

Biblioteka Główna

WUM



www.dlibra.wum.edu.pl

PEDJATRJA POLSKA

TOM VI

PEDJATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDJATRYCZNEGO

WYCHODZI CO DWA MIESIĄCE POD REDAKCJĄ:

M. Michałowicza i Wł. Szenajcha w Warszawie,
Fr. Gröera we Lwowie, W. Jasińskiego w Wilnie,
K. Jonschera w Poznaniu.

REDAKTOR ODPOWIEDZIALNY — T. KOPEĆ.

SEKRETARZ REDAKCJI — WŁ. MIKUŁOWSKI.

Stali współpracownicy:

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

TOM. VI.

1926

WARSZAWA

NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGJENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM.

SPIS RZECZY

zawartych w tomie VI Pedjatrii Polskiej.

I. PRACE ORYGINALNE.

| | Str. |
|--|------|
| Barański R. — Przypadek posocznicy gronkowcowej z przerzutami do płuc, skóry i żuchwy u oseska 5-cio miesięcznego | 300 |
| Barański R.—O ilościowym głodzeniu niemowląt | 337 |
| Baumritter P. — Przypadek mięszonego zwyrodnienia nerek u dwumiesięcznego dziecka | 83 |
| Bogdanowicz J.—Wyniki badania krwi w płonicy | 148 |
| Bogdanowicz J.—Przypadek encephalitis postvaccinalis | 435 |
| Bogdanowicz J. i Szenajch Wł.—Leczenie płonicy surowicą swoistą w czasie epidemji 1925/26 r. w szpitalu im. Karola i Marji | 203 |
| Bussel M.—W sprawie czynnościowego badania nerek | 166 |
| Bussel M. — Przypadek erythrodermia desquamativa, wyleczony lampą kwarcową | 304 |
| Bussel M. — Przypadek płonicy powikłany we wczesnym okresie przez ospę wietrzną | 305 |
| Erlichówna M.—Odrębności djagnostyki wieku dziecięcego | 290 |
| Erlichówna M. i Głowacki—Przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem chor. Werlhoffa | 358 |
| Erlichówna M.—Anatomja i klinika przedniego ciemiączka | 420 |
| Frenklowa H.—Przyczynek do djetetyki niemowląt | 34 |
| Frenklowa H.—Zjawisko Arthus'a u niemowląt | 39 |
| Głowacki i Erlichówna M.—Przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem choroby Werlhoffa | 358 |
| Handelsman J. — Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu | 275 |
| Kopeć T.—107 glist dżdżownicowatych u dziecka dwuletniego | 257 |
| Kopeć T.—Gruźlica wieku dziecięcego w świetle liczb | 1 |
| Michałowicz M. Fizykalne podstawy t. zw. objawu trojaka | 67 |
| Michałowicz M. — Poglądy exogenetyczny i endogenetyczny na epidemiologję choroby płoniczej | 399 |
| Mikułowski Wł.—Zaburzenie humoralnej równowagi u dziecka | 232 |
| Mikułowski Wł.—Przyczynek do anemji złośliwej, spowodowanej przez bruzdogłowca szerokiego | 349 |
| Mogilnicki—Przypadek wrodzonej skóry rybiej | 245 |
| Rostkowski—Przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu łokciowego u niemowlęcia | 253 |
| Stankiewicz R.—Opukiwanie czaszki u dzieci | 132 |
| Szenajch Wł. i Bogdanowicz J.—Leczenie płonicy surowicą swoistą w czasie epidemji 1925/26 w szpitalu im. Karola i Marji | 203 |

| | Str. |
|---|------|
| Wiśniewski—Przyczynek do różniczkowania ostrego nieżytu jelita grubego z następowem zatruciem, a durami rzekomemi . . . | 175 |
| Ziegler—Leczenie ciężkich przypadków dławca błoniczego . . . | 72 |
| Zieliński—Przypadek olbrzymiego wodogłowia . . . | 362 |

II. STRESZCZENIA ZBIOROWE.

| | |
|--|----------|
| Barański R. — O systematykach zaburzeń w odżywianiu niemowląt. | 87 |
| Bussel M. — Erythrotermia desquamiativa Leinera i Moussous . . . | 438 |
| Frenklowa H. — Seroterapia płonicy . . . | 261 |
| Kon — Patogeneza krzywicy i tężyczki . . . | 102, 180 |
| Kon — Gruzoł przytarczykowy i jego udział w powstawaniu tężyczki . . . | 370 |
| Mikułowski — O bakteriofagach d'Herelle'a . . . | 42 |
| Mikułowski — Cholera infantum w świetle poglądów Marfan'a. | 49 |
| Mikułowski — O zespole hyposphyksji u wagotoników . . . | 316 |
| Mogilnicki—Leczenie krzywicy w świetle najnowszych badań . . . | 24 |
| Przesmycki—Pneumokokki w świetle najnowszych badań . . . | 365 |
| Szustrowa — Nowe poglądy na astmę u dzieci . . . | 307 |

III. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

| | |
|--|-----|
| Zawiadomienie o kongresie w Berlinie międzynarodowego T-wa Seksuologicznego . . . | 202 |
| Zawiadomienie o IV Międzynarodowym Kongresie Medycyny i Farmacji Wojskowej w Warszawie . . . | 336 |
| 25-lecie Częstochowskiego Tow. Lekarskiego—hołd dla ś.p. Wł. Biegańskiego . . . | 336 |
| Nekrologja: wspomnienie pośmiertne o ś.p. prof. Heubnerze . . . | 398 |
| " " " " doc. Szulczewskim . . . | 131 |
| Ogłoszenie Komitetu III Zjazdu Pedjatrów Polskich . . . | 361 |
| Ogłoszenie Konkursu Polsk. Tow. Pedjatr. . . | 462 |

IV. SPRAWOZDANIA.

| | |
|---|----------|
| Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatrycznego w Warszawie 61, | 393 |
| Sprawozdanie z działałności Pol. Tow. Pedjatrycznego . . . | 124, 453 |
| Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatrycznego (oddział w Łodzi) . . . | 331 |
| Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatrycznego (oddział w Wilnie) . . . | 388 |
| Sprawozdanie z posiedzeń Pol. Tow. Pedjatrycznego (oddział we Lwowie) . . . | 452 |

V. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

| | |
|---|-----|
| Archives de médecine des enfants — podała J. Lewińska | |
| zeszyt Nr. 12 1925 r., zeszyt Nr. 1 1926 . . . | 121 |
| " Nr. 2 1926 r., " Nr. 3 . . . | 200 |
| " Nr. 4 1926 r., " Nr. 5 " . . . | 381 |
| Archives of Pediatrics—podał Dr. Wł. Mikułowski | |
| Tom 43 Nr. — 9 1926 . . . | 449 |
| " 43 Nr. — 10 . . . | 451 |
| Jahrbuch für Kinderheilkunde—podał Dr. R. Barański | |
| t. 111 zeszyt 3 — 4 1925 . . . | 59 |
| 111 " 5 — 6 " . . . | 122 |
| t. 112 " 1 — 2 1926 . . . | 325 |
| 112 " 3 — 4 " . . . | 383 |
| 112 " 5 — 6 " . . . | 383 |
| t. 113 " 1 — 2 " . . . | 448 |

| | Str. |
|--|------|
| Revue française de pédiatrie—podał dr. Wiśniewski | |
| t. I Nr. 4 1925 | 117 |
| „ II Nr. 1 1926 | 323 |
| „ II Nr. 3 „ | 386 |
| Zeitschrift für Kinderheilkunde—podał dr. Wł. Mikułowski | |
| t. 40 zeszyt 5 1926 | 57 |
| „ 40 „ 6 „ | 119 |
| „ 41 „ 1—2 „ | 196 |
| „ 41 „ 3—4 „ | 327 |
| „ 41 „ 5—6 „ | 445 |

VI. OCENY.

| | |
|--|-----|
| Comby — 260 porad lekarskich w chorobach dziecięcych | 116 |
| ocena: Łyskawiński | |
| Szenajch — Szpital im. Karola i Marji dla dzieci. Budowa, organizacja, działalność. Pierwsze dziesięciolecie 1913 — 1923 | 194 |
| ocena: Michałowicz | |
| Zylberlast Zandowa — Nagminne zapalenie opon mózgowo-rzemiowych | 56 |
| ocena Erlichówna | |

VII. LISTY DO REDAKCJI.

| | |
|------------------------------|-----|
| D-ra Brokmana | 270 |
| D-ra Mikułowskiego | 271 |
| D-ra Korala | 336 |

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY.

| | |
|--|----------|
| Anemja złośliwa, spowodowana przez bruzdogłowca szerokiego — Mikułowski | 340 |
| Arthus'a zjawisko u niemowląt — Frenklowa | 39 |
| Astma u dzieci, nowe poglądy (str. zbior.)—Szustrowa | 307 |
| Bakterjofagi d'Herelle'a (str. zbior.)—Mikułowski | 42 |
| Białaczki ostrej limfatycznej przypadek z zespołem choroby Werlhoffa Erlichówna, Głowacki | 358 |
| Ciemniaczka przedniego anatomja i klinika — Erlichówna | 420 |
| Cholera infantum w świetle poglądów Marfan'a — Mikułowski | 49 |
| Czaszki opukiwanie u dzieci — Stankiewicz | 132 |
| Djagnostyka wieku dziecięcego—odrębności—Erlichówna | 290 |
| Djetetyka niemowląt przyczynek — Frenklowa | 34 |
| Dławiec błoniczy leczenie ciężkich przypadków — Ziegler | 72 |
| Encephalitis postvaccinalis—przypadek—Bogdanow cz | 435 |
| Erythrodermia desquamativa — przyp., wyleczony lampą kwarcową — Bussel | 304 |
| Erythrodermia desquamativa Leiner'a i Moussous—Bussel | 438 |
| Glist dżdżownicowatych 107 u dziecka dwuletniego — przypadek — Kopeć | 257 |
| Głodzenie niemowląt ilościowe—Barański | 337 |
| Gumzica wieku dziecięcego w świetle liczb — Kopeć | 1 |
| Humoralnej równowagi zaburzenie u dziecka — Mikułowski | 232 |
| Hypospyfikaji zespół u wagotoników — Mikułowski | 316 |
| Jelita grubego ostry niezbyt z następstwem zatruciem, a dury rzekome— przyczynek do różniczkowania—Wiszniewski | 175 |
| Krzywicy leczenie w świetle najnowszych badań — Mogilnicki | 24 |
| Krzywicy i tężyczki patogeneza (str. zbior.)—Kon | 102, 180 |
| Nerek czynnościowe badanie—Bussel | 166 |

| | Str. |
|---|------|
| Nerek zwyrodnienia mięszonego (nephrosis) u dwumiesięcznego dziecka—przypadek — Baumritter | 83 |
| „Objawu trojaka” fizykalne podstawy — Michałowicz | 62 |
| Odżywiania zaburzeń u niemowląt—systematyki (str. zbior.)—Barański | 87 |
| Płonica, wyniki badania krwi — Bogdanowicz | 148 |
| Płonicy leczenie surowicą swoistą, w czasie epidemii 1925/26 w szpitalu Karola i Marji — Szenajch — Bogdanowicz | 203 |
| Płonicy powikłanej we wczesnym okresie przez ospę wietrzną—przypadek — Bussel | 305 |
| Płonicy epidemiologia — Michałowicz | 399 |
| Płonicy seroterapia (str. zbior.) — Frenklowa | 261 |
| Pneumokoki w świetle najnowszych badań (str. zbior.) — Przesmycki | 365 |
| Posocznicy gronkowcowej z przerzutami u 5-ciomiesięcznego dziecka—przypadek — Barański | 300 |
| Pośmiertne wspomnienie — Br. Szulczewski | 131 |
| Rzęzączkowego zapalenia stawu kołanowego u niemowlęcia—przypadek — Rostkowski | 253 |
| Skóry rybiej wrodzonej — przypadek — Mogilnicki | 245 |
| Śpiączkowe, nagminne zapalenie mózgu u dzieci, zmiany charakteru—Handelsman | 275 |
| Tężyczki powstawanie—udział gruczołu przytarczycznego (str. zbior.)—Kon | 370 |
| Wodogłowa olbrzymiego przypadek — Zieliński | 362 |

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK.

| | Str. | | Str. |
|--|--------------------|---|-------------------------|
| Abelof | 449 | Celichowska | 397 |
| Adam | 385, 448 | Cieszyński | 121 |
| Appert | 201 | Comby | 121, 122, 200, 201, 381 |
| Armand | 118 | Coolidge | 450 |
| Andt | 330 | Czaplicki | 332 |
| Aron | 383 | Czobanowska | 453 |
| Baboneix | 202 | Debbas | 201 |
| Banasz | 334 | Debré | 386 |
| Barabas | 326 | Deicher | 327 |
| Baranowski | 391 | Delille | 118 |
| Barański 62, 63, 87, 202, 300, 327 | 454, 458 | Demuth | 196 |
| Basch | 326 | Desmarest | 201 |
| Baumecker | 446 | Dobrowolska | 332 |
| Baumritter | 83 | Dobrowolski | 62, 397 |
| Beck | 384 | Dollinger | 196 |
| Behrend | 330 | Doxiades | 196 |
| Bezy | 122 | Dowgiałówna | 388 |
| Bibent | 122 | Dynenson | 322, 334 |
| Bień | 454 | Dufourt | 118 |
| Bischoff | 326, 120 | Działoszyński | 447 |
| Bogdanowicz | 148, 203, 435, 459 | Eckstein | 57 |
| Brock | 58, 328 | Edelstein | 196 |
| Brodzka | 391 | Epstein | 122 |
| Brokman | 270, 295, 117 | Erlichówna 56, 63, 290, 358, 396, 420 | 330, 447 |
| Brühl | 120 | Falkenheim | 330, 447 |
| Budde | 328 | Farnos | 326 |
| Buschman | 59 | Fessler | 329 |
| Bussel 63, 166, 304, 305, 394, 438 | | Feuchtwanger | 325 |
| Carr | 449 | Fischl | 57 |
| | | | 122 |

| | Str |
|---|--------------------|
| Franck | 384 |
| Freeman | 449 |
| Frenkel | 335, 328 |
| Frenklowa 34, 39, 261, 332, 333, 335 | 335 |
| Freudenburg | 197, 329 |
| Friedenberg | 57 |
| Fritz | 453 |
| Garot | 324 |
| Gantier | 117 |
| Gerlée | 390, 391 |
| Gerschenson | 446 |
| Girand | 381 |
| Glanzman | 59 |
| Głowacki | 358, 395 |
| Gogolewska | 392 |
| Gripfon | 386 |
| Görter | 323 |
| Göttche | 449 |
| Gottstein | 327 |
| Green | 450 |
| Gromski | 61, 65: 457 |
| Gross | 384 |
| Gutpeld | 383 |
| György | 60, 325, 385, 447 |
| Hall (Hall) | 450 |
| Handelsman | 454 |
| Hirsch | 446 |
| Hellerówna | 456 |
| Isbert | 59 |
| Iszora | 389, 390 |
| Iwaszkiewicz | 335, 334, 333 |
| Kahn | 450 |
| Karmicka | 391 |
| Kappes | 447 |
| Kermorgaut | 201 |
| Klotz | 197 |
| Koch | 58, 449 |
| Kon | 102, 332, 333, 370 |
| Kopeć | 1, 257 |
| Kowarski | 392 |
| Kramaszyk | 863, 64, 457 |
| Kryszek | 334 |
| Kruse | 447 |
| Kundratiz | 58 |
| Kwint | 11 |
| Kyrklund | 12 |
| Lamentowski | 332, 333 |
| Langer | 197, 445 |
| Lederer | 325 |
| Levy | 327 |
| Levine | 451 |
| Lewin | 39,0 391 |
| Litvak | 450 |
| Łukowski | 389, 391 |
| Łyskawiński | 61, 65, 394, 116 |
| Makowski | 331, 335 |
| Mandelsowa | 332, 334 |
| Margolis | 328, 333 |
| Mayzner | 455 |
| Mazurkiewicz | 457 |
| Mertz | 384 |
| Meyer | 117, 484 |
| Michałowicz 67, 121, 194, 388, 399 | 399 |
| Mikułowski 42, 49, 122, 232, 271, 316, 349, 383, 387, 445, 449, 453, 458 | 458 |
| Mitchell | 450 |
| Mogilnicki 24, 61, 545, 334, 335, 387 | 387 |
| Mommer | 57 |
| Morquio | 122, 381 |
| Mosse | 385 |
| Mouriquand | 200 |
| Muraszko | 389, 391 |
| Nassau | 119, 328, 329, 383 |
| Nazarie | 201 |
| Neumarck | 58 |
| Niepokojczycka | 388 |
| Nobel | 328 |
| Opitz | 59 |
| Orel | 328 |
| Pehu | 320 |
| Peiper | 122, 384, 448 |
| Pese | 326 |
| Peszyńska | 452 |
| Peyzot | 117 |
| Pfaundler | 198 |
| Pflüger | 447 |
| Pogorzelski | 58, 328, 383 |
| Polakow | 331, 333 |
| Pollet | 202 |
| Półtorzycka | 65 |
| Popowiciu | 325 |
| Popowski | 62 |
| Potozky | 198 |
| Priesel | 327 |
| Progulski | 452 |
| Prokopowicz | 117 |
| Przesmycki | 365, 456 |
| Pujol | 382 |
| Rau | 446 |
| Raichman | 331 |
| Redlich | 452 |
| Reiche | 198 |
| Ribadeau | 117 |
| Rochefrette | 386 |
| Röckeman | 446 |
| Rohmer | 387 |
| Rominger | 446 |
| Rostkowski | 253, 389, 390, 391 |
| Rudder | 329, 445 |
| Ruprecht | 446 |
| Saitz | 385 |
| Schaferstein | 119 |
| Schagan | 385 |
| Schiff | 325 |
| Schlesinger | 384 |
| Schmal | 198 |

| | Str. | | Str. |
|--------------------------------|--------------------|--------------------------------|---------------|
| Schmidt | 59, 198 | Tebler | 328 |
| Schönberger | 330 | Tomaszewska | 333, 334 |
| Schönfeld | 448 | Tomaszewski | 453 |
| Schreiber | 381 | Trefiakoff | 382 |
| Schwers | 324 | Trias | 328 |
| Serebriński | 121, 198, 199, 328 | Tüdös | 60 |
| Sobel | 449 | Tyson | 449 |
| Sokolow | 60 | Ulrich | 119 |
| Socken | 121 | Usenes | 199 |
| Sparrow | 455 | Wagner | 327 |
| Spyropolus | 202 | Weissenberg | 120 |
| Stankiewicz 63, 132, 386, 388, | 456 | Weston | 451 |
| Stargardner | 60 | Welcker | 329, 330 |
| Steinberg | 59 | Wesener | 329 |
| Stoge | 330 | Wiszniewski | 178 |
| Stransky | 120, 324, 445 | Wolff | 386 |
| Stroë | 382 | Vollmer | 119, 199, 328 |
| Švehla | 385 | Variot | 201 |
| Szabad — Gawrońska | 392 | Voringer | 387, 324 |
| Szenajch | 194, 203, 458, 459 | Ylppö | 199 |
| Szerezewska | 332 | Zagórska | 388, 391 |
| Szirmai | 123 | Zarfl | 328 |
| Szontagh | 60 | Ziegler | 72, 334 |
| Szulczewski | 131 | Zieliński | 362 |
| Szuniewicz | 389 | Zylberlast — Zandowa | 56 |
| Szustrowa | 307 | Żurkowski | 331 |
| Szwarz | 57 | Żabko — Potopowicz | 390 |

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie,
Lek. Naczelny — Docent Wł. S z e n a j c h.

Gruźlica wieku dziecięcego w świetle liczb.

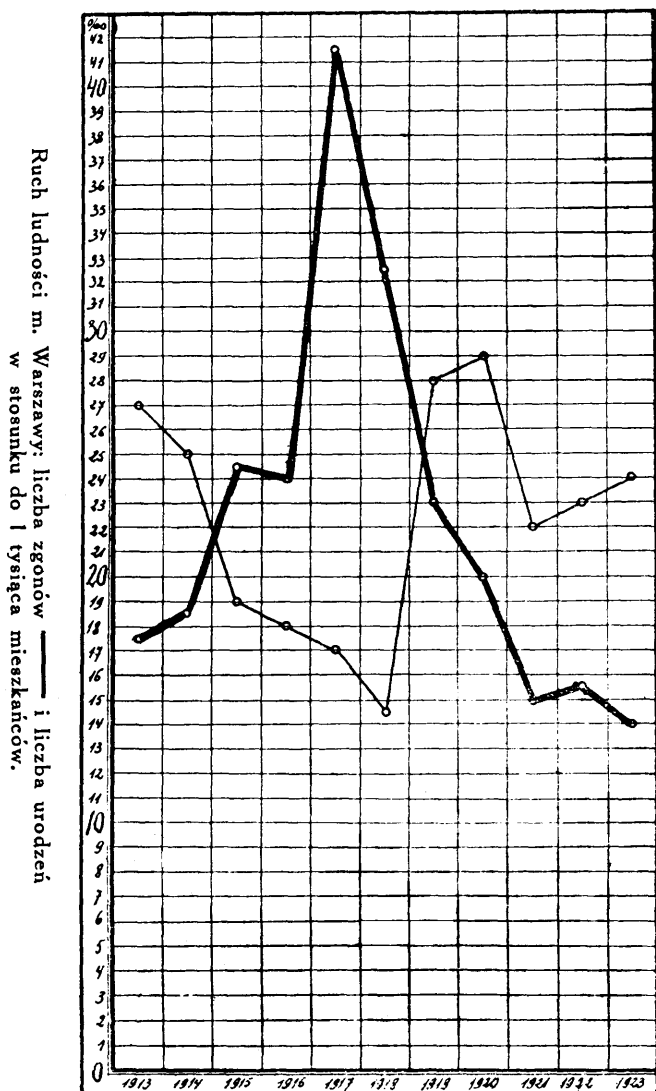
Podał

Tadeusz Kopec.

Zanim przejdę do właściwego tematu, muszę bodaj w paru słowach nakreślić tutaj stan zdrowotności miasta Warszawy, jako tła, na którym liczby moje powstały. Jeżeli chodzi o to, by jednym rzutem oka poznać tę sprawę, by sobie o niej wyrobić najogólniejsze bodaj pojęcie — wystarczy spojrzeć uważnie na tablicę pierwszą (patrz tabl. I), na której przedstawiłem ruch ludności miasta Warszawy za czas od 1913 do 1923 roku włącznie.

Liczby urodzeń i zgonów są tutaj obliczone w stosunku do jednego tysiąca mieszkańców. Przed wojną widzimy naturalny przyrost ludności, który od roku 1915 już nie istnieje. Liczba urodzeń (linja cienka) spada gwałtownie z roku na rok, opada najniżej w roku 1918 — połowa liczby przedwojennej średniej. Równocześnie narasta w sposób zatrważający i szybki śmiertelność (linja gruba), która w roku 1917 dosięga liczby potwornej — 41,44^{0/00}! Miasto dosłownie wymiera — w tym roku tragicznym zanotowano w Warszawie naogół 34.693 zgony, w tem było zmarłych od gruźlicy 8158, a z wycieńczenia, czyli wprost z głodu, 2550 osób! Co najciekawsze, że wtedy stwierdzono wyraźne zmniejszenie śmiertelności niemowląt w stosunku do lat przedwojennych,

a ogromne zwiększenie śmiertelności poczynając od drugiego roku życia, to znaczy od czasu, kiedy pierś matki zawodzi. W roku 1919 zaczyna się powrót do warunków



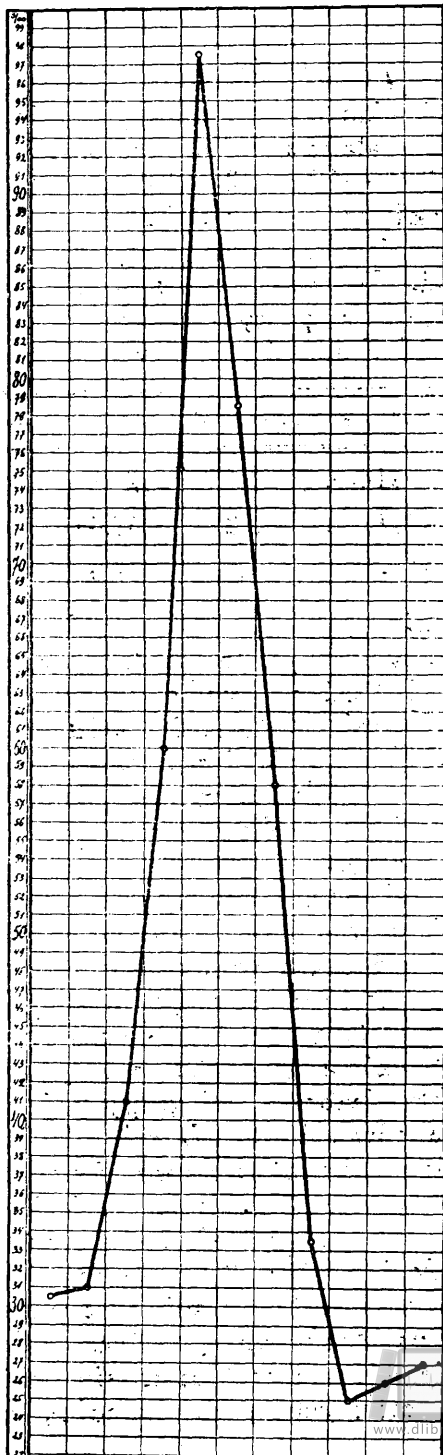
normalnych — zaczyna się przyrost ludności. Co więcej, w latach ostatnich widzimy obniżenie śmiertelności ogólnej nawet w stosunku do okresu przedwojennego,

a to na skutek zmniejszenia się liczby zgonów od ostrych chorób zakaźnych.

Jeżeli teraz zechcemy z kolei zainteresować się pytaniem, jaką rolę odegrała gruźlica w okresie tragicznej wprost śmiertelności w Warszawie, musimy zwrócić się do tablicy drugiej, która udzieli nam pod tym względem wyraźnej odpowiedzi.

Ta krzywa do złudzenia przypomina poprzednią krzywą śmiertelności; już to jedno wskazuje, jak ważną rolę odegrała w tym względzie gruźlica. Dodam tylko, że w ostatnich czasach przed wojną umierało z gruźlicy średnio $32^{0}/_{000}$

TABLICA II.



Śmiertelność z gruźlicy w Warszawie w stosunku do 10 tysięcy mieszkańców.

roku 1917 — 97,5! Śmiertelność z gruźlicy podczas okupacji niemieckiej wzrosła trzykrotnie, w latach 1918—1919 spowodowała jeszcze $\frac{1}{4}$ absolutnej liczby zgonów, a w latach 1920—21—22 — $\frac{1}{6}$!

Jaki w tem udział przyjmowały dzieci — oto pytanie, które nas, pedjatrów, musi najbardziej interesować. Dlatego pozwolę sobie przytoczyć tablicę, za pożyczoną z pracy Gantza o gruźlicy w Warszawie (Przegląd Epidemjologiczny, tom I, str. 584):

| Wiek dziecka | Rok 1-szy | 2—5 lat | 6—10 lat | 11—20 lat | Razem |
|--------------|-----------|---------|----------|-----------|-------|
| 1909—1914 r. | 7.6 | 21.1 | 6.3 | 10.4 | 45.4 |
| 1916—1919 r. | 2.2 | 13.4 | 10.2 | 16.1 | 41.9 |
| rok 1920-ty | 7.3 | 9.0 | 6.7 | 14.6 | 37.6 |

Widzimy tutaj śmiertelność z gruźlicy wieku dziecięcego w odsetkach ogólnej śmiertelności z gruźlicy. Jak z tej tablicy wynika, gruźlica zrobiła podczas wojny ogromne spustoszenie wśród dzieci starszych i młodzieży. Chłód, głód i nędza, spowodowane przez rabunkową gospodarkę niemiecką, odbiły się nader tragicznie na dzieciach w okresie rozwoju fizycznego i dojrzewania płciowego.

Z tej samej tablicy zdawałoby się wynikać, że wśród niemowląt i dzieci do lat pięciu śmiertelność z gruźlicy uległa czasu wojny znacznemu obniżeniu. Czy to jest możliwe? — stanowczo nie. Pozorna poprawa stosunków w tym wieku pochodzi stąd, że:

1) właśnie na skutek wojny zmienił się zasadniczo stosunek liczbowy tej grupy wieku do liczby ogólnej mieszkańców miasta. W roku 1915 przestał już istnieć naturalny przyrost ludności, i w latach, kiedy Warszawa faktycznie wymierała, dzieci drobnych umierało w stosunku do ogólnej liczby zmarłych mniej przez to samo, że ich poprostu coraz mniej było;

2) na ustosunkowaniu liczby dzieci drobnych i starszych, zmarłych od gruźlicy, odbić się też musiała znacznie większa w tym czasie śmiertelność z gruźlicy wśród starszych grup ludności, za którą topniejąca

z roku na rok garść dzieci drobnych poprostu nadążyć nie mogła;

3) wreszcie, być może, te dzieci maleńkie cierpiały głód mniejszy na skutek odżywiania piersią matki w pierwszym roku życia, a masowego dożywiania przez różne instytucje społeczne, które powstały podówczas pod hasłem ratowania dzieci i obejmowały opieką dzieci do lat pięciu.

Że dzieci, dzieląc wraz z rodzicami okropne podówczas warunki życia, złożyły od siebie obfitą daninę śmierci — nikt z nas nie wątpi. Pomiedzy innymi dowodzą tego badania moje, przeprowadzone podczas okupacji. Stan zdrowia dzieci ubogiej ludności miasta Warszawy był tak opłakany, że nic równego nie pamiętamy. Stosunkowo najlepiej miały się dzieci maleńkie, przy piersi. Ich waga nie odbiegała od normy. Już po pół roku, gdy pierś głodnej matki zaczynała zawodzić, a mleka nie było skąd dostać, dziecko zaczynało głodować i średnia waga odchyłała się coraz bardziej od normy. Dzieci 2—3-letnie ważyły zaledwie $\frac{2}{3}$ wagi normalnej, a do rzadkości bynajmniej nie należały takie, które w wieku lat 3 i 4 ważyły około 5 Kg. Wycieńczenie było tak silne, że wśród dzieci trzyletnich chodziła zaledwie połowa, a w piątym roku życia co trzecie dziecko chodzić przestało z osłabienia. Jasneni jest przeto, że taki materiał dziecięcy nie mógł się obojętnie zachować wobec rozszalałej podówczas gruźlicy. Na skutek złego odżywiania i postępującego z roku na rok wycieńczenia zmniejszyła się znacznie odporność dzieci, to też spostrzegliśmy wtedy obok większej częstości znacznie większą złośliwość procesów gruźliczych.

Wracając jeszcze do tablicy drugiej, chciałbym zwrócić uwagę na spadek liczby zgonów od gruźlicy w okresie powojennym — odsetki niższe aniżeli przed wojną. Ciągliński tłumaczy to w sposób nader prosty:

1) w latach największej śmiertelności, podczas okupacji, wymarła ogromna liczba osób dotkniętych gruźlicą, Dlatego stosunek zgonów wśród uszczuplonego grona gruźlików do liczby ludności miasta uległ znacznemu obniżeniu;

2) wśród zmarłych były niewątpliwie osobniki słabsze, silniejsze zostały przy życiu. To ze swej strony musiało znowu zmniejszyć późniejszą odsetkę śmiertelności z gruźlicy.

Powolne narastanie odsetek w latach ostatnich pozwala, zdaniem Ciąglińskiego, przypuszczać, że przerzedzone szeregi gruźlików zaczynają się znowu wypełniać, a liczba zgonów od gruźlicy powróci do normy, którą ustalili stan zdrowotności i dobrobytu ludności.

O śmiertelności z gruźlicy nie mogę narazie nic więcej powiedzieć, więc przejdę do sprawy następnej — do chorobowości wieku dziecięcego. W tym miejscu pozwolę sobie przypomnieć moją tablicę z lat przedwojennych, dotyczącą stosunku procentowego liczby dzieci chorych na gruźlicę, ostre choroby zakaźne, choroby narządów trawienia i oddechania.

Na tablicy III-ej zarysowuje się nader przejrzyste stosunek wzajemny tych czterech najliczniejszych grup schorzeń wieku dziecięcego. Widzimy jak bardzo wysoko zaczyna się krzywa chorób narządów trawienia, jak potem gwałtownie opada, by z czasem zająć podrzędne w stosunku do innych stanowisko. Pod względem kierunku podobnie, choć w szczegółach odmiennie, przebiega krzywa chorób narządów oddechania. Najwyższa na samym początku, nie osiąga nigdy wysokości krzywej poprzedniej. W trzecim roku życia zdobywa miejsce naczelne, by potem ustąpić pierwszeństwa dwu pozostałym. Spada łagodnie, powoli, nie spada nigdy tak nisko, przeciwnie — walczy o lepsze z krzywą chorób zakaźnych ostrych, ponad którą wybija się nawet po latach dziewięciu.

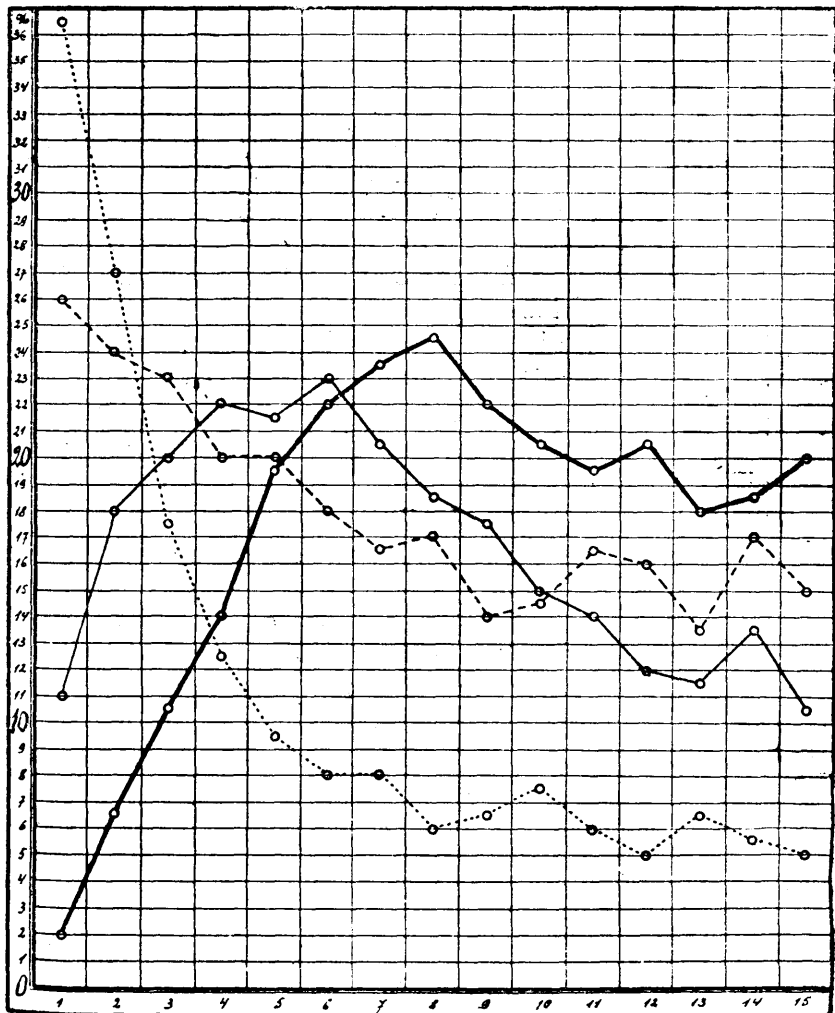
Wprost przeciwny kierunek mają krzywe chorób zakaźnych, których początków należy szukać u dołu.

Choroby zakaźne ostre, na samym początku nie-liczne, zyskują szybko na liczbie, w wieku lat 3 — 6 zdobywają pierwszeństwo, potem zaś tracąc stopniowo, ustępują miejsca gruźlicy i nawet chorobom narządów oddechania.

Krzywa gruźlicy bierze początek na samym dole,

gwałtownie podnosi się w górę, by od lat sześciu mieć stałą i niewątpliwą przewagę w chorobowości ogólnej wie-

TABLICA III.



Stosunek procentowy liczby dzieci chorych na gruźlicę ——— choroby zakaźne ———, narządów trawienia i oddechania - - - do ogólnej liczby dzieci chorych w poszczególnym wieku.

ku dziecięcego. W ten sposób z wiekiem odbywa się stałe przeszacowanie wartości i za-

wsze na korzyść gruźlicy, co w zupełności potwierdza statystyka śmiertelności. Już w wieku szkolnym, lat 5—15, gruźlica daje śród chłopców tyleż, śród dziewcząt niewątpliwie więcej zejść śmiertelnych, aniżeli wszystkie choroby zakaźne razem wzięte. W okresie pokwitania, lat 15—20, kiedy choroby dziecięce przestają odgrywać jakąkolwiek rolę, gruźlica jest bezpośrednią przyczyną śmierci śród dziewcząt w połowie, śród chłopców w trzeciej części ogólnej liczby zejść śmiertelnych.

Wracając do chorobowości wieku dziecięcego, muszę nadmienić, że w roku 1916 opracowałem całkowity materiał Szpitala im. Karola i Marji, zarówno stały, jak i ambulatoryjny, obejmujący ogółem 21.424 schorzenia wieku dziecięcego nie wybierane w ten lub inny sposób, lecz zanotowane w aktach szpitalnych tak, jak je życie przyniosło w latach 1913—14—15. Materiał powyższy, zgrupowany według rodzaju cierpienia, a rozpatrywany z punktu widzenia płci i wieku dziecka, pozwala nam orjentować się w sprawie tak ważnej, jak chorobowość dziecięca wogóle. Z tego materiału powstały krzywe, które przed chwilą objaśniłem, stamtąd też czerpię dane liczbowe do tablic następujących, obejmujących wyłącznie schorzenia gruźlicze.

| | | Rok życia | | | | | | | | | | | | | | | Razem | |
|-----------------|----|-----------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|------|-------|--|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | | |
| Chłopców . . . | 49 | 123 | 113 | 127 | 126 | 93 | 112 | 98 | 85 | 80 | 59 | 40 | 43 | 32 | 25 | 1205 | | |
| Dziewcząt . . . | 29 | 107 | 138 | 122 | 122 | 146 | 126 | 129 | 128 | 106 | 88 | 103 | 91 | 64 | 65 | 1564 | | |
| Razem . . . | 78 | 230 | 251 | 249 | 248 | 239 | 238 | 227 | 213 | 186 | 147 | 143 | 134 | 96 | 90 | 2769 | | |

Już wtedy udział gruźlicy w chorobowości wieku dziecięcego był duży, 2769 przypadków na 21.424 = 13%. Jeżeli wziąć pod uwagę, że do tablicy niniejszej weszły tylko te przypadki gruźlicy, które zgłosiły się jako takie do szpitala, to zn. postaci czynne, z pominięciem ukrytych, stwierdzanych przygodnie za pomocą próby tuberkulinowej Pirquet'a, to przyjść musimy do wniosku,

że na sto dzieci chorych, pochodzących ze środowiska ubogiej ludności m. Warszawy, 13 jest chorych na gruźlicę. Liczba dziewczynek jest większa, niż liczba chłopców co bezpośrednio dowodzi większej skłonności dziewcząt do gruźlicy. Jeżeli przejrzymy uważnie tablicę, przekonamy się o tem, że w pierwszych dwóch latach życia przeważają chłopcy, co stoi w związku z ich większą chorobowością w tym czasie. W latach następnych liczby chłopców i dziewcząt są sobie bliskie, po latach pięciu dziewczynki przeważają widocznie, po latach dziesięciu — parokrotnie.

| Gruźlica | Chłopców | Dziewcząt | Razem |
|-------------------------|----------|-----------|-------|
| Narządu oddechowego . | 272 | 421 | 693 |
| Opon i mózgowia . . . | 55 | 38 | 93 |
| Jelit i otrzewnej . . . | 56 | 59 | 115 |
| Kości i stawów | 293 | 314 | 607 |
| Innych organów | 525 | 725 | 1250 |
| Rozsiana—prosówka . . | 4 | 7 | 11 |
| Razem . . . | 1205 | 1564 | 2769 |

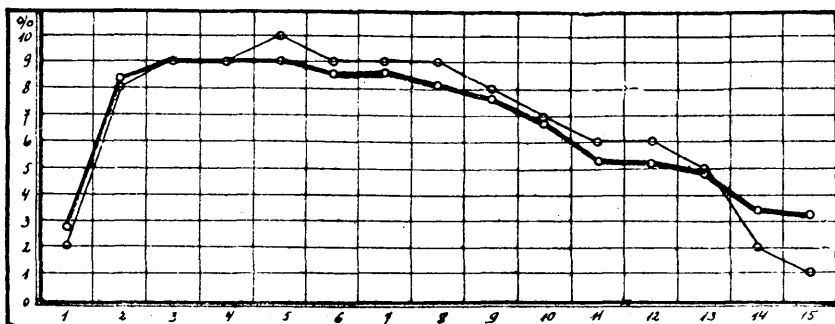
Jeżeli teraz zwrócimy uwagę na różne postacie gruźlicy, rzuci się w oczy, że tylko w jednej, i to najwcześniejszej, znajdziemy więcej chłopców niż dziewcząt — w gruźlicy opon mózgowych; pozatem wszędzie liczby dziewczynek są wyższe, tem wyższe, im jest późniejsza dana postać gruźlicy. Stąd wniosek, że największa liczba dziewcząt zapada na gruźlicę w wieku szkolnym.

Co się dotyczy różnych postaci gruźlicy dziecięcej, proszę zauważyć że zołzy — scrophulotuberculosis — 32%, zdecydowana gruźlica gruczołów przyoskrzelowych — 10%, i gruźlica gruczołów zewn. t. zw. chirurgiczna — 9%, czyli wogóle gruźlica bądź co bądź gruczołowa stanowi 51% liczby ogólnej gruźlicy i to jest dla

wieku dziecięcego niezmiernie charakterystyczne. Następne miejsce z kolei zajmuje gruźlica kości i stawów — 22⁰/₀, postać u dzieci po gruźliwej najczęstsza, potem dopiero idzie gruźlica płucna — 15⁰/₀, postać najczęstsza w wieku starszym, wreszcie gruźlica mózgowia i opon mózgowych, dróg pokarmowych, skóry i tkanki podskórnej.

Jeżeli teraz rzucimy okiem na krzywą gruźlicy w zależności od wieku, zauważymy natychmiast ogromny przyrost liczebny gruźlicy w drugim roku życia. Następnie krzywa trzyma się mniej więcej do lat ośmiu na jednym poziomie, a potem łagodnie opada z roku

TABLICA IV



Podział procentowy 2769 przypadków gruźlicy dziecięcej według wieku —
specjalnie gruźlicy gruźliwej —

na rok. Na ten czas właśnie — od lat 2 do 10 — przypada ogromna większość gruźlicy gruźliwej i kostnej, dającej razem 73⁰/₀ schorzeń gruźliczych wieku dziecięcego. Tem sobie należy tłumaczyć taki, a nie inny przebieg naszej krzywej. By to tem bardziej uwidocznienie przeprowadziłem obok krzywą gruźlicy wyłącznie gruźliwej, która, jak nam wiadomo, sama jedna daje z górą połowę schorzeń gruźliczych wieku dziecięcego. Przebieg jednej krzywej i drugiej jest bardzo do siebie zbliżony, w ogólnym zarysie wprost jednakowy. Już to jedno wskazuje na wielką rolę układu chłonnego w życiu dziecka, jeżeli mowa o zakażeniu gruźliczem. Z tkanek ustroju specjalnie wrażliwe na jad gruźliczy są

właśnie limfocyty. Zdaniem Bartla gruźlica—to walka prątków z limfocytami, a że ta walka toczy się wszędzie, w całym ustroju człowieka, i wciąga tkanki przyległe, dlatego gruźliki chłonne, owe siedliska limfocytów, chorują w gruźlicy tak często.

Jeżeli rozbijemy gruźlicę dróg oddechowych na poszczególne pozycje, zauważymy, że jest jeszcze jedna postać umiłowana przez chłopców, a mianowicie gruźlica opłucnej. Fakt ten rzuca się w oczy w naszym życiu szpitalnem — pleuritis exsudativa serosa tbc. spotykamy znacznie częściej wśród chłopców. Odwrotnie, oddział gruźliczy, gdzie leży gruźlica płuc otwarta—to sala dziewcząt, Chłopców się tam prawie nie widuje, chyba wyjątkowo.

I rzeczywiście:

| | | | |
|------------------------------------|----------|-------------|--------|
| na 100 chłopc. z gruźlicą opłucnej | przypada | zaledwie 59 | dziew. |
| „ 100 „ z meningitis basilaris | „ „ | 69 | „ |

a odwrotnie:

na 100 chłopców z gruźlicą płuc przypada dziewcząt 151.

Co najciekawsze, że w ciągu lat jedenastu, od 1913 do 1924 roku, spostrzegaliśmy w szpitalu naszym 48 przypadków prosówki pewnej, stwierdzonej sekcyjnie, w tem było chłopców 15, dziewczynek 33, to zn. stosunek jak 100:220. W tym samym okresie czasu spostrzegaliśmy 6 przypadków typhobacillosis, wśród których było chłopców dwóch, dziewczynek cztery — dwa razy więcej. Prawda, liczby są małe, lecz mimowoli rzuca się w oczy analogja do prosówki.

Teraz na jedną chwilę zбочę z drogi właściwej. Przed rokiem, z powodu dziesięciolecia istnienia Szpitala im. Karola i Marji postanowiliśmy, koledzy szpitalni, podzielić pomiędzy siebie opracowanie całkowitego dorobku kliniczno-naukowego naszego Szpitala, aby w ten sposób dać wyraz jego pożytku i pracy. Mnie się dostała gruźlica, tym razem wyłącznie szpitalna, która u nas leżała na oddziałach, z pominięciem gruźlicy leczonej ambulatoryjnie. Dzięki temu posiadm materiał, złożony z 3200 przypadków gruźlicy, klinicznie dokład-

nie zbadanej i rozpoznanej. Ten materiał, w przeciwieństwie do poprzedniego, jest już z natury rzeczy selekcyjny, obejmuje tylko przypadki cięższe, wymagające stałego pobytu w Szpitalu. Dlatego różni się on pod wieloma względami od poprzedniego, natomiast rzuca światło na takie sprawy, o których tamten przemilcza.

| Wiek dziecka — rok życia | 1—5 | 6—10 | 11—15 | Razem |
|--------------------------|------|------|-------|-------|
| Liczba chłopców | 567 | 709 | 284 | 1560 |
| „ dziewczynek | 482 | 751 | 407 | 1640 |
| Razem | 1049 | 1460 | 691 | 3200 |

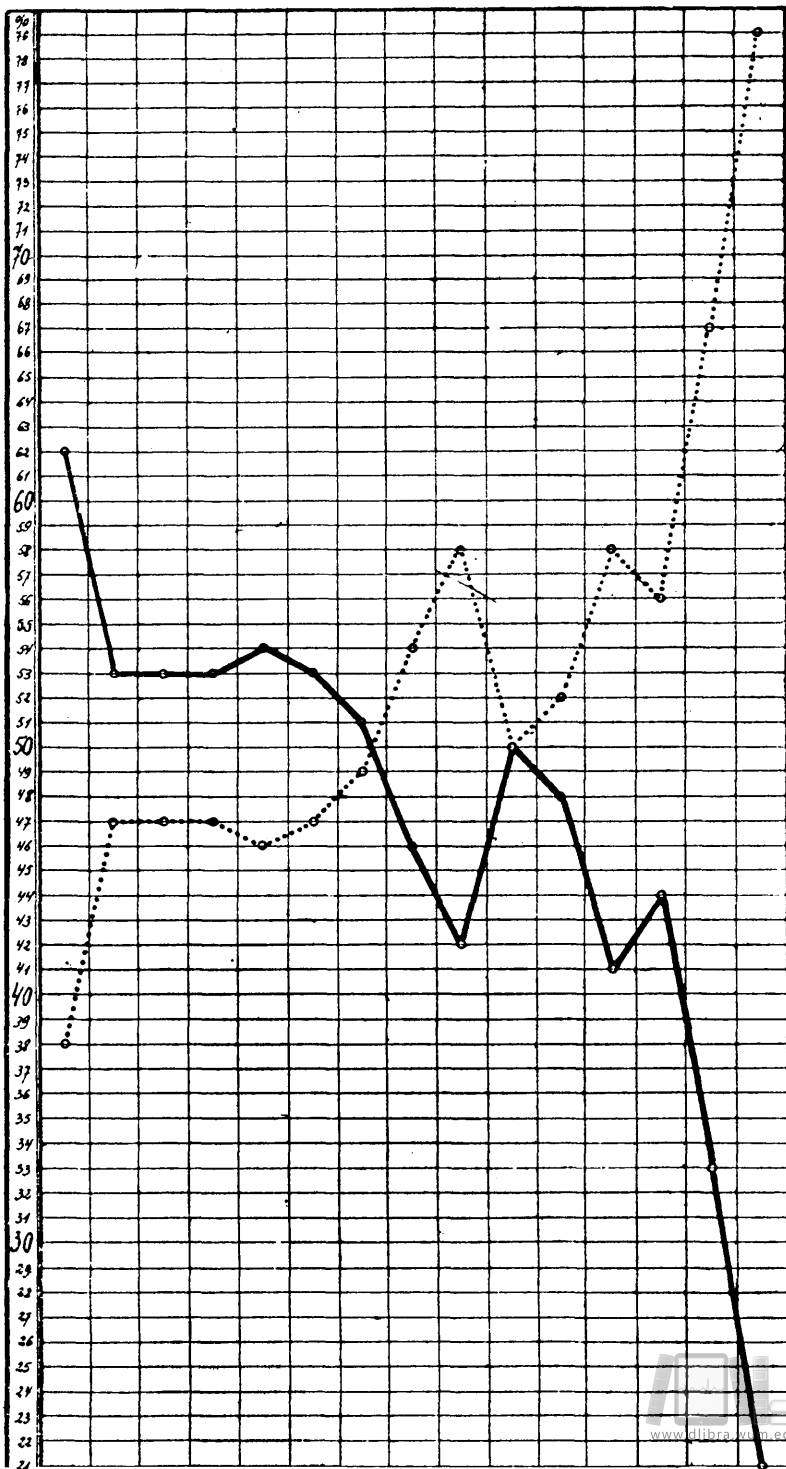
Na tablicy powyższej, podzielonej li tylko według płci i wieku, nie mamy tak dużej różnicy w liczbie chłopców i dziewcząt, tem niemniej powtarza się znowu, że w pierwszych latach pięciu przeważają chłopcy, liczba dziewczynek jest większa w wieku lat 5—10, znacznie większa po latach dziesięciu. Jeszcze lepiej uwidocznia to krzywe: (patrz tabl. V).

Krzywa grubsza, chłopców, zaczyna się tutaj wysoko, kropkowana, dziewczynek, znacznie niżej. Odrazu widzimy wydatną przewagę chłopców w związku z większą ich chorobowością w tym okresie. W latach następnych krzywe biegają równolegle, zawsze grubsza, chłopców, powyżej kropkowanej, dziewcząt. W roku szóstym i siódmym zbliżają się do siebie, krzyżują w ósmym, jeszcze raz zbliżają w dziesiątym, a odtąd im wiek późniejszy, tem coraz gwałtowniej odbiegają od siebie — to okres szkolny, w którym rola dziewczynek w gruźlicy wogóle, a specjalnie w gruźlicy płuc jest dominująca.

Na tablicy VI-ej widzimy krzywą gruźlicy w zależności od lat — wpływ wojny (krzywa grubsza).

W roku 1915-ym 6%, podskok gwałtowny do góry, w pamiętnym roku 1917-ym 15,5%—dwa i pół razy tak dużo! Odtąd krzywa opada w ciągu lat czterech do dołu, w roku 1921-ym stoi na poziomie 7% i, co dziwne, nie opada do poziomu przedwojennego, trzyma

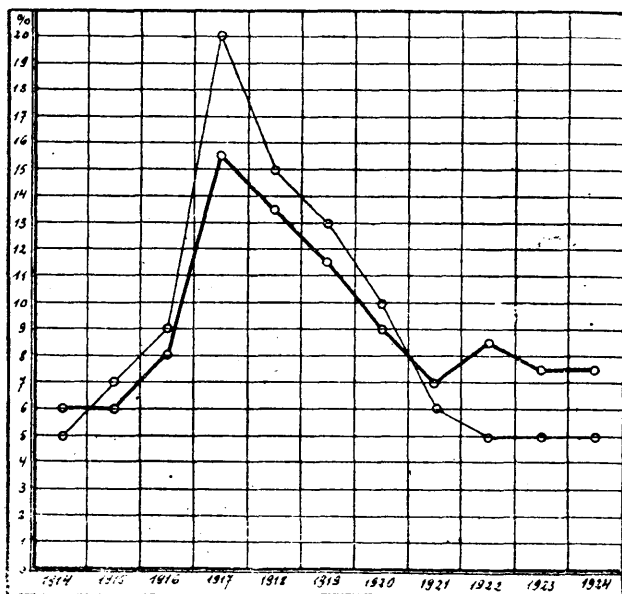
TABLICA V.



Wzajemny stosunek procentowy liczby chłopców — i dziewcząt chorych na gruźlicę w poszczególnym wieku.

się nieco wyżej. Gdyby się kto zapytał, jaka postać gruźlicy przyczyniła się w sposób szczególny do takiego nasilenia gruźlicy wśród dzieci w latach okupacji niemieckiej, odpowiedziałbym—wszystkie, zwłaszcza postać płucna. Pamiętamy bowiem, jak dużo zgłaszało się wtedy dzieci z gruźlicą, jak ta gruźlica była złośliwa, najczęściej wieloogniskowa, jak nie poddawała się długotrwałemu i starannemu leczeniu na skutek wy-

TABLICA VI.



Podział procentowy 3200 przypadków gruźlicy dziecięcej w przebiegu lat ——— wpływ wojny specjalnie gruźlica płuc ———.

spotyka się często w wieku starszym, że ona wśród dzieci daje zaledwie 15% schorzeń gruźliczych. Muszę więc tutaj dla ścisłości zaznaczyć, że wtedy było inaczej. Dzieci chorowały na płuca, jak starzy, czego dowodem krzywa cieńsza, umieszczona obok tamtej, grubszej. W roku 15-ym — 5%, w 17 — 20% — czterokrotnie więcej, zjawisko w wieku dziecięcym wprost niebywałe tembardziej, że ogólna liczba gruźlicy wzrosła w tym

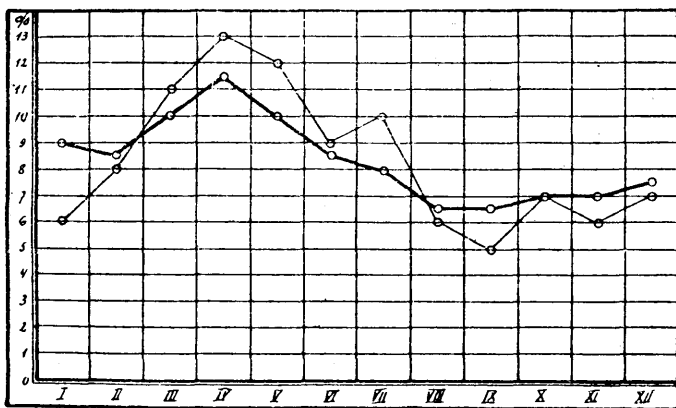
niszczenia, spowodowanego głodem. Odporność dzieci była zmniejszona, jeżeli nie całkowicie zniesiona. Dlatego spotykaliśmy często gruźlicę płuc wśród dzieci, gdzie ona w warunkach normalnych bywa znacznie rzadziej. Upřednio wspomniałem, że ta późna postać gruźlicy

czasie dwa i pół razy. Cały przebieg tej krzywej naśladuje tamtą, co bezpośrednio dowodzi, jaką rolę podówczas odegrały płuca w nasileniu gruźlicy dziecięcej.

Niemniej pouczająca jest krzywa następna, wskazująca zależność gruźlicy od pory roku (krzywa grubsza, tablica VII).

Zrada ona przybieranie gruźlicy w porze zimowej — grudzień, styczeń i luty, nasilenie najwyższe na wiosnę — marzec, kwiecień i maj, spadek powolny podczas lata i poziom najniższy w jesieni. Zima, brak światła, powietrza w ciasnych, przeludnionych, a często

T A B L I C A VII.



Podział procentowy 3200 przypadków gruźlicy dziecięcej w stosunku do miesiący ——— wpływ pory roku specjalnie gruźlicy błon surowicznych ———.

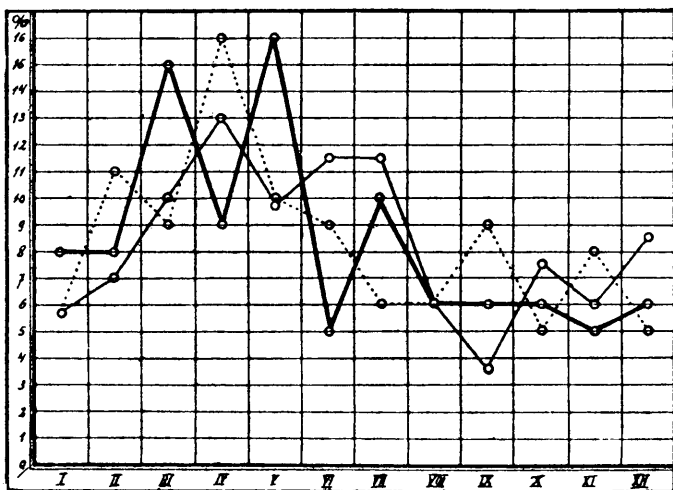
niechlujnych mieszkaniach, dreszcz zimna — oto przyczyny, dla których gruźlica wzmagą się w zimie. To jest jej orka i posiew. Budzi się wiosna, przychodzi życie bujne i młode, a wraz z niem różne nieznanne nam bliżej i nieuchwytnie czynniki bio-chemiczne, i wtedy człowiek-dziecko umęczone zimą pada ofiarą gruźlicy. To są jej żniwa. Zbliża się lato, gdy nawet w Polsce okna są odmykane, gdy ludzie spędzają cały czas wolny na dworze, gdy dziecko zażywa największej swobody, korzysta z powietrza i słońca — nastają warunki sprzyjające zdrowiu i wtedy opada krzywa gruźlicy. To chwila

tryumfu jesieni, tej pięknej naszej jesieni, kiedy gruźlicy jest najmniej.

Analogiczny przebieg ma krzywa cieńsza — gruźlicy błon surowiczych z tą jednak różnicą, że jej nasilenie zaczyna się później, nie w grudniu, lecz w końcu lutego, jej punkt najwyższy przypada na kwiecień, drugie wzniesienie wyraźne na lipiec. Na tablicy VIII-iej próbuję rozwiązać tę sprawę w sposób bardziej, obawiam się — nazbyt szczegółowy. Mam bądź co bądź sporą liczbę przypadków:

170—gruźlicy opłucnej, 331—opon mózgowych, 86—otrzewnej
linja gruba linja cienka l. kropkowana

T A B L I C A VIII.



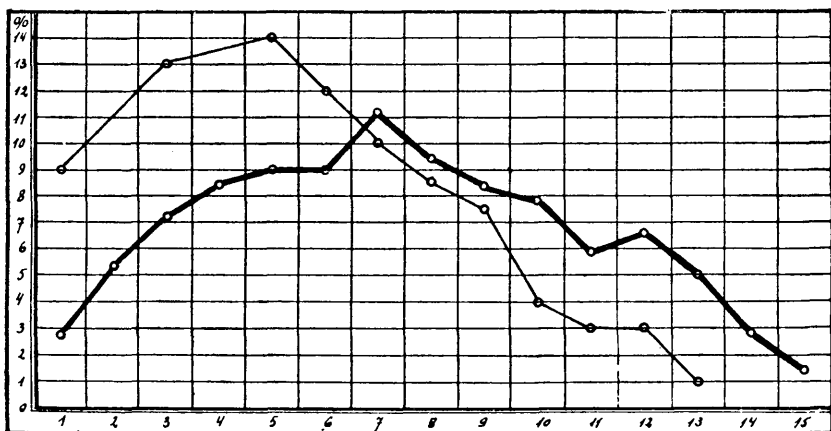
Podział procentowy 587 przypadków gruźlicy błon surowiczych w zależności od pory roku: tbc. opłucnej —, opon mózgowych —, otrzewnej

Na wzniesienie kwietniowe składa się krzywa otrzewnej i opon mózgowych, na wzniesienie lipcowe — krzywa opłucnej i trwające bez mała od kwietnia wzniesienie krzywej opon mózgowych. O tem, że meningitis basilaris występuje najczęściej na wiosnę i z początkiem lata — wiemy aż nadto dobrze. Z tablicy tej jednak zdawałoby się wynikać, że i gruźlica otrzewnej pojawia

się w liczbie największej na wiosnę — rzecz trudna do ustalenia wobec skrytego początku choroby. Ciekawe jest zachowanie się krzywej grubej, pleuritis exsud. ser. tbc., która nam dała trzy prawidłowe wzniesienia w marcu, w maju i w lipcu. Może to jest przypadek, opieram się jednak na 170 spostrzeżeniach pewnych, bo rozpoznanych dokładnie na oddziałach szpitalnych.

W związku z ostatnią tablicą powrócę raz jeszcze do zależności gruźlicy od wieku dziecka (krzywa grubsza). W niektórych szczegółach różni się ona od omawianej

T A B L I C A IX.



Podział procentowy 3200 przypadków gruźlicy dziecięcej według wieku —, specjalnie tbc. opon mózgowych —.

upřednio (patrz tablicę IV, str. 10), choć zasadniczy przebieg ma jednakowy. Pochodzi to stąd, że do szpitala są kierowane wyłącznie przypadki cięższe, poważne. Zaczyna się ona, mirabile dictu, na jednym poziomie — 2.8⁰%. Rzecz prosta — gruźlica w pierwszym roku życia jest zawsze ciężka i dlatego wymaga opieki szpitalnej. Gruźlica kostna i gruczołowa w wieku lat 2—10 najczęstsza, nie zawsze jest ciężka i nie we wszystkich przypadkach wymaga stałej opieki szpitalnej. Dlatego tutaj krzywa podnosi się znacznie powolniej ku górze. Następnie opada już szybciej i niżej — po latach dziesięciu rolę ważniejszą odgrywa gruźlica dróg oddechowych.

wych, liczebnie mniejsza. Ona jest główną przyczyną kierowania dzieci na oddziały szpitalne.

W tem miejscu pozwolę sobie raz jeszcze powrócić do zapalenia opon mózgowych, tej wczesnej a tak bardzo tragicznej postaci gruźlicy dziecięcej. Krzywa cienka wskazuje, jak często ona występuje w różnym wieku dziecka. Rokowanie w gruźlicy w pierwszych latach życia jest zawsze niedobre, bo sprawa jest czynna i prawie zawsze prowadzi do śmierci. Otóż najczęstszą i najgroźniejszą jest właśnie w tym czasie gruźlica opon mózgowych. Ze tak jest istotnie, dowodzi poziom wysoki, odkąd się jej krzywa zaczyna, jej szybki przyrost w pierwszych latach pięciu, w miarę jak się powiększa liczba gruźlicy dziecięcej, a potem spadek dość prędko i rola podrzędna, jaką odgrywa po latach dziesięciu. Jest to postać gruźlicy par excellence dziecięca i wczesna w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Pozostaje mi jeszcze nadmienić, że doświadczenie kliniczne każe nam w każdym przypadku gruźlicy dziecięcej domyślać się odry przebytej. W materiale naszym z górą 60⁰/₀ dzieci przechodziło odrę z pewnością, a jakże często trudno ustalić, czy dziecko odrę miało, czy nie miało ze względu na brak odnośnych danych w wywiadach. Pod tym względem najgorzej stoi sprawa ustalenia źródła zarażenia gruźlicą, czy w domu rodzinnym, w otoczeniu dziecka jest chory kaszlący — suchotnik. Wieleż to razy jesteśmy w błąd wprowadzani przez matki, które nie zdają sobie sprawy z tego, że same są chore, a cóż dopiero gdy chodzi o męża i dzieci. Innym znów razem w obawie przed gruźlicą starają się one nas w błąd wprowadzić, z całą świadomością odsuwają myśl o tem, jakgdyby wierzyły, że dzięki temu zdołają uniknąć niebezpieczeństwa grożącego ich dzieciom. Wywiady są pod tym względem niezwykle trudne, wymagają dużej inteligencji i doświadczenia lekarskiego, nie pozbawionego koniecznej w tych razach delikatności, dyskrecji. Wreszcie, skoro już mowa o materiale szpitalnym, muszę nadmienić, że niestety nie zawsze koledzy, którzy

wywiady zbierają, doceniają ich wielkie znaczenie i dlatego z własnej już winy zmniejszają ich wartość. W statystyce naszej udało się tylko w 20^{0/0} przypadków ustalić obecność chorych gruźliczych w środowisku domowym, skąd dziecko pochodzi.

O wynikach leczenia szpitalnego jeszcze mniej mogę powiedzieć pewnego, a już tem bardziej o śmiertelności. Wszak według statystyki naszej z pośród 331 przypadków gruźlicy opon mózgowych, choroby zawsze śmiertelnej, zmarło 205, z pośród 48 przypadków prosówki ostrej zmarło 31, a z pośród 272 przypadków phtisis pulmonum consumata — według Sterlinga stopień III — zmarło zaledwie 76! Skąd to pochodzi, czy statystyka jest niedbale prowadzona? bynajmniej. Pochodzi to stąd, że z chwilą gdy dziecko jest w stanie beznadziejnym, rodzice czempędzej zabierają je do domu. Chcą z jednej strony nacieszyć się dzieckiem, być z niem bez przerwy dopóki żyje, co jest w warunkach szpitalnych niemożliwe, a z drugiej strony chcą uciec od sekcji — uniknąć w swoim nieszczęściu choć tej przykrości. W statystyce śmiertelności mam jedną liczbę wymowną — 44 zejścia śmiertelne na 58 przypadków gruźlicy jelit, co w świetle uwag wypowiedzianych przed chwilą, jest nader pouczające i upoważnia mnie do twierdzenia, że gruźlica jelit u dziecka jest prawie zawsze schorzeniem śmiertelnem.

Ogólnie biorąc, na 3200 przypadków gruźlicy dziecięcej zmarło w Szpitalu 476 — 15^{0/0}, odsetka stanowczo zbyt mała. Pozostałe poszły do domu z poprawą lub bez. Jeżeli pominąć gruźlicę ściśle chirurgiczną, gruczolową i kostną, pozostanie nam jeszcze 2480 przypadków gruźlicy wewnętrznej, z których 72^{0/0} przypada na drogi oddechowe. Z pośród przypadków wewnętrznych zmarło 464 — 18^{0/0}, poszło do domu bez poprawy lub z pogorszeniem 1432 — 58^{0/0}, a z wyraźną poprawą 584 — 24^{0/0}. Ponieważ pierwsze dwie liczby z powodów wyżej wspomnianych nie mogą być brane w rachubę, pozostaje nam jedno — że leczenie szpitalne dało wynik dodatni w 24^{0/0} przypadków.

Co się tyczy gruźlicy chirurgicznej, są to przeważ-

nie przypadki kosztne, które idą na oddział na czas krótki celem zbadania dokładnego, wykonania potrzebnych zabiegów, a nadewszystko celem zamiany lub nałożenia opatrunków gipsowych. Nadmienię jednak, że z pośród 651 przypadków gruźlicy kosztnej zmarło w Szpitalu 12, czyli blisko 2^o/_o — ściśle biorąc 1.8^o/_o. To znaczy, że nawet gruźlica kręgow, kości i stawów może jako taka doprowadzić dziecko do śmierci.

A teraz zapytuję, czy wobec ogromu nieszczęścia, jakim jest gruźlica, nie należałoby u nas rozpocząć walki z tą plagą społeczną u samych jej podstaw? Zapobiegać chorobie, a potem dopiero ją leczyć? Wszak wiemy, że dziecko przychodzi na świat od gruźlicy wolne, że ono gruźlicę nabywa, a tylko w drodze wyjątku dziedziczy od matki. Wiemy, że ono nabywa gruźlicę od otoczenia, gdy w niem znajduje się osobnik kaszlący i wydzielający z płwociną prątki. Wiemy, że zarażenie nastąpić może wkrótce po urodzeniu, że nasycanie ludzkości gruźlicą zaczyna się równo z początkiem życia. Dowodzi tego statystyka Marfań'a, oparta na wynikach próby tuberkulinowej Pirquet'a, statystyka tak pouczająca, że pozwolę ją sobie tutaj przytoczyć:

| | | | | | | | | | | | | |
|---------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|------|------|------|------|------|
| miesiąc życia | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII |
| % Pirquet + | 3.1 | 3.5 | 3.8 | 6.8 | 7.2 | 7.6 | 14.1 | 18.6 | 16.2 | 17.0 | 12.9 | 21.2 |

to zn. w pierwszym roku życia średnio 11^o/_o

| | | | | | | | | | | | |
|-------------|----|----|-----|----|----|----|-----|------|----|-----|--------------------------------|
| rok życia | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | X | XII | dorośli |
| % Pirquet + | 11 | 24 | 33 | 45 | 49 | 54 | 58 | 62 | 72 | 88 | 97 ^o / _o |

Na 100 badań pośmiertnych dzieci do lat dwóch M. znalazł gruźlicę:

| | | | | | |
|------------------|------|--------|---------|---------|----------|
| w miesiącu życia | 1-ym | 2—3-im | 4—6-ym | 7—12-ym | 13—24-ym |
| | 0 | 2 razy | 12 razy | 20 razy | 30 razy |

Niema takiego okresu życia, w którymby ludzkość była odporna przeciw zarażeniu, jak niema takich ludzi — właściwością bowiem człowieka jest dyspozycja — skłonność do przyjęcia zarazka gruźlicy. Rzecz inna, gdy chodzi o gruźlicę jako

chorobę. Usposobienie do bezpośredniego schorzenia zależy od wielu względów, a przede wszystkim od czasu, w którym nastąpi zarażenie — im wcześniej, tem ono jest większe. Dowodem tego wieloletnia obserwacja Pollack'a, który spostrzegł 285 dzieci gruźlików kaszlących i znalazł odczyn Pirquet'a dodatni w 98⁰/₀.

| Z pośród | zarażonych | nie zachorowało | |
|------------|----------------|-----------------|---------------------------------|
| 207 dzieci | w I roku życia | 7 to zn. | 3.4 ⁰ / ₀ |
| 38 „ | II „ „ | 7 „ | 20 ⁰ / ₀ |
| 40 „ | III—IV „ „ | 20 „ | 50 ⁰ / ₀ |
| 20 „ | V—VI „ „ | 19 „ | 95 ⁰ / ₀ |
| 18 „ | VII—X „ „ | 18 „ | 100 ⁰ / ₀ |

Prawda, od lat pięciu liczby są małe, zbyt małe, aby się na nich opierać. co jednak nie może ulegać wątpliwości, to duża różnica, jaka zachodzi pomiędzy dziećmi zarażenymi w pierwszych czterech latach życia, a temi, które uległy zarażeniu powyżej lat czterech. Naocznym dowodem zwiększonej skłonności do schorzenia jest według Pirquet'a zmniejszona wrażliwość na tuberkulinę — anergia, według Hamburger'a — hypergia. Chcąc zatem walczyć z gruźlicą u podstaw, podciąć jej soki żywotne — należy rozpocząć z nią walkę od chwili, gdy dziecko na świat przychodzi, właściwie zanim jeszcze przyjdzie. W tym duchu próby są już podjęte, a tutaj chciałbym wymienić dwie najważniejsze: metodę Grancher i Calmette'a.

Pierwsza polega na usuwaniu niemowląt z środowisk gruźliczych celem zapobiegania ich zarażeniu. Organizacja dla zwalczania gruźlicy wśród dzieci małych w Paryżu składa się z całego szeregu związanych ze sobą instytucyj, które pracują dla jednego celu. W szpitalu Laënnec'a stworzono poradnię dla kobiet ciężarnych, by między niemi wyławić dotknięte gruźlicą. Kobiety chore są kierowane do specjalnego oddziału położniczego, urządzonego w ten sposób, by noworodka natychmiast oddzielić od matki. W tym samym szpitalu znajduje się poradnia i oddział, pozostający w stałej współpracy z instytucjami opieki społecznej, które obserwują i segregują dzieci wzięte z środowisk

gruźliczych. Poza tem istnieje siedem „Centre de placement“, skąd dzieci są oddawane na wychowanie do zdrowych rodzin wieśniaczych, pozostających, rzecz prosta, pod stałą kontrolą. Wszystkie dzieci, znajdujące się pod opieką organizacji, podzielone są na dwie kategorie. Do jednej należą takie, które zostały usunięte z otoczenia chorego przed zarażeniem, do drugiej takie, które już zarażeniu uległy. W grupie pierwszej, obejmującej kilkaset dzieci, zauważono z powodu sztucznego żywienia pewne zahamowanie rozwoju do 18-go miesiąca życia. W wieku lat dwóch waga i wzrost tych dzieci są już w granicach normy, a w wieku lat czterech nie różnią się niczem od rówieśników wieśniaczych, z którymi się razem chowają. Dotąd nie znaleziono pomiędzy nimi ani jednego przypadku gruźlicy. W grupie drugiej, obejmującej dzieci zarażone, wyniki muszą z natury rzeczy być gorsze, tem niemniej są one tak dobre, że zachęcają do wytrwania w pracy.

Metoda Calmett'a polega na tem, by noworodki, zmuszone do pozostawania w środowiskach gruźliczych, uodpornić czynnie przeciw gruźlicy. Calmette wykazał niezwykłą cierpliwość w pracy. Przez lat 13 hodował złośliwy szczep prątków na podłożach mocno alkalicznych w obecności żółci wołowej i po 230 kolejnych hodowlach otrzymał prątki, które zostały definitywnie i dziedzicznie pozbawione cech chorobotwórczych, a równocześnie zachowały właściwości toksyczne dla ustrojów gruźliczych, zdolność do wydzielania tuberkuliny i pobudzania ustroju do wytwarzania przeciwciał swoistych, zupełnie jak zwykle prątki gruźlicze. Szczep ten nazwał B. C. G. (Bilié-Calmette-Guérin) i wypróbował doświadczalnie na zwierzętach. Przekonał się o tem, że wprowadzony jakąkolwiek drogą do ustroju zwierzęcego, nie tylko nie sprawia mu szkody, nawet w wielkich dawkach, ale uodparnia przeciw gruźlicy to zn. zakażeniu większą ilością prątków wysoce złośliwych. Wobec tego, że B. C. G. zachował właściwości toksyczne dla ustrojów gruźliczych, warunkiem koniecznym dla uodpornienia czynnego jest wolność zupełna szczepionego ustroju od zarażenia gruźliczego. Tym warunkom odp-

wiadają najlepiej noworodki zaraz w pierwszych dniach życia. Uodpornianie odbywa się zatem przez podawanie doustne B. C. G. po 0.002 pro dosi, łyżeczką co drugi dzień na pół godziny przed ssaniem, wszystkiego razem 0.006 w trzech dawkach 3—5—7-ego albo 5—7—9-ego dnia życia. W pierwszym kwartale 1922 r. uodporniono w ten sposób 178 niemowląt, z pośród nich zmarło do 1. I. 1925 zaledwie 15, żadne od gruźlicy; śmiertelność wyniosła 8.4⁰/₀, odsetka niska we Francji, gdzie śmiertelność dzieci w pierwszym roku życia wynosi 15⁰/₀. Od 1.VII.1924 do 1.VI.1925 zaszczepiono we Francji i w Belgji 2070 noworodków. Do 1.VI.1925 zebrano dane o 423-ech, szczepionych w czasie od lipca do grudnia 1924 r. Z pośród tych 423 dzieci — 137 t. j. 32.6⁰/₀ pozostawało w środowiskach gruźliczych, w tej liczbie 86 razy suchotnicą była matka. Do 1.VI.1925 żadne nie zachorowało na gruźlicę, zmarło 30, t. j. 7⁰/₀. Dla porównania pozwolę sobie przytoczyć statystykę dzieci nieszczepionych: w r. 1922 we Francji 1362 kobiety dotknięte gruźlicą urodziły łącznie 1364 dzieci (w tem 2 razy bliźniaki). Z tych matek dożyło 1.I.1925 zaledwie 633 -- 46.4⁰/₀. Z pośród urodzonych przez nie dzieci zmarło w tym czasie od gruźlicy 327 — 24⁰/₀. Pod tym względem zgodne są spostrzeżenia poczynione we Francji, w Anglii i w Belgji: o ile matki chore są pod opieką instytucyj przeciwgruźliczych, są przez nie obserwowane i pouczane, skoro ich dzieci są już poniekąd zabezpieczone w mniejszym lub większym stopniu przed zarażeniem, to i wtedy jeszcze co czwarte dziecko ma szanse zginąć w pierwszym roku życia od gruźlicy. Już z powyższego porównania wynika, jak wielkie nadzieje rokuje metoda Calmette'a.

