadkach odegrać może, podobnie jak w naszym, stwierdzenie wyżej opisanego zespołu objawów pozapiramidowych. Objawy te, które nasuwają myśl istnienia guza mózgu, skłonią nasze rozpoznanie raczej w kierunku gruźlika odosobnionego zlokalizowanego w pobliżu jednej z komór.

Taki przypadek gruźlika odosobnionego rozpoznanego za życia, a dającego obraz zapalenia opon mózgowordzeniowych o długotrwałym przebiegu opisał Brokman w roku 1915 *).

*) Jahr. f. Kinderh. 1915.

Objawy chorobowe wywołane przez gruźleń, leżący w ścianie komory trzeciej, zmienne w swem nasileniu trwały około 7 miesięcy, zejście śmiertelne spowodowane było przejściem zapalenia na opony miękkie.

Rozpoznanie gruźleńka odosobnionego w przebiegu już rozsianego zapalenia opon, jak to było w naszym przypadku, nie posiada oczywiście wartości praktycznej, może ono jednak mieć znaczenie w okresie, gdy istnieje jako cierpienie samoistne, a odróżnienie tej postaci od meningitis tbc. może mieć znaczenie ze względu na rokowanie. Wiadomo bowiem z piśmiennictwa, iż proces gruźliczy w postaci gruźleńka odosobnionego niekiedy dochodzi do wyleczenia klinicznego, a w każdym razie sprawa chorobowa trwać może szereg lat.

LEOPOLD IWASZKIEWICZ.

WARSZAWA.

Kilak mięśni podudzia.

Z oddziału Chirurgicznego Szpitala Anny Marji.

(Ordynator: Dr. M. Tomaszewska).

(Lekarz Naczelny: Dr. T. Mogilnicki).

W celu operacji zgłosiła się do Szpitala 12-letnia dziewczynka z guzem podudzia lewego. Pochodzi z rodziny zdrowej, rodzeństwo zdrowe, chorób zakaźnych nie przechodziła. Gruzoły chłonne na szyi macalne, w innych okolicach nie wykazują się. Jama ustna czysta. Zęby prawidłowe. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Układ kostny bez zmian. Łopatki prawidłowe, niewydłużone i bez zagłębień).

Górna trzecia część podudzia lewego znacznie powiększona, obwód największy wynosi 29 cm., obwód zaś podudzia prawego — 22 cm. Miejscowo ciepłota nie podniesiona. Przy obmacywaniu, w mięśniach podudzia stwierdza się guz wielkości jaja kurzego, dający się przesuwac, nieco bolesny, miękki.

Odczyn Mantoux ujemny. Odczyn Wasserman'a +++X. Na podstawie badanie roentgeowskiego przypuszczano obecność nowotworu (mięsak).

W celu zbadania guz nacięto; na przekroju zabarwienie szaro-żółtawe, wewnątrz konstystencja miękka; po wycięciu skrawka brzegów nie udało się szerzyć z powodu rozczącej się konstytucji.

Badanie anatomico-patologiczne skrawka, przeprowadzone w pracowni Uniwersytetu Warszawskiego, stwierdziło ziarniak zapalny. (Utkania nowotworowego nie spostrzeżono w żadnym z licznych skrawków). Co do charakteru ziarniniaka, to ze względu na typ rozrostu tkanki łącznej, a zwłaszcza zmiany naczyniowe oraz charakter martwicy, przypuszczono, że ma się do czynienia z kilakiem (gumma).

Po zastosowaniu kuracji specyficznej (10 zastrzyków dożylnie Neosavarsanu i 8 zastrz. domięśniowo Calomel'u) obwód podudzia zmniejszył się o 5 cm., guz prawie się nie wyczuwał, granice się rozłąły.

Badanie anatomoopatologiczne, odczyn Wassermann'a, za równo wybitna poprawa klinicznie przemawia za kilakiem podudzia.

Polskie Towarzystwo Pedjatrjczne.

Wyciąg z protokołów posiedzeń za II kwartał 1925 r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 22.IV.1925 roku.

Obecnych członków 20, gości 7.

Dr. B u s s e l wygłasza odczyt p. t.: „**O odczynie tyrozynowym w płynie mózgowo-rdzeniowym**“. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrji Polskiej)

Posiedzenie kliniczne z dnia 6.V.1925 r.

Obecnych członków 18, gości 5.

Dr. K r a m s z t y k Stefan przedstawia przypadek: „**Dilatatio aortae diffusa u 13-to letniej dziewczynki, bez objawów klinicznych ze strony serca i tętnicy**“; stwierdzony jedynie drogą zdjęcia roentgenowskiego (demonstrowanego).