PIŚMIENNICTWO.

Pirquet. Tuberculose—Lehrbuch der Kinderheilkunde.—Feer, wyd. VIII, r. 1922. Hamburger. Tuberculose u. Scrophulose—Handbuch der Kinderheilkunde—Pfaundler u. Schlossmann, wyd. III, r. 1923. M. Gantz. Gruźlica w Warszawie—Przegląd Epidemjologiczny, t. I. 1922. W. Bogucki. Organizacja służby zdrowia i stan sanitarny miasta Warszawy (1921—23 r.).

Ciągliński. Co oznacza spadek cyfr zgonów na gruźlicę w okresie wojennym.—Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 3. 1925. Marfan—Les enseignements de la cuti-réaction—Le Nourrisson, 1924, str. 73. Bernard-Debré-Lelong. Résultats de la prophylaxie antituberculeuse chez le petit enfant par la séparation d'avec les parents tbc. La presse Médicale Nr. 22. 1925. Calmette, Guérin etc.—Essai de prémunition par le B. C. G. contre l'inféction tuberculeuse de l'homme et des animaux (deuxième note). La Presse Médicale Nr. 49. 1925. T. Kopeć. Chorobowość wieku dziecięcego. Księga Pamiątkowa (zbiór prac z dziedziny patologji dziecięcej współpracowników ś. p. J. Brudzińskiego) ofiarowana Wszechnicy Warszawskiej, 1916 r. T. Kopeć. Stan zdrowia dzieci ubogiej ludności m. Warszawy po trzech latach wojny.—Pedjatrja Polska t. I. 1921. Roczniki Statystyczne m. stoł. Warszawy.

Leczenie krzywicy w świetle najnowszych badań.

P o d a ł

T. Mogilnicki.

Lek. Nacz. Szpitala Anny Marji w Łodzi.

Krzywica należy do najbardziej rozpowszechnionych chorób wczesnego dzieciństwa i jak się zdaje ilość przypadków tej choroby zwiększa się w miarę coraz większego skupiania się ludności. Badania nad krzywicą były przeprowadzane oddawna skrupulatnie i ściśle, wszelkie objawy kliniczne są znane znakomicie, zmiany anatomo-patologiczne i histologiczne stwierdzone do najdrobniejszych szczegółów, a jednak jej istota pozostaje w dalszym ciągu niewyjaśniona i zagadkowa. Co do przyczyn jej powstawania istnieje ogromna różnica zdań. Wiadomo dokładnie nie tylko lekarzom, ale i szerokiej publiczności, że miękkość kości w krzywicy jest zależna od niedostatecznego odkładania się soli wapiennych w kościach. A jednak, zwiększenie wapnia w pożywieniu, nie leczy krzywicy, wykazał to już doświadczenie na psach Stoelzner, badania te zostały potwierdzone przez cały szereg badaczy. Wobec powyższego zapisywanie choremu na krzywicę wapnia bez zmiany warunków życia pomódz nie może. Gdyby ilość soli wapiennych w pożywieniu grała wydatną rolę, dzieci karmione mlekiem krowiem posiadającym 4 razy tyle wapnia, co mleko kobiece, powinnyby rzadziej

zapadać na krzywicę. Życie pokazuje, że jest przeciwnie.

Wiadomo również, że w krzywicy następuje ogólne zwolnienie przemiany materji wskutek niedostatecznego utlenienia produktów tkankowych, co sprzyja powstawaniu ogólnej kwasicy ustroju.

Krzywicę można nazwać chorobą proletariatu, ponieważ zdarza się ona w sferach biedniejszych znacznie częściej, niż u ludzi bogatych, szczególnie często w dzielnicach robotniczych wielkich, gęsto zaludnionych miast. W naszym klimacie krzywica jest chorobą sezonową: olbrzymia większość przypadków ciężkiej krzywicy zdarza się w pierwszych miesiącach roku. Późną wiosną natężenie jej słabnie, latem i jesienią spotykamy najmniej przypadków krzywicy, których ilość zwiększa się z początkiem zimy. Liczby te potwierdził na dużej ilości dzieci w New-Jorku Hess.

Dane statystyczne, dotyczące rozpowszechnienia krzywicy różnią się bardzo w zależności od tego, jakie zmiany w kośćcu dany autor uważa za krzywiczne. Klotz w swojej pracy poświęconej Heubnerowi podaje, że podług jednego autora było w pewnym czasie w Monachium 5% dzieci krzywicznych, podczas gdy inni stwierdzali krzywicę w tym samym czasie u 42%, a nawet u 47%. Również ten sam autor przytacza dane pewnego badacza, który stwierdził w Kilonji 3% krzywicy, podczas gdy inni w sąsiednim Hamburgu spostrzegali 90%. Jestem przekonany, że gdyby dać u nas do zbadania kilkadziesiąt dzieci z jakiegoś żłobka kilku lekarzom specjalistom chorób dzieci, dane dotyczące odsetki krzywicy różniłyby się bardzo.

I inaczej być nie może. Weźmy dla przykładu taki kardynalny objaw jak craniotabes, uważany za najbardziej pewny objaw krzywicy w pierwszych miesiącach życia dziecka. Otóż obok dzieci, u których prócz rozmiękczenia kości potylicy stwierdzamy i inne zmiany krzywiczne, nie rzadko spostrzegamy lekki craniotabes u niemowląt zupełnie zdrowych, objaw ten po paru tygodniach mija bez śladu i dziecko pozostaje zupełnie zdrowe. Czy takie niemowlęta mamy uważać za krzy-

wicze? Niewątpliwie nie. Oto drugi przykład: Wiadomo, że pierwsze ząbki powinny wyrzynać się w 6—7-ym miesiącu życia dziecka i że dziecko roczne ma już około 8-iu zębów. Późne wyrzynanie się zębów jest jednym z objawów krzywicy, a jednak obserwujemy bardzo często zupełnie zdrowe dzieci bez śladu zmian krzywicznych, które zaczynają chodzić bardzo wcześnie, nie mając zupełnie ząbków. Weźmy trzeci przykład: typowym objawem krzywicy są krzywe nogi, a jednak i on nie zawsze świadczy o krzywicy. Przedewszystkiem istnieje u niemowląt w pierwszych miesiącach życia fizjologiczna krzywizna nóg tak często opacznie za patologiczną uważana, powtóre jeżeli dziecko jest bardzo ciężkie i zawcześnie jest stawiane, nogi mogą się pokrzywić nawet wówczas, kiedy odkładanie wapnia w kościach jest prawidłowe, potrzebie krzywe nogi w wieku późniejszym świadczą nie tyle o krzywicy, ile o krzywicy przebytej, więc dla samego rozpoznania istniejącej krzywicy nie wystarczają. Rozpoznanie choroby można dopiero postawić na zasadzie zespołu objawów. Dla właściwego naukowego rozpoznania krzywicy należy, prócz danych klinicznych, zbadać chorego w dwóch kierunkach, wyłączających subiektywizm badającego. Zapomocą fotografii Roentgena, na której można stwierdzić rachityczne zmiany w kostnieniu i następnie poprawę lub pogorszenie się stanu chorego pod wpływem tego czy innego zabiegu, jak również wykazać początkowy okres krzywicy. Drugi obiektywny czynnik rozpoznawczy—to badanie krwi na ilość zawartego w surowicy fosforu. U normalnego dziecka powinno być fosforu 4,5—5,2 miligrama %, podczas gdy w silnie rozwiniętej krzywicy stwierdzamy 3,5—2,4 mlgm. %. W miarę poprawy zdrowia i stwierdzonego na obrazie roentgenologicznym zwiększonego odkładania się wapnia, powiększa się również ilość P. w surowicy krwi.

Jak już zaznaczyłem wyżej, rozmaici autorzy różne podają przyczyny powstawania krzywicy. Czerny uważa, że jest to anomalja konstytucyjna i że dominujące znaczenie w powstawaniu krzywicy gra dziedziczność. Dziecko rodzi się z usposobieniem do krzywicy, z przyczyn

zewnątrznych wpływających ujemnie na kościec dziecka, najważniejszą jest przekarmianie mlekiem silniejsze zimą, niż latem, ponieważ w miesiącach ciepłych dzieci często chorują na zaburzenia kiszkiowe i przez to mniej bywają przekarmiane.

Hochsinger jest wręcz odmiennego zdania. Odrzuca on wszelkie usposobienie do krzywicy i twierdzi, że każde niemowlę może mieć krzywicę, o ile je postawić w niepomysłnych warunkach. Fakt możności dowolnego wywołania doświadczalnej krzywicy u zwierząt potwierdza jego zdanie.

Marfan twierdzi, że krzywica jest chorobą ogólną, którą onby nazwał osteo-limfatyzmem, uważając, że sama nazwa rachitu, ograniczająca zmiany chorobowe wyłącznie do kośćca, jest nieodpowiednia. Dzieci krzywicze, zdaniem Marfana są przeważnie blade, mizerne, podrażnione nerwowo, mają wiotkie ciało, duży brzuch i niezmiernie często liczne powiększone guzeczki chłonne. Wszystkie te patologiczne objawy obok zmian kośćca, są wywołane przede wszystkim jakąś chorobą zakaźną, chroniczną, najczęściej syfilisem, rzadziej gruźlicą, lub też intoksykacją, zależną od długotrwałych zaburzeń kiszkiowych spowodowanych nieprawidłową dietą. Brak światła w wywoływaniu krzywicy gra rolę drugorzędą.

Według Hansemana na rozwój krzywicy wpływają fatalne warunki mieszkaniowe i nagromadzanie ludności w jednym miejscu, co wywołuje osłabienie czynności życiowych dziecka. Za tym poglądem przemawia fakt, że krzywica nie zdarza się u dzikich narodów i u zwierząt żyjących na swobodzie. Kasowitz główną przyczynę widzi w źle przewietrzanych mieszkaniach proletariatu.

Feer szuka przyczyn w geograficznym położeniu kraju i twierdzi, że krzywica zdarza się bardzo rzadko w wysokich górach i w znacznie słabszym stopniu, niż w dolinach. Ogromne znaczenie dla rozwoju systemu kostnego ma silne działanie słońca w górach. Dzięki intensywnej insolacji w zimie nawet małe dzieci są wynoszone na słońce, podczas gdy niemowlęta w dolinach

bywają często przez całą zimę trzymane w ciasnych i dusznych mieszkaniach. Bogactwo światła w górach wyrównywa szkodliwość nieodpowiedniego odżywiania. Feer widywał w Bazylei dzieci rodzin średnio zamożnych racjonalnie karmione i pielęgnowane, które miały wybitną krzywicę wskutek tego, że bojaźliwi rodzice nie pozwalali ich wynosić na powietrze przez szereg zimowych miesięcy, i przeciwnie dzieci wiejskie źle pielęgnowane i nieodpowiednio karmione miały prawidłowy kościec, bo całymi dniami bywały na świeżym powietrzu i słońcu. Zdaniem tego autora światło i dobre powietrze jest ważniejsze, niż najbardziej racjonalne odżywianie.

Poglądy te zostały potwierdzone spostrzeżeniami Hutschinsona w Indjach, który w mieście i obwodzie Nasik obserwował 2 kasty: bogatą, żyjącą w zamknięciu i biedną, źle odżywiającą się, ale spędzającą całe dnie na świeżym powietrzu. W klasie zamożniejszej Hutschinson spostrzegał krzywicę u dzieci w 24,9⁰/₀ przypadków, u biednych w 4,8⁰/₀.

O tem, że słońce ma olbrzymie znaczenie, możemy sądzić z faktu, że krzywica zdarza się bardzo rzadko w Chinach, Japonji, Południowej Afryce i na południu Europy.

Dla Funka, twórcy nauki o witaminach, krzywica jest awitaminozą. Funk w ostatniej swej pracy dzieli witaminy na 2 grupy: zawierające azot-witaminy właściwe i nie zawierające azotu-witasteryny, zbliżone chemicznie do steryn. Z pierwszej grupy dla rozwoju dzieci najważniejszą jest witamina C przeciwgnilcowa, zdrużej witasteryna A zapobiegająca kseroftalmji i witasteryna E krzywicy. Wprawdzie witamina C. i witasteryna A nie mają bezpośredniego wpływu na rozwój kości, ale brak jej w pożywieniu odbija się ujemnie na ogólnym stanie dzieci i tem samym do pewnego stopnia na prawidłowości rozwoju kościca, ale brak witasteryny E wpływa wyraźnie na powstawanie krzywicy. Z ciał, które zawierają te witasteryny, na pierwszym miejscu stoi tran, następnie żółtko jajka kurzego, masło kokosowe, mięso.

Badania lat ostatnich rzuciły poważne światło na przyczyny powstawania krzywicy. Mianowicie udało się wytworzyć krzywicę doświadczalną u zwierząt i wykazać, że najważniejszą jej przyczyną jest brak słońca. Jednym z pierwszych, któremu udało się wywołać krzywicę doświadczalną u psów, był profesor lwowskiego uniwersytetu R a c z y ń s k i. Przedstawił on na pierwszym kongresie pedjatrycznym w Paryżu w 1912 roku wyniki swych badań nad psami karmionymi pożywieniem zawierającym mało fosforu, z których część była trzymana w ciemności, część przy dostatecznym dopływie światła. Pierwsze z badanych psów miały wyraźne zmiany krzywice w kościach, kościec drugich rozwijał się prawidłowo.

Na te doświadczenia naszego uczonego nie zwrócono na razie większej uwagi i dopiero prace H e s s a, U n g e r a, M c C o l l u m a, M a l a m b y ' e g o i innych potwierdziły je na dużej ilości zwierząt i na spostrzeżeniach wielu dzieci. Obecnie dobroczynny wpływ światła przy zapobieganiu i leczeniu krzywicy nie ulega wątpliwości. Między innymi H e s s i U n g e r wykazali, że u dzieci krzywica szybko poprawia się pod wpływem naświetlań promieniami słońca nawet bez zmiany diety i że wpływ promieni słonecznych nie ma lokalnego znaczenia, jeżeli bowiem naświetlać jedną połowę ciała dziecka, a drugą pokryć materiałem nieprzepuszczającym światła, to można wykazać na fotografii Roentgena, że odkładanie się wapnia w kościach w obu połowach ciała jest jednakowe. Najwyraźniej pod wpływem naświetlań wytwarzają się w skórze dziecka pewne substancje, działające przeciwkrzywico. H e s s, U n g e r i P a p p e n h e i m e r karmili szczury mąką, białkiem jaja kurzego i solami wapiennymi przy ujemnym bilansie fosforowym i stwierdzili, że dostają one krzywicy, gdy są stale trzymane w ciemności, podczas gdy inne szczury przy takim samym pożywieniu wystawiane na 15—30 minut na bezpośrednie działanie słońca na krzywicę nie zapadały. Jednakże dodanie fosforu do diety szczurów trzymanyh w ciemności chroniło je od krzywicy. Czyliże krótkie wystawianie zwierząt na działanie słońca równoważy ujemny bilans fosforowy. Nb. krzywica dzie-

cięca nie poprawia się tak prędko pod wpływem dodania soli fosforowej do djety. Tran również w małych dawkach zamienia brak światła i przeciwdziałać może krzywicy.

Drugim krokiem naprzód dla rozwoju nauki o krzywicy było odkrycie Hulczyńskiego o leczniczym wpływie ultrafioletowych promieni lampy kwarcowej. Zasługą tego badacza było wykazanie, że nie tylko promienie słońca ale i ultrafioletowe promienie lampy kwarcowej są potężnym czynnikiem leczniczym i zapobiegawczym. Wystarcza 14 — 28 dniowe naświetlanie lampą kwarcową, żeby podnieść do normy ilość fosforu w surowicy krwi i żeby wykazać na roentgenogramie silne odkładanie się soli wapiennych w kościach, a klinicznie wybitną poprawę. Jeżeli przy krzywicy istnieje również powikłanie tężyczką to przechodzi ono pod wpływem promieni lampy kwarcowej. Stary pogląd, że tran działa specyficznie przy krzywicy został całkowicie potwierdzony przez nowsze metody badania. Systematycznie przeprowadzone zapobiegawcze dawanie tranu dzieciom negrów w Baltimore usuwało u nich rozwój krzywicy tak często u dzieci tego szczepu poprzednio spostrzegany. Jednakże leczenie krzywicy tranem ustępuje i pod wpływem długości trawienia leczenia i pewności działania promieni słońca lub lampy kwarcowej.

Zadać sobie musimy pytanie, jaka jest wzajemna zależność działania tranu i lampy kwarcowej? Prawdopodobnie, opierając się na nauce o witaminach, światło wytwarza w skórze witasterynę E. przez działanie na drobinę cholesteryny, a ponieważ tran zawiera tej witasteryny bardzo wiele, działanie światła i tranu objaśniałoby się wpływem witamin.

Spostrzeżenia nad dziećmi potwierdziły również badania doświadczalne nad szczurami dokonane przez McColluma. Udało mu się mianowicie wytworzyć krzywicę u zwierząt pod wpływem djety ubogiej w witasterynę E, i w sole fosforowe. I w tym wypadku, dodanie tranu, czyli ciała zawierającego witasterynę E. i naświetlanie promieniami lampy kwarcowej zapobiegało powstawaniu krzywicy.

Powyższe dane potwierdził angielski farmakolog Edward Malamby, który stwierdził na 400 psach ujemny wpływ braku witaminy na rozwój kości. Wystarczyło zamienić w dziecie stosowanej przez Malamby'ego olej lniany na tran, żeby zapobiedz powstawaniu krzywicy. Poglądy te tłumaczą nam, dlaczego niema krzywicy na dalekiej Północy, np. w Grenlandji i Laplandji, gdzie przez miesiące zimowe panuje stała noc. Otóż brak światła pokrywa obecność w pożywieniu samych matek karmiących i dzieci dużej ilości witasteryny E. Wiadomo, że w tych krajach, głównym składnikiem pożywienia jest mięso morskich ryb i tłuszcz rybi.

Badanie nad działaniem naświetlań lampą kwarcową dało ostatnio zupełnie nowe wyniki: mianowicie Steenbock, Carell, Hess i inni wykazali, że przeciwkrzywiczne znaczenie mają ultrafioletowe promienie nie tylko przez bezpośrednie działanie na zwierzęta, ale i pośrednio dzięki dostarczaniu im produktów żywnościowych naświetlanych lampą kwarcową. W ten sposób udało się wytworzyć z artykułów żywnościowych niezawierających witasteryny E. produkty wyraźnie działające przeciwkrzywicznie. Stwierdzono to na mące, rozmaitych jarzynach i olejach roślinnych, które nie tylko nabierają własności tranu, ale nawet pod wpływem naświetlań mają zapach i smak tranu. Ten sposób działania na żywność nazwano jekoryzacją.

Nawet takie chemicznie czyste ciała jak cholesterina i phytosterina mogą być aktywowane pod wpływem promieni lampy kwarcowej.

Te doświadczenia na zwierzętach potwierdził György w Hejdelberskiej klinice na dzieciach. Wykazał on na dużym materiale klinicznym, że mleko naświetlane lampą kwarcową przez 30 — 40 minut, nabiera smaku tranu i działa przeciwkrzywicznie.

Kugelmann i Mc Quarrie poszli jeszcze dalej i stwierdzili, że ciała zawierające witasterynę E. wydzielają promienie działające na płytę fotograficzną. Gdyby to było słuszne, co zresztą potwierdził Manvill, wpływ tranu polegałby na emisji promieni ultrafioletowych.

Najnowsze prace Steenbocka i Daniela zdają się

potwierdzać te dane: dawali oni szczurom pożywienie wyraźnie rachityczne i wytwarzali zmiany krzywice w kośćcu. Jeżeli jednakże szczury takie były w tej samej klatce, w której znajdowały się jednocześnie i szczury naświetlane, zwierzęta nienaświetlane krzywicy nie dostawały.

Prócz leczenia światłem i tranem wpływ dodatni na przebieg krzywicy mają te wszystkie zabiegi, które wzmagają przemianę materji, ułatwiają utlenianie produktów tkankowych, zmniejszając kwasicę ustroju. Do tych czynników leczniczych pomocniczych należą masaże, kąpiele i ostatnio zalecane leczenie hormonami.

Vollmerowi udało się wykazać, że zastrzykiwanie adrenaliny, stosowanie wyciągów z przysadki mózgowej, grasicy, jajników zwiększa ilość soli fosforowych w surowicy krwi, a więc działa przeciwkrzywico.

Vollmer i György wyleczyli silnie rozwiniętą krzywicę zapomocą zastrzykiwań pituglandolu, thymoglandolu i ovoglandolu.

Langstein i Vollmer, chcąc to leczenie hormonami udostępnić i praktycznie ułatwić, zaczęli stosować maść hormonową. Maść tę wcierali w piersi i plecy dzieci codziennie po 10—15 minut. Doświadczenia swe dokonywali na 14 dzieciach z ciężką krzywicą, dając im pożywienie mleczne i mączne i nie wnosząc na powietrze. Z tych 14 dzieci już po 2 tygodniach u 9 stwierdzono zwiększenie się do normy ilości fosforu we krwi i kliniczne wyleczenie (?), u 4 wybitną poprawę. Doświadczenia te do pewnego stopnia potwierdził Fleisch, który jednakże uważa, że poprawa następowała raczej po stosowaniu masażu, niż pod wpływem hormonów, ponieważ udało mu się wywołać wybitną poprawę krzywicy nawet przy wcieraniu zwykłej wazeliny. W każdym razie leczenie hormonami może być wypróbowane tam, gdzie dla tego czy innego powodu nie można zastosować leczenia tranem lub promieniami lampy kwarcowej.

Jeżeli na zasadzie wyżej przytoczonych badań chcielibyśmy wyciągnąć wskazania praktyczne, jak należy zapobiegać krzywicy i jak ją leczyć, doszlibyśmy do

przekonania, że najważniejszą byłoby rzeczą wytworzenie takich warunków mieszkaniowych, gdzie dzieci miałyby dosyć powietrza i słońca. A ponieważ proletarijaci w dalszym ciągu mieszkać będzie w suterrenach i na poddaszach, w dusznych i ciasnych izbach, naszym zadaniem jest tworzenie propagandy czystego powietrza i światła, jak tworzymy propagandę karmienia piersią. Trzeba nauczyć ludzi, że najwyższą koniecznością dla prawidłowego rozwoju dzieci jest wynoszenie nawet najmłodszych niemowląt zimą i latem na czyste powietrze i słońce. Co się tyczy diety, należałoby poza karmieniem naturalnem, które wpływa najlepiej na ustrój, zalecać dokarmianie owocami i jarzynami już od 5—6 miesiąca życia, a w drugim półroczu stosować możliwie mieszaną dietę, z której organizm dziecka sam sobie wybierze niezbędne dla jego rozwoju składniki. Natomiast trzeba by zwalczać jak najenergiczniej stosowanie fabrycznych preparatów w postaci mączek odżywczych, jak mączka Nestlé, fosfatyna i t. p.

Przy rozwiniętej już krzywicy trzeba zalecać jako środki wyraźnie swoiste kąpiele słoneczne, naświetlanie lampą kwarcową i tran z fosforem. Leczenie hormonami, masażem, gimnastyką i kąpielami uważać jako środki pomocnicze.

Ze szpitala Anny Marji w Łodzi,
Lek. Naczelny T. Mogilnicki.

Przyczynek do djetetyki niemowląt.

Nowa mieszanka wysokowartościowa.

P o d a ła

H. Frenklowa.

Nowoczesna djetetyka niemowląt stoi pod znakiem skoncentrowanych wysokowartościowych mieszanek: zupka Czernego-Kleinschmidta, mleko Moro, papka Moro i inn. są wyrazem tego dążenia do dania choremu niemowlęciu potrzebnej mu ilości kalorii w jak najmniejszej objętości (papka Moro jak również skoncentrowane mleko białkowe z 20% dodatkiem węglowodanu zawiera 1600 kalorii w litrze).

Wszystkie skoncentrowane mieszanki dadzą się zaliczyć do 3-ch typów: 1-o mieszanki o zwiększonej ilości białka w postaci drobnostrąconej kazeiny (przykład: mleko białkowe); 2-o mieszanki o zwiększonej ilości węglowodanów (przykład: Dubo); 3-o mieszanki o zwiększonej ilości tłuszczu w postaci zaprażki, dodanej do mleka zwyczajnego, do maślanki lub do mleka białkowego.

Wskazania dla mieszanek tych trzech typów są naogół te same: — stosujemy je przede wszystkim tam, gdzie nie udaje się z jakichkolwiek powodów wprowadzić do ustroju większej objętości pokarmu (np. u dystrofików), następnie w różnych postaciach wymiotów, przy braku łaknienia i t. p. — u niemowląt o niezmnieszonej tolerancji pokarmowej.

Najpewniejsze w wynikach są mieszanki z grupy 1-o i 2-o, mniej pewne mieszanki tłuszczowe z grupy 3-o.

Przy stosowaniu tych ostatnich musimy liczyć się z dużymi indywidualnymi wahaniami tolerancji tłuszczu i z wynikającą stąd obawą przekroczenia tolerancji pokarmowej ustroju.

Nowa mieszanka skoncentrowana, którą stosuję na oddziale niemowląt szpitala Anny Marji od czerwca 1924, nie należy do żadnego z przytoczonych 3-ch typów, ale może być uważana za mieszanekę przejściową dla grup 1-o i 2-o, gdyż opiera się na pełnym mleku z dużą ilością węglowodanów, jak typ 2-o i zawiera drobno strąconą kazeinę z dodatkiem wapnia, jak mleko białkowe. Nie jest to mieszanka oryginalna, lecz tylko pewna uproszczona modyfikacja mleka białkowego, przygotowanego metodą Moll'a, t. j. przy pomocy calcium w celu strącenia sernika.

Przygotowanie tej mieszanki, którą będę oznaczała naszym skrótem szpitalnym MAM (Mieszanka Anny Marji), jest następujące:

1 litr mleka pełnego,

4 gr. calcii lactiti

(Uw. przy wolnych stolcach można zwiększyć ilość calc. lact.).

16 gr. mondaminy lub mączki ryżowej,

70 gr. cukru zwyczajnego

zagotowuje się b. powoli (15 do 20 minut), bijąc cały czas trzepaczką do bicia kremu, tak, aby kazeina strąciła się w postaci b. drobnej jednolitej zawiesiny.

Osiągnięcie tej b. drobnej zawiesiny jest bezwzględnie konieczne: przy przelewaniu gotowej mieszanki strąty kazeiny mają być zaledwie dostrzegalne, a na ściance butelki mogą się osadzać w postaci najdrobniejszego nalotu.

Wartość kaloryczna MAM wynosi 994 kalorie w litrze, równa się więc wartości kalorycznej zupki mącznomaślanej Czernego-Kleinschmidta.

Przygotowanie tej mieszanki jest, jak widzieliśmy, niezmiernie proste, a smak, pomimo dodatku calcium lacticum — zupełnie dobry, i zarówno niemowlęta z naszego oddziału, jak i z Kropli Mleka piją ją b. chętnie. Jest to smak zwykłej dobrze osłodzonej zupki mącznej.

od której nasza mieszanka różni się tylko dodatkiem *calcium lacticum*.

Dodatek mleczanu wapnia odgrywa pierwszorzędną rolę w naszej mieszance: 1-o strąca on — w obecności *mondaminy* — b. drobno kazeinę, a ten drobny jednolity strął jest nieodzownym warunkiem dobrego działania MAM. 2-o. Związek wapnia z kazeiną działa przeciwfermentacyjnie w jelitach. i 3-o w środowisku, obfitem w wapń i kazeinę możemy dawać więcej cukru. Stąd dajemy bez obawy w naszej mieszance naogół 7⁰/₀ zwyczajnego cukru i tylko u b. młodych niemowląt, wzgl. przy wolnych stolcach w ostrych zaburzeniach odżywiania wolimy zaczynać od 5⁰/₀ cukru Soxhlet'a.

W cięższych zaburzeniach odżywiania, gdzie obawiamy się nawet 5⁰/₀ cukru, nie należy wogóle stosować MAM i zastąpić je przez zwykłą nieskoncentrowaną mieszankę leczniczą, jak mleko białkowe wzgl. maślanke.

Wskazania do stosowania naszej mieszanki są naogół te same, co dla innych mieszanek skoncentrowanych: dystrofja, różne rodzaje wymiotów, lżejsze postaci zaburzeń odżywiania, utrata łaknienia w przebiegu jakiegokolwiek sprawy chorobowej, parenteralne zaburzenia odżywiania w chorobach zakaźnych, dokarmianie przy piersi, dodatek do mieszanki skoncentrowanej innego typu i t. p.

Cięższe postaci zaburzeń odżywiania o zmniejszonej tolerancji, jak dekompozycja i intoksykacja, nie nadają się dla naszej mieszanki; może ona jednak w tych przypadkach oddać pewne usługi w stanach ozdrowienia, jako mieszanka przejściowa, z którą dziecko może zostać wypisane ze szpitala. Taniość i łatwość przygotowania są czynnikami, które w tych wypadkach przemawiają na korzyść naszego MAM.

Wyniki stosowania mieszanki naszej w ciągu przeszło półtora roku zarówno na oddziale niemowląt szpitala *Anny Marji*, jak i w praktyce prywatnej, a przez niektórych kolegów w rozdawnictwach *Kropli Mleka*, były naogół zadawalniające, często b. dobre.

Materiał nasz dotyczy niemowląt powyżej 2-ich miesięcy, gdyż młodsze, karmione zwykle wyłącznie piersią, wyjątkowo tylko zostają oddane do szpitala. Można jednak stosować MAM i u młodszych niemowląt, jak tego dowodzi następujące spostrzeżenie:

J. S. 6 tygodni — 3 kilo 100.

Odstawiony w wieku 3-ich tygodni, dostawał mleko $\frac{1}{2}$ z wodą. Stolce wolne, lekka dystrofia.

Zastosowaliśmy w pierwszych 2 dniach 6 razy po 75,0 MAM, następnie 6 razy po 100,0, które dziecko doskonale znosiło.

Po 10 dniach zostało zabrane do domu z wagą 3 kg. 250 i dobrymi wypróżnieniami.

Z innych przypadków u starszych niemowląt, w których stosowaliśmy MAM, przytoczę tylko kilka najbardziej charakterystycznych:

R. K. 5 miesięcy. 4 kg. Dystrofia dyspeptica.

Odstawiony w wieku 3-ich miesięcy, odżywiany $\frac{2}{3}$ mleka. Stolce wolne, na wadze nie przybywa, dziecko b. wyniszczone.

W ciągu pierwszych dni pobytu na oddziale od 14.7.—18.7. dostawał maślanekę i mleko białkowe, przyczem stolce się trochę poprawiły, ale na wadze nie przybywało.

18.7.25. 400,0 mleka białkowego i 400,0 MAM z 5% cukrem (150 kalorii na kilo wagi). Waga bez zmian.

24.7. 880,0 MAM z 7% cukrem (220 kalorii na kilo wagi). Stolce uregulowały się, na wadze zaczęło przybywać.

3.8. Zabrano do domu z wagą 4 kg. 650 (w ciągu 11 dni przybyło 650 gr.) — będzie dostawał w dalszym ciągu MAM z Kropli Mleka.

Jako przykład wyłącznego odżywiania MAM w ciężkiej dystrofji, powikłanej sprawą zapalną płuc, przytoczę następujące spostrzeżenie:

H. T. 13 miesięcy. 5 kg. 850.

Odżywiany piersią 8 miesięcy, następnie kleikiem z mlekiem. Dystrofia, krzywica. Przyjęty z powodu ropowicy uda i nieżytego zapalenia płuc w stanie b. ciężkim, wypisany po 3-ich tygodniach w stanie trochę lepszym. W ciągu tych 3 tygodni pobytu na oddziale temperatura wahała się od 38° do 39°. Mimo tak ciężkiego przebiegu dziecko, odżywiane wyłącznie MAM w ilości do 130 kalorii na kilo wagi (więcej nie można było dać z powodu braku łaknienia), nic nie straciło na wadze.

Jako przykład stosowania MAM w dyspepsji przytoczę — w braku odpowiedniego spostrzeżenia szpitalnego — przypadek z praktyki prywatnej:

J. F. 6 miesięcy, odżywiany piersią 1 do 2 razy dziennie i dokarmiany mieszankami mlecznymi. Od 6 tygodni leżące się stolce od 10 do 12 razy dziennie. Po zupce Czernego-Kleinschmidta, którą matka dała z polecenia lekarza, nastąpiło znaczne pogorszenie.

Ze względu na leżące się stolce (przy dobrym ogólnym stanie i braku toksycznych objawów), dałam MAM z cukrem Soxhlet'a zamiast cukru zwykłego. W ciągu tygodnia stolce już były papkowate, do 3-ich na dobę, w ciągu następnego tygodnia — zupełnie prawidłowe.

Przytaczanie większej ilości przykładów uważam za zbyt liczne ze względu na to, iż MAM jest tylko pewną uproszczoną odmianą istniejących mieszanek skoncentrowanych i jako taka podlega wskazaniom i przeciwwskazaniom, obowiązującym i inne mieszanki wysokowartościowe.

Pierwszą i najważniejszą z tych obowiązujących zasad jest konieczność liczenia się z tolerancją pokarmową ustroju i unikanie skoncentrowanych mieszanek (a więc i MAM), tam, gdzie nie mamy zupełnej pewności, iż tolerancja pokarmowa względem składników naszej mieszanki jest nienaruszona.

Normalna tolerancja gwarantuje nam dobry wynik, nierozpoznanie lub nieuwzględnienie obniżonej tolerancji przy stosowaniu mieszanki skoncentrowanej — grozi katastrofą.

Nie wolno również zapominać, że przy MAM, jak i przy wszelkiej innej mieszance skoncentrowanej, należy w przerwach pomiędzy posiłkami dodawać brakującą ilość wody, i że szczególnie ostrożni musimy być w stosowaniu tych mieszanek podczas letnich upalnych miesięcy.

De l'hôpital Anne Marie,
Directeur Dr. T. Mogilnicki.

Contribution à la diététique des nourrissons.

par

M-me Frenkel.

Rapport sur un nouveau mélange alimentaire concentré, à haute valeur calorique (994 calories par litre), composé de lait pur additionné de farine de maïs, de sucre ordinaire et de lactate de chaux. Ce dernier coagule la caséine de lait sous forme d'un précipité extrêmement fin. La bouillie en question est employée avec succès à l'hôpital Anne Marie depuis 1914. Indications: athrepsie simple, vomissements, anorexie, maladie in-

fectieuses, allaitement mixte etc. La bouillie ne doit jamais être employée dans les troubles alimentaires graves où la tolérance alimentaire est diminuée.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi,
Lek. Naczelny T. Mogilnicki.

Zjawisko Arthus'a u niemowlęcia.

Podał a.

H. Frenklowa.

Zjawisko, opisane przez Arthus'a w 1903 roku, ma następujący przebieg: królikowi wstrzykuje się w 6-dniowych odstępach podskórnie surowicę końską; po 4-em wstrzyknięciu występuje miejscowy miękki naciek, który trwa 2—3 dni; po 5-em wstrzyknięciu tworzy się naciek twardszy i dłużej trwający, a po 6—7-em wstrzyknięciu—miejscowa martwica skóry. Chora tkanka zostaje stopniowo eliminowana, a na jej miejsce tworzy się gęboki, powoli zablizniający się ubytek.

Zjawisko to, które zostało przez Arthus'a zupełnie słusznie zaliczone do postaci anafilaksji miejscowej, polega na uczulającym działaniu surowicy, wielokrotnie wstrzykiwanej; ta sama surowica, wstrzyknięta królikowi jednokrotnie w dawce, równej sumie wszystkich dawek, lub nawet ją przewyższającej, nie wywołałaby żadnych objawów uczulenia.

U dzieci uczulenie względem wstrzykniętej surowicy wyraża się, jak wiadomo, w postaci odczynu ogólnego; choroby posurowiczej, wzgl.—rzadziej—wstrząsu; obie te postaci mogą wystąpić po jednokrotnem już wstrzyknięciu surowicy, natomiast objaw Arthus'a należy prawdopodobnie do wyjątków, gdyż w odnośnym piśmiennictwie znalazłam opis jednego tylko przypadku, który w skróceniu przytaczam*):

*) Bokay, Zoltan. Arthussches Phänomen bei einem schwächlichen Kinde. Orvosi Hetilap, T. 67. Nr. 44. 1923, ref. w CBl. f. Kdh. 1925.

Dziecko w wieku 2-*ch* lat otrzymało surowicę przeciwbłoniczą z powodu błonicy nosa: po 6 dniach choroba posurowicza. Po upływie 6 tygodni dziecko otrzymało surowicę ponownie, a po 3-*ch* tygodniach—po raz trzeci. Nazajutrz po ostatniem wstrzyknięciu stwierdzono miejscowe silne nacieczenie, które stopniowo przeszło w martwicę. Zejście śmiertelne.

Przypadek, spostrzegany przezemnie w szpitalu Anny-Marji, miał przebieg również bardzo ciężki, lecz skończył się pomyślnie.

Sz. B., dziewczynka 8-miesięczna, przyjęta 20.2.1925 na oddział nie mówlęcy z powodu nieżytego zapalenia płuc po odrze. Dziecko bardzo odwodnione i wyniszczone, waży 4200 gr., a w pierwszych dniach pobytu w szpitalu straciło jeszcze 250 gr., i waga ta utrzymywała się w ciągu 2-*ch* tygodni, wobec czego zaczęliśmy 7.III. stosować terapię bodźcową: w ciągu 3-*ch* tygodni dziecko otrzymało 15 podskórnych wstrzykiwań surowicy końskiej w ilości 0,5 cm. sz. na dawkę, i znosiło je doskonale (najwyższa temperatura była 38,3). Jednocześnie stosowaliśmy wysoko-wartościowe odżywianie do 250 kalorii na kg. wagi i osiągnęliśmy—pomimo procesu zapalnego w płucach—dobrą krzywą wagi: 11.V dziecko ważyło już 4900 gr. (+1 kg. w ciągu 2-*ch* miesięcy).

8.VI. byliśmy zmuszeni zastrzyknąć naszej chorej, która miała dodatni odczyn Schick'a, 1000 jednostek surowicy profilaktycznie z powodu 2-*ch* przypadków błonicy na oddziale. Dziecko zaregowało na surowicę bardzo silnie: straciło humor i apetyt, na wadze ubyło 200 gr. Po tygodniu choroba posurowicza z temperaturą do 39^o.

22.VI-ego, t.j. po upływie 2-*ch* tygodni stwierdziliśmy u dziecka obfitą wydzielinę krwaworopną z nosa, w której wykryto laseczniki błonicy. Należało więc znowu dać surowicę, chcąc jednak uniknąć skutków uczulenia, zastosowaliśmy tym razem metodę Besredki, mianowicie po: 1) 0,5 cm. sz., 2) 1,0 cm. sz. 3) 1,0 cm. sz. w odstępach godzinnych, resztę domięśniowo w oba uda (razem 6000 jednostek).

Pomimo tak ostrożnego postępowania skutki były fatalne: tego samego dnia temperatura podniosła się do 38,2, a na obu udach w miejscu wstrzyknięć utworzyły się twarde nacieczenia. W ciągu następnych 4-*ch* tygodni nacieczenia te stale pogarszały się przy temperaturze, dochodzącej do 39; stan ogólny ciężki, waga opadła do 4590.

7.VII-go—w 6 tygodni po zastosowaniu surowicy — na miejscu nacieków wytworzyła się martwica; stan ogólny był wówczas zupełnie beznadziejny, i dopiero po zabiegu chirurgicznym, polegającym na doszczętnem usunięciu tkanki martwiczej, owrzodzenie zaczęło się goić, temperatura opadła, stan ogólny poprawił się.

20.VIII-go dziecko zabrano do domu wyleczone z wagą 5150. Na obu udach pozostały głębokie zablźnione ubytki-

Przebieg uczulenia był w przypadku naszym następujący:

Od 7.3-go do 29.3—15 wstrzyknięć surowicy końskiej po 0,5 cm. sz. 8.6-go—po 3-*ch* miesiącach — 1000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej zapobiegawczo; uczulenie ogólne w postaci choroby posurowicznej. 22.6 — 6000 jedn. surowicy metodą Besredki; uczulenie miejscowe w postaci zjawiska Arthus'a.

Przypadek nasz jest pouczający ze względu na tak popularną obecnie proteinoterapię, która u niemowląt ma być szczególnie wskazana wobec małej ich wrażliwości na białko, wprowadzone parenteralnie. Moll i Langer zaznaczają, iż nie stwierdzali nigdy objawów anafilaksji u młodszych niemowląt, a wyjątkowo tylko — wysypkę posurowiczą u starszych.

Bezpośrednie skutki stosowania surowicy końskiej u niemowląt mogą istotnie być doskonałe, zwłaszcza, iż surowica, wstrzykiwana codziennie, nie wywołuje bezpośrednich objawów uczulenia wskutek antianafilaksji; należy jednak liczyć się i z uczuleniem ustroju na przyszłość w razie stosowania surowicy zapobiegawczo lub leczniczo.

Skutki takich późniejszych wstrzykiwań mogą być, jak widzieliśmy, fatalne nawet przy technice domięśniowej, a — prawdopodobnie — mogłyby być jeszcze groźniejsze przy stosowaniu surowicy do żyły.

Z tych względów zaniechaliśmy obecnie na oddziale niemowlęcym naszego szpitala proteinoterapii w postaci wstrzykiwań surowicy końskiej i zastąpiliśmy je wstrzykiwaniem mleka krowiego.

De l'hôpital Anne Marie à Lodz,
Directeur T. Mogilnicki.

Le phénomène d'Arthus chez un nourrisson.

par

M-me Frenkel.

L'auteur cite un cas grave de necrose de deux cuisses, suite de l'injection du serum anti-diptérique chez un nourrisson débile, sensibilisé par des injections préalables du serum de cheval à petites doses.

Comme conclusion l'auteur conseille de se servir pour la protéinothérapie chez les nourrissons du lait de vache au lieu du serum de cheval.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O bakterjofagach d'Hérelle'a

Podał

Włodzimierz Mikułowski.

Do zagadnień najbardziej sprzecznych i najważniejszych w bakterjologii należy kwestja rozpuszczalności bakteryj. Doświadczenia w niektórych chorobach zakaźnych zdążyły do wyrobienia przekonania, że szkodliwe działanie bakteryj w ciele ludzkim czy zwierzęcem nie polega jedynie na rozmnażaniu się bakteryj i na wydzielaniu szkodliwych substancyj. Za istotę trującego działania bakteryj przyjmowano raczej rozpad bodźców chorobotwórczych, podczas którego to rozpadu wyzwalają się substancje właściwie trujące. Te jady pochodzące z rozpadu ciał bakteryjnych nie dawały się jednak z pewnością wysledzić in vitro w przeciwieństwie do toxin. Z tego punktu widzenia rozpad, czyli rozpuszczenie bodźców chorobowych—nabrało szczególnego znaczenia.

Rozpuszczanie zarazków t. j. bakterjolisę fałszywie utożsamiano z bakterjocidją. Stwierdzono, że surowica pewnych ludzi i zwierząt ma właściwość bakterjobjącą in vitro—szczególnie u takich osobników, które na krótko przedtem przebyły chorobę wywołaną przez te same drobnoustroje. Częste zjawisko bakterjolizy uwidocznili dopiero Pfeiffer, który wprowadzał zwierzętom dostatecznie traktowanym uprzednio pewnymi mikroorganizmami—takież same drobnoustroje do jamy brzusznej i następnie uzyskiwał w krótkim czasie ich rozpuszczenie (bakterjolisę) w wysięku jamy brzusznej. Stwierdził mikroskopowo w tym wysięku, jak się mikroby zbijały w drobne ziarna, a następnie zupełnie rozpuszczały. Wprowadzenie innogatunkowych a nawet pokrewnych drobnoustrojów nie dawało w rezultacie bakterjolizy. Stosownie do tych doświadczeń usiłowano naśladować podobne procesy in vitro. Ale to się nie udawało; udawało się najwyżej zabijanie bakteryj in vitro, ale nie rozpuszczenie—a i to pod warunkiem, że w świeżej surowicy nie mogło brakować komplementu (dopełniacza), który, jak wiadomo, po $1/2$ godzinem ogrzaniu surowicy do 56° stawał się nieczynny. Jeżeli surowica nie posiada dopełniacza, to nie ma tem samem własności

bakterjobójczych, a odzyskuje je dopiero po dodaniu świeżej surowicy zawierającej dopełniacz.

Studja nad działaniem dopełniacza prowadziły do nowego błędu. Podobnie jak mieszano pojęcia bakterjolizy i bakterjocidji — identyfikowano również pojęcie hemolizy i cytolizy. Hemoliza, jak wiadomo, jest tylko zjawiskiem wydzielenia się rozpuszczalnego barwika krwi, przyczem jednak komórki czerwonych ciałek jako „stromata“ pozostają nienaruszone. W najnowszych czasach udało się nawet wykazać, że przez działanie hypotonicznego roztworu soli stromata krwinek czerwonych nanowo wypełniają się hemoglobina i to nietylko własną, ale nawet obogatunkową.

Prawdopodobnie nie posiada sama surowica mocy rozpuszczającej, ale musi jej być w tem pomocny jakiś składnik żywego ciała, zawarty w komórkach, które w walce ochronnej organizmu przeciw wkraczającym szkodliwościom — odgrywają rolę decydującą. Oporność bakteryj przeciw zupełnej bakterjolizie bez uczestnictwa organizmu zwierzęcego jest bardzo wielka. Udaje się wprawdzie zapomocą ciał chemicznych zniszczyć tę oporność, ale przy tem pozostaje taka reszta, po której budowa drobnoustroju da się rozpoznać — nie uległ on więc bakterjolizie. Także własności drażniące ulegają w tym wypadku zanikowi. Dopiero lizy d'Hérelle'a i Mucha wykazują zupełną bakterjolizę w próbówce przy zachowaniu własności drażniących.

Już dawno opisywano zjawisko znikania pneumokoków w starych hodowlach buljonowych, przyczem przychodziło do wyjaśnienia mętnego buljonu bez wytworzenia się większego osadu. W kulturach mieszanych, w których przeważał *bac. pyocyaneus*, wyjaśniał się znacznie buljon a osad wyraźnie malał. Barwienie preparatów uwidaczniało tylko nieliczne pałeczki obok mas drobnoziarnistych, które uznano za części składowe rozpadu. W hodowlach buljonowych bakteryj róży swińskiej pokazywało się po krótkim czasie zjawisko zbijania się zarazków. Tworzyły one mały stosunkowo osad, przyczem płyn pożywkowy wyjaśniał się. Gdy się przeniosło część tego osadu wraz z częścią jasnego płynu do nowej próbki buljonowej, to znowu to zjawisko się powtarzało. Po kilkorazowym przenieszeniu osad się zmniejszał, aż wreszcie znikł, jak i znikło zmętnienie. Ale próbówka nie była jałowa. Jałową stawała się dopiero, gdy większą ilość przezroczystego płynu przeniesiono. Jako przyczynę tego zjawiska przyjęto enzymy, fermenty bakterjolityczne. Conradi i Kupjurweit stwierdzili, że bakterje należące do grupy Tyfus-Coli wytwarzały w buljonie ciała, które miały możność powstrzymać własny dalszy rozwój bakteryj. Te ciała hamujące, które ulegały zniszczeniu pod wpływem wyższej temperatury, występowały wcześniej i były miarodajne

dla trwałości i dla rozmiarów wzrostu bakteryj. Takie same ciała hamujące zostały odkryte w rozrzedzonych filtratach kału. Te ciała niszczące bakterje nazwano autotoxynami. Autotoxyny ginęły pod wpływem alkoholu i olejów eterycznych. Oprócz tych odosobnionych obserwacji zwróciły szczególną uwagę i szczególne badanie — autolityczne procesy fermentacyjne w hodowlach drożdży. Wyciśnięte żywe drożdże albo wypławione w wodzie wykazują wzmożone działanie fermentacyjne, które z początku ułatwia komórkom utrzymanie życia w warunkach niekorzystnych, później jednak sprządza śmierć i całkowity rozpad komórek drożdżowych.

W r. 1917 ukazały się pierwsze publikacje d'Hérelle'a, które jednak dopiero nabrały rozgłosu po ukazaniu się w roku 1921 książki obejmującej wszystkie doświadczenia i teorię poglądów wyłożoną z wielkim temperamentem.

Za punkt wyjścia prac posłużyło d'Hérelle'owi następujące doświadczenie: z kału młodego człowieka chorego na ciężką czerwonkę Shiga puszczał autor 10 kropli na buljon i wstawiał probówkę do cieplarki na noc. Na drugi dzień filtrował buljon przez świecę Chamberland'a i 10 kropli filtratu wpuszczał do nowej probówki buljonowej, w której równocześnie zasiewał bakterje Shiga. Po 24 godzinach pobytu w cieplarce buljon w probówce ulegał zmętnieniu z powodu rozrostu bakteryj czerwonkowych. Tak postępował przez szereg dni. Ale pewnego pięknego poranku — probówka z buljonem nie okazywała zmętnienia, przeciwnie była zupełnie przezroczysta i jałowa. W następnych dniach utrzymywała się taksamo, Równocześnie z tem nastąpiło wyraźne polepszenie stanu chorego, który też wkrótce całkiem wyzdrowiał.

Gdy do takiej buljonowej probówki, która pozostawała jałowa po posianiu kałem czerwonkowym — wprowadzono te same bakterje ze świeżego szczepu agarowego i to w takiej ilości, że występowało wyraźne zmętnienie buljonu — to w kilka godzin buljon ten wstawiony do cieplarki — wyjaśniał się znowu całkowicie. Kilka kropli takiego wyjaśnionego buljonu wystarczało zupełnie na to, aby młody mętny szczep czerwonkowy wyjaśnić i uczynić jałowym. Wywiązująca się siła lityczna okazywała się niewyczerpana i mogła być więcej niż 1500 razy w łańcuchu bez kresu przeniesiona. Gdy d'Hérelle kroplę świeżego szczepu (na który zadziałałby przefiltrowany jasny buljon) przeniósł i rozprowadził na stałą pożywkę — otrzymał z początku wzrost zwykłych bakteryj, potem w bakterjach tych okazywały się małe otworki 2 mm. średnicy. W następnych rozmazach zwiększała się liczba otworków, aż po pewnym przeciągu czasu ustawał rozrost bakteryj.

Po dalszych badaniach przyszedł d'Herelle do przeko-

nienia, że to coś ujawniające swoją moc musi być istotą żyjącą, niewidoczną t. j. ultrawidoczną i nazwał ją stosownie do sposobu działania i do miejsca pobytu — *bacteriophageum intestinale*. Phag należy w tym wypadku rozumieć nie dosłownie w znaczeniu pożerającej istoty, ale raczej w znaczeniu, że istota ta rozwija się kosztem bakteryj. Bakterjofag rozpuszcza bakterje przy pomocy fermentów w litycznych. Dla wybuchu i przebiegu jakiejś wywołanej przez drobnoustroj choroby — istotną jest walka między bakterjofagiem i drobnoustrojem wywołującym chorobę. Bakterjofag załatwia obronę ciała i stara się przez to o leczenie. Przy dostatecznie szybkim i mocnym działaniu może on unicestwić wtargnięte drobnoustroje chorobotwórcze wcześniej, nim do wybuchu objawów chorobowych przyjdzie. Idea d'Hérelle'a polega więc na tem, że pewne gatunki ciał bakteryjnych mogą być rozpuszczone i zniszczone w czasie swego najwyższego rozrostu i najżywszej przemiany materji — a skutecznia się ta bakterjoliza przez ciała nieprzepuszczalne, nieulegające dializie, niewytrzymałe na działanie temperatury — przechodzące przez gęste filtry i przybierające w gwałtowny sposób na wzroście w czasie rozpuszczania ciał bakteryjnych,

Dotąd zauważono przedewszystkiem bakterjofagię u zarzków kiszkiowych patologicznych, u wszystkich czerwonych prawdziwych i pseudo-czerwonych, coli, tyfus-paratyfus A i B. Oprócz tego zarzki proteus, dżumy, cholery, dyfterji, stafilo- i streptokokki.

Specjalne znaczenie dla d'Hérelle'a mają bakterje tyfusu mysiego i tyfusu kurzego.

Co się tyczy miejsca, gdzie się znajdują bakterjofagi — to rozróżnia się bezpośrednie i pośrednie źródła. Bezpośredniem źródłem jest przedewszystkiem przewód pokarmowy i to nietylko chorych ale i zdrowych zwierząt i ludzi, u których znachodzą się bakterjofagi działające nietylko przeciw pewnym bakterjom, ale i przeciw innym, nie znajdującym się w przewodzie pokarmowym. Oprócz tego znajdywano lizyny w płynach jamy brzusznej i piersiowej, w ogniskach ropnych, w pęcherzach ospy. Jako pośrednie źródła bakterjofagów należy uważać wody kanałów, rzeki, ziemię, dokąd zostają prawdopodobnie zawleczone.

Dla stwierdzenia skuteczności lizyn wybiera się najlepiej postępowanie rozcieńczania i śledzi się, jakie rozcieńczenie jest jeszcze w możności zdradzić działanie lityczne. Także ilość i wielkość jamek (*taches vierges*) jakoteż czasowe warunki lizów — mogą posłużyć jako miara. Działanie litycznych cieczy nie jest stałe, ale może być stopniowane najlepiej przez następowe przeszczepianie. Lizyna przechodzi przez filtr bakteryjny, ale częściowo się zatrzymuje, prawdo-

podobnie przez adsorpcję. Gdy się przepuści przez użyty filtr płyn nie zawierający lizyn — to nabiera on własności litycznych. Takie filtry mogą uchodzić za „zakazane“.

Odporność lizyn przeciw wpływom fizykalnym jest wielka. Mogą one w zamkniętych rurkach lata całe zachować swoją skuteczność. Nawet przez wysuszenie nie tracą one swojej skuteczności. Co do odporności przeciw wyższym stopniom ciepła robiono różne spostrzeżenia. Według d'Hérelle'a bakterjofag przez ogrzanie do 65° staje się nieczynny. Są opisane lizyny, które wytrzymują 100° i wyżej. Co do wpływu ciał chemicznych na lizyny, to sąd w tym kierunku jest utrudniony, ponieważ ciała te mogą szkodliwie działać także na pewne bakterje.

Rozmnażanie lizyn jest związane z obecnością żywych bakteryj. Sama ich obecność nie wystarcza, ale drobnoustroje muszą się rozmnażać. Stosownie do tego niema działania lizyn na bakterje w spoczynku. Stare drobnoustroje zabite albo powstrzymane w rozwoju nie ulegają lizie. Oprócz właściwości bakteryj należy zwracać uwagę na stosunki pożywki. W pożywce o reakcji kwaśnej brak lizów. Ciepłota najstosowniejsza — między 0 — 42° . Niektóre szczepy bakteryjne zwane „wtórnymi szczepami“ są odporne na działanie lizów. Nieczułe bakterje mogą jednak same być przenośnikami lizyn, które są bakterjofagami dla innych bakteryj. Przez wstrzykiwanie płynów zawierających lizyny do ciała zwierzęcia — można uzyskać antilizyny t. j. sera, które skuteczność użytych lizyn w wysokim stopniu hamują. Prawa reakcji między lizynami i antilizinami są analogiczne do praw istniejących między toksynami i antitoksynami.

Według d'Hérelle'a zależnie od tego czy i kiedy nabiera przewagi bakterjofag nad wtargniętym drobnoustrojem — przebiega sam proces chorobowy, kończący się wyzdrowieniem lub śmiercią. Jeżeli bakterjofag i bakterja są jednakowo silne, jest możliwe współistnienie ich długi czas. Chory staje się nosicielem, ale wolnym od objawów chorobowych. Oprócz tego bezpośredniego działania pomaga bakterjofag organizmowi przez produkcję lizyn mających wybitną czynność opsoniczną a także przez wytwarzanie przeciwciał. Tak, jak walka jednostki z bakterjami ogranicza się do roli bakterjofagów — podobnie los epidemii zależy od zachowania się bakterjofagów.

D'Hérelle porównywał w czasie epidemii czerwonki zawartość stocłów na bakterjofagi z odpowiednią ilością stocłów, które uznawał za miarodajny wskaźnik klinicznego stanu. W miarę jak malała ilość stocłów — zwiększała się działalność bakterjofagów, z początku wykrywał je tylko w szczepach coli, potem w starych szczepach typu dysenterji, a wreszcie w szczepach wyhodowanych z danego stolca czerwonki.

Jeszcze ciekawsze doświadczenia tyczą się chorób zwierzęcych, a mianowicie w zarazie bydłowej i w zarazie kur. Przez pomieszczenie kur wolnych od bakterjofagów z kurami posiadającymi bakterjofagi dało się już po 2 — 3 dniach wykryć u tych, które dotąd nie miały — obecność bakterjofagów. Tak przez przenoszenie bakterjofagów można było ugasić zarazę. W wielkiej epidemii kurzej pracował d'Hérelle w 25 stajniach z 2.100 zwierzętami, którym poczęści wstrzykiwał pod skórę lizynę, poczęści je nią karmił. We wszystkich tych stajniach śmiertelność natychmiast wygasła.

Za żywotnością bakterjofagów przemawia, zdaniem d'Hérelle'a, cały szereg argumentów: 1) Zdolność zaraziwości czyli przenoszenia tego ciała z jednej hodowli do drugiej. 2) Tworzenie dziur w agarze (*taches vierges*). Muszą one być spowodowane przez ultramikroby. 3) Lizyna może być antygenem wywołującym wytwarzanie przeciwciał wiążących dopełniacz. 4) Sposób rozpuszczania bakteryj od wewnątrz przez bakterjofaga, który wtargnął. 5) Zmienna siła lizyny przeciw tym samym szczepom, mierzona wielkością *taches vierges*, szybkością i energią lityczną. 6) Wzmaganie siły bakterjofaga przez częste pasażę. 7) Jego obecność w naturze (w rzece, w gruncie, w moczu). 8) Zachowanie się wobec wpływów fizycznych i chemicznych. 9) Biologiczne różnice u poszczególnych szczepów bakterjofagów.

Po okresie Pasteurowskim „zarazka osłabionego“ (*des virus atténués*) nastąpił okres zabijania drobnoustroju czy to przez ogrzanie, czy środki antyseptyczne. Szczepienie przeciw tyfusowe i paratyfusowe. Po niem przychodzi okres wakcynacji zapomocą produktów rozpuszczalnych bakteryj w myśl przysłowia klasycznego: „*corpora non agunt nisi soluta*“. Pierwszem zastosowaniem tej zasady była waccynoterapia tuberculinowa, ostatniem — Calmette'a. Rozczyny i autorozczyny bakteryjne, filtraty metodą Besredki polegają na tej samej zasadzie. Podobnie ma się z nauką d'Hérelle'a. Zwiastunem tej idei jest Besredka przez swoją metodę entero-wakcyn żółciowych. Zdolność uodporniająca zabitych bakteryj Shiga, podanych doustnie, tłumaczy się przez tę okoliczność, że lasecznik Shiga jest ze wszystkich podobnych drobnoustrojów najbardziej łamliwy, najłatwiej ulegający rozpuszczeniu. Można go w istocie rozpuścić w kulturze w proporcji wystarczającej na to, aby ściany jelitowe i cały organizm mogły stać się napojone odpornością. Przeciwnie bakterje tyfusu i paratyfusów, krętki cholery, połknięte w większej ilości — ulegają niedostatecznemu rozpuszczeniu w jelitach i nie są w możności wyrobić odporności. Dodanie żółci ma za skutek przez drażnienie wydzielin trawiennych — łatwiejszą rozpuszczalność bakteryj. Podobnie ma się rzecz prawdopodobnie z antygenem gruźliczym żółciowym Calmette'a.

Organizm uodparnia się w miarę, jak strawia szczepionki, które mu zostały doprowadzone. Czem jest bakterjofag, jak nie produktem zupełnego strawienia bakteryj? Metody, które pozwoliły różnym autorom otrzymać bakterjofaga czynnego mają wszystkie wspólną podstawę t. j. strawienie bakteryjne czy to przez leukocyty, czy przez inne drobnoustroje, czy to przez fermenty proteolityczne, czy przez autolizę. Lesbre otrzymywał czynnego bakterjofaga przez działanie trypsyny na bac. Shiga w podłożu alkalicznem. Niema wątpliwości, że realizując warunki trawienia bakteryjnego identyczne do tych, jakie się normalnie odgrywają w przewodzie pokarmowym, — otrzymuje się regularnie bakterjofaga. Zjawisko to fizyko-chemiczne można porównać z katalizą, gdzie ostatni produkt reakcji litycznej grałby sam rolę katalizatora. Jeżeli przypuścić wraz z d'Hérelle'em, że bakterjofag jest czynnikiem odporności naturalnej — a tak jest, bo jest on antygenem bakteryjnym strawionym i zabsorbowanym, wywołującym przeciwciała — jest rzeczą paradoksalną, zdaniem Lesbre'a, myśleć, że pośredniczy tu ultramikrob obcy, „spadający jak łaska z nieba dzięki Opatrzności“. Jest dużo logiczniej przypuścić, że organizm sam wytwarza swoją odporność środkami, jakie posiada, co nie przeszkadza uciekać się do bakterjofaga obcego, gdy sam ich nie może dostarczyć.

Skutki zapobiegawcze i lecznicze udowodnione zostały przez d'Hérelle'a i Hauduroy w durze brzuszny, w durze ptasim, w dżumie, w dysenterji.

Ostatnio donosi d'Hérelle o doskonałych wynikach leczenia dżumy zapomocą bakterjofagów. I tak w 3 przypadkach dżumy gruczołowej (pestis bubonica) uzyskał po iniekcji bakterjofagów do bubonu natychmiastowy spadek ciepłoty z 40° do normy. W 4 przypadkach potrzebna była jeszcze jedna iniekcja. Ponieważ bact. pestis jest jednorodna w odniesieniu do bakterjofaga, wystarcza użyć stock-bakterjofagu.

W ciężkich przypadkach czerwonki podawał d'Hérelle 1 cm.³ hodowli bakteryjnej doustnie i po 24 godzinach otrzymywał wyleczenie.

Doświadczenia poszczególnych autorów co do leczniczego działania bakterjofagów brzmią rozmaicie. H. Viole i m-lle Roue usiłowali leczyć dur brzuszny przez zastosowanie tej metody. Podawali oni drogą doustną codziennie 10—20—40 cm.³ bakterjofaga wyhodowanego w buljonie przez 3 do 4 dni. U zdrowego nie było żadnej reakcji. U chorego obserwowali reakcję gorączkową lub shock w postaci potów lub dreszczy. W żadnym przypadku nie obserwowali nagłego wyzdrowienia. We krwi nie znajdowali bakterjofaga. Znaczenie lecznicze zdaniem tych autorów jest wątpliwe.

Zdaniem Lesbre'a logiczne jest stosowanie bakterjofaga

drogą doustną, a jego nieskuteczność może pochodzić z niedostatecznej rozpuszczalności wakcyny. Wyższość i skuteczność podskórnych wakcyn pochodzi od lepszego strawienia szczepionek pod wpływem proteaz (fermentów leukocytowych) w tkance łącznej.

Jedną wadą jest — różnorodność działania, drugą — uczulenie organizmu.

Akcja bakterjofagów wystarczałaby do wywołania odporności, gdyby nie to, że pewne bakterje produkują toksyny, które paraliżują reakcje organizmu. Tyczy się to toksyn bakt. błoniczych i tężcowych. Co do tych toksyn, to jedynym sposobem do obrony organizmu przeciw dyfuzji jądów tych bakteryj jest zażyczenie toksyn osłabionych przez środek antyseptyczny lub zneutralizowanych przez stosowną surowicę. Ostatniem słowem tych prób jest anatoxyna Ramona.

PIŚMIENICTWO.

D'Hérelle: Le bactériophage et son rôle dans l'immunité. Masson et Cie. Paris. 1921. D'Hérelle: Presse Méd. Nr. 84. 1925. Doerr: Die Bakteriophagen. Kl. Woch. 1922. Nr. 30, 31. Friedberger: Die Bakteriociden Sera im Handb. der Mikroorganismen v. Kolle-Wasserman. II Aufl. 1922. Haim Arthur: Moderne Biologie. Leipzig. 1925. H. Viole et Roure: Presse Méd. Nr. 74. 1925. Lesbre: Presse Méd. Nr. 88. 1925.

Cholera infantum w świetle poglądów Marfana.

Podał

Wł. Mikułowski.

W r. 1826 lekarz amerykański Parrish opisał pod nazwą cholera infantum (choleryny) ciężką biegunkę osesków, w której zauważył dwie uderzające cechy: 1) obecność objawów ogólnych, przypominających cholere azjatycką i 2) fakt występowania w porze letniej (summer's disease). Choroba nie jest do dziś wyczerpująco zbadana. Przyczyna tego pewnego zaniedbania ma swoje źródło w tem, że naogół za często zapomina się o charakterystycznej niezawisłości i indywidualności tego schorzenia. Choleryna różni się od cholery azjatyckiej pod względem bakterjologicznym, nie spotyka się bowiem tego samego drobnoustroju. Występuje naogół najczęściej w lecie, jakkolwiek może się zjawiać i w zimie.

Dziecko niżej 2 lat, karmione mlekiem krowim albo na allaitement mixte, które już kiedyś przechodziło zaburzenia pokarmowe dostaje nagle wymiotów i biegunki prawie bezpośrednio potem przedstawia obraz kliniczny objawów ogólnych, świadczących o ciężkim zatruciu (intoksykacji).

Wymioty z początku pokarmowe, potem śluzowe i zwykle z żółcią zmieszane wykazują często obecność krwi utajonej.

Biegunka jest zaburzeniem najważniejszym w przebiegu cholera infantum. Podczas gdy pierwsze stolce mają charakter kałowy i są pieniste — następne stają się płynne i wodniste, nie wykazują przytem nigdy obecności ziarenek ryżowych, charakterystycznych dla cholery azjatyckiej, zawierają natomiast często krew utajoną. Ilość stolców bywa różna (od 8 do 30), czasem niezliczona i często nie dająca się odróżnić od moczu. Zapach stolców gorkawy i zjełczały, rzadko gnilny, oddziaływanie przeważnie kwaśne. Mikroskopowe badanie stwierdza nitki śluzu, odpadki elementów komórkowych, białe ciała krwi przedewszystkiem leukocyty wielojądrzaste. Kryształki heminy, bakterje typu coli i enterokokki. W pierwszych godzinach towarzyszą biegunce objawy cierpienia ze stępaniem i zginaniem ud do brzucha, wkrótce potem występuje odrętwienie układu nerwowego (torpeur), które nad wszystkimi objawami bólu panuje.

Zaburzeniom pokarmowym towarzyszą prawie od początku objawy ogólne, świadczące o ciężkim zatruciu (intoksykacji). W pierwszym okresie choroby uderza wybitna zmiana wyrazu twarzy okazującej niepokój i wystąpienie objawów odwodnienia ustroju (deshydratation). Odwodnienie nie należy tłumaczyć przez straty wodne w związku z biegunką, ani też w związku z pędzeniem moczu (diurezą), ponieważ wogóle ma miejsce niedostateczne wydzielanie moczu (oliguria, albo anuria). Utrata wody spowodowana jest przedewszystkiem przez nadmierne wyziewanie pary wodnej przez płuca, jak to w r. 1922 Marfan z Dorlen-courtem doświadczalnie wykazali. Paradoksalny fakt, że odwodnienie i wysuszenie organizmu połączone są z częstymi obrzękami na nogach — świadczy o istnieniu głębszych zaburzeń wymiany wodnej w przebiegu biegunki cholerycznej u oseska.

W drugim okresie dołączają się dwa nowe objawy: mianowicie senność i zaburzenia rytmu oddechowego. Spojrzenie staje się stałe, nieruchome, rysy twarzy wyrażają lęk, krzyk zamiera powoli i głos ginie (aphonia, wspólna cholery azjatyckiej). Rytm oddechowy ulega prawie zawsze zaburzeniom i jest albo nadmiernie przyspieszony, albo przeciwnie zahamowany. Przypomina raz typ oddechu w przebiegu śpiączki w cukrzycy, innym razem oddech w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Tętno słabnie i przestaje być macalne. Równocześnie dziecko nie jest zdolne pobierać żadnych pokarmów.

W trzecim okresie przyłącza się do objawów 1-ej i 2-ej fazy zapad zimny (collapsus algidus). Zmarznięciu

obwodowemu nie musi odpowiadać oziębienie centralne i ciepłomierz wprowadzony do odbytnicy wskazywać może w czasie zapadu zimnego ciepłotę 38^o i 39^o. Kiedy oziębienie ciała (algiditas) i sinica (cyanosis) dłużej trwają — stan staje się bardzo groźny, dziecko dotąd senne popada w śpiączkę (coma), gałki oczne stają się miękkie, źrenice się rozszerzają, stają się nieruchome i nieczułe na światło. Powoli znikają odruchy rogówkowy i gardzielowy i następuje śmierć. Cała choroba trwa zazwyczaj 4 — 5 dni.

W moczu występuje często aceton, w przypadkach śmiertelnych stwierdza się nadmiar kwasu moczowego. W osadzie spotyka się często wałeczki nerkowe szkliste i ziarniste,

W związku z odwodnieniem (deshydracją) krew wykazuje zwiększenie gęstości i lepkości, zwiększenie ilości białka i czasem zwiększenie ilości czerwonych krwinek i leukocytozę.

Zjawianie się obrzęków w przebiegu cholera infantum tłumaczy Marfan tem, że woda wydziela się podobnie, jak przez płuca także przez tkankę podskórną. Według teorii Acharda przychodzi w chorobach zakaźnych lub w zatruciach—do produkcji pewnych ciał (corps de nature indéterminée), które zatrzymują wodę i chlorki, aby zapewnić ich rozpuszczenie w płynie izotonicznym.

W przypadkach wyleczenia, które jest powolne — wyrównywuje się waga ciała dopiero po 20 dniach. Niestety przeważnie w ślad za pozorną rekonwalescencją rozwija się wyniszczenie krócej, lub dłużej trwające (hypotrepisia i atrepisia). Bardzo często rozwija się zapalenie kiszek podobne do czerwonki (enterocolitis dysenteriformis), odpowiadające w cholery azjatyckiej reakcji tyfoidalnej. Nie rzadko występują: zapalenie płuc odoskrzelowe, zapalenie ucha, zapalenie gruczołu przyusznego, surowicze zapalenie opon mózgowych, zakrzep zatoki żyłnej, zapalenie nerek, pęcherza, spojówek i rogówki oka, hypopion, przedziurawienie rogówki, ogólne zapalenie gałki ocznej, zgorzel skóry, krwotoki, zapalenie stawów.

Prognoza jest naogół zła, bo u dzieci poniżej 6 miesięcy obserwuje się w 85% śmiertelność.

Pod względem anatomo-patologicznym stwierdza się zmiany w żołądku, w kiszkiach i w wątrobie. Żołądek i kiszki wykazują rozgałęzione naczynienie naczyń i wylewy krwawe w błonie śluzowej, wątroba nacieczenie, albo rzadziej zwyrodnienie tłuszczowe.

Na etiologję choroby rzucają światło następujące fakta:

1. Fakt, że choroba ta występuje tylko u osesków, które używają mleka krowiego. Nie pojawia się nigdy u dzieci wyłącznie tylko piersią karmionych, ani nawet u dzieci żywnością specjalnymi mączkami bez mleka. Jest ona dużo częstsza u osesków karmionych mlekiem nie-

sterylizowanem, albo źle sterylizowanem, niż u tych dzieci, które piją mleko dobrze sterylizowane. Mleko jest koniecznym warunkiem dla rozwoju choroby i wystarczy nieraz dla wybuchu choroby, aby dziecko dotąd przy piersi chowane — parę łyków mleka krowiego przyjęło.

Okolicznością przyczyniającą się bardzo do wybuchu choroby są niewątpliwie upały letnie. Nie znaczy to, aby nie obserwowano przypadków choleryny także i w miesiącach zimowych.

3. Przyczyną usposabiającą jest fakt przebytych uprzednio chorób przewodu pokarmowego i nie jest rzadkością, że choleryna rozwija się w przebiegu biegunki banalnej, jako jej ciężka komplikacja.

4. Choleryna najczęściej występuje w klasach ubogich społeczeństwa. Stoi to w związku z gorszym gatunkiem mleka i gorszymi warunkami higieny.

Naogół można powiedzieć, że jedynym rzeczywiście koniecznym, przyczynowym warunkiem cholera infantum jest spożycie mleka krowiego. Wszystkie inne powody schodzą na plan drugi — jako przyczyny usposabiające.

Patogenezę choroby usiłuje wyświecić cały szereg teorii. Marfan wypowiada się z przekonaniem za teorią zakażenia z zewnątrz (infekcji ektogennej). Podobieństwo do cholery azjatyckiej i fakt, że tylko dzieci mlekiem krowim żywione zapadają na cholerynę — każe myśleć o mikrobie i to takim, który dostaje się do mleka niedokładnie przegotowanego. Im więcej godzin od dojenia do przygotowania mleka dla dziecka — upływa — tem więcej czasu i sposobności ma zarazek zwłaszcza w porze upałów letnich — dla swojego rozwoju. Fakt, że od 1914 r. w czasie wojny liczba przypadków choleryny dziecięcej zwiększyła się — stoi w związku z częstszą pasteuryzacją i z gorszą naogół sterylizacją. Zarazek ten jest widocznie wytrzymały na temperaturę poniżej wrzenia. Dzieci żywione proszkiem mlecznym i mlekiem skondensowanym tylko wyjątkowo zapadają na cholera infantum i to za pośrednictwem infekcji przez muchy, przez ręce źle umyte pielęgniarek, przez smoczki i t. p.

Podejrzowano cały szereg różnych zarazków o specyficzną chorobotwórczość cholera infantum. I tak podejrzowano *bact. coli* (Lesage, Escherich, *bact. lactis aerogenes*, *bact. enteritidis* Gaertner, *bact. subtilis*. (Flügge). Escherich przypuszczał, że zarazek nawet niechorobotwórczy na skutek warunków atmosferycznych nabiera pewnej specjalnej zjadliwości.

Moro wypowiada się za teorią zakażenia pochodzącego z wewnątrz (infekcji endogennej). Autor ten przyjmuje wspinanie się (ascenzję) bakterji grubego jelita przede wszystkim *bact. coli* ku górnym odcinkom jelita cienkiego.

Ta ascenzja ułatwiona jest przez spożywanie cukru i przez działanie wysokiej temperatury. *Bact. coli* produkuje na koszt cukru kwas octowy, którego akcja na jelito cienkie jest drażniąca. Teorja ta nie tłumaczy, dlaczego infekcja nie występuje u dzieci piersią żywionych i dlaczego wystarcza kilka łyków mleka krowiego do wywołania choroby.

Według teorii Decherf'a ma miejsce zatrucie z zewnątrz (intoksykacja ektogenna). Liście buraków i miąższ buraków sfermentowanych może wywołać ciężkie enteritis, w mleku więc krowiem zawarte są składniki chemiczne trujące, pochodzące od buraków. Brak w tym kierunku przekonujących faktów. Zresztą niema dowodu, że to są toksyny, a nie same bakterje.

Finkelstein tłumaczy patogenezę cholera infantum teorią zatrucia z wewnątrz (intoksykacji endogennej, alimentarnej). U osesków żywionych mlekiem krowiem przychodzi do zaburzeń trawienia i odżywienia, których charakterystyczną zasadą jest zmniejszenie tolerancji organizmu dla tego pokarmu a przede wszystkim dla pewnych składników mleka, jak cukier, masło i substancje mineralne. W pewnej ilości wprowadzone działają one jak trucizny. To jest główna przyczyna wszystkich zaburzeń na tle żywienia mlekiem krowiem. Cholera infantum jest jedną ich formą. Teorja ta nie tłumaczy faktu, że u dzieci żywionych piersią po spożyciu kilku łyków mleka krowiego występuje choroba. Przytem, gdyby tak było, jak chce Finkelstein — djeta wodna zastosowana — powinnyby wystarczyć do leczenia tej choroby — a jak wiadomo tak nie jest.

Patogenezę choroby próbuje rozwiązać również teoria urazu gorąca (*coup de chaleur*) (Meinert, Meiggs i Illoway, Rietschel).

Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że oseski są bardzo czułe na działanie gorąca i łatwo zapadają na skutki nadmiernego przegrzania — to jednak choroba osesków spowodowana przez uraz gorąca i cholera infantum są bezwzględnie dwiema różnemi jednostkami chorobowemi. Zachodzi mianowicie ta zasadnicza różnica, że w przebiegu „*fièvre de chaleur*“ osesków zastosowanie środków ratowniczych jak kąpiele, lekkiego okrycia dziecka, wietrzenia pokoju i t. p. przynosi natychmiastową efektowną pomoc, podczas gdy zabiegi te w odniesieniu do choleryny są mało znaczące. U zwierząt wywoływano doświadczalnie stany chorobowe na skutek urazu temperatury wyższej ponad 30° i obserwowano nadmierną gorączkę ciała (*hyperthermie*), przyspieszenie oddechu (*polypnoë*), częściową śpiączkę (*coma*) z okresami podniecenia i konwulsyj. Zaburzenia żołądkowo-kiszkowe były niestałe i późno występowały.

Ten sam zespół objawów charakterystycznych dla cho-

leryny powtarza się jak wiadomo w całym szeregu innych stanów cholerycznych na tle zakażenia, lub zatrucia (cholera azjatycka, cholera arsenikalna, malaryczna, grypalna i t. p.). Niezależnie od różności bodźców chorobowych w każdym przypadku istnieje pewna wspólność podobnych objawów rytmicznie się powtarzających w ogólnym zespole cholerycznym. Marfan usiłuje zapomocą specjalnej hipotezy przyczynić się do wyjaśnienia natury jądów powodujących ogólny zespół choleryczny. Zespół choleryczny tłumaczy się przez błąd funkcji, przez anergję nabłonka kiszkiowego. Wskutek silnego łuszczenia się (desquamacji) nabłonka jelitowego—można pojąć, że funkcja toksikolityczna nabłonka wykazana przez Lewaditiego i innych ulega ważnym zaburzeniom. Byłaby to wspólna podstawa dla wszystkich zaburzeń zespołu cholerycznego. W świetle tej hipotezy syndrom choleryczny byłby w chorobach przewodu pokarmowego objawem stałego, lub przelotnego obniżenia funkcji toksikolitycznej nabłonka kiszkiowego i byłby podobny do zespołu mocznicowego w schorzeniu nerek, lub do niedostatecznego kurczenia się serca (systolji) w schorzeniu serca.

W dagnostyce różniczkowej cholera infantum wchodzi w grę: gorączka z upałem, przepuklina uwięznięta i wgłobienie kiszkiowe, ostre zapalenie otrzewnej, wyniszczenie (atropsia) o przebiegu gwałtownym, intolerancja na mleko krowie, wymioty okresowe, gruźlicze zapalenie opon mózgowych, cholera azjatycka, zatrucie arsenikiem, albo winnikiem wymiotnym (tartarus stibiatus).

Leczenie cholera infantum obejmuje trzy zasadnicze momenty. 1) djetę wodną mniej więcej trzydniową, po której następuje stopniowe, bardzo ostrożne odżywianie. 2) iniekcje podskórne substancji podniecających (stimulantia) 3) gorące kąpiele zwykłe, lub gorczyczne.

Djeta wodna winna być zaraz z początku zastosowana celem uspokojenia przewodu pokarmowego i zabezpieczenia go od podniet pokarmowych. Usuwa ona skutki wyniszczenia, nawadnia organizm, ułatwia pędzenie moczu, (diurezę), wydalą produkty jądów i złego trawienia. Należy podawać najmniej po 125 gr. na kilogram wagi dziecka na dzień. Dla dziecka rocznego mniej więcej wypada 1 litr na 24 godzin. Należy tę djetę utrzymać przez najmniej 48 godzin. Potem następuje odkarmianie (realimentacja) najlepiej piersią, lub mlekiem oślicy. W braku tego można podawać mleko krowie ubogie w tłuszcz i z częściową modyfikacją kazeiny. Najstosowniejsza okazuje się maślanka, proszek mleczny, mleko skondensowane odtłuszczone, zupki mączne, zupki słodowe. Realimentacja winna iść powolnym krokiem (w 10 dawkach po 5 gr. z dostateczną ilością wody).

Dalej poleca Marfan stosowanie iniekcji podskórnych

substancji podniecających, jak kamfory z eterem i kofeiny. Fakt, że pod wpływem soli fizjologicznej wstrzykiwanej podskórnie obserwuje się zjawianie oedema w miejscu infekcji które nie ulega wessaniu, jakoteż występowanie obrzęków w związku z zaburzeniami metabolizmu wodno-solnego — stał się przyczyną, że Marfan zaniechał wprowadzania soli w formie roztworu $\frac{8}{1000}$ i to w ilościach 25 — 100 cm^3 — używa natomiast iniekcji soli w słabych roztworach 1 — 2 na 1000 w dawkach małych 5 do 10 cm^3 , 2 — 3 razy na dzień. Używa podobnie iniekcji glukozy $\frac{8}{1000}$ jako środka nie nawodniającego, ale podniecającego. W przypadkach występowania wybitnej bladeści i znacznej myosis, kiedy należy podejrzewać zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego — podaje podskórnie adrenalinę wraz z 5 cm^3 roztworu soli fizjologicznej.

Stosuje również kąpiele na 38° przez 5 do 10 minut 2 — 3 razy na dzień. W przypadkach temperatury 40° zaleca kąpiele chłodniejsze na 36° — 35°. W przypadkach złego tętna dodaje do kąpielii gorczycy a po kąpielach poleca nacieranie wata napojoną alkoholem aż do zaczerwienienia skóry, lub ogrzewanie gorącymi flaszkami. W czasie fazy toksycznej wstrzymuje się od przepisywania leków przeciwbiegunkowych lub alkoholu.

PIŚMIENNICTWO:

A. B. Marfan: Les affections des voies digestives dans la première enfance. Masson Paris. 1923. A. B. Marfan et H. Dorlencourt. Soc. de Péd. de Paris 17.1.1922. Le Nourrisson V.1922. Acharde et Leblanc. Soc. med. des hop. de Paris 26.VII.1918. Marfan. Presse Médic. 30, VI.1900. W. 61. Moro. Jahrb. f. Kinderh. 1916. B. 84. Marfan. Le Nourrisson V. 1916. Decherf. Arch. de méd. des enfnts IX.1906. Schreiber et Dorlencourt. Arch. de méd. de enfnts VIII.1913. Lesage. Bullet. méd. 11. VIII.1911. Rohmer et Lévy. Arch de méd. des enfnts. II. 1922.

O C E N Y.

Natalja Zylberlast-Zandowa. **Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zarys kliniczny.** Warszawa, 1925. Spółka wydawnicza „Ars medica“.

Książkę tę należy powitać jako pierwszą monografię-wypełniającą lukę w polskim piśmiennictwie, gdyż obejmuje całość tego, co musi wiedzieć lekarz o nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Autorka wykazuje w swej pracy doskonałą znajomość przedmiotu, znajomość, którą, jak wiemy, zdobyła przez długoletnie studia kliniczne i laboratoryjne.

Po krótkim wstępie historycznym autorka omawia po kolei: etiologię, epidemiologię, przebieg kliniczny, symptomatologię, różne typy kliniczne, anatomję patologiczną, badania płynu mózgowo-rdzeniowego, różniczkowe rozpoznanie, leczenie, zapobieganie, w końcu obszernie piśmiennictwo. Z punktu widzenia pedjatrii podkreślić należy zasługę autorki, że uwzględniła właściwości przebiegu drętwicy karku u niemowląt, tak często jeszcze niestety u nas nierozpoznawanej. Byłoby pożądanem, aby w wydaniu następnem, które niewątpliwie nie da długo na siebie czekać, rozszerzone zostały rozdziały o leczeniu i o różniczkowym rozpoznaniu, zwłaszcza u niemowląt. Ilustracje książki są bez zarzutu, język zwięzły, jasny, poprawny. Praca ta będzie niezmiernie pożyteczną zarówno dla studentów, jak i dla ogółu lekarzy.

Marta Erlichówna.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom 40, zeszyt 5 — 1925.

Podał

Wł. Mikułowski.

1. Schwartz Ph. i Lotte Fink. Morfologia i powstawanie krwotoków urazowych mózgowych i czaszkowych u noworodka w czasie porodu.

Śródmózgowe krwotoki należą do bardzo częstych zjawisk u noworodków. Śródmózgowe krwotoki, wylewy krwawe w oponie naczyniowej, w oponie twardej, w śródkościu, w skórce głowy u noworodków stanowią wspólny zespół uszkodzeń o wspólnej przyczynie i o wspólnym typie. Najwcześniejszą i dla procesu porodowego najznamienniejszą przyczyną urazowych krwotoków główkowych noworodka jest różnica, jaka panuje w czasie okresu wydalania płodu po pęknięciu pęcherza między ciśnieniem śródmacicznym i atmosferycznym. Miejscem, na które działa obniżone ciśnienie, jest układ żylny głowy i mózgu, stąd wszystkie urazowe wylewy krwawe w czasie porodu na tym obszarze są pierwotnie pochodzenia żylnego. Śródżylne urazowe zaburzenia krążenia w czasie porodu występują u noworodków na obszarze żyły wielkiej Galena, w głównym pniu lub w obrębie żyły końcowej, żyły bocznej komorowej, żyły naczyniastej, żyły przegrody przezroczystej, żyły wielkiego spoidła mózgu, żyły wewnętrznej potylicznej i żył mózdkowych. Zaburzenia krążenia we właściwej substancji nerwowej półkul mózgowych, krwotoki, zakrzepy, zastoiny występują zawsze na tych samych obszarach, co i zmiany tkanki nerwowej lub procesy rozmiękczenia czy rozpadu, które należy uważać za skutki pierwotnych zaburzeń w krążeniu krwi. Najważniejsze miejsca wszystkich tych zjawisk znajdują się w mózgu w obrębie, zaopatrywanym przez żyłę końcową i żyłę boczną komorową, jakoteż w obrębie żyły przegrody przezroczystej i żyły wielkiego spoidła mózgu. Okolice zwojów podstawowych mózgu i jeszcze części okolicznej kory mózgowej bywają przeważnie wolne od zaburzeń krążenia, jakoteż od objawów rozpadu tkanki nerwowej. Wszystkie objawy uszkodzenia głowy i mózgu noworodka, zaburzenia krążenia, krwotoki i procesy rozmiękczenia różnego stopnia—tworzą wspólny, jednolity anatomiczny obraz chorobowy.

2. Eckstein A. i Mommer E. Dalsze badania nad wolem w wieku dziecięcym.

Doświadczeniem na psie wykazali autorowie, że wprowadzenie jodu per os powoduje bardzo znikome zatrzymanie jodu przez gruczoł tarczycowy. Zawartość jodu w gruczole tarczycowym jest w warunkach normalnych niezależna od ciężaru i w pewnym stopniu także od makroskopowego kształtu tarczycy. Doświadczenia na zwierzętach potwierdzają wcześniejsze kliniczne badania autorów na człowieku, z których wynika, że ilość zatrzymanego przez organizm jodu w czasie podawania jodu jest stosunkowo bardzo mała. Jod działa na tarczycę jako katalizator.

3. Friedenber g W. O przemianach wstecznych nacieków płucnych w przebiegu gruźlicy dziecięcej.

Autor daje historyczne sprawozdanie z literatury, tyżającej się przemian wstecznych nacieków płucnych w przebiegu gruźlicy dziecięcej, ze

szczególne uwzględnieniem dawnych autorów francuskich. Na podstawie 14 obserwacji stara się stworzyć symptomatologię, którą porównuje z poglądami Eliasberga i Neulanda. Przychodzi do wniosku, że objawy, podane przez tych autorów jako patognostyczne dla nacieków galaretowatych, występować mogą także w przebiegu nacieków wstecznych i że wobec tego tracą one na wartości praktycznej. Autor uważa nacieki za formę kolłate ralnego pobocznego zapalenia w znaczeniu Tondeloo z tą różnicą, że to „zapalenie” około ogniska gruźliczego—ma etiologię specyficzną i że schorzenie tkanki płucnej, choćby tylko w znaczeniu biologicznym jest zmianą bezwzględnie specyficzną. Autor usiłuje tłumaczyć zdolność przemiany wstecznej nacieku płucnego przez działanie ochronnych ciał specyficznych, wydzielanych przez gruźlicze gruczoły oskrzelowe. Autor wstrzymuje się z wypowiedzeniem rokowania co do dalszego przebiegu gruźlicy u obserwowanych dzieci z naciekami wstecznymi w płucach.

4. Neumark E. i Pogorschelsky H. Badanie surowicy krwi oseska na zdolność zabójczą dla trypanosomów.

Autor badał krew 90 dzieci, szczepiąc nią 550 białych myszy, zakażonych trypanosomą i stwierdził, że krew zdrowych osesków w pierwszych tygodniach życia nie ma zabójczych własności dla trypanosoma. Dopiero w późniejszych miesiącach, głównie w czasie od 11 do 15 miesiąca życia, wytwarzają się w wysokim stopniu substancje zabójcze. W przebiegu chorób zakaźnych jakiegokolwiek rodzaju obniża się siła zabójcza surowicy. Dzieci, dotknięte dysergią lub chorobą Barlowa, tracą również siłę ochronną swojej surowicy.

5. Brock J W sprawie systematyki i kliniki stanów chorobowych oponowo-mózgowych w wieku dziecięcym.

Autor podkreśla ważność objawu Queckenstedta dla oceny istnienia komunikacji między płynem komorowym i rdzeniowym. Wypowiada się za terminem, wprowadzonym przez Groera: *Meningoencephalismus*. Opisuje szereg obserwacji kazuistycznych.

6. Kundratiz K. O wartości odczynu skórno Dicka w płonicy.

U 272 zdrowych dzieci wypadł odczyn skórny Dicka w 68,4% dodatnio, w 31,6% ujemnie.

Z pośród 26 dzieci, które według wywiadów przebyły już płonicę — 46% oddziaływało jeszcze dodatnio.

Na 36 dzieci z oddziaływaniem płoniczego—5 wykazywało na początku choroby ujemny odczyn Dicka. Z 31 innych dzieci pod koniec 6-go względnie 8-go tygodnia rekonwalescencji tylko 11 dzieci uzyskało Dicka ujemnego.

Iniekcja surowicy rekonwalescentów płoniczych nie była w możności uczynić „dzieci Dick - dodatnich — Dick - ujemnymi”.

Surowica rekonwalescentów płoniczych zmieszana *in vitro* z toksyną streptokokową osłabiała działanie toksyczne, wywołujące odczyn skórny.

Autor sprzeciwia się poglądom Dicków i następnych badaczy pod względem przypisywania jakiegokolwiek wartości rozpoznawczej w płonicy odczynowi skórno Dicka i nie uznaje odczynu tego za analogiczny z odczynem Schicka w dyfterji. Także sprawa etiologii płonicy—zdaniem autora—nie została rozwiązana przez badania Dicków.

7. Koch Herbert. Przyczynek do etiologii rumienia guzowatego (*erythema nodosum*).

Autor wypowiada się przeciw przypuszczalnemu związkowi, jaki ma zachodzić między rumieniem guzowatym a gościem stawowym, a to z przyczyn epidemiologicznych i z przyczyn klinicznych. Podczas gdy krzywa roczna gościa przebiega prawie w równej linii — krzywa rumienia wykazuje wyraźny szczyt w porze zimowej, podobnie, jak gruźlica.

Obrzęk i opuchlina, występujące na kończynach w przebiegu rumie-

nia, lokalizują się na trzonie kości, podczas gdy gościec — w stawach. Ból w erythema nodosum spowodowany jest przez proces zapalny okostnej, podczas gdy ból gośćcowy ma przyczynę w zapaleniu stawów. W przebiegu erythema brak jest charakterystycznych dla gośćca komplikacji, jak zapalenie wsierdzia, płasawica i t. p.

8. Buschman H. Przyczynę do leczenia ostrych zaburzeń odżywiania z biegunką w pierwszym roku życia.

W przypadku zaburzeń biegunkowych u osesków uważa autor za najlepszą postać pokarmu leczniczego podawanie 10⁰/₀ kleju ryżowego, który w późniejszym okresie kombinuje ze skoncentrowanym mlekiem białkowym, ewent. maślanką. Klej ryżowy jest złem podłożem fermentacyjnym dla laszczników okrężnicy.

W ciężkich zatruciach, w zaburzeniach atrofików, w przebiegu czerwonki podaje doustnie yatren, który działa zabójczo na zarazki chorobotwócze.

9. Schmitt W. O problemie witamin.

10. Steinberg L. D. O normalnej 3-fazowej melodji serca u dziecka.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Tom 111, zes. 3 — 4 — 1925.

Podał

R. Barański.

E. Glanzmann: Kliniczne i doświadczalne badania nad niedokrwiistością i dystrofią, powstałemi i na tle używania koziego mleka.

Nie nadaje się do streszczenia.

H. Opitz i H. Isbert. Wpływ pracy mięśniowej na twardość mięśni. Doniesienie II).

Autorzy przeprowadzali odnośne badanie zapomocą sklerometru Mangold'a i stwierdzili co następuje: 1) Praca mięśniowa, doprowadzająca mięsień aż do wyczerpania, powoduje zwiększenie twardości jego o ca 14⁰/₀ u zdrowych dzieci i o 10,5⁰/₀ u przewlekłe chorych. 2) Stwardnienie, występujące przy zmęczeniu mięśnia, zazwyczaj ustępuje po 10 — 15 minutach. 3) Systematyczna codzienna praca mięśniowa wywołuje znaczne zwiększenie twardości mięśnia. 4) Stwardnienie mięśnia zależy od długo-trwałości i intensywności ćwiczeń. 5) Początkowa twardość mięśnia nie wpływa na osiągnięty stopień stwardnienia.

H. Opitz i H. Isbert. Wpływ pobytu na wsi i nad morzem na twardość mięśniową u „potrzebujących wypoczynku“ dzieci wielkomiejskich. (Doniesienie III).

Pobyt dzieci wielkomiejskich na wsi lub nad morzem powodował zwiększenie twardości mięśni. Stwardnienie to stwierdzono u dzieci z normalną początkową twardością mięśni, jak również ze zmniejszoną lub zwiększoną. Bezpośredniej zależności stopnia stwardnienia mięśni od przyrostu ns wadze, nie zaobserwowano. W związku z tem autorzy widzą w sklerometrii dalszy przedmiotowy sposób dla oceny wyników odpoczynku.

P. György. „Jekoryzowane“ mleko w leczeniu krzywicy.

Przeciwnicy witamina (D) może powstawać pod wpływem promieni pozafioletkowych w roślinach, w ustroju zwierzęcym, a nawet w substancjach czysto chemicznych. Z tych ostatnich nabierają własności przeciwnicy jedynie zawierające cholesterynę. Autor naświetlał lampą kwarcową mieszanki mleczne w przeciągu $\frac{1}{2}$ — 1 godziny w odległości 20—30 cm. i podawał je następnie dzieciom krzywicznym, nie stosując względem nich żadnych innych środków przeciwnicy. U 16 z 18 w ten sposób leczonych dzieci nastąpiło wyleczenie lub wybitna poprawa krzywicy i tężyczki, oceniona na podstawie spostrzeżeń klinicznych, badań roentgenologicznych oraz chemoserologicznych. Mieszanki mleczne po naświetlaniu zyskiwały specjalny tranowy smak (jekoryzacja), nabytych właściwości przy sterylizacji nie traciły i były znoszone dobrze. Praktyczna wartość tych doświadczeń nie daje się na razie ocenić.

A. S. Sokołow. Objawy skórne w skazie wysiękowej a anafilaksja.

Służówka jelit w pewnych przypadkach szczególnie w przebiegu ostrych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego może przepuszczać do krwi białko małe lub wcale niezmiennione i powodować stany anafilaktyczne. Pod tym kątem S. traktuje objawy skórne w stanie wysiękowym. Słuszność tego poglądu widzi on w ścisłym stosunku, jaki często zachodzi w jego materiale obejmującym 67 przypadków, między zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego a następczym występowaniem objawów skórnych, oraz w swoistych odczynach skórnych na obcogatunkowe białko. u dzieci dotkniętych skazą, a braku ich u dzieci zdrowych.

F. v. Szontagh. O krztuścu.

Istotą krztuśca jest nieżyt nosa lub dróg oddechowych. Pod wpływem czynnika nerwowego zwykły katar nosa przechodzi w coryza convulsiva, zwykły zaś kaszel nabiera charakteru krztuścowego. Kaszel napadowy mąskuje istotną chorobę. Według Sz. krztusiec jest jaskrawym wyrazem neuroartretyzmu. Istota cierpienia kryje się w samym ustroju, który wytwarza jad o specjalnym powinowactwie do ośrodka kaszlowego. Ustrój uwalnia się od niego początkowo za pomocą zwykłego nieżyty dróg oddechowych, jeśli to nie wystarcza — za pomocą kaszlu napadowego. Koklusz nie jest chorobą zakaźną. Stwierdzają to dane kliniczne i epidemiologiczne. Podobnie, jak w grypie, objawy nieżytowe mogą być wywołane przez cały szereg zarazków, które w powstawaniu samego krztuśca odgrywają rolę całkowicie wtórną.

A. Tüdös i P. Kiss. O wpływie bismutu na obraz krwi.

Wbrew twierdzeniom niektórych autorów, T. i K. dowodzą, że małe dawki bismutu wpływają na zwiększenie się miana hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek nie tylko u dzieci z niedokrwistością na tle kiły wrodzonej ale i u zdrowych zwierząt (szczurów i królików). Bismut działa swoiście na kiłę, jak również niezależnie od tego wywiera dodatni wpływ na obraz krwi. W związku z tem T. i K. radzą stosować bismut i w innych niedokrwistościach, szczególnie zaś w etiologii nieznaney.

J. Stargardter. Objaw Chwostka.

Częstą przyczyną objawu Chwostka u dzieci powyżej 3 lat jest kurcz najdrobniejszych naczyń, doprowadzających krew do nerwu. Jest on wtedy wyrazem nadpobudliwości mechanicznej n. twarzowego pod wpływem jego anemizacji. Po usunięciu tego kurczu czy to przez rozcieranie policzka, czy też ogrzewanie go przejściowo ginie objaw Chwostka. W tężyczce autor widzi przyczynę nadpobudliwości częściowo we wspomnianym kurczu naczyń, częściowo w zmniejszeniu zawartości wolnych jonów wapnia we krwi.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

WYCIĄG Z PROTOKOŁÓW POSIEDZEŃ ZA KWARTAŁ 4-ty 1925 ROKU.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 7.X.1925 r.

Obecnych członków 23, gości 10.

Dr. G r o m s k i i prof. M o g i l n i c k i składają sprawozdania z pierwszego międzynarodowego zjazdu opieki nad dzieckiem. (Drukowane w Opiece nad Dzieckiem. Rok III. Nr. 5).

W dyskusji prof. Michałowicz dziękuje prelegentom za trudy poniesione podczas kongresu i zapytuje o zachowanie się ogółu członków podczas referatu przedstawicielki Ligi Przeciwszczepieniowej w Anglii.

Dr. Łyskawiński zapytuje o poglądy delegacji austrijackiej na sprawę szczepienia ospy.

Według D-ra Bogdanowicza w Anglii spotyka się ospy naturalnej więcej niż wietrznej. Społeczeństwo jest gotowe do zwalczania ospy, utrzymując olbrzymie szpitale dla ospowych chorych. Intresuje się następnie sprawą odżywiania niemowląt.

Dr. Szenajch przypomina, że śmiertelność wśród dzieci nieślubnych w pierwszym miesiącu życia jest w Warszawie mniejsza, niż ślubnych. Przyczynę tego zjawiska widzi w naturalnem karmieniu dzieci nieślubnych w tym okresie. Wysoką śmiertelność od t. zw. Lebensschwäche uzależnia od błędów rozpoznawczych.

Prof. Mogilnicki radzi dużą ostrożność przy korzystaniu z tych czy innych danych statystycznych. Mniejszą śmiertelność dzieci nieślubnych chce tłumaczyć większą ich odpornością, jako pochodzących od młodych rodziców.

Dr. Lubczyński jest zdania, że zbyt mało się robi dla zwalczania śmiertelności w pierwszym miesiącu życia. Rozróżnia 3 rodzaje przyczyn tej śmiertelności: przedporodowe, sprowadzające się głównie do choroby matki, porodowe, zależne od braku fachowej opieki podczas porodu, i poporodowe będące skutkami pierwszych dwóch przyczyn. Działalność nasza w związku z tem musi się wyrazić primo — w opiece nad matką, secundo — w przygotowaniu jaknajlepszej pomocy położniczej.

Dr. Roszkowski widzi dobre skutki szczepień przeciw-ospowych w kolosalnym spadku śmiertelności od ospy.

Dr. Przedborski tłumaczy sobie mniejszą odporność u nieślubnych niemowląt w 1-ym miesiącu życia w Warszawie tem, że mnóstwo dzieci żydowskich ślubnych dłuższy czas ze względów formalnych figuruje w rubryce nieślubnych.

D. Szenajch zbija twierdzenie prof. Mogilnickiego, opierając się na faktach, że śmiertelność nieślubnych niemowląt daje się widzieć tylko w pierwszym miesiącu życia, i d-ra Przedborskiego na tej podstawie, że to samo zjawisko daje się obserwować i wśród ludności chrześcijańskiej.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 21.X.1925 r.

Obecnych członków 27, gości 6.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i demonstrowa i omawia przypadek diabetes insipidus. (Rzecz ukaże się w druku w Pedjatrji Polskiej).

W dyskusji dr. Erlichówna zapytuje o ewentualny związek danego cierpienia z dysfunkcją przysadki mózgowej, dr. Barański zaś o wynik Volhard'owskiej próby wodnej w danym przypadku.

Dr. Łyskawiński wyklucza związek danego cierpienia z zaburzeniami w czynności przysadki mózgowej na podstawie ujemnych wyników badania okulistycznego i roentgenologicznego oraz podkreśla na podstawie prób wodnych rozbieżność, jaka zachodziła między dostarczonemi a wydzielonemi ilościami wody. Ciężar właściwy moczu w tych wypadkach wykazywał wahania bez określonego typu.

Dr. dr. Barański i Popowski wygłaszają odczyty p. t.: „Przyczynę do badań nad gospodarką wodną u normalnego niemowlęcia” i „wpływ podawanego per os żelaza na gospodarkę wodną u dzieci”. (Będą ogłoszone w druku).

W dyskusji dr. Gromski zapytuje, czy przy badaniach uwzględniano rolę skóry.

Dr. Szenajch nawiązuje do własnych badań na królikach: sucha djeta powodowała zagęszczenie krwi, co znalazło zastosowanie terapeutyczne; diureza w tych badaniach nie ulegała specjalnym zmianom. Nie radzi stosować odsetka białka zamiast miana refraktometrycznego i przypomina pracę Schicka, który u noworodków li tylko za pomocą 17% roztworu cukru wstrzykiwał spadek wagi.

Dr. Erlichówna sądzi, że podawanie odsetka białka zamiast N/D jest praktyczniejsze, gdyż liczby te nie są tak złożone.

Dr. Hirsfeldowa zapytuje o przyczynę retencji chlorków podczas próby wodnej w przypadkach po zadzieleniu żelaza.

Prof. Michałowicz przypomina trudności doświadczeń, wynikające z nadwzyczajnej czułości dziecka w stosunku do wody, białka, węglowodanów, tłuszczów i soli.

Dr dr. Barański i Popowski w odpowiedzi podają, że rolę skóry w gospodarce wodnej w badaniach uwzględniano przez określanie perspiratio insensibilis, wynik zaś Schick'a w jego badaniach na noworodkach tłumaczyła sobie specjalnemi właściwościami ustroju noworodka. Dla retencji chlorków po żelazie wytlomaczenia nie znajdują.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 4.XI.1925 r.

Obecnych członków 38, gości 15

Dr. Dobrowolski przedstawia ośmioletnią dziewczynkę po usunięciu ciała obcego z krtani. Przedstawiana pacjentka 3 tygodnie temu dostała napadu duszności i krupowego kaszlu. Przywieziono ją do szpitala przy ul. Kopernika i tu tylko wykryto rżężenia i nieznaczną chrypkę. W szpitalu duszność u dziewczynki znacznie się zmniejszyła. Dopiero 4-go dnia pobytu w szpitalu znowu wystąpiła znaczna duszność wdechowa. Przy laryngoskopji spostrzeżliśmy ciało obce, gładkie, szarawe, wkliniwane pomiędzy struny prawdziwe. Przy pomocy kolegów Rodysa i Piotrowskiego wykonałem tracheotomię i usunąłem ciało obce. Okazało się, że jest to nspęczniała połówka ziarnka dyni. Brak wybitnej duszności przez kilka dni pobytu w szpitalu tłomaczę sobie tem, że ciało obce znajdowało się przy ścianie tchawicy, następnie zas silny atak kaszlu wkliniowało je pomiędzy struny, powodując napad znacznej duszności. (streszczenie własne).

W dyskusji dr. Piotrowski podaje, że przypadek początkowo symulował ostry laryngitis.

Dr. Bączkiewicz stwierdza, że wszystkie podobne przypadki mają wyraźny początek w postaci nagle występującej duszności, oraz przytacza kilka obserwowanych przez siebie przypadków.

Dr. Zembruski L. pyta, czy nie można było w danym przypadku usunąć ciała obcego endolaryngealnie.

Dr. Sachs jest zdania że anamneza i przebieg tego cierpienia niezawsze są jasne, podaje jako dowód przypadek, obserwowany w Klinice Pirquet'a,

Dr. Bączkiewicz miał na myśli nie przebieg cierpienia, a tylko jego początek.

Dr. Łyskawiński uzupełnia demonstrowany i omawiany na ubiegłym posiedzeniu przypadek diabetes insipidus tem, że powstał on po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu. (Rzecz ukaże się w druku).

Dr. Dr. B u s s e l i S t a n k i e w i c z wygłaszają odczyt p. t.: „O śródskórnem szczepieniu ospy”. (Drukowane w zeszycie IV tomu VI Pedjatrij Polskiej).

W dyskusji dr. Piotrowski uważa sposób szczepienia ospy, podany przez referentów, za bardzo wygodny ze względów kosmetycznych, jednak powątpiewa, czy ustrój nabywa w ten sposób odporność przeciwospową.

Dr. Knöpfel zapytuje, czy odczyny kontrolne były robione tą samą krowianką, którą szczepiono śródskórnie.

Według d-ra Trenknera idea śródskórnego szczepienia ospy jest słuszną. Dawny sposób Knöpfelmachera—podskórnego szczepienia ospy był nieuzasadniony. Pyta, czy prelegenci nie zauważyli zagłębień na miejscu szczepienia w związku z bliznowaceniem tkanki. Dziwi go słaby odczyn ogólny, i zapytuje o dokładny przebieg ciepłoty przy śródskórnem szczepieniu. Silne odczyny miejscowe, otrzymane kilkakrotnie przez prelegentów, uzależniają raczej od właściwości krowianki niż od techniki lub od stopnia rozcieńczenia wakcyny.

Dr. Roszkowski zapytuje o wiek stosowanych krowianek. Podany przez prelegentów sposób według niego nie nadaje się do szczepień masowych.

Według d-ra Bączkiewicza wartości metody mogłaby być należycie oceniona jedynie przy zetknięciu się szczepionych z ospą prawdziwą i niezapadaniu na nią. Brak silniejszego odczynu ogólnego traktuje jako słabą stronę podanej metody.

Dr. Kramsztyk Stefan zapytuje o teoretyczne podstawy metody w związku z poglądami Pirquet'a na sprawę wakcynacji.

Dr. Sachs przypomina, że podskórne szczepienie ospy niezawsze uodparnia. Słabą stroną metody widzi również w braku śladu na skórze po szczepieniu.

Dr. Stankiewicz w odpowiedzi zaznacza, że prelegentom chodziło nie tyle o względy kosmetyczne, ile o możność szczepienia ospy u dzieci złożowatych oraz dotkniętych skazą wysiękową lub gruźlicą; kontrolne odczyny były wykonywane tą samą krowianką, tylko gotowaną. Zagłębień w skórze prelegenci nie obserwowali. Silniejszy odczyn ogólny przy szczepieniu naszkórnem Dr. Stankiewicz tłumaczy dodatkowem zakażeniem miejsca szczepienia. Długotrwałość nabytej odporności wg. Knöpfelmachera, Leinera i innych przekracza 4 lata. W końcu doradza aby rozpoczęto stosować dla szczepień ochronnych wakcynę rozcieńczoną.

Dr. Zylberlast-Zandowa wygłasza odczyt p. t. „Wodogłowie i cierpienia zblizzone”. (Rzecz ukaże się w druku).

Posiedzenie kliniczne z dnia 18.XI 1925 r.

Obecnych członków 19 i gości 17.

Dr. Kramsztyk Stefan przedstawia przypadek agensis cerebelli. W dyskusji dr. Łyskawiński zapytuje o przyczynę poprawy i o wynik badania krwi na odczyn Wassermann'a.

Dr. Kramsztyk poprawy wytłomaczyć sobie nie może. Odczyn Wassermann'a we krwi wypadł ujemnie.

Dr. dr. Barański i Erlichówna wygłaszają odczyt p. t. „Badania nad cholesteryną w niedokrwistościach”. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji dr. Erlichówna omawia dwa przypadki niedokrwistości przy skazie krwotocznej i cytuje pracę Goraz'a o stosunku cholesteryny do polichromatofilij czerwonych krwinek.

Dr. Mikułowski wygłasza odczyt p. t. „Rozpoznawanie gruźlicy gruczołów tchawiczo-oskrzelowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego”. (Rzecz ukaże się w druku w Pedjatrij Polskiej).

W dyskusji dr. Erlichówna kwestjonuje objaw anemji u gruźlików. Bładość skóry nie stoi w związku z anemią. Początkowa gruźlica przebiega bez małokrwistości, rozpadowa ze znaczną, o ile nie jest zamaskowana przez zagęszczenie krwi. Objaw Koranyi'ego powstaje często w zależności od wygórowania kręgosłupa.

Dr. Szenajch rozpoznawał dawniej gruźlicę bardzo łatwo, obecnie uważa rozpoznanie tego cierpienia za jedno z najtrudniejszych. Dalej podkreśla wartość odczynu Pirquet'a i sądzi, że odczyn ten robi się jeszcze zbyt rzadko. Badanie roentgenologiczne ma wartość przy dużych zmianach. Objaw gorączki według Dr. Szenajcha ma mniejsze znaczenie wobec niemożności częstokroć ustalenia indywidualnej normy i zależności gorączki od szeregu innych czynników. Według niego bezpośrednio przed pomiarem ciepłoty dziecko powinno leżeć przynajmniej 1½ godziny.

Dr. Popowski zaznacza, że prątki Kocha stwierdzone czy to w płwocinie czy kale są niezbitym dowodem sprawy gruźliczej, jednak badanie w tym kierunku mają znaczenie tylko dla okresu ogniska pierwotnego, oraz pierwszego i drugiego roku życia. Według niego gruźlicę rozpoznaje się stanowczo zbyt często.

Dr. Gantz sądzi, że wszystkie przytoczone przez prelegenta objawy są bez znaczenia. Cytowane przypadki nic nie mówią o wartości powyższych objawów. Nawet temperatura nie zawsze dowodzi gruźlicy gruźlicy kołoskrzelowych. Wartość Roentgena jest znacznie mniejsza, niż naogół się o tem sądzi. Z tuberkulinowych odczynów zaleca jedynie odczyn Mantoux, Podkreśla dalej występowanie w gruźlicy gorączki po zmęczeniu.

Dr. Wierzbowska sądzi, że objawy te mają wartość jedynie dla okresu niemowlęcego.

Dr. Łyskawiński uzależnia wartość wyszczególnionych objawów od wieku dziecka. Jeśli chodzi o przytłumienie w przestrzeni międzyłopatkowo-kręgowej, to należy zawsze wykluczyć wpływ skoliozy przez podniesienie rąk,

Dr. Mikułowski w odpowiedzi oświadcza, że w referacie swym celowo poświęcił więcej czasu omówieniu patologji gruźlicy początkowej u dziecka, aby podkreślić ścisły związek zachodzący między rozwojem gruźlicy gruźlicy i początkowej gruźlicy samego mięszu płucnego. Ponieważ nigdy w poszczególnym przypadku adenopatji gruźliczej nie wiemy, gdzie się ona kończy, a gdzie się zaczyna już sprawa mięszu płucnego — rozpoznanie kliniczne adenopatji staje się już mimowoli rozpoznaniem początkowej gruźlicy płuc u dziecka. Przy niedostatecznej wartości każdego poszczególnego objawu klinicznego adenopatji nie traci na znaczeniu ich liczna znajomość, a oprócz konieczności zastosowania badania radiologicznego, bakterjologicznego czy serologicznego przybiera w wysokim stopniu na pierwszorzędnej wadze i znaczeniu śledzenie za źródłem zakażenia a to przez racjonalne zastosowanie technicznie udoskonalonych wywiadów (streszczenie własne).

Posiedzenie zwyczajne z dnia dnia 2.XII 1922 r.

Obecnych członków 7, gości 3.

Dr. K r a m s z y k Stefan wygłasza odczyt p. t.: „Opieka nad matką i dzieckiem jako zagadnienie społeczno-biologiczne“ (Rzecz będzie drukowana w Opiece nad Dzieckiem).

W dyskusji Dr. Szenajch zaznacza, że przewodnią myślą referatu jest nie ilość a jakość. Jednak argumentacja tej tezy jest słaba. Na przyrost ludności wpływa nie liczba urodzeń a stopień śmiertelności. Jako przykład przytacza Anglję i Francję, Wobec tego walka ze śmiertelnością wysuwa się na pierwsze miejsce. Walka ze śmiertelnością nie odbija się na jakości materiału ludzkiego — pobór do wojska i śmiertelność od gruźlicy. Śmiertelność niezawsze przebiega równolegle z liczbą urodzin. Liczba dzieci wpływa jedynie na ogólną śmiertelność dziecięcą, na niemowlęcą — nie. Neomaltuzjanizm nie może być wytworem matematyki. Liczba urodzin

w miastach, nawet na prowincji spada. Nie widzi w tem nic złego, aby tylko nie przekroczyć tu pewnego minimum. Ponieważ to jest niemożliwe, walka musi być skierowana na zwalczanie śmiertelności.

Dr. Kramsztyk w odpowiedzi zaznacza, że rozrodcość spada głównie u inteligencji, pozostaje bez zmiany u proletariatu. Jakość przyrostu jest obecnie gorsza, przytacza jako przykłady Francję i Niemcy. Jeśli chodzi o wzmoczenie rozrodcości, to odpowiednia propaganda powinna być skierowana głównie na sfery inteligencje.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 16.XII. 1925 r.

Dr. Dr. Łyskawiński i Półtorzycka omawiają przypadek aortitis septica cum aneurysmate aortae u dwunastoletniej dziewczynki ze zmianami gruźliczemi w szczycie prawego płuca (tbc nodosa, partim fibrosa), zakończony zejściem śmiertelnym nagłym z powodu pęknięcia tętniaka. Omówienie uzupełniono pokazem odnośnym preparatów anatomicznych (streszczenie własne).

W dyskusji Dr. Mikułowski sprzeciwia się nieuchwytnemu łączeniu w związek przyczynowy endocarditis lenta z kiedyś przebytą odrą lub inną chorobą, wskazując na konieczność uznania w danym przypadku za wrota pierwotnego zakażenia anatomo-patologicznie zmienionych migdałków, z których pośmiertnie podobnie jak ze śledziony wyhodowano streptokoka. Ta okoliczność w związku z faktem znalezienia za życia we krwi chorej streptokoka każe nam koniecznie uznać sprawę za ściśle wyjaśnioną, kliniczną jednostką chorobową jaką jest endocarditis lenta (streszczenie własne)

Dr. Szenajch zapytuje, dlaczego niema zmian na zastawkach i czy są opisane podobne przypadki.

Dr. Erlichówna przytacza podobne przypadki z Kraus'a i Brugsch'a, dr. Łyskawiński zaś przypadek Leschke'go.

Dr. Hirsfeldowa mówi o różniczkowaniu łańcuszkowców na podstawie ich powinowactwa do poszczególnych narządów.

Dr. Półtorzycka podkreśla rzadkość przypadku wobec braku zmian na zastawkach. Sądzi, że stwierdzono podostre zapalenie nerek jest dowodem dłużej trwającej sprawy.

Dr. Łyskawiński przedstawia przypadek białaczki szpikowej o przebiegu przewlekłym u dwunastoletniej dziewczynki (Będzie drukowane w Pedjatrii Polskiej).

W dyskusji dr. Erlichówna podkreśla, że przypadek po zbadaniu preparatu krwi nie przedstawia żadnych trudności dajagnostycznych.

Dr. Erlichówna wygłasza odczyt p. t.: „Rozpoznawcze znaczenie objawu karkowo-mydriatycznego Flataua w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci“.

W dyskusji dr. Zandowa uważa, że objaw Flataua nie posiada wartości bezwzględnej. Przytacza przykład.

Dr. Szenajch sądzi, że jest to jeden z najwcześniejszych objawów oponowych, dalej podkreśla wartość jego u niemowląt. U starszych dzieci objaw ten jest równoważny z objawem Brudzińskiego.

Dr. Sachs podaje że objaw Kernig'a często spotykamy u zupełnie zdrowych niemowląt.

Dr. Hirsfeldowa zapytuje o zachowanie się objawu Flataua w stanach meningizmu.

Dr. Erlichówna nie przypisuje objawowi wartości bezwzględnej. W stanach meningizmu objaw Flataua zazwyczaj ujemny. Podkreśla dalej, że dla wyniku badania jest ważny sposób wywoływania tego objawu.

Dr. G r o m s k i omawia sprawę odżywiania niemowlęcia na pierwszym międzynarodowym zjeździe opieki nad dzieckiem w Genewie (Rzecz będzie drukowana w Pedjatrii Polskiej)

Prezes: *M. Mitałowicz.*

Sekretarz: *R. Barański*

OD REDAKCJI i ADMINISTRACJI.

Z powodów od nas niezależnych **PEDJATRJA POLSKA** wychodziła dotąd nieregularnie, często ze znacznem opóźnieniem, co zmuszało nas do wydawania zeszytów podwójnych, a ze strony autorów i prenumeratorów wywoływało słuszne narzekania. Ostatni zeszyt podwójny—IV i V-ty został niedawno rozesłany. Zeszyt VI-ty, ostatni za rok ubiegły, niebawem ukaże się w druku.

Tymczasem wydajemy zeszyt I-szy tegoroczny, odbity na lepszym papierze i w nowej drukarni. Odtąd zeszyty będą wychodziły regularnie, co 2 miesiące pod koniec każdego drugiego (parzystego) miesiąca. Wznawiamy z powrotem **Przegląd Piśmiennictwa**, w którym będą streszczane prace aktualne z najpoważniejszych wydawnictw zagranicznych, dotyczących naszej specjalności.

Szanownym autorom przypominamy raz jeszcze, że rękopisy nadsyłane do redakcji powinny być przez nich samych starannie przejrzane i poprawione, pisane czytelnie, najlepiej na maszynie. W ten sposób najłatwiej unikną błędów i nieporozumień. Przypominamy im również prośbę naszą, by do każdego rękopisu dołączali streszczenia własne, najlepiej w języku francuskim, a gdyby to było niemożliwe—w języku polskim (redakcja podejmie tłumaczenie). Zależy nam na tem, by prace polskie mogły zainteresować i bodaj w najogólniejszej swej treści być dostępne dla czytelników obcych (chyba że były lub będą drukowane w całości w języku obcym).

Liczymy na to i nie wątpimy, że tak autorzy, jak i czytelnicy zechcą nas poprzeć i umożliwić utrzymanie pisma na poziomie, przez nas zamierzonym,

O tę współpracę usilnie prosimy



Fizykalne podstawy t. zw. „Objawu trojaka“.

Podał

Miecz. Michałowicz.

W r. 1883 ukazała się rozprawa doktorska Sieur'a poświęcona omówieniu t. zw. *Signe du sou Pitres'a*. Zaś w r. 1898 sam Pitres ogłosił w „*Archives cliniques de Bordeaux*“ pracę o wynalezionym przez siebie objawie. Nowy, na owe czasy, objaw polegał na opukiwaniu dwiema monetami miedzianymi (*sou*) klatki piersiowej przy wysiękach opłucnych. Jedna z monet odgrywała rolę pukadła, druga rolę młotka uderzającego po owym pukadle. Dla oceny charakteru otrzymanego przy opukiwaniu dźwięku autor radził wysłuchiwać ten dźwięk przez przyłożenie ucha do klatki piersiowej w miejscu przeciwległym, symetrycznym do miejsca opukiwania monetami.

„*Signe du sou*“, znany we Francji, jest ignorowany przez klinicyistów niemieckich. W Polsce objaw wymieniony został spopularyzowany przez Brudzińskiego, który spolszczył bardzo udatnie francuską nazwę, na „objaw trojaka“. Spopularyzowany przez ustną tradycję wśród przyjaciół i uczni Brudzińskiego objaw trojaka oddaje nieocenione usługi przy rozpoznawaniu wysięków jamy opłucnej i odmy piersiowej, zwłaszcza przy tej ostatniej. O ile bowiem przy wysiękach stwierdzamy obok ostrego, dźwięcznego i srebrzystego tonu trojaka szereg znanych nam charakterystycznych objawów, jak stłumienie, brak szmeru oddechowego, zniesienie drżenia głosowego, to przy odmie piersiowej zachodzi u dzieci

zwłaszcza młodszych nieraz brak wszelkich objawów. Dźwięk opukowy zachowuje charakter zupełnie prawidłowy, szmer oddechowy jest dobrze słyszalny. Ma to miejsce nawet w tych przypadkach, gdy płuco jest odepchnięte powietrzem bardzo daleko od ścianki klatki piersiowej. Przykładem ma służyć następujący przypadek.

Piotr. Tadzio Nr. ks. gł. 1401 i 1432. Wiek 2 l. 6 m.

Wywiad: Rodzeństwo zdrowe. Urodzony na czas. Karmiony pierśmią do 15 mies. Do 3-go roku zdrów. Przed 5-ciu mies. odra i zapalenie nerek.

I.

Stan obecny: blady, apatyczny, łaknienie upośledzone, stan podgorączkowy, oddech 48 na minutę. Pirquet i Mantoux ujemny. Płuca: po stronie lewej od tyłu stłumienie na całej przestrzeni, od przodu do 3-go żebra. Oddech osłabiony na całej przestrzeni.

Rozpoznanie: Pleuritis sinistra pneumococcica.

Leczenie: Aspiracjami i autoszczepionkami (do 400 milion.). Ilość ropy zmniejszyła się, ale stan chorego nie uległ poprawie. Na święta wzięty do domu.

II.

Stan obecny: po powrocie do Kliniki stwierdzono, że ropa zgromadziła się znowu w lewej jamie opłucnej. Ponowne aspiracje i wlewianie co 3-ci dzień do jamy opłucnowej 1% roztworu optochini hydrochlorici (w ilości 0,025 gr. na klg. wagi). Po 3-cim zastrzyku ciepłota obniżyła się. Polepszenie łaknienia i stanu ogólnego. Ilość ropy zmniejszyła się, posiew z niej jałowy. Stłumienie do połowy łopatki lewej ku dołowi przejaśniający się w kierunku ku pasze. Od grzebienia łopatki ku górze odgłos z lekkim odcieniem bębenkowym. Oddech na całej przestrzeni słyszalny. U podstawy szmer tarcia. Ojawił się objaw trojaka dźwięczno-srebrzysty.

Rozpoznanie: pyopneumothorax sinister

Roentgen: poziom płynu na 6 żebrze w linii łopatkowej, powyżej płynu znaczna przestrzeń wypełniona powietrzem.

Rozpoznać w podobnych warunkach odmě piersiową możemy li tylko przy pomocy Roentgena lub objawu trojaka. Ponieważ zaś aparat Roentgena niezawsze jest do dyspozycji lekarza, należy więc w praktyce pediatrycznej nie zaniedbywać tak cennego opukiwania trojakami. Poza tą stroną praktyczną istnieje jeszcze zagadnienie teoretyczne powstawania i przenoszenia się dźwięku przy opukiwaniu metodą Pitres'a. Sam znalazca tłumaczy, jak następuje, warunki powstawania swego objawu:

„Przy istnieniu pomiędzy punktem opukiwania i punktem wysłuchiwania nieprzerwanej warstwy tkanki gąbczastej lub zawierającej powietrze dźwięk przenika-

jący („transonant“) ulega przytłumieniu. Przy istnieniu pomiędzy punktem opukiwania i punktem wysłuchiwania nieprzerwanej substancji, jednolitej pod względem fizycznym stałej lub płynnej — dźwięk przenikający („transonant“) zachowuje swą jasność, ostrość i srebrzystość. Przy istnieniu pomiędzy punktem opukiwania i wysłuchiwania następujących po sobie warstw tkanek o składzie różnorodnym: jednych, zawierających powietrze i będących złymi przewodnikami drzeń dźwiękowych, innych jednolitych i będących dobrymi przewodnikami drzeń dźwiękowych, odmiany dźwięku przenikającego („transonant“) uzależniają się pod wpływem warstw, przewodzących dźwięk gorzej; dźwięk dociera do ucha przytłumiony i przygłuszony. Rodzaj początkowego dźwięku nie jest bez znaczenia. Dźwięki o charakterze głuchym są pozbawione zdolności przenikania i nie przechodzą („traversent“) lub przechodzą źle przez klatkę piersiową. Tylko dźwięki o odcieniu jasnym, ostrym i metalowym mogą być użytkowane do opukiwania“.

Jak widzimy z przytoczonych słów Pitres'a, autor ten był zdania, że dźwięk trojaków przenika przez klatkę piersiową. Tłumaczenie to nie trafiło mi nigdy do przekonania. Opukiwanie zaś trojakami wymienionego powyżej chorego przekonało mnie ostatecznie, że dźwięk dochodzi do ucha osłuchującego nie przez klatkę piersiową, lecz biegnąc dookoła ścianki klatki piersiowej, przyczem ścianka klatki piersiowej odgrywa w danym wypadku rolę płaszczyzny drgającej.

Dowody, które w mojem zrozumieniu mają tłumaczyć przenoszenie się dźwięku, dadzą się ująć w sposób następujący.

1) Napięcie pewnej błony (np. na bębnie) wpływa na charakter dźwięku. Nie jest też obojętne, czem jest wypełniona przestrzeń pod taką drgającą błoną.

2) Każda błona, jak również i struna, wydaje dźwięk różny, w zależności od tego, który jej punkt zostaje unieruchomiony (np. podstawką z dołu lub uciskiem palca z góry na strunę skrzypców). Płuca wypełnione powietrzem przylegają do klatki piersiowej i, będąc nie-

jednolite w swej konsystencji, rozbijają płaszczyzną błoną pod względem drgań na szereg drobnych płaszczyzn różnych wymiarów, co w wyniku musi dać sumę dźwięków złożonych, pozbawiając dźwięk pierwotny przez to jego czystości. Im głuchszy, t. j. bardziej złożony jest początkowy dźwięk, tem więcej zostaje on pozbawiony swej początkowej cechy. Zgadza się to nawet z poglądem samego Pitres'a, że początkowy dźwięk „powinien być jasny, ostry, metaliczny“.

3) Rolę w tym przypadku odgrywa nie przenikanie przez „substancję“, wypełniającą jamę piersiową, lecz wzmożone drganie ścianki klatki piersiowej, które to drganie zostaje umożliwiające dzięki jednolitości warstwy przylegającej. Zresztą możemy łatwo przekonać się o tem, stosując opukiwanie Pitres'a w sposób zmodyfikowany przez Trenkner'a, który posługuje się trojnikami jako pukadłem i młoteczką, nasłuchując przytem zupełnie w ten sam sposób, jak nasłuchujemy przy zwykłym opukiwaniu. Przy pewnej wprawie możemy łatwo stwierdzić różnicę pomiędzy przytłumionym dźwiękiem na ścianie klatki piersiowej nad płucami i dźwięcznym dźwiękiem na ścianie klatki piersiowej nad wysiękiem lub odmą. Rola drgania samej ścianki klatki piersiowej zostaje stwierdzona przy zastosowaniu tej modyfikacji jako moment decydujący.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie.

Les bases physiques de „Signe du sou“.

Par

M. Michałowicz.

L'auteur nous donne une nouvelle explication de ce phénomène. Selon Pitres, le sou traverse le thorax. Selon l'auteur, le sou se propage à l'oreille en allant autour du paroi thoracique. Le paroi thoracique joue donc le rôle d'une surface plane, vibrante.

1) Le degré de la tension d'une membrane a l'influence sur le caractère du sou. Il n'est pas sans intérêt, quels sont les tissus qui remplissent l'espace au dessous de membrane.

2) Chaque membrane, de même qu'une corde, émet un son differant en dependance de ce, quel en est le point immobilisé (p. ex. par chevalet), ou par une pression digitale. Les poumons remplis d'air adhèrent bien au paroi thoracique. N'ayant pas une consistance uniforme, ils divisent la surface membraneuse vibrante en une serie des petites facettes de dimensions diverses et donnent en resumé des sons complexes, privés de la pureté initiale. Plus le son est sourd, c'est a dire, complexe, plus il perd son caractère primordial. Cela est en concordance avec l'opinion de Pitres, qu'un son primordial „doit être clair, métallique“.

3) Le rôle le plus important joue non pas la transonance à travers les tissus qui remplissent la cage thoracique, mais une vibration accentée du paroi, rendue possible par l'uniformité de la couche adherente. Il est facile de s'en assurer en apliquant la percussion de Pitres, modifiée par Trenkner. Il se sert d'un sou comme un plessimetre et d'un autre comme un marteau, de même que dans la percussion habituelle. Nous pouvons affirmer alors la différence entre le son assourdi obtenu sur la paroi au dessus de tissu pulmonaire et le timbre clair obtenu sur la paroi au dessus d'un épanchement pleural ou d'un pneumothorax. Le rôle de la vibration du paroi thoracique est donc confirmé par l'application de cette méthode modifiée.

Ze Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.

Lek. Nacz. Dr. T. Mogilnicki.

Leczenie ciężkich przypadków dławca błoniczego.

Podał

Edward Ziegler.

Leczenie ciężkich i niejednokrotnie bardzo zaniedbanych przypadków dławca nie należy do rzeczy wdzięcznych i łatwych. Aż nadto często nie udaje nam się uratować życia chorego dziecka, tylko dlatego, że surowicę stosujemy zbyt późno, że uprzednio w domu albo jej zupełnie nie zastrzykiwano, lub też stosowano zbyt małe dawki i najczęściej w sposób nieodpowiedni (podskórnie).

Nasz materiał szpitalny wskazuje wyraźnie, jak często tylko dzięki naszej natychmiastowej interwencji życie dziecka bywa uratowane. To też dziwnym się musi wydać, przynajmniej w naszych warunkach, ostatnio wygłaszany przez Schlossmana pogląd, że wszelki zabieg chirurgiczny w krupie jest zbyteczny. Pewnie, że gdybyśmy mogli zawsze postawić rozpoznanie zaraz po zachorowaniu i zastosować odpowiednią ilość surowicy, zarówno intubacja, jak i tracheotomia byłyby zupełnie zbyteczne. Niestety życie wskazuje, że jest inaczej.

Nie będziemy się zatrzymywali nad swoistością surowicy przeciwbłoniczej i nad poglądami Bingela, który twierdził, że zwykła surowica końska może tak samo działać, jak surowica swoista. Pogląd ten został odosobniony i całkowicie zarzucony. W chwili obecnej wiemy, że jedynym środkiem działającym, i zupełnie pewnym, jest surowica swoista, która wprowadzona do ustroju, wiąże toksyny krążące we krwi, oraz działa

lecniczo, zobojętniając toksyny, połączone z komórkami organizmu (Madsen).

Wychodząc z założenia, że lecznicze działanie surowicy swoistej polega na zobojętnieniu toksyny błoniczej, należy wprowadzić do ustroju dostateczną jej ilość. Wprawdzie Schick radzi stosować tylko 100 jednostek uodporniających na kilo wagi, w ciężkich przypadkach dochodząc do 500, jednak olbrzymia większość klinicystów zaleca znacznie większe dawki: Goepfert w Getyndze daje jednorazowo 6000—8000 j. u., dochodząc w przeciągu pierwszych dni do 20000. Friedman w Berlinie w ciężkich przypadkach stosuje 30000, Pospischill w Wiedniu zaczyna od 30000 dochodząc niekiedy do 100 i 200 tysięcy. Zwolennikami dużych dawek są: Bie i Madsen w Kopenhadze, Pierre Louis Marie w Paryżu i inni. W Polsce Szenajch w Szpitalu Karola i Marji w Warszawie zastrzykuje w lekkich przypadkach 4000 j. u., w cięższych 6000, w bardzo ciężkich 10.000, dochodząc do 25 i 40 tysięcy. My w Szpitalu Anny Marji, w lekkich przypadkach dławca zastrzykujemy 9 do 10 tysięcy śródmięśniowo, w ciężkich zastrzykując jednocześnie 2—3000 dożylnie. W następnych dniach choroby w miarę tego, jak ona przebiega, powtarzamy zastrzykiwania domięśniowe, dochodząc do 30—40 tysięcy.

Należy zaznaczyć, że w Łodzi poza Szpitalem stosowanie dużych dawek surowicy jest stosunkowo mało rozpowszechnione. Bardzo często przywożą do Szpitala z dławcem dzieci już duszące się, którym uprzednio zastrzyknięto zaledwie 2—3000 j. i to najczęściej pod skórę. Stosowanie większych dawek surowicy w okolicach Łodzi nie zyskało sobie zupełnie prawa obywatelstwa.

W dławcu zależeć nam powinno przede wszystkim na tem, żeby działanie surowicy było jaknajszybsze i jaknajprędzej prowadzące do celu. To też mając do wyboru zastrzykiwanie pod skórę, do mięśni i do żyły zalecamy tylko dwa ostatnie. Zastrzykiwanie w dławcu surowicy podskórnie, jako działające zbyt powoli, nie powinno być w żadnym razie zalecane. Lecznicy wpływ

surowicy zastrzykniętej dożylnie jest według Berghausa 500 razy większy, niż zastrzykniętej podskórnie. Park doświadczalnie dowiódł, że przy zastrzykiwaniu tej samej ilości surowicy w 6 godzin po zastrzyknięciu znajdujemy w 1 ctm krwi przy podskórnym zastosowaniu 2 j. u. przy dożylnem 20.

Jak zaznaczyliśmy wyżej w przypadkach ciężkich zaniedbanych i bardzo spóźnionych, stosujemy skombinowane leczenie, zastrzykując jednocześnie surowicę domięśniowo i dożylnie. Metoda ta była już omawiana w piśmiennictwie polskiem w 1903 r. przez dr. A. Malinowskiego, który twierdził, że „Zastrzykiwania surowicy dożylnie mogą się okazać skuteczne przy ciężkich formach zakażenia błoniczego, a więc przedewszystkiem w krupie o gwałtownym przebiegu lub silnem zakażeniu ogólnem“. Heubner również radzi zastrzykiwać w ciężkich przypadkach dławca surowicę dożylnie.

Metoda skombinowanego leczenia zasługuje w stanach ciężkich na ogólne rozpowszechnienie, ponieważ zastrzykując surowicę do żyły szybko wprowadzamy antytoksynę do krwi, a przez jednoczesne zastrzykiwanie do mięśni podtrzymujemy stężenie antytoksyny w krwiobiegu przez czas dłuższy. Surowica bowiem zastrzyknięta domięśniowo wprawdzie wolniej dostaje się do krwi, ale i wolniej opuszcza ustrój niż zastrzyknięta dożylnie.

Praca niniejsza opiera się na materiale szpitalnym z 3¹/₂ lat, od 1-go stycznia 1921 roku do 1-go lipca 1924 roku. W okresie tym mieliśmy na oddziale krupowym 485 przypadków dławca błoniczego. W 55 przypadkach wyjątkowo ciężkich stosowaliśmy skombinowane leczenie, uwidocznione na tablicy pierwszej.

Pomimo to, że przytoczone w poniższej tablicy przypadki należały do niezwykle ciężkich, ogólna śmiertelność wyniosła tylko 18%, a u dzieci, skierowanych do Szpitala na drugi dzień choroby, tylko 13%, co przy ogólnej śmiertelności w dławcu u nas (16%), wliczając w to najłżejsze przypadki, jest odsetkiem bardzo małym, przemawiającym za niezwykle skuteczną omawianej metody w przypadkach, gdzie trzeba działać szybko

i gdzie niema chwili do stracenia. Mamy wrażenie, że cały szereg zupełnie beznadziejnych przypadków mógł się poprawić tylko dlatego, żeśmy zastosowali surowicę i dożylnie.

Dla ilustracji przytaczamy kilka historii chorób:

T A B L I C A I.

Śmiertelność przy stosowaniu surowicy domięśniowo i jednocześnie dożylnie.

| Dzień choroby | Ilość przypadków | Intubowa-nych | Zmarło intubowa-nych | Zmarło nieintubowa-nych | % śmier-telności |
|---------------|------------------|---------------|----------------------|-------------------------|------------------|
| 1 | — | — | — | — | — |
| 2 | 15 | 7 | 2 | — | 13 |
| 3 | 26 | 10 | 3 | 2 | 19 |
| 4 | 10 | 4 | 2 | — | 20 |
| 5 | 4 | 2 | 1 | — | 25 |
| | 55 | 23 | 8 | 2 | 18 |

11.IX.23 r. Z. P., dziecko 16-miesięczne, chore czwarty dzień; ciepłota—38. Intubowane zaraz po przyjęciu. Zastrzyknięto surowicy 8 tysięcy domięśniowo i 2 tysiące dożylnie.

12.IX. Wykrztusiło rurkę, oddycha lepiej. Ponownie zastrzyknięto 6000 domięśniowo.

15.IX. T. 36,6, gardło czerwone, stan dobry, oddycha prawidłowo.

19.IX.. Wypisane jako zdrowe do domu.

26.II.24 r. K. B., dziecko dwuletnie, chore od trzech dni. Stan bardzo ciężki, wciąga, sinica, na migdałach naloty, zastosowano 9000 jednostek domięśniowo i dwa dożylnie.

27.II. Oddycha dobrze, na migdałkach ślady nalotów, zastrzyknięto ponownie 6000 jedn. domięśniowo.

28.III. Ekstubacja, pc 2 godzinach z powodu silnego wciągania reintubacja.

1.III. Ekstubowano, wykrztusiło błony, oddycha prawidłowo.

9.III. Wypisano zdrowe do domu.

4 V.24 r. W. L., 2 lata 4 miesiące, chore od 2 dni. Stan bardzo ciężki, intubowano natychmiast. Surowica—9000 domięśniowo i 2 dożylnie.

5.V. W nocy wykrztusiło rurkę. Lekkie wciąganie. Zastrzyknięto 6000 domięśniowo.

8.V. Stan lepszy, zajęcie oskrzeli.

12.V. Wyleczony.

Technika zastrzykiwania surowicy dożylnie jest zupełnie prosta. Zastrzykujemy surowicę do żyły jarzmo-

wej zapomocą strzykawki z otworem odśrodkowym, dzieciom starszym do żyły łokciowej.

W tablicy II wykazujemy, jakie są nasze wyniki leczenia dławca w zależności od wieku dzieci i od tego, czy była robiona intubacja.

T A B L I C A II.
Zależnie od wieku i intubacji.

| Wiek dzieci | Liczba nie-intubowanych | Zmarło | % śmiertelności | Liczba intubow. | Zmarło | % śmiertelności | Ogółem leczono | Razem zmarło | Przeciętna śmiertelność |
|-------------|-------------------------|--------|-----------------|-----------------|--------|-----------------|----------------|--------------|-------------------------|
| 0 - 1 | 52 | 7 | 13 | 23 | 11 | 47 | 75 | | |
| 1 - 2 | 83 | 9 | 10 | 55 | 19 | 34 | 138 | | |
| 2 - 3 | 72 | 5 | 6,9 | 36 | 11 | 30 | 108 | | |
| 3 - 4 | 56 | 3 | 5,3 | 23 | 6 | 26 | 79 | | |
| 4 - 5 | 21 | — | — | 13 | 3 | 30 | 34 | | |
| 5 - 6 | 18 | — | — | 3 | 2 | — | 21 | | |
| 6 - 7 | 6 | — | — | 1 | 1 | — | 7 | | |
| 7 - 8 | 9 | — | — | 3 | 1 | — | 12 | | |
| 8 - 9 | 9 | — | — | — | — | — | 9 | | |
| 9 - 10 | — | — | — | — | — | — | — | | |
| 10 - 11 | — | — | — | — | — | — | — | | |
| 11 - 12 | 2 | — | — | — | — | — | — | | |
| | 328 | 24 | 7% | 157 | 54 | 34% | 485 | 78 | 16% |

Tablica druga wskazuje nam, jak niezwykle niepożądanym, chociaż aż nadto często koniecznym zabiegiem jest intubacja, szczególnie u dzieci bardzo małych. Śmiertelność do roku dzieci nieintubowanych wyniosła 13%, gdy w tym samym wieku zmarło intubowanych 47%. Od roku do dwóch lat liczby te są następujące: 10% dla nieintubowanych i 34% dla intubowanych. Ponieważ w przypadkach duszenia się dziecka, intubacja jest zabiegiem niezbędnym, a jak widzimy, pogarsza

znacznie rokowanie, zadaniem naszym jest odwlekanie tego zabiegu jaknajdłużej przy ścisłej kontroli sił chorego i działalności serca. Tam więc tylko, gdzie obserwujemy osłabienie chorego lub występowanie choćby nieznacznej sinicy, musimy decydować się na intubację.

Niezwykle pouczającą jest tablica trzecia, która wskazuje naocznie, jak ogromna jest różnica pomiędzy rokowaniem u dzieci przywiezionych do szpitala we wczesnym okresie dławca i u tych, u których leczenie racjonalne jest spóźnione.

T A B L I C A III.

Wyniki leczenia dławca w zależności od dnia choroby i od rozpoczęcia leczenia w szpitalu.

| Dzień choroby, w którym od- dano dziecko do Szpitala | Nieintubowanych | | | % śmiertel- ności | Intubowanych | | | % śmiertel- ności |
|---|---------------------|-----------|--------|----------------------|---------------------|-----------|--------|----------------------|
| | Było leczo- nych | Wyleczono | Zmarło | | Było leczo- nych | Wyleczono | Zmarło | |
| 2 | 79 | 77 | 2 | 2,5 | 44 | 35 | 9 | 20 |
| 3 | 104 | 101 | 3 | 2,8 | 40 | 29 | 11 | 27 |
| 4 | 61 | 58 | 3 | 4,9 | 29 | 17 | 12 | 41 |
| 5 | 42 | 36 | 6 | 14 | 23 | 12 | 11 | 47 |
| 6 | 30 | 26 | 4 | 13 | 5 | 2 | 3 | 60 |
| 7 | 6 | 3 | 3 | 50 | 10 | 3 | 7 | — |
| 8 | 3 | 2 | 1 | — | 6 | 5 | 1 | — |
| 9 | 3 | 1 | 2 | — | — | — | — | — |
| | 328 | 304 | 24 | 7% | 157 | 103 | 54 | 34% |

Z dzieci, przywiezionych do Szpitala w 2-im dniu choroby, których udało się nie intubować, zmarło 2,5%, podczas gdy 7-y dzień choroby daje 50% śmiertelności. Z intubowanych: 2-gi dzień choroby daje odsetek śmiertelności 20, 5-ty—60.

T A B L I C A IV.

Powikłania płucne w przebiegu dławca.

| Wiek dziecka | Liczba przypadków dławca | Liczba powikłań płucnych | % powikłań płucnych |
|--------------|--------------------------|--------------------------|---------------------|
| 0— 1 | 75 | 25 | 33 |
| 1— 2 | 138 | 46 | 33 |
| 2— 3 | 108 | 28 | 26 |
| 3— 4 | 79 | 18 | 22 |
| 4— 5 | 24 | 5 | 25 |
| 5— 6 | 25 | 6 | 24 |
| 6— 7 | 9 | 2 | 22 |
| 7— 8 | 14 | 2 | 14 |
| 8— 9 | 8 | — | — |
| 9—10 | 2 | — | — |
| 10—11 | 2 | 1 | — |
| 11—12 | 1 | — | — |
| | 485 | 132 | 27,2% |

Do fatalnych powikłań ciężkiego dławca u dzieci należy odoskrzelowe zapalenie płuc. Liczba ta, według naszej statystyki, wynosi 27,2%. W pierwszych dwóch latach życia powikłań płucnych bywa najczęściej, mianowicie 33%, poczynając od 3 roku, ilość ta stopniowo się zmniejsza. Na naszym materiale stwierdziliśmy, że upośledzone odżywianie dziecka, skaza wyсіękowa, gruźlica wpływają nader ujemnie na powikłania płucne. Przebieg zapalenia płuc w dławcu jest ciężki, śmiertelność duża. Tabl. V wyjaśnia nam tę sprawę najdokładniej.

Tablica V wskazuje nam, jak ujemnie wpływa powikłanie zapaleniem płuc na rokowanie u dzieci, które byliśmy zmuszeni intubować. U dzieci do roku zmarło nieintubowanych z powodu powyższego powikłania 16%, intubowanych 66%. Nawet u dzieci starszych 3—4 letnich % zmarłych na skutek powikłania płucnego różni

się znacznie w zależności od tego, czy dzieci były intubowane, czy też nie (nieintubowanych zmarło 18%, intubowanych 50%). Ponieważ zapalenie płuc jest chorobą zaraźliwą, należy bezwarunkowo chorych z powikłaniami płucnymi oddzielać od dzieci, które mają dławiec niepowikłany. Szczególniej wrażliwe są dzieci po przebytej odrze i w czasie panującej grypy.

TABLICA V.

Zapalenie płuc w przebiegu dławca błoniczego
i śmiertelność.

| Wiek dzieci | Przypadki nie-intubowane | Z czego było powikłań pł. | % powikłań | Zmarło z powodu powikł. | % zmarłych | Przypadki intubowane | Powikłania płucne | % powikłań | Zgon z powodu powikł. | % zmarłych | Ogólna liczba powikłań pł. | Razem zmarło | % śmiertelności |
|-------------|--------------------------|---------------------------|------------|-------------------------|------------|----------------------|-------------------|------------|-----------------------|------------|----------------------------|--------------|-----------------|
| 0—1 | 52 | 6 | 11 | 1 | 16 | 23 | 15 | 65 | 10 | 66 | 21 | 11 | — |
| 1—2 | 83 | 20 | 24 | 7 | 35 | 55 | 28 | 50 | 16 | 57 | 48 | 23 | — |
| 2—3 | 72 | 9 | 12 | 2 | 22 | 36 | 17 | 47 | 10 | 53 | 26 | 12 | — |
| 3—4 | 56 | 11 | 19 | 2 | 18 | 23 | 8 | 34 | 4 | 50 | 19 | 6 | — |
| 4—5 | 14 | 2 | 14 | — | — | 10 | 3 | 30 | 1 | — | 5 | 1 | — |
| 5—6 | 22 | 2 | 9 | 1 | — | 3 | 3 | — | 1 | — | 1 | 2 | — |
| 6—7 | 7 | — | — | — | — | 2 | 2 | — | — | — | 5 | — | — |
| 7—8 | 11 | 3 | — | — | — | 3 | 2 | — | 1 | — | 1 | 1 | — |
| 8—9 | 7 | — | — | — | — | 2 | 1 | — | — | — | — | — | — |
| 9—10 | 2 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 11—12 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 13—14 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | 328 | 53 | 16 | 13 | 23 | 157 | 79 | 50 | 43 | 54 | 134 | 56 | 42 |

O ile sama intubacja jest dla chorego zabiegiem wysoce nieobojętnym, o tyle reintubacja jeszcze bardziej pogarsza rokowanie. Na naszym materiale stwierdziliśmy, że dzieci intubowane jeden raz dają 70% wyliczeń, intubowane 2 razy 62%, 3 razy już tylko 55%. Wprawdzie zdarzają się przypadki, gdzie intubowaliśmy

po kilka i kilkanaście razy i w końcu udawało się takie dziecko odzwyczajając od rurki, ale przeważnie, niestety, takie dzieci umierają.

Co się tyczy tracheotomji stosujemy ją w szpitalu bardzo rzadko, wyłącznie jako zabieg wtórny. Nb. rodzice przeważnie nie zgadzają się na tracheotomję. Na 157 intubowanych dzieci, tracheotomja była wykonana 7 razy, czterokrotnie z dodatnim wynikiem, 3 dzieci zmarło na zapalenie płuc. Prócz leczenia swoistego i omawianych wyżej zabiegów, stosujemy w dławcu środki uspakajające, w postaci wodnika chloralu, uretanu i bromu. Wychodzimy z założenia, że na utrudnianie oddychania w dławcu wpływają 3 czynniki: błony zwięzające krtani, obrzęk błony śluzowej i kurcz głośni. Na proces błonicy działamy zastrzykując surowicę, na obrzęk krtani stosując adrenalinę i chlorek wapnia, zaś kurcz głośni, jako czynnik czysto nerwowy, powodowany przez obawę duszenia się, staramy się usunąć za pomocą środków uspakajających. Wodnik chloralu podajemy w ławatywie w następującem rozcińczeniu:

| | |
|------------------------|------------------------|
| Chlorali hydrati | 3,0 |
| Mucil. Gum. Arab. | 20,0 |
| Aq. Destill. ad. | 60,0 |
| M. D. S. na 3 ławatyw. | (jeden gram na dawkę). |

Jednocześnie stosujemy 5—10% roztwór Uretanu z 5% roztworem bromku wapnia. Dzieciom do roku dajemy w ławatywach po pół grama chloralu i 4—6 razy dziennie po 5 gr. Uretanu z bromem, starszym dzieciom po 10 gr. Dzieci znakomicie znoszą te narkotyki, uspakajają się, zasypiają, dzięki czemu nie dochodzi do intubacji. Dla ilustracji przytaczam następujący przykład:

J. S. 5-io miesięczny chłopiec przywieziony w stanie ciężkim, wybitna sinica, utrudnienie oddechu. W domu zastrzyknięto jeden(!) flakon surowicy (1000 jednostek). Natychmiast po przyjęciu, zastrzykujemy domięśniowo 9000 j. u. i robimy ławatywę z chloralu. Dziecko zasypia. Po 2 godzinach budzi się i silnie wciąga. Nie chcąc dopuścić do intubacji, która w tym wieku pogarsza rokowania, stosujemy w dalszym ciągu co kilka godzin chloral w ławatywie po 0,5 na dawkę i utrzymujemy dziecko w stałym śpieniu (dziecko przez dobę otrzymało 3 gr. chloralu w ławatywie). Na drugi dzień stwierdziliśmy wybitną poprawę, a po tygodniu dziecko zabrano do domu zdrowe.

Przy powikłaniach płucnych wodnika chloralu nie stosujemy.

Na przebieg dławca dodatnio wpływają również wzięwania pary wodnej, które przyczyniają się do łatwiejszego wykrztuszania błon.

Ogromną uwagę zwracamy na narządy krążenia, Według Harriera toksyna dyfterytyczna wywołuje czynnościowe zaburzenia ośrodka naczynioruchowego zmianę w mięśniu sercowym i schorzenie nadnerczy, które zmniejsza ciśnienie krwi. Schorzenie to według Sieberta może być nawet przyczyną śmierci. Wobec tego należy przy błonicy stosować adrenalinę, która podnosi ciśnienie krwi w naczyniach, podtrzymuje normalne przekrwienie nadnerczy i ochrania je od zwyrodnienia.