Przyczyną tej rzadkiej postaci chorobowej prawdopodobnie była szkarlatyna; w danym przypadku przed 3-ma laty. Stwierdzone dotychczas przypadki drogą roentgenowską (Dr. Sabad) dają się również złożyć na karb szkarlatyny (streszczenie własne).

Dyskusja: Dr. H i r s z f e l d o w a zapytuje o odczyn Wasser-manna i czy ewentualnie ujawnione rozszerzenie aorty nie zależy od kształtu serca (Cor. pendulum).

Prof. M i c h a ł o w i c z widywał tego rodzaju aorty dość często u asteników i to we wcześniejszym wieku (16-toletni młodzieniec).

Dr. K r a m s z t y k Stefan przedstawia przypadek: „**Adynamji**“.

Dziewczynka 6-cioletnia.; do 4-go roku życia nie chodziła z powodu miękkich kości. Stale cierpiała na ogólne osłabienie. Osobliwe zaburzenia mowy, przypominające mowę przy paralysis pseudobulbaris (aphonia). Zaburzenie było tem widoczniejsze, im większe zmęczenie. Bardzo znaczna poprawa nastąpiła po podaniu wapnia przy jednoczesnem naświetlaniu lampą kwarcową. Mamy tu do czynienia z ustrojową adynamją, polegającą na niedostatecznej ilości soli wapniowych („Calciprive Konstitution“ Stheman'a) (streszczenie własne).

Prof. M i c h a ł o w i c z omawia przypadek płonicy; wyleczony za pomocą surowicy przeciwpłoniczej.

W dyskusji Dr. C e l a r e k podaje technikę otrzymywania wspomnianej surowicy przez zastrzykiwanie koniom hodowli łańcuszkowca hemolizującego; otrzymanego od dzieci szkarlatynowych.

Dr. B r o k m a n komunikuje, że literatura amerykańska bardzo zaleca stosowanie surowicy. Działanie jej jest antybakteryjne i antytoksyczne. Wadą naszej surowicy jest to, że nie jest ona miareczkowana.

Prof. M i c h a ł o w i c z radzi jak najwcześniejsze stosowanie surowicy.

Dr. C e l a r e k wygłasza odczyt: „**O meningokokach**“. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji Dr. Brokman uważa, że odpowiedź laboratorjum co do meningokoków musi być kompletna. W razie niejasnych wyników pracownia powinna zastosować prócz aglutynacji również i inne metody.

Dr. Hirsfeldowa zapytuje o właściwości heterologiczne surowic.

Wg Celarka surowice sztuczne posiadają prócz właściwości hemologicznych również i heterologiczne.

Posiedzenie kliniczne z dnia 20.V.1925 roku.

Obecnych członków 26, gości 15.

Dr. Przedborski przedstawia przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z dodatnim odczynem Pirquet'a. Cel demonstracji podkreślenie częstotści tego zjawiska.

W dyskusji Dr. Brokman zaznacza; że materiał kliniczny wykazuje prawie we wszystkich przypadkach meningitis tuberculosa dodatni odczyn Pirqueta. Wobec tego ujemny odczyn nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Dr. Łyskawiński wygłasza pierwszą część odczytu na temat: „W sprawie leczenia zapalenia płuc u dzieci wstrzykiwaniami chininy“. (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrii Polskiej).

Dr. Sachsa wygłasza odczyt: „O najpospolitszych błędach dajagnostycznych w praktyce dziecięcej“.

Prelegent zajmuje się głównie błędami; popełnianymi w praktyce prywatnej. Najważniejszymi źródłami tych błędów są: 1) niedokładne badanie, przyczem najczęściej zaniedbywane bywa badanie moczu, gruczołów, systemu nerwowego. 2) Konieczność natychmiastowego rozpoznania choroby. 3) Uleganie sugestji otoczenia, a czasem i autosugestja lekarza. 4) osobliwości organizmu dziecięcego. 5) Niedostateczna znajomość patologji dziecięcej. 6) Niedochę skrupulatne zbieranie wywiadów. Po tym wstępie ogólnym prelegent omówił trudności rozpoznawcze u noworodków i płynące stąd błędy n. p. wady serca; zapalenia płuc; zapalenia oskrzeli mogą przebiegać bez objawów perkusyjnych i auskultacyjnych, i rozpoznanie nieraz opierać się musi na występującej napadowo duszności i sinicy. Inne cierpienia jak stany septyczne lub krwawienia wewnątrzczaszkowe mogą albo przebiegać bez widocznych objawów klinicznych albo dawać skalę ich od lekkich na pozór i niewinnych aż do bardzo ciężkich. U niemowląt zaburzenia odżywiania nastęrczają często znaczne trudności rozpoznawcze zwłaszcza przy niedokładnem zbieraniu wywiadów. Bardzo ważnem jest odróżnienie zaburzeń samoistnych od tych, które powstają na gruncie zakażenia pozajelitowego. Ale i stwierdzenie takiego zakażenia obok zaburzenia jelitowego niezawsze upoważnia nas do uznania pierwszego za przyczynę drugiego, zachodzić bowiem może i stosunek odwrotny, gdy zakażenia pozajelitowe występują jako powikłania zaburzeń odżywiania. W tej dziedzinie błędy rozpoznawcze i lecznicze nie należą do rzadkości. Na zakończenie prelegent omówił trudności dajagnostyczne w cierpieniach dróg oddechowych i gruczołów oskrzelowych. (Streszczenie własne).