Adrenalinę dajemy podskórną 3 razy dziennie: niemowlętom po 0,1—0,2 na dawkę, starszym dzieciom po 0,3—0,5 jednocześnie z kamforą. W poszczególnych ciężkich przypadkach zastrzykujemy domięśniowo strofantynę lub strychninę. Przy wybitnej sinicy lobelinę, jako środek pobudzający ośrodek oddechowy. Przy powikłaniach płucnych stosujemy rozczyń chininy:

Rp.

Chinini mur. 2,0.

Uretani 1,0.

Aquae destil. 10,0.

M.D.S. od 0,3—2,0 grm w zależności od wieku dziecka.

Tego rodzaju zastrzykiwania wpływają naogół dodatnio na przepieg powikłań płucnych. Prócz lekarstw zalecamy możliwie bezwzględny spokój i dłuższy pobyt w łóżku.

Wnioski nasze są następujące:

1) Surowicę swoistą należy stosować natychmiast po stwierdzeniu u chorego dławca.

2) W lekkich przypadkach zastrzykiwać domięśniowo 9—10000 jednostek, w ciężkich jednocześnie dożylnie 2—3000. W razie braku poprawy w dni następne powtarzać zastrzykiwania śródmięśniowe.

3) Dla możliwego uniknięcia intubacji czy tracheotomji stosować środki uspakajające system nerwowy dziecka, względnie środki nasenne.

4) Od początku choroby dawać środki nasercowe i zastrzykiwać adrenalinę.

5) Przy powikłaniach płucnych stosować podskórnie chininę z uretanem, a przy sinicy wdychanie tlenu i zastrzykiwać lobelinę.

6) Przy powiększającej się duszności stosować intubację (wyłącznie w Szpitalu, jako zabieg łatwiejszy i bezkrwawy). W prywatnej praktyce—tracheotomię.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Szenajchi Stankiewicz. Błonica i dławiec u dzieci. P. P. 1924. 2) R. Stankiewicz. Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej. P. P. T. 2. Z. 4. 1922. 3) St. Progulski. Dawkowanie surowicy przeciwbłoniczej i współczesne metody leczenia błonicy. P. P. T. 2. Z. 4 (uwagi). 4) Łyskawiński. O leczeniu zapalenia płuc u dzieci zapomocą śródmięśniowego wstrzykiwania chininy z uretanem. 5) A. Malinowski. Przyczynki do patologji i terapii błonicy. Gaz. Lek. 1903. 6) Aviragnet—Marie—Weil. Traité de médecine. T. III. 7) Alber. Zur Behandlung der Diphtherie mittels intravenöser Seruminjektion. J. f. K. B. 80. 8) Goepfert. Diphtherie. Göttingen. 1925. 9) Knöspel. Ein Beitrag zur Seruntherapie der Diphtherie. J. f. K. B. 81. 10) Bessau. Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatz von Schlossman. D. M. W. 1924. 11) Siebert. Zur Frage der Entstehung diphtheritischer Zirkulationsstörungen. Erg. d. Inn. Med. B. 13. 12) von Bókay. Über den Zeitpunkt der Vornahme operativer Eingriffe, bei Croup und meine Resultate mit der Intubation, bei Kindern unter 2 Jahren. Monatsschrift f. K. H. K. Band 31. H. 3—4. 1926.

Hôpital Anne Marie.

Docteur en chef T. Mogilnicki.

Traitement des cas graves du croup.

Par

Z. Ziegler.

Pendant 3 ans et demie, depuis le 1 janvier 1921 jusqu'à 1 juillet on a traité a l'hôpital 485 cas du croup. Dans 55 cas on a injecté le serum intramusculaire (9—10000 unités), et en même temps intraveineux (2—3000).

C'est le traitement du choix dans les cas les plus dangereux.

Comme intervention chirurgicale on a employé l'intubation. Puisque intubation aggrave le pronostic, il

faut la faire le plus rarement possible. C'est pourquoi on emploie les médicaments qui apaisent le système nerveux: brome, chloral hydrate. Pour combatre les complications pulmonaires on fait les injections de chinine, dans les cas très graves de lobeline et des inhalations de l'oxigène.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.
Dyrektor Prof. M. Michałowicz.

Przypadek zwyrodnienia mięszonego nerek (nephrosis) u dwumiesięcznego dziecka.

Podał

Paweł Baumritter.

Schorzenie nerek, polegające na jej zwyrodnieniu (nephrosis), jest niezmiernie rzadkie we wczesnym dzieciństwie.

Stosunkowo najczęściej spotykamy w klinice nefrozy, występujące na tle zakaźnym (błonica). Opisano przypadki nefrozy w związku z przebyłą odrą oraz durrem. Do białych kruków należy zaliczyć przypadki nefrozy wskutek zatrucia sublimatem (2 przypadki opisane przez S. Rosenbauma *). Zumbroich **) opisał przypadek nefrozy po zatruciu kwasem salicylowym u 13-to miesięcznego dziecka. Również rzadko spotyka się w wieku dziecięcym cierpienie przewlekłe nerki, nephrosis genuina, przebiegające nieraz z długotrwałymi okresami poprawy, a polegające na lipoidowym zwyrodnieniu nabłonka nerkowego. Etiologia tego cierpienia jest niejasna. Niektórzy autorzy przypuszczają możliwość zadziałania pneumokoka (Volhard ***), Stolz, Bohnenkamp).

*) Fortschritte der Medizin. 1911. 29—30. Cyt. włg. Noeggerath'a w Hbd. d. Khlk. Pfaudlera i Schlossmann. Tom IV.

**) Mtschr. f. Khlk. 15. 1918.

***) Volhard — Fahr Die Brightsche Nierenkrankheit, 1914.

Inni klinicyści wysuwają moment konstytucyjny, nie określając go bliżej.

Zwyrodnienie nerek w związku z zaburzeniami w przemianie materji (poza cukrzycą) ogranicza się w wieku dziecięcym do jednostki chorobowej, opisanej przez Heubnera i Hertera pod nazwą *infantilismus intestinalis*.

W wieku niemowlęcym zwyrodnienie nerek należy do rzadkości. Stosunkowo najczęściej kiła wrodzona powoduje schorzenie miąższu nerkowego. Jakkolwiek zmiany miąższowe (*degeneratio parenchymatosa*) w nerkach nie należą do typowego obrazu anatomo-patologicznego kiły płodu, to jednak stwierdza je się często na sekcji w przypadkach kiły wrodzonej u niemowląt. Prawdopodobnie są to zmiany wtórne (Zappert)*.

Przypadek przez nas obserwowany dotyczy niemowlęcia dwumiesięcznego płci męskiej.

Urodzone normalnie. Z powodu choroby matki (kamica żółciowa) od 3 dnia życia dokarmiane mlekiem z wodą (1:1) z dodatkiem cukru. Wystąpiły wtedy wolne stolce do dziesięciu na dobę.

W 4 tygodniu życia dostawało 3 razy pierś i 3 razy mieszankę (mleko $\frac{1}{3}$ + klej $\frac{2}{3}$ + cukier po 100 gramów). Objawy dyspeptyczne trwały w dalszym ciągu. Dziecko zaczęło gwałtownie tracić na wadze. Wystąpiły wymioty. Zmiana mieszanki na mleko białkowe nie spowodowała poprawy stolców i stanu ogólnego. Kilka dni przed przybyciem do Kliniki zjawiła się sennaść, stan ogólny pogorszył się. Zaczęto podawać wyłącznie pokarm kobiecy.

W dniu przybycia 1.X 1925 stwierdzono stan następujący:

Ciepłota prawidłowa. Tętno miarowe, średnio wypełnione. Oddech miarowy. Dziecko przytomne, ale sennie. Pije dobrze. Budowa drobna. Odżywienie złe. Podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Waga 3800. Wzrost 54. Wysokość ciemieniowo-siedzeniowa 38. Obwód czaszki 37,5 cm. Obwód klatki piersiowej 34,0 cm. Skóra cienka, szaro-sina. Sprężystość upośledzona. Znaczny obrzęk kończyn dolnych. Wykwitów brak. Gruzoły chłonne liczne drobne na szyi, potylicy, pod pachami, w pachwinach oraz obu stronach łokciowe. Kościec zbudowany delikatnie, Ciemię $2,5 \times 2,75$, nienapięte. Stawy wolne. Mięśnie o napięciu prawidłowym. Śluzówka jamy ustnej silnie czerwona. Na całej przestrzeni obu płuc odgłos wypukowy jawny, oddech pęcherzykowy. Dolna granica na X żebrze. Granice serca prawidłowe. Tętno czyste, dobrze słyszalne. Brzuch wzdęty. Wątroba wystaje na 2 palce spod łuku żeberowego, miękka. Śledziona spoistości miękkiej wystaje spod łuku $1\frac{1}{2}$ palca. W zakresie układu nerwowego zmian nie stwierdzono. Odczyn tuberkulinowy Pirquet'a wypadł ujemnie.

Badanie moczu z dnia 2.X. wykazało obecność białka w ilości $0,18\frac{0}{100}$ pojedynczych nabłonkowych komórek oraz leukocytów. Ilość dobową moczu około 150 cm. sz. Ciężar gatunkowy 1,015.

Ze względu na sennaść, ciężki stan ogólny, objawy dyspeptyczne oraz wymioty dziecko otrzymało w pierwszym dniu wyłącznie roztwór Ringera

*) W podręczniku Pfaundlera i Schlossmana. Tom II, str. 476.

i herbatę w ilości 150 cm. sz., a w dniach następnych maślanek z maltonem oraz pokarm kobiecy początkowo w niewielkich ilościach, które codziennie powoli ulegały zwiększeniu. Szóstego dnia otrzymało 300 gr. pokarmu i 400 gr. maślanek, zawierającej 3⁰/₀ maltonu. Ilość tę samą otrzymywało przez parę dni następnych. W tym okresie czasu stan dziecka uległ pewnej poprawie ogólnej. Wymiotów nie miało. Stolce płynne w liczbie 6—8 na dobę. Waga utrzymywała się na tym samym poziomie. Ciepłota przez cały czas normalna.

Badanie moczu z dnia 7.X. wykazało obecność większej ilości białka (0,33⁰/₀₀) nielicznych nabłonkowych komórek i leukocytów oraz 40—100 wałeczków ziarnistych w polu widzenia.

Wynik badania moczu oraz obrzęki wskazywały na cierpienie nerek o charakterze zwyrodnienia jej mięszu, czyli t. zw. nefrozę. Staraliśmy się więc wyświetlić tło, na którym nefroza mogła powstać. Powiększona wątroba i śledziona, wyczuwalne gruczoły łokciowe pozwały przypuszczać zażalenie kiłowe. Odczyn Wassermana i Sachs-Georgiego w surowicy krwi wypadły ujemnie, co jednakże ze względu na młody wiek dziecka nie przeczyło całkowicie możliwości istnienia kiły wrodzonej.

Wobec wyniku badania moczu usunęliśmy maślanek, jako pokarm obfitujący w sole, a więc niepożądany przy schorzeniu mięszu nerkowego, i podaliśmy mleko białkowe z maltonem. Ilość pokarmu kobiecego została przytem niezmieniona.

Następuje wtedy raptowny i stały spadek wagi, którego nie udaje się już powstrzymać przez ponowne podanie maślanek. Zjawiają się wymioty, stolce stają się częstsze, stan ogólny dziecka znacznie się pogarsza, obrzęki zmniejszają się.

Badanie surowicy krwi wykazało ilość mocznika 0,34⁰/₀₀, chlorków 0,56⁰/₀, a zatem w granicach normy.

W moczu przy ponownym badaniu dnia 12.X. stwierdzono 0,6⁰/₀₀ białka oraz wałeczek ziarniste po kilkaset w polu widzenia. Moczu naogół dziecko oddawało niewiele (około 100 cm. sz. na dobę), co się tłumaczyło częstymi płynnymi stolcami. W związku z odwadnianiem się ustroju przez jelita ciężar właściwy moczu podniósł się do 1,030.

Stan dziecka pogarszał się stale i gwałtownie. Ubytek wagi od dnia 9.X. do 14.X. wyniósł około 500 gramów. Dnia 14.X. zastrzyknięto 40 cm. sz. 20⁰/₀ roztworu cukru gronowego do zatoki strzałkowej. Tego samego dnia stwierdzono objawy ogniska zapalnego w dolnym płacie prawego płuca. Ciepłota podniosła się do 40°, wystąpiła duszność i sinica.

Następnego dnia 15.X. dziecko zmarło.

Badanie pośmiertne zwłok, dokonane dnia 16.X. w Zakładzie Anat. Patolog. U. W., dało wynik następujący.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego:

Nerki: Otoczek tłuszczowa skąpa, torebka łącznotkankowa nie zabiera mięszu, powierzchnia gładka, blada. Na przekroju kora zwykłej szerokości, blada, rysunek nieco zatarty. Mikroskopowo: zmiany mięszone daleko posunięte.

Jelita: Błona śluzowa b. blada. W części górnej błona śluzowa szyfrowo zabarwiona.

Wątroba: Wielkość zwykła, torebka cienka, brzeg ostry. Spoista. Ogniskowo szaro żółta na przekroju. Mikroskopowo: zastój, nacieczenia tłuszczowe.

Śledziona: Mała, szaro-siną. Torebka napięta. Na przekroju sinawa, na nożu nieco krwi.

Płuca: Płaty górne puszyste. Dolne, zwłaszcza prawy, spoiste. W płacie dolnym prawym szereg ognisk szarych, bezpowietrznych. Z oskrzeli mętna treść.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało:

Bronchopneumonia confluens lobi infer. pulmonis dextri. Oedema pulmonum. Venostasis lienis et hepatis. Degeneratio parenchymatosa renum. Infiltratio adiposa hepatis. Anaemia musculi cordis. Colitis chronica pigmentosa.

Jak widać z powyższego, rozpoznanie anatomo-patologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Nie przyczyniło się jednak do wyświetlenia etiologii schorzenia nerek. Jeżeli można było myśleć o kile za życia chorego nawet przy ujemnym odczynie Wassermana, to brak jakichkolwiek zmian swoistych w wątrobie i śledzionie zmusza nas do odrzucenia takiego przypuszczenia. Pozostaje jedynie możliwość, iż długotrwała sprawa zapalna, tocząca się w kiszce grubej, na którą wskazuje wynik badania pośmiertnego (colitis pigmentosa), stworzyła wrota wejścia dla czynnika, który uszkodził miąższ nerkowy. Nie jest wykluczone, że jać prątka okrężnicy mógł odegrać taką samą rolę, jak w innych razach jać pneumokoka.

Wreszcie mogła tu odegrać pewną rolę osobnicza mniejsza wartościowość nabłonka nerkowego danego dziecka.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na swą niezmierną rzadkość, lecz i dlatego, iż jest dowodem, jak niezbędnym jest badanie moczu niemowlęcia dla ustalenia właściwego rozpoznania.

W przeciwnym razie podobne przypadki są traktowane jako zaburzenia w odżywianiu i tylko w tych razach, w których dokonano badania pośmiertnego zwłok, lekarz dowiaduje się o swym błędzie rozpoznawczym.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O systematykach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt.

P o d a ł

R. B a r a ń s k i.

Noworodek, powiada Terrien, ma mniej szans przeżyć 1 tydzień, niż starzec 90-cio letni, ma mniej danych, aby żyć jeden rok, niż starzec 80-cio letni. Zjawisko to znajduje się w ścisłym związku z wysoką śmiertelnością niemowląt, na które przypada według tegoż Terrien'a szоста część zgonów. Z chorób, które w największym stopniu warunkują wspomnianą wysoką śmiertelność w okresie niemowlęcym, należy postawić na pierwszym miejscu cierpienia żołądkowo-jelitowe. Stąd wynika ważność ich dla pedjatrii.

Barthez i Rilliet pierwsi podjęli próbę głębszego zanalizowania i sklasyfikowania tych cierpień. Dzięki wysokiemu krytycyzmowi obydwu badaczy naukę o chorobach przewodu pokarmowego udało się oczyścić z wielu błędów. Jednak nie udało im się usystematyzować cierpień przewodu pokarmowego. Klasyfikacja ich, oparta na podstawach anatomopatologicznych i klinicznych, nawskroś przesiąknięta duchem swego czasu, jest mglista i zupełnie niezrozumiała dla lekarza współczesnego.

W 40 lat później, t. j. w roku 1880, Widerhofer wystąpił z nową próbą uporządkowania chorób przewodu pokarmowego, opierając swą systematykę na podstawach anatomopatologicznych. Dziś ma ona znaczenie tylko historyczne. Z powodzi chorób, przytoczonych w tej systematyce, dadzą się wyróżnić 3 główne grupy: 1) czysto czynnościowe w postaci ostrych i przewlekłych dyspesyj, 2) przebiegające względnie z niedużemi zmianami anatomo-patologicznymi ostre i przewlekłe niezty jelit (enterocatarrah) i 3) cechujący się wybitnemi zmianami zapalnymi grudkowy niezty jelita grubego (enteritis follicularis). Do tego dochodzi 4-ta postać, o przebiegu piorunującym, choleryna dzieięca. Tej systematyki używał między innymi znakomity pedjatra rosyjski Filatow.

Systematyka ta nawet i dziś nie jest pozbawiona pewnych zalet, a dla owych czasów po okresie poprzedniego chaosu była nieocenionym wprost skarbem. Jednak praktyka zmusiła pedjatrów do wycofania jej z obiegu. Okazało się bowiem, że istnieje cały szereg postaci przejściowych, które nie dają się umieścić w tych ramkach, jakie w swoim czasie nakreślił *Widerhofer*. Dalej okazało się, że podstawy anatomo-patologiczne nie wystarczają dla usystematyzowania chorób przewodu pokarmowego w okresie niemowlęcym, gdyż te cierpienia nawet z zejściem śmiertelnym, przebiegają bez jakichkolwiek zmian anatomo-patologicznych w przewodzie pokarmowym, a natomiast cechują się wybitnym zaburzeniem pośredniej przemiany materji. Zresztą *Widerhofer* w pracy swej wzorował się na patologji wieku dorosłego. W wieku niemowlęcym cierpienia żołądkowo-jelitowe dorosłych należą do rzadkości i nie posiadają większego znaczenia. Natomiast na pierwsze miejsce wysuwają się cierpienia żołądkowo-jelitowe o charakterze prawie czysto czynnościowym, bez głębszego podkładu anatomo-patologicznego w przewodzie pokarmowym, z wybitnymi zaś zmianami w ogólnym stanie dziecka. Gdy dodamy do tego wyjątkowy wpływ pożywienia na powstawanie, przebieg i leczenie tych cierpień, zaczynamy na nie spoglądać zupełnie innemi oczami.

Rozwój bakterjologii odbił się również i na tej dziedzinie. Nie zbrakło autorów, którzy zechcieli wszystkie zaburzenia w odżywianiu uzależnić od wpływów bakteryjnych. Mimo nagromadzenia się wielu prac z dziedziny bakterjologii przewodu pokarmowego (*Escherich* i jego szkoła), próby usystematyzowania cierpień przewodu pokarmowego na tych podstawach spełzły na niczem.

Wystawiając cały szereg kontrargumentów przeciw systematykom, opartym na podstawach anatomopatologicznych, chodziło mi o wypuklenie nowych poglądów na istotę chorób przewodu pokarmowego w okresie niemowlęcym i wykazanie bankructwa starych. Dlatego też *Czerny* i *Keller* zrywają ze starym terminem choroby żołądkowo-jelitowej (*Magendarm-erkrankung*) i wprowadzają nowy — zaburzenia w odżywianiu (*Ernährungsstörung*). Głównym celem tego było podkreślenie: 1-o, że między odżywianiem dziecka a różnemi stanami chorobowemi jego istnieje ścisły związek, 2-o, że wpływ nieodpowiedniego pożywienia da się sprowadzić nietylko do zaburzeń w czynności przewodu pokarmowego, lecz również i w ogólnym stanie dziecka. Określenie, jakie *Czerny* i *Keller* dają dla tego pojęcia, jest następujące: zaburzenia w odżywianiu są to stany chorobowe, cechujące się zaburzeniem czynności żołądka i jelit i wtórnie powstającym zaburzeniem pośredniej przemiany materji. Ujmując w ten sposób

istotę rzeczy, Czerny i Keller odrzucili dawny podział anatomopatologiczny i swą systematykę ugruntowali na podstawach etjologicznych i klinicznych w myśl głoszonej przez nich zasady, że tylko klinika daje możliwość stworzenia takiej klasyfikacji zaburzeń w odżywianiu, która ma szanse powodzenia. Podzielili oni zaburzenia w odżywianiu na 3 grupy:

- I. Zaburz. w odżywianiu pochodzenia pokarmowego (ex-alimentatione)
 - a) powstałe na skutek jednostronnego odżywiania mlekiem (Milchnährschaden);
 - b) powstałe na skutek jednostronnego odżywiania mączkami (Mehlnährschaden);
 - c) choroba Barlowa.
- II. Zaburz. w odżywianiu pochodzenia zakaźnego (ex infectione):
 - a) zatrucie pokarmowe;
 - b) zakażenie jelitowe;
 - c) zakażenie pozajelitowe.
- III. Zaburz. w odz., powstałe wskutek wadliwej konstytucji, lub przyrodzonych braków w budowie ciała (ex constitutione):
 - A) zaburz. w odżywianiu pochodzenia konstytucyjnego.
 - a) na skutek skazy wysiękowej,
 - b) „ „ „ krzywiczej,
 - c) „ „ „ anemicznej,
 - d) „ „ „ psycho i neuropatycznej.
 - B) Zaburzenia w odżywianiu z powodu pewnych wad rozwojowych.

W pierwszej grupie jako moment etjologiczny Czerny i Keller wysunęli czynnik nieodpowiedniego odżywiania, ujmując w niej wszystkie zaburzenia, które powstały w ustroju niemowlęcym na skutek niedostatecznego lub nadmiernego podawania pokarmu albo też wadliwego jego składu. W ten sposób powstały pojęcia o „Milchnährschaden“, „Mehlnährschaden“, choroba Barlowa i inne. W drugiej grupie wymienione są zaburzenia w odżywianiu pochodzenia bakteryjnego. Według tych autorów bakterje mogą wpływać na odżywianie trojako: przez zakażenie samego pokarmu, przez zakażenie jelitowe i pozajelitowe. Przez zakażenie i rozkład pokarmu może powstać cały szereg ciał, przy nagromadzeniu się których w ustroju niemowlęcym w dostatecznej ilości powstaje obraz zatrucia. Do trzeciej Cz. i K. zaliczyli zaburzenia, powstałe jako skutek wadliwej konsty-

tucji, jak to bywa przy skazach wysiękowej, krzywicznej, anemicznej i prycho-neuropatycznej lub też wrodzonych niedokładnościach w budowie ciała.

Można się sprzeczać co do poszczególnych punktów tej systematyki, można robić zarzuty co do jej podstaw, jednak nie zdoła to pozbawić jej znaczenia jako pierwszej, zupełnie racjonalnej i dopasowanej do kliniki klasyfikacji zaburzeń w odżywianiu. Zyskała ona wielu zwolenników i trzeba przyznać ma ich wielu w chwili obecnej.

Nie brakło, jak powiedziałem wyżej, i zarzutów. Finkelstein twierdzi, że klasyfikacja Czerny'ego i Kellera ma większe znaczenie teoretyczne, niż praktyczne: cały szereg bowiem przypadków etjologicznie różnych, pod względem klinicznym (przebieg, terapia) da się zidentyfikować; inna znów grupa przypadków jest uwarunkowana przez działanie kilku odrazu czynników etjologicznych, i stąd klasyfikowanie ich jest rzeczą trudną, a nawet niekiedy niemożliwą. Dalej poglądy na etjologię różnych stanów chorobowych od czasu Czerny'ego i Kellera uległy znacznym zmianom. Dla przykładu można przytoczyć toksykozy, które są umieszczone w drugiej grupie, a które przynajmniej częściowo dałoby się odnieść do zaburzeń w odżywianiu pochodzenia pokarmowego. To samo można powiedzieć i o innych zaburzeniach.

Te fakty skłoniły Finkelstein'a do odrzucenia systematyki Czerny'ego i Kellera i wysunięcia w 1908 roku własnej, opartej na nauce o konstytucji z jednej, a klinice z drugiej strony. Już Czerny wypuklił znaczenie czynnika konstytucyjnego w powstawaniu zaburzeń w odżywianiu, nie wyciągnął jednak z tego wszystkich konsekwencji. Zrobił to Finkelstein. Przyjął on bowiem jako zasadę, że każde niemowlę ma własną konstytucję, znajdującą między innymi swój wyraz w mniejszej lub większej tolerancji względem pewnych składników pożywienia, t. zn. w lepszym lub gorszym ich trawieniu, wchłanianiu lub przyswajaniu. Te 3 wymienione czynności ustroju są głównymi ogniwami w łańcuchu szeregu innych, składających się na zjawisko odżywiania. Zaburzenia w jednym z nich odbijają się na stanie odżywiania, tworząc w ten sposób stan, który Finkelstein nazwał „Ernährungsstörung“. Pod tym kątem została ułożona systematyka tych stanów, a mianowicie:

I. Zaburzenia w odżywianiu, wywołane przekroczeniem tolerancji:

a) lekkie postacie:

- 1) zachwianie równowagi (Bilanzstörung)
- 2) niestrawność (Dyspepsie)

b) ciężkie postaci:

1) wyniszczenie (Dekomposition)

2) zatrucie (Intoxikation)

II. Zaburzenia w odżywianiu, wywołane brakiem niezbędnych składników pokarmowych:

a) wygłodzenie ilościowe

b) „ „ jakościowe

III. Następowe zaburzenia w odżywianiu wskutek pierwotnego osłabienia tolerancji (zakażeniem, przegrzaniem i t. d.).

Podział na te 3 grupy jest zupełnie zrozumiały. Aby uniknąć zaburzenia w odżywianiu, musi istnieć harmonja między siłą czynnościową ustroju a podanym pokarmem. Wszelkie dysharmonje w stosunku do tych 2-ch czynników powodują nienormalny przebieg zjawiska odżywiania, t. j. powstanie zaburzenia w odżywianiu. Te dysharmonje mogą występować na skutek podania pokarmu w takich ilościach lub takiej jakości, że ustrój nie jest go w stanie przetworzyć i przyswoić. Mamy wtedy zaburzenia w odżywianiu na skutek przekroczenia tolerancji (I-sza grupa). Mogą one powstać, gdy podajemy normalny pokarm zarówno ilościowo jak i jakościowo, ale kiedy tolerancja niemowlęcia na skutek jakichś innych przyczyn jest obniżona (III-cia grupa). Oprócz tych 2 grup zaburzeń w odżywianiu, Finkelstein odróżnia jeszcze 3-cią — powstałych jako skutek braku pewnych składników pożywienia, zupełnego lub częściowego.

Niemożna powiedzieć, żeby ten układ zaburzeń w odżywianiu nie miał wad, jednak, trzeba przyznać, że cechuje go prostota. Stąd wynikała jego wartość praktyczna przy łóżku chorego.

Dalsze badania Finkelsteina doprowadziły go do nowego ujmowania sprawy zaburzeń w odżywianiu, a co zatem idzie — nowego ich klasyfikowania (1921). W nowym swem rozumowaniu Finkelstein wyszedł daleko poza granice, nakreślone przez Czerny'ego i Kella'a dla pojęcia zaburzenia w odżywianiu i których on się trzymał w pierwszej swej systematyce. Mianem tym Finkelstein zaczął obejmować wszystkie patologiczne stany, powstałe na skutek zadziałania czynników zewnętrznych, które to stany uwidaczniają się czy to w wadliwym kształtowaniu się ustroju czy to w nienormalnym przebiegu zjawisk, przygotowujących to kształtowanie.

Lwią część tych czynników stanowi nieodpowiednie odżywianie, lecz taki sam wpływ mogą wyrzeć także i czynniki cieplne, zatrucia, nowotwory, a przede wszystkim zakażenia. Całą tę grupę, spowodowanych przez czynniki zewnętrzne, zaburzeń w odżywianiu Finkelstein przeciwstawił zabu-

zreniom w ustroju, spowodowanym jego konstytucyjnymi właściwościami (Konstitutionsstörungen). Do takiego postawienia sprawy doszedł Finkelstein przez roztrząsanie starego faktu a mianowicie: nadzwyczajnej: wrażliwości ustroju niemowlęcego, która sprowadza na dotknięty jelitową lub pozajelitową sprawą ustrój niemowlęcy zaburzenia ogólnego stanu, lub ciężkie, kończące się niekiedy śmiertelnie, zaburzenia ogólnej przemiany materji. Praktycznym zaś celem tej inowacji było, aby uwaga lekarza nie ograniczyła się do aparatu trawienia, lecz zawsze była nastawiona na ogólny stan dziecka i życiowe funkcje ustroju, pod kątem stosunku ich do odżywiania. Nową swą klasyfikację Finkelstein oparł na podstawach klinicznych. Ani anatomja patologiczna, ani etjologia zaburzeń w odżywianiu nie może być najpierwszą podstawą do podziału. Przedewszystkiem trzeba na podstawie klinicznych badań ustalić pewne łatwe do rozpoznawania stany, potem można je dalej rozczłonkować na podstawie innych czynników, jak etjologiczny i temu podobne. Systematyka ta przedstawia się w sposób następujący:

- I. Zaburz. w odżywianiu bez zmian swoistych w narządach.
 - A) Przewlekłe zaburzenia w odżywianiu (Ernährungsschäden)
 - 1) Dystrophia
 - a) simplex
 - b) dyspeptica
 - 2) Decompositio
 - B) Zatrucia
 - 1) lekkie wzgl. poronne (ostra dyspepsja)
 - 2) ciężkie (ausgebildete)
- II. Zaburzenia w odżywianiu ze zmianami swoistymi w narządach (gnilec, niedokrwistość pochodzenia pokarmowego, keratomalacja)
- III. Zaburzenia konstytucyjne, podlegające wpływom czynnika pokarmowego (np. kurcz głośni, egzema).

W dziale pierwszym Finkelstein rozróżnia dwie podstawowe postaci: „Ernährungsschäden“, i „Toxikosen“. Pierwsze pojęcie odpowiada brzmieniem swem terminowi Czerny'ego i Kellera. Różnica polega na tem, że Czerny i Keller korzystali z tego pojęcia dla ustalenia związku przyczynowego, Finkelstein dla ustalenia pewnego stanu. Uszkodzenie odżywiania może się uwidocznic w nieprawidłowym biegu krzywej wagi — zmniejszonym przyroście, zahamowaniu lub powolnym spadku jej. Stan ten określa się jako dystrofię. Może być ona zwykłą, gdy zaburzenia w trawieniu nie

grają żadnej roli, ani etjologicznie ani klinicznie, i dyspeptyczną, gdy prócz zaburzeń natury ogólnej istnieją objawy żołądkowo-jelitowe, zazwyczaj jako skutek wzmożonej patologicznie fermentacji. W przeciwieństwie do dystrofji druga postać „Ernährungsschäden“ przebiega z wybitnym rozpadem tkankowym. Jest nią wyniszczenie. Toksykozy różnią się tem od pierwszej grupy, że tu na pierwszym miejscu występują objawy zatrucia.

Stany wyliczone w tej systematyce nie są właściwie jednostkami chorobowymi w ścisłym tego słowa znaczeniu. Są one raczej wyrazem pewnych stanów lub faz, które zależnie od okoliczności i warunków mogą przechodzić jedne w drugie, mogą podlegać pogorszeniu lub poprawie. W praktyce różniczkowanie poszczególnych stanów według Finkelsteina nie jest trudne.

Wymienione główne postacie zaburzeń w odżywianiu spotykają się przy karmieniu sztucznym jak również i naturalnym, w klasyfikacji jednak one się łączą. Jeśli zaś w praktyce je wyodrębniamy, to robimy to dlatego, że etjologia, patogeneza, leczenie i rokowanie tych cierpień jest różne.

Studując drugą systematykę Finkelsteina, ma się wrażenie, że autor ten w swych rozumowaniach poszedł za daleko. Zamiast wyjaśnić—zaplątał zagadnienie. Najlepiej to odzwierciedlają słowa Finkelsteina, które wypowiedział o własnym określeniu pojęcia. „Ernährungsstörung“: „Auf diese Weise erfährt das Gebiet eine kaum begrenzte Ausdehnung“. Określenie, powiada Langstein, które da się zastosować do wszystkich stanów patologicznych ustroju niemowlęcego, nie jest wogóle do użycia. Jeśli porównamy dawne „Magendarmekrankung“ z zaburzeniem w odżywianiu Finkelsteina, to widzimy, że różnica między nimi jest kolosalna. „Magendarmekkrankung“ jest cierpieniem przewodu pokarmowego; zaburzenie w odżywianiu oznacza zaś pewien stan odżywiania niemowlęcia, t. zn. jest zjawiskiem ogólnym. Sam Langstein w pojmowaniu zaburzeń w odżywianiu skłania się do określenia przyjętego w swoim czasie przez Heubner'a: „Magendarmekkrankung równa się Ernährungsstörung.

Zwęższy w ten sposób pojęcie zaburzeń w odżywianiu, Langstein wprowadza swój własny podział. Dla oznaczenia ostrych zaburzeń w odżywianiu używa terminu zaburzeń przebiegających z rozwojnieniem (Durchfallstörungen), jako terminu najmniej przesadzającego sprawę, a wysuwającego na pierwszy plan najgłówniejszy objaw. Langstein uważa, że ta nazwa jest lepsza od dawnej „Magendarmekkrankung“, która zawsze mówi o pewnych zmianach w przewodzie pokarmowym, a których mogło tam nie być. Dla przewlekłych zaburzeń w odżywianiu, oczywiście takich, któ-

re się znajdują w przyczynowym związku ze sposobem odżywiania, Langstein używa określenia zaburzenia w przyroście (*Ansatzstörung*) albo łacińskiego odpowiednika *dystrophia*. Dalsza klasyfikacja dystrofji polega na wydzieleniu z niej pojęć: hypotrofji, atrofji i dystrofji o charakterze specjalnym. Za pomocą pierwszej oznacza Langstein te stany, gdzie mamy do czynienia z lekkim upośledzeniem rozwoju ustroju niemowlęcia. W wypadkach, gdy mamy do czynienia, ze znacznem wychudzeniem dziecka, mówimy o atrofji. Pewna kategoria niemowląt rozwija się normalnie, przybytki na wadze odpowiadają przyjętym normom, jednak jakoś przyrostu pozostawia wiele do życzenia. Mówimy wtedy, o specjalnej dystrofji jak to bywa u dzieci nalanych, otyłych i t. p. Stojąc na stanowisku, że zaburzenie w przyroście może być spowodowane jedynie przez nieodpowiednie żywienie, Langstein odrzuca wpływ nań innych czynników zewnętrznych w sensie Finkelsteina. Dopuszcza on jedynie wpływ konstytucji, gdyż uważa za niemożliwe wyodrębnienie wpływu czynnika konstytucyjnego tam, gdzie działanie jego sprowadza się do dziedziny przetwarzania pokarmu. Z tego wynika, że lekarz w przypadku dystrofji musi zdecydować, czy sprawa jest pierwotną, t. j. powstałą na tle nieodpowiedniego żywienia, czy wtórną, t. zn. zależną od jakiegoś innego czynnika zewnętrznego—kiła, tbc., zap. miedniczek i t. p. W celu jeszcze dokładniejszego wyodrębnienia istotnych zaburzeń w przyroście Langstein posiłkuje się Parrot'owskim terminem *dystrepsji*, dzieląc ją na *hypotrepsję* i *atrepsję*. Grupa przewlekłych zaburzeń w odżywianiu Langstein'a nie odpowiada ani systematycy tych zaburzeń u Czernego i Kellera ani u Finkelsteina. Z pierwszej Langstein obejmuje tylko grupy *ex alimentatione et constitutione*. U Finkelsteina zaś przewlekłe zaburzenie w odżywianiu jest pojęciem znacznie szerszem, Langstein wyodrębnia z niego tylko pewną część stanów, powstających na skutek działania czynnika pokarmowego.

Tak samo, jak u Langstein'a, widzimy i u Finkelstein'a podział przewlekłych zaburzeń w odżywianiu na lekkie t. zw. *dystrofje* i ciężkie t. zw. *dekompozycje*. Jednak analogji między temi dwoma podziałami przeprowadzić niemożna, gdyż *decompositio* jest właściwie tylko pewnym odczynem ustroju na pewne bodźce, którego nie można identyfikować z atrofją. Cechy dekompozycyjne ustroj może wykazywać zarówno w hypotrofji jak i w atrofji, a również dobrze można ich nie znaleźć ani w jednej ani w drugiej. Zaburzenia w odżywianiu, przebiegające z biegunką (*Durchfallkrankheiten*), dzieli Langstein na lekkie i ciężkie. Grupa przypadków lekkich odpowiadałaby *dyspepsji*, ciężkich—*intoksykacji* według Finkelsteina. Lecz znów analogja ta nie może być zu-

pełna. Intoksykacja oznacza pewien stan, pewien odczyn ustroju na zadziałanie jakiejś szkodliwości, zresztą najróżniejszego charakteru. Pozatem niemożna uważać za ciężkie tylko te stany, gdzie występuje zatrucie. Do takich bowiem należą również te przypadki, gdy w moczu zjawiają się substancje redukujące, przy braku jakichkolwiek objawów toksycznych. Systematyka Langsteina z działów, uwzględnionych przez Czernego i Kellera przyjmuje jedynie 2 — pochodzenia pokarmowego i konstytucyjnego. Trzeciego czynnika jako zewnętrznego Langstein nie uwzględnia, twierdząc, że stany powstałe na skutek zadziałania jakiegoś zarazka, można uważać za stany zakaźne, mimo, że mogą one iść w parze raz z rozwolnieniem i symulować Durchfallstörungen, drugi raz z wyniszczeniem ustroju i zbliżyć się w ten sposób do grupy dystrofij. Systematyka Langsteina schematycznie wygląda następująco:

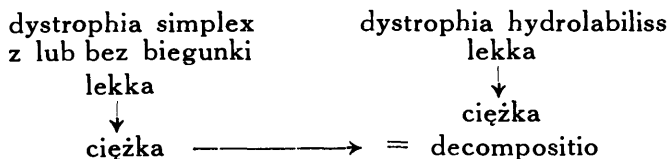
- I. Zaburzenia w odżywianiu, przebiegające z biegunką: (Durchfallstörungen)
 - a) lekkie,
 - b) ciężkie,
- II. Zaburzenia w przyroście (Ansatzstörungen): dystrepsje:
 - 1) hypotrepsja,
 - 2) atrepsja;
 lub dystrofje:
 - 1) hypotrofja
 - 2) atrofja
 - 3) dystrofja o charakterze specjalnym.

Cały ten podział niezwykle prosty, pozbawiony zbyt dużego mędrkowania, daje jasne wytyczne dla klasyfikacji zaburzeń w odżywianiu w pojęciu Heubner'a i innych. Nie jest on jeszcze skończony. Dalsze różniczkowanie powinno się odbyć na podstawie momentów etjologicznych, anatomicznych i innych i może się ono stale pogłębiać w miarę uzyskiwania nowych zdobyczy w tej dziedzinie. Dla pierwszej grupy jako podstawę przyjęto rozwolnienie, dla drugiej — zaburzenie w przyroście. Pewien stosunek między temi dwoma grupami istnieje o tyle tylko, o ile ogólny stan może wpłynąć na powstanie „Durchfallstörung“. Klasyfikacji Langsteina trzeba przyznać, że się zbliża najwięcej do innych symptomatologicznych systematyk, opartych wyłącznie na klinice i przeznaczonych dla lekarza-praktyka. To zresztą miał Langstein na celu, jak to sam zaznaczył w epilogu swej pracy o systematyce zaburzeń w odżywianiu, ogłoszonej w XXIV tomie Erg. f. inn. Med. und Kinderhkl.

Trzecia systematyka Finkelstein'a (1924) opiera się na tych samych podstawach, co i druga. Różnica polega tylko na dokładniejszym zróżniczkowaniu stanów dystroficznych u niemowlęcia oraz na zupełnym usunięciu działu zaburzeń konstytucyjnych, podlegających wpływom czynnika pokarmowego. Podaję ją poniżej:

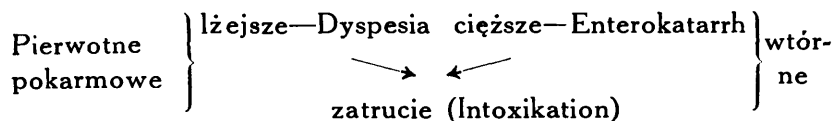
A. Stany dystroficzne.

1. Stany dystroficzne bez zmian swoistych w narządach:



2. Stany dystroficzne ze zmianami swoistymi w narządach (gnilec, keratomalacia i t. p.)

B. Ostre zaburzenia w odżywianiu przebiegające z biegunką.



W przeciwieństwie do dystrofji stan normalny Finkelstein określa jako eutrofje. Pośrednie miejsce zajmuje paratrofja, będąca odpowiednikiem dystrofji o charakterze specjalnym Langstein'a.

Wspomniana klasyfikacja z trzech opracowanych przez F. pod względem klinicznym przedstawia się najwięcej przejrzyste.

W ostatnim wydaniu (1924) podręcznika chorób dziecięcych Pfaundlera i Schlossmanna Nimann opracował zaburzenia w odżywianiu na podstawie symptomatologicznej. Za pomocą pojęcia zaburzenia w odżywianiu określa on odchylenia od normy w jednej lub więcej fazach zjawiska odżywiania. (Pogląd Finkelsteina'a) Zaburzenia w odżywianiu przebiegają inaczej u dzieci karmionych sztucznie i naturalnie, dlatego Nimann rozpatruje je oddzielnie. Zjawisko odżywiania może nienormalnie przebiegać albo z powodu zaburzeń w trawieniu lub też z powodu zaburzeń—poza przewodem pokarmowym—w pośrodkowej przemianie materji. Stąd wynika podział zaburzeń w odżywianiu na

- 1) cierpienia z biegunką jako że rozwolnienie jest najgłówniejszym objawem w zakresie spraw rozgrywających się w przewodzie pokarmowym
- i 2) cierpienia z powodu zaburzenia w rozwoju dziecka.

Pierwsza grupa schorzeń odpowiadałaby ostrym i niektórym przewlekłym zaburzeniom w odżywianiu. Śród ostрых rozróżnia się lekkie bez lub z ogólnymi objawami i ciężkie postacie, gdzie na pierwsze miejscu wysuwa się zaburzenie ogólnego stanu dziecka. Prócz tego Nimann odróżnia zaburzenia w odżywianiu przy pozajelitowym zakażeniu — lekkie i ciężkie i wreszcie cierpienia z przewlekłymi biegunkami. Ten ostatni zespół objawów może obejmować cały szereg stanów od niemal normalnych (niemowlęta ze skłonnością do wolnych stolców) do stanów z zaburzeniem normalnego rozwoju dziecka. Pierwszych Nimann nie uważa za zaburzenia w odżywianiu.

Dru ga grupa odpowiadałaby przewlekłym zaburzeniom Finkelsteina i innych. Wobec zaburzeń w przemianie materji w tych stanach można mówić o Stoffwechselstörungen. Nimann rozróżnia tu lekkie postacie, które pod względem etjologicznym będą się przedstawiać różnie (ex alimentatione, infectione et constitutione) i które sprowadzają się do nieprawidłowego przebiegu krzywej wagi lub pewnych braków w budowie tkanek, oraz ciężkie odpowiadają stanom atrofji lub atresji. Przyczyną tych stanów są najróżniejsze przewlekłe zaburzenia w odżywianiu, pozajelitowe zakażenia, długotrwałe niedożywianie i t. d.

Dla zaburzeń w odżywianiu u niemowląt karmionych piersią da się zastosować ta sama systematyka. Różnica polega jedynie na różnym traktowaniu tych stanów w sensie rokowania, terapii i t. d. Widzimy więc, że klasyfikacja Nimann'a jest bardzo zbliżoną do klasyfikacji Langsteina. Różnica między nimi da się sprowadzić tylko do tego, że pierwsza jest wykończona, gdy Langstein daje jedynie szkielec, i dalej, że obydwaj korzystają z różnej terminologii. Obydwie klasyfikacje można traktować jako wyraz zbliżenia do systematyk francuskich.

Nowoczesne klasyfikacje francuskie odpowiadają temu co Langstein i Nimann zapoczątkowali w Niemczech. Dla przykładu przytoczę systematykę Marfan'a. Marfan dąży przede wszystkim, aby lekarz-praktyk przy łóżku chorego nie miał powodu do wahań i wątpliwości. Dąży przeto, aby wszystkie stany chorobowe były zupełnie jasno określone. Łączenie zaś poszczególnych jednostek chorobowych najlepiej i najłatwiej jest według Marfan'a przeprowadzić na podstawie najczęściej spotykanych objawów. Marfan w tym celu korzysta z 4-ch takich objawów: wymiotów, rozwolnienia, zaparcia i wychudzenia (dénutrition). Te bowiem objawy najczęściej spotykają się u niemowląt, dotkniętych różnymi cierpieniami przewodu pokarmowego (affections des voies digestives). Wprawdzie niekiedy owe 4 główne objawy spleatają się między sobą, jednak Marfan uważa, że staran-

na obserwacja zawsze może wysunąć na czoło ten czy inny objaw. W ten sposób dadzą się stworzyć 4-ry grupy tych cierpień — z przewagą 1) wymiotów, 2) rozwolnienia, 3) zaparcia i 4) wychudzenia (dénutrition). W tych głównych działach są potworzone podgrupy. Jako podstawy do ich tworzenia Marfan przyjmuje sposób karmienia, objawy ogólne, przebieg cierpienia i. t. d.

Klasyfikacja Marfańska. Cierpienia przewodu pokarmowego.

- I. Z przewagą wymiotów:
 - a) wymioty nawykowe,
 - b) wrodzone zwężenie odźwiernika.
- II. Z przewagą rozwolnienia:
 - a) biegunki zwykłe:
 - 1) u niemowląt karmionych piersią,
 - 2) „ „ „ mlekiem krowiem,
 - 3) „ „ „ zbyt wczesnie lub przekarmianych mączkami,
 - 4) u niemowląt karmianych w okresie odstawiania od piersi.
 - b) biegunki pochodzenia toksycznego,
 - c) „ śluzowokrwawe (entréocolite dysenteriforme),
 - d) „ zakaźne (czerwonki, cholera azjatycka, dur brzuszny i dury rzekome, gruźlica i kiła).
- III. Z przewagą zaparcia:
 - a) zaparcie nawykowe:
 - 1) pochodzenia pokarmowego,
 - 2) „ nerwowego,
 - 3) spowodowane nadmiernem wygięciem esicy,
 - 4) choroba Hirschsprunga.
 - b) zamknięcie światła jelit:
 - 1) zarośnięcia jelita wrodzone,
 - 2) wgłobienie jelit,
 - 3) uwięzła przepuklina pachwinowa.
- IV. Z przewagą upośledzonego odżywiania (dénutrition):
 - a) lekka hypotrepsja (I-szy stopień)
 - b) ciężka hypotrepsja (II-gi „)
 - c) atrepsja (III-ci „)

Zalety jej podkreśla sam Marfan. Pierwsza polega na tem, że klasyfikacja ta znacznie ułatwia dżagnostykę schorzeń przewodu pokarmowego. Wychodząc z poszczególnego objawu, daje się możność łatwego przejścia do pewnego

obrazu chorobowego — stąd do jego przyczyn — wreszcie do należytego leczenia. Drugą jej zaletą jest to, że nie stoi ona na przeszkodzie nowym badaniom. Wszystkie nowe zdobycze mogą się pomieścić bez większych trudności w głównym jej szkielecie

Klasyfikacja ta jest bardzo prosta i specjalnych wyjaśnień nie wymaga. Może jedynie IV-ty dział warto jest rozpatrzeć. W okresie niemowlęcym we wszystkich schorzeniach przewodu pokarmowego zmniejszają się procesy asymilacyjne a często zwiększają się dezasymlacyjne. Powodują więc one upośledzenie odżywiania, hamują krzywą wagi lub nawet ją obniżają.

Systematyka Marfan'a różni się wybitnie od niemieckich klasyfikacji, bowiem stany chorobowe, służące do podziału, są u Marfan'a i u autorów niemieckich różne. Pierwszy traktuje o cierpieniach przewodu pokarmowego, drudzy zaś mówią jedynie o zaburzeniach w zjawisku odżywiania.

Hutinel i Nobécourt rozróżniają:

- I. Wymioty
- II. Cierpienia żołądkowojelitowe ostre (forme légère, fébrile, hypothermique, dysentérique)
- III. Cierpienia żołądkowojelitowe podostre i przewlekłe, wyodrębniając z tej ostatniej grupy postaci lekkie (hypotrepsja) i ciężkie (atrepsja) dla niemowlęcia do 4 miesięcy i hypotrofej dla niemowlęcia powyżej 4 miesięcy.

Rohmer już od wielu lat korzysta z własnej systematyki, której za podstawę służą głównie spostrzeżenia kliniczne i która obejmuje zaburzenia przewodu pokarmowego i odżywiania pochodzenia jedynie pokarmowego.

- I. Stany dystroficzne pochodzenia pokarmowego:
 - 1) powstałe na skutek jednostr. odżywiania mlekiem krowiem,
 - 2) powstałe na skutek jednostr. odżywiania mączkami,
 - 3) keratomalacja,
 - 4) gnilec.
- II. Ostre i przewlekłe dyspepsje:
 - 1) lekkie, 2) ciężkie.
- III. Zespół cholerynowy.
- IV. Hypotrepsja i atrepsja.

Zalety jej Rohmer widzi w niezwyklej prostocie, dopasowaniu do kliniki i elastyczności, dzięki której dana syste-

matyka może być bez żadnych trudności w razie nowych zdobyczy poszerzana.

Z polskich autorów próbę usystematyzowania zaburzeń w trawieniu i przyswajaniu zrobił w roku 1920 Michałowicz, dzieląc je z punktu widzenia rokowania na zaburzenia: lekkie (zachwianie dobrostanu), średnio-ciężkie (niestrawność) i ciężkie (wyniszczenie rozkładowe i zatrucie pokarmowe). Obecnie Michałowicz dzieli zaburzenia w trawieniu i przyswajaniu na dwie grupy:

I.

- a) Niestrawność bez zatrucia.
- b) Niestrawność z następowem zatruciem.

II.

- a) Zachwianie dobrostanu.
- b) Wyniszczenie rozkładowe.

Podział ten ma na celu zwrócić uwagę lekarza w stosunku do I i II-giej grupy, że zaburzenia mogą być lekkie (podgrupy a. a) i ciężkie (podgrupy b. b).

W grupie I-szej autor rozróżnia sprawę a) przebiegającą tylko w przewodzie pokarmowym (niestrawność) i następną sprawę b) poza granicami przewodu pokarmowego w całym ustroju (niestrawność z następowem zatruciem).

W grupie II-giej mamy w podgrupie a) niedostateczne uwzględnienie potrzeb ustroju, bądź pod względem pokarmu, bądź pod względem aktywacji tegoż ustroju jednakże bez zasadniczego upośledzenia samej zdolności asymilacyjnej (zachwianie dobrostanu). W podgrupie b) spotykamy natomiast już obniżenie, względnie utratę zdolności asymilacyjnej (wyniszczenie rozkładowe).

Wymieniona klasyfikacja Michałowicza nie obejmuje zapalenia jelita grubego, które autor uważa za cierpienie zupełnie odrębne o bardzo złożonej etiologii, w której czynniki exogeniczne, zarazek i czynniki endogeniczne (konstytucja) stwarzają przeróżne zespoły kliniczne raz z przewagą jednego, raz drugiego z wymienionych czynników.

Pozatem autor uważa dolny odcinek grubego jelita nie tylko za dalszy ciąg jelita służącego do skupiania i wydalania resztek pokarmu, lecz za narząd biorący wybitny udział w przemianie materji ustroju i podlegający w wysokim stopniu kryzom wegetatywnym.

Omawiając tak skomplikowaną sprawę jak dział zaburzeń w odżywianiu, nie jestem w stanie uwzględnić absolutnie wszystkich klasyfikacyj, jakie się tylko zjawily w piśmien-

nictwie pediatrycznym, i ograniczyłem się tylko do tych, które w nauce o systematyzowaniu zaburzeń w odżywianiu stanowią główne etapy myśli pediatrycznej. Nie uwzględniam tu angielskich, amerykańskich, szwedzkich i innych — poza niemieckimi i francuskimi. Zresztą nie różnią się one od podstawowych wyżej opisanych.

Przy studjowaniu tego zagadnienia otrzymuje się wrażenie, że ostatnie słowo w tej dziedzinie nie zostało jeszcze wypowiedziane. Z przytoczonych klasyfikacji współczesnych ani jedna nie jest bez zarzutu. Te braki, które Finkelstein zarzucał klasyfikacji Czerny'ego i Kellera dadzą się odwrócić i częściowo zastosować do jego własnych. Najwięcej szans na utrzymanie się w obecnej chwili mają systematyki objawowe, którymi od dawna posilkowano się we Francji, i które znajdują coraz więcej zwolenników między innymi i w Niemczech. Przypomnę tu klasyfikacje Langsteina i Nimanna i zwrócę uwagę że Finkelstein w 3 swej klasyfikacji również zrobił krok w tym kierunku. Zdaje mi się, że one właśnie mają przyszłość przed sobą.

PIŚMINNICTWO.

- 1) Barthez i Rilliet: *Traité des maladies de l'enfance* 1834,
- 2) Czerny—Keller: *Des Kindes Ernährung etc.* 1906/09. 3) Finkelstein: *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten*. I, II i III wydania, 4) Finkelstein: *Zur Einteilung der Ernährungsstörungen*. *Vehr. der d. Gesellschaft f. Kinderhkl.* 1923. 5) Langstein: *Die Systematik der Ernährungsstörungen im Sauglingsalter*. *Erg. der inn. Med. u. Kinderhkl.* T. 24. 1923.
- 6) Marfan: *Les affections des voies digestives dans la première enfance*. 1923. 7) Michałowicz: *Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia* 1920.
- 8) Nobécourt: *Précis de médecine des enfants* 1922. 9) Pfaundler u. Schlossman: *Handbuch der Kinderhkl.* III wydanie. 1923. 10) Rohmer: *Révue française de pédiatrie*. T. 1. Nr. 1. 11) Widerhofer: *Handbuch der Kinderkrankheiten*. D. Gerhardt. T. IV. 1880. 12) Michałowicz: *Odczyt w Częst.* T-wie lek. dnia 13.II.26.

Patogeneza krzywicy i tężyczki.

Podał

Dr. Józef Kon.

1.

Omówienie całokształtu zagadnień, związanych ze sprawą patogenezy krzywicy i tężyczki w ramach jednego referatu jest rzeczą niezmiernie trudną. Próba taka musiałaby niepomrotnie rozszerzyć samą pracę, a przejrzystość jej treści naraziłaby na szwank. W ostatnich latach bowiem prawie że niema zeszytu z pośród czasopism poświęconych medycynie dziecięcej, w którymby nie można było znaleźć conajmniej jednej pracy, czy to teoretycznej, czy doświadczalnej, czy klinicznej, stanowiącej przyczynek do poruszanej tu sprawy.

To też w pracy niniejszej mają być streszczone nie wszystkie poglądy i teorie, dotyczące krzywicy i tężyczki, które w literaturze lekarskiej obecnie spotykamy. Pragnę tylko podać tu jedną teorię, nie przez wszystkich, ale przez bardzo wielu badaczy uznaną, a oznaczającą się wszechstronnością w ujmowaniu i tłumaczeniu faktów klinicznych oraz opartą na szerokich podstawach nowoczesnej fizjologii i patologii.

Teoria, o której wspominam, powstała jako wynik całego szeregu badań nad przemianą materji u dzieci krzywicznych i tężyczkowych i nad zmianami fizyko-chemicznymi, które znajdujemy w tych chorobowych stanach we krwi i innych sokach organizmu.

Tak jak w wielu innych zagadnieniach patologji, tak i w krzywicy i tężyczce badania, oparte na metodach chemji fizykalnej, dały nowe wyniki i nowe wnioski, nieraz daleko idące.

Wynik badań nad przemianą materji u dzieci krzywicznych i tężyczkowych, wynik badań nad chemizmem krwi w tych wypadkach daje się ująć w jednym zdaniu: krzywicę cechuje acidosis, tężyczkę cechuje alkalosis. To zdanie streszcza teorię, o której wspominałem wyżej, a która ma stanowić przedmiot niniejszego referatu.

Kliniczne spostrzeżenie, że tężyczka niemal zawsze występuje u dzieci krzywicznych, jest oparte na tak licznych doświadczeniach, że zaprzeczyć nikt mu nie zdoła. Istnieje po-

gład coprawda, że tężyczka dziecięca może występować u dzieci wolnych od krzywicy, ale taki wybitny znawca tych spraw, jak György twierdzi, że pogląd ten oparty jest na nieporozumieniu lub niedopatrzaniu. Krzywica bowiem w odnośnych przypadkach mogła dawać całkiem dyskretne objawy kliniczne i badanie przemiany materji oraz dokładne zdjęcia roentgenowskie kośćca napewno wykazałyby zmiany krzywiczne. Stare więc określenie Eschericha „tetania rachiticorum“ zachowuje swoją słusność i tem dziwniejszy musi się wydać ten antagonizm między obu stanami chorobowymi, który wyrażony jest w przytoczonej wyżej tezie o acidozie w krzywicy i alkalozie w tężyczce. Jak zobaczymy dalej, tę sprzeczność między doświadczeniem klinicznym i wynikiem badań chemicznych nad przemianą materji stara się skutecznie wyjaśnić teoria, którą poniżej streszczamy.

2.

Zanim postaramy się udowodnić na zasadzie prac odnośnych autorów słusności przytoczonego poglądu, musimy przez chwilę zatrzymać się nad kwestją alkalozy i acidozy wogóle. Musimy odpowiedzieć sobie na pytania: w jakich warunkach i okolicznościach powstaje w organizmie możliwość takiego zaburzenia w przemianie materji, które określamy bądź jako kwasicę, bądź jako jej przeciwieństwo—alkalozę? jakie są cechy kliniczne i laboratoryjne takich zaburzeń? jakie znane nam stany chorobowe należą do grupy kwasic lub alkaloz? Później dopiero będziemy mogli przytoczyć argumenty przemawiające za przynależnością krzywicy i tężyczki do wymienionych stanów.

Niewielka wycieczka w dziedzinę chemji fizykalnej staje się tu niezbędną.

Jest rzeczą znaną, że co określamy jako kwasotę lub zasadowość zależy od przewagi w danym środowisku jonów wodoru wzgl. jonów wodorotlenowych (H^+ lub OH^-). Od czasu gdy przyjęta została w nauce genialna teoria Arrheniusa o jonach t. zn. o cząsteczkach (atomach lub grupach atomów) naładowanych pewną ilością elektryczności o znaku dodatnim lub ujemnym, od tego czasu na roztwory kwasów patrzymy jako na roztwory zawierające wolne jony H^+ w większej lub mniejszej ilości, a na roztwory zasad, jako na roztwory zawierające wolne jony OH^- — Zdolność rozszczepienia cząsteczek kwasu na jony H^+ (kationy) i resztę cząsteczki o znaku — (aniony) jest miarą siły danego kwasu. To samo odnosi się do zasad, gdzie zdolność odszczepienia anionów OH^- jest miarodajną dla siły danej zasady.

Każdy kwas, wzgl. każda zasada posiada pewną stałą wielkość która określa jego siłę. Wielkość ta obliczana zawsze dla jednakowego rozcieńczenia i przy jednakowej ciepłocie wyraża ułamek wszystkich cząsteczek kwasu, znajdujących się w danym roztworze, który przechodzi w stan zjonizowania. Wielkość ta—to „stała dyzsocjacji” danego kwasu, wzgl. danej zasady. Np. stosunek ilości kationów H^+ i anionów Cl^- do ilości niezdyzsocjonowanych cząsteczek HCl w danym roztworze kwasu solnego jest równy ułamkowi, który określimy jako „stałą dyzsocjacji” kwasu solnego. Piśzemy to w sposób następujący.

$$\frac{H^+ \times Cl^-}{HCl} = K_{HCl}$$

K jest wielkością stałą dla kwasu solnego przy danej określonej ciepłocie i w danym rozcieńczeniu (stopień rozcieńczenia bowiem wpływa w pewnym stopniu na zdolność dyzsocjacji kwasu, względnie zasady) analogicznie moglibyśmy napisać:

$$\frac{Na^+ \times OH^-}{NaOH} = K_{NaOH}$$

Stężenie jonów H^+ w danym roztworze jest miarą istotnej kwasoty danego roztworu. Dawniej określaliśmy kwasotę (wzgl. zasadowość) przez t. zw. miareczkowanie: dodając do kwasu zasady o znanej sile, obliczaliśmy, ile potrzeba zasady dla zobojętnienia kwasu i w ten sposób ocenialiśmy siłę danego kwasu. W świetle teorii jonów jednak łatwo możemy się przekonać, że takie obliczenie nie jest dokładne, nie daje pojęcia o realnej istotnej kwasocie.

Kiedy bowiem dodaniem pewnej ilości jonów OH^- zobojętnimy odpowiednią ilość jonów H^+ , to niezwłocznie w roztworze kwasu zjawiają się nowe wolne jony H^+ , odszczepiające się od niezdecydowanych dotychczas cząsteczek, a to dlatego, że prawa dyzsocjacji wymagają, aby stosunek między jonami i cząsteczkami niezdyzsocjonowanymi pozostał ten sam. Ułamek K . nie może się zmienić. Dodając więc nadal zasadę, zobojętniamy dalszą partję jonów H^+ , ale jednocześnie prowokujemy zjawienie się świeżych i w ten sposób osiągamy wreszcie zdysocjowanie zupełne wszystkich cząsteczek kwasu,

czyli to co nazywamy zupełnym zobojętnieniem. Jest rzeczą jasną, że w ten sposób obliczamy całą możliwą do osiągnięcia, całą potencjonalną kwasotę danego roztworu, a nie istotną, istniejącą w danej chwili wyrażoną przez aktualne stężenie jonów H^+ . Do obliczenia stężenia jonów H^+ posiadamy obecnie specjalne metody, elektrometryczną (mierzenie przewodnictwa elektrycznego danego roztworu—co zależy w przewodnikach II stopnia od stężenia jonów) i kolorymetryczną (mniej dokładną ale łatwą). Nad szczegółami tych metod zatrzymywać się tu nie będziemy, podamy tylko kilka przykładów ilustrujących, jakimi liczbami wyraża się wielkość K różnych kwasów obliczona według tych metod. Liczby te są wyrazem istotnej, aktualnej, nie potencjonalnej kwasoty.

| | |
|-----------------|------------------------|
| K kwasu solnego | $= 6,4 \times 10^{-4}$ |
| K „ mlekowego | $= 1,4 \times 10^{-7}$ |
| K „ octowego | $= 1,8 \times 10^{-5}$ |
| K „ węglowego | $= 3,4 \times 10^{-7}$ |

Woda, która w swej cząsteczce zawiera H i OH nie może być czynną ani jako kwas ani jako zasada, bo zjonizowanie na H^+ i OH^- — natychmiast doprowadziłoby do zobojętnienia wzajemnego. To też wodę uważamy za związek obojętny, a jednak badanie za pomocą metody elektrometrycznej wskazuje, że pewną acz bardzo niewielką zdolność przewodnictwa elektr. woda posiada, że pewien nieznaczny stopień dyzocjacji musi jej być właściwy. Stała dyzocjacji wody przy 18 C. wyraża się liczbą $K = 1 \times 10^{-14,4}$

$$\frac{H^+ \times OH^-}{HOH} = K = 1 \times 10^{-14,4}$$

Ponieważ liczba ta jest tak znikomo mała, możemy uważać ilość cząsteczek wody niezdyzocjowanych za wielkość stałą. W równaniu powyższym możemy wobec tego odrzucić mianownik i napisać:

$$H^+ \times OH^- = 1 \times 10^{-14,4}$$

Ponieważ zaś ilość H^+ musi być równa ilości OH^- więc:

$$[H^+] = 1 \times 10^{-7,07} = [OH^-]$$

a więc stężenie jonów wodorowych wody = $1 \times 10^{-7,07}$
 Woda jednak uważana jest za obojętną, dlatego też liczba ta $1 \times 10^{-7,07}$ jest wyrazem stężenia jonów H^+ przy odczynie obojętnym (praktycznie nie teoretycznie), gdyż teoretycznie obojętny odczyn nie odpowiada żadnemu stężeniu jonów H^+). Każde środowisko o stężeniu jonów H^+ wyższym niż $1 \times 10^{-7,07}$ jest kwaśnym, o stężeniu jonów H^+ niższym jest zasadowym. Odwrotnie, każde środowisko o stężeniu jonów OH^- wyższym niż $1 \times 10^{-7,07}$ jest zasadą, a niższym jest kwasem. Przyjęte jest w chemii fizykalnej określać stężenie jonów H^+ jako symbol Ph. Symbol ten jest to logarytm potęgi o znaku odwrotnym, to znaczy w wypadku wody $Ph = 7,07$. Ph oznacza początkowymi literami „puissance hydrogenique” czyli po polsku potęgę wodorową. A więc

| | | | |
|-----------|-----------|------------|-----------|
| Ph = 7,07 | odpowiada | obojętnemu | odczynowi |
| Ph < 7,07 | „ | kwaśnemu | „ |
| Ph > 7,07 | „ | zasadowemu | „ |

3.

Zatrzymaliśmy się nieco dłużej nad temi teoretycznymi sprawami, gdyż te ważne dla nas stany chorobowe, które określamy ogólnie jako kwasice, wzgl. alkalozы, polegają w swej istocie na zaburzeniach przemiany materji, wyrażających się w tendencji do naruszenia stałego fizjologicznego odczynu soków wzgl. tkanek organizmu, a więc przedewszystkiem krwi. Należy więc uprzytomnić sobie jaki jest ten odczyn fizjologiczny, jakie znaczenie posiada on dla procesów życiowych, aby ocenić doniosłość ewentualnych wahań chorobowych.

Z ogólnej biologji i fizjologji znamy dosyć przykładów wskazujących na ważne znaczenie odczynu środowiska biologicznego. Wiemy, że życie organizmów morskich w znacznym stopniu zależy od odpowiedniego stężenia jonów w wodzie i szczególnie od odczynu tej wody. Znane są doświadczenia Loeba nad samorozwojem jaj, na który w silnym stopniu wpływały wahania w stężeniu jonów H^+ w środowisku. Z bakterjologji wiadomo, że cały szereg drobnoustrojów daje się skutecznie hodować tylko przy określonym odczynie podłoża. Fizjologja uczy nas, że większość zacyznów działa tylko przy pewnej reakcji np. laktaza, amylaza, pepsyna w środowisku kwaśnym, trypsyna, katalaza — w zasadowym; lipaza żołądkowa w kwaśnym, lipaza trzustki w zasadowym, a lipaza krwi

w b. słabo zasadowym środowisku. Szybkość fagocytozy, hemolizy, glikolizy zależy również w pewnym stopniu od kwasoty lub zasadowości środowiska. Niezmiernie ważnym jest podkreślenie znaczenia stężenia jonów H^+ dla fizykalnych własności białka. Białka są to związki amfolityczne, t. j. zawierające w swych cząsteczkach grupy zasadowe (aminowe) i kwaśne ($COOH$), są one zdolne do wiązania kwasów i zasad, do tworzenia soli z kwasami i zasadami. Istnieje pewien odczyn dla każdego białka, przy którym jego zdolność kwasowa i zdolność zasadowa stają się równe sobie, ten odczyn nazywamy punktem izoelektrycznym. Jeżeli, powiedzmy, dane białko odszczepia pewną ilość jonów H^+ i czynne jest jako kwas, to wystarczy nieznaczne przesunięcie odczynu środowiska w kierunku kwaśnym, aby ta zdolność została zatomowana, bo zjawiający się kwas silniejszy wycięśni białko z jego związku z kationami. Czyli dla kwaśnych białek (a są to kwasy b. słabe) punkt izoelektryczny będzie leżał w sferze odczynów kwaśnych. Wygaśnięcie kwaśnych własności cząsteczek białka może pociągnąć za sobą wielką rewolucję fizyko-chemiczną w danym środowisku biologicznym: przedewszystkiem z połączeń białka z kationami t. j. z białczanów powstają wolne białka, zmienia się, wzgl. zmniejsza ładunek elektryczny cząsteczek będących w zawieszynie koloidalnej, wzrasta lepkość, łatwo może nastąpić wypadanie pozbawionych ładunku elektrycznego cząsteczek. Chemja koloidalna czy nas bowiem, że ładunki elektryczne cząsteczek będących w zawieszynie są niezmiernie ważnym warunkiem istnienia samej zawiesiny. Nieznaczna nieraz zmiana Ph w danym koloidalnym środowisku może wystarczyć do wywołania takiego zaburzenia. Istnieje pogląd, że przy wstrząsie anafilaktycznym mamy do czynienia z taką koloidalną rewolucją, wynikającą z zakwaszenia. Francuscy autorzy określają to, jako „bouleversement colloidal” lub „colloidoclasique”.

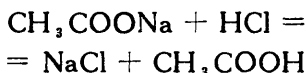
Z przykładów tych wynika aż nadto przejrzystość, jak ważną rzeczą jest w organizmie odpowiedni odczyn tkanek i soków. Odczyn krwi, jako środowiska opłukującego wszystkie tkanki i będącego podłożem najważniejszych procesów życiowych, w pierwszym rzędzie zasługuje na uwagę. Otóż badania dowiodły, że Ph krwi = 7,33 – 7,40 ($> 7,07$, a więc słabo zasadowy odczyn). Płyn mózgowo-rdzeniowy, płyny jam surowicznych mają Ph takie same jak krew, natomiast mleko, sok żołądkowy mają Ph zmienne o znacznych wahaniach. Co do tkanek, to badania odnośne są zaledwie zapoczątkowane. Nas zajmuje tu przedewszystkiem krew.

Musimy się zastanowić, czy ta stała wielkość $Ph = 7,33$, to nie ulegające prawie wahaniom stężenie jonów H^+ nie

jest narażone na odchylenia, na takie właśnie wahania, a jeżeli tak, to jakim sposobem organizm daje sobie radę, jak broni się przed niebezpieczeństwem tych wahań, które wyżej zostało zobrazowane? Ze czynniki, zagrażające tej stałości odczynu, istnieją, to nie ulega wątpliwości: w metabolizmie ciągle odbywającym się w organizmie powstaje cały szereg produktów kwaśnych. Rozpad białka wytwarza kwas fosforowy, siarkowy, kwasy aminowe, moczowy, mlekowy, wreszcie tak ważny w fizjologii kwas węglowy. Widzimy więc ciągle niebezpieczeństwo, muszą istnieć jakieś mechanizmy ochronne ciągle czynne, stojące na straży stałego Ph naszego „milieu interne“. Mechanizmy te polegają na: a) procesach chemicznych, odbywających się w samej krwi, b) na czynności wydzielniczej nerek i c) na czynności aparatu oddechowego.

4.

a) We krwi krążą związki chemiczne, które określamy jako „ciała buforowe“ („corps tampons“), („Pufferkörper“). Są to kwas węglowy i dwuwęglany, dalej fosforany kwaśne i zasadowe oraz białka i białczany (w pierwszym rzędzie hemoglobina). Aby zrozumieć rolę, którą odgrywają te związki w regulacji odczynu krwi, zastanówmy się nad tym, czego potrzeba, aby zubożyć, osłabić kwas, to jest aby ochronić przed nadmiarem jonów H^+ ? Ogólnie mówiąc, potrzeba do tego soli zestawionej ze słabego kwasu i silnej zasady i nadmiaru tego słabego kwasu. Np. octan sodowy CH_3COONa) w obecności kwasu octowego. O ile do takiej kombinacji dodamy silnego kwasu, np. solnego (HCl), to reakcja będzie przebiegała w sposób następujący:



Wszystkie aniony Cl^- będą związane przez kationy Na^+ , a kationy H^+ będą związane z anionami CH_3COO^- istniejącymi w nadmiarze. Stąd wytworzy się stężenie jonów H^+ odpowiadające stałej dysocjacji kwasu octowego, a nie kwasu solnego, czyli stężenie będzie niewielkie, bo kwas octowy jest słaby. Zrozumiałem się staję, dlaczego wymieniliśmy dwuwęglany i kwas węglowy, jako ciała buforowe krwi. $NaHCO_3$, $KHCO_3$ etc. są to sole z silnych zasad i słabego kwasu, kwas węglowy jest to odnośny słaby kwas. Gdybyśmy dodali do takiej kombinacji silniejszego kwasu, to jak to wyżej zostało dowiedzione, powstanie nadmiar sł-

tego kwasu (CO_2), a nie silnego. Zastanówmy się bliżej nad tą rolą kwasu węglowego i dwuwęglanów w zastosowaniu do krwi, gdyż są one najważniejsze z pośród wymienionych ciał buforowych (według Van Slyk'a 6 razy ważniejsze niż układ fosforanów, bo ilość ich we krwi 6-krotnie przewyższa ilość fosforanów).

Kwas węglowy (H_2CO_3) ulega dysocjacji jonowej na H^+ i HCO_3^- . Teoretycznie grupa HCO_3^- mogłaby odszczepić jeszcze jon H^+ , ale wiadomo, że już przy stężeniu CO_2 odpowiadającym ciśnieniu 40 mm. Hg (a takie stężenie CO_2 we krwi jest zawsze) wolne obojętne węglany np. K_2CO_3 lub Na_2CO_3 istnieć nie mogą. Przy rozszczepieniu HCO_3^- na CO_3^{--} i H^+ musiałyby takie węglany obojętne powstać, a to się nie odbywa i dlatego we krwi mamy tylko dwuwęglany i kwas węglowy. Jak wiadomo, kwas węglowy jest bardzo słaby, jest tylko w nieznanym stopniu zjonizowany, natomiast dwuwęglany w słabym stężeniu są niemal całkowicie zjonizowane, możemy więc przyjąć, że wszystkie aniony HCO_3^- odpowiadają dwuwęglanom, wobec tego, pisząc stałą dysocjacji dla kwasu węglowego:

$$\frac{\text{H}^+ \times \text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} = K$$

możemy dla krwi ilość HCO_3^- zrównać z ilością dwuwęglanów i napisać:

$$K = \frac{\text{H}^+ \times \text{Bi}(\text{HCO}_3^-)}{\text{H}_2\text{CO}_3} \quad [\text{Bi} = \text{bicarbonat}]$$

Rozwiązując to równanie dla H^+ t. j. dla stężenia jonów wodorowych, otrzymamy:

$$\text{H}^+ = K \times \frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{Bi HCO}_3}$$

Innymi słowy: stężenie jonów wodorowych jest funkcją stosunku wolnego kwasu węglowego i dwuwęglanów. Ten stosunek wyrażony ułamkiem $\frac{\text{CO}_2}{\text{dwuwęglany}}$ jest wykładnikiem

głównego układu buforowego krwi (systeme tampon principale du sang). Im wyższe jest stężenie jonów H^+ , tem stosunek ten staje się większym ułamkiem, gdyż (w myśl wyżej po-

danego wyjaśnienia) tem więcej wytwarza się wolnego CO_2 , kosztem dwuwęglanów.

Skoro się rozważy szczegóły chemiczne tych procesów, trzeba uwzględnić dalszy niezmiernie ważny czynnik regulujący odczyn krwi, a związany ściśle z tym, o czym przed chwilą była mowa, mianowicie t. zw. rezerwę alkaliczną. Doświadczenie pokazuje, że organizm posiada jakiś zapas zasad, które mobilizuje w razie potrzeby, t. j. w razie konieczności obrony przed zakwaszeniem. Wyżej była mowa o tym, że ułamek $\frac{\text{CO}_2}{\text{dwuwęglany}}$ jest miarą stężenia jonów H^+ we krwi,

że przy wahaniami tego stężenia stosunek ten powinien ulegać zmianie, ale jest rzeczą jasną, że organizm dąży do utrzymania stężenia H^+ na stałym poziomie, potrzeba więc czegoś, co by w miarę powiększania się ilości CO_2 , dostarczało środków zubożających go, potrzeba rezerwy zasad dla wytwarzania dwuwęglanów. Organizm rzeczywiście posiada zdolność powiększania ilości krążących dwuwęglanów, o ile zawartość CO_2 wzrasta. Krew pochłania więcej CO_2 , niżby pod danym ciśnieniem mogło się w niej rozpuścić, tę resztę wiążą rezerwowe zasady, tą resztą mierzymy ilość tych zasad, czyli rezerwę alkaliczną (van Slyke).

Jakże ten cały proces się odbywa? Jakim sposobem tak słaby kwas, jak kwas węglowy może prowokować uwalnianie się nowych zasad? Tutaj występuje czynnie ten trzeci układ buforowy, o którym wyżej wspomniano, mianowicie białko i białczany. Mówiliśmy już o tym, że białka, jako słabe kwasy, mogą wiązać luźno zasady, wystarczy jednak już pewnego nadmiaru CO_2 , aby zasady te zwolnić. W pierwszym rzędzie gra tu rolę hemoglobina. Zostało dowiedzione, że krew w całości potrafi pochłonąć znacznie więcej CO_2 , niż osocze samo. Zaledwie 25% siły zubożniającej przypada na osocze, a 75% na krwinki czerwone. Jednak kationy zasad z krwinek do osocza wędrować nie mogą, osłonka erytrocytów jest dla nich nieprzepuszczalna. Cała reakcja odbywa się według Van Slyke'a w sposób następujący:

- 1) część CO_2 przenika do ciałek czerwonych,
- 2) pod wpływem zakwaszenia uwalnia się wtedy pewna ilość zasad z hemoglobinianów
- 2) część tych zasad wiąże CO_2 w krwinkach, pozostała część osmotycznie przyciąga aniony z osocza, np. Cl^-
- 4) w osoczu w ten sposób uwalnia się pewna ilość kationów zasadowych ze związków soli.

W ten sposób przybywanie CO_2 uwalnia pośrednio w osoczu coraz więcej zasad, przechodzących w dwuwęglany

i stanowiących rezerwę alkaliczną. Schematycznie cała sprawa działania buforów krwi przedstawiałaby się tak: kwasy zostają zobojętnione przez dwuwęglany, uwalniający się wskutek tego CO_2 zobojętnia zasady z rezerwy alkalicznej. Hemoglobina jest niejako rezerwuarem zasad. Mierzenie rezerwy alkalicznej (przez obliczanie ilości GO_2 , która może być związana) jest jedną z metod dla określenia zakwaszenia lub zalkalizowania krwi. W warunkach prawidłowych rezerwa alkaliczna mierzona $\%$ objętościowemi (dla gazu CO_2) wynosi 53 — 56 $\%$. O ile rezerwa alkaliczna wykazuje obniżenie, to jest to dowodem, że przemiana materji idzie w kierunku kwaśnym, że część rezerwy zużyła się. Odwrotnie, o ile ta rezerwa się podnosi. Rezerwa alkaliczna jest czułym wskaźnikiem, jest, jak mówią autorzy francuscy, awangardą zmian Ph, bo starając się niwelować wahania Ph, ona pierwsza ulega zmianom, dopiero po jej wyczerpaniu możemy stwierdzić rzeczywiste zmiany w stężeniu jonów H^+ .

5.

b) Czynność nerek jest, jak wyżej wspomniano, drugim mechanizmem broniącym ustrój przed wahaniami odczynu. Nerki regulują równowagę kwasów i zasad we krwi przez wydzielanie moczu znacznie kwaśniejszego, niż przepływająca je krew, oraz przez wytwarzanie i wydzielaie amoniaku kosztem mocznika.

Kwaśne składniki moczu, to w pierwszym rzędzie kwaśne fosforany; zdolność nerki wydzielania tych kwaśnych soli zamiast dochodzących do niej zasadowych fosforanów warunkuje czynność regulującą nerek.

Kwas fosforowy powstający ze spalania związków białkowych przechodzi w reakcji z dwuwęglanami zasad w sól zasadową np. Na_2HPO_4 . Jednak nerka wydziela znaczną część tej soli jako NaH_2PO_4 , czyli, że część zasady wraca do obiegu, innymi słowy, działalność nerki zaoszczędza rezerwy alkalicznej, chroni przed zakwaszeniem.

Przy zapaleniu nerek spotykamy się z kwasicą, widzimy, że nerka wtedy mniej wydolnie odkwasza krew, t. j. mniejsze jest stężenie jonów H^+ w moczu, mniej kwaśnych fosforanów się wydziela, również mniej siarczanów znajdujemy w moczu, co też sprzyja zakwaszeniu ustroju.

Druga droga do regulowania równowagi kwasów i zasad, którą rozporządza nerka, to wytwarzanie amoniaku. Doświadczenia Nash'a i Benedict'a dowiodły, że krew zawiera tylko minimalne ilości amoniaku. Jeżeli wytniemy ustrojowi nerki, to ilość ta nie wzrasta, a więc amoniak moczu pochodzi nie

ze krwi, tylko powstaje w samej nerce i to kosztem mocznika. Im więcej nerka musi wydzielić kwasów, tem więcej wytwarza amoniaku, aby nim zobojętnić te kwasy. W przeciwnym razie musiałyby wydzielić odpowiednią ilość alkaliów i zmniejszać w ten sposób rezerwę alkaliczną. Zobojętniając nietlone kwasy moczu, amoniak oszczędza zasady rezerwy alkalicznej. Według stosunku ilościowego amoniaku do całkowitego azotu w moczu możemy oceniać do pewnego stopnia zakwaszenie ustroju. Stosunek ten określamy jako współczynnik amoniakalny. Im więcej kwasów, tem więcej amoniaku, tem mniej mocznika i współczynnik $\frac{\text{NH}_3}{\text{N}}$ większy.

c) Trzeci wreszcie mechanizm regulujący odczyn krwi, to aparat oddechowy: mówiąc ściśle CO_2 przez pęcherzyki płucne. Tak jak nerki stoją na straży całości rezerwy alkalicznej przez wydalanie nietlonych kwasów, tak płuca spełniają to samo zadanie przez wydalanie nadmiaru lotnych kwasów, a więc przede wszystkim i stale CO_2 . Wiemy, że b. małe nagromadzenie kwasów już wystarcza, aby pobudzić ośrodek oddechowy, aby zrobić go bardziej wrażliwym na jego zwykły bodziec t. j. na CO_2 . Powstaje tachypnoe, hyperventylacja płuc i obniżenie ciśnienia CO_2 we krwi. Przeciwnie alkalozja krwi sprowadza powolne oddychanie, bradypnoe. Dowolnie wywołana hyperventylacja płuc przez głębokie i częste oddychanie sprowadza alkalozję krwi i tą drogą można u niektórych ludzi wywołać ataki tężyczki, a u niektórych epileptyków ataki padaczki, o czym dalej będzie mowa.

Bardzo wiele danych klinicznych i doświadczalnych wskazuje na to, że i inne narządy, prócz wymienionych spełniają czynność regulującą równowagę kwasów i zasad. Często choroby związane z niewydolnością wątroby przebiegają z objawami kwasicy (acidosis anhepatica), nie bez wpływu na Ph krwi jest prawdopodobnie i trzustka (może pośrednio przez regulację przemiany węglowodanowej — acidosis diabetica). Pewne znaczenie ma też może pocenie się, a kał z dużą ilością zasad najprawdopodobniej też przyczynia się do normowania tej równowagi, ale nad temi sprawami bliżej tutaj zastanawiać się nie możemy.

W myśl tego, co było powiedziane, dla oceny kierunku przemiany materji (norma, alkalozja czy kwasica) wystarczy zmierzyć rezerwę alkaliczną, obliczyć Ph moczu i zawartość amoniaku w moczu (spółcz $\frac{\text{NH}_3}{\text{N}}$ jest zawsze odwrotnie proporcjonalny do Ph moczu) ewent. jeszcze zmierzyć CO_2 w powietrzu pęcherzyków płucnych (prawidłowo parcie to wynosi 38—45 mm. Hg, w kwasicy spada < 30 mm. Hg, a np. w coma diabet. wynosi < 20 mm. Hg).

Istnieje cały szereg stanów fizjologicznych, lub będących na pograniczu patologii, gdzie odnośne zmiany Ph ilość amoniaku, rezerwy alkal, wskazują na pewne odchylenia w przemianie materji. Należy jednak pamiętać, że z właściwą acidosis lub alkalosis mamy dopiero wówczas do czynienia, gdy mechanizmy regulujące (nerki, płuca, związki buforowe) nie są wydolne, nie mogą podołać swemu zadaniu. Wtedy zaburzenie w przemianie materji występuje klinicznie jako choroba ze wszystkimi skutkami.

6.

Jeżeli rozejrzemy się w patologii, to zobaczymy, że można ułożyć stany kwasicy i alkalozy w 2 grupy t. podzielić je na takie, gdzie regulacja jest sprawna i tylko wahania liczbowe rezerwy alkalicznej, Ph, amoniaku i t. p. wskazują że coś się dzieje i na takie, gdzie ta regulacja nie jest na wysokości zadania, gdzie przede wszystkim naruszona jest równoległość zmian w stężeniu CO₂ we krwi i dwuwęglanów, gdzie więc Ph się zmienia niezależnie od zmian w rezerwie alkalicznej, która w warunkach prawidłowych powinna pełnić rolę awangardy i nie dopuszczać do większych wahań Ph.

Bigwood, który ułożył niżej przytoczoną klasyfikację tych stanów patologicznych, uważał, że np. zapalenie nerek, gdzie wskutek upośledzenia czynności narządu regulującego dochodzi do acidosis (zbyt mało amoniaku się wytwarza i dlatego prędko wyczerpuje się rezerwa alkaliczna) należy jednak do stanów kwasicy regulowanych, tylko te wypadki, gdzie, jak wspomniano, Ph krwi zmienia się niezależnie od rez. alkal, są dla Bigwooda kwasicami, wzgl. alkalozami zupełnie dysregulowanymi. Francuscy autorzy wprowadzają termin „acidoses et alkaloses régulières et irrégulières”. Widzimy, że nie zawsze łatwo jest się zorientować co do właściwego miejsca w klasyfikacji dla pewnego stanu chorobowego (przykład — właśnie zapalenie nerek), jednak podział ten jest nadzwyczaj wygodny i pouczający.

Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w organizmie (według Bigwooda):

- 1) Wyrównywane przez mechanizmy regulujące:
 - a) kwasice powstałe przez nagromadzenie nietlotnych kwasów; objawy: spadek rez. alkal. hyperventylacja płucna. Przykłady: diabetes mellitus, nephritis głodzenie, wymioty acetonemiczne, ciąża, wymioty ciężarnych, menstruacja, choroby wątroby, kwasica doświadczalna, osteomalacia, krzywica.

- b) kwasice powstałe przez nagromadzenie lotnych kwasów (CO_2) objawy: podniesienie rez. alkal., hyperventylacja płucna. Przykłady: asphyxia, choroby płuc (gruźlica, rozedma...)
 - c) alkalozы powstałe przez nagromadzenie zasad. Objawy; podniesienie rez. alkal. hyperventylacja płucna. Przykłady: trawienie wymioty (utrata HCl).
 - d) alkalozы powstałe przez utratę lotnego kwasu (CO_2). Przykłady: hyperpnoe, choroba górська, ciepła kąpiel, utrata krwi.
- 2) Niewyrównywane przez mechanizmy regulujące. Przykłady alkalozы: tetania infantilis, parathyreopriva, epilepsia: acidosis: wstrząs anafilaktyczny.

Nie można w ramach tego referatu podać komentarzy i wyjaśnień do wszystkich wyszczególnionych w powyższej tabliczce stanów chorobowych. Jest jednak rzeczą niezbędną uwzględnić niektóre z nich, a później w ramach nauki o acidosis omówić powstawanie krzywicy, w ramach nauki o alkalosis powstawanie tężyczki u dzieci.

Diabetes mellitus i nephritis dlatego zostały podkreślone, że umieszczone przez Bigvooda w grupie zaburzeń wyrównywanych, mogą one jednak stać się kwasicami niewyrównanymi w postaci coma diabeticum wzgl. uremji. Nie są to więc zaburzenia zdeklarowane niewyrównane, jak np. tężyczka lub padaczka, gdzie odrazu jest dekompensacja, ale w rozwoju swym do takiej dekompensacji doprowadzają. Jeżeli kwasica ustroju nie jest jedynym czynnikiem patogennym w powstawaniu uremji i coma diabet., to jednak odgrywa ona tam swoją doniosłą rolę, a klinicznie coma diabet. i coma uraemicum mają dużo podobieństwa.

Co do kwasicy doświadczalnej, to łatwo ją wywołać u zwierząt przez podawanie silniejszych kwasów. Oczywiście, że u ludzi takich trujących doświadczeń robić nie możemy, ale istnieje i u ludzi kwasica „doświadczalna”—jest nią mianowicie leczona zapomocą amon. chloratum lub nawet calci chlorat. tężyczka niemowląt. Przez podawanie tych leków zmieniamy czasowo alkalotyczny kierunek przemiany materji u dzieci z tężyczką na kwaśny i przez to usuwamy ciężkie objawy. Dalej wrócimy jeszcze do tej sprawy.

Co do osteomalacji, to jest to choroba organizmu dorosłego, przy której zmiany w kośćcu się odbywające są analogiczne do zmian krzywicznych, a różnice między temi chorobami dają się doskonale wytłumaczyć tą okolicznością, że jedna dotyczy kośćca wykształconego, a druga rosnącego. Stąd inny przebieg, inny cokolwiek obraz i rokowanie. Podo-

bieństwo jednak zmian humoralnych (tu i tam kwasica), rola gruczołów dokrewnych (niemal stwierdzona w osteomalacji, a bardzo prawdopodobna w krzywicy — patrz niżej) wskazują niezbicie, że głębsza patogeneza tych schorzeń jest wspólna. Wrócimy jeszcze do tej kwestii, kiedy będzie mowa o roli wapnia przy powstawaniu krzywicy.

Co do alkalozы powstającej na skutek hyperventylacji płucnej, to ma ona dla naszego tematu znaczenie, jako dowód, że tężyczka ma związek z alkalozą, gdyż jak wyżej już wspomniano sama hyperventylacja może u odpowiednio wybranych skłonnych do tego osobników wywołać tężyczkę ze wszystkimi objawami (Chwostek, Trousseau, spasmus carpopedalis etc.) (Turpin i inni autorzy).

Po omówieniu ogólnikowym tych stanów, które mogą nam być pomocne dla zrozumienia tężyczki lub krzywicy, przystąpimy obecnie do wyjaśnienia, jakie objawy i jakie składniki tych 2 schorzeń wieku niemowlęcego mogą być wytłumaczone przez naukę o kwasicy i alkalozie i przekonamy się, że między teorią kwasicy dla krzywicy, a alkalozы dla tężyczki z jednej strony i pozostałymi czynnikami, posiadającymi znaczenie w patogenezie tych stanów (przemiana wapniowa i fosforanowa) z drugiej strony istnieje ścisły związek polegający na wzajemnym uzupełnianiu się.

C. d. n.

O C E N Y.

J. Comby. 260 porad lekarskich w chorobach dziecięcych. Przekład z VIII wydania francuskiego pod redakcją Dr. Med. J. Rotstadta. Wydawnictwo naukowe „Wiedza”, str. 458, Warszawa, 1925.

Jest to podręczny poradnik przystosowany do potrzeb lekarza praktyka przy łóżku chorego dziecka. Dobrze zasłużony na niwie pedjatrii francuskiej autor, czerpiąc z bogatych zasobów swego długoletniego doświadczenia klinicznego, podaje w sposób krótki i jasny przepisy postępowania lekarskiego w najczęstszych chorobach, spotykanych u dzieci. W bogatym spisie, obejmującym 260 postaci chorobowych, znalazły tu dość szerokie uwzględnienie m. in. również jednostki kliniczne z dziedziny t. zw. pogranicza pedjatrii i chirurgji oraz dermatologji, co jest szczególnie ważne, że z temi cierpieniami w pierwszej linii w samej praktyce spotyka się lekarz-pedjatra. Do zalet książki zaliczyć należy również obecność krótkich opisów, informujących czytelnika co do właściwości klinicznych oraz rozpoznawczych i prognostycznych w poszczególnych cierpieniach. Orientowanie się w podręczniku znacznie ułatwia układ treści według alfabetycznego spisu nazw chorób. O użyteczności poradnika świadczy ósme jego wydanie.

O polskim przekładzie należy powiedzieć, że wykonany jest starannie, język jest poprawny, druk czytelny, nie męczący wzroku. Szkoda, że przy nazwach mało znanych nam ze swych właściwości leczniczych źródeł i stacji klimatycznych francuskich redakcja przekładu nie umieściła w nawiasach odpowiedników z naszej rodzimej hydro- i klimatoterapij.

St. Łyskawiński.

PRZEGLĄD PISMIENICTWA.

Revue Française de Pédiatrie

Tom I, Nr. 4 — 1925.

P o d a ł

Dr. J. Wiszniewski.

J. Meyer. Parowanie wody u niemowląt.

Autor omawia badania nad fizjologią parowania wody u niemowląt zdrowych i w niektórych cierpieniach, a także technikę samego badania. Parowanie wody odbywa się przez płuca i powierzchnię skóry. Rozróżniamy dwa rodzaje wydzielania wody przez skórę: pocenie się, jako proces wydzielniczy czynny, różnie przebiegający w rozmaitych okolicach skóry i „perspiratio iusensibilis“, t. j. stałe parowanie, jednostajne na całej powierzchni. Obliczanie prowadzono za pomocą techniki Langlois i Garrelon. Badania dowodzą, że utrata wody przez skórę wyraża się liczbą stałą, wynoszącą 0.4 grm. na decymetr kw. powierzchni w ciągu godziny u osobnika, będącego w spokoju, przy ciepłocie zewnętrznej około 18°, niezależnie od wieku, jednostajnie u ludzi i zwierząt laboratoryjnych. W biegunkach niemowląt, przebiegających z odwodnieniem (typ „cholera infantum“), stwierdza się wybitne zwiększenie parowania. Przyczyną odwodnienia w tych stanach jest nie biegunka, bo utrata wody wyrównywa się przez zmniejszone oddawanie moczu, lecz wzmoczone parowanie przez skórę i płuca. Zniszczenie komórek tkankowych w tych przypadkach prawdopodobnie uwalnia nadmiar wody. W głodówce krótkotrwałej — parowanie zmniejsza się. W dekompozycji — transpiracja odbywa się jak w normie.

H. Brokman i M. Prokopowicz O powstawaniu objawu Smith'a w związku z występowaniem szmerów żylnych. (Drukowano w Polskiej Gazecie Lek. 1924 r.)

P. Gantier i R. Peyrot. O naświetlaniu niemowląt, dotkniętych gruźlicą.

Autorzy naświetlali lampą kwarcową kilkanaście przypadków gruźlicy niemowlęcej, stwierdzonej na zasadzie długotrwałego zahamowania przyrostu wagi, wahań ciepłoty i dodatniego odczynu Pirquet'a. Naświetlanie daje dobre wyniki nawet u niemowląt kilkotygodniowych z odczynem swoistym dodatnim. Zaznacza się: przyrost wagi, polepszenie łaknienia, obniżenie ciepłoty. Leczenie należy prowadzić długo i wytrwale. Technika jest prosta: codzienne naświetlanie całej powierzchni ciała, poczynając od jednej minuty i dochodząc ostrożnie do 30 minut. Autorzy nie widzieli przytem żadnych powikłań.

L. Ribadeau-Dumas. Gruźlica u dzieci.

Przegląd krytyczny współczesnych sposobów leczenia gruźlicy dziecięcej (odma sztuczna, roentgeno- i heljoterapia, szczepionki i surowice). Wyniki leczenia odma sztuczna nie są jednakowe u różnych autorów. Dla

wykonywania tej metody u dzieci trzeba bardzo ściśle ustalić wskazania. Ważne jest nie tylko zajęcie płuca jednostronne, ale także umiejscowienie i charakter anatomo-patologiczny sprawy. Dzieci, poddane temu leczeniu, powinny być leczone także innymi środkami — nigdy ambulatoryjnie, lecz w sanatoriach. W leczeniu gruźlicy gruźliaków szyi na pierwszym miejscu stoją promienie X. Zabieg operacyjny, według Tichy, daje po 2 latach 75% nawrotów; leczenie promieniami X — tylko 12%. Co się tyczy gruźliaków okołoskrzelowych, to pomimo przypadków niefortunnych są zdania dodatnie o tym sposobie leczenia tego cierpienia. Technika ostrożna, dawki słabe nie przedstawiają niebezpieczeństwa. Wyniki pomyślne otrzymali: Bergonié, Roque, Ribadeau-Dumas, Weill, Nobécourt. Niektórzy podkreślają znakomity wpływ promieni X w gruźlicy gruźliaków otrzewnowych, a także w peritonitis tbc., za wyjątkiem postaci ropnych. Najlepsze wyniki otrzymano przy leczeniu połączonym — promieniami X i poza-fajłkowymi. Nie są zakończone jeszcze badania o stosowaniu szczepionki u noworodków, wystawionych na zakażenie rodzinne. Wiadomo, że obecność ukrytego czynnika gruźliczego w ustroju wzmacnia jego oporność na zakażenie wtórne. Doświadczalnie wykazali to na zwierzętach Behring, Vallée, Calmette, Guérin, Römer. Wychodząc z tego założenia, Calmette i Guérin wyhodowali ze szczepu typus bovinus na podłożu alkalicznym z żółcią — szczep B. C. G. który utracił zdolność wytwarzania tkanki gruźliczej, zachowując własności antygenne. Ustalono metodę szczepień: noworodek dostaje w przeciągu 9 dni po urodzeniu w trzech dawkach, w odstępach dwudniowych, razem 6 mlg. B. C. G. W 11,3% przypadków występuje dodatni odczyn swoisty. We Francji i Belgii uodporniono w ten sposób od 1. VII. 1924—do 1. VI. 1925 — razem 2070 noworodków. Wyniki są zachęcające, gdyż z pośród 137 noworodków, pozostawionych w otoczeniu rodzinnym gruźliczem, których los przesłędzono do 1. VI. 1925, żaden nie zmarł z powodu gruźlicy. W Paryżu każdy noworodek, nie oddzielony od otoczenia gruźliczego, ma 75% szans umrzeć z powodu gruźlicy w ciągu pierwszego roku życia. Sprawa seroterapii gruźlicy nie posunęła się naprzód.

A. Dufourt. Bakterjologia i serologia.

Jest to analityczny przegląd prac. Między innymi, autor podnosi znaczenie postaci poszczególnych laseczników Koch'a. Hodowle gruźlicze posiadają elementy zdolne do przenikania przez sączki Chamberland'a i Berkefeld'a. Przesączone te, zaszczerpione świnkom podskórną, wywołują stwardnienie miejscowe. Wlewanie dożylnie wywołuje ogólne powiększenie gruźliaków i zapalenia okołostawowe, odpowiadające micropolyadenii u dzieci i zespołowi Poncet'a. Czasem po kilku miesiącach gruźliaków rozmięka, a posiew z niego na ziemniakach z gliceryną daje hodowle ziarenek kwaso-odpornych. Po wielokrotnych posiewach otrzymano charakterystyczne laseczniki kwaso-odporne. Arloing i Dufourt wnioskuje z tych doświadczeń, że przesączone są zakażenie szczególne, nie wywołujące zmian serowatych. Zakażenie umiejscawia się wyłącznie w układzie chłonnym i nie wywołuje żadnej zmiany w miejscu jego wprowadzenia. Pomimo pewnych zastrzeżeń, nie ulega wątpliwości, że laseczniki Koch'a posiadają elementy niezmiernie małe, przenikające łatwo przez sączki.

M. Péhu. Kiła wieku dziecięcego. Przegląd syntetyczny piśmiennictwa w r. 1924 i 1925.

P. Armand-Delille, Bessaloff i Mlle Linossier. Przegląd syntetyczny piśmiennictwa o cierpieniach dróg oddechowych u dzieci w roku 1924.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom 40, zeszyt 6 — 1926.

P o d a ł

Włodzimierz Mikułowski.

Orel Herbert. Zachowanie się ciepłoty ciała w odrze w czasie zakażenia i podczas okresu wylegania się (inkubacji).

Autor zbadał w tym kierunku 26 dzieci chorych na odrę. W większości przypadków nie stwierdził żadnej zmiany w przebiegu krzywej ciepłoty. Wzniesienie się ciepłoty w czasie zakażenia i podczas inkubacji nie jest spowodowane przez zarazek odrowy, ale jest zależne od zakażenia mieszanego.

Hirsch Herbert. Gorączki z pragnienia (*Durstschäden*) u osesków.

W przypadkach, gdy dowóz płynów nie pokrywa fizjologicznych potrzeb — przychodzi u osesków w pierwszych dniach życia, rzadziej później — do podwyższenia ciepłoty ciała, które jest wyrazem zaburzenia regulacji ciepła, spowodowanej przez brak wody. Równocześnie przychodzi do obniżenia wagi ciała. Zaburzenia, związane z brakiem wody, bywają albo lekkie, albo ciężkie z zapadem, odurzeniem, wymiotami, z typowymi objawami mózgowymi. Dowóz wody, niezależnie od tego, w jakiej postaci i w jaki sposób przeprowadzony, powoduje spadek ciepłoty i usuwa w krótkim czasie wszystkie objawy chorobowe — przy równoczesnej poprawie wagi. Autor przytacza dziesięć historii chorób.

Ulrich Otto. *Dermatitis exfoliativa* Rittera. *Erythrodermia desquamativa* Leinera.

Autor opisuje obserwowane u noworodków 2 przypadki *dermatitis exfoliativa*, których zejście miało obraz *erythrodermia desquamativa*. Jak z jednej strony uważa autor pemphigus i *dermatitis Rittera* co do etiologii i co do istoty za wspólną jednostkę chorobową, tak z drugiej strony uważa za dopuszczalne, że każda z tych chorób powoduje dla skóry dziecka tego rodzaju podrażnienie, które w rezultacie prowadzi może u jednostek konstytucyjnie usposobionych do nadmiernej regeneracji naskórka i temsamem do obrazu *erythrodermia desquamativa*. *Dermatoza* ta jest wyrazem nadmiernego odczynu obronnego skóry oseska. Bodźcem drażniącym może być również dobrze samozatrucie kiszkowe, jak i pierwotne uszkodzenie skóry. W wywołaniu obrazu chorobowego odgrywa rolę czynnik konstytucyjny, t. j. fakt, że status *seborrhoicus* rozwija się na podłożu skazy wysiękowej.

Vollmer Hermann. O zależności działania sztucznego słońca górskiego w krzywicy od równoczesnego dowozu witamin.

Autor obserwował parę bliźniąt, u których mimo pożywienia, obfitującego w jarzyny i w owoce, i mimo całorocznego używania tranu, rozwinęła się ciężka forma krzywicy. W 26-ym miesiącu życia zastosowana u nich kuracja sztucznym górskim słońcem przy równoczesnym podawaniu pokarmu, pozbawionego witamin, sprowadza w przeciągu 2 tygodni uderającą poprawę, stwierdzoną roentgenologicznie. Następne podawanie diety bogatej w witaminy nie sprowadza żadnej zmiany na lepsze w dotychczasowym leczeniu. Autor wyciąga wnioski, stwierdzające wyższość leczniczego działania słońca górskiego nad leczeniem witaminami.

Nassau E. i Schaferstein S. O wpływie poszczególnych składników pokarmowych na przebieg wchłaniania cukru.

Autorowie śledzili na materiale zdrowych osesków przebieg krzywej cukru we krwi pod wpływem podawania określonej ilości węglowodanów

z dodatkiem różnych innych składników pokarmowych. Krzywa glikemji na skutek podania 10% cukru służy za normę porównawczą dla poszczególnych innych krzywych, odpowiadających innym konstrukcjom pokarmowym. Ze wszystkich składników odżywczych, zawartych w sztucznych mieszankach pokarmowych, największe obniżenie odczynu glikemicznego powoduje serwata mleka krowiego, mniejsze — tłuszcz, a najmniejsze — białko. Serwata mleka kobiecego wpływa w słabym tylko stopniu na obniżenie zdolności wchłaniania cukru przez przewód pokarmowy. Najszybciej ulega wchłanianiu przez przewód pokarmowy podawanie roztworu samego cukru. Dłuższe zatrzymanie lub, przeciwnie, szybka resorpcja cukru w przewodzie pokarmowym zależna jest wyłącznie od rodzaju równocześnie podanych innych składników pokarmowych. Autor nawiązuje swoje badania do teorii Finkelsteina o korzystnym wpływie podawania cukru w biegunkach. Szybkie znikanie cukru ze światła przewodu pokarmowego i szybka jego resorpcja zapobiegają rozkładowi bakteryjnemu. Podawanie białka, tłuszczu a szczególnie serwatki obcej, wiążąc cukier uosabia do powstawania procesów fermentacyjnych w przewodzie pokarmowym.

Stransky Eugen. Przyczynek do badania zawartości wapnia w mleku kobiecem.

Autor przychodzi na podstawie badanych kilku przypadków do wniosku, że zawartość wapnia w mleku kobiecem waha się. Procent wapnia jest największy w pierwszych kroplach, zmniejsza się w czasie karmienia, opada najniżej po karmieniu.

Weissenberg S. Enkopresis.

Autor opisuje 4 obserwacje w asylu rosyjskim u dzieci od 7 — 9 lat które wykazywały moczenie nocne wraz z mimowolnem oddawaniem kału, identycznego charakteru z mimowolnem moczeniem i dlatego poleca rezerwowanie nomenklatury incontinentia alvi dla cierpienia organicznego — podobnie jak incontinentia urinae, a natomiast proponuje dla tego schorzenia na wzór enuresis nazwę enkopresis.

Kwint L. Przyczynek do kliniki i patogenezy zejścia encephalitis lethargica.

Na materiale 42 dzieci Charkowskiego Instytutu psycho-neurologicznego badał autor zmiany w przewlekłej postaci enceph. epidemica i na tej podstawie przychodzi do szeregu wniosków. Zespół Parkinsona występuje u dzieci znacznie rzadziej, niż u dorosłych, u dzieci starszych częściej, niż u młodszych. Szczególnie charakterystyczną właściwością przewlekłego stanu chorobowego są zaburzenia snu, zmiany osobowości i charakteru. Najczęstszą postacią zaburzenia snu jest nocna bezsenność z niepokojem psychomotorycznym. Zaburzenia osobowości i zachowania stanowią właściwy zespół podkorowo-psychopatyczny, wyrażający się w głębokiej zmianie charakteru, w tendencjach antysocjalnych i w agresywności płciowej. W niewielkiej liczbie przypadków obserwował autor dystrofię przysadkową i nocne moczenie. Jako wynik zaburzeń charakteru stwierdził autor w przypadkach podkorowo-psychopatycznych bez objawów amyostatycznych nieznaczne naogół obniżenie czynności intelektualnych. W postaciach parkinsonowskich inteligencja badanych była wybitnie upośledzona i odpowiadała w profilu psychologicznym strukturze hypotoniczno - demencyjnej.

Bischoff H. i Brühl H. Żółtaczka rodzinna wraz z marskością wątroby, powstała w okresie pokwitania.

Trzy siostry zapadają jedna po drugiej w miarę osiągniętego 11-go roku życia na przewlekłą żółtaczkę z wybitnem powiększeniem wątroby i śledziony. Z chwilą wystąpienia pierwszych objawów chorobowych ustaje u każdej z nich dalszy rozwój. Choroba przebiega wśród remisji. Im dłużej stają się starsze, tem silniejsze jest nasilenie choroby, która u najstarszej w 16-ym roku życia kończy się zejściem śmiertelnem. Autorowie

wykluczają możliwość istnienia którejkolwiek ze znanych, rodzinnie występujących chorób układu wątrobowo-śledzionowego i z okoliczności, że na daną chorobę zapadły tylko dziewczęta i to w wieku pokwitania, że natomiast ich wszyscy bracia zupełnie są zdrowi, wyciągają wniosek co do istnienia zaburzenia konstytucyjnego w układzie wydzielania wewnętrznego, które stoi w związku z zahamowanym dalszym rozwojem tych dziewcząt. Autopsja zwłok 16-letniego dziewczęcia stwierdziła marskość Laenneca wątroby, obrzęk śledziony, hypoplazję układu płciowego, zmiany destruktcyjne w nadnerczu, przerost tarczycy, ogólną silną żółtaczkę, habitus infantilis.

Serebrijski I. Vollmer H. Zadeck E. Przeciwrzywiczka
aktywacja zapomocą promieni słońca górskiego — pokarmu ubogiego w witaminy.

Doświadczenia na szczurach, którym podawano pokarm ubogi w witaminy według przepisu Sherman-Pappenheimera i według przepisu M. Colum Simmonds - Shipley - Park'a. Pokarm ten, podany naświetlaniom promieniami słońca górskiego okazywał aktywność przeciwrzywiczą. Był on zdolny zapobiedz wystąpieniu krzywicy, nie był zdolny zapobiedz xeroftalmij i nie wpływał na przyspieszenie wzrostu zwierząt.

Soeken Gertruda. Flora bakteryjna pochwy w wieku dziecięcym i w wieku pokwitania.

Na florę u dziecka składa się z wyjątkiem wieku oeska flora ziarnikowa. Poza 11-ym rokiem występuje na miejsce koków w większości przypadków flora laseczników pochwowych.

Występowanie flory lasecznikowej jest objawem równoczesnego pokwitania. Zdaniem autorki niema flory lasecznikowej u dzieci powyżej pierwszego roku dotąd, dopóki niema objawów pokwitania. Zmiana flory występuje we wczesnym okresie pokwitania, jeszcze na długo przed pierwszą miesiączką i odbywa się w przeciągu krótkiego czasu 8 dni.

Archives de médecine des enfants

Zeszyt 12 (grudzień) 1925.

P o d a ła

Dr. J. Lewińska.

Comby J. O astmie dziecięcej.

Autor stwierdza, że ani teoria M. Richet'a — o anafilaksji, ani teoria F. Widala — o koloidoklacie nie rzuciły nowego światła na istotę tego cierpienia. Zdaniem C. pozostaje ono w dalszym ciągu niewyjaśnioną chorobą, klinicznie dającą się określić jako nerwica oddechowa typu napadowego.

Michałowicz M. Kryzisy neuroartretyczne jako syntetyczna jednostka kliniczna — drukowano w Pedjatrji Polskiej; t. IV, str. 282.

Cieszyński K. Zapalenie okołonerkowe u 16-to letniego chłopca wyleczone szczepionką swoistą — drukowane w Pedjatrji Polskiej, t. V, str. 274.

Comby J. Muszyca skórna.

Krótkie zestawienie klinicznych właściwości nowego cierpienia, spo-

wodowanego przez larwę p. n. „hypoderma bovis“. Uzupełnienie stanowi opis kilku kazuistycznych przypadków.

Zeszyt 1. 1926.

Morquio L. Torbiel wodunkowa płuca u dzieci.

Na podstawie własnego materiału kazuistycznego, obejmującego z górą 100 przypadków, autor podaje ciekawe szczegóły, odnoszące się do przebiegu i objawów klinicznych sposobów rozpoznawania i leczenia tego cierpienia.

Bibent et P. Bézy. Przewlekłe zapalenie nerek ze wzmożeniem parciem krwi u 12-letniego dziecka.

Opis przypadku tego rzadkiego w wiekn dziecięcym cierpienia, lezonego bez względu na stale ujemny odczyn Wassermanna — wstrzykiwaniami soli bizmutowych i acetylsenu z pomyślnym wynikiem.

Mikułowski W. Kiła wrodzona ze zmianami w narządach wewnętrznych u gruźliczego dziecka (Drukowany w Pedj. Pol. t. IV. 1924)

Comby J. Mleko z miodem.

Autor podnosi wartość miodu jako dodatku do mleka dla dzieci, a to ze względu na znajdujące się w niem w obfitej ilości witaminy, specjalnie witaminę B, podtrzymującą wzrost następnie inwertynę-ferment, odnawiający florę kiszkową, wreszcie poza cukrem — również fosforany żelaza i wapnia oraz kwas mrówkowy, posiadające własności energetyczne.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Tom 111, zes. 5 — 6.

P o d a ł

R. Barański.

Fischl R. Kiła wrodzona a stany podrażnienia.

Autor na bardzo licznym materiale wykazuje ścisły związek, jaki zachodzi między wykwitami kiłowymi a różnego rodzaju podrażnieniami skóry. Związek ten najsilniej jest zaznaczony w przypadkach kiły wczesnej; Wyrazem jego jest przeważnie ta lub inna lokalszacja wykwitów swoistych.

Epstein B. Początek gruźlicy.

Autor na podstawie 11 dokładnie zaobserwowanych przypadków doszedł do następujących wniosków. Czas trwania okresu przedallergicznego waha się między 3 — 7 tygodniami przy sród-lub podskórnem stosowaniu tuberkuliny i 4 — 10 tyg. przy doskórnem jej wprowadzaniu. Wiek dziecka nie wpływa na długość tego okresu. Na swoim materiale E. nie zdołał ustalić jakiegoś związku między długością okresu przedallergicznego a przebiegiem gruźlicy. Iniekcje tuberkuliny, wielokrotnie przerabiane w okresie przedallergicznym, nie są w stanie go wydłużyć. Okres ten przebiega zazwyczaj bez jakichkolwiek objawów klinicznych.

Peiper A. O czynności mózgu u noworodka.

Ochsensus K. Przyczynek do badań nad zespołem objawów spastycznych ze strony żołądka oraz leczenia tegoż.

Autor nie widzi zasadniczej różnicy między wymiotami nawykowymi a kurczem odźwiernika i traktuje wspomniane cierpienia jako 2 ogniwa w łańcuchu stanów chorobowych, będących wyrazem pewnej neuropatii dziecka. Wskazuje na to cały szereg wspólnych objawów w obu cierpieniach, jak i wzmozżona perystaltyka w okolicy nadpępcia, napady bólów, oraz zupełnie jednakowy sposób ich leczenia.

Dla celów leczniczych autor doradza stosowanie diety papkowatej oraz podawanie atropiny. Działanie jej polega na obniżaniu pobudliwości gałązek nerwowych, biegnących do odźwiernika. Wobec możliwości ciężkiego zatrucia, autor dawkuje atropinę bardzo ostrożnie. Płukanie żołądka stosuje chętnie, przytem w przypadkach nadkwaśności płucze za pomocą zasad; w przypadkach niedokwaśności korzysta z roztworu Ringer'a. Do zabiegu operacyjnego w przypadkach kurczu odźwiernika nie stara się uciekać. Podkreśla następnie zły wpływ, jaki wywierają na przebieg tych stanów cierpienia pozajelitowe, szczególnie grypa.

Szirmai F. i Jacobowicz B. Badania doświadczalne nad etjologią płonicy i odry

Autorzy, posilkując się dokladnie poznana technika badaczy włoskich, powtorzyli cały szereg ich badan nad etjologia plonicy i odry. Wyniki tej pracy byly nastepujace: 1) nie udalo sie im dowiesc, ze zmennienia powstajace w pozylkach Tarozzi — Noguchi, po zakazeniu ich krwia plonicznych lub odrowych chorych, zaleza od rozwoju zarazkow; Sklaniaja sie raczej do tych, ze powstaja one niezaleznie od bakteryj; 2) autorzy stale stwierdzali w osadach pozylkow T.-N., zakazonych krwia chorych, ziarenkowce di Cristina, jednak sadza, ze wyrzoznianie ich z tych osadow jest trudne; 3) badania nad aglutynacja oraz; 4) precypitacja wyhodowanych w pozylkach, szczepow daly wynik ujemny; 5) nie udalo sie rowniez stwierdzic swoistosci antygenu w pozylkach na podstawie odczynu odchylenia dopełniacza; 6) u krolikow autorom nie udalo sie wywolac stanow odpowiadajacych plonicy i odrze po zakazeniu ich czy to krwia chorych czy tez hodowlami odpowiednich szczepow; 7) odczyny srodskorne przerobione z wakcyna odrowa na 60 dzieciach nie daly jasnyc wynikow; 8) u 6 dzieci plonicznych nie udalo sie wywolac objawu wygasania przy stosowaniu surowicy przeciwplonicznej (od Caronii) surowicy od zakazonych krolikow.

Badania szkoly włoskiej w ten sposob nie zostaly potwierdzone na calaj linii. Mimo to autorzy radza je kontynuowac. Sklaniaja ich do tego ten fakt, ze profilaktycznie stosowana wakcyna odrowa i plonicza daja swietne wyniki. W stosunku do odry S. i J. byli w stanie czesciowo to potwierdzic na wlasnym, zreszta b. nielicznym materiale.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

ROK ÓSMY DZIAŁALNOŚCI. 1925.

Liczba członków Towarzystwa w dniu 1-go stycznia 1925 roku wynosiła 217 (137 czynnych, 77 popierających, 3 dożywotnich i dwóch honorowych). W roku sprawozdawczym przyjęto w poczet członków czynnych Towarzystwa 6-ciu, honorowych — 7-miu, wypisało się z listy członków czynnych 2-ch, popierających 7-miu. Zmarli: Podhorecki i Paderewski Zbigniew. Pozostaje na 1-go stycznia 1926 roku 219 członków, z tego 141 czynnych, 68 popierających, 3 dożywotnich i 9-ciu honorowych.

Na swych członków honorowych P. T. P. wybrało następujących wybitnych pedjatrów francuskich: Marfan'a, Nobécourt'a, Comby'ego, Lesage'a, Barbier'a, Hutinel'a i Mouriquand'a. Uczyniono to, aby dać wyraz hołdu dla Pedjatrii francuskiej oraz nawiązać z nią ściślejszy i serdeczniejszy kontakt.

Dn. 24.VI. 1925 r. P. T. P. święciło w obecności przedstawicieli oddziałów prowincjonalnych Towarzystw Lekarskich, redakcyj czasopism lekarskich, współpracowników, uczniów, liczne grono przyjaciół i rodziny na posiedzeniu specjalnie tej uroczystości poświęconem 50-ciolecie pracy naukowej i zawodowej swego sekretarza stałego Dr. Med. Juliana Kramsztyka. Aby dać wyraz hołdu dla zasług jubilata na polu pedjatrii polskiej, Towarzystwo poświęciło mu zeszyt I—II tomu V „Pedjatrii Polskiej“. Ozdobny egzemplarz tego zeszytu wręczono czcigodnemu jubilatowi.

W roku sprawozdawczym P. T. P. rozszerzyło swój zakres działania przez otwarcie nowego oddziału we Wilnie.

Spółeczna działalność P. T. P. znalazła swój wyraz 1) w przyczynieniu się Towarzystwa do stworzenia daru narodowego w postaci instytutu Radowego dla Skłódowskiej-Curie przez zebranie śród członków Towarzystwa na ten cel 340 zł.; 2) w próbach Towarzystwa zorganizowania przy Wydziale Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy Komitetu Doradczego do spraw Opieki nad Dzieckiem w celu ujednostajnienia akcji opieki nad dzieckiem, chociażby na terenie m. Warszawy, 3) w udziale przedstawicieli Towarzystwa w opracowaniu ustawy o żłobkach fabrycznych, oraz 4) w przygotowywaniu tygodnia dziecka. W tej ostatniej sprawie został wysłany do p. Ministra Pracy i Opieki Społecznej następujący memoriał (załącznik Nr. 1).

Do utworzonej przy Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej Rady Opieki Społecznej jako stały przedstawiciel Towarzystwa wszedł Prof. Michałowicz, jako jego zastępca Dr. Szenajch.

Wobec nabrania przez P. K. P. U. cech organizacji zawodowej P. T. P. jako stowarzyszenie o charakterze czysto naukowym w myśl uchwały Zarządu Towarzystwa z dn. 14.X. 1925 wycofało się z wyżej wymienionej konfederacji.

Reprezentacyjna działalność P. T. P. sprowadziła się do reprezentowania Towarzystwa na 11-gim Zjeździe lekarskim polsko-francuskim i na uroczystości 120-letniego jubileuszu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.

W roku sprawozdawczym P. T. P. zorganizowało sekcję pedjatryczną 12-go zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. Posiedzenia sekcji były poświęcone gruźlicy. Sprawozdanie z sekcji oraz wypracowane w sprawie zwalczania gruźlicy wnioski są drukowane w pamiętniku zjazdu.

Czynny również udział wzięło Towarzystwo w zorganizowaniu reprezentacji polskiej na I-ym Międzynarodowym Zjeździe Opieki nad Dzieckiem w Genewie. Rola towarzystwa wyraziła się w pracach przygotowawczych Komitetu organizacyjnego, w delegowaniu na Zjazd swoich przedstawicieli, oraz poświęceniu Zjazdowi specjalnego zeszytu „opieki nad dzieckiem“.

Jedno z ostatnich posiedzeń zarządu P. T. P. było poświęcone III-mu Zjazdowi Pedjatrów Polskich. Program powyższego Zjazdu, mającego się

odbyć w roku 1927 został opracowany przy łaskawej współpracy przedstawicieli oddziałów prowincjonalnych Towarzystwa i Klinik pedjatrycznych Uniwersytetów Rzeczypospolitej.

Na prośbę Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia P. T. P. opracowało projekt wzorowej przychodni dla dzieci (załącznik Nr. 2).

W dniu 30. I. 1925 r. Zarząd Towarzystwa przedłożył Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i Wydziałowi Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy wnioski P. T. P. w sprawie profilaktyki krztuśca (załącznik Nr. 3).

Zarząd P. T. P. opracował projekt komisji epidemiologicznej jako stałego organu doradczego w kwestjach epidemiologicznych przy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia i przedłożył go do ewentualnego wprowadzenia w życie Generalnemu Dyrektorowi Służby Zdrowia (załącznik Nr. 4).

Wobec wprowadzenia szczepień przeciwpłoniczych według Dicków P. T. P. przy współdziałaniu Państwowego Zakładu Higieny zorganizowało dwutygodniowy kurs szczepieniowy dla lekarzy, którzy w ten sposób mieli możliwość poznać teoretyczną i praktyczną stronę tego zagadnienia.

Czysto naukowa działalność Towarzystwa w okresie sprawozdawczym przedstawia się następująco: odbyto 18 posiedzeń z tego 14 klinicznych i 4 zwyczajne. W ciągu ubiegłych 7-iu lat było 115 posiedzeń: 82 kliniczne i 33 zwyczajne, a więc do 1-go stycznia 1926 roku odbyło się 133 posiedzenia z nich 96 klinicznych i 37 zwyczajnych. Na wyżej wymienionych posiedzeniach okresu sprawozdawczego wygłoszono 27 odczytów (załącznik Nr. 5) i demonstrowano 17 (chorych lub preparatów) co czyni wraz ze 157 odczytami i 128 pokazami 7-iu lat ubiegłych 184 odczyty i 145 pokazów.

Władze Towarzystwa w roku 1925:

Zarząd: Sekretarz stały—J. Kramsztyk; Prezes—M. Michałowicz, Wiceprezes—St. Łyskawiński, Skarbnik—M. Gromski, Bibliotekarz—R. Stankiewicz, Sekretarz—R. Barański.

Członkowie zarządu: H. Brokman, J. Celichowska; T. Kurella, Wł. Mikułowski.

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

Komisja Wyborcza: A. Koral; J. Korsakówna, L. Zembruski.

Sekretarz:

(—) R. Barański

Prezes:

(—) M. Michałowicz

POLSKIE TOWARZYSTWO
PEDJATRYCZNE

Zarząd

Warszawa, Litewska 16.

Zał. Nr. 1.

Warszawa, dn. 15 grudnia 1925 r.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej
Departament Opieki społecznej

w miejscu.

Na posiedzeniu Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, członek Zarządu Dr. Gromski poruszył sprawę urządzenia w Polsce w porozumieniu z Ministerstwem Pracy i Opieki Społecznej „Tygodnia dziecka”. Sprawa znalazła żywy odzew wśród zebranych, którzy na wniosek prezesa, prof. Dr. Michałowicza, obiecali swoje gorące poparcie w zorganizowaniu „Tygodnia” pracy propagandystycznej w porozumieniu z P. A. K. P. D.

W związku z powyższą sprawą, której celem byłaby szeroka propaganda zasad higieny i wychowania dziecka, jak uświadoc-

mienie społeczeństwa o potrzebie popierania wszelkiej akcji opieki społecznej nad dzieckiem Zarząd Towarzystwa poruszył kwestję założenia stałej instytucji propagandy higieny i opieki. Instytucja ta byłaby do pewnego stopnia ośrodkiem dokoła którego możnaby w przyszłości stworzyć instytut puerikultury.

Narazie w powyższym celu niezbędnym byłby lokal, w którym mogłyby być skoncentrowane: Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego z salą odczytową i biblioteczną, wydawnictwo „Pedjatrii Polskiej“ i „Opieki nad Matką i Dzieckiem“, Biblioteka pedologiczna PAKPD. Wydział propagandy PAKPD; przy lokalu ewentualnie możnaby było zorganizować biuro porad prawnych dla spraw opieki nad dzieckiem, salę odczytową wykorzystać dla tanich względnie bezpłatnych odczytów popularnych i t. p.

W ten sposób, sądzimy, możnaby było stworzyć ośrodek, dokoła którego w dalszym ciągu organizowałaby się instytucja puerikultury, zadaniem której byłoby teoretycznie rozważanie tych wszystkich spraw, jakie na gruncie takich np. organizacji, jak Polski Komitet Pomocy Dzieciom, znajdowałyby w dalszym ciągu swoją praktyczną realizację.

Dla urzeczywistnienia wyżej wyluszczonego projektu niezbędną jest większa suma, za którą możnaby było znaleźć odpowiedni lokal, urządzić go wewnątrz i przystosować do wymienionych celów.

Zapytujemy przeto uprzejmie, czy Departament Opieki Społecznej Ministerstwa byłby skłonny asygnować w tym celu niezbędną fundusz.

Sekretarz:

(—) R. Barański

Prezes Polskiego T-wa Pedjatrycznego:

(—) M. Michałowicz

Zał. Nr. 2.

Do N. Z. H. 900/25. z dn. 9. II. 1925.

MIN. SPR. WEWN. GEN. DYR. SŁUŻBY ZDROWIA.

W sprawie uchwał Zjazdu w Poznaniu.

Projekt przepisów, zapobiegających szerezeniu się chorób zakaźnych wśród dzieci w ambulatorjach.

I. Przepisy ogólne.

1) Personel sanitarny i kancelaryjny winien patrzeć na ambulatorjum dziecięce z punktu widzenia zakaźnego.

2) Do urządzenia każdego ambulatorjum dziecięcego należy w najszerszym tego słowa znaczeniu zastosować aseptykę. Każde dziecko, które przybywa do poczekalni należy uważać za podejrzanę o chorobę zakaźną i dlatego trzeba wprowadzić taką techniką w umiejętnem rozlokowaniu chorych, aby niebezpieczeństwo wzajemnego zarażenia się dzieci było minimalne.

3) Należy w pierwszym rzędzie nie dopuścić do możliwości gromadzenia się większej ilości chorych. W myśl tego ilość godzin ordynacyjnych w ambulatorjum dziecięcym winna być naogół znacznie zwiększona. Na godzinę powinno wypadać najwyżej 8 dzieci.

4) Wejście i wyjście w ambulatorjum wino być osobne.

II. Przepisy w sprawie pomieszczenia i urządzenia ambulatorjum.

Na pomieszczenie ambulatorjum dziecięcego składają się trzy zasadnicze części: 1) Sortownia. 2) Poczekalnia. 3) Pokój ordynacyjny.

1) Sortownia,

a) Sortownia jest ubikacją, w której przebywająca matka załatwia formalności biurowe i w której jej dziecko podlega zakwalifikowaniu na zakaźne, na podejrzone o chorobę zakaźną, lub na niezakaźne — przez dyżurującą pielęgniarkę. Sortownię stanowić może jakikolwiek pokój przylegający do wejścia.

b) Do sortowni przylegać winny 3 celki izolacyjne dla umieszczenia w nich stwierdzonych przez pielęgniarkę przypadków zakaźnych, lub podejrzanych o chorobę zakaźną. Każda celka stanowić musi rodzaj pokoju ordynacyjnego, a więc musi być zaopatrzoną w światło, w stół do badania, pulpit do pisania, w przybory do badania lekarskiego, jak szpatelki, słuchawkę i t. p. a oprócz tego w fartuchy dla lekarza i dla pielęgniarki, jakoteż w urządzenia do mycia rąk przez personel sanitarny.

Celka zaopatrzona być winna w przybory potrzebne do brania materiału dla celów bakteriologicznych i w stosowne naczynia dla oddawania kału i moczu.

Ściany i podłoga celki winny być codziennie dokładnie zmywane i czyszczone, aby celka mogła, o ile możliwości, służyć do umieszczenia coraz to nowych chorych.

2) Poczekalnia.

a) Za poczekalnię służyć winna weranda otwarta, w zimie ogrzewana, zaopatrzona w odpowiednią ilość ławek. Weranda winna być, o ile możliwości południowa, kryta dachem. Ogrzewanie werandy odbywać się może zapomocą gęstych pętli kaloryferów na ścianach werandy lub pod podłogą, albo wreszcie przy pomocy pieców kaflowych, lub żelaznych z multiplikatorami. Ściana od werandy ku wnętrzu budynku może być oszklona, aby lekarz miał możliwość kontroli od wnętrza budynku. Obok werandy znajduje się sortownia wyżej opisana wraz z celkami zakaźnymi.

b) W braku werandy poczekalnię może być także obszerny pokój, dobrze wietrzony. Pokój ten, zaopatrzony w dostateczną ilość ławek, posiadać winien ustęp, spluwaczki i wodę do picia w formie fontanny.

c) W porze letniej najstosowniejszą formą poczekalni może być ogródek. Ogródek ten, zaopatrzony w ławki, może być prowizorycznie stworzony na podwórzu lub z frontu domu jako rodzaj skweru.

3) Pokój ordynacyjny.

a) Pokój ordynacyjny powinien być dobrze wietrzony i oświetlony.

b) Posiadać winien dostateczną ilość bielizny, t. j. fartuchów, ręczników, prześcierań i t. p. do częstej zmiany.

c) Nie powinno brakować nigdy dostatecznej ilości mydła i wody ciepłej.

d) Zaopatrzony być winien w podręczne instrumentarium pedjatryczne, szczególnie w przyrządy do tracheotomji i intubacji, zgłębniki żołądkowe, strzykawki, igły do nakłuć, przyrządy do szczepienia i t. p.

e) Waga jest niezbędnym dla pedjaty środkiem badania lekarskiego.

III. Przepisy normujące sposób prowadzenia czynności w ambulatorjum.

1) W sortowni.

a) Pielęgniarka winna ściągać od matek wywiady w kierunku chorób zakaźnych: ospy, ospy wietrznej, świnki, płonicy, błonicy, drętwy karku, grypy, czerwoni, ostrych chorób kiszkowych w porze letniej, a w pierwszym rzędzie w kierunku odry i krztuśca.

b) Winna ona każde dziecko obejrzeć w kierunku ewentualnej wysypki skórnej, każdemu dziecku zajrzeć szpatelkiem do gardzieli w kierunku ewentualnych nalotów lub plamek Koplika i w przypadkach podejrzanych na krztusiec winna usiłować sprowokować kaszel.

c) Winna ona izolować dzieci chore na choroby zakaźne w stosownych celkach, ewentualnie odosobnić dzieci podejrzane o chorobę zakaźną.

d) Dziecko umieszczone w celce winne być jaknajrychlej w teje celce przez lekarza zbadane i jaknajrychlej następnie usunięte z celki.

2) W poczekalni.

a) Pielęgniarka pilnuje wietrzenia poczekalni, dba o czystość lokalu i o czystość dzieci.

b) Dozoruje ona tego, aby matki siedziały na jednym miejscu, aby przez przechadzanie się nie stykały się ze sobą częściej, niż tego konieczna potrzeba wymaga.

c) Rozdziela dzieci małe pomiędzy starsze, aby możliwość zakażenia odrą, kokluszem lub infekcją kiszki wśród dzieci małych zmniejszyć jak najbardziej.

d) Winna ona baczyć na charakter kaszlu poszczególnych dzieci w kierunku dławca, odrą i koklusz.

e) Winna doglądać, aby kolejne wpuszczanie dzieci do pokoju ordynacyjnego odbywało się pojedynczo i racjonalnie. Dwoje dzieci naraz nie może być wpuszczanych. Pierwszeństwo wstępu przysługuje dzieciom ciężko chorym.

f) Pielęgniarka doglądać winna, aby dzieci, opuszczające pokój ordynacyjny wychodziły od razu na ulicę a nie zatrzymywały się niepotrzebnie w poczekalni.

g) Pielęgniarka winna pilnować ciszy i spokoju w poczekalni i winna pouczać rodziców o celowości zarządzeń profilaktycznych w poczekalni ambulatorjum, ogłoszonych stosownymi plakatami.

3) W pokoju ordynacyjnym.

a) W pokoju ordynacyjnym winien mieć lekarz przydzieloną pielęgniarkę, która mu pomaga w badaniu dzieci, w rozbieganiu chorych, w prowadzeniu notatek lekarskich i we wszelkich zabiegach dajagnostyczno-terapeutycznych.

b) Wchodzenie do pokoju ordynacyjnego odbywać się może pojedynczo. Tylko rodzeństwo wchodzi wspólnie.

c) Punktualność lekarza w rozpoczynaniu i kończeniu godzin ordynacyjnych jest konieczna dla zapobieżenia przepełnianiu poczekalni.

Zał. Nr. 3.

MEMORJAŁ POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO

w sprawie zwalczania krztuśca do

1) Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia

2) Wydziału Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy.

Wobec szerzącej się stale od kilku lat epidemii krztuśca, która w ostatnich miesiącach przybrała groźne rozmiary, wobec zastraszającej śmiertelności w krztuścu, dochodzącej niekiedy, u dzieci do lat 4-ych, do 60⁰/₀ a przeciętnie 12—30⁰/₀, i wobec groźnych powikłań, występujących u dzieci małych ze strony płuc i układu nerwowego Polskie Towarzystwo Pedjatryczne zwraca uwagę Władz Sanitarnych na konieczność wydania zarządzeń w celu zmniejszenia epidemii, a głównie zabezpieczenia dzieci w wieku do lat 5-ciu.

Za najniezbędniejsze Polskie Towarzystwo Pedjatryczne uważa następujące zarządzenia:

- 1) Wydanie w wielkiej ilości drukowanych pouczeń, dotyczących się zapobiegania krztuścowi i zorganizowanie rozdawnictwa tychże przez szkoły, ambulatorja, żłobki, przedszkola, stacje opieki nad niemowlętami, ogródki dziecięce i t. p
- 2) Zwrócenie uwagi władz szkolnych, szczególnie lekarzy szkolnych na rolę szkoły, a zwłaszcza przedszkoli w szerzeniu się krztuśca przez dziatwę szkolną, na konieczność czujnego oberwowania dzieci kaszlących, wzbraniania dzieciom chorym uczęszczania do szkół, ochron, żłobków, a w razie najmniejszego podejrzenia usuwania dzieci podejrzanych aż do chwili ustalenia choroby.
- 3) Zwrócenie się do lekarzy z przypomnieniem o obowiązku zgłaszania krztuśca zgodnie z ustawą o zwalczaniu chorób zakaźnych, jednak tylko

dla celów rejestracyjnych i dozoru nad dziećmi uczęszczającymi do szkół, ochron, żłobków i t. p. nie zaś dla dokonywania dezynfekcji, która jest bezcelowa, a utrudnia lekarzowi wypełnienie obowiązku meldowania choroby,

- 4) Wobec tego, że jedne z największych źródeł krztuśca stanowią ambulatorja publiczne i lecznice prywatne dla przychodzących chorych, należy wydać zarządzenia aby w zakładach tych zaprowadzono, przy przyjęciu, sortowanie chorych, urządzono przewiewne poczekalnie (w lecie o ile to możliwe, wprost na powietrzu) i urządzono odpowiednią ilość celek dla oddzielania chorych zakaźnych.
- 5) Wywieszenie w tramwajach, kinach i teatrach dziecięcych odpowiednich ostrzeżeń, aby nie przewożono i nie przyprowadzano dzieci podejrzanych o krztusiec.
- 6) Umieszczenie na placach zabaw, skwerach i w ogrodach publicznych plakatów o niezbędności odizolowania dzieci kokluszowych od dzieci zdrowych i wydzielenia w tym celu w każdym z wyżej wymienionych miejsc specjalnego dostatecznie dużego placu dla dzieci dotkniętych krztuścem.
- 7) Celem umożliwienia dzieciom chorym na koklusz leczenia powietrzem w letniskach i uzdrowiskach podmiejskich—zwrócenie się do właścicieli will, aby poszczególne wille względnie pensjonaty były przeznaczone wyłącznie dla dzieci kokluszowych.
- 8) Roztoczenia analogicznego dozoru w miejscach kuracyjnych i uzdrowiskach nadmorskich nad dziećmi dotkniętymi krztuścem.
- 9) Celem powstrzymania szerzenia się epidemji w zakładach zamkniętych (domach wychowawczych, sierocińcach, internatach, bursach i t. p.)
Warszawy i innych większych miast:

a) stworzenie specjalnych odpowiednio urządzonych oddziałów dla dzieci krztuścowych w szpitalach, dokąd można byłoby usuwać dzieci kokluszowe z zakładów zamkniętych i które jednocześnie służyłyby jako placówka do badania nowych środków leczniczych i zapobiegawczych (sero-wakcyno terapia, leczenie powietrzem à la Pospischill i t. d) lub też

b) zarządzenie, o ile się to okaże możliwym utworzenia w danych zakładach zamkniętych specjalnych, odpowiednio urządzonych i prowadzonych sal lub pawilonów dla dzieci krztuścowych.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne zwraca się do Generalnej Służby Zdrowia, aby poparała należycie Państwowy Zakład Higieny w pracach nad etjologią krztuśca i nad wyrobem odpowiednich szczepionek względnie surowic.

Sekretarz:

(—) R. Barański

Prezes Polskiego T-wa Pedjatrycznego:

(—) M. Michałowicz

Zał. Nr. 4.

Zarząd Polsk. Tow. Pedjatr. na posiedzeniu w dniu 14.X.25 roku postanowił zwrócić się do Pana Naczelnego Dyrektora Służby Zdrowia z następującą propozycją: przy Generalnym Dyrektora Służby Zdrowia w Warszawie zostaje utworzona Stała Komisja Epidemjologiczna, w skład której wchodzi następujący przedstawiciele: 1) Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, 2) Urzędu Zdrowia Magistratu, 3) Komisarjatu Rządu, 4) Państwowego Zakładu Higieny, 5) Towarz. Lekarsk. i Towarz. Med. Społ. 6) Towarz. Pedjatr., 7) Towarz. Weteryn., 8) Towarz. Biolog.

Komisja ta posiada następujące zadania:

1) Zaznajamianie się perjodyczne z przebiegiem epidemji w Polsce i zagranicą.

2) Referowanie środków, przedsiębranych przez Ligę Narodów, władze sanitarne zagraniczne i polskie, a zmierzające do zwalczania emidemji. Omawia projekty i celowość zamierzeń idących w tym kierunku.

3) Zaprasza do swego grona rzeczoznawców ze sfer lekarskich i innych, o ile się spodziewa od nich pogłębienia aktualnie praktycznych i teoretycznych zagadnień epidemjologicznych.

4) Dla zaznajomienia szerszego ogółu z tematami epidemjologicznymi Stała Komisja Epidemjologiczna zwołuje zebrania i wyznacza referentów.

5) W razie wybuchu epidemji prócz omówienia środków dążących do jej zwalczania opracowuje plan w jaki winny być czynione spostrzeżenia nad przebiegiem epidemji.

Zał. Nr. 5.

Spis referatów wygłoszonych na posiedzeniach

P. T. P. roku 1925

1. Wł. Mikułowski: „W sprawie t. zw. żółtaczkii zakaźnej“.
2. M. Bussel: „Czynnościowe badanie nerek u dzieci“.
3. Prof. J. Modrakowski: „O acydozie i alkalozie“.
- 4.
5. H. Zborowski: „Rola społeczna „położnika“ w zwalczaniu kiły“.
6. H. Hirszfildowa: „Nietypowe przypadki odry w przebiegu obecnej epidemji“.
7. P. Baumritter: „O zawartości kwasu moczowego w płynie mózgowo-rdzeniowym w stanach zapalnych opon mózgowo-rdzeniowych“.
8. Przedborski: „O profilaktyce krztuśca“.
9. Majzner: „O wczesnych objawach krztuśca u niemowląt“.
10. Majzner: „Swoiste leczenie krztuśca“.
11. M. Bussel: „O odczynie tyrozynowym w płynie mózgowo-rdzeniowym“.
12. Celarek: „O meningokokach“.
13. St. Łyskawiński: „W sprawie leczenia zapalenia płuc u dzieci wstrzykiwaniami chininy“
14. Sachs: „O najpospolitszych błędach djagnostycznych w praktyce dziecięcej“.
15. Fr. Cieszyński: „W sprawie nadpobudliwości nerwowej u dzieci w wieku szkolnym“
16. J. Bogdanowicz: „Stan opieki higienicznej nad matką, dzieckiem i młodzieżą w Anglii“.
17. Brokman, Hirszfildowa, Majzner i Przesmycki: „Badania nad płonicą“.
18. M. Gromski i Mogilnicki: „Sprawozdanie z I-go międzynarodowego Zjazdu Opieki nad Dzieckiem“.
19. Barański i Popowski: „Przyczynek do badań nad gospodarką wodną u normalnego niemowlęcia“.
- 20) Barański i Popowski: „Wpływ podawanego per os żelaza na gospodarkę wodną u dzieci“.
21. Bussel i Stankiewicz: „O śródskórnem szczepieniu ospy“.
22. Zylberlast-Zandowa: „Wodogłowie i cierpienia zblżone“.
23. Barański i Erlichówna: „Zachowanie się miana cholesteryny w niedokrwiściach“.
24. Wł. Mikułowski, „Rozpoznawanie guzłicy gruczołów tchawiczoskrzelowych u dzieci w związku z zagadnieniem leczenia klimatycznego“.
25. St. Kramsztyk: „Opieka nad matką i dzieckiem jako zagadnienie społeczno-biologiczne“.
26. M. Erlichówna: „Rozpoznawcze znaczenie objawu karkowo-mydriatycznego Flatau'a w zapaleniu opon mózgowo rdzeniowych u dzieci“.
27. Gromski: „Sprawa odżywiania niemowlęcia na I-ym Międzynarodowym Zjeździe Opieki nad Dzieckiem“.

Sekretarz:

R. Barański.

Prezes:

M. Michałowicz.

Ś. p. Dr. Med. Bronisław Szulczewski.

Docent Pedjatrji Uniwersytetu Poznańskiego.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne poniosło wielką stratę przez śmierć w ubiegłym miesiącu jednego z członków swoich, nieprzeciętnej miary pracownika, z zamiłowaniem wielkiem poświęcającego się pedjatrji, ś. p. Bronisława Szulczewskiego. Zmarły w sile wieku, bo zaledwie w 47-ym roku życia, urodził się w Chwaliszewie z ojca inteligentnego ziemianina. Jeszcze w gimnazjum ś. p. Bronisław brał czynny udział w patriotycznej konspiracyjnej robocie ówczesnej młodzieży i działalność tę prowadził dalej na Uniwersytecie, gdzie wśród towarzyszy zajmował zawsze jedno z przodujących stanowisk.

Studja lekarskie ukończył w Würzburgu w roku 1904 i osiedlił się w Poznaniu, gdzie brał czynny udział w pracy społecznej, oświatowej i innych zagadnieniach zbiorowego życia narodowego pod zaborem pruskim.

Już w początkach swej działalności lekarskiej z zamiłowaniem poświęcał się pedjatrji w szpitalu św. Józefa pod kierunkiem doświadczonego pedjaty, d-ra Krysiewicza, przez lat kilka w swej specjalności się rozwijał. Wielka wojna światowa działalność jego w tym kierunku przerwała; jako lekarz sanitarny z początku w wojsku niemieckim, ale już wkrótce w wojsku polskim, ozdobiony Krzyżem Walecznych, pełnił gorliwie służbę dla Ojczyzny w szarży pułkownika Wojsk Polskich. Po skończonej wojnie wrócił do umiłowanej specjalności i jako naczelny lekarz oddziału chorób dziecięcych szpitala miejskiego w Poznaniu, oddział ten zorganizował.

W r. 1924 habilitował się jako docent pedjatrji w Uniwersytecie Poznańskim, ale tu niestety śmierć wskutek choroby serca wkrótce działalność jego przerwała. W zjeździe pedjatrycznym w Warszawie w roku zeszłym bardzo gorliwy udział przyjmował. Drukował w „Pedjatrji Polskiej“:

O wczesnem rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci.

Rola pedjaty w zakresie opieki nad psychicznym rozwojem dziecka.

Czy można wywołać sny w hypnozie.

W „Opiece nad Dzieckiem“:

Dziecko a barwy.

Jaką rolę odgrywa zabawka w życiu dziecka.

Cześć Jego pamięci!



Z kliniki chorób dziecięcych U. W.
Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Opukiwanie czaszki u dzieci.

Podał

R. Stankiewicz.

1. Zarys historyczny.

Opukiwanie czaszki należy do metod djagnostycznych dawno już znanych. O metodzie powyższej wspomina Wepfer (1658 rok); posługiwali się nią szwajcarscy lekarze weterynarii, celem wykrycia u rogacizny bąblowca. W 1828 roku Piorry zastosował opukiwanie czaszki u chorych ludzi, lecz badania te nie doprowadziły go do żadnych konkretnych wyników. Sam nawet Piorry o tej metodzie badania wyraził się, że „nie zasługuje ona wcale na uwagę”. Dopiero Betz (1855 rok) zajął się opukiwaniem czaszki i wkrótce ogłosił pracę, w której omawia wyniki otrzymane za pomocą tej metody. Betz u dorosłych przy opukiwaniu czaszki otrzymywał jasny lub pusty ton, natomiast u dzieci, zdaniem Betz'a, znacznie bogatsza jest skala odgłosu opukowego. U dzieci Betz rozróżniał przy opukiwaniu czaszki:

- 1) odgłos jawny,
- 2) stłumienie,
- 3) ton dźwięczny donośny,
- 4) bębnekowy,
- 5) odgłos garnka pękniętego i
- 6) trzask przypominający składanie pergaminu.

Po podstawowej pracy Betz'a zjawily się dalsze

prace, poświęcone temu zagadnieniu, ogłoszone przez Macewen'a (Brit. med. Journal, 1888 rok, II) i Sukling'a (Brit. med. Journal, 1888 rok, II). Wymienieni autorzy posiłkowali się opukiwaniem czaszki przy nowotworach mózgu, przyczem w przypadkach powyższych badanie pośmiertne wykazywało znaczne rozszerzenie się bocznych komór. Specjalnie Macewen zwrócił uwagę, że odgłos bębnekowy (wysoki ton!) lub odgłos garnka pękniętego (bruit de pot fêlé) przy opukiwaniu czaszki jest znamionnym objawem w przypadku nowotworów mózgowia. Dalsze prace Macevena (Archives of pediatrics, 1904) pogłębiły jeszcze więcej wyniki badań i autor doszedł do wniosku, że analogiczne objawy opukowe znajdujemy w przypadku zwiększonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Narówni z objawami opukowemi Macewen stwierdzał obecność wzmożonego napięcia sklepienia czaszki. Spostrzeżenia M. potwierdził Koplick u niemowląt i dzieci starszych w nagminnem zapaleniu opon.

Podstawowe prace Macewen'a i poprzedników skłoniły Bruns'a (1897 r.) i Kohlrausch'a fizyka do szczegółowszej analizy tych zjawisk opukowych czaszki i do wyjaśnień genezy powstania odgłosu opukowego bębnekowego. Obaj ci autorzy stwierdzali odgłos bębnekowy u zupełnie skądinąd zdrowych niemowląt oraz u dzieci do 3-go roku życia. Dopiero, zdaniem Bruns'a i Kohlrausch'a, objaw ten może mieć znaczenie u dzieci od 3-go roku zwłaszcza w przypadkach wodogłowia i gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Po pracy Bruns'a szereg autorów Capellari, E. de Paoli, A. Mori, Gilles de la Tourette, A. Chipault' E. Phleps badali objawy akustyczne, jakie otrzymujemy przy opukiwaniu czaszki.

W roku 1919 sprawą opukiwania czaszki zajął się H. Koeppe (D. Med. Woch. Nr. 6). Polskie piśmiennictwo lekarskie nie przeszło do porządku dziennego nad powyższą sprawą. Ś. p. Józef Brudziński w roku 1914 rozpoczął badania w kierunku objawów czaszkowych w przypadkach objawów oponowych u dzieci i wybitne znaczenie rozpoznawcze uwydatnił dla spraw

zapalnych wogóle. J. Brudziński znacznie rozszerzył i pogłębił objaw Macewen'a *) przez

- 1) osłuchiwanie i
- 2) badanie przewodnictwa czaszki (patrz Pedjatrję Polską tom II zeszyt I 1922 rok).

2. Metodyka badania i objaśnienie tego zjawiska.

Celem należytej oceny wyników, jakie otrzymujemy przy opukiwaniu czaszki, należy mieć na względzie:

- a) technikę badania,
- b) rodzaj dźwięku, jaki otrzymujemy,
- c) należytą ocenę różnych dźwięków w zależności od miejsca, w którym opukujemy czaszkę,
- d) wiek dziecka oraz postać chorobową.

Technika badania polega na tem, że dziecko winno leżeć w łóżeczku na plecach z głową opartą na poduszce; w tej pozycji badaliśmy dzieci w Klinice chorób dziecięcych U. W. Zalecane przez niektórych autorów badanie na stole nie zasługuje na uwagę i na zalecenie, gdyż możemy otrzymać niepożądany rezonans. Opukiwanie pacjenta w pozycji siedzącej lub stojącej daje zgoła odmienny odgłos opukowy.

Opukiwać należy wskazującym palcem, lekko zgiętym w stawie paliczkowym; uderzenie winno być szybkie i krótkie, aby palec pozostawał przez krótki tylko okres czasu w zetknięciu się z powierzchnią czaszki. Opukiwanie za pomocą plesymetru i młoteczka nie jest wskazane, gdyż tłumi dźwięk opukowy.

Przy opukiwaniu czaszki u niemowlęcia w zależności od miejsca opukiwania możemy ustalić, jak to wykazał Betz, 6 różnych tonów (patrz wyżej):

- 1) jawny odgłos opukowy otrzymujemy wtedy, jeżeli opukiwać miejsca, gdzie kości czaszki są grube i niepodatne; np. guzy czołowe lub ciemieniowe;
- 2) stłumienie lub przytłumienie przy opukiwaniu czaszki w miejscu, gdzie kości brak lub są one miękkie (ciemniaczko, craniotabes);

*) Mianem tym oznaczał J. B. odgłos opukowy bębenkowy przy opukiwaniu czaszki.

3) donośny dźwięczny ton, kiedy sklepienie czaszki jest skostniałe, lecz kości są cienkie (u dzieci krzywiczych, zwłaszcza w przypadku wodogłowia);

4) bębnekowy przy opukiwaniu okolic, położonych w bliskości dużego ciemiaczka;

5) odgłos garnka pękniętego (bruit de pot fêlé) przy opukiwaniu wierzchołka sklepienia czaszki (okolica małego ciemiaczka);

6) trzask przymominający składanie pergaminu przy opukiwaniu dużego ciemiaczka, kiedy ono jest zapadnięte i tworzy mało napiętą i miękką błonę.

Ustalenie tyłu różnych odgłosów opukowych wskazuje na nadzwyczajne trudności objaśnienia fizykalnego tego zjawiska. Przy opukiwaniu czaszki w stanach normalnych odgłos opukowy jest pusty nieco stłumiony; w stanach chorobowych otrzymujemy odgłos dźwięczniejszy, pełniejszy z przydźwiękiem bębnekowym, lub też odgłos garnka pękniętego; zmiany te dźwiękowe bywają rozlane lub ograniczone. Powoduje je, zdaniem Bruns'a, rozcińczenie kości czaszkowych wskutek czego powietrze, zawarte w jamach twarzowych, przy opukiwaniu ulega silniejszym drganiom.

Odgłos opukowy bębnekowy można otrzymać, jeżeli opukiwać będziemy czaszkę wtedy, kiedy usta są otwarte lub ułożone jak do wymówienia głoski „U” (Bruns). Powyższe objaśnienia Bruns'a nie są wystarczające dla wyjaśnienia odgłosu bębnekowego przy opukiwaniu czaszki, jako narządu nie zawierającego powietrza.