W duskusji Dr. Trenkner sądzi; że została zamało podkreślona konieczność korzystania z laboratorjum. Do źródeł błędów dajagnostycznych w praktyce dziecięcej zalicza prócz tego zachowanie się dziecka, jego wstydlivość, niedostateczne obnażanie dziecka przy badaniu i niedostateczne uwzględnianie bytu dziecka. Podaje przykłady.

Dr. Senajch jest zdania, że temat poruszony jest zbyt duży, aby go ująć w jednym odczycie. Sądzi przytem; że najwięcej błędów dajagnostycznych powoduje nieumiejętne badanie dziecka.

Dr. K o r a l podkreśla, częstość błędów djaagnostycznych w praktyce dziecięcej nawet u najlepszych specjalistów.

Dr. P i e ń k o w s k i nie uznaje podziału zapaleń miedniczek na pierwotne i wtórne.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3.VI.1925 r.

Obecnych człoków 22, gości 5.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i wygłasza drugą część odczytu na temat: „W sprawie leczenia zapalenia płuc u dzieci wstrzykiwaniami chininy“.
(Krzecz będzie drukowana w pedjatrji polskiej).

W dyskusji Dr. J a w d y ń s k i zapytuje, czy uzyskanej poprawy nie należy częściowo uzależniać od podanej uprzednio surowicy przeciwbłoniczej i kiedy należy przerwać zastrzykiwania chininy.

Dr. S z e n a j c h uważa pokrupowe pneumonje za bardzo ciężkie. Porównując przebieg ich w ubiegłych latach, kiedy nie stosowano chininy; ma wrażenie, że zastrzykiwanie takowej daje dobre wyniki. Należy ją stosować możliwie najwcześniej.

Dr. C i e s z y ń s k i pyta; czy nie można chininy podawać per os.

Dr. H i r s z f e l d o w a radzi dla uniknięcia miejscowych komplikacyj powolne zastrzykiwanie chininy, a potem okłady kompresowe.

Prof. M i c h a ł o w i c z uważa otrzymane wyniki za imponujące. Sposobu działania chininy objaśnić nie jest w stanie.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i w odpowiedzi powołuje się na obserwacje S z e n a j c h a, który miał możność spostrzegania przebiegu pneumonji; leczonych sposobami zwykłemi, i tych, gdzie podawano chininę. Sądzi, że należy ją podawać jak najwcześniej; ilustruje wpływ wczesnego podawania chininy odpowiedniemi zrostami. Zaprzestaje podawania chininy po wystąpieniu poprawy ogólnego stanu dziecka. Chinina podana per os nie wywiera wpływu na przebieg pneumonji.

Dr. C i e s z y ń s k i wygłosił odczyt p. t.: „W sprawie nadpobudliwości nerwowej u dzieci w wieku szkolnym“.

W lutym i marcu 1921 r. na 154 uczniach szkoły im. Karola Szlenkiera w wieku od 8—17 lat przeprowadzone badanie wykazały, że 38% uczniów miało dodatni objaw Chwostka i przeważna część wykazała pobudliwość galwaniczną, wahającą się około 3miliamperów, a 16% wzmożenie odruchu kolanowego. Wobec zupełnego braku równoległości pomiędzy temi objawami, wobec zupełnie równomiernego rozłożenia tych objawów na poszczególne wieki i wobec zupełnego braku klinicznych objawów tężyczki w ciągu dwuletniej obserwacji uczniów prelegent dochodzi do wniosku; że stwierdzone objawy u nich nie mają nic wspólnego z tężyczką. Można je natomiast uważać jako wyraz nadpobudliwości, wskutek gorszego odżywiania, uboższego w tłuszcze i liczniejszych wrażeń w dobie wojennej i powojennej. (Streszczenie własne).

W dyskusji Dr. J u l j a n K r a m s z t y k zapytuje, dlaczego prelegent nie mówi o objawie Trousseau.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i materiał, opracowany przez referenta; zna. Ma wrażenie, że obecnie objaw Chwostka występuje rzadziej.

Prof. M i c h a ł o w i c z przypomina, że t. zw. objaw Lusta jest właściwie objawem Ibrahima.

Dr. P r z e d b o r s k i chce uzależnić dodatni objaw Chwostka od alkalozy.

W odpowiedzi Dr. C i e s z y ń s k i zaznacza, że objaw Trousseau nie był badany; to samo się tyczy alkalozy.

Posiedzenie kliniczne z dnia 24.VI.1925 r.

Obecnych członków 29, gości 32.

Dr. Bogdanowicz Jan wygłasza odczyt p. t.: „**Stan opieki higienicznej nad matką, dzieckiem i młodzieżą w Anglii**“. (Rzecz drukowana w zeszycie 5-ym, rok III „Opieki nad dzieckiem“).

W dyskusji Prof. Michałowicza pyta o kolonje i półkolonje oraz opłaty na stacjach opieki nad niemowlętami.

Dr. Roszkowski prosi o wyjaśnienia w sprawie sanatorjów szkolnych oraz kwestji dożywiania szkolnego.

Dr. Sachsa dziwi małą ilość zakładów zamkniętych dla dzieci.

Dr. Bogdanowicz w odpowiedzi zaznacza, że korzystanie z poradni stacyjnych w Anglii jest bezpłatne. Za mieszanki zaś i ubranka płaci się koło 20%. O kolonjach i półkolonjach informowano gości niewiele. Mała liczba zakładów zamkniętych da się wytłómaczyć tem, że sieroty są umieszczane przy rodzinach. Podnosi dalej, że w każdym szpitalu dla przewlekłe chorych istnieje jednocześnie szkoła.

Następnie T-wo Pedjatryczne obchodziło uroczystość 50-ciolecia pracy zawodowej i naukowej — sekretarza stałego T-wa Dr. Juliana Kramsztyka. Wspomnianą uroczystość rozpoczął swem przemówieniem Prof. Michałowicz podnosząc zasługi jubilata jako człowieka, lekarza z punktu widzenia naukowego i zawodowego, nauczyciela całych zastępów młodszych pokoleń pedjatrów i wreszcie obywatela.

Dr. Mogilnicki pozdrawia jubilata w imieniu Łódzkiego oddziału Polskiego T-wa Pedjatrycznego. Prof. Sławicki w imieniu Polskiego Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Dr. Dr. Salberżanka i Sachsa w imieniu uczniów, Prof. Bujwid jako jeden ze współpracowników jubilata i Dr. Bączkiewicz jako Prezes Izby Lekarskiej.

Sekretarz T-wa Dr. Barański odczytuje depeze od Wileńskiego oddziału Polskiego T-wa Pedjatrycznego, Kliniki Pedjatrycznej Uniwersytetu im. Stefana Batorego, Dr. Sterlinga z Łodzi oraz list T-wa Medycyny Społecznej.

Jubilat Dr. J. Kramsztyk wyraża wszystkim, którzy w ten czy inny sposób składali Mu swe życzenia, serdeczne podziękowanie.

Dr. Dr. Brokman, Hirszfeld'owa, Majzner, Przesmycki wygłaszają odczyt p. t.: „**Badania nad płonica**“. (Rzecz ukaza się w druku).

W dyskusji Dr. Hirszfeld podkreśla, że z punktu widzenia serologii, kwestja nierównomiernej wrażliwości na jad płonicy jest zupełnie zrozumiała. Dzięki odpowiedniej selekcji zjawiska analogiczne można obserwować na zwierzętach w warunkach doświadczalnych. Fakt uodpornienia osobników zarazkiem Caronyi' przeciw toksynie Dick'ów traktuje bardzo ostrożnie.

Prof. Bujwid sądzi, że paciorkowce należą do najciekawszych grup bakteryj, gdyż mimo jednakowych właściwości morfologicznych różnie zachowują się pod względem biologicznym.

Dr. Zieliński uznaje istnienie płonicy bez wysypki.

Prof. Michałowicz omawia czynnik endogenowy w tych sprawach i przypomina swoje nazwy dla płonicy.