Mało również przekonujące są wyjaśnienia fizyka Kohlrauscha, który twierdził, że bębnekowy wypuk powstaje na skutek silniejszego drgania fal dźwiękowych i załamywania się tych ostatnich. Kliniczne spostrzeżenia przemawiają za tem, że bębnekowy opuk jest w ściślejszej zależności od stopnia napięcia ciemiaczka: im ciemiaczko więcej napięte i uwypuklone, tym odgłos opukowy bębnekowy wyższy, jawniejszy i odwrotnie: słabo napięte ciemie, odgłos opukowy niższy i głuchy.

Analogiczne objawy opukowe otrzymujemy przy opukiwaniu czaszki u niemowlęcia z objawami wodogłowia (Hydrocephalus) i wyniszczenia (Atrophia). W pierw-

szym przypadku ciemną uwypukloną i napiętą (wysoki ton bębnowy), w drugim ciemną zapadniętą (niski ton opukowy). Stopień napięcia ciemniaczka w niektórych przypadkach jest wykładnikiem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a zatem pewnego (w miarę wzmożonego ciśnienia) napięcia ścian czaszki, szwów i sklepienia. Należy przeto przypuszczać, że wysoki ton bębnowy lub odgłos garnka pękniętego powstaje na skutek wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia (H. Koeppe).

Spostrzeżenia praktyczne potwierdzają powyższe przypuszczenie: zachodzi bowiem ścisły związek pomiędzy napięciem ścian czaszki, wewnątrzczaszkowym ciśnieniem i tonem, jaki otrzymujemy przy opukiwaniu czaszki w miarę wzmożonego ciśnienia. Objasnienie powyższe nie wyczerpuje całości zagadnienia powstania odgłosu opukowego przy opukiwaniu czaszki. Bębnowy odgłos opukowy czaszki nie może być również bezsprzecznym sprawdzianem wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia w każdym przypadku. W przypadkach wątpliwych decyduje o powyższym nakłuciu łądźwiowe, ustalenie wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, tarcza zastoinowa, lub badanie pośmiertne. Pomimo tych zastrzeżeń, osobiste nasze doświadczenie przekonały nas niezbicie, że zachodzi zupełnie ścisły związek i zależność pomiędzy wzmożonym wewnątrzczaszkowym ciśnieniem, napięciem ścian czaszki i odgłosem opukowym. Doświadczenie polegało na opukiwaniu czaszki u dzieci w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i oceny odgłosu opukowego przed nakłuciem dokomorowem (według *Doptera*) i po nakłuciu i wypuszczeniu płynu mózgowego. Przed nakłuciem wysoki odgłos bębnowy zmieniał się po wypuszczeniu płynu na niski, głuchy, względnie przytłumiony ton opukowy. W miarę wlewania surowicy do komory mogliśmy prześledzić całą skalę odgłosu i tonu opukowego: od głuchego, niskiego do bębnowego, a nawet do *bruit de pot fêlé*, o ile dokomorowo podawaliśmy surowicy więcej, niż wypuściliśmy płynu mózgowego. H. Koeppe wykonywał innego rodzaju

doświadczenia nie mniej przekonujące: opukiwał czaszkę przed i po nakłuciu łądźwiowem oraz w przypadku rozszczepienia kręgosłupa uciskał przepuklinę (worek) rdzeniowooponową i otrzymywał zmianę odgłosu opukowego, analogiczną do spostrzeganej przez nas.

Doświadczenia powyższe przekonują nas dobitnie, że za pomocą opukiwania czaszki możemy ustalić obecność wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia, co zresztą w swoim czasie uwydatnił J. Brudziński dla spraw zapalnych w oponach u dzieci.

Podkreślić tu należy jeszcze znaczenie skali odgłosu opukowego: przy maksymalnym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym ton opukowy daje odgłos garnka pękniętego (*bruit de pot fêlé*); słabszy stopień ciśnienia—odgłos bębnekowy. Powyższe objawy akustyczne dają nieocenione usługi w przypadkach meningitis, w stanach przejściowego podrażnienia lub zapalenia opon w przebiegu różnych postaci chorobowych (*meningismus*, *meningoencephalismus*, *meningitis serosa*) lub stanach chorobowych, przebiegających z objawami oponowemi (*réaction encephalo-méningées*).

We wszystkich tych stanach ustalenie wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia w braku podmiotowych i przedmiotowych objawów (odruchów Brudzińskiego, Flatau, Kerniga i t. d.) jest niemożliwe, jeżeli nie dokonać nakłucia łądźwiowego. Mało pomocnym w tych przypadkach jest nawet uwypuklenie ciemiączka, o ile to ostatnie jest niezamknięte. Jak wiadomo ciemiączko może się uwypuklać i być napięte tylko wtedy, jeżeli zachowane są pewne po temu warunki:

- 1) wzmożone ciśnienie,
- 2) pewna minimalna wielkość ciemiączka,
- 3) elastyczność błon sklepienia czaszki,
- 4) kształt ciemiączka,
- 5) konsystencja brzegów, tworzących ciemię i
- 6) wymiar ciemiączka (powyżej 2×3 cm. M. Erlichówna).

W braku tych warunków uwypuklenie ciemiączka spotykamy nawet u dzieci skądinąd zdrowych (krzywicca). Z drugiej strony w przypadkach wzmożonego we-

wnątrzcaskowego ciśnienia ciemączko może być nawet zapadnięte, na przykład w końcowych okresach meningitis t. b. c. lub nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Podobne zjawisko daje się spostrzegać tuż przed zejściem śmiertelnem (sposzczenie własne, Bruns'a, Koeppego). Zależy to najprawdopodobniej od znacznej utraty wody (odwodnienie komórek, tkanek, błon mózgowych i ciśnienia osmotycznego) lub też może, jak to twierdzi Müller, od zmniejszenia się w okresie agonalnym ilości płynu mózgowo-rdzeniowego.

Stąd prosty wniosek, że nie zawsze należy się opierać na uwypuklonem lub zapadniętem ciemączku, jako wskaźniku wzmożonego lub osłabionego ciśnienia. Upoważnieni jesteśmy wnioskować o powyższem jedynie tylko wtedy, kieby istotnie ciemączko odgrywa rolę wentyla: w miarę wzmożonego ciśnienia—napięte i uwypuklone lub osłabionego—zapadnięte.

Daleko więcej trudności napotykamy w tych przypadkach, kiedy ciemączko jest zupełnie zamknięte, a brak przedmiotowych objawów, które świadczyłyby o wzmożonem wewnątrzczaszkowem ciśnieniu.

Naówczas opukiwanie czaszki ma to doniosłe znaczenie, że bębnekowy odgłos opukowy nad tą czy inną komorą jest wskazaniem do nakłucia lędźwiowego. Podkreślić tu należy, że jest to jeden tylko z objawów, wprawdzie bardzo ważny, lecz tylko w związku z pozostałymi objawami. Należy przeto ustalić, czy bębnekowy ton opukowy jest zjawiskiem stałem, czy też przejściowem. Np. u dzieci z objawami krztuśca w czasie ataku otrzymujemy przy opukiwaniu czaszki odgłos opukowy bębnekowy znacznie intensywniejszy, niż w okresie pauzy. To samo daje zauważyć w czasie krzyku dziecka.

3. Spozszczenia własne.

Własne obserwacje kliniczne 117 przypadków wymownie nas przekonały o zależności odgłosu opukowego bębnekowego od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Celem należytej oceny opukowych danych,

opukiwaliśmy we wszystkich przypadkach czaszkę w jednym i tem samym miejscu w okolicy szwu wieńcowego pomiędzy guzem czołowym i guzem ciemieniowym (pogranicze kości czołowej i ciemieniowej), przyczem dziecko było ułożone w sposób, jak podaliśmy wyżej.

Wyniki otrzymywane za pomocą opukiwania czaszki kontrolowaliśmy nakłuciem łądzwiowem. Ciśnienie, pod jakim wydobywaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy, było sprawdzianem wyników, otrzymywanych przy opukiwaniu.

Mierzyć można ciśnienie za pomocą odpowiednich manometrów (Claud'a lub innych). Ricker ciśnienie 40—60 mm. uważa za normalne; od 150 mm. — jako patologiczne. Quincke najwyższą granicę normalnego ciśnienia przyjmuje za 125 mm., począwszy zaś od 150 mm. i Quincke uważa za patologiczne.

W przypadkach spostrzeganych nie posługiwaliśmy się manometrem; praktycznie ocenialiśmy ciśnienie w przybliżeniu w ten sposób, że wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego kroplami, szybko podążającemi jedna za drugą, określaliśmy mianem ciśnienia normalnego; wypływ płynu strumieniem—przyjmowaliśmy za ciśnienie wzmożone; wypływ powolny kroplami, na które trzeba czekać—świadczą o zmniejszonym ciśnieniu.

Obserwacje nasze dotyczyły dzieci w wieku:

| Wiek dzieci | Liczba przypadków |
|-------------|-------------------|
| od 0—1 | 52 |
| „ 1—5 | 53 |
| „ 5—10 | 9 |
| „ 10—15 | 3 |
| Razem . . . | 117 |

z czego chłopców 59, dziewcząt 58. Co do postaci chorobowych, w których wyniki opukiwania czaszki kontrolowaliśmy za pomocą nakłucia łądzwiowego, to były przypadki, gdzie podejrzewaliśmy objawy oponowe lub też badanie przedmiotowe wykazywało zespół objawów klinicznych, typowych dla zapalenia lub podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych. Otrzymywane przez nas wyniki dotyczyły następujących postaci chorobowych:

| Postacie chorobowe | Liczba przypadków |
|---------------------------------|-------------------|
| Encephalitis | 3 |
| Hydrocephalus inter. | 16 |
| Meningitis tbc. | 56 |
| Meningitis serosa | 10 |
| Microcephalia | 6 |
| Meningitis epidemica | 8 |
| Otitis media ac. | 3 |
| Poliomyelitis ac. | 1 |
| Spina bifida | 2 |
| Tumor cerebelli | 1 |
| Tuberculum solitare | 1 |
| Tuberculosis miliaris | 10 |
| Razem | 117 |

Przy opukiwaniu czaszki*) w wyszczególnionych przypadkach odgłos opukowy bębenkowy lub garnka pękniętego (bruit de pot fêlé) występował jednostronnie częściej, niż obustronnie.

Obustronne występowanie odgłosu opukowego bębenkowego lub garnka pękniętego stwierdziliśmy zaledwie w 14 przypadkach. Częściej jednak zmiany opukowe występują wyłącznie li tylko jednostronnie. Jednostronne zmiany odgłosu opukowego w przypadkach wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia stwierdzaliśmy w większości przypadków (103 na 117). Podkreślić przytem należy, że odgłos bębenkowy lub garnka pękniętego częściej występuje po stronie lewej, niż po stronie prawej. Na naszym materiale objaw Macewena**) po stronie prawej spostrzegaliśmy w 31 przypadkach, podczas kiedy po stronie lewej stwierdzaliśmy ten objaw w 72 przypadkach.

Zachodzi przeto stosunek pomiędzy stroną lewą a prawą, jak 2 : 1.

Dlatego w przypadkach wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia objaw Macewena występuje po stronie lewej czaszki, albo po stronie prawej lub też

*) Pomiędzy guzem czołowym i ciemieniowym na pograniczu obu kości (szew wieńcowy).

**) Według przyjętego przez ś. p. J. Brudzińskiego w piśmiennictwie polskiem.

obustronnie, przyczyn tego zjawiska trudno się doszukać i należy je wytłomaczyć. Niezależnie od tego, czy objaw Macewen'a stwierdzaliśmy jedno- lub obustronnie, we wszystkich tych przypadkach następczo wykonane nakłucie łądźwiowe wykazywało wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie. Jedynie w trzech przypadkach (na 117) wyniki opukowe nie znalazły potwierdzenia (ciśnienie płynu mózg-rdzeniow. było normalne). Kontrolując wyniki opukowe czaszki za pomocą nakłucia łądźwiowego podkreślić należy, że wysoki ton bębenny lub bruit de pot fêlé zawsze przeważnie jest wskaźnikiem wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Pod tym względem spostrzeżenia nasze są zgodne z analogicznymi wynikami H. Koeppe'go. Autor ten nawet jest zdania, „że wysoki ton opukowy czaszki jest wskazaniem do nakłucia łądźwiowego w tych przypadkach, kiedy pozostałe objawy przemawiają za dokonaniem tego zabiegu“. Przy ocenie wyników, otrzymanych za pomocą opukiwania czaszki, należy jednak krytycznie oceniać dane opukowe i dokładnie zdawać sobie sprawę, czy zmiany opukowe są zjawiskiem stałym w przebiegu cierpienia, czy też przejściowym.

Wielokrotnie mieliśmy możność ustalić w przebiegu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego (angina, grypa, zatrucie pokarmowe, odra, płonica i t. d.), że zmiany opukowe czaszki (wysoki ton bębenny) były zjawiskiem przejściowym, utrzymującym się podczas stanu gorączkowego. W miarę spadku t^0 znikał bezpowrotnie objaw Macewen'a, ponieważ w dalszym przebiegu cierpienia nie dochodziło do całkowitego rozwoju sprawy chorobowej w oponach.

Natomiast w przypadkach zapalenia opon mózgowych objaw Macewen'a występował w bardzo wczesnym okresie wtedy, kiedy brak jeszcze było innych objawów (karkowego, drugostronnego, Flatau i t. d.), nakłucie łądźwiowe w tym okresie czasu wykazało wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie, a płyn mózgowo-rdzeniowy cechy zapalne. Podobnych przypadków meningitis tbc. obserwowaliśmy

12 i 3 przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowych u dzieci.

Jedynie dodatni objaw Macewen'a oraz zmiana w usposobieniu i zachowaniu się dzieci zwróciła naszą uwagę w kierunku zapalenia opon mózgowych w tych 15-tu przypadkach. Wyniki otrzymane przez nas zgadzają się z badaniami J. Brudzińskiego. Z badań J. B. wynika, że „występowanie t. zw. objawów oponowych nie jest bezpośrednio zależne od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego“.

Wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie może przebiegać zgoła bez żadnych objawów oponowych, jak to mieliśmy możność obserwować w 19-tu odmiennej kategorii przypadkach pośród materiału własnego. Dotyczyły one 10-ciu przypadków wrzekomego zapalenia opon mózgowych, 6-ciu—małogłowa i 3 przypadków ostrego zapalenia ucha. We wszystkich tych przypadkach brak było jakichkolwiek objawów oponowych, jedynie objaw Macewen'a pozwolił przypuszczać o istnieniu wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia, co zresztą zostało potwierdzone za pomocą nakłucia łądzwiowego.

Oceniając krytycznie wyniki opukiwania czaszki, należy podkreślić, że występowanie objawu Macewen'a i jego wartość djagnostyczna nie polega na tem, że pozwala na określenie i rozpoznanie jednostki chorobowej. Przeciwnie—wartość tego objawu pozwala nam jedynie wyciągać wniosek, że mamy wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie.

Obecność tego ostatniego łącznie z innymi dodatkowymi objawami dopiero upoważnia nas do ustalenia istoty cierpienia (rozpoznania).

Ostatnio na posiedzeniu niemieckiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Karlsbadzie (1925 r.) Koeppe, omawiając sprawę Hydrocephalus occultus, dochodzi do wniosku, że za pomocą opukiwania czaszki z łatwością można ustalić wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie. Zdaniem Koeppego, jest to najpewniejszy i niezawodny objaw w przypadku wodogłowa. Chociaż u dzieci poniżej 5-go miesiąca analogiczne objawy przy opukiwaniu czaszki dają się zauważyć w krzywicy, nie

mniej przeto nawet i u tych dzieci wysoki ton bębnowy przemawia za istnieniem wodogłowia.

W początkowych okresach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, jakieśmy to zaznaczyli wyżej, objaw Macewen'a jest bodaj czy nie najpierwszym objawem rozpoznawczym i najcenniejszym (sposrządzenia J. Brudzińskiego i własne).

Ostrzega on nas już na parę dni przed wystąpieniem objawów charakterystycznych dla Mening. tbc. W miarę dalszego rozwoju sprawy chorobowej i wystąpienia objawów dodatkowych (karkowego, Flatau, Kernig i t. p.) objaw Macewen'a utrzymuje się cały czas w dalszym przebiegu cierpienia. W przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych, (nawet już całkowicie rozwiniętego) objawy opukowe ze strony czaszki należą do najstalszych, jakieśmy to klinicznie mieli możność sprawdzić na materiale własnym, przeprowadzając kontrolę następujących objawów:

- 1) Macewen'a,
- 2) karkowego Brudzińskiego,
- 3) karkowo-midrjatycznego Flatau,
- 4) Kernig'a.

W 23 przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowych, rozwiniętego całkowicie (II-gi okres):

| | | |
|--|----|-------------|
| objaw Macewen'a wypadł dodatni w . . . | 21 | przypadkach |
| „ karkowy Brudzińskiego . . . | 17 | „ |
| „ karkowo mydrjatyczny Flatau . . . | 9 | „ |
| „ Kernig'a | 7 | „ |

Otrzymane wyniki nie upoważniają nas do daleko idących wniosków, ze względu na znikomą liczbę spoztrzeganych przypadków, nie mniej przeto objaw Macewen'a stwierdzaliśmy częściej, niż pozostałe objawy.

Występowanie stałe objawu Macewen'a we wszystkich prawie przypadkach zarówno podrażnienia, jak i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych*); obecność tego objawu w najwcześniejszym okresie tego cierpienia, kiedy brak jeszcze innych objawów, i długotrwałe

*) W nagminnem zapaleniu opon mózgowych uwydatnił znaczenie tego objawu Kopllick.

utrzymywanie się w przebiegu chorobowym, nadaje mu szczególnie ważne znaczenie rozpoznawcze.

Na zakończenie pozwolimy sobie omówić jeszcze pozostałe objawy czaszkowe, występujące w przypadkach podrażnienia lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i będące w ścisłej zależności od wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnieniem. Już w swoim czasie ś. p. Brudzińskiego zwrócił baczną uwagę na:

- 1) osłuchiwanie czaszki i
- 2) badanie przewodnictwa czaszki

i przypisywał tym objawom duże znaczenie we wszystkich przypadkach zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych, ponieważ zdaniem J. B. występują one w bardzo wczesnym okresie tych spraw chorobowych.

W tych przypadkach, kiedy występuje dodatni objaw *Macewen'a* (wzmożone wewnątrzczaszkowe ciśnienie) przy osłuchiwaniu czaszki wysłuchujemy szmer oddechu o charakterze jamowym.

Zdaniem J. Brudzińskiego, „brak tego objawu u dzieci zdrowych, względnie w postaciach chorobowych, przebiegających bez zajęcia opon, objaw ten jest ściśle związany z objawem *Macewen'a* stwierdza się jedno lub obustronnie“.

Badanie przewodnictwa czaszki polega na wzmożeniu przewodnictwa dźwięku. J. Brudziński zauważył, że przy opukiwaniu czaszki z jednej strony i równoczesnym osłuchiwaniu z drugiej strony, przewodnictwo dźwięku jest zwykle wzmożone w zapaleniu lub przekrwieniu opon mózgowo-rdzeniowych.

W spostrzeganych przez nas przypadkach (117) badając objaw *Macewen'a*, równocześnie śledziliśmy za pozostałymi objawami czaszkowymi: osłuchiwaniem i badaniem przewodnictwa.

W zasadzie podzielamy całkowicie pogląd J. Brudzińskiego, że przy osłuchiwaniu czaszki szmer o charakterze jamowym jest ściśle związany z objawem *Macewen'a*; stwierdzaliśmy go zarówno obustronnie, jak i jednostronnie. Częściej jednak w tym ostatnim przypadku. Można, naszym zdaniem, natężenie tego objawu uzależnić ściśle od objawu *Macewen'a*: im

wybitniej występuje objaw Macewen'a, tym wyraźniejszy i więcej nasilony słyhać oddech jamisty i odwrotnie.

Zazwyczaj oddech jamisty słyhać po tej stronie, po której wyraźniej zaznaczony objaw Macewen'a. Rzadziej obserwowaliśmy zjawisko odwrotne: objaw Macewen'a występował po stronie prawej, objawy zaś osłuchowe (jamisty oddech) po stronie przeciwnej. Wstrzymujemy się narazie od komentowania tego zjawiska, a poprzestajemy tylko na stwierdzeniu faktu.

Nie wszyscy jednak do szmerów oddechowych przywiązują głębsze znaczenie. Np. G. F. Still (The Brit. Journal of Child 18 Nr. 214—216 21 S. 173) omawiając szmery oddechowe, powstające przy osłuchiowaniu czaszki u niemowląt i dzieci zarówno z ciemiaczkiem otwartym jak i zamkniętym S. dochodzi do wniosku, że nie mają one znaczenia djagnostycznego w przeciwieństwie do tego co twierdzili dawni autorzy.

Osobiście poglądu Still'a nie podzielamy i na zasadzie spostrzeżeń osobistych jesteśmy wręcz odmiennego zdania.

Osluchiwanie czaszki w przypadkach wzmożonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia daje nieocenione usługi; występuje ten objaw bardzo wcześnie, lecz należy go oceniać w związku z objawem Macewen'a i badaniem przewodnictwa. Sam ten objaw, wzięty oddzielnie, w rzeczywistości może nie mieć żadnego znaczenia.

To cośmy powiedzieli o osłuchiowaniu czaszki mutatis mutandis możemy potwierdzić o badaniu przewodnictwa czaszki sposobem J. Brudzińskiego*).

W zapaleniu lub przekrwieniu opon mózgowych przewodnictwo dźwięku jest zwykle wzmożone, jeżeli wewnątrzczaszkowe ciśnienie wzmożone. Mieliśmy to możność stwierdzić niejednokrotnie pośród własnych obserwacji zarówno w okresach bardzo wczesnych, jak i daleko posuniętych przypadkach zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych.

Na jeden szczegół chcemy tylko zwrócić uwagę:

*) Opukiwanie czaszki z równoczesnem osłuchiowaniem.

osłuchiwanie czaszki, zarówno jak i badanie przewodnictwa należy oceniać i wnioskować o tych objawach tylko w związku, z objawem Macewen'a.

PIŚMIENNICTWO.

1. J. Brudziński. O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci, szczególnie gruźliczych.—Gazeta Lek. Nr. 15—16. 1916. 2. Tenże. O nowym objawie na kończynach dolnych w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci —Przegląd Pedjatryczny. 1908/9. 3. Betz. Über Perkussion, insbesondere über Perkussion des Schädels. — Schmidts Jahr b. 86. 1855. 4. L. E. Bregman. Djagnostyka chorób nerwowych.—1910. 5. M. Erlichówna. O wartości rozpoznawczej niezrośniętego ciemiączka. — Pedjatrja Polska, tom II, zeszyt 3. 1922. 6. E. Ebstein. Über die Perkussion die Schädels —Ztschr. f. d. ges Neurolog. und Psych. X. 1912. 7. E. Feer. Djagnostik der Kinderkrankheiten — 1922. 8. Göppert. Die nasen-Rachen und Ohrenerkrankungen des Kindes.—1914. 9. Goebel. Über die Perkutorische Diagnose von Schädelbrüchen. — Deutsch. med. Wochenschr. 1981—1912. 10. Gundobin. Die Besonderheiten des Kindesaltres.—1912. 11. K. Jonscher. O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — Notatki pośmiertne ś. p. J. Brudzińskiego. Pedjatrja Polska. tom II, zeszyt 1. 1922. 12. Tenże. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. — Pedjatrja Polska, tom V, zeszyt 2 i 5. 1925. 13. H. Koeppe, Die Perkussion des Kindliches Schädels. — Jahrb. f. Kinderhild 101, Bd. 52. 1923. 14. Müller. Therapeutische Tachnik.—1921. 15. M. Pappenheim. Die Lumbalpunktion. — 1912. 16. N. Zylberlast-Zandowa. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (zarys kliniczny).—1925. 17. M. Erlichówna. O objawie karkowo-midrjatycznym Flatau'a. Pedjatrja Polska. Tom V, zeszyt VI—1925 r. 18. E. Flatau. Lekarz Wojskowy, 1922 r.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie.
Directeur de la clinique Prof. M. Michałowicz.

La percussion du crâne chez les enfants.

P a r

R. Stankiewicz.

La percussion du crâne chez les enfants permet de constater, suivant la région percutée six bruits différens:

1) On obtient un son net, franc en percutant les régions où les os du crâne sont épais et résistants au contact: les bosses frontales ou pariétales par exemple.

2) Une matité ou soubmatité en percutant le crâne aux endroits où l'os fait défaut, ou bien là où il est ramolli (fontanelle, craniotabes).

3) Un bruit éclatant, sonore quand la voûte cra-

nienne est ossifiée, mais la paroi osseuse mince (chez les enfants rachitiques et surtout chez les hydrocéphales).

4) Un son tympanique en percutant les régions voisines de la grande fontanelle.

5) Un bruit de pot fêlé en percutant les sourmets de la voûte crânienne (région voisine de la petite fontanelle).

6) Un craquement, rappelant le plissement du parchemin en percutant la grande fontanelle, quand celle-ci est déprimée et ne forme qu'une membrane faiblement tendue et molle.

Le son tympanique et le bruit de pot fêlé, constatés à la percussion, présentent une importance considérable pour le diagnostic.

Ces bruits ont été constatés par l'auteur dans 117 cas d'irritation des méninges et de méningite cerebro-spinale chez les enfants. Les bruits à la percussion cités ci-dessus présentent une valeur toute particulière dans l'hypertension intracrânienne, ainsi que dans les périodes précoces de méningite cérébrale tuberculeuse des enfants.

Le son aigu tympanique et le bruit de pot fêlé constatés au cours de l'hypertension intracrânienne portent le nom de signe de Macewen.

Le signe de Macewen apparaît à une période très précoce de la méningite cérébrale tuberculeuse, alors que les autres signes (de Brudziński, de Kernig, de Flatau etc.) sont encore absents.

C'est le signe le plus constant aussi bien de l'irritation des méninges, que de la méningite cerebro-spinale. La première période d'irritation des méninges peut être reconnue à l'aide d'autres signes que celui de Macewen à savoir:

a) par l'auscultation du crâne (qui reveille un souffle respiratoire ayant le caractère de souffle caverneux);

b) par la recherche de la transmission des ondes sonores dans le crâne (percussion de la boîte crânienne d'un côté et l'auscultation simultanée de l'autre—la propagation du bruit est augmentée.

Les resultats positifs de l'auscultation du crâne ainsi que ceux de la recherche de la conductibilité acoustique ne présentent une valeur que lorsqu'ils coexistent avec le signe de Macewen.

Ze szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Naczelny—Docent Dr. Wł. Szenajch.

Wyniki badania krwi w płonicy.

(Refraktometr; zachowanie się b. ciałek; kapillaroskopja; opadanie krwinek).

P o d a ł

J. Bogdanowicz.

I. Refraktometr.

Wprowadzone po raz pierwszy przez Strublla' a rozwinięte następnie przez innych badaczy, jak to przez Strauss'a, Chajera, Koranyi'ego (u nas przez Szenajcha i Jonschera), a zwłaszcza Reiss'a, określanie białka w surowicy krwi za pomocą refraktometru — dało lekarzowi do ręki nową metodę pomocniczą przy badaniu chorego — dostępną i prostą. Wartość tej metody została prawie całkowicie określona przez gruntowne badania Reiss'a, ogłoszone w szeregu prac i zebrane ostatecznie w 1913 r. w Erg. d. Inn. Med. X tomie.

W pracy tej Reiss stwierdza, że systematyczne badanie krwi za pomocą refraktometru daje ważne wskazówki zwłaszcza w schorzeniach układu krwionośnego, cierpieniach nerek oraz może mieć prognostyczną wartość w przebiegu chorób zakaźnych. Z tych ostatnich Reiss i Oppenheimer w 1909 r. opracowali specjalnie płonice—jednakże w zbadanych 48 przyp. natrafili tylko na 4 przyp. zapalenia nerek, z których 2 tylko dokładniejszym były poddane badaniom. Mimo to R. i Opp. wypowiadają się za możliwością wczesnego rozpoznania

schorzenia nerek przy płonicy drogą refraktometru, wcześniejszego od stwierdzenia zmian obiektywnych w moczu, ewent. zmiany wagi i t. p.

Podjęte przeze mnie badania poszły po drodze możliwie wszechstronnego określania wartości danych osiągniętych z obliczania białka za pomocą refraktometru w przebiegu płonicy. O ileby bowiem badania te dawały poważniejsze pozytywne wyniki — mogłyby mieć one zastosowanie nawet w praktyce prywatnej ze względu na prostotę techniki i względną dokładność pomiarów.

Materiał zebrany przeze mnie dokompletowany został przez łaskawie udzielony mi przez dr. Łyskawińskiego i dr. Lewińską nieopracowany zbiór badań z 1924 roku. Ostatecznie miałem do rozporządzenia 100 przyp. płonicy (75 własnych i 25 dr. Ł. i p. dr. L.) i z górą 1000 badań refrakt. (753 własnych i koło 300 dr. Ł. i p. dr. L.). Materiał ten obejmował przypadki zarówno ciężkie, jak i lżejsze, nieskomplikowane lub połączone z wtórnymi schorzeniami nerek, uszu, gruźlic i t. p. Krew brana była zawsze o jednej porze, mniej więcej o 10 rano, na godzinę przed obiadem i badana za pomocą refraktometru Abbego, z uwzględnieniem zastrzeżeń co do techniki brania krwi przytoczonych przez Reiss'a w jego pracy.

A. Krzywa refraktometryczna przy płonicy w przypadkach, nie powikłanych zapaleniem nerek.

Rozpatrując przedewszystkiem te przypadki płonicy, które zaliczyliby należało do łagodnych i których przebieg był bez komplikacji—otrzymamy za każdym razem prawie identyczny obraz krzywej refrakt. Charakteryzują ją pierwotny spadek i następnie, mniej więcej od 4-go dnia choroby, szybkie wznoszenie się, aby w 6—7-ym dniu osiągnąć prawie normalną wartość i utrzymywać się na niej aż do końca choroby przy niewielkich tylko odchyleniach.

Im przebieg łagodniejszy, tem mniejszem jest obniżenie pierwotne i tem szybsze wyrównanie. Oto np.:

| | Kuch. | Woszcz. | Andrz. | Br. |
|------------------|-------|---------|--------|-------|
| 2-gi dzień chor. | — | 13492 | 13493 | — |
| 3-ci „ „ | 13482 | 13483 | 13480 | 13497 |
| 4-ty „ „ | 13490 | 13494 | 13489 | 13491 |
| 5-ty „ „ | 13504 | 13492 | 13499 | 13505 |
| 6-ty „ „ | 13503 | 13502 | 13499 | — |
| 7-my „ „ | 13511 | 13495 | 13501 | — |
| 8-my „ „ | 13504 | 13495 | 13499 | — |

W cięższych przypadkach obniżenie bywa dużo większe, do liczb 13460, nawet niżej, o ile jednak nie ma komplikacji i tu refraktometr wraca szybko do normy np.:

| Kostr. | | Krzeczk. | | Krak. | |
|----------|-------|----------|-------|----------|-------|
| 3-ci dz. | 13475 | 3-ci dz. | 13463 | 3-ci dz. | 13475 |
| 4-y „ | 13485 | 4-y „ | 13470 | 5-y „ | 13486 |
| 8-y „ | 13502 | 5-y „ | 13477 | 7-y „ | 13485 |
| | | 7-y „ | 13480 | 10-y „ | 13496 |
| | | 9-y „ | 13498 | 12-y „ | 13499 |

Jeżeli już w pierwszych dniach choroba zostaje skomplikowana czy to przez duże zmiany w gardle (Angina necrotica) z wysoką temperaturą, czy też sprawami gruczołowemi, czy wreszcie zapaleniem nerek—refraktometr albo wogóle nie podnosi się—albo też po chwilowem wzniesieniu się szybko opada i pozostaje niskim do czasu rekonwalescencji—ewent. do zejścia śmiertelnego.

Oto np. Balc. (Ang. necrot. lymph. colli.)

Refr.

| | |
|-------------|---|
| Dzień chor. | 4-y—13479; 6-y—13485; 9-y—13495; 12-y—13479; |
| „ „ | 16-ty—13477; 17-ty—13487; 18-ty—13477; 19-ty— |
| „ „ | 13475; 20-ty—13478. |
| „ „ | dopiero: 37-y—13493; 39-y—13495; 41-y—13497; |
| „ „ | 44-ty—13501. |

Podobnie Krys. (Ang. necrot.; lymph. calli; nephritis).

| | |
|-------------|---|
| Dzień chor. | 4-ty—13465; 5-y—13479; 7-y—13475; 9-ty—13485; |
| „ „ | 12-ty—13485; 14-ty—13484; 17-y—13481; 19-ty— |
| „ „ | 13505; 20-y—13500. |

Cyng. (Lymph. abscedens. colli ambil. ang. Ludovici; ang. necr.,
Otitis. suppur. med. sin.).

Dzień chor. 6-y—13485; 8-y—13475; 10-y—13481; 12—13481;
„ „ 13-y—13476; 14-ty—13481; 16-ty—13485; 22—
„ „ 13475; 23-go exitus.

O ile chodzi o wtórne powikłania płonicy w 3-im tygodniu — to — pomijając zapalenie nerek (które oddzielnie będzie dalej rozpatrywane), krzywa refraktometryczna mało na nie reaguje i stąd nie przedstawia żadnej djagnostycznej czy prognostycznej wartości — dając naogół (prócz spraw nerkowych) tylko wyraz ogólnego stanu organizmu.

Płonica jest chorobą wybitnie wyniszczającą organizm, stąd, nawet w przyp. o przebiegu łagodnym, duże spadki na wadze, dochodzące nieraz do 3—4 kg. u starszych dzieci w ciągu pierwszych 2—3 tygodni. Straty te organizm wyrównuje równie szybko, jak przyszły i znowu mamy fenomenalne przyrosty wagi (mowa tu nie o obrzękach) po parę kilo na tydzień. Przy tak żywo postępujących przesunięciach substancji w organizmie — należałoby się spodziewać równie raptownych zmian w liczbach refraktometru — jako wskaźnika zawartości białka w surowicy krwi i częściowo jej rozwodnienia.

Tymczasem spotykamy się z dziwną trwałością liczb refraktometru. Oto np.

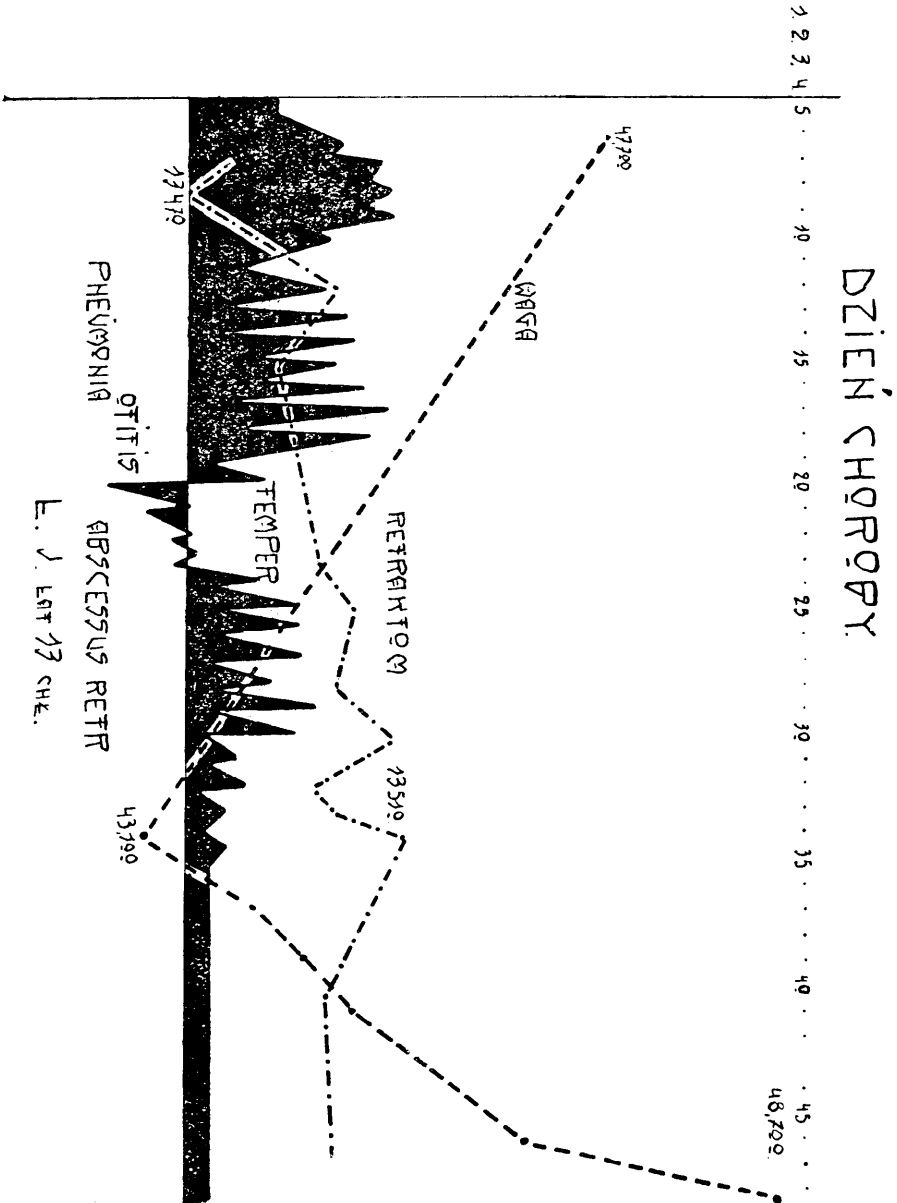
Chł. J. lat 13. B. ciężki przebieg płonicy powikłany zap. płuc krupowym, zap. ucha środkowego i ropieniem w gardle.

Strata na wadze w ciągu 4-ch pierwszych tygodni 4600gr, (47.700—43.100 gr.)—w ciągu 2 następnych tygodni następuje przyrost wagi o 5600 kg. (do 48.700 gr.).

Przez cały czas — po za pierwszym okresem choroby, refraktometr waha się między 13490—13510 nie ulegając żadnym zmianom (przytoczony wykres Nr. 1 na str. 152).

Fakt powyższy w zestawieniu z dużymi wahaniami R. przy zap. nerek w związku ze zmianami wagi (obrzęki) wskazuje na rozpoznawczą jego wartość przy gwałtownym przyroście wagi.

WYKRES Nr. 1.



B. Krzywa refr. w przypadkach powikłanych zap. nerek.

Najciekawszym wahaniem ulega krzywa R przy płonicy z chwilą wystąpienia nefrytu. Po przejściowym nieznacznym nieraz, czasem silniejszym obniżeniu, z chwilą poprawy a zwłaszcza, przy obrzękach, z chwilą ustępowania tychże (może tylko wewnętrznych), następuje gwałtowny skok do góry, przyczem R osiąga niezwykle wysokie cyfry, Stan taki trwa czas jakiś i z chwilą zupełnego wyzdrowienia R obniża się z wolna do cyfr niższych, jednak dość wysokich, pozwalających do pewnego stopnia wnioskować o uprzednio przebytem zap. nerek. Jeżeli chodzi więc o wartość prognostyczną, to, ze względu na normalne dość szerokie wahania się krzywej R. (według Reissa — 13480—13520) nie można wykorzystać jej tutaj w celu przewidywania zapalenia nerek, a raczej tylko celem ustalenia momentu, kiedy to zapal. nerek przybiera formy łagodniejsze i zaczyna się goić. Zaznacza się to nieraz dużo wcześniej, niż odpowiedni spadek wagi, obniżenie procentu białka, spadek temperatury i t.p. Charakterystycznie zaznacza się tutaj—na co specjalnie zwracał Reiss uwagę—przeciwstawienie krzywej wagi i krzywej refraktometru (p. wykres Nr. 2 str. 154).

Wskaźnik R ma tu jeszcze jedną wartość — mianowicie—przy decyzji wypisania dziecka przy przeciągających się objawach zapalenia nerek (ślady białka, obecność wałeczków, cz. ciałek). O ile wskaźnik ten pozostaje przy liczbach b. wysokich (ponad 13520) lub ulega dużym wahaniom — należy traktować zap. nerek jako jeszcze mogące się utrzymać czas jakiś. niższe zaś liczby—a zwłaszcza niewielkie wahania — wskazują na pewne uregulowanie w organizmie funkcji nerek pozwalające na wcześniejsze wypisanie dziecka i przejście na łagodniejszą djetę. Jako przykład mogą tutaj służyć nast. przyp.

1-y przyp. (niewygojone sprawy nerek).

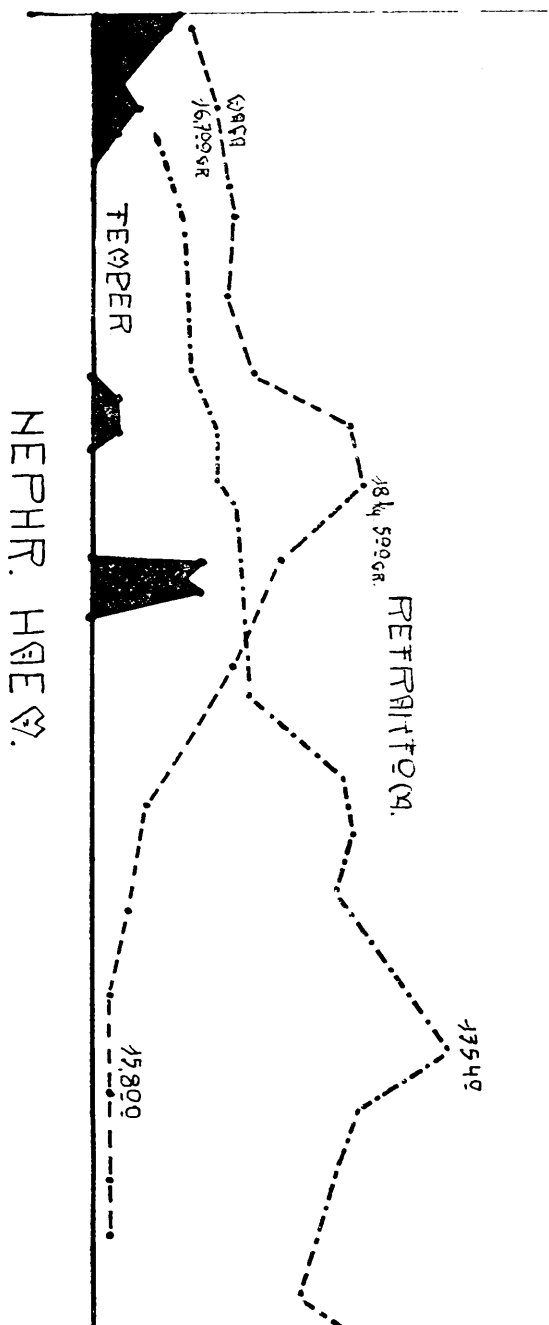
Ch. m. (chł. l. 6—przebieg b. ciężki — Lymphad, colli, otitis. med., endocaris. nephritis haem.) ostatnie badania R — 13545; 13536; 13530. Wypisany na żądanie rodziców w 50-ym dniu choroby. Po wypisaniu nefryt trwa jeszcze prawie miesiąc (wyraźny śl. białka, dość liczne cz. c. i wałeczki).

WYKRES Nr. 2.

DNEŃCZOR.

M. G. YEATA.

12.5.1908 1 . . . 5 . . . 10 . . . 15 . . . 20 . . . 25 . . . 30 . . . 35 . . . 40 . . . 45



Gier. L. l. 6. przebieg pł. średnio ciężki. powikłania: otis. med. endoc. neph. h. przy wypisaniu — na żąd. rodz. (52-gi dz. chor.) ostatnie R. — 13515 — 13498 — 13511 — 13503 (śląd białka w moczu — nieznaczny osad).

Po powrocie do domu zaostrenie spr. nerkowej — długotrwałe jeszcze zap. nerek.

II-gi przyp. (pomyślne zagojenie w krótkim czasie).

Ciężki przeb. płonicy po przebytej odrze nefryt hem. Ostatnie R. 13506; 13514; 13505. Przy wyp. ślady b., nieznaczny osad — szybkie zupełne wygojenie w domu.

Kr. Ciężki przebieg pł. (furunculosis, otitis. m. lymphad. nephritis).

Ostatnie R 13513; 15518; 13517; 13517. Szybki powrót do normy w domu, choć przy wypisaniu jeszcze ślady zap. nerek.

Ustalenie się R na pewnym poziomie jest wskaźnikiem uzyskania równowagi przez ustrój—również i tam, gdzie nie było zap. nerek.

Reasumując powyższe dane, możemy z badań refraktometrycznych wyciągnąć następujące wnioski:

1-o R badanie krwi może mieć pewną wartość prognostyczną dla płonicy, początkowe niskie liczby (13460 — 13470) są objawem cięższego charakteru choroby—wyższe—łżejszego.

2-o Utrzymujące się niskie liczby dla R wskazują na współzrędnie przebiegające komplikacje.

3-o Ze zmian R w pierwszym tygodniu nie można przewidzieć komplikacji 3-go tygodnia.

4-o Porównanie krzywej wagi i krzywej R pozwala na różniczkowanie właściwego przyrostu wagi od obręzków.

5-o Wahania R przy zap. nerek pozwalają na ocenę przebiegu tego schorzenia.

6-o Stan R w ostatnim tygodniu choroby pozwala sądzić — czy organizm wrócił już do normy.

II. Zachowanie się białych ciałek w płonicy.

Wyżej wymieniony temat, jest jednym z najbardziej opracowanych w hematologii chorób zakaźnych, ze względu na interesującą specyficzność niektórych danych dla płonicy.

Mając nagromadzony z 4 lat dość znaczny materiał (obserwacje dotyczące zgórą 120 chorych i ponad

1000 badań), biorąc przytem pod uwagę, że ogłoszono w ostatnich czasach nowe metody badań i próbowano dorzucić dalsze spostrzeżenia do już ustalonych—postanowiłem sformułować, opierając się odnośnej literaturze i na własnych (głównie), wynikach, te tezy, z jakimi z dużą dozą słuszności można dzisiaj operować przy płonicy.

1. Charakterystyczną cechą płonicy jest leukocytoza. Liczba b. ciałek wzrasta w pierwszych 3 dniach choroby — potem zaczyna maleć, ewent. utrzymuje się na wysokim poziomie w zależności od spadku, czy utrzymywania się temperatury.

Wysokość leukocytozy zależna jest od ciężkości przebiegu choroby (w pewnej mierze i od wieku, dając u młodszych dzieci naogół wyższe liczby). Bardzo rzadkimi są przypadki leukopenji w b. ciężkich postaciach płonicy z porażeniem działalności szpiku kostnego. Po leukocytozie I-go tygodnia liczba b. ciałek obniża się w III-im tygodniu do liczb normalnych, lub przechodzi w leukopenję, utrzymującą się nieraz dość długo, bo jeszcze w 6 i 7-ym tygodniu choroby. Charakterystyczny jest zbieg częstości występowania powikłań wtórnych przy płonicy pod koniec II-go i w III-im tygodniu z jednoczesną w tym czasie leukopenję. Nasuwa się tutaj myśl zmniejszonej odporności fagocytarnej organizmu (leukopenja III-go tyg. wiąże się bowiem stale przy płonicy z lymfocytozą i neutropenią) — która ułatwia pojawianie się powikłań.

2. W razie występowania powikłań ropnych (zapal. ucha środkowego, anginy, zapalenie gruczołów chłonnych i t. p.) pojawia się znowu leukocytoza lub istniejąca wzrasta.

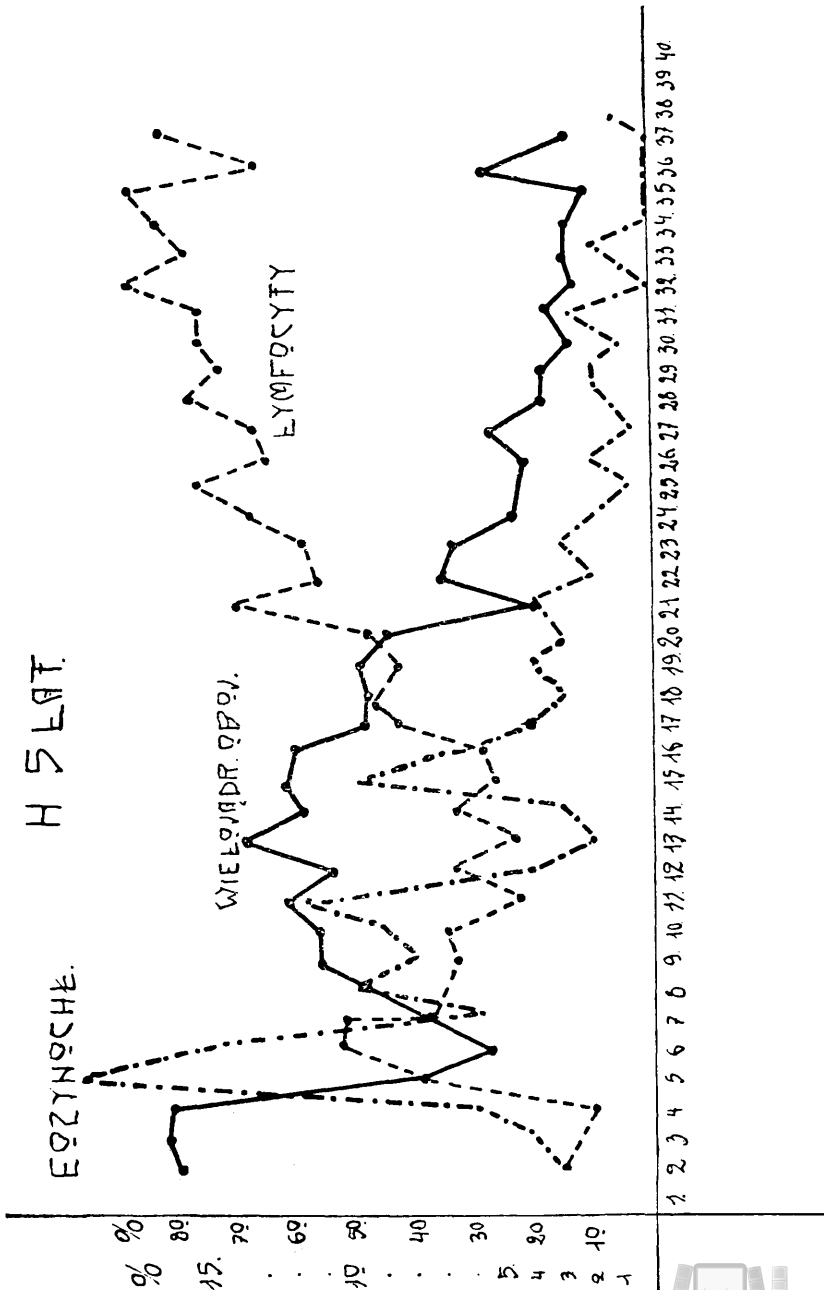
3. Układ białych ciałek w obrazie krwi przy płonicy ulega w jej przebiegu, dużym zmianom.

W pierwszym tygodniu choroby spotykamy:

a) bezwzględne i względne (stosunek procentowy) zwiększenie się liczby c. obojętnochł. wielojąd. z nasileniem odpowiadającym leukocytozie (narastanie od 1—3 dnia, potem utrzymanie poziomu lub spadek);

b) względne (odsetek w 1 mm^3) zmniejszenie się

WYKRES Nr. 3.



liczby limfocytów przy nieznacznych wahaniach in minus lub plus liczby bezwzględnej;

c) bezwzględne zwiększenie się liczby eozynochłonnych, względne zaś zwłaszcza między 3 — 8 dniem choroby.

d) dla monokomórek, c. zasadochłonnych -- nie daje się ustalić wyraźnej zasady, plazmatyczne pojawiają się częściej w przyp. ciężkich i w okresie przedagonalnym.

W następnych tygodniach--przy braku powikłań:

a) następuje zmniejszanie się stałe komórek wielojąd. obojętnochł. — zarówno co do liczby bezwzględnej, jak względnej — dochodząc przeważnie do norm najniższych w 3—4 tygodniu;

b) występuje limfocytoza coraz silniejsza—najwyższa w 3—4 tygodnie—zwłaszcza dla liczby względnej.

c) eozynofilia względna ulega obniżeniu; przejściowo dając jeszcze wysokie liczby; bezwzględna ulega obniżeniu;

d) dla monokomórek i zasadochłonnych i w tym okresie nie daje się ustalić reguły.

Uwaga. W Jahrb. f. Kindh. z 1924 r. Ambrus zwraca uwagę na występowanie bazofilii w 3-im tygodniu. Prowadzone przezemnie badania (w 20 przyp. chor.) nie dały mi potwierdzenia tego spostrzeżenia, chociaż można mówić o pewnym nasileniu w występowaniu c. zasadochłonnych w okresie 2—3 i 4-go tygodnia.

Na powyższy stan rzeczy wpływają naturalnie modyfikująco wtórne powikłania. O ich znaczeniu, jak również o wartości prognostycznej obrazu krwi, podałem w Pedj. Polsk. w 1923. (J. Bogdanowicz. O znaczeniu ciałek białych krwi dla ustalenia rokowania w płonicy).

1. Ciałka wielojąd. obojętnochłonne ulegają w płonicy nie tylko zmianom ilościowym ale i jakościowym. Poza zmianami toksycznymi w ciężkich postaciach tej choroby — a więc wakuolizacją protoplazmy, niedorozwojem ziarnistości, degeneracją jąder i t. p. możemy mówić o wybitnym przesuwaniu się obrazu krwi Schillinga.

Już w średnio ciężkich przyp. mamy do czynienia z dużymi modyfikacjami — jak np.

Piw. 3 dz. chor. przeb. średnio-ciężki (wybitna wysypka, temp. wysoka, angina lacunaris.)

| | Neutr. | S | P. | Mt. | My | L. | E | Mn. |
|---------------|--------------------------------|-----|----|-----|----|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| 3 dzień chor. | 80 ⁰ / ₀ | (54 | 24 | 2 | 0) | 16 ⁰ / ₀ | 0,5 ⁰ / ₀ | 3,5 ⁰ / ₀ |
| 4 " " | 66 ⁰ / ₀ | (44 | 21 | 0 | 0) | 30 ⁰ / ₀ | 3 ⁰ / ₀ | 1 ⁰ / ₀ |
| 5 " " | 66 ⁰ / ₀ | (54 | 12 | 0 | 0) | 25 ⁰ / ₀ | 5 ⁰ / ₀ | 4 ⁰ / ₀ |
| 6 " " | 62 ⁰ / ₀ | (54 | 8 | 0 | 0) | 19 ⁰ / ₀ | 10 ⁰ / ₀ | 9 ⁰ / ₀ |
| 7 " " | 50 ⁰ / ₀ | (42 | 8 | 0 | 0) | 40 ⁰ / ₀ | 7 ⁰ / ₀ | 3 ⁰ / ₀ |

Dla przyp. b. ciężkich, a zwłaszcza śmiertelnych, przesunięcie bywa tak znaczne, że w końcu nie spotykamy wogóle c. wieloj. oboj. normalnych.

| Np. | Karp. | st. b. ciężki | po 6 dniach | exitus |
|-------------|--------|---------------------------------------|------------------------|----------------------------------|
| 3 dz. chor. | 28.200 | b.c. N=92 ⁰ / ₀ | (S=24—P—65—Mt. 3—My 1) | L. 8 ⁰ / ₀ |
| 4 " " | 18.750 | " N=85 ⁰ / ₀ | (20—60—3—2) | L. 15 |
| 5 " " | 18.750 | " N=79 ⁰ / ₀ | (24—50—3—2) | L. 20—Pl 1 |
| 6 " " | 37.200 | " N=54 ⁰ / ₀ | (18—35—1—0) | L. 45—Mn 1 |
| 7 " " | 28.900 | " N=77 ⁰ / ₀ | (12—61—2—2) | L. 10—Mn 2 Pl 11 (!) |
| 8 " " | 25.000 | " N=81 ⁰ / ₀ | (0—73—7—1) | L. 12—Mn 2 Pl. 5 |

| lub R. | st. b. ciężki | po 3 dniach | exitus |
|----------------|---------------|----------------------------------|--|
| 2-gi dz. chor. | 19.500 | N=95 ⁰ / ₀ | (31—53—9—2) L. 5 ⁰ / ₀ |
| 3-ci " " | 14.700 | N=93 ⁰ / ₀ | (19—72—2—1) L. 7 ⁰ / ₀ |
| 4-ty " " | 11.800 | N=83 ⁰ / ₀ | (19—54—2—3) L. 14 ⁰ / ₀ — Pl 3 ⁰ / ₀ |

Nie potrzeba, sądzę, podkreślać wartości prognostycznej podobnego badania, które w hematologii uzyskało już sobie powszechne prawo obywatelstwa.

Również, przypuszczam, nie pozostawia już wątpliwości wartość wogóle badania krwi w płonicy, zwłaszcza przy trudnościach djagnostycznych, czy przy ustalaniu rokowania.

O ciekawszych zmianach, jakim ulega obraz krwi w płonicy przy wystąpieniu współczesnem innych chorób zakaźnych jak np. odry, koklusz, dyfterytu — nie chcę obecnie mówić, ze względu na nieduży narazie materiał, dla przykł. przytoczę tylko następn. wynik badania:

Dz. F. Z., lat 2, o wybitnym typie „skrofulicznym“ przebywa na oddziale szkarlatanowym. Na 12-ty dzień choroby—występuje wysypka odrowa oraz istniejący już kaszel — nabiera cechy typowe kaszlu kokluszowego. Mammy więc kombinację: Scarlatina — Morbilli — Pertussis + Diathesis exsud. + tbc gland. peribr.

1. Ze względu na wiek pacjentki i typ skazy wysięk. w połączeniu z gruźlicą — spodziewaliśmy się a) nieznacznej leukocytozy, b) limfocytozy c) eozynofilji.

2. W 12 dniu szkarlatyny nie powikłanej—mamy zwykle a) nieznaczną leukocytozę lub normę, b) przejście od przewagi obojętn. wieloj. do limfocytów, c) pewien stopień jeszcze eozynofilji lub normę.

3. Ze względu na pierwszy dzień wysypki odrowej spodziewamy się a) leukopenji, b) neutrofilji, c) eozynopenji.

4. Koklusz w okresie napadowym powinien wywołać: a) leukocytozę, b) limfocytozę.

Wynik badania krwi:

B. c. 5100. N. 84%₀ (przesunięcie według Schil. w lewo)
L=12%₀ Mn. 3%₀ Pl. 0,5%₀ Eos. 0,5%₀.

Mamy więc typowy obraz dla odry. Ani koklusz, ani szkarlatyna — nie odgrały tutaj roli.

III. Kapillaroskopia.

Niedawno wprowadzona do klinik metoda badania naczyń włosowatych, okazała się bardzo owocną w wyniku, dając obfity materiał spostrzeżeń zwłaszcza w schorzeniach układu naczyniowego, jak również w chorobach skóry oraz wysypkowych.

Badaniami zapomocą kapillaroskopu w przebiegu szkarlatyny zajmowali się liczni uczeni, jak Weiss, Hauf-land, Unna, Frontali i inni.

Własne obserwacje pozwoliły mi tylko na potwierdzenie już wyprowadzonych danych. Nim do nich przejdę, chciałbym wskazać na znaczne trudności techniczne, z jakimi się styka lekarz, operując kapillaroskopem przy badaniu dzieci. Dla otrzymania czystego obrazu naczyń włosowatych, potrzebny jest współdziałanie pacjenta, od którego wymagamy możliwego spokoju. Trudno to otrzymać u dzieci, zwłaszcza u młodszych i w okresie cięższym choroby. Do tego przyłącza się wogóle mniej jasny obraz (w związku z drobniejszymi wymiarami naczyń) przy szkarlatynie u dzieci, wywołany zresztą podbarwieniem czerwonym ogólnym tła.

Mimo to można stwierdzić przy płonicy (w okresie wysypki):

- 1) ogólne podbarwienie kremowe tła;
- 2) silne przekrwienie, rozszerzenie naczyń subpa-pillarnych. Naczynia są otoczone mgiełką różowo-brunatną (wynacznienia);

3) naczynia włosowate są silnie pokręcone, wydłużone, intensywnie nastrożone, często o zgrubieniach miejscowych. Prąd krwi jest szybki (w zależności od stanu serca i ogólnego przebiegu choroby);

4) stan ten naczyń włosowatych utrzymuje się dość długo, jeszcze w okresie rekonwalescencji;

5) przy powikłaniach, a zwłaszcza zapal. nerek — mamy do czynienia ze zmianami — w sensie zaostrenia już istniejących. Według niektórych badaczy, można też wyzyskać kapillaroskopję do przewidywania mającej nastąpić komplikacji zapal. nerek.

Należy jednakże dodać, że w okresie łuszczenia badanie naczyń włosowatych ulega dalszemu utrudnieniu. Mimo tych trudności kapillaroskopja przedstawia nie tylko teoretyczną ale i praktyczną wartość dla lekarza i w miarę możliwości powinna być wyzyskana.

IV. Opadanie krwinek.

W D. Med. Woch. z 1925 r. w Nr. 17-ym, Rhodin ze Sztokholmu sformułował w paru punktach swoje obserwacje — oparte na dużym materiale badań (70-iu chorych) dotyczące szybkości opadania krwinek przy płonicy.

Autor zaprzecza jakiegokolwiek prawidłowości w przebiegu krzywej O (opadania) K (krwinek) w przyp. niepowikłanych płonicy. Biorąc krew codziennie, otrzymywał Rhodin liczby najzupełniej rozbieżne i wahające się w bardzo szerokich granicach.

Naogół jednak, o ile występowały powikłania — szybkość opadania zwiększała się. Można też było mówić o pewnej zależności między O. K. i ilością globulin we krwi. Przy powiększeniu się tychże występowało przyspieszenie opadania krwinek. Dużo większą prawidłowość zauważył przy płonicy dla O. K. L. Büchler — ogłaszając wyniki owych badań w Z. f. Kind. z 1925 r. — 42 B. 1 i 2 H. oraz w jednym z uprzednich numerów. Według więc tego badacza możemy wykreślić typową krzywą dla O. K. przy płonicy. Po pierwotnie (w pierw-

szych dniach choroby) niskich liczbach (znaczne przyspieszenie O. K.), następuje dość szybkie podnoszenie się krzywej — która w 3 — 4-ym tygodniu osiąga już swych wartości normalnych. O ile jednak wystąpią powikłania — krzywa obniża się — nieraz wcześniej (wartość prognostyczna O. K.) i utrzymuje się nisko dość długo — aż do ich wyrównania — poczem powraca do normy.

Sprzeczne wyniki powyższych badań zachęciły mnie do ich powtórzenia, przyczem, ze względu na kończącą się epidemię — choćby na niedużym materiale (10 przyp).

Rhodin — badał O. K. metodą Westergrena, L. Büchler — Linsenmejera — ja wybrałem, jako praktyczniejszą — tę ostatnią.

Odrzuca trzeba zaznaczyć, że badanie O. K. wymaga brania krwi z żyły — co ogromnie utrudnia jej zastosowanie u małych dzieci, zwłaszcza o ile chodzi o częste branie krwi np. codziennie lub co drugi dzień — w celach porównawczych. To też prędzej może być ona stosowaną u starszych dzieci i tu zresztą też nie będzie objętym, że trzeba brać w czasie przebiegu płonicy (a więc 6 tygodni) — ze 12 — 30 razy.

W badaniach moich chodziło mi przede wszystkim o ustalenie prognostycznej wartości t. j. stwierdzenia, czy można przewidzieć powikłania zawczasu — orientując się krzywą O. K.

W żadnym z 5 przyp., — w których wystąpiły powikłania — nie sprawdziło się obniżenie uprzednie O. K. — wskazywane przez L. Büchlera, przytem i drugi wniosek — szybkie wyrównanie się, po przebyciu już powikłania — też nie miało miejsca.

Oto np. chł. II. lat 6. Stan ciężki przy przyjęciu.

| | |
|---------------|--|
| 6-y dz. chor. | 8.700 b. c. — Refr. 13495 — O. K. 100 m. |
| 8-y " " | 19.500 " " 13480 " 140 " |
| 10-y " " | Otitis m. supp. et lymphadenitis |
| 12-y " " | 14.250 b. c. — Refr. 13500 — O. K. 153 " |
| 20-y " " | Nephritis |
| 25-y " " | Pewna poprawa w przebiegu zap. zerek |
| 26-y " " | 21.000 b. c. — Refr. 13506 — O. K. 26 m. |

Albo And. lat 13, dz., średnio-ciężki przebieg (p. wykres Nr. 4, str. 164).

| Dz. ch. | Liczba b. c. | N. | L. | E. | Mn. | Refr. | O. K. | Powikłania |
|---------|--------------|----|----|-----|-----|-------|--------|---------------|
| 2 | 28.000 | 70 | 20 | 2 | 7 | 13493 | 370 m. | |
| 3 | 28.600 | 89 | 4 | 3 | 4 | 13480 | — | |
| 4 | 8.500 | 70 | 22 | 4 | 3 | 13489 | 110 m. | |
| 5 | 13.500 | 52 | 31 | 6 | 8 | 13499 | — | |
| 6 | 11.600 | 62 | 24 | 7 | 7 | 13490 | — | |
| 7 | 11.600 | 66 | 25 | 6 | 3 | 13501 | 90 m. | |
| 8 | 16 400 | 67 | 24 | 4 | 5 | 13499 | — | |
| 11 | 9.850 | 51 | 39 | 4 | 6 | 13505 | — | |
| 12 | 9.650 | 53 | 36 | 7 | 4 | 13501 | 140 m. | Nephritis |
| 15 | 7.500 | 61 | 34 | 1/2 | 4 | 13509 | 50 „ | Morbus seri |
| 16 | — | — | — | — | — | 13490 | — | [et Arthritis |
| 19 | 9.000 | 62 | 32 | 3 | 2 | 13505 | 22 m. | Nephritis |
| 23 | 10.800 | 60 | 36 | 2 | 1 | 13515 | 35 „ | „ |
| 27 | 15.100 | 52 | 41 | 2 | 3 | 13522 | 40 „ | „ |
| 32 | 7.500 | 33 | 60 | 1 | 4 | 13520 | 56 „ | „ |
| 36 | 10.000 | 44 | 50 | 2 | 3 | 13526 | 123 „ | Poprawa |

Lub Kul. lat 9.

| | |
|--------------|--|
| 30 dz. chor. | Nephritis |
| 31 „ „ | 8.600 b. c. — Refr. 13509 — O. K. 35 m. zaostrenie procesu zap. nerek, waga + 1,500 gr. |
| 35 dz. chor. | 12.800 b. c. — Refr. 13490 — O. K. 36 m. poprawa, waga — 500 gr. |
| 39 „ „ | 8.300 b. c. — Refr. 13510 — O. K. 36 m. waga — 500 gr. |
| 44 „ „ | 12.250 b. c. — Refr. 13511 — O. K. 25 m. stan prawie dobry, waga — 500 gr. |
| 48 „ „ | 11.600 b. c. — Refr. 13522 — O. K. 25 m. |
| 50 „ „ | wypisana zupełnie zdrowa. |

Podobny przypadek przytaczam głównie dla niezmienne niskich cyfr O. K. Dziewczynka ta przeszła wraz z płonicą i wysiękowe zapalenie opłucnej, być może—na tle tbc. Wypisana została ze znaczną poprawą i co do płonicy i co do powikłania: zap. nerek, i sprawy płucnej. Mimo to O. K. utrzymało cały czas b. niskie liczby.

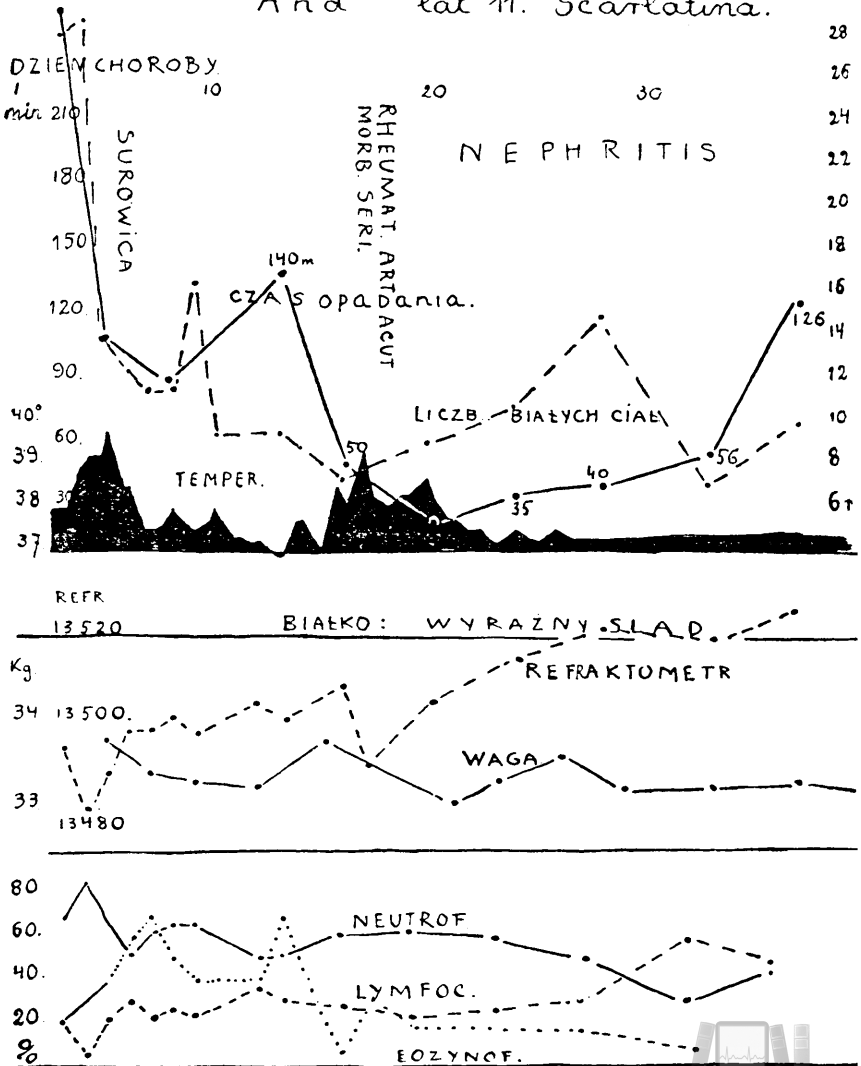
W. lat 9, dz.

| | |
|--|---|
| 37 dz. chor. (5 dni temu wystąpiło zap. nerek oraz pow. gruczołów) | 13.500 b. c. — Refr. 13540 — O. K. 6 m. |
| 40 dz. chor. | 12.500 „ — „ 13540 — „ 10 „ |

44 dz. chor. 10.100 b. c. — Refr. 13540 — O. K. 12 m.
 49 " " 8.500 " — " 13530 — " 18 "
 53 " " Prawie zupełna poprawa.
 9.300 b. c. — Refr. 13542 — O. K. 13 m.

WYKRES Nr. 4.

And lat 11. Scarlatina.



Jeżeli jednak chodzi o ustalenie krzywej O. K., dla dla przyp. niepowikłanych — to mam wrażenie, że L. Büchler ma rację, może z tem jednak zastrzeżeniem (trudnem do sprawdzenia na materiale szpitalnym, gdzie dzieci przychodzą dopiero na 3—4 dz. chor.), że krzywa O. K. spada nie odrazu, ale dopiero na 3—4 dzień choroby, poczem stale się podnosi.

Oto np. Ł. dz., lat 7.

| | | | |
|-------------------|-------|--------------------|--------|
| 3 dz. chor. O. K. | 37 m. | 21 dz. chor. O. K. | 137 m. |
| 7 " " " | 65 " | 30 " " " | 161 " |
| 15 " " " | 122 " | 35 " " " | 167 " |

W każdym razie nie wszystkie przyp. dadzą się podciągnąć pod ten szemat (porówn. Il. i And.).

Porównywując czas opadania krwinek a Refr. i ilość b. c. i ich rozkład — trudno stwierdzić wyraźną między nimi zależność. Naogół wysoki R odpowiada raczej szybszemu opadaniu cz. ciałek; im szybsze jest też O. K., tem wyższe zwykle liczby b. c. i nogół wyższa neutrofiloza.

Wnioski ostateczne.

1. Najbardziej pożyteczną z wymienionych czterech metod jest dla płonicy — badanie krwi co do liczby i składu b. ciałek. Obraz ten jest najwierniejszym i najsubtelniejszym wyrazem zmian, zachodzących w przebiegu choroby.

2. Przy występującem zap. nerek duże usługi może oddać refraktometr.

3. Mierzenie szybkości opadania krwinek oraz badanie naczyń włosowatych kapillaroskopem — przedstawiają duże trudności techniczne i nie dają wyników, któreby w obecnym stanie poza celami teoretycznymi zachęcały do zastosowania w praktyce.

Z kliniki chorób dziecięcych U. W.
Dyrektor prof. M. Michałowicz.

W sprawie czynnościowego badania nerek w klinice chorób dziecięcych.

P o d a ł

M. B u s s e l.

Nasze poglądy na istotę poszczególnych stanów chorobowych ulegają zmianom w miarę postępu wiedzy lekarskiej. To, co wczoraj jeszcze uchodziło za pewnik, idzie dziś do lamusa przeżytków. W mało jednak jakiej dziedzinie poglądy na istotę cierpienia uległy tak kardynalnej zmianie, jak w dziedzinie chorób nerek. Musimy zbierać nasze spostrzeżenia na nowo, dawne bowiem straciły już swoją wartość. W klinice wewnętrznej, operującej materiałem chorych dorosłych, pewne zespoły chorobowe utrzymały się jeszcze. Mam tu na myśli schorzenia nerkowe, zależne od poważnych zmian anatomopatologicznych. Natomiast w klinice chorób dziecięcych, gdzie trudno mówić w większości przypadków o jakichkolwiek jawnych zmianach anatomicznych — zarówno badanie, jak i klasyfikacja schorzeń nerkowych musi opierać się na badaniu par excellence czynnościowym. Jeżeli uwzględnimy, że gospodarka wodna odgrywa w życiu dziecka, zwłaszcza małego, niezwykle ważną rolę, że zależy ona nie tylko od czynników nerkowych, lecz i pozanerkowych, czyli tkankowych, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że rozdzielenie tych dwóch wikłających się nawzajem czynników jest nieraz niemożliwe, to zrozumimy, jak potrzebny jest w danej chwili przynajmniej najskromniejszy zarys programu na terenie czyn-

nościowego badania nerek; badanie schorzeń nerkowych będzie bowiem pracą straconą, jeżeli będziemy przystępowali doń bez nakreślonego z góry planu.

Badanie czynnościowe nerek polega na wprowadzeniu do ustroju bądź ciała obcego ustrojowi, bądź właściwego jemu, i kontrolowaniu sprawności wydzielania tego ciała przez nerki. Zaznaczyć jednak trzeba, że sprawność nie tylko zależy od samej nerki, t. zw. centralnej, jako takiej, ale bierze w tem udział także t. zw. nerka obwodowa, to znaczy: płuca, jako regulator odczynu krwi, przez wydzielanie CO_2 i H_2O ; skóra jako d \acute{e} p \acute{o} t chlorków; tkanka łączna i mięśniówka — jako d \acute{e} p \acute{o} t wody. W końcu podkreślić należy rolę wątroby, która nie tylko reguluje zdolność tkanek do przyjmowania wody i soli, lecz i stopniowego ich oddawania. Według Pick'a wątroba jest najważniejszym być może narządem, który ma za zadanie utrzymać fizjologiczne stężenie krwi. Nerkę t. zw. centralną, według nowoczesnej teorii Cushn \acute{e} go można uważać jako system filtracyjno-chłonny.