Według Dr. Szenajcha włoski i amerykański kierunek są różne. Kwestjonuje podział Brokmana na anginy i szkarlatyny i wyraża przypuszczenie, że amerykańska krzywa wrażliwości na płonice więcej odpowiada naszym warunkom, niż stworzona przez referentów.

Dr. Bączkiewicz zwraca uwagę na lekkie i ciężkie przypadki płonicy i zapytuje, czy nie możnaby było obu grup traktować pod różnym

kątem etjologicznym. W tym wypadku być może obie szkoły miałyby rację.

Dr. G a n t z zapytuje, na czem referenci opierają swój pewnik o leczniczem działaniu surowicy.

Dr. B i r o uważa również anginy szkarlatynowe za szkarlatynę.

Dr. S a c h s przypomina, że płonica zdaniem D i c k ó w jest cierpieniem toksyczno-bakteryjnym. Po płonicy powstaje odporność przeciw-toksyczna, brak zaś odporności przeciw bakterjom. Kwestja różnych wrażliwości u bogatych i biednych jest dla S a c h s a niezrozumiałą.

Prof. S z y m a n o w s k i sądzi, że tylko te anginy należy uważać za szkarlatynowe, gdzie wyhodowany zarazek będzie odpowiadał całemu szeregowi warunków.

M a j z n e r podaje, że przy uodparnianiu występowała wysypka bez objawów nerkowych.

Dr. P r z e s m y c k i uważa działanie surowicy teoretycznie za zupełnie usprawiedliwione.

Dr. H i r s z f e l d o w a zaznacza, że przy rysowaniu własnej krzywej nie chodziło referentom o danie czegoś o charakterze absolutnym, krzywa Zingher'a również nie jest pewna. Wogóle nie należy łączyć krzywej wrażliwości i zachorowalności na płonicę.

Dr. B r o k m a n uważa zjawisko wytwarzania antytoksyny za bardzo złożone. Znajduje się ono pod wpływem czynnika konstytucyjnego, zarazka, wrażliwości i innych. Klinika te rzeczy potwierdza. Płonicę uważa za skutek zadziałania jadu. Istnienia szkarlatyny bez wysypki nie neguje.

Prezes

M i c h a ł o w i c z.

Sekretarz:

R. B a r a ń s k i.

Łódzki oddział Pol. Tow. Pedjatrjcznego.

Ze Szpitala Anny Marji.

Protokół 1-go posiedzenia z dnia 25.IX 1925 roku.

Obecnych 17 osób.

1) Kol. M i k l a s z e w s k i demonstuje dziecko półroczne ze spina bifida occulta w okolicy lędźwiowej i meningociele górnych kręgów piersiowych. Nad spina bifida obfite owłosienie. Worek oponowy u góry powiększa swoją objętość podczas krzyku dziecka, zdaniem prelegenta grozi pęknięciem.

W dyskusji kol. T o m a s z e w s k i wyraża zdanie, że przypadek demonstrowany nadaje się do operacji i że jest nadzieja utrzymania dziecka przy życiu.

2) Kol. L a m e n t o w s k i omawia 3 przypadki choroby Düringa zwanej Dermatitis herpetiformis. 2 z omawianych przypadków zakończyły się w Szpitalu Anny Marji śmiercią, trzeci obecnie demonstrowany ma zmiany w płucach, prawdopodobnie gruźlicze. Choroba Düringa może trwać od kilku miesięcy do kilkunastu lat; kończy się najczęściej śmiertelnie, wskutek przypadkowego zakażenia. Przy rozpoznaniu tego cierpienia, należy je różniczkować od zwykłej pęcherzy, która jest jednopostaciową wobec wielopostaciowości choroby Düringa. Patogeneza jest niewyjaśniona, leczenie objawowe; ogólnie toniczne, naogół niewdzięczne.

3) Kol. **Frenklowa** demonstruje 3-miesięczne niemowlę z wagą 3 kgr., które na skutek ciężkiej intoksykacji było **leczone zastrzykami solami Ringera do otrzewnej**. Metodę tę stosujemy w Szpitalu od 3 miesięcy (2 przypadków) — z dobrym wynikiem, często w ten sposób ratując życie dzieci. Na zapytanie kol. **Tomaszewskiego** jakie jest praktyczne uzasadnienie tego sposobu zastrzykiwania rozczywnów soli odpowiada prelegentka, że najważniejszą dodatnią stroną zabiegu; jest szybkie wchłanianie się płynu i znacznie łatwiejsza technika stosowania, niż przy stosowaniu dożylnem. Kol. **Mogilnicki** zwraca uwagę na wielkie wyniszczenie niemowląt z intoksykacją wskutek czego nawet zastrzykiwania podskórne natrafiają na poważne trudności. Nowa więc metoda zastępuje na szerokie zastosowanie.

4) Kol. **Mogilnicki** omawia przypadek **blonicy żółdziej** u dziecka. Przypadek ten będzie ogłoszony w Pedjatrji.

5) Kol. **Lewkowitzówna** omawia **przypadek porażenia błoniego miękkiego podniebienia u chłopca 12-letniego**.

Przypadek jest o tyle ciekawy, że pomimo zastosowania 32 tys. jednostek porażenie nie cofało się, a odczyn Schicka przez cały czas był dodatni. Zdaniem kol. **Frenklowej** dodatni odczyn Schicka jest wykładnikiem ciężkości intoksykacji błonicy. Kol. **Mogilnicki** podkreśla rzadkość porażen dyfterytycznych u nas a częstość ich we Francji. Omawiany przypadek wskazuje na niezdolność danego ustroju wytwarzania czynnej odporności.

6) Przewodniczący Sekcji kol. **Mogilnicki** wygłasza krótkie sprawozdanie z działalności **Sekcji**, która rozpoczyna 4 rok istnienia, i zaznacza, że Sekcja rozwija się coraz lepiej. Pożądanemby było, żeby udział w demonstracjach i odczytach przyjmowali nie wyłącznie lekarze w Szpitalu u **Anny Marji** w ostatni czwartek każdego miesiąca. Skarbnik Tow. komunikuje, że pozostałe z przeszłego roku 150 zł. zostaje przelane na fundusz biblioteczny.

7) Do nowego Zarządu wybrano przez aklamację: Kol. **Mogilnickiego**; jako przewodniczącego, kol. **Frenklową**, jako vice-przewodniczącą, kol. **Artura Zieglera**, jako skarbnika i kol. **Józefa Kona**, jako sekretarza. Do komisji balotującej wybrano kol. **Knichowieckiego**, **Maszlankę** i **Miklaszewskiego**.

Przyjęto na członków Tow. kol. **Herszfinkla** i **Szereszewską**.

Protokół 2-go posiedzenia z dn. 29.X. 1925 r.

Obecnych 50 osób.

1) Kol. **Frenkel** demonstruje żołnierza; który przy dowolnem, głębokim i szybkim oddychaniu wpada w typowy stan tężyczkowy. Jest to przykład **tężyczki oddechowej hyperwentylacyjnej**.

2) Kol. **A. Zieglera** demonstruje dziecko, leczone w ciągu 5-ciu lat bezskutecznie różnemi środkami z powodu **prurigo**, u którego nastąpiła szybka i zupełna poprawa po zastosowaniu zastrzyków arsenikowych.

W dyskusji kol. **Gutentag** wskazuje na bezskuteczność leczenia **prurigo** środkami zewnętrznymi. Często pomaga odpowiednia zastosowana djeta, pepton i urotropina.

3) Kol. **Czaplicki** demonstruje chłopca, któremu **usunięto z dużego oskrzela metalową gwiazdkę za pomocą bronchoskopu**.

Prelegent wskazuje na trudności usuwania obcych ciał i zaznacza, że ciała metalowe łatwiej dają się usuwać; niż ciała roślinne np. pestki. Usunięcie danego ciała dało się osiągnąć podczas trzeciego seansu. Za każdym razem próba usunięcia obcego ciała trwała po kilka godzin. W dyskusji kol. **J. Kona**, który to dziecko skierował do Szpitala, wskazuje na

nemożność prawidłowego rozpoznania bez odpowiednio zebranych wywiadów i bez fotografii Roentgena.

4) Kol. Dobrowolska pokazuje przypadek **rumienia guzowego** powikłanego zapaleniem nerek. Odczyn Mantoux wybitnie dodatni przypominający na pierwszy rzut oka wykwyty na nogach. W dyskusji kol. Mogilnicki zwraca uwagę na teorię gruźliczego pochodzenia tej sprawy chorobowej. Kol. Zaleski, twierdzi, że podobieństwo wykwitów do odczynu tuberkulinowego niekoniecznie świadczy o swoistości sprawy.

5) Kol. Lerner demonstuje półtoraroczne dziecko u którego **po płonicy** i kataralnem zapaleniu płuc; utworzył się na klatce piersiowej **guz** z chełbocący i zawierający ropę. Z ropy wyhodowano czystą kulturę lasecznika błonicy, jednocześnie stwierdzono na stopie owrzodzenie pokryte szarym nalotem, z którego również otrzymano lasecznik błonicy.