Badanie czynnościowe nerek poprzedzamy określeniem stałej Ambar \acute{d} 'a, azotu we krwi (dla celów klinicznych wystarczy zupełnie określenie stałej Ambar \acute{d} 'a, gdyż mocznik stanowi 85% tych niebiałkowych związków azotu, które pozostają we krwi, jako wytwór ostatecznej przemiany azotowej), ilość indykanu we krwi (według Bah \acute{r} 'a zwiększenie się ilości indykanu we krwi jest bardzo czułym wskaźnikiem niewydolności nerkowej, występującej bardzo często wcześniej, niż zwiększenie się mocznika we krwi), ilość kwasu moczowego we krwi i w moczu, ilości chlorków we krwi i w moczu i ilościowego dobowego wskaźnika wydzielania moczu („J” według Frank \acute{e} go *).

$$J = \frac{N}{D}$$
 gdzie N oznacza ilość moczu, wydzielonego od 8 wieczorem do 8 rano, D—od 8 rano do 8 wieczorem. U normalnych osobników $J = 0,3—0,5$. Wzrost wskaźnika jest objawem nieprawidłowej czynności wy-

*) Zaznaczyć trzeba, że u niemowląt zbieranie moczu dobowego nie zawsze udaje się nawet w warunkach klinicznych.

dzielniczej nerek (do 0,7—bardzo często w zajęciu kłębuszków; (do 1.8 w nefrozie).

W moich badaniach przy określaniu J. jak również i w próbach czynnościowych, dziecko otrzymuje na 3 dni przed doświadczeniem jednakową djetę pod względem ilościowym i jakościowym z zachowaniem szczególnie jednakowej ilości płynu; djeta nie powinna zawierać dużo tłuszczów i węglowodanów, które według Moraczewskiego powodują zatrzymanie wody w ustroju i opóźniają wydzielanie wody i soli. W czasie doświadczeń dziecko pozostaje w łóżku.

Za najważniejsze dla rozpoznania, leczenia i rokowania, a jednocześnie za najprostsze uważam: próbę wodną czyli hydrokinetyczną; suchą, czyli koncentracyjną, i próbę sulfo-fenoltaleinową.

Próba wodna.

Przed wykonaniem próby wodnej ustalamy tryb normalnego oddawania moczu. Określamy ilość moczu, ciężar właściwy od 6 do 12 g. — co godzinę, do 21 co 3 godz., a od 21 do 6 r. dnia następnego jeden raz.

Próbę wodną wykonywamy w sposób następujący: po oddaniu moczu nocnego dziecko otrzymuje o godz. 6 r. obojętny płyn w postaci wody, lub lekkiej herbaty, niesłodzonej w ilości wynoszącej mniej więcej 25 gr. wody na 1 kg. wagi. Dziecko zdrowe wydała tą ilość płynu w ciągu najbliższych 4 godzin, przyczem c. wł. oddzielnych porcji może spaść do 1.008—1.002. Próba ta zwana jest również hydrokinetyczną, gdyż wykazuje jedną z zasadniczych zdolności nerki zdrowej, mianowicie przystosowalność życiową. Na obfite podanie obojętnych płynów oddziałują zdrowa nerka: 1. szybko, 2. wydała całkowicie wprowadzoną ilość wody i 3. odpowiednio rozcieńcza mocz.

Próba sucha.

Próba sucha, czyli t. zw. koncentracyjna polega na ograniczeniu, a jeżeli to jest możliwem, na zupełnem pozbawieniu dziecka wody w przeciągu 12 godzin (od 6 do 18). U dziecka zdrowego ilość dobową moczu

zmniejsza się, a ciężar wł, wzrasta do 1,025 — 1,030. Próba ta wykazuje zdolność nerki do wydzielania moczu, zawierającego dużo części stałych bez t. zw. polyuria compensatoria, t. j. bez rozpuszczenia ich w dużych ilościach wody. Jeśli przy c. wł wciąż dość wysokim ilość moczu wydalanego będzie zmniejszała się mało, to możemy z tego wywnioskować, że raczej mamy do czynienia z zaburzeniami w wydalaniu wody, niż części stałych. Jeżeli tylko ilość moczu ulega wahaniom, a jego c. wł. pozostaje tensam we wszystkich porcjach, wtedy takie dane dowodzą zmniejszonej ilości wydalania stałych składników moczu, uzależnienia wydalania tych części stałych od ilości wydzielonej wody. Jeżeli obie próby wypadają dodatnio, świadczy to ceteris paribus o zupełnej wydolności nerek. Przy braku skłonności do obrzęku, lub osłabieniu czynności serca, ujemny wynik obydwu prób dowodzi istnienia bardzo poważnych zaburzeń czynności nerek.

Czasami zdarza się, że przy zachowanej zdolności koncentracyjnej próba wodna wypada ujemnie. Według Volharda mamy w takim przypadku do czynienia z uszkodzeniem pozanerkowej czynności wydzielania wody, jako zjawiskiem bardzo częstym; bardzo rzadko natomiast występuje tu czynnik nerkowy, jako moment przyczynowy wspomnianych zaburzeń; mamy tu na myśli ostry okres rozlanego zapalenia kłębuszków. Grożącej wtedy niewydolności nerkowej mogą zapobiedz kanaliki, wydzielając zastępczo normalną ilość moczu.

Trafiają się przypadki zaburzeń tylko samej zdolności koncentracyjnej przy nienaruszonej zdolności wydzielania wody. Nerka może funkcjonować napozór jeszcze sprawnie, gdyż wydziela bardzo duże ilości moczu o niskim c. wł. Lecz często wystarczy obciążyć taką nerkę dodatkowym zadaniem, jakim jest próba wodna, by się uwidoczniła niewydolność nerki, szczególnie wobec zwiększonych wymagań stawianych przez organizm. Im lepiej wypadnie próba wodna w podobnych przypadkach, tem większa jest zdolność nerki do wyrównywania za pomocą zastępczej polyurji zaburzenia czynności koncentracyjnej; jasnym jest, że tem lepsze jest i rokowanie.

Próba solna.

Co się tyczy próby solnej, wykonywamy ją rzadko z tego powodu, że wywołuje ona bardzo często zjawienie się obrzęków. Powstawanie obrzęków pod wpływem podanej soli różnie tłumaczy. Według Magnusa-Lewiego czynnikiem hydropigennym jest tutaj jon sodowy; zaś według Schadego — jon chlorowy, stojący w szeregu Hofmeistera po stronie lewej, nie tylko zwiększa pęcznienie koloidów, lecz mało pobudza nerkę do wydzielania wody. Próba solna polega na podaniu naczco 3—5 gr. soli kuchennej. Normalnie ilość ta zostaje wydzielona w przeciągu 24. godz.

Przytoczone próby są wykonywane z ciałami, właściwymi organizmowi dziecięcemu, wchodzącymi w skład jego tkanek. Pozatem istnieje szereg prób, których wykonanie polega na wprowadzeniu do organizmu związków obcych mu, jak: jodek potasu, cukier mleczny, mocznik, błękit metylenu, sulfo-fenolftaleina i inne. Ciała te w warunkach normalnych muszą przechodzić szybko przez ustrój, nie biorą udziału w przemianie materji, nie uszkadzają żadnych narządów. Sulfo-fenolftaleina posiada wszystkie przytoczone właściwości.

Próba sulfo-fenolftaleinowa.

Próba ta wykazuje ogólną sprawność nerki; nie jest wybiórczą, jak stosowana dawniej próba z jodkiem potasu, która miała dać pojęcie o wydolności czynnościowej nabłonka kanalików, lub próba z cukrem mlecznym, za pomocą której starano się określić sprawność kłębuszków nerkowych. Wartość ostatnich dwóch prób została jednak ostatnio zakwestjonowana. Wyniki próby s-f-ftaleinowej szkoła francuska stawia na równi z wynikami określenia mocznika we krwi, stwierdzając, że w miarę zwiększenia się ilości mocznika, wyniki tej próby odbiegają coraz więcej od normy.

Technika tej próby przedstawia się, jak następuje: o godz. 6 r. dziecko oddaje mocz nocny, poczem dostaje 200—300 gr. płynu obojętnego. Po upływie $\frac{1}{2}$ godz. badanemu dziecku zastrzykuje się domięśniowo

1 cm³ roztworu s-f-ftaleiny (Phenol-sulphone-phtalein-Hynson, Westcott Dunning). Normalnie w 1 godz. powinno wydzielić się około 50% wprowadzonej s-f-ftaleiny, a w 2—25 do 40%. Jeżeli odsetek ten w przeciągu 2-eh godzin nie przekracza 50, mamy do czynienia z niewydolnymi nerkami. Jako ilustrację sposobów wykonywania powyższych prób, podaję krótki opis 3 przypadków, obserwowanych w klinice w roku akadem. 1924.25, w których wykonałem badanie czynnościowe nerek.

I przypadek. Nephrosis. Lat 5. Iż. Joel.

Rodzice zdrowi. W rodzinie chorych nerkowych nie było. W 3 roku życia często zapadał na bóle gardła. 6 mies. temu zaczęły brzęknąć jednocześnie kończyny i twarz. Stwierdzono schorzenie nerek. Leczony dietą bezsolną, przeważnie mleczną i kąpielami. Obrzęki powoli ustąpiły. Przed dwoma miesiącami nawrót obrzęków, pomimo zachowanej diety. Bólów głowy i wymiotów nie było. Mocz oddaje nie dużo. Badania moczu wykazały: c. wł. 1.022—1.044. Dobowa ilość 100 cm³—1250 cm.³; ilość białka wahała się między 0.36 p. mille a 12 p. mille. Dobowa ilość soli wydzielanej dochodziła do 4.6 gr.—5.65 gr. (jeden tylko raz 8.32). Czerwonych krwinek nie stwierdzono. Wałków szklistych i ziarnistych od 3—15 w p. w. Leukocytów 2—5 w p. w. Badanie surowicy wykazało: ilość mocznika nie zwiększona: 0.1 p. mille—0.25 p. mille (normalnie 0.4 p. mille). Ilość chlorków 0.43—0.53% (normalnie 0.5—0.6%). Ilość kwasu moczowego 0.035 p. mille (normalnie 0.05 p. mille). Przytoczone dane i wyniki obserwacji klinicznej pozwoliły rozpoznać schorzenie kanalików o charakterze niezapalnym nieznaney etiologii. Po odpowiednim przygotowaniu chorego przeprowadzono próbę koncentracyjną (dieta sucha: I śniadanie bułeczka z masłem i jajo; II śniadanie 2 sucharki i łyżka konfitur; obiad — 1½ łyżki stołowej twarogu lub bułka smażona z cukrem i legumina z ryżem; podwieczorek — 1 do 1½ łyżki stoł. gęstej kaszki z cukrem).

Próba koncentracyjna.

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 8 | 80 cm. ³ | 1.025 |
| 9 | 8 „ | 1.024 |
| 10 | 10 „ | 1.027 |
| 11 | 12 „ | 1.020 |
| 12 | 20 „ | 1.026 |
| 14 | 10 „ | 1.021 |
| 15 | 8 „ | 1.019 |
| 16 | 20 „ | 1.035 |

Próba wodna (po 500 gr wody naczczo).

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|----------------------|-----------------|
| 7 | 220 cm. ³ | 1.010 |
| 8 | 390 „ | 1.007 |
| 9 | 65 „ | 1.017 |

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 10 | 28 cm. ³ | 1.026 |
| 11 | 30 „ | 1.028 |
| 12 | 22 „ | 1.027 |

Próby te pozwalają sądzić o tem, że nerki dobrze wydalają wodę, że zdolność koncentracyjna jest także znaczna, gdyż c. wł. waha się od 1.007 do 1.035; sądzimy stąd, że nerka potrafi wydzielić części stałe bez rozcieńczenia ich w dużych ilościach wody. Wobec tych danych przeprowadziliśmy próbę solną. Parę dni przedtem dobową ilość wydzielanego chlorku sodowego wynosiła 4.6 gr. przy diurezie dobowej około 800 gr. Naczczo otrzymał 5 gr. soli kuchennej, tegoż dnia wydzielił 6 gr. soli, następnego dnia 4.27 gr. soli. Przez następne dni dziecko wydzieliło: 8,32 gr., 5.65 gr., 4.27 gr., 1.41 gr. soli. Próba ta pozwoliła wnioskować, że chory zatrzymuje chlorek sodowy. Próba s-f-ftaleinowa wypadła dodatnio dla chorego: mocz zaczął się zabarwiać w 6 minut. W pierwsze dwie godz. chory wydzielił około 70% zastrzykniętej ilości s-f-ftaleiny. Dobre wyniki próby wodnej pozwoliły jednak rokować w tym przypadku dobrze, co potwierdził dalszy przebieg choroby. Po 4 miesiącach chory opuścił klinikę prawie bez obrzęków, z wagą prawie stałą, ze znacznie zwiększoną diurezą (do 1000—1200 cb) z minimalnymi zmianami w moczu (minimalny ślad białka—0.03 p. m. w osadzie 0—1 wałków szklanych w I—XX polu widzenia).

II przypadek; N e p h r o s i s. Sul. Józef, lat 5.

Rodzice zdrowi. Dziecko zawsze zdrowe. Przed miesiącem przy braku jakichkolwiek objawów chorobowych, jak wysypki, ciepłoty podwyższonej, bólów głowy lub wymiotów, wystąpiły okrężki na twarzy, później na kończynach. Podczas choroby dziecko przytomne, na nic nie narzekało. Obrzęki coraz zwiększały się. Badanie moczu wykazało dobową ilość 100—500 cm³, c. wł.: 1,021—1,040 białko 0,75 p. m. do 37 p. m.; w osadzie wałków szklanych 30—70 w p. w.; dobową ilość chlorków 2—7 gr.

Badanie surowicy wykazało: mocznika 0.21⁰/₀₀ kwasu moczowego 0,034 p. m., ilość chlorków 0.43⁰/₀ — a więc ilości normalne. Badanie płynu obrzękowego dało następujące wyniki; c. wł. 1.010, N/D=1.3370, chlorków w litrze 22.4 gr., podczas gdy w moczu ilość ich wahała się między 6'02 do 12 gr.; mocznika 0,4 p. m. Wskaźnik dobowy moczu J wykazywał przez dłuższy czas znaczne odbieganie od normy, gdyż wahał się w granicach 0.5 do 0.85, a nieraz nawet 1.0. Próba wodna po podaniu 500 gr. naczczo wypadła ujemnie.

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 7.30 | 28 cm. ³ | 1.030 |
| 9.30 | 6 „ | 1.032 |
| 15 | 35 „ | 1.030 |
| 17 | 5 „ | 1.035 |
| 18.30 | 16 „ | 1.035 |
| 20 | 5 „ | 1.032 |

U w a g a. Między godz. 9.30 a 15 chory nie oddawał moczu.

Próba koncentracyjna wypadła następująco:

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 7 | 28 cm. ³ | 1.022 |
| 10 | 8 „ | 1.035 |
| 12 | 4 „ | 1.030 |

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 14 | 12 cm. ³ | 1.028 |
| 16 | 10 „ | 1.028 |
| 20 | 16 „ | 1.026 |

Chory wydzielił bardzo mało wody, bo zaledwie 95 gr. w przeciągu 12 godzin. Jak widać w tablicach i w wynikach badania moczu, c. wł. ciągle pozostaje tensam, nie tylko podczas próby wodnej; zwraca naszą uwagę monotonią i wysokości c. wł. który dosięga do 1,040, nigdy nie spadając poniżej 1.020. Wobec znacznych obrzęków i ciężkiego stanu chorego nie wykonaliśmy próby solnej. Dane dotyczące ilości chlorku sodowego w moczu (6 p. m. do 10 p. m.) i w płynie tkankowym obrzękowym (21.8 p. m.—22.24 p. m.) wykazują zatrzymanie chlorku sodowego przez tkankę przednerkową i nerkową, o czym pouczają nas w tym w przypadku badania czynnościowe. Próba wodna wypadła ujemnie, zdolność nerki do stężania części stałych okazała się nieco upośledzona. Próby te poza badaniami moczu i krwi, poza znacznymi obrzękami ciała i ciężkim stanem ogólnym chorego przemawiają za zupełną niewydolnością nerek centralnych, a także świadczą i o bardzo głębokich zmianach w tkance przednerkowej, — stąd i rokowanie jest bardzo złe. Dalszy przebieg kliniczny potwierdził nasze przypuszczenia. Obrzęki ciągle zwiększały się pomimo leczenia ogólnego djetetycznego, pomimo zastosowania środków moczopędnych, działających na nerkę centralną i obwodową (jak novasurol, thyreoidyna), pomimo również kilkakrotnego wprowadzenia kaniul pod skórę; drogą ostatnią udało się nawet 2 razy odprowadzić na zewnątrz w przeciągu 48 do 60 godz. po 1500 do 2000cm³ płynu obrzękowego bez wystąpienia jakichkolwiek bądź objawów podrażnienia ze strony skóry. Jednak pomimo tak znacznego здаwałoby się odciążenia tkanek obrzęki coraz zwiększały się, wystąpił obustronny przesięk do opłucnej i do jamy brzusznej. Chory w ciężkim stanie został zabrany na żądanie rodziców, co uniemożliwiło przeprowadzenie dalszych badań.

III przypadek. Glomerulonephritis acuta. Sk. Januszek, l. 3 m. 8.

Rodzice zdrowi. Zachorował przed 24 dniami. Przez dwa tygodnie rozpoznawano grypę. W 3 tygodniu choroby wystąpiło zatrzymanie moczu, bóle w okolicy nerek; wymiotów, ani bólów głowy nie było. Wysypki ani łuszczenia nie zauważono. Brak obrzęków.

Badanie moczu: c. wł. 1.012 — 1.019; białka 0.9 p. m. — 0.45%; w osadzie krw. czerw. od 10 do 60 w p. w.; leukocytów 3 do 6 do 100 w p. w.; wałków szklanych od 2 do 40 w p. w.; chlorku w moczu 5—6 gr. na dobę; w surowicy krwi chlorków 0.76%; mocznika 1.14% do 0.32%.

Przytoczone dane pozwoliły rozpoznać ostre zapalne schorzenie kanalików, a duża ilość mocznika w surowicy 1.14% przy ogólnym ciężkim stanie, wzbudzała obawę przed zbliżającą się mocznicą. lecz ilość mocznika wkrótce spadła do 0.32%. Stan chorego powoli polepszał się. Wykonaliśmy próbę wodną i suchą,

Próba wodna (400 gr. wody).

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|---------------------|-----------------|
| 7 | 90 cm. ³ | 1.008 |
| 8 | 200 „ | 1.005 |
| 9 | 220 „ | 1.003 |
| 10 | 50 „ | 1.008 |
| 12 | 75 „ | 1.015 |

Próba koncentracyjna.

| Godzina | Ilość moczu | Ciężar właściwy |
|---------|----------------------|-----------------|
| 7 | nie udało się zebrać | |
| 8 | 90 cm. ³ | 1.018 |
| 9 | 20 " | 1.015 |
| 10 | 60 " | 1.017 |
| 11 | 20 " | 1.022 |
| 12 | 30 " | 1.018 |

Próba wodna wypadła dodatnio. Obie te tabliczki mówią nam również o zmniejszonej nieco zdolności nerek do stężenia, gdyż najwyższy c. wł., na jaki nerkę jeszcze stać, jest tylko 1.022. Próba sulfofenoltaleinowa, wykonana w okresie poprawy, wypadła dodatnio wtedy, gdy ilość mocznika w surowicy była normalną, co zupełnie zgadza się z wyżej omawianymi wynikami szkoły francuskiej. Chory zaczął wydzielać s-ftaleinę w siódmą minutę, a w 1 dwie godziny po zastrzyku wydzielił około 80% wprowadzonego odczynnika.

Badanie nasze, jako też odnośne piśmiennictwo dowodzą, że najważniejsze badania czynnościowe nerek u dzieci powinny odgrywać większą rolę w naszych badaniach klinicznych, że i im również należy udzielić miejsce. Zastrzec się jednak należy, że w rzeczywistości badania te dają tylko migawkowe zdjęcie, które odzwierciedla stan danego narządu w chwili jego badania. Drugie zastrzeżenie dotyczy momentu, pouczającego nas, że w wynikach przytoczonych badań należy doszukiwać się nie tylko odpowiedzi ze strony nerek, lecz całego ustroju. Przypomnijmy sobie, że nerki są tylko częścią masy tkankowej, służącej do utrzymania składu krwi w pewnych stałych granicach; że w pracy tej nerkom współdziałają, jak już wzmiankowaliśmy, skóra, płuca, wątroba, tkanka łączna i mięśnie; że współzależność tą reguluje łańcuch gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, a zwłaszcza przysadka mózgowa, tarczyca i nadnercze.

Z kliniki chorób dziecięcych U. W.
Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przyczynek do różniczkowania ostrego nieżytu jelita grubego z następowem zatruciem, a durami rzekomemi.

P o d a ł

J. Wiszniewski.

Zaburzenia jelitowe u niemowląt i drobnych dzieci mogą być wywołane zakażeniem różnego pochodzenia. W jednych przypadkach drobnoustroje atakują śluzówkę jelit bezpośrednio (infectio enteralis), w innych pośrednio, wpływając na zmianę stosunku śluzówki do zwykłej flory bakteryjnej jelit (infectio parenteralis). Z drugiej strony warunki spowodowane tą lub inną djetą dziecka wytwarzają podłoże sprzyjające powstawaniu głębszych zaburzeń zarówno w jelicie, jak i poza niem. Tak np. pożywienie sprzyjające fermentacji zmienia florę bakteryjną, podrażnia śluzówkę jelita, wywołuje zmianę jej chemizmu. Odwrotnie, zmiana w biochemizmie śluzówki jelit wywołuje dalszą zmianę w florze bakteryjnej, przekształca typy drobnoustrojów nieszkodliwych w szkodliwe; w ten sposób wytwarza się „circulus vitiosus“. Przemiana materji poza jelitem musi być też wzięta pod uwagę, zwłaszcza wtedy, gdy odżywianie dziecka jest niewystarczające pod względem jakościowym. (maladie par carence). Powstają wtedy głębokie, czasem nieodwracalne zmiany w chemizmie komórki. Stwierdzamy utratę zdolności jej do wiązania trwałego wody, łatwiejsze zapadanie na choroby zakaźne, i większą wrażliwość ustroju na jady drobnoustrojów chorobotwór-

czych. Ścisłe odróżnianie zaburzeń wywołanych zakażeniem pochodzenia enteralnego lub parenteralnego, od zaburzeń ściśle pokarmowych napotyka na duże trudności tembardziej, że wszystkie wymienione czynniki mogą się ze sobą kojarzyć. Przy analizowaniu każdego przypadku musimy zdać sobie sprawę ze stanu dziecka od chwili jego urodzenia, wyjaśnić zarówno jego konstytucję, jak i błędy popełniane w odżywianiu. Wtedy łatwiej jest zrozumieć przebieg cierpienia, swoisty sposób reagowania ustroju dziecięcego na zakażenie i leczenie. Znajdujemy także w ten sposób uzasadnienie dla wyboru leczenia. Nie można, niestety, tego powiedzieć o ścisłym ustaleniu etjologii cierpienia, które czasem pozostać musi niejasnym, jak to poucza nas przypadek obserwowany na sali klinicznej razem z kolegą Popowskim.

B. Władzio, 1 rok 3 mies. Nr. ks. gł. 1341 przyjęty 2. XI 25.

Wywiad: Urodzony na czas, karmiony piersią do 11 mies. Następnie mleko pełne i mączka Nestlé. Kaszy, jarzyn i owoców nie dostawał. W maju r. 1925 zachorował na biegunkę i od tej chwili t. j. od trzech miesięcy jest na diecie wyłącznie węglowodanowej (fosfatyna na wodzie, manna na wodzie i kleiki). Stolce ostatecznie poprawiły się, pozostała jednak skłonność do biegunki. Przed 2-ma tygodniami przed przybyciem do kliniki — wystąpiła wysoka ciepłota i stolce płynne, częste z domieszką śluzu. Liczba stolców dochodzi do 10 na dobę. Ogromnie schudł. W przeciągu ostatnich dni jest wyłącznie na kleiku.

Stan obecny: dziecko przytomne, ale bardzo zamroczone. Ułożenie zupełnie bierno. Powieki przymknięte, spojrzenie nieruchome, skierowane w dal. Gałki oczne zapadnięte. Waga 9.600. Ciepłota 36,2. Wzrost 81,5 cm. Tętno miarowe, łatwo uciskalne, 140 na minutę. Oddechy — około 25 na minutę, nieregularne, o niejednakowej głąbokości. Skóra bardzo blada, cienka, lekko wilgotna, czysta. Fałdy skórne na brzuchu rozprostowują się bardzo powoli. Budowa prawidłowa, dość mocna. Odżywianie średnie. Na szyi wyczuwają się pojedyncze drobne gruczoły chłonne. Kościec ma zaznaczone guzy czołowe, nieznaczne zgrubienie nasad kończyn. Ciemiączko niezarośnięte, wielkości 1 × 2 cm., wklęsłe. Stawy wolne. Mięśnie bez zmian. Śluzówka jamy ustnej i gardzieli czysta. Język suchy, pokryty białym osadem. Uziębienie prawidłowe. W narządach wewnętrznych nic szczególnego. Brzuch wypukły, miękki, nieco bolesny na ucisk. Wątroba i śledziona nie powiększone. Objawów oponowych niema. Odruchy ścięgniste żywe; skórne zachowane. Odruchów patologicznych nie wykryto. Żrenice równe, reagują na światło. Uszy bez zmian. Narządy moczopłciowe bez zmian. Ogólny wygląd dziecka, jak w zatruciu pokarmowym lub durze brzuszny.

3. XI. Stan ogólny bez zmiany. Tętno 140, małe. Stolce bardzo częste.

4. XI. Stan ogólny niepokojący. Ciepłota 39°. Tętno 150, ledwo wyczuwalne. Zamroczenie wybitne.

5. XI. Stan ogólny nieco lepszy. Ciepłota 36,6. Odczyn Pirquet'a(—). Płyn mózgowo-rdzeniowy — bez zmian patologicznych. Kał: do 30 ciałek ropnych w polu i pojedyncze krwinki.

6. XI Zamroczenie mniejsze. Tętno wciąż małe, 140. Ciepłota 38.2. Stolce płynne, śluzowe.

7. XI. Odczyn Widal'a wypadł: Ty $\frac{1}{50}$ (+) $\frac{1}{100}$ (—). Para-ty $\frac{1}{50}$ (—). Polepszenie stanu ogólnego. Dziecko próbuje siadać w łóżku. Waga wykazuje duże wahania. Mocz: białko 0.03^{0/00}; ciała ropne 10—25 w polu widzenia.

8. XI. Stan ogólny zadawalający, ale stolce nadal bardzo częste z obfitą domieszką śluzu. W ciągu dalszych dni ciepłota waha się 38⁰—39⁰. Waga ostatecznie utrzymała się bez zmian. Stolce stopniowo uległy zmianie — 2—4 razy na dobę, pół-płynne, bez śluzu, o zabarwieniu szarem.

18. XI. Stan ogólny dobry. Ciepłota 36⁰—37⁰. Tętno 90—110. Waga wykazuje równomierny przyrost. Odczyn Widal'a powtórnie: Ty i para-ty $\frac{1}{50}$ (+), $\frac{1}{100}$ (—) Mocz: białko (—), ciała ropne do 5 w polu widzenia.

Przypadek ten mógł nasuwać trudności rozpoznawcze. Cztery objawy zasługują na podkreślenie: nieprawidłowe wahania ciepłoty, stolce częste, śluzowo-ropne, stan wybitnego zamroczenia i nieomoga serca. Niewątpliwie mamy tu do czynienia z ostrem cierpieniem przewodu pokarmowego, przedewszystkiem dolnego odcinka, prawdopodobnie ex infectione. Zaburzenie wyłącznie pokarmowe należy odrzucić ze względu na wiek dziecka (1 rok, 3 mies.) i brak objawów ze strony górnego odcinka pokarmowego. Nasuwa się pytanie, czy nie mamy tu zakażenia pozajelitowego ogólnego, ze względu na objawy toksyczne. Trzeba przedewszystkiem wyłączyć dur, a zwłaszcza dury rzekome, z których najczęstszy typ B jest cierpieniem niezbyt rzadkiem nawet w tym wieku. Schmidt opisuje przypadki duru rzekomego B u drobnych dzieci, spostrzegane w czasie małej zlokalizowanej epidemii tego cierpienia. Przebieg tych przypadków różny, niektóre przypominają klinicznie łudząco nasz przypadek. Ciepłota wysoka, stolce częste, śluzowo-ropne, czasem z domieszką krwi. Stan ogólny ciężki, dominują—bładość i wybitne zamroczenie. Odczyn Widal'a dodatni z las. typu B w rozcieńczeniu najmniej 1:80 (co według Schmidt'a jest już wystarczające); w niektórych w rozcieńczeniu 1:160. Według Schmidt'a dur rzekomy typu B przebiega często, jako schorzenie ciężkie, obok tego są i lekkie, poronne przypadki. Cierpienie może dawać obraz czerwionki, innym razem wywołuje stan ogólnego zakażenia septycznego. Przebieg ciepłoty dość charakterystyczny: początkowe wzniesienie do 39⁰ — 38⁰, po paru dniach spadek do normy, potem

znowu kilkudniowe wzniesienie. Stolce liczne, śluzoworopne, czasem z domieszką krwi. Dominuje obraz ostrego nieżytu jelita grubego. Czasem wybitne zmiany w stanie ogólnym. Przebieg naogół dobrotliwy. W rozpoznaniu ma znaczenie jedynie odczyn aglutynacyjny dodatni w rozcieńczeniu powyżej 1:50. Samo wykrycie laseczników w kale nie wystarcza dla rozpoznania.

Poza durami wchodzi w rachubę i inne zakażenia. Rozpoznanie różniczkowe utrudnione jest zwłaszcza wtedy, gdy zakażenie pozajelitowe jest krótkotrwałe i przemijające (influenza) wtedy sprawa jelitowa może wystąpić na pierwszy plan, jako schorzenie samoistne. Nie trzeba też zapominać o roli konstytucji, zwłaszcza neuropatycznej i hydropicznej (Michałowicz) kiedy zaburzenie czysto pokarmowe, może wtórnie spowodować obraz nieżytu jelita grubego z licznymi śluzoworopnymi stolcami.

W naszym przypadku odczyn Widala dwukrotnie wypada ujemnie. Nie mamy żadnych cech klinicznych innego cierpienia, musimy zatrzymać się przeto na rozpoznaniu ostrego nieżytu jelita grubego pochodzenia enteralnego e etjologii nieznaney. Nieżyty podobne występują najczęściej w II lub III roku życia (Marfan). Często dołącza się pyelocystitis (Michałowicz, Finkelstein, Marfan) jak i w naszym przypadku. W postaciach bardzo ciężkich występują też często objawy podrażnienia opon (meningismus).

Czem jednak możemy wytłomaczyć stan tak wybitnego zamroczenia? Odpowiedź mamy w wywiadach. Dziecko nieracjonalnie odżywiane od chwili odstawienia od piersi. Trzy miesiące djety węglowodanowej nie mogło nic wywołać zaburzenia równowagi w chemizmie tkankowym.

Następuje stan wodochwiejności (hydrolabilitas). Przyszło zakażenie—ustrój zareagował wybitniej, niż to bywa zwykle z objawami zatrucia i ostrej niedomogi serca.

Co musimy zaznaczyć, że nie stosowaliśmy żadnych środków farmaceutycznych dla leczenia sprawy jelitowej. Ze względu na odwodnienie i objawy toksyczne zastosowaliśmy na początku rozczyn Ringer'a podskór-

nie i następnie przez szereg dni podskórnie rozczyń cukru gronowego (50 grm. — 10% rozczyń) jako środek zatrzymujący wodę w ustroju, jako materiał energetyczny i poniekąd środek nasercowy. Po krótkotrwałej głodówce dajemy najpierw maślanę (+ 3% maltonu) również ze względu na jej własność hamowania spadku wagi (sole), w dawkach ostrożnie stopniowanych. (pierwszego dnia 30 grm., drugiego 200 grm. w 6-ciu dawkach, trzeciego 400 grm., czwartego 600 grm.). Po odtruciu ustroju i zahamowaniu spadku wagi, przechodzimy na mleko białkowe skoncentrowane ze względu na stolce liczne i śluzowe. Chcąc dostarczyć dziecku dostateczną ilość kaloryj nie wahamy się podnieść zawartości węglowodanów w mieszance do 10%, stosując 9% cukru słodowego (maltonu) + 1% mąki pszennej. Mimo tak wysokiego miana % węglowodanów w mleku białkowym skoncentrowanym, — stolce dość szybko bo już czwartego dnia przybierają charakter stolców stałych, bez śluzu, o charakterystycznym szarem zabarwieniu. Następnie, zmniejszając stopniowo ilość mleka białkowego, przeprowadziliśmy dziecko, przed wypisaniem, na odżywianie zwykłe, dodając twaróg i witaminy w postaci soku z marchwi. Dziecko wypisane po 26 dniach, zdrowe z przyrostem wagi jednego klg. pomimo ciężkiej przebytej choroby.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Patogeneza krzywicy i tężyczki.

Podał

Dr. Józef Kon.

(Dokończenie).

7.

Dawniejsze badania dotyczące krzywicy polegały głównie na studjach anatomicznych i histologicznych, strona humoralna była załatwiana zarówno dla krzywicy, jak dla tężyczki, krótkim określeniem—zaburzenie w przemianie wapnia („Kalkstoffwechselstörung“). Jeżeli dla krzywicy to określenie miało jakieś uzasadnienie przez twierdzenie, że podaż Ca jest niedostateczna, że wchłanianie jest upośledzone, że za dużo Ca organizm wydziela, że tkanka chrząstki traci zdolność wiązania Ca — to natomiast dla tężyczki znalezienie bliższego tłumaczenia między zaburzeniem w przemianie Ca i chorobą było znacznie trudniejsze. Dopiero badania Loeba nad wpływem Ca na pobudliwość preparatów mięśniowo-nerwowych, badania Sabbatani,ego nad wpływem Ca na korę mózgu dały podstawę dla twierdzenia, że wapniowe sole zmniejszają pobudliwość systemu nerwowego.

Pytanie jednak dlaczego zaburzenie w przemianie wapnia odbija się raz na procesach kostnienia, a drugi raz na układzie nerwowym pozostało nadal bez odpowiedzi.

György i Freudenberg przez swoje badania nad procesem kostnienia pogłębili b. owocnie wiadomości nasze o krzywicy i stworzyli podstawę dla wyjaśnienia zmian zachodzących w kośćcu przy pomocy zaburzeń humoralnych. Przystępując do badań metodami chemji i chemji fizykalnej, wprowadzili do danych anatomicznych czyli statystycznych, dotyczących fizjologicznego i patologicznego kostnienia, element niejako dynamiczny.

Kontynuując doświadczenie rozpoczęte przez Pfaundlera który, pogrążając chrząstkę do roztworu zawierającego CaCl_2 , stwierdził później, że ilość Ca zmniejszała się, a chło-

ru pozostawała bez zmiany — co tłumaczył adsorbcją jonów Ca przez chrząstkę, György i Freudenberg badali *in vitro* zachowanie się chrząstki, kostniny i różnych tkanek organizmu w środowiskach zawierających sole wapniowe i fosforany. W rezultacie tych badań podzielili cały proces prawidłowego kostnienia na 3 fazy:

a) Przedewszystkiem białko chrząstki (Kolagen) wiąże się z wapniem i powstaje białczan wapniowy, jest to według tych autorów nie adsorbcja, jak chciał Pfaundler, lecz istotna reakcja chemiczna. Wyżej była mowa o tym, że białko jako związek amfolityczny może wstępować w połączenie chemiczne z kationami i anionami. Przebieg takiej reakcji zależy od odczynu środowiska, od własności fizykalno-chemicznych samego białka i od powinowactwa jonów do białka. Co do powinowactwa, wzrasta ono z wartościowością chemiczną, dlatego Al łatwiej wytwarza białczany niż Ca, a Ca łatwiej niż Na. W chwili, gdy ma nastąpić I faza kostnienia mamy wszystkie warunki do tego potrzebne, a mianowicie we krwi krążą sole wapniowe, w chrząstce mamy białko o własnościach kwaśnych w postaci soli sodowych (białczan — kolagenian sodu), w sokach organizmu mamy słabo zasadowy fizjologiczny odczyn sprzyjający powstawaniu białczanów. A więc białko chrząstki z łatwością wstępkuje w związek z wapniem, który zajmuje miejsce sodu.

Autorzy zadają sobie jednak pytanie, dlaczego wobec tego nie wapnieje cały organizm? Przecież nietylko w chrząstkach warunki wspomniane istnieją. Otóż doświadczenia dalsze wykazały, że pewne związki, które należą do prawidłowych produktów przemiany materji, jak aminokwasy, peptydy, aminy, guanidyna, kreatyna, sole amonowe, mocznik, formaldehyd i in. przeszkadzają wiązaniu wapnia i nawet odwapniająco działają na tkanki. Również kwas węglowy należy do tych hamujących wapnienie związków. Hofmeister twierdzi nawet, że tylko kwas węglowy, jako końcowy produkt przemiany, stale w tkankach obecny, przeszkadza wapnieniu, ale György i Freudenberg, jak widzimy, przypisują tę własność wielu innym związkom w równej mierze.

Ponieważ badania histologiczne wykazują, że w okresie śródchrzęstnego kostnienia spotykamy w komórkach chrząstki pewne zmiany wsteczne, a mianowicie pęcherzykowate zwyrodnienie, utratę glikogenu, nadżeranie komórek przez wzrastające naczynia i t. d., to autorzy niemieccy wnioskują, że w tkance tej przemiana materji, jak przy każdej degeneracji, jest upośledzona, zwolniona, tych prawidłowych produktów przemiany, które hamują wapnienie, jest znacznie mniej, i dlatego wiązanie wapnia przez chrząstkę może się odbywać swobodnie, podczas gdy w innych tkankach jest ono chemicznie niemożliwe. Przeciwno temu cokolwiek naciągniętemu tłoma-

czeniu przytacza Klotz słuszny argument, że niezrozumiałym jest wtedy, dlaczego w krzywicy, gdzie w całym organizmie przemiana materji ma być zwolniona (a więc i w kośćcu), wapnienie chrząstki jest upośledzone, dlaczego tam raczej wobec ospałego powstawania produktów przemiany, hamujących to wapnienie, nie widzimy czegoś wprost przeciwnego? Zobaczymy, że jednak György i Freudenberg potrafią ten słaby punkt swej teorii wytłumaczyć.

b) W II fazie prawidłowego kostnienia białczan wapnia wstępuje w związek z fosforanami i węglanami krążącemi i powstaje połączenie: białczan fosforanowowapniowy i białczan węglanowowapniowy. Możliwość powstawania takich podwójnych soli białka została przez chemików *in vitro* stwierdzona. Jak widać, obecność fosforanów i węglanów w środowisku jest dla tej reakcji niezbędna (zaznaczamy tu, że fosforanów kość zawiera, a więc i potrzebuje przy powstawaniu 10 razy więcej, niż węglanów. Należy jednak podkreślić, że obecność fosforanów i węglanów nietylko sprzyja II fazie kostnienia, ale również i pierwszej, t. j. samo wiązanie białka z wapniem odbywa się według badań György'ego i Freudenberga znacznie intensywniej w obecności większych ilości fosforanów, niż bez nich. W tym wypadku fosfor działa niejako odwrotnie, niż wyżej wymienione produkty przemiany materji.

c) Wreszcie w III fazie kostnienia białczany fosforanowowapniowy i węglanowowapniowy rozszczepiają się na białko i fosforan wapnia, wzgl. białko i węglan białka. Uwolnione białko znowu może wiązać wapń i fosfor i w ten sposób stopniowo odbywa się wzbogacanie kości w mineralne składniki.

Badania histologiczne potwierdzają słuszność tej koncepcji całego chemizmu kostnienia.

8.

Według György i Freudenberga już I faza kostnienia t. j. wiązanie wapnia przez tkankę odbywa się nieprawidłowo w krzywicy. Dlaczego? Jeżeli przypomnimy sobie to, co przed chwilą było powiedziane, to przekonamy się, że niedostateczne wapnienie może pochodzić a) z braku samego wapnia, b) z braku fosforanów (które przecież mają sprzyjać i przyspieszać wapnienie) c) ze zmian w przemianie tkankowej (dużo hamujących produktów), d) ze zmian w równowadze kwasowo-zasadowej środowiska (zbliżenie do punktu izoelektrycznego, zmiana własności białka).

Ad a) ilość wapnia w surowicy krwi (tylko Ca surowicy wchodzi tu w rachubę, gdyż Ca w ciałkach czerwonych bezpośrednio wpływu mieć nie może) jest coprawda obni-

żona w krzywicy, ale obniżona w stopniu b. nieznacznym. Jeżeli w warunkach prawidłowych ilość wapnia całkowita w surowicy niemowląt wynosi 10,1 — 10,7 mg^{0/0}, to liczba znajduwana przy krzywicy, mianowicie 8,5 mg^{0/0} nie może jeszcze warunkować tak daleko idących zmian w kośćcu. Zobaczymy za chwilę, że nie zmniejszenie ilości wapnia w surowicy odgrywa najważniejszą rolę, lecz zmiana w stosunku poszczególnych frakcji wapnia. Wiadomo bowiem, że część wapnia krąży w postaci zjonizowanej (około 1/5 całej ilości t. j. około 2 mg^{0/0}) zaś reszta, jako sole niezjonizowane około 2/5 całej ilości) i jako związki koloidalne organiczne (np. związane z białkiem), a częściowo i nieorganiczne (Michaelis). Wahania ilościowe tych frakcji są b. ważne dla patogenezy tężyczki, a nie bez znaczenia i dla krzywicy.

Ad b) Co do fosforanów, które są potrzebne dla prawidłowego przebiegu I fazy kostnienia i dla skutecznego II fazy, to w krzywicy znajdujemy już większe odchylenia od normy. Cały fosfor surowicy składa się z frakcji organicznej i nieorganicznej. Frakcja organiczna—to fosfor białka i składników lipoidalnych, frakcja nieorganiczna — to fosforany. Znaczenie fosforu lipidów dla procesów kostnienia nie jest dokładnie zbadane, są dane, że pewną rolę frakcja ta odgrywa (Findlay), ale realnych wyników tych badań jeszcze nie ma; natomiast fosforany odgrywają pierwszorzędą rolę. Ilość fosforu nieorganicznego w surowicy zdrowego niemowlęcia wynosi mniej więcej 5,4 mg^{0/0} z wahaniami w dół do 4,5 mg^{0/0}, natomiast w krzywicy znajdowano 2,4—3,7 mg^{0/0}. Jest to wyraźne obniżenie prawidłowego poziomu, co stanowczo, według György'ego i Freudemberga, wpływać musi na leniwe wapnienie w krzywicy. Rola fosforu w procesie kostnienia i znaczenie doniosłe jego braku dla powstawania krzywicy stają się wyraźniejsze, o ile uprzytomnimy sobie, jakim wahaniom ulega ilość fosforu w surowicy w związku ze sprawami wzrostu organizmu i z gojeniem złamań kostnych. Widzimy, że w okresach intensywnego wzrostu ilość fosforu wzrasta, że u dorosłego jest niższa, niż u dziecka, że po złamaniu kości, kiedy musi się odbywać nowotworzenie kostnej tkanki, ilość ta podnosi się.

Fosfor nieorganiczny wynosi w surowicy:

| | | |
|----------------------------------|---------------------------|------------------------------|
| krwi pępownicy | 5,6 mg ^{0/0} | |
| „ niemowlęcia zdrowego | 4,5—5,4 mg ^{0/0} | |
| „ dorosłego | 2,1—3,5 mg ^{0/0} | (po złamaniu |
| „ niemowlęcia krzywiczego | 2,4—3,7 mg ^{0/0} | [kości 5 mg ^{0/0}) |

Fizjologia roślin dawno już docenia wybitną rolę fosforu dla wzrostu i rozwoju organizmu, obecnie coraz więcej znaczenia przypisuje się lipidom i fosforowi również dla rozwoju organizmów zwierzęcych. Autorzy niemieccy nazywają

fosfór nieorganicznym hormonem wzrostu (anorganischer Wachstumshormon). Jako budulec i jako czynnik sprzyjający wapnieniu, posiada fosfór bezpośredni związek ze sprawami kostnienia. Embden, Grafe, Schmitz stwierdzili, że wydolność mięśni wzrasta po podawaniu fosforu, to samo dotyczy systemu nerwowego.

W kilka godzin po podaniu fosforu spostrzegano podniecenie psychiczne i euforję. György dowiódł doświadczalnie, że komórki świeżo izolowane z jelita cielęcia zużywają więcej tlenu, mają więc wzmożoną przemianę gazową w środowisku obfitującym w fosforany, niż bez fosforu. Również fermentacja drożdżowa nasila się pod wpływem fosforu (Buchner). Przykłady te potwierdzają doniosłe znaczenie fosforu dla całej przemiany materji. Dlatego też György i Freudenberg brakowi fosforu, który stwierdzamy w surowicy dzieci krzywiczych, przypisują niezmiernie doniosłe znaczenie, w obniżonym poziomie fosforu widzą bodaj że najważniejszy wykładnik chemiczny krzywicy. Według tych autorów, na zasadzie ilości fosforu w surowicy można ocenić, czy mamy do czynienia z rachitis florida, czy nie.

Streszczając to, co było powiedziane ad a) i ad b), dochodzimy do wniosku, że krzywicę charakteryzuje nieznaczna hypocalcaemia i wybitna hypophosphataemia.

Ad c) Jednak wymienione dotychczas odchylenia w składzie krwi nie wystarczałyby, według autorów niemieckich, do powstawania krzywicy. Gdyby tylko hypophosphataemia warunkowała zaburzenia w kostnieniu, to wszystkie kości musiałyby równomiernie ulegać zmianom krzywicznym. Wiemy, że tak nie jest: nieraz przeważa craniotabes, nieraz zgrubienie nasad kości długich, nieraz różaniec i t. p. Musi więc istnieć pewien moment lokalny, warunkujący schorzenie. Ten moment lokalny jest, według Freudenberga i György'ego, niezmiernie ważny. Komórki chrząstki u dzieci krzywiczych nie ulegają tym zmianom wstecznym, o których wspominaliśmy, mówiąc o normalnym kostnieniu, komórki te szybko się mnożą, tkanka chrzęstna jest obficie unaczyniona (Kassowitz — teoria zapalna krzywicy), powstaje sporo tych produktów przemiany materji, które hamują wapnienie (patrz wyżej), między innymi ważny, według Hofmeistera, kwas węglowy.

Ad d) Jeżeli teraz zastanowimy się, jakie zmiany w kwasowości lub zasadowości środowiska stwierdzamy w krzywicy i czy zmiany te mogą warunkować niedostateczne wapnienie, to tym samym poruszamy właściwy temat referatu. Te wszystkie objawy, które wymieniliśmy wyżej jako charakterystyczne dla kwasicy, znajdujemy u chorych krzywiczych. A więc 1) rezerwa alkaliczna wynosi 39 — 46⁰%, podczas gdy prawidłowo mamy 52 — 56⁰%. Jest więc obniżona, co jest dowodem zakwaszenia organizmu. Stopień obniżenia rezerwy

alkalicznej jest proporcjonalny do ciężkości krzywicy; 2) moc krzywicznych jest silnie kwaśny; 3) współczynnik amonjakalny moczu wynosi 14,3 podczas gdy norma jest 6,2; 4) odpowiednio do kwasoty moczu ilość fosforanów w moczu jest duża — pamiętamy, że nerki regulują równowagę kwasów i zasad nie tylko wytwarzaniem amoniaku, lecz i wydalaniem kwaśnych fosforanów. Znajdujemy więc dosyć dowodów, że krzywica idzie w parze z kwasicą. Czy ta kwasica przyczynia się też do zaburzeń w kostnieniu, czy może być uważana za podstawowy czynnik patogenetyczny całej choroby? Według György'ego i Freudenberga wahania i stężenia jonów H^+ krwi nie mogą być w krzywicy tak znaczne, aby mogły bezpośrednio wpływać na mineralizację lub demineralizację chrząstki, wiemy bowiem, że krzywica należy do acidoz wyrównywanych, gdzie związki buforowe doskonale spełniają swe zadanie (wyraz — obniżenie rezerwy alkalicznej). Jednak autorzy francuscy (Blum, Delaville, Caulaert) innego są zdania. Autorzy ci stwierdzili, że w stanach kwasicy (obojętnie jakiego rodzaju) frakcja wapnia związanego koloidalnie w surowicy znacznie się obniża. Droga ultrafiltracji (oddzielanie grubszych zawiesin od krystaloidów) autorzy ci dowiedli, że w miarę przesuwania się odczynu w stronę kwaśną, białka, wiążące wapń tracą swoje własności kwaśne, przestają być solami kationów i dlatego więcej wapnia przechodzi w stan wolnych jonów. Jest to zgodne z tym, o czym była mowa już przy zależności własności białka od odczynu środowiska. Otóż w wypadkach osteomalacji autorzy stwierdzili obniżenie rezerwy alkalicznej (acidosis), obniżenie ilości Ca w surowicy (analog. do krzywicy) i całkowitą ilość Ca surowicy w stanie przesączalnym, to jest brak frakcji koloidalnej. Te same czynniki, które są potrzebne dla istnienia białczanów wapnia w surowicy, t. j. odpowiedni słabo zasadowy odczyn, te same czynniki stanowią o powstawaniu takich białczanów przy kostnieniu. Nie może kolagen wiązać Ca, o ile środowisko jest przeladowane kwasem, bo sam kolagen traci wtedy swoje własności kwasu. Według autorów francuskich więc acidoza jest przeszkodą w krzywicy dla prawidłowego odbywania się I fazy kostnienia.

Również wypadanie węglanu i nierozpuszczalnego fosforanu wapniowego (III faza według György'ego Freudenberga) jest możliwe tylko, o ile odczyn tkankowy jest słabo zasadowy. W kwaśnym odczynie powstają dwuwęglany i rozpuszczalne fosforany, które oczywiście nie mogą impregnować kostniny. Tam gdzie mamy już kości ukształtowane i skonsolidowane, tam przekwaszenie może wywołać odwapnienie. Przykłady: osteomalacia, osteoporosis senilis, decalcificatio w przebiegu ciąży. Natomiast tam, gdzie kość się formuje

dopiero, tam mamy w przekwaszeniu przeszkodę dla wapnienia chrząstki. „La marche normale de l'ossification est liée a un équilibre acide-base avec prédominance basique, tel qu'il existe chez le sujet normal. Tout déplacement decet équilibre dans le sens acide entraîne des troubles de l'ossification; s'il a lieu a l'âge où les os sont en voie de formation. il aboutit au rachitisme par défaut d'ossification du tissu osteoide et resorption du tissu osseux déjà formé; s'il se produit chez l'adulte a squelette constitué il y a decalcification du tissu osseux“.

Krzywica nie jest skutkiem braku Ca we krwi, lecz niezdolności tkanki chrzęstnej do stałego wiązania wapnia. Ro zumiemy, że brak fosforu we krwi, któremu György i Freudenberg przypisują tak doniosłe znaczenie w powstawaniu krzywicy, również może być uważany za wyraz kwasicy. Bo jak to wyżej zaznaczono, nadmiar wydzielania fosforanów z moczem stanowi skutek przekwaszenia ustroju.

Odżywiająć młode szcury pokarmem niezawierającym fosforu, Amerykanie otrzymywali u tych zwierząt doświadczałą krzywicę. Jest to dowód, że brak fosforu może być bezpośrednią przyczyną krzywicznych zmian w kośćcu. Jednak ten brak fosforu u dzieci chorych na krzywicę nie wynika z niedostatecznego podawania go w pożywieniu, tylko z nadmiernego wydalania wskutek nieprawidłowej przemiany materji. Dlatego doświadczałą krzywica u zwierząt i naturalna u dzieci nie dają się w zupełności identyfikować. Tem niemniej podawanie fosforu w krzywicy zdaje się być naukowo uzasadnione ze względu na ogromne znaczenie fosforu dla procesów kostnienia i wzrostu, o czym już była mowa.

9.

Reasumując wyniki badań nad krzywicą, streszczone dotychczas, możemy wypisać je w następującej tabliczce:

M o c z:

| | |
|-----------------------------------|------------|
| kwasota | zwiększona |
| ilość amonjaku | „ |
| spółczynnik amoniakalny | „ |
| ilość fosforanów | „ |

K r e w:

| | |
|------------------------------|---------------|
| rezerva alkaliczna | zmniejszona |
| ilość wapnia | „ nieznacznie |
| ilość fosforu | „ |

Przemiana materji: . kwasica

Jeżeli porównamy te dane z liczbami spotykanymi przy tężyczce, to dojdziemy do wniosku, że w tężyczce dzieje się coś wprost przeciwnego.

Przedewszystkiem w moczu dzieci z tężyczką jawną (tetania manifesta) znajdujemy mało fosforanów, odczyn bardzo słabo kwaśny lub zasadowy, współczynnik amoniakalny obniżony. Inaczej oczywiście tetania latens, tam na pierwszy plan wysuwa się podstawowe cierpienie—krzywica i dlatego mocz jest silnie kwaśny.

Co do krwi, to przy tężyczce natrafiamy na liczby Ph dość daleko odbiegające od normy i mianowicie w kierunku zasadowym. Należy podkreślić, że rezerwa alkaliczna nie ulega równoległym zmianom, że zatem wyrównania w tym wypadku niema. Dlatego też tężyczka została umieszczona przez Bigvoog'a w grupie nieskompensowanych alkaloz. „La reserve alcaline ne suit pas les variations du Ph“. Liczby znajduwane dla Ph. w tężyczce wynoszą

Tet. latens Ph = 7,44 (norma 7,33—7,40)

„ manifesta Ph = 7,53

natomiast rezerwa alkaliczna = 52⁰/₀ (norma 53—55⁰/₀).

Te dane wskazują wyraźnie na alkalotyczny kierunek przemiany materji u dzieci tężyczkowych. Jeżeli zasadniczą cechą krzywicy — nieprawidłowe i niedostateczne kostnienie rosnącego kośćca potrafiliśmy uzależnić mniej czy więcej pośrednio od kwasowego kierunku przemiany materji, to spójrzmy jaki związek znajdują badacze między alkalozą tężyczki, a zasadniczą jej cechą kliniczną — nadpobudliwością układu nerwowego i mięśniowego.

Otóż pobudliwość nerwów jest uzależniona w znacznym stopniu od ilości zjonizowanego wapnia w danym środowisku. Należy to podkreślić, że nie od całkowitej ilości wapnia, tylko od jonów Ca. Wspominaliśmy już o doświadczeniach Loeba i Sabataniego, którzy tę zależność dowiedli. Ponieważ część wapnia w surowicy jest w formie zjonizowanej (p. wyżej), ważnym jest stwierdzenie, jak się wogóle wapń zachowuje przy tężyczce.

Otóż badania wykazują, że w tężyczce mamy do czynienia z hypocalcaemią. Liczby znajduwane wynoszą przeciętnie 6,5 mg.⁰/₀ (norma 10—10,2 mg.⁰/₀). Stopień zjonizowania wapnia we krwi zależy jest od stosunku zasad (dwuwęglanów) do kwasu (CO₂). Jest rzeczą dowiedzioną, że rozpuszczalność Ca w wodzie zależy od zawartości w niej wolnego CO₂. Z drugiej strony wiemy z poprzednich wywodów, że stosunek CO₂ do dwuwęglanów jest miarą kwasowości krwi, dlatego ustalenie zależności zjonizowania wapnia od odczynu surowicy jest chemicznie uzasadnione i uzależnienie takie istnieje wyrażone we wzorze podanym przez Rona i Takahashi.

Wzór ten podają György i Freudenberg, jako podstawę całej teorii o zależności nadpobudliwości w tężyczce od alkalozy.

$$\frac{\text{Ca}^{++} \cdot \text{HCO}_3^-}{\text{H}^+} = \text{Konst.}$$

To znaczy zwiększenie ilości HCO_3^- (dwuwęglany) czyli wzrost zasadowości musi obniżyć ilość jonów Ca^{++} odwrotnie obniżenie ilości HCO_3^- podniesie stężenia jonów Ca^{++} . Zwiększeniu ilości H^+ (zakwaszenie) będzie towarzyszyło obniżenie, ilości HCO_3^- (spadek rez alkal) i dla utrzymania stałości stosunku musi nastąpić podniesienie stężenia jonów Ca^{++} . Natomiast obniżeniu poziomu H^+ (alkaloz) bez wyrównania przez zmianę w HCO_3^- (w rezerwie alkalicznej — jak w tężyczce, p. wyżej) musi towarzyszyć spadek stężenia jonów Ca^{++} .

Widzimy więc, że przez wahania w kierunku zasadowym stężenie jonów H^+ w tężyczce mamy wytłumaczony fakt obniżonej jonizacji wapnia, a stąd i nadpobudliwości nerwowej. Nietylko jednak dwuwęglany i CO_2 mają wpływ na jonizację wapnia, również fosforany odgrywają tu ważną rolę i w wypadku tężyczki może ważniejszą niż dwuwęglany. W wielu wypadkach tężyczki stwierdzono podniesioną ilość fosforu we krwi. Coprawda liczbowo ilość ta nie odbiega wiele od normy, a nawet nieraz jest niższa, ale według György'ego należy uwzględnić tę okoliczność, że tężyczka występuje zawsze u dziecka krzywicznego, a więc cierpiącego na brak fosforu. Jeżeli u takiego dziecka liczba wynosząca za ledwie 50% normy podnosi się do normy, to możemy śmiało mówić o hyperphosphataemji, ale oczywiście względnej. W surowicy chorych na tężyczkę znajdowano 4,9—5,0 mg. % fosforu (norma wynosi 5,4 mg. %, liczby dla krzywicy 2,4 mg. %).

Zarówno kwaśne, jak i zasadowe fosforany łatwo wiążą wapń i w ten sposób mogą go inaktywować (odjonizować). Jednak w kwaśnych fosforanach reakcji tej przeciwdziała obecność kwaśnych jonów H^+ , które, jak wyżej było powiedziane, przeciwnie sprzyjają jonizacji, dlatego dla zmniejszenia ilości wolnych jonów Ca^{++} posiadają de facto znaczenie tylko zssadowe fosforany, a mówiąc ściśle aniony HPO_4^{--} . Właśnie takie zasadowe fosforany we krwi krążą (dopiero w nerce w razie potrzeby przechodzą one w kwaśne fosfora-

ny—patrz wyżej); wobec względnej retencji fosforu przy tężycze jest ich niedostateczna ilość dla odegrania roli chemicznej w inaktywacji wapnia. Dlatego György wprowadza do wzoru podanego przez Rona i Takahashi nowy czynnik i przedstawia go jako

$$\frac{\text{Ca}^{++} \cdot \text{HCO}_3^- \cdot \text{HPO}_4^{--}}{\text{H}^+} = \text{Konst.}$$

Z tego wzoru, według György'ego, można wyprowadzić wszystkie chemiczne możliwości powstawania tężyczki.

Dla obniżenia frakcji zjonizowanej wapnia mają znaczenie tylko zasadowe fosforany, ale dla wiązania wapnia wogóle, dla wytrącania go z roztworu (a w biologicznym środowisku, jakim jest krew z tkankami, dla odkładania go w tkankach bogatych w białko) jednakowo służą i zasadowe i kwaśne fosforany. Dlatego też w tężycze wobec dużej ilości fosforanów wogóle mamy hypocalcaemję ogólną (p. wyżej), prócz tego jednak wobec dużej ilości fosforanów zasadowych (alkaloza) mamy znaczną dejonizację wapnia.

10.

Widzieliśmy dotychczas, jaką drogą można sprowadzić całą patogenezę krzywicy i tężyczki do sprawy zaburzenia w przemianie materji, jak najważniejsze z dotychczas znanych czynników patogenetycznych krzywicy i tężyczki (nieprawidłowe wapnienie, hypocalcaemia, brak fosforu, retencja fosforu, nadpobudliwość i t. d.) dają się uzasadnić właśnie temi zaburzeniami. Za Freudenbergem możnaby określić oba stany jako „dysjonję“ krwi.

Nie możemy się już tutaj zatrzymywać nad pracami i badaniami, które z jednej strony popierają przytoczone tu poglądy, z drugiej obalają je lub ograniczają ich słusność. Tacy autorzy, jak Scheer, Salomon, Jeppson w pracach swych uwypuklają znaczenie fosforu dla tężyczki; Koch, Findlay, Paton, Frank występują z nowym czynnikiem patogenetycznym dla tężyczki — guanidyną, którą znajdują w ilości zwiększonej we krwi dzieci tężyczkowych. W pewnych pracach podkreśla się znaczenie stosunku fosforu nieorganicznego do organicznego dla tężyczki (Elias, Spiegel), znaczenie stosunku fosforu do wapnia $\frac{(\text{Ca})}{\text{P}}$ w surowicy — są to jednak przeważnie uzupełnienia tylko wyłożonej tu teorii,

Pozostaje jednak jeszcze jedna zasadnicza kwestja do omówienia, mianowicie wzajemny stosunek krzywicy i tężyczki, uzgodnienie klinicznego ich pokrewieństwa z humoralnym antagonizmem.

Dziecko krzywicze musimy uważać za chore na zaburzenie w przemianie materji, mianowicie na kwasicę. Kwasica jest równoznaczna z pojęciem zwolnionej przemiany materji. Tam, gdzie kwaśne pośrednie produkty tej przemiany zbyt wolno ulegają dalszemu rozkładowi czy utlenianiu, tam kierunek metabolizmu staje się kwaśny. Istnieje dużo stanów, w których zwolniona przemiana materji wyraża się przez kwasicę, np. podczas zimowego snu zwierząt stwierdzamy kwasicę, a jest to przecież najlepszy przykład osłabienia procesów życiowych wogóle. W myxoedema, którą cechuje obniżenie przemiany materji gazowej, znajdujemy acidozę. Jest cały szereg awitaminoz, w których obok objawów kwasicy stwierdza się zwolnienie przemiany materji. (Skorbut, Beri-beri, Pellagra). Istnieje więc współzależność między temi objawami, a przecież i kliniczny obraz krzywicy (mała ruchliwość, ospałość psychiczna, zwolniony wzrost i t. p.) wskazuje na takie zwolnienie. Przeciwnie alkalozja jest synonimem przyspieszenia przemiany materji. Doświadczalnie jony OH^- wzmagają wymianę gazową komórek, podobnie działają jony K^+ i fosforany (w tężyczce ilość K^+ i fosforu jest zwiększona). Jeżeli więc przyjmujemy dla krzywicy kwasicę, a dla tężyczki alkalozję jako zasadnicze cechy, musimy uznać, że w krzywicy przemiana materji jest zwolniona, a w tężyczce przyspieszona. Wiemy, jak często sprawa gorączkowa, przy której wzmagają się przecież matabolizm, daje bodźca do ujawnienia tężyczki. Jakim sposobem może zwolniona przemiana materji nagle przejść w przyspieszoną? Jakim sposobem dziecko krzywicze może zachorować na jawną tężyczkę? 2 są czynniki które to tłumaczą. Przedewszystkiem o ile istnieje zaburzenie w jakimś narządzie, układzie lub czynności organizmu, to tym samym układ, czy narząd, czy czynność taka staje się chwiejną, traci fizjologiczną równowagę, a taki chwiejny labilny stan zawsze bardziej może być skłonny do wpadania w przeciwną krańcowość, niż stan zrównoważony stabilny. Potrzeba tylko odpowiedniego bodźca ku temu. Ten bodziec — to właśnie drugi czynnik tłumaczący — jest to właśnie według György'ego tak zwany przełom hormonalny (według Moro) występujący na wiosnę. Wczesną wiosną, twierdzi Moro, następuje nasilenie czynności tych gruczołów dokrewnych, które działają, pobudzająco na przemianę materji, wogóle na intensywność procesów życiowych. W organizmie zdrowym nasilenie to spowodować może energiczny wzrost, większy przyrost tak zwanej energii życiowej, psychicznej, płciowej i t. p. — obiektywnie wyraża się to w przyspieszeniu przemiany materji, w podniesieniu ilości fosforu we krwi (Hess), w bardziej alkalotycznym kierunku.

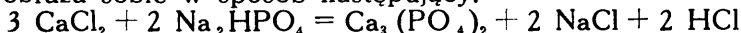
Dla organizmu krzywiczego, chorego, chwiejnego wy-

starcza tego skoku niejako w równowadze fizykalno-chemicznej, wystarcza tego nagłego, choć tylko względnego podniesienia się poziomu fosforu we krwi (który stwierdzamy wiosną), aby wywołać nieskompensowaną ciężką alkalozę z jej skutkami w postaci hypocalcaemji i t. p.

W ten sposób tłumacząc sprzeczność między zmianami humoralnymi krzywicy i tężyczki, György i Freudenberg doskonale uzupełniają całą teorię i jednocześnie wyjaśniają cały szereg faktów z dziedziny terapii. Wiemy doskonale, że leczenie tężyczki zapomocą podawania dużych dawek Calc. chlorat. lub Amon. chlorat. jest skuteczne, ale tylko objawowe, że dopiero energiczne leczenie krzywicy (tran, światło i t. p.) radykalnie zabezpiecza przed nawrotem tężyczki. Idzie tu o wyleczenie zasadniczego zaburzenia, jakim jest upośledzenie przemiany materji, tylko bowien na tle takiej acidozy, jaką spotykamy w krzywicy, może powstawać (przy sprzyjających bodźcach) tężyczkowa alkalozą. W przebiegu skutecznej terapii krzywicznej (energiczne kwarcowanie, tran z fosforem) zdarzają się nieraz wypadki ataków tężyczkowych. Nic dziwnego; wymienione czynniki lecznicze działają na przemianę materji właśnie w sensie przyspieszającym, alkalotycznym, dlatego też mogą na razie wywołać w mało jeszcze odpornym metabolizmie zbyt gwałtowny przewrót. niektórzy autorzy uważają, że atak tężyczki może być uważany poniekąd za dowód skuteczności stosowanej terapii.

W świetle tych badań można też zrozumieć poglądy Volmera i Langsteina, którzy stwierdzali poprawę krzywicy po stosowaniu hormonów (wyciągów z różnych dokrewnych gruczołów lub adrenaliny) — to leczenie hormonami jest pobudzeniem przemiany materji. Tosamo da się powiedzieć może o dodatnim wpływie masażu i kąpieli (Flesch).

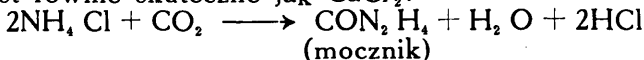
Przy okazji można zaznaczyć, że leczenie tężyczki za pomocą Calc. chlorat. i Amon. chlorat. jest według György'ego leczeniem przez zakwaszenie, analogicznym do bezpośredniego stosowania kwasu solnego (Scheer — kwas solny z mlekiem). Odbywającą się w organizmie reakcję György wyobraża sobie w sposób następujący:



Autorzy francuscy twierdzą, że reakcja ta przebiega nieco odmiennie, a mianowicie:



Analogicznie przy stosowaniu OH_4Cl , które, jak wiadomo, jest również skuteczne jak CaCl_2 .



Po podawaniu NH_4 stwierdzone zostały w moczu cechy acidotyczne.

W ten sposób podawanie Calcium ma lecznicze znacze-

nie w tężyczce nie bezpośrednio przez zwalczanie hyperalcaemji, lecz pośrednie przez podnoszenie ilości jonów Ca^{++} drogą zakwaszenia ustroju. W tej terapii widzi György jeszcze jeden dowód (ex juvantibus) dla alkalotycznej teorii tężyczki. Nie zgadza się z tym ujęciem Lorenz, który widział doskonale jakoby wyniki leczenia tężyczki przez dożylnie stosowanie afenilu, preparat wapnia, który nie może działać zakwaszająco. Prawdopodobnie zarówno zakwaszenie jak samo Calcium mają znaczenie lecznicze, wiemy przecież, że nie tylko frakcja zjonizowana wapnia, ale cały wapń jest w tężyczce obniżony.

Zamiast wniosków powyższych wywodów spróbujemy podać wyniki streszczonych badań i teorii w tablicy.

| | K r z y w i c a | T ę ż y c z k a |
|---------------------|--|--|
| Powstawanie | Czynniki etiologiczne (brak witanin, światła etc.) ↓ osłabienie czynności gruczołów dokrewnych ↓ zwolnienie przemiany materji ↓ acidosis (utrudnione wiązanie Ca przez chrząstkę) krzywica | wiosenny przełom ↓ wzmożenie przem. materji ↓ alkalosis (mało jonów Ca^{++}) tężyczka |
| Przemiana materji | Acidosis | Alkalosis |
| P_H moczu | obniżone | zwiększone |
| P „ | dużo | mało |
| NH_3 „ | dużo | mało |
| P krwi | obniżony | wzgl. zwiększony |
| Ca „ | obniżony nieznacznie | obniżony |
| K „ | norma | zwiększony |
| Leczenie objawowe | | Post. pożywienie bez mleka krowiego (ml. krowie zawiera dużo P) NH_4Cl CaCl_2 HCl |
| Leczenie podstawowe | Słońce (kwarc.) Witaniny (Tran) Hormony | Słońce kwarc. Witaniny (Tran) |

PIŚMIENNICTWO.

György, Jahrb. f. K. 1922 Bd 52 H. 3—4; György, Klin. Woch. 1924 Nr. 25; György Jahrb f. K. 1922 Bd. 49 H. 1; György, Klin. Woch. 1922 Nr. 28; György, Klin. Woch. 1922 Nr. 4; Freudenberg u. György, Klin. Woch. 1922 Nr. 9; Freudenberg, Klin. Woch. 1922 Nr. 28; Freudenberg u. György, Münch. med. Woch 1922 Nr. 12; Freudenberg u. György, Klin. Woch. 1922 Nr. 5; F. Coste, Presse médicale 1925 Nr. 46, 48, 50; Marfan, Presse médicale Nr. 1, 4, 7; Lucien de Gennes, Presse médicale 1925 Nr. 72; Blum, Delaville, Caulaert, Presse médicale 1925 Nr. 48; Lorenz, Klin, Woch. 1922 Nr. 41; Beumer u. Schäfer, Ztschr. f. K. 1922 Nr. 33; Scheer u. Salomon, Jahrb. f. K. 1923 H. 3; Weringer, Arch. med. enf. 1923 Nr. 12; Jeppson, Ztschr. f. K. Bd. 28. 1921; Elias u. Spiegel, Wren. Arch. f. in Med. Bd. 2. 1921; Barański, Pedjatrja. Polska 1924; Frank, Klin. Woch. 1922 Nr. Woch. 1922 Nr. 7; Flesch, Ztschr. f. K. 1925 Bd. 3946; Stoelzner, münch. med. Woch. 1922 Nr. 12; Abderhalden, Klin. Woch. 1912 Nr. 4; Vollmer, Deutsch. med. Woch. 1924 Nr. 27; Glanzmann, Jahrb. f. K.; Klotz, Erg. d. in. Med. u. K.

O C E N Y.

Doc. Dr. Szenajch. Szpital im. Karola i Marji dla dzieci. Budowa, Organizacja, Działalność. Pierwsze dziesięciolecie Szpitala 1913—1924 35 rysunków i fotografii, 47 tablic statystycznych. Warszawa, 1926 r.

Pod powyższym aż nazbyt skromnym tytułem ukazała się w polskim piśmiennictwie pedjatrycznym, w szacie wytwornej książka wielkiej wagi — skarbica pragnień, myśli i czynów dokonanych — źródło natchnień, myśli i czynów czekających na swe spełnienie. Spisane zostały i przekazane polskiej potomności społecznej i lekarskiej wysiłki życia tak wyjątkowych jednostek, jak fundatorki, szpitala p. Zofji Szlenkierówny i autora a zarazem pierwszego naczelnego lekarza Józefa Brudzińskiego, późniejszego rektora Uniwersytetu Warszawskiego. Ogłaszając akt fundacyjny, plany i widoki szpitala, myśli kierownicze, które temu aktowi fundacyjnemu i planom przyświecały, autor stworzył archiwum klasycznych wzorów dla przyszłych fundatorów i autorów szpitali dziecięcych. Wysiłki myśli i doświadczenie szpitalne wiele lat wykrystalizowały się w szeregu stron 1—7 i 7—28, stron których każdy lekarz szpitala dziecięcego na pamięć niemal nauczyć się powinien. To samo można powiedzieć i o następnych rozdziałach, jak np. „Organizacja Życia Szpitalnego“ i o podrozdziałach, jak „Organizacja Pracy Lekarskiej“ „Organizacja Pracy Pielęgniarskiej“. Należy je po prostu przepisać na osobnych kartach i rozwiesić po salach i kancelariach szpitalnych jako idealne przepisy dla pracowników szpitalnych wszelakich rodzajów i stopni. Zaoszczędzi to moc pracy lekarzom naczelnym, starszym kolegom i przełożonym siostr kształcącym swój personel. Wielką zaletę „sprawozdania“ Szenajcha są ściśle dane dotyczące podziału sił pielęgniarskich szpitala, podziału bielizny, norm żywienia, środków lekarskich używanych w przychodni. Dane te też posłużą kierownikom obecnych i przyszłych szpitali dziecięcych za wzór przy układach szczegółowych dyspozycji.

Obok nieocenionego materiału faktycznego zebranego przez autora z benedyktyńską sumiennością rozdziały powyższe cechuje jeszcze jedna praca. Autor nie ogranicza się do rzeczy. Z każdej sprawy stara się wydobyć jej duszę; ujawnia się to zwłaszcza w następnych rozdziałach omawiających „Działalność oddziałów szpitalnych“ Każda stronica tego

sprawozdania, to „vademecum“ nietylko dla młodego ale i dla starszego doświadczonego pedjatri.

Nie chcąc być zdawkowym i ograniczyć się do ogólników, krytyk musiałby omawiać jedno po drugim zagadnienia poruszone przez autora. Nie mając zaś nic do zarzucenia autorowi, musiałby powtarzać chyba wszystkie w ślad za nim. Zamkniętą też pozostaje krytykowi droga wyszczególnienia poszczególnych kwestyj. Spis bowiem tytułów kwestyj poruszanych w ostatnich podrozdziałach książki wynosi dwie strony drobniotkiego druku, a wszystkie są jednakowo ważne, wszystkie musiałyby być, jeżeli nie omówione, to przynajmniej wymienione. W tej powodzi spraw ważnych wysuwają się na miejsce naczelne „Zagadnienia zakażeń wewnątrzszpitalnych“. „Działalność oddziału obserwacyjnego“ „Walka z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi“ opracowane przez autora wspólnie z J. Celichowską, — dowód wielkiego doświadczenia i wzór sumiennej pracy klinicznej nietylko dla piśmiennictwa polskiego lecz i ogólnego pedjatrycznego. Wyjście z tej sytuacji pozostaje krytykowi tylko jedno — polecić czytelnikom „Pedjatrii Polskiej“, by jak najprędzej i najgruntowniej zaznajomili się ze „Sprawozdaniem życia szpitala im. Karola i Marji w jego pierwszym dziesięcioleciu“ i by przeczytali je z takim zrozumieniem i umiłowaniem z jakim je napisał autor.

Miecz. Michałowicz.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom 41. Zeszyt 1 i 2. 1926.

P o d a ł

Włodzimierz Mikułowski.

F. Demuth, E. Edelstein i H. Putzig. Doświadczalne badania nad wpływem gorąca na ustrój oseska.

Autorowie poddali 6 osesków w wieku od 2 miesięcy do 8 miesięcy doświadczeniom i stwierdzili, że długotrwałe gorąco wywiera wybitny wpływ na ustrój oseska. Wyrazem zaburzenia są ogólne objawy: podniesienie ciepłoty ciała, niepokój, wzmożona liczba tętna i oddechu, wybitne poty z potówką (sudamina), pęcherzyca jako wyraz obniżonej odporności, przeczuwanie na próby obciążenia (gorączka po soli kuchennej). Te ogólne odczyny są pod wpływem natężenia i trwania różne u poszczególnych dzieci i mają tendencję do stopniowego wyrównania po pewnym czasie. Żołądek okazuje głównie pod wpływem suchego gorąca zahamowanie kurczliwości (motilias) i obniżenie kwasoty po mleku krowim. Biegunkę obserwowano w 2 przypadkach, Przemiana materji ulega zmianie w kierunku wyraźnego zakwaszenia. Acidoza obserwowana w przebiegu ciężkich zaburzeń kiszkowych w lecie nie zawsze więc musi być skutkiem biegunki, ale stoi w ścisłym związku z każdym dłużej trwającym działaniem gorąca. Jakkolwiek większość biegunek letnich ma niewątpliwie tło zakaźne—to jednak nie ulega wątpliwości—że zwichnięcie równowagi w przemianie materji na skutek samego gorąca służy już wcześniej za podstawę dla następnego zakażenia i dla zapadów wraz z groźną śpiączką kwaśną.