6) Kol. Lewkowiczówna pokazuje **przypadek tężca; leczony surowicą swoistą o niezwykle lekkim przebiegu.**

W dyskusji kol. Banasz zaznacza, że widział chorego przed przybyciem do Szpitala. Podejrzenie tężca wzbudzało tylko szczękoscisk i sztywność mięśni lędźwiowych.

7) Kol. Iwaszkiewicz demonstuje 10-letnią dziewczynkę z **dużym bolesnym guzem w górnej części brzucha.**

Za czynnościową naturą cierpienia przemawia fakt, że guz zniknął podczas uśpienia chloroformowego.

8) Kol. J. Konl-ą część referatu o **patogenezie tężyczki i krzywicy.** (będzie zreferowany) w protokule następnego posiedzenia.

Protokół 3-go posiedzenia z dn. II.II. 1925 r.

Obecnych 35 osób.

1) Kol. Szereszewska przedstawia dziecko ze **śladem uciskowym dookoła brzucha**, pochodzącym prawdopodobnie z owiniętej pepowiny, lub fałdy obwodu. Brzośda obejmuje cały obwód brzucha i jest bardzo głęboka.

2) Kol. Frenkiel demonstuje **atak epileptyczny** występujący u młodej dziewczyny po 2 minutach dowolnego, głębokiego oddychania. Na poprzednim posiedzeniu prelegent demostrował atak tężyczki po takim samym oddychaniu. W obu przypadkach hiperwentylacja płucna, sprowadzająca alkalozę daje różne objawy kliniczne. Dziewczynka cierpi na padaczkę.

3) Kol. A. Ziegler demonstuje po raz drugi: **dziewczynkę z guzem w górnej części brzucha**, u której po dokonaniu całego szeregu badań zatrzymano się na przypuszczeniu, że sprawa jest wyłącznie czynnościowa, zależna od kurczu mięśni brzucha.

4) Kol. Mogilnicki omawia sprawę **zastrzykiwań zapobiegawczych przeciw odrze.** Zostało już stwierdzone przez cały szereg badaczy, że zastrzyknięcie kilkudziesięciu gramów surowicy ozdrowieńców po odrze dzieciom już zarażonym zapobiega rozwojowi choroby. Otrzymanie jednak surowicy ozdrowieńców jest bardzo trudne. Zaczęto więc stosować surowicę ludzi dorosłych, którzy przeżyli odrę, lub mleko kobiet, które chorowały kiedyś na odrę. Wytwarzając w ten sposób bierną odporność, udawało się najczęściej zapobiec wystąpieniu choroby. Bratter ze Lwowa próbował za pomocą zastrzykiwań małych dawek mleka wywoływać czynną odporność, stosując mleko w okresie inkubacji odry. Pomyślne wyniki skłoniły prelegenta do wypróbowania tej metody. Po stwierdzeniu przypadku odry u pewnego dziecka na sali obserwacyjnej,

wszystkim dzieciom leżącym na tej samej sali, u których w wywiadach nie było odry, zastrzyknięto po jednym gramie mleka, a po 3 dniach jeszcze po 2 gramy. Z zastrzykniętych dzieci zachorowało tylko jedno na typową, zupełnie bezgorączkową odrę z wyraźną wysypką i plamami Koplika. Dziecko pozostawiliśmy na sali i pomimo to, że leżało tam 16 dzieci, zachorowało tylko dwoje i w ten sposób udało się wstrzymać na całym oddziale epidemję odry. W parę tygodni później mieliśmy również przypadek odry na oddziale tyfusowym i tym razem po zastrzyknięciu mleka wszystkim dzieciom, które nie przechodziły odry, pomimo pozostawienia chorego na sali, nowego przypadku odry nie było. Nie wyciągając z tych danych ostatecznych wniosków, podajemy je jako pierwsze próby stosowania w Szpitalu zastrzykiwań mleka w celach zapobiegawczych od odry. W dyskusji Dr. Załęski zwraca uwagę na pogląd, że choroby zakazne wysypkowe mogą być uważane za choroby anafilaktyczne. Ustrój musi się uczulić, żeby choroba wystąpiła. Może być, że mleko odczulając organizm, wywołuje łagodniejsze objawy chorobowe. Kol. Frenklowa zaznacza, że ostatnio próbuje zastrzykiwania mleka na oddziale niemowląt, żeby je uodpornić przeciw grypie.

Kol. Rubinlicht demonstruje 14-letnią dziewczynkę z żółtaczką hemolityczną, u chorej stwierdzono zmniejszenie ilości hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi i zmniejszenie odporności czerwonych krwinek. Patogeneza tej choroby jest niejasna, jedynie racjonalne leczenie — wycięcie śledziony.

Kol. J. Kon wygłasza referat o patogenezie tężyczki i krzywicy. Referent omawia patologję tych stanów ze stanowiska chemji fizykalnej. Przekonano się, że tężyczkę zaliczyć należy do alkaloz, a krzywicę do acidoz. Prace Freudenberga i Györgyego wskazują na to, że nieprawidłowość kostnienia w krzywicy może być wytlómaczona zakwaszeniem ustroju i wynikającym z tego zakwaszenia obniżeniem ilości fosforu w krwi oraz wadliwą przemianą materji samej tkanki kostnej. Tężyczka przebiega z podniesieniem ilości fosforanów we krwi, co sprzyja wiązaniu wapnia przez koloidy, a zmniejsza ilość jonów wapnia, odwrotnie jak przy krzywicy. Krzywica przebiega ze zwolnieniem przemiany materji, tężyczka z jej przyspieszeniem. Chorobliwy stan przemiany materji w krzywicy, jako chwijny nefizjologiczny może przejść w drugą krańcowość w alkalozę. Wiadomo, że dzieci krzywiczne chorują wczesną wiosną na tężyczkę. Według teorii Moro na wiosnę natężenie czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu wzrasta i ta wzmożona działalność może u dzieci krzywicznych wskutek chwijnej równowagi ich przemiany materji łatwo wywołać alkalozę, skutkiem której jest tężyczka. Leczenie tężyczki zapomożą chlorku amonu i chlorku wapniowego jest najprawdopodobniej leczeniem przez zakwaszenie, jest to leczenie wyłącznie objawowe, a zasadniczo leczyć trzeba krzywicę, jako podstawę całego organizmu chorobowego.

Protokół 4-go posiedzenia z dn. 26,II 1925 r.

Obecnych 23 osoby.

1) Kol. Lewkowiczówna przedstawia przypadek wybitnej anemji u 8-10 miesięcznego dziecka z dodatnim odczynem Mantoux, wskazującym w tym wieku na czynną sprawę gruźliczą. Pomimo to dziecko bardzo się poprawiło pod wpływem podawania dużych dawek ferri eructi. Krew przy kilkakrotnem badaniu wykazywała zmiany odpowiadające wtórnej anemji. W dyskusji Kol. Frenklowa zwraca uwagę na stosunkową rzadkość tego rodzaju postaci wobec częstości anemji typu Jaksch-Hajema, jak również na skuteczność dużych dawek żelaza (3 razy dz. po 0,25 ferri reducti). Zdaniem Kol. Polakowa szybka poprawa po leczeniu żelazem przemawia przeciw etiologii gruźliczej.

2) Kol. Nowakówna przedstawia sekcyjny preparat dużych jam w płucach u dziecka, które za życia miało bardzo szybkie opadanie krwinek i częste tętno. Ani stan ogólny dziecka, ani objawy kliniczne nie pozwalały przypuszczać tak rozległych zmian w płucach. Dziecko zmarło na skutek przypadkowej infekcji.

3) Kol. Ajzner omawia przypadek wglóbnienia jelit u dziecka 5-iego miesięcznego. Rozpoznanie było postawione wyłącznie na zasadzie krwi w stolcu, poprzedzonej zapościg. Uporczywe wymioty wystąpiły dopiero po 24 godzinach od pocztaku choroby, co wpłynęło na decyzję operacji. Przy operacji stwierdzono wglóbnienie wysoko pod wtrobą (inv. ileocecalis). Dziecko zmarło w 12 godzin po operacji. Kol. Mogilnicki dodaje, że odniedawna pedjatrzy u nas nauczyli się rozpoznawać wglóbnienia; w przypadkach podejrzanym należy badać dzieci per rectum, obecność krwi na palcu decyduje o rozpoznaniu i o konieczności natychmiastowej operacji. Kol. Frenklowa wspomina, że według autorów niemieckich 5 objawów charakteryzuje invaginację: bóle, krew w stolcu, ustawianie się jelit, guz i wymioty. Jednakże przytoczony przypadek wskazuje, że wystarcza jeden objaw, mianowicie krew w stolcu.

4) Kol. Polakow pokazuje zdjęcie roentgenologiczne płuc u 10-letniego chłopca z zupełnym przesunięciem serca na stronę prawą, wskutek wzrostów.

5) Kol. Polakow wygłasza pierwszą część referatu o wrażeniach z klinik pedjatrycznych w Berlinie.

Przewodniczący:

T. Mogilnicki.

Sekretarz:

J. Kon.

Biblioteka Główna WUM

A.077



400000001407