A. Dollinger. O objawie Zipperlinga.

Objaw polega na specjalnej postaci stanów podrażnienia sfery ruchowej u noworodka i to przeważnie w obrębie nerwów ocznych i n. twarzowego. Autor wypowiada przekonanie, że objaw Zipperlinga jest wyrazem uszkodzenia dziecięcego centralnego układu nerwowego na skutek urazu w czasie porodu.

L. Doxiades. W jakim znaczeniu charakter krążenia krwi serca płodowego trwa także i w wieku dziecięcym?

Autor przedstawia krzywe elektrokardjograficzne serca płodowego i dopatruje się znamion wspólnych dla krążenia krwi dzieci dotkniętych wrodzoną wadą serca prawego i dzieci astenicznych.

E. Edelstein i S. Schmal. O chemizmie krwi u świnek morskich w przebiegu gnilca doświadczalnego.

Autorowie wykazują, że u większości zwierząt zwierciadło cukru krwi nie uległo żadnej zmianie. Zawartość wapnia i fosforu w surowicy krwi świnek morskich normalnych, żywionych mieszanym pokarmem — ulega

znacznym wahaniem. Brak witaminów C nie wpływa na zmianę zwierciadła wapnia ani fosforu krwi u zwierząt.

Freudenburg E. Przyczynek do leczenia epilepsji.

Autor obserwował przypadek epilepsji u chłopca 14-letniego, u którego poszczególne ataki stały w związku ze zwierciadłem soli we krwi. Kiedy zawartość soli w surowicy krwi obniżała się poniżej 0,50 — wtedy ustawały także napady epilepsji. Przez podawanie sody przy równocześnie stosowanej diecie ubogiej w sól — można długo utrzymać zwierciadło soli we krwi na niskim poziomie.

Klotz M. Przyczynek do kliniki krzywicy.

Wbrew twierdzeniu György'ego, jakoby małowłowie (mikrocephalia) uniemożliwiało rozwój krzywicy — autor opisuje przypadek dotyczący dziecka $1\frac{1}{4}$ roku liczącego z obwodem głowy 34 cm., który wykazuje klinicznie i radiologicznie krzywicę kości długich i klatki piersiowej.

Autor wypowiada się również za istnieniem krzywicy wrodzonej i przytacza przykład odnoszący się do noworodka pochodzącego od matki krzywicznej, którą z powodu znacznego zwężenia miednicy rozwiązano przez wykonanie cięcia cesarskiego. Badanie roentgenologiczne wykazywało u noworodka zmiany krzywice w kościach długich. Z powodu drgawek i stanu tężyczkowego było dziecko w 3-im miesiącu życia powtórnie w obserwacji i wykazywało ciężkie craniotabes, jakoteż krzywicę nasad kostnych. Pod wpływem leczenia wapniem, tranem i lampą kwarcową objawy tężyczkowe ustąpiły — krzywica jednak nie ulegała żadnemu polepszeniu.

R. Kyrklund Przyczynek do rzadkiego zespołu objawów chorobowych. (rozmięczenie kości czaszki, wytrzeszcz oczu, dystrophia adiposogenitalis, moczówka prosta).

Autor obserwował dziewczynkę, która do 4-ego r. życia rozwijała się normalnie. Potem zachorowała wśród objawów moczówki zwykłej. W 7-ym roku życia zaznaczyła się dystrophia adiposogenitalis i wytrzeszcz oczu. Stopniowo wystąpiły bóle głowy i nóg oraz bolesność dotykowa tkanki tłuszczowej na całym ciele. W 12-ym r. życia przybywa do szpitala z zahamowaniem wzrostu i rozwoju umysłowego. Podawanie tabletek hypophyliny przynosi dziecku uspokojenie bólów. W ciągu leczenia dziecko nagle umiera. Sekcja stwierdza guzy podobne do sarkoma w oponach mózgowych, w pniu mózgu w okolicy przysadki, w kościach czaszki i w nerce. Przysadka nie wykazywała zmian.

H. Langer. Znaczenie superinfekcji dla przebiegu gruźlicy dziecięcej.

Superinfekcja polega na powtarzającym się w długich odstępach czasu zakażeniu. Może być ona dla oeseka bardzo szkodliwa, jak na to wskazuje analiza epidemiologicznych doświadczeń. Powtarzająca się infekcja (reinfekcja) może jednak mieć ten wpływ, że odwleka chorobę, jak na to wskazuje doświadczenie na zwierzęciu, poczęści także epidemiologiczne spostrzeżenie w gruźlicy oeseka. Dowodzi tego ogólna epidemiologia gruźlicy, mianowicie brak odporności na gruźlicę u narodów, które nie były gruźlicą zarażone. Unikanie superinfekcji w pierwszym roku życia winno należeć do najważniejszych zadań profilaksji.

H. Langer i W. Schmidt. Mikrometoda dla oznaczania szybkości opadania krwinek.

Autorzy podają swoją metodę, która wymaga 0,12 cm.³ krwi. Aparat wyrabia firma: Vereinigte Fabriken für Laboratoriumsbedarf, Berlin, Scharnhorststrasse.

M. Pfaundler Infantilismus hepaticus?

Autor opisuje przypadek dotyczący 8½-letniego chłopca, który wykazuje wybitne objawy zahamowania wzrostu i kostnienia jako też dysproporcję ciała. Zmiany w kościach nie są natury krzywicznej. Chory wykazuje wątrobę o znacznych wymiarach i konsystencji przy upośledzonej funkcji. Śledziona normalna. Autor przypuszcza istnienie związku między zaburzeniem funkcji wątroby i zahamowaniem kostnienia.

C. Pototzky. W sprawie wychowania „trudnych” dzieci.

Autor podkreśla ważność uwzględnienia czynników wewnętrznych (endogennych) dla zagadnienia wychowania „trudnych” pod względem pedagogicznym dzieci. Czynniki endogenne tyczą się zaburzeń w sferze myślenia, w sferze woli i w sferze uczucia. Tylko na patologicznym „endogennym” podłożu dziecka — mogą zewnętrzne niekorzystne czynniki spowodować rozwój szkodliwych zaburzeń. Dziecko psychicznie silne wykazuje znaczną odporność na złe warunki wychowawcze niestosownego milieu, które zwykle mniej mu szkodzi, niż naogół się mówi. W każdym przypadku „trudnego” pod względem wychowawczym dziecka, należy przedewszystkiem poznać dokładnie podłoże czynników endogennych, aby stosownie do indywidualności i do etiologii objawów — zastosować celowe postępowanie lecznicze.

Autor mówiąc o częstych zaburzeniach psychicznych u wcześniaków w związku z wynaczynieniem urazowem w mózgu w czasie porodu, rzuca myśl podawania wapnia noworodkowi, albo też matce w celach profilaktycznych.

W przypadkach upośledzenia czynności koncentracyjnej poleca autor stosowanie metodycznej gimnastyki i ćwiczeń, których istota polega na dokładnym wykonywaniu zleceń na komendę. Autor wypowiada się przeciw leczeniu dzieci zapomocą psychoanalizy.

A. Reiche. Toxyczna czy dynamiczna gorączka białkowa?

Autor obciążał białkiem oseski dodając Plasmonu do mleka cukrzecznego i podobnie jak Rietschel obserwował podwyższenie ciepłoty, jako wyraz „względnej gorączki z pragnienia”. Mleko kobiecie obciążone tąsamą ilością białka nie wywołało gorączki. U dzieci gorączkujących na skutek obciążenia białkiem — uzyskiwał natychmiastowy spadek temperatury przez podanie mleka kobiecego, zupełnie tak jak na skutek podania wody. Na podstawie tego doświadczenia autor kwestionuje wartość hipotezy dynamicznej gorączki białkowej Rietschla.

S. Schmal, W. Schmidt, J. Serebrijski. Studium nad obrazem białych ciałek krwi u wcześniaków, osesków i małych dzieci.

I doniesienie: obraz normalny.

Badania autorów pokrywają się z badaniami Schüsslera, Nassaua-Schohla, Ockla, Frankensteina-Stechera.

1. Ogólna liczba białych ciałek w 1-ym tygodniu życia waha się między 8 a 20000. Starszy osesek ma normalnie 8 — 15000.

2. Tuż po porodzie obserwuje się neutrofilję, która zwykle w kilka dni, w regule pod koniec 1-go tygodnia, przechodzi w typową dla starszego oseska limfocytozę.

3. Do reguły należy brak myelocytów i postaci młodych.

4. Dzieci piersią karmione i dzieci sztucznie żywione nie przedstawiają żadnej różnicy w obrazie krwi.

II doniesienie: obraz patologiczny.

Narządy hematopoetyczne oseska oddziałują na bodźce i na jady inaczej niż u dorosłego. U oseska występuje łatwiej leukocytoza i przesunięcie obrazu na lewo. Dla całości obrazu reakcji potrzebna jest znajomość nie tylko liczby leukocytów, ale poznanie ich obrazu jakościowego. Z obra-

zu krwi nie można wyciągać absolutnych wniosków rozpoznawczych, ani prognostycznych, bo służy on tylko za wartościową pomocniczą metodę badania, niezbędną we wszystkich niejasnych pod względem rozpoznawczym przypadkach.

W. Usener. Eumydrina (Atropinmethylnitrat) i przyczynek do patogenezy kurczu odźwiernika.

Autor wypowiada się gorąco za stosowaniem Eumidryny wewnętrznie w przypadkach stanów podrażnienia n. błędnego w miejsce atropiny, która jest 50 razy bardziej trująca, niż Eumydrina. Autor używa dawek dwa razy większych niż dla atropiny, podaje więc eumydrinę oseskowi w ilości 0,25—0,4 mg. kilka razy na dzień, w przypadkach ciężkich à 0,5 mg. pro dosi. Stosuje ten środek z korzyścią w skurczu odźwiernika u osesków, w astmie, w skurczu głośni.

Autor uważa pylorospasmus za chorobę, która się rozwija wcześniej lub później na podstawie wzmoczonej konstytucyjnie pobudliwości odruchowej. Pierwotnie jest stan spastyczny przemijający, potem trwalszy i odnosi się do zwieracza odźwiernika. Równocześnie przez podrażnienie analogicznych torów odruchowych przychodzi do nadmiernego wydzielania kwasu soinego i soku żołądkowego u dzieci wrażliwych na bolesność. Cały przebieg kurczu i fakt jego uleczalności przemawia nie za nerwicą, ale za zaburzeniem rozwojowym konstytucjonalnym z klinicznymi znamionami nerwicy odruchowej. Przez wzmoczoną pracę mięśni w drugim okresie wyrównawczo przerasta warstwa mięśniowa okolicy jamy odźwiernikowej (antrum) i sąsiedniej części ściany żołądka. W trzecim okresie w przypadkach bardzo ciężkich — rozwija się synergiczny kurcz całej okolicy jamy odźwiernikowej (antrum). Przez to powstaje ścisłe i wąskie zamknięcie stanowiące przeszkodę, uniemożliwiającą przejście treści żołądkowej. Skutkiem takiego zamknięcia i następowej nietolerancji pokarmowej — przychodzi do bezustannych wymiotów a w następstwie do głodu.

H. Vollmer. Wpływ różnych czynników otoczenia na wzrost młodych szczurów.

Autor badał wzrost szczurów pochodzących z jednego pomiotu, umieszczając je grupami w różnych warunkach milieu. Śledził więc wpływ ciemności, światła dziennego, naświetlania słońcem górskim, uczulenia eożyną w świetle dziennym i górskim, wpływ czystości i brudu, ciasnego zamknięcia i wolności w przestrzeni, wpływ ciepła i zimna. Pracę ilustrują krzywe.

H. Vollmer i J. Serebrijski. Patologia przemiany materji w przebiegu kurczu odźwiernika.

Na 11 przypadkach kurczu odźwiernika przeprowadzili autorowie badanie przemiany materji i stwierdzili hypochlorhydrję żołądka, oligurję lub anurję, obniżenie wydzielania amoniaku moczem, obniżenie spólczynnika NH_3 , jakoteż spólczynnika ogólnej kwaśności György'ego, hypochloraemję i hypochlorurję. Kurczowi odźwiernika odpowiada zaburzenie równowagi w kierunku alkalozy. Autorowie polecają podawanie kwasu solnego w celach leczniczych.

Ylppõ A. O podawaniu jaj, jako środka przeciwbiegunkowego w djecie oseska.

Na materiale 300 osesków stosował autor podawanie jaja jako środka przeciwbiegunkowego zamiast mleka białkowego Finkelsteina, albo zamiast kupnych preparatów białkowych. Tak zdrowe oseski, jakoteż chore na zaburzenia przewodu pokarmowego — znoszą zupkę z jajem zupełnie dobrze nawet przez dłuższy przeciąg czasu i nie wykazują zmian skazy wysiękowej. Zupkę z jajem można stosować nawet w pierwszym miesiącu życia jako sztuczną mieszanekę odżywczą.

Drobne doniesienia i kazuistyka.

Archives de médecine des enfants

Nr. 2 (luty) 1926.

P o d a ła

Dr. J. Lewińska.

J. Comby. W sprawie wczesnego zmięknienia kości czaszki.

Zmięknienie kości czaszki powstaje wskutek upośledzonego odkładania się wapnia w tkance kostnej. Elsässer, który pierwszy w 1843 r. zwrócił uwagę na te zmiany tak częste u niemowląt, chciał uzależnić od nich skazę kurczową. Inni autorzy, głównie Parlot, zmiany te uzależniali od obarczenia kiłą dziedziczną. Przeprowadzone jednak w obu kierunkach szczegółowe badania przypuszczeń tych nie potwierdziły.

Pozostaje do rozpatrzenia stosunek zmięknienia kości czaszki do krzywicy. Wczesne zmięknienie kości czaszki w pierwszych miesiącach życia dziecka przechodzi równie prędko tak pod wpływem leczenia promieniami pozafioletowymi, jak i samoistnie. Krzywica w tak wczesnym okresie rzadko się spotyka. Przeciwnie, w późniejszych miesiącach zmięknienie czaszki towarzyszy jej często.

Statystyka Barenberga i Bloomberga obejmująca 96 przypadków z temi zmianami, nie wykazuje ani jednego przypadku krzywicy u 68 dzieci w wieku do 4 mies., natomiast 21 przypadków krzywicy u 28 dzieci w wieku powyżej 4 mies. Reakcja Bordet-Wassermanna była wszędzie ujemna.

Statystyka Wilsona i Seldowitza, obejmująca 469 dzieci w wieku powyżej 1 roku, daje 169 przyp. ze zmianami w kościach czaszki (35%) i tylko 121 przyp. z ogólnymi zmianami krzywiczemi. Zdaniem autora przyłączone dane pozwalają twierdzić, iż zmięknienie czaszki nie ma poważnego znaczenia klinicznego i nie jest w bezpośrednim związku przyczynowym ani z kiłą, ani z krzywicą, może jednak występować łącznie z jedną i z drugą. Zmiany te przechodzą szybko; leczenie ich polega na przestrzeganiu wymagań higieny w życiu dziecka. Można stosować naświetlania lampą kwarcową.

G. Mouriquand, P. Bertoye i G. Charleux. O przerostach serca u niemowląt.

Wyłączywszy przypadki wrodzonej wady serca u dzieci, autorzy podają opis jednego z nielicznych (ogółem 26 podanych w literaturze) przypadków przerostu serca pochodzenia dotąd nie wyjaśnionego.

Przyjmują oni klasyfikację Oberndorffera, który je dzieli na 3 grupy. 1-a Przerost serca wskutek schorzenia jego mięśnia na tle infekcyjnym. 2-ga Przerost serca z jednoczesnym powiększeniem grasicy (status thymico-lymphaticus).

3-a Samoistny przerost serca.

Z grupy pierwszej ani jednego przypadku w swojej praktyce autorzy nie spotkali.

Grupa druga obejmuje największą liczbę przypadków; m. in. znajduje się tu pięć doskonale zbadanych przez Resenfelda, oraz cały szereg innych, jak np. 4—Oberndorffera, 2—Henocha, 2—Hochsingera, 1—Meyera, wreszcie 1—Hutinelafa (przypadek przerostu serca wraz z przerostem grasicy u niemowlęcia).

Dzieci, nie obciążone dziedzicznie, zaskoczone w stanie pozornie zupełnego zdrowia, przedstawiają nagle objawy niedomogi serca i sinicę warg i kończyn, duszność, kaszel nieznaczny, tętno drobne, przyspieszone nierówne. Objawy wzmagają się i kończą się śmiercią. Sekcja nie wykazuje żadnych zmian ani w samym mięśniu sercowym, ani w zastawkach. Wy-

miary serca są zawsze ogromne, głównie komora lewa; waga serca, normalnie wynosząca w tym wieku 24—40 gr., dochodzi do 60—66, 108 i 132 gr. Jednocześnie stwierdza się znaczne powiększenie grasicy i wogóle tkanki limfoidalnej w innych narządach.

O pochodzeniu choroby tej grupy są różne nieustalone przypuszczenia.

Przypadek, opisany przez autorów, należy do grupy 3-ej. Zmiany, jakie uderzały za życia dziecka, polegały na wyniszczeniu i niedokrwiłości. Prześwietlenie dało obraz dużego serca. Szmer skurczowy dawał się słyszeć we wszystkich kierunkach, najbardziej po str. lewej mostka w czwartej przestrzeni międzyżebrowej. Zejście śmiertelne. Sekcja wady serca nie wykazała; wymiary serca były ogromne, przyczem powiększona była głównie komora lewa. Przyczyna nie została wyjaśniona.

E. Apert, Y. Kermorgant i R. Garcin. Opis 3 nowych przypadków „sodoku“ w okolicach Paryża. Paralela między sodoku i kiłą.

Zarazek należy do grupy krętków. Zmiany, wywołane przezeń w ustroju, mają dużą analogję z kiłą. Następuje to samo stwardnienie (szankier) po pewnym okresie wylegania, powiększenie gruczołów chłonnych z przejściowym stanem zapalnym i wreszcie wysypka skórna. Występuje ona później — już po zjawieniu się zarazka we krwi; w płamkach można również stwierdzić jego obecność. Leczenie arsenikiem wystarcza zupełnie do uzdrowienia. Doświadczalnie można wywołać chorobę tę u świnki morskiej — przymem potomstwo zostaje obciążone dziedzicznie zaburzeniami w rozwoju skóry i innemi.

E. Desmarest i D. Ebrard. Przyczynek do leczenia braku otworu stolcowego.

Dr. E. Debbas. Zanik mowy w tyfusie u dzieci.

Opis czterech przypadków zaniku mowy w przebiegu tej choroby bez zajęcia opon mózgowych z wyleczeniem.

Dr. J. Comby. Akrodynia (erythroedema) u niemowląt.

Nr. 3 (marzec) 1926.

G. Variot i V. Nazaric. Uwagi o zaburzeniach odżywiania i wzrostu w krzywicy dziecięcej. Stosunek krzywicy do zachowania się wagi i wzrostu u niemowlęcia.

Ogólnie jest przyjęte, że rozwijająca się krzywica wywołuje zaburzenia w trawieniu, stąd podział na atrofików i hipertrofików. Czy zaburzenia te wpływają i jak na normalny rozwój wagi i wzrostu dziecka, autorzy pierwsi poruszają tę sprawę, przeprowadzwszy badania w 233 przypadkach mniej lub więcej wyraźnej krzywicy, głównie (218 przyp.) u dzieci w wieku powyżej 6 miesięcy.

Dane, otrzymane przez nich, wykazują:

| | | | |
|---------|---------------------|-------------|-------------|
| Wzrost: | powyżej normalnego | u 47 dzieci | czyli 20,2% |
| | normalny przeciętny | „ 103 | „ „ 44,3 „ |
| | poniżej normalnego | „ 83 | „ „ 35,5 „ |
| Waga: | powyżej normalnego | „ 73 | „ „ 31,3 „ |
| | normalny przeciętny | „ 74 | „ „ 31,8 „ |
| | poniżej normalnego | „ 86 | „ „ 36,9 „ |

Dane te wskazują, że rozwój ogólny ustroju tych dzieci jest mało wstrzymany w porównaniu z jego rozwojem u dzieci normalnych.

Stosunek dzieci, obciążonych krzywicą z obniżeniem wagi i wzrostu, wynosi zaledwie 36%; w 64% przypadków dzieci mają wzrost i wagę równą lub wyższą od przeciętnej normy.

Analogiczne wnioski wyprowadzają autorzy co do stawiania pierwszych kroków dziecka i wyrzynania się zębów.

Ankiety, przeprowadzone w sprawie pochodzenia tych zaburzeń, podają różne ich przyczyny.

Niektórzy autorzy przypisują je chorobom ostrym takim, jak np.: odra, koklusz, zapalenie nieżytowe płuc: kiła dziedziczna. Brak światła, złe odżywianie nie są głównymi przyczynami krzywicy, gdyż zdarza się ona i u zamężnych.

Rolę główną w rozwoju zaburzeń kostnych odgrywa bezwzględnie odżywianie dziecka.

R. Barański. Przyczynek do badań nad cholesterynemją u dzieci. Patrz „Pedjatrja Polska“. Tom IV—zesz. 4.

N. Spyropoulos. Leczenie szczepionką tyfusową u dzieci drogą wstrzykiwań śródżylnych.

Leczenie szczepionkami tyfusowymi okazuje duże usługi.

Dawki najbardziej wskazane są następujące:

| | | | | |
|------------|---|-------|----------|----------|
| Od 2—4 lat | — | 5—10 | miljonów | zarazków |
| „ 4—6 „ | — | 10—15 | „ | „ |
| „ 6—8 „ | — | 15—20 | „ | „ |
| „ 8—10 „ | — | 20—25 | „ | „ |
| „ 10—14 „ | — | 30—35 | „ | „ |

Wartość praktyczna szczepionki jest dostatecznie oceniona. Odczyn szczepienia jest doskonale tolerowany przez dzieci.

Szczepienie autowakcyną jest skuteczniejsze od stosowania obcopochodnych bakterji.

Szczepienie powinno być wykonywane możliwie najwcześniej.

L. Babonneix i L. Pollet. Porażenie dziecięce. Opis przypadku, Dr J. C. Jaska u dzieci. — Streszczenia zbiorowe.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Międzynarodowe T-wo Seksuologiczne organizuje swój pierwszy Kongres w Berlinie, dn. 11—15 października r. b. W kongresie zapowiedział udział cały szereg specjalistów różnej narodowości. Mają być poruszone wszelkie sprawy, dotyczące zagadnienia życia płciowego, rozpatrywane z punktu widzenia naukowego i społecznego.

Po informacje w sprawie Kongresu jak i samego T-wa należy zwracać się pod adresem: Dr. Moll, Berlin W. Kurfürstendamm, 451 albo—Dr. Stutzin, Berlin W. Kurfürstendamm 44.

Leczenie płonicy surowicą swoistą w czasie epidemji 1925\26 r. w szpitalu im. Karola i Marji.

Podali

Doc. dr. Wł. Szenajch i dr. J. Bogdanowicz.

Wiek XX rozpoczął się w lecznictwie płonicy pod znakiem surowicy przeciwpaciorkowcowej zwanej przeciwpłoniczą, utrzymywało się bowiem coraz silniej przekonanie, że paciorkowce wogóle lub ich pewne szczepy stanowią wybitny czynnik w etiologii płonicy. Dla utrzymania więc surowicy leczniczej uodparniano konie hodowlami paciorkowców, pobranych od chorych na płonicę i po pewnym czasie otrzymywano surowicę, której wartość miała charakter prawie wyłącznie bakterjobjęczy, przygodnie zaś, w zależności od pewnych zmian techniki i antytoksykacyjny.

Pojawiły się więc, szybko spopularyzowane surowice Marmorka, Aronsohna, Mozera, u nas Palmirskiego i Bujwida.

Pierwotnie zachęcające wyniki—rozpowszechniły ich użycie, tembardziej, że zwłaszcza w Polsce, wystąpiły silne epidemje płonicy.

Okres intensywnego stosowania surowic w Polsce trwał głównie od 1903 — 1908 poczem osłabł i ostatnie prace o nich znajdujemy w 1914 r. (Brudziński). Z licznych prac ogłaszanych przez lekarzy*) (nie tylko z miast ale i z prowincji), z częstych dyskusji w towarzystwach lekarskich okazało się, że wartość lecznicza surowicy przeciwpłoniczej była poddawana nieraz ostrej

*) Piśmiennictwo tych czasów podane na końcu referatu.

krytyce (Lewkowicz, Kamiński) i miała zarówno gorących zwolenników jak i przeciwników. Zasługą tych dyskusji było zwłaszcza to, że ustalono pewne zasady — według których musi być zbierany materiał, ażeby się nadawał do badań porównawczych i do oceny środka leczniczego (Kamiński, Brudziński). Nieprzestrzeganie tych zasad uniemożliwiło współczesnym zajęcie wyraźnego stanowiska wobec surowicy przeciwpłoniczej i obecnie z perspektywy lat prawie 20-u utrudnia również krytyczne zebranie materiału.

Bardziej też dla ciekawości niż dla porównania z tegorocznymi wynikami, przytoczone są poniższe dane.

Surowicą Palmirskiego (według przypadków ogłoszonych, z podaniem liczb w czasop. lekarskich) było leczonych 401 przyp. — w tem śmiertelnych było 83, przyp. zap. nerek 23, zropienia gruczołów 45, przyp. zap. ucha środ. 54. Surowicą Bujwida leczono 98 przyp., które dały przyp. śmierci. 22 i 6 przyp. zap. nerek. Sam Palmirski — opracowując 370 ogłoszonych przypadków podaje następujące wyniki w zależności od dnia stosowania surowicy.

| Dzień zastrzyku | Liczba przyp. | Zmarło | % |
|-----------------|---------------|--------|-------|
| 1 | 9 | — | — |
| 2 | 72 | 9 | 12,5% |
| 3 | 119 | 19 | 15,9% |
| 4 | 78 | 20 | 25,6% |
| 5-y lub późn. | 92 | 33 | 38,0% |

W liczbowych danych powyższych zwraca uwagę zarówno wysoka śmiertelność, jak i liczne powikłania co się udało tłumaczyć (według opinii autorów) w dużej mierze późnym stosowaniem surowicy, niewystarczającą dawką (surowica Palmirskiego stosowaną była w dawce 50 cm³, Bujwida 20—30 cm³) jak również złośliwością epidemii. Mimo to, Brudziński, zajmujący naogół dużą rezerwę wobec wartości surowicy przeciwpłoniczej, w ostatecznym wniosku (1914 r. Gaz. Lek.) sądzi, że „surowica przeciwpaciorkowcowa powinna być stosowana na równi z innymi środkami leczniczymi w płonicy, od właściwości przypadku zależeć powinno danie

temu środkowi leczniczemu pierwszeństwa czy przewagi nad innymi środkami“.

Od 1914 r.—sprawa surowicy przeciwploniczej ucichła.

Dopiero ostatnie lata w związku z całym szeregiem nowszych badań nad plonicą uczyniły znów aktualną sprawę surowicy swoistej dla tej choroby.

Nie wchodząc w teoretyczne uzasadnienie tego zagadnienia i pozostawiając na uboczu wyniki włoskich badaczy—należy stwierdzić, że specjalne zasługi w tym kierunku mają badacze amerykańscy (Dick'owie, Zingher, Docher, Park i inni). Wychodząc ze swego założenia, że plonica jest chorobą pochodzenia paciorkowcowego, otrzymali surowice posiadające albo charakter antitoksyczno-autobakteryjny albo antitoksyczny. Surowica to jest miareczkowaną co do swej wartości antytoksycznej i podawaną podskórnie, domięśniowo lub dożylnie. Efekt leczniczy tej surowicy, sądząc z cytowanych historii chorób, jest zdumiewający, dorównujący, a nawet przewyższający rezultaty osiągnięte dla błonicy surowicą antydifterytyczną (Blake, Francis G., James D., Trask, Thembe C. L., Robb A., Gardner, Park W. H., Friedeman, Deicher H.). Warunkiem powodzenia jest jednakże wcześnie jej stosowanie i o dostatecznej sile.

Wniosek powyższy potwierdzają ogłoszone dotąd drukiem dane autorów amerykańskich i angielskich.

Surowicę Dick'ów (tylko antytoksyczną) stosowali sami Dickowie — zastrzykując przeważnie domięśniowo dawki od 30 — 200 cm³ (3000 — 20.000 jednostek leczniczych; jednostka lecznicza = 100 dawkom skórnym Dicka) jednorazowo. Pierwsze przez nich ogłoszone wyniki — były:

Komplikacje w przyp. średnio ciężkich (dane w ‰)

| | Liczba | Śmiertel. | Nerki | Uszy | Grućzoły |
|-----------------------|--------|-----------|-------|------|----------|
| Przyp. nie lecz. sur. | 35 | 0 | 8,5 | 14,1 | 2,9 |
| „ lecz. sur. | 21 | 0 | 0 | 4,7 | 0 |

Przypadki ciężkie (dane w ‰)

| | Liczba | Śmiertel. | Nerki | Uszy | Grućzoły |
|-----------------------|--------|-----------|-------|------|----------|
| Przyp. nie lecz. sur. | 15 | 20 | 20 | 20 | 33,3 |
| „ lecz. sur. | 29 | 3,4 | 0 | 6,8 | 3,4 |

W drugim doniesieniu Dickowie otrzymali jeszcze lepsze rezultaty na 64 przyp. w których surowicę stosowali w 1-ym dniu choroby nie było przyp. śmierci. a z komplikacji — raz jeden przyp. zap. ucha środkowego.

W przyp. 59-ciu z surowicą stosowaną na 2-gi dzień — mieli 5 przyp. zap. ucha środkowego. Innych powikłań (nerki, gruczoły, serce) nie było.

Podobne wyniki z surowicą autotoksyczną Dicków otrzymali. dr. Fr. H. Blake i James D. Frank przy stosowaniu dawek 30—80 cm³ dla dzieci (3000 — 8000 jednostek lecz.) i 35 — 100 cm³ dla dorosłych. Wśród leczonych 115 przyp. średnio — i wyraźnie ciężkich — mieli tylko 10 przyp. powikłań.

Dr. W. H. Park stosował przeważnie surowicę Dochez i miał również zachęcające wyniki — choć może nie tak wyraźne. Zato materiał jego, zebrany został b. starannie i uzupełniony możliwie podobnym materiałem kontrolującym. Wśród leczonych 75 przyp. surowicą i tyleż nie leczonych, rozbitych na 3 grupy — lżej chorzy, średnio-ciężko chorzy i ciężko chorzy (po 25 przyp.) występ. następujący % komplikacji.

| | Zap. nerek | Ucha | Grucz. | Stawów |
|-------------------------|------------|------|--------|--------|
| Przyp. ciężkie | | | | |
| leczone | 8 | 24 | 44 | 20 |
| surowicą nieleczone | 36 | 48 | 32 | 36 |
| śred. ciężkie | 0 | 28 | 44 | 16 |
| | 36 | 32 | 32 | 32 |
| lekkie | 0 | 16 | 24 | 8 |
| | 16 | 0 | 32 | 12 |

co czyni przeciętnie:

| | | | | |
|---------------------------|------|------|------|------|
| Przyp. lecz. sur. | 2,6 | 22,6 | 37,3 | 14,6 |
| „ nieleczone | 29,3 | 26,7 | 32,0 | 26,6 |

Co do śmiertelności, to na 569 przyp. nieleczonych — było 2,8% przyp. śmierci. a na 220 leczonych — 6 przyp. czyli 2,7%. Wśród tych 6-ciu przypadków — 3 były leczone po 7-ym dniu choroby, a 3 po 4-ym.

Park stosował surowicę w ilości 20 — 100 cm³ i miał

pierwotnie 60% przyp. chor. posurowiczej — po zastoso-
waniu zaś oczyszczonej sur. — tylko 30%,

Pomyślne wyniki o stosowaniu surowicy przeciw-
płoniczej cytowane są również w piśmiennictwie angielskim (dr. Mac. Ferlan, dr. O. Brien, dr. Goodal in.); ocena jednak działania surowicy jest tam trudniejsza zarówno ze względu na nieliczny materiał leczony surowicą (po 20—40 przyp) jak i na wyjątkowo łagodny przebieg płonicy w Anglii dającej od 1919 r. śmiertelność nie wyższą nad 1% (w Ameryce 8—13%) i nieznaczną liczbę powikłań, przy, zresztą, dużej liczbie zachorowań. To też dr. Goodal w dyskusji zaznaczył że trudno mu mówić o obniżeniu śmiertelności przez stosowanie surowicy — skoro w 1925 roku w czasie epidemji na 300 przyp. płonicy nie miał w szpitalu ani jednego przyp. śmiertelnego.

W Polsce wyrobem surowicy przeciwpłoniczej zajął się Państwowy Zakład Higjeny. Rozpoczął on od wyrabiania surowicy według metody Dicków, a więc antytoksycznej (obecnie wyrabia już i mieszaną antytoksyczno-antibakteryjną) uodparniając konie toksyną paciorkowców hemolizujących, wzrastającymi dawkami od 200 jed. do 1000 jedn. przez czas 3 miesięcy.

Surowica lecznicza, dostarczona do użytku Szpitala im. Karola i Marji na czas epidemji ostatniej (1925—1926) nie była miareczkowaną, a więc nieustaloną była ilość jednostek antytoksycznych — zawartych w 1 cm³. Że posiadała ona własności autitoksyczne, dowodził pozytywny wynik „próby wygasania” o równej sile z odpowiednią surowicą angielską i zdolność zubożniania odczynu Dicka.

Cały zapas stosowanej w szpitalu surowicy pochodził od jednego upustu krwi u dwóch koni.

Przechodząc do zestawienia wyników leczniczych surowicą przeciwpłoniczą w szpitalu Karola i Marji uzupełnionych liczbę 6 przyp. z praktyki prywatnej, należy wziąć pod uwagę, że są to pierwsze próby, po 20 latach, stosowania surowicy przeciwpłoniczej w Polsce a co zatem z tego wynika — zarówno sposób dawkowania jak i ocena przypadków, poddawanych leczeniu

swoistemu, musiał przejść okres wahań i prób, co mogło się odbić na ogólnej ocenie leczenia surowicą. W poniżej przytoczonych danych statystycznych—wzięte są pod uwa-

Rokowanie a przebieg płonicy w przyp. leczonych i nieleczonych surowicą przeciwpleniczą.

I. Przyp. nielezione surowicą.

P o w i k ł a n i a

| Rokowanie | Liczba Wyle- przy. czono | Zmarło | Bez powikłań | Nerki | Ucho środkowe | Gruczoły | Serce lub stawy |
|---------------|-----------------------------|--------|------------------------------------|--------------------------------------|--|---------------------------------------|---------------------------------------|
| I. | 16 | 16 | — | 10 | 3 | 2 | 1 |
| II. | 18 | 18 | — | 6 | 7 | 4 | 3 |
| III i III-IV. | 6 | 4 | 2 | — | 3 | 3 | 1 |
| Razem | 40 | 38 | 2 (5 ⁰ / ₀) | 16 (40 ⁰ / ₀) | 13 (32,5 ⁰ / ₀) | 9 (22,5 ⁰ / ₀) | 5 (12,5 ⁰ / ₀) |

II. Przyp. leczony surowicą.

| | | | | | | | |
|---------------|----|----|--------------------------------------|--|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| I. | 4 | 4 | — | 4 | — | — | — |
| II i II-III. | 24 | 24 | — | 19 | — | 4 | 1 |
| III i III-IV. | 15 | 11 | 4 | 5 | 6 | 2 | 1 |
| Razem | 43 | 39 | 4 (9,3 ⁰ / ₀) | 28 (65,2 ⁰ / ₀) | 6 (14 ⁰ / ₀) | 6 (14 ⁰ / ₀) | 2 (4,7 ⁰ / ₀) |

Przebieg choroby w zależności od dnia zastosowania surowicy.

P o w i k ł a n i a

| Dzień zastrzyku surowicy | Liczba przy. | Wyzdrow. | Zmarło | Bez powikłań | Nerki | Uszy | Gruczoły i stawy | Serce |
|-----------------------------|-----------------|----------|--------|---------------------------------------|-------|------|---------------------|-------|
| 1 lub 2-gi | 13 | 13 | — | 13 (100 ⁰ / ₀) | — | — | — | — |
| 3-ci | 11 | 11 | — | 7 (63,6 ⁰ / ₀) | 3 | 2 | — | — |
| 4-ty | 8 | 7 | 1 | 4 (50 ⁰ / ₀) | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 5-ty lub dalsze | 11 | 8 | 3 | 4 (36,3 ⁰ / ₀) | 2 | 3 | 4 | 1 |
| Razem | 43 | 39 | 4 | 28 | 6 | 6 | 4 | 2 |

gę tylko przypadki, które przyszły do szpitala w pierwszym tygodniu choroby i nie były wypisane wcześniej niż w końcu 6-ego tygodnia choroby. Wykluczone zostały

też przypadki z zejściem śmiertelnym w ciągu pierwszych 24-ch godzin pobytu w szpitalu.

Ostatecznie wziętych pod uwagę zostało 83 przyp. płonicy; z których 43 były leczone surowicą P. Z. Hyg. a 40 pozostało dla kontroli.

Powyższe przypadki rozbite zostały według ciężkości choroby (rokowanie według skali Morera od I do IV), według dnia stosowania surowicę i według wieku pacjentów. Szczegółowe dane poszczególnych przyp. leczonych surowicą—zostały przytoczone na końcu.

Biorąc więc pod uwagę rokowanie wyniki w przyp. leczonych i nie leczonych surowicą były następujące (patrz str. 208).

Wiek dzieci a przebieg płonicy w przyp. leczonych i nieleczonych surowicą przeciwpł.

Przypadki nielezione

| Wiek | Liczba przyp. | Wyzdrow. | Zmarło | Przebieg bez pow. | Powikłania | | | |
|----------------|---------------|----------|--------|-----------------------|------------|------------|--------|---------------|
| | | | | | Nerki | Ucho śród. | Grucz. | Serce i stawy |
| 0—2 (włącznie) | 5 | 4 | 1 | 2 (40 ⁰ %) | 1 | 2 | 2 | — |
| 2—7 „ | 24 | 23 | 1 | 7 (29 ⁰ %) | 10 | 7 | 6 | 2 |
| od 8 lat | 11 | 11 | — | 7 (64 ⁰ %) | 2 | — | 1 | 3 |
| Razem | 40 | 38 | 2 | 16 | 13 | 9 | 9 | 5 |

Przyp. leczone surowicą.

| | | | | | | | | |
|-------|----|----|---|--------------------------|---|---|---|---|
| 0 — 2 | 10 | 7 | 3 | 7 (70 ⁰ %) | — | — | — | — |
| 2 — 7 | 23 | 22 | 1 | 14 (60,8 ⁰ %) | 4 | 5 | 6 | 1 |
| od 8 | 10 | 10 | — | 7 (70 ⁰ %) | 2 | 1 | — | 1 |
| Razem | 43 | 39 | 4 | 28 | 6 | 6 | 6 | 2 |

Rzeczą, nie dającą się ująć w formę statystyki, były obserwacje nad wpływem surowicy, na ogólny stan dziecka, a zwłaszcza jego samopoczucie.

Wyrażało się to zwłaszcza w poprawie humoru, w lepszym tętnie, znikanie objawów zamroczenia, ustępowanie wymiotów. W pewnych przypadkach, (lecz nie „prawie zawsze“, jak to wynika z spostrzeżeń amery-

kańskich) dał się zaobserwować raptowny spadek temperatury, która w ciągu 24 godzin wracała do normy.

Oto dwa charakterystyczne przyp.

1. Sw. Z. 5 l. Temp. (mierzona w odbytnicy) w 3-cim dniu chor. zastrzyk 4 flak. sur.

| | | | |
|-----------|-------------------|-----------|-------------------|
| 2 p. poł. | 40,2 ⁰ | 6 rano | 39,4 ⁰ |
| 6 p. poł. | 39 ⁰ | 10 rano | 38,9 ⁰ |
| 10 w. | 39,3 ⁰ | 2 p. poł. | 38,5 ⁰ |
| 2 w nocy | 39,5 ⁰ | | |

po następnych 24 godz. 37,9⁰. przebieg bez powikł.

2. J. Sk. pielęgniarka. Zastrzyk 40 cm³ surowicy w 2-gim dniu choroby.

| | |
|-----------------|--|
| 1 p. poł. temp. | 39,6 ⁰ |
| 5 p. poł. | 39,4 ⁰ |
| 9 w. | 38,7 ⁰ |
| 1 w nocy | 37,6 ⁰ |
| 5 rano | 37,4 ⁰ |
| po 48 godz. | 36,8 ⁰ , przebieg bez powikłań. |

Wyłączywszy przypadki śmiertelne oraz te, u których, w chwili zastrzyku temperatura nie przekraczała 38⁰ (w odbytnicy) wahania temperatury po zastrzyku były następujące:

Wahania temperatury po zastrzyku surowicy przeciwłoniczej.

Wahania po 24 godz. od chwili zastrzyku surowicy.

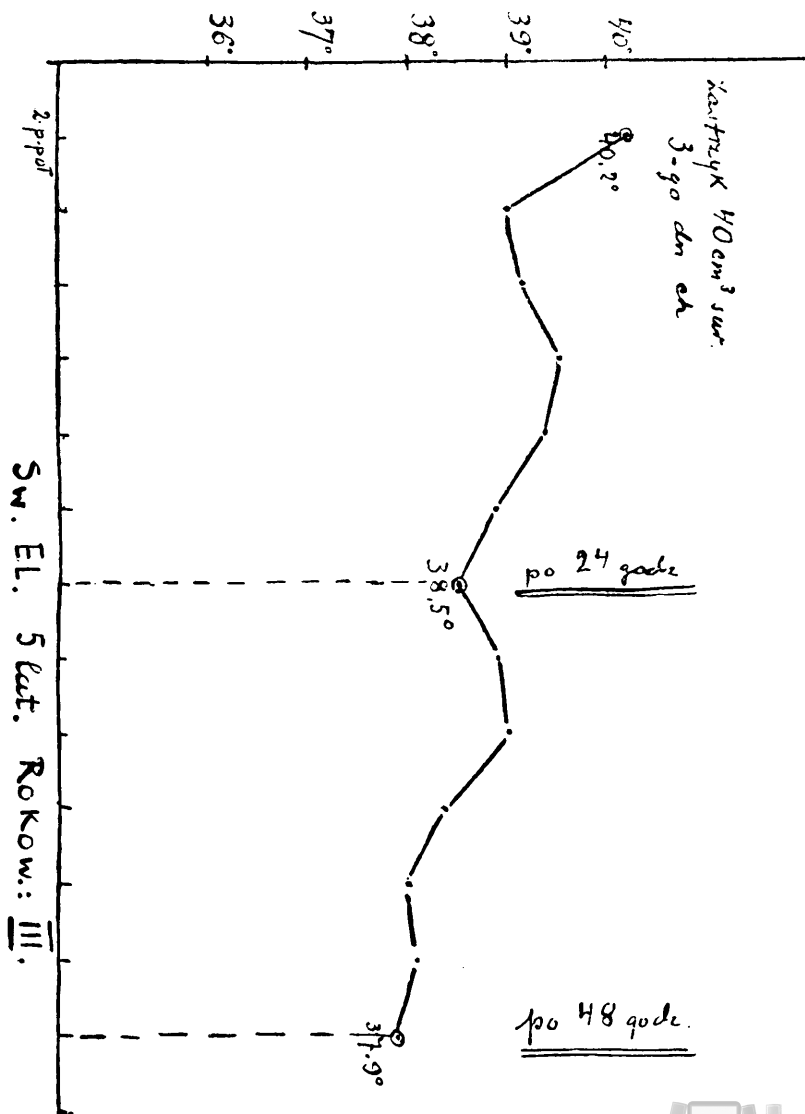
| Surowica była stosowaną w dniu choroby | Liczba ogólna *) przyp. | Spadek o 1 ⁰ (liczba przyp.) | Spadek o 2 ⁰ (liczba przyp.) | Temperatura nie uległa zmianie lub podniosła się |
|--|-------------------------|---|---|--|
| 1-ym lub 2-im | 11 | 4 | 4 | 3 |
| 2-im | 8 | 2 | 1 | 5 |
| 4-ym | 5 | 5 | — | — |
| 5-ym lub później | 10 | 5 | 1 | 4 |
| Razem | 34 | 16 | 6 | 12 |

Po 48 godz.

| | | | | |
|------------------|--------------|-----------|-----------|----------|
| 1-ym lub 2-im | 11 | 2 | 7 | 2 |
| 3-im | 8 | 5 | 2 | 1 |
| 4-ym | 5 | 2 | 3 | — |
| 5-ym lub później | 10 | 3 | 2 | 5 |
| Razem | 34 *) | 12 | 14 | 8 |

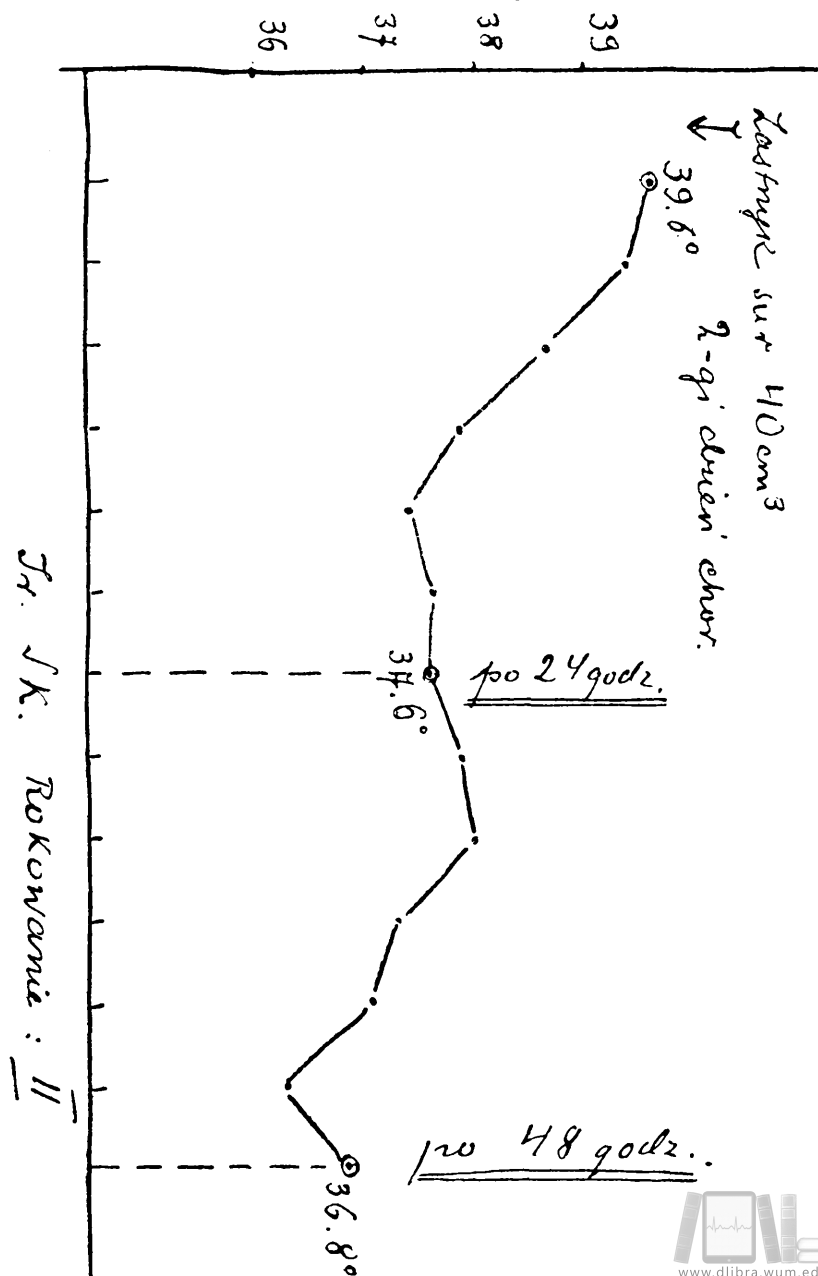
WYKRES I.

Wahania temperatury po zastrzyku surowicy przeciwploniczej.



WYKRES II.

Wahania temperatury po zastrzyku surowicy przeciwpłoniczej.



Wahania temperatury w przypadkach nieleczonych surowicą. Po 24 godz.

| Dzień choroby w dniu przyjęcia dziecka | Liczba ogólna przyp. | Spadek o 1 ^o (liczba przyp.) | Spadek o 2 ^o (liczba przyp.) | Temperatura nie uległa zmianie lub podniosła się |
|--|----------------------|---|---|--|
| 1-y lub 2-gi | 9 | 1 | 0 | 8 |
| 3-ci | 7 | 0 | 0 | 7 |
| 4-y | 5 | 0 | 0 | 5 |
| 5-y lub późniejszy | 9 | 1 | 0 | 8 |
| Razem | 30 | 2 | 0 | 28 |

Po 48 godz.

| | | | | |
|--------------|-------|---|---|----|
| 1-y lub 2-gi | 9 | 3 | 0 | 6 |
| 3-ci | 7 | 2 | 0 | 5 |
| 4-y | 5 | 1 | 1 | 3 |
| 5-y | 9 | 2 | 3 | 4 |
| Razem | 30 *) | 8 | 4 | 18 |

Do uzupełnienia obrazu—należy dodać, że choroba posurowicza wystąpiła w 12 przyp. czyli w 28^oo.

Surowica była stosowana w ilości.

| | Liczba przyp. | Liczba przyp. chor. posurowiczej | |
|--|---------------------|----------------------------------|---|
| (jednorazowo) { | 20 cm. ³ | 1 | 0 |
| | 30 cm. ³ | 17 | 4 |
| | 40 cm. ³ | 12 | 5 |
| (wyłącznie w 2-ch dawkach część jednego dnia, reszta następnego) { | 50 cm. ³ | 3 | 1 |
| | 60 cm. ³ | 1 | 0 |
| | 70 cm. ³ | 4 | 2 |
| | 90 cm. ³ | 1 | — |

Reasumując wszystkie dane o stosowaniu surowicy przeciwploniczej w Szpitalu im. Karola i Marji, należy przyjść do następujących wniosków:

1. Zebrany materiał porównawczy przypadków leczonych i nie leczonych surowicą przedstawia pewne braki, które utrudniają wydanie sądu o wartości tera-

*) Z liczby tej wyłączone zostały przypadki zakończone zejściem śmiertelnem oraz o niedokładnie wynotowanych danych co do temperatury.

peutycznej surowicy przeciwploniczej. Do braków tych należy zaliczyć:

- a) względnie nieduży materiał ilościowy (43 przyp. leczone i 40 nieleczonych surowicą);
- b) nierównomierne (czego ze względów technicznych nie dało się uniknąć) rozbieżności materiału właściwego (leczonego surowicą) i kontrolnego (nieleczonego surowicą) przyczem materiał leczony surowicą zawierał przyp. cięższe — zarówno co do wieku (duża liczba dzieci do lat 2-ych) jak i co do rokowania;
- c) stosowanie różnych dawek surowicy, często zapewne w zbyt małej ilości — przyczem bez ustalonej wartości antitoksycznej w „jednostkach leczniczych“;
- d) zbyt późne przybywanie dzieci do szpitala, tak że surowica nie mogła być stosowaną od razu z wybuchem choroby.

2. Mimo to można do pewnego stopnia ustalić:

- a) że surowica nie przedstawiała w zastosowaniu żadnego niebezpieczeństwa dla chorych;
- b) surowica — sądząc z przytoczonych cyfr wywierała wpływ dodatni na przebieg choroby, zwłaszcza, o ile była stosowaną wcześniej (1 — 2-gi dzień choroby) i w dostatecznej ilości — zmniejszając ilość możliwych komplikacji w II-im okresie choroby;
- c) zebrany zbyt szczupły materiał nie pozwala wyciągnąć wniosków o wpływie stosowania surowicy na śmiertelność wskutek plonicy.

Surowica więc przeciwplonicza powinna być stosowaną w plonicy — zwłaszcza w przyp. średnio-ciężkich i ciężkich o charakterze toksycznym — przytem możliwie wcześniej i w dostatecznej ilości; jednocześnie należy wyrazić gorące życzenie, aby przed epidemją szkarlatyny w roku 1926/27, Instytut Państwowy Surowic — przygotował dostateczną ilość surowicy przeciwploniczej o określonym mianie leczniczym. Przyszłe też

badanie na dobrze dobranym materiale klinicznym z pewnością doprowadzą do ostatecznego ustalenia opinji o granicach leczniczych surowicy przeciwpłoniczej.

Traitement de la scarlatine avec le serum antitoxique.

P a r

Doc. dr. Wł. Szenajch agrégé dr. J. Bogdanowicz.

Pendant l'épidémie de la scarlatine 1925 — 26 les enfants malades reçus à l'hôpital Charles et Marie à Varsovie furent traités avec le serum antitoxique, obtenu à l'aide de la metode Dick. Chaque enfant recevait 20—50 cm.³ du serum en injection sous-cutanée. Parmi 83 enfants reçus à l'hôpital—43 furent traités de cette manière.

En comparant les resultats obtenus, on peut dire, que le serum antitoxique contre la fièvre scarlatine a une heureuse influence sur le développement de la maladie, en provoquant plutôt la chute de la temperature et en diminuant le nombre de complications habituelles comme les nephrites, otites, suppurations des glandes submaxillaires etc.

| | nombre de cas | mortal. % | nephrites % | otites % | lymph. % |
|---------------------------------------|------------------|--------------|----------------|-------------|-------------|
| les enfants traités avec le serum. | 43 | 5 | 14 | 14 | 14 |
| les enfants traités sans serum. | 40 | 9,3 | 32,5 | 25,5 | 22,5 |

Afin d'obtenir de meilleurs résultats thérapeutiques le serum doit être injecté en quantité suffisante et des les premiers jours de la maladie.

I. Przyp. bez

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy przyjęciu | Temperatura po zastrzyku |
|-----------|----------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|--|--|
| 1 | D. I. | 13 l. | 6 dz. chor. | 5-y w domu | 20 cm ³ | Wpółprzytomna. Senna. Wysypka słaba, sinawa. Grucz. nie pow. Migdały bez nalotów, obrzęknięte. Temp. 38,8°. Tętno 122. | po 12 godz. Temp. 37,7° po 24 g. 39,5°, Norm w 11 dn.chor. |
| 2 | Gr. D. | 2 l. | 2 dz. chor. | 2-go 6-go | 30 cm ³ i 30 cm ³ | Przytomna. Wybitnie senna. Wysypka nie obfita, wybroczynkowa. Grucz. nie pow. nie bolesne. T. 39,5°. Tętn. 130. Migdały bez nalotów. | po 12 dn. powrót do normy |
| 3 | Z. Br. | 2 l. | 1 dz. chor. | 1 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomny. Wysypka dość obfita. Naloty na migdałkach. Gruczoły podszcz. nie powiększ. Temp. 38,9°. Tętno 124. | po 12 g. 39,6° po 24 g. 38,4° 4 dn. norma |
| 4 | Sw. E. | 5 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | 40 cm ³ | Nawpółprzytomna. Senna. B. silna wysypka, z tłem żółtaczkowym. Dość duże naloty na obu migd. Temperat. 40,2°. Tętno 160. | po 12 g. 39,5° po 24 g. 38,5° po 48 godz. norma |
| 5 | Sz. E. | 4 l. | 2 dz. chor. | 2 dz. chor. | 40 cm ³ | Przytomny. Osłabiony. Senny. Drobna, sinawa wysypka. Migdały bez nalotów. T. 39,5°. Tętno 120, drobne słabe napięcie. Nóżki chłodn. | po 12 g. 39,9° po 24 g. 39,1° po 48 g. 38,1° norma 10 dn. choroby |
| 6 | W.M. | 6 l. | 6 dz. chor. | 6 dz. chor. | 40 cm ³ | Przytomny. Niespokojny. Mówi z trudnością. Wysypka jeszcze silnie zaznaczona. Duże naloty na migd. Grucz. podszcz. pow. bolesne. Z uszu wyciek ropny. T. 39,6°. Tętno 132. | po 12 g. 38,6° po 24 g. 39° po 48 g. 40° norma w 13 dn. choroby |
| 7 | Fr. J. | 2 ¹ / ₁₂ | 5 dz. chor. | 5 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomny. Osłabiony. Wybitna wysypka o tle żółtaczk. Drobne naloty na migd. Temp. 38,6°. Tętno 132. | po 12 g. 37,6° po 24 g. 37,6° po 48 g. 37,5° |

powikłań.

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | U W A G I |
|-----------|---|-----------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------|-----------|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 2 | — | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | |
| 2 | silna wysypka w 17-ym dniu choroby z wysoką temp. | " | " | " | " | |
| 2 | 9-go dnia wysypka posurowicza | " | " | " | " | |
| 2—3 | — | " | " | " | " | |
| 2—3 | — | " | " | " | " | |
| 2—3 | — | " | " | " | " | |
| 2 | — | " | " | " | " | |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy przyjęciu | Temperatura po zastrzyku |
|-----------|----------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|--|--|
| 8 | Ig. S. | 3 ⁰ / ₁₂ | 2 dz. chor. | 2 dz. chor. | 35 cm ³ | Stan zupełnie dobry. Przytomny. Wysypki tylko ślady. Nieznaczne naloty na migd. T. 37,6 ⁰ . Tętno 100. | normalna |
| 9 | M. Z.: | 1 ⁶ / ₁₂ | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomny. Drobną różową wysypka. Grucz. nie pow. Naloty kłaczkowe na obu migdałk. T. 38,3 ⁰ . Tętno dobre. | po 12 g. 38,2 ⁰ po 24 g. 37,6 ⁰ po 48 g. 36,8 ⁰ |
| 10 | B. Ch. | 2 l. | 4 dz. chor. | 4 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Niepokojna. Wysypka silnie zaznaczona, Wyciek ropny z nosa. Migd. bez nalotów. Grucz. nie pow. Temp. 39,2 ⁰ . Tętno 124. | po 12 g. 39,4 ⁰ po 24 g. 37,8 ⁰ po 48 g. 36,6 ⁰ |
| 11 | I. B. | 6 l. | 2 dz. chor. | 2 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomny. Wysypka obfita, równa. W migd. pojed. czopki. Grucz. nie pow. Temp. 40 ⁰ . Tętno 118. | po 12 g. 38,2 ⁰ po 24 g. 37,2 ⁰ po 48 godz. norma |
| 12 | G. H. | 8 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | 40 cm ³ | Przytomna. Spokojna. Obfita wysypka na całym ciele. Na migd. nieznaczne naloty. Szmer skurczowy u wierzchołka. T. 37,8 ⁰ . Tętno 120. | normalna |
| 13 | Gr. M. | 7 l. | 5 dz. chor. | 6 dz. i 7 dz. chor. | 40 cm ³ i 30 cm ³ | Stan ciężki. Dziewcz. świeżo przeszła odrę i przyszła z obu stronem zap. płuc. Nieprzytomna. B. osłabiona. Wysypka słabo zaznaczona. Oczy przekrwione, zap. ropiałe. Migd. bez nalotów. Grucz. nieco pow. Jama ustna wypełniona śluzem. Tony serca gł. Temp. 39,6 ⁰ . Tętno 140, drobne, nitkowane. | po 12 g. 37,6 ⁰ po 24 g. 38,5 ⁰ po 48 g. 39,9 ⁰ |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | UWAGI |
|-----------|---|-----------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------|-------|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 1 | 13-go dnia wysypka posurowicza bez temp. | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | |
| 1—2 | — | " | " | " | " | |
| 2 | — | " | " | " | " | |
| 2 | wysypka posurowicza 8-go dn. chor. | " | " | " | " | |
| 1—2 | wysypka posurowicza w 18-ym dniu choroby. Temp. 39,5°. Bóle stawowe | " | " | " | " | |
| 3—4 | — | " | " | " | " | |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy przyjęciu | Temperatura po zatrzyku |
|-----------|----------|-------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|--|
| 14 | Z. N. | 9 l. | 2 dz. chor. | 2 dz. chor. | 40 cm ³ | Przytomna. B. obfita wysypka. Tło żółtaczek. Migd. bez nalotów. Gruczoły nie pow. Wymioty częste. T. 39,3°. T. 120. | po 12 g. 38,2° po 24 godz. norma |
| 15 | G. Z. | 6 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Nieznaczna różowa wysypka. Grucz. nie pow. Migd. pokryte nalotami. Temp. 38,2°. Tętno 112. | po 12 g. 38,8° po 24 g. 38,2° po 48 godz. norma |
| 16 | Szt. M. | 12 l. | 3 dz. chor. | 2 dz. chor. w domu | 40 cm ³ | Przytomna; osłabiona. Wysypka obfita. Migdały duże, pokryte nalotami. Oczy przekrw. Temp. 38,8°. Tętno 108. Grucz. podszcz. nieco bolesne, pow. | — |
| 17 | K. M. | 3 l. | 1 dz. chor. | 1 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Spokojna. Wyrażna róż. wysypka. Migd. bez nalotów. Gruczoły nie powiększone. Temp. 38,2°. Tętno 104. | po 24 godz. norma |
| 18 | Fr. R. | 4 l. | 4 dz. chor. | 4 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Nieznaczna wysypka. Drobne naloty na migd. Temp. 38,2°. Tętn. 112. Grucz. nie pow. | po 12 g. 38,2° po 24 g. 38° po 48 godz. norma |
| 19 | S. M. | 5 l. | 1 dz. chor. | 1 dz. i 2 dz. chor. | 30 cm ³ i 40 cm ³ | Przytomna. Rozdrażniona. Drobna nielila różowa wysypka. Gardło silnie zaczerw. i obrzmiałe. Czopki w migdałkach Temp. 40°. Tętno drobne, średnio napięte 150. | po 12 g. 38,3° po 24 g. 39,7° po 48 g. 37,2° |
| 20 | P. H. | 9 l. | 2 dz. chor. | 2 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Niespokojna. Ognipiór na twarzy. Ślady ekzemy na czole. Słaba sinawa wysypka. Naloty na obu migd. Wyciek z ucha (chron. zap. ucha środk.). Oczy przekrw. Gruczoły pow. bolesne. Oddech szybki, powierzchowny. Łyknięcie utrudnione. Tętno drobne, słabo napięte. T. 39,7°. | po 12 g. b. zm. po 24 g. 38,6° po 48 g. 38° norma 7-go dnia chor. |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | UWAGI |
|-----------|--|-----------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 2—3 | — | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | |
| 2 | — | " | " | " | " | |
| 2 | — | " | " | " | " | |
| 1—2 | — | " | " | " | " | |
| 1—2 | — | " | " | " | " | |
| 2—3 | silna wysypka posurowicza w 10-ym dniu choroby z podwyższoną temp. | " | " | " | " | |
| 3 | — | " | " | " | " | w prep. bezp. i posiewie Di (—) |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy zastrzyku | Temperatura po zastrzyku |
|-----------|----------|------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|---|
| 21 | P. A. | 4 l. | 4 dz. chor. | 4 dz. chor. | 30 cm ³ i 50 cm ³ | Nieprzytomny. B. niespokojny. Majaczy. Wysypka nikała, sinawa rozlana. Oczy zaropiałe, przekrwione. Gruczoły na szyi powiększone, bolesne. Usta wypełnione śluzem. Nos niedrożny. Wysiłek z nosa krwaworopny. Migdały b. duże bez nalotów. Tętno b. złe, nitkowate, słabo macalne. Oddech szybki, powierzchowny. Temp. 40,3 ^o . | po 12 g. 38,6 ^o po 24 g. 40 ^o po 48 g. 40,1 ^o po 72 g. 38 ^o w 2 dni potem — norma |
| 22 | Cz. J. | 12 l. | 1 dz. chor. | 1 dz. chor. | 50 cm ³ | Wpół przytomny. Niespokojny. Odruchy częste wymiotne. Intensywna wysypka. Naloty na obu migd. Grucz. pow. nieco bolesne. Temp. 40,3 ^o . Tętno drobne. | po 12 g. 38,6 ^o po 24 g. 38,9 ^o po 48 g. 37,8 ^o |
| 23 | Sz. | 14 l. | 1 dz. chor. | 1 dz. chor. | 35 cm ³ | Stan ciężki. Wybitnie zamroczony. Od 12 godz. częste wymioty. Intensywna wysypka. Naloty nieznaczne na migd. Tętno szybkie. Temp. 40 ^o . | po 12 g. 38 ^o po 24 g. 37,5 ^o po 48 g. norma |
| 24 | S. I. | 24 l. (piel.) | 1 dz. chor. | 2 dz. chor. | 40 cm ³ | Nieznaczna wysypka. Naloty na migd. Grucz. niepowiększone. Tętno dobre. Temp. 39,6 ^o . | po 12 g. 37,8 ^o po 24 g. 37,6 ^o po 48 g. norma |
| 25 | Z. G. | 5 l. | 4 dz. chor. | 4 dz. chor. | 40 cm ³ | B. intensywna wysypka. Dziewcz. niespokojna, przytomna. Dość duże naloty na migdałach. Grucz. nieco pow. bolesne. T. 140. T. 40 ^o . | po 12 g. 39 ^o po 24 g. 38,6 ^o po 48 g. 37,8 ^o |
| 26 | Gr. Szl. | 2 1/2 | 2 dz. chor. | 3 dz. chor. | 30 cm ³ | Płonica powikłana ospą wiet. wysypka dość obfita. Dziecko przytomne niespokojne. Wykwity ospy w. na całym ciele. W migdałach b. czopki. Tętno drobne. Tony serca głuchawe. Temp. 39,6. | po 12 g. 38 ^o po 48 g. 39,2 ^o |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | UWAGI |
|-----------|---|-----------------|-------------------|-----------------------|-----------------------------|--|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 3—4 | — | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | brak powikłań | w prep. bezp. i posiewie Di (—) |
| 3 | — | " | " | " | " | |
| 3 | — | " | " | " | " | |
| 2 | 6-go dnia choroby nieznaczna wysypka posurowicza | " | " | " | " | |
| 2—3 | w 13-ym dniu choroby wyraźna wysypka surowicza i bóle stawowe | " | " | " | " | |
| 2—3 | — | " | " | " | " | surowica przeciwpl. nie miała żadnego wpływu na przebieg ospy w. |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy zastrzyku | Temperatura po zastrzyku |
|-----------|----------|------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---|--|
| 27 | S. Ol. | 2 l. | 1 dz. chor. | 3 dz. chor. | 30 cm ³ | Drobno plamista, dość wyr. wysypka. Przytomny. Migd. bez nalotów. Tętno dobre. Grucz. nie pow. Temp. 39 ^o . | po 12 godz. spadek do normy |
| 28 | W. G. | 8 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | 40 cm ³ | Drobna, wyraźna wysypka. Migdały pokryte nieznanymi nalotami. Grucz. nie pow. nie bolesne. Tętno dobrze napięte 120 Temp. 39,8 ^o . Przed 11 dniami przeszła dz. odrę i zap. płuc. W płucach duże zmiany. | po 12 g. 38,8 ^o po 24 g. 38 ^o po 48 g. 37,6 ^o |

II. Przyp. z powi-

| | | | | | | | |
|---|-------|-------|-------------|-------------------|---|--|--|
| 1 | J. Z. | 13 l. | 3 dz. chor. | 4 dz. 6 dz. chor. | — | Wpółprzytomny. Senny. B. Osłabiony. B. silna wysypka czerw. na całym ciele z odcieniem żółtaczki. Wargi zeschnięte popękane. Oczy przekrwione. Grucz. nie pow. Migdały obrzęknięte bez nalotów. Tony serca głuche. Tętno drobne 102. Temp. 40,3 ^o | po 12 g. 40,8 ^o po 24 g. 40,4 ^o po 48 g. 40 ^o |
| 2 | G. M. | 4 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. chor. | — | Przytomne. Wybitna budowa rachityczna B. liche odżywienie. Wysypka obfita. Migdały bez nalotów. Grucz. nie pow. Tętno 140. Temp. 38,7 ^o . | po 72 g. 37,9 ^o po 24 g. 37,8 ^o po 48 godz. norma |
| 3 | C. E. | 3 l. | 6 dz. chor. | 6 dz. chor. | — | Przytomny. Osłabiony. B. obfita wysypka, Gardło silnie zaczerw. Na migdałku i łukach naloty oraz nadżerki. Z nosa nieznaczny wyciek. Oddech utrudniony. Zażęcie obustronne. | po 12 g. 38 ^o po 24 g. 38 ^o po 48 g. 38,6 ^o norma po 33 dniach |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | UWAGI |
|-----------|---|--------------------|--------------------|-----------------------|-----------------------------|-------|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 2 | — | brak powi- kłań | brak powi- kłań | brak powi- kłań | brak powi- kłań | |
| 2—3 | wysypka po- surowicza w 15-ym dniu choroby oraz ból stawowe | " | " | " | " | |

kłaniami wtórnymi.

| | | | | | | |
|-----|---|---|---|--|---|--|
| 3—4 | — | — | 29 dn. ch. pow. obustr. grucz. podszcz. Ropień retropharyngealny. | ropotok z lewego ucha 15-go dn. ch. | — | w pierwszych 2 tyg. chor. przeszedł płatowe zap. płuc |
| 2—3 | — | w 14 dn. ch. typ. zap. ner. o ciężk. przeb. (do 8 ^o /100 b.) | — | — | — | w 55 dn. ch. angina dyfte- rytyczna (za- każenie wewnątrz- szpitalne) |
| 3 | — | — | — | Obstr. zap. ucha środk. w 23-im dniu chor. | — | w nalotach stwierdzono Di (+) po- dobnież w wycieku z nosa |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy zastrzyku | Temperatura po zastrzyku |
|-----------|----------|-------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|---|
| 4 | K. M. | 7 l. | 5 dz. chor. | 5 dz. chor. | 40 cm ³ | oskrzeli. Tony serca głuchawe. Arytmja. Tętno drobne 160. Temp. 39,2°. Gruczoły podszczęk. bolesne pow. | po 12 g. 38,2° po 24 g. 37,2° po 48 g. 39,4° norma 16 dn. |
| 5 | A. I. | 11 l. | 2 dz. chor. | 4 dz. chor. | 40 cm ³ | Przytomna. Stan niezły. B. obfita wysypka z wybitnym tłem żółtaczk. Migdały z nieznaczniemi nalotami Temp. 38,2° Tętno 130. W dwa dni potem wyraźne pogorszenie, bolesność gruczołów, Temp. 39,6°. | po 12 g. 39,9° po 24 g. 38,5° po 48 g. 37,5° |
| 6 | Kr. H. | 7 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. i 4 dz. chor. | 30 cm ³ i 40 cm ³ | Wyraźnie zamroczona. B. osłabiona. Obfita wysypka na całym ciele. Kończyny chłodne. Grucz. podszczęk. nieco bolesne. Naloty dość duże na obu migd. Jama ustna wypełniona śluzem. Tony serca głuche. Tętno 140. Temp. 40,2°. | po 12 g. 40,5° po 24 g. 40,7° po 48 g. 39,6° norma 8 dn. chor. |
| 7 | M. C. | 10 l. | 1 dz. chor. | 3 dz. chor. | 40 cm ³ | Stan ciężki. Intensywna wysypka. Na obu migd. Gruczoły pow Temp. 39,2°. Tętno 120. | brak spadku temp. |
| 8 | Z. M. | 5 l. | 3 dz. chor. | 3 dz. i 4 dz. chor. | 40 cm ³ i 30 cm ³ | B. Osłabiona B. obfita wysypka o tle żółtaczkowem. Naloty na obu migd. Gruczoły podszczękowe nieco pow. Wątroba pow. Tętno. drobne 130. Temp. 39,1° Tony serca głuchawe. Arytmja. | brak spadku temp. Powrót do normy w 22 d. ch. |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | Powikłania | | | | UWAGI |
|-----------|--|--|--|--|-----------------------------|---|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 2-3 | — | — | 23 dn. ch. wyr. pow. gr bez zrop. i bez t ^o | — | — | |
| 2-3 | 14 dn. choroby wyraźna wys. posur. z wys. temp. i bólami stawowymi | 16 dn. ch. zap. nerek o łagodn. lecz dług. przebiegu | — | — | — | |
| 3-4 | 10 dnia chor. wys. posurowicza | 21 dn. chor. zapal. nerek o średniem natężeniu | — | ropotok z prawego ucha 14 dn. chor. | — | w czasie choroby objawy podrażnienia opon mózgowych |
| 2-3 | — | 22 dn. ch. niez. podr. nerek | pow. grucz. z obustron. bez zropn. | 21-go dnia ropotok rop. z lew. z lewego ucha 26-go ucha 16 dn. z prawego chor. | — | |
| 3 | — | 10-go dnia chor. zap. nerek | — | zap. wsierdzia w 29 dn. chor. przeszło bez pow. | — | |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość surowicy zastrzykn. | Objawy choroby przy zastrzyku | Temper. po zazastrz. |
|-----------|----------|-------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|--|
| 9 | Z. K. | 3 l. | 5 dz. chor. | 5 dz. chor. | 30 cm ³ | Przytomna. Stan ogólny niezły. Nieznaczna wysypka. Migdały bez nalotów. Temp. 38,1 Tętno 125. | w 12 godz. temp. 38,1 ^o po 24 godz. 36,8 ^o i odtąd norma |
| 10 | B. J. | 3 l. | 6 dz. chor. | 7 dz. i 10 dz. chor. | 30 cm ³ i 20 cm ³ | Przytomna. B. osłabiona. Nie może siedzieć o własnych siłach. B. obfita wysypka. Gruczoły na szyi znacznie powiększone, zachodzące na podbródek, twarde. Na migd. obfite naloty. Tętno drobne, słabo napięte 160. Temp. 40,2 ^o . | po 12 g. 39,8 ^o po 24 g. 39,7 ^o po 48 g. 39 ^o |
| 11 | Gr. H. | 14 l. | 2 dz. chor. | 3 dz. i 4 dz. chor. | 40 cm ³ i 30 cm ⁵ | Przytomna. Osłabiona. B. obfita wysypka. Naloty na migd. Grucz. podszczęk. nieco pow. bolesne. Tętno drobne 140. Temp. 39,8 ^o . Szmer skurczowy przy I-ym tonie. | po 12 g. 40,1 ^o po 24 g. 39,7 ^o po 48 g. 38,7 ^o |

| Rokowanie | Choroba posurowicza | P o w i k ł a n i a | | | | UWAGI |
|-----------|--|-----------------------------|--|--|-----------------------------|--|
| | | Zapalenie nerek | Obrzęki gruczołów | Zapalenie ucha środk. | Schorzenie serca lub stawów | |
| 1—2 | — | — | 32 d. ch. pow. obustr. grucz. podszcz. bez zropień | — | — | |
| 3—4 | 16-go dnia choroby wybitna wysypka posurowicza | — | — | ropotok z lewego ucha 60-go dnia choroby | — | Gruczoły uległy zropieniu i były przecięte, poczem nastąpiło wygojenie |
| 2—3 | — | 19-go dnia chor. zap. nerek | — | — | — | |

III. Przypadki śmiertelne.

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość zastrzykniętej surowicy | Przebieg choroby | Dzień choroby w dniu zejścia śmiertelnego | U w a g i |
|-----------|-----------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|---|--|
| 1 | M. A. | 2 l. | 4 dz. | 5 dz. i 6 dz. | 30 cm ³ i 20 cm ³ | Niespokojna. B. osłabiona. Przytomna (?) Obfita wysypka na całym ciele. Duże migdały—pokryte nalotami; wyraźne zmiany nekrotyczne. Grucz. belesne. Lekka sztywność karku. Wyciek ropny z prawego ucha. W płucach sporo rzężeń wilg. drobnobańkowych, rozsianych (Zmiany w płucach powiększały się z dnia na dzień dając obraz ciężkiej Bronchopneumonii). W moczu białko, dość liczne cz. c., c. ropne, wałeczki. Tętno drobne, łatwo uciskalne 170. Temp. 40,2°. | 18 dz. chor. | Zejsście głównie z powodu zapalenia płuc i osłabienia serca. |
| 2 | P. Z. | 1 ⁶ / ₁₂ | 5 dz. | 6 dz. i 8 dz. | 30 cm ³ i 30 cm ³ | Nieprzytomny. Niespokojny. Wysypka dość obfita—sinawa, Migdały pow. bez nalotów. Grucz. podszczęk bol. Bronchopneumonia dextra. Tętno drobne, mało wyczuwalne 140. Temp. 40°. Oczy przekrwione i wyciek z obu uszu. Stan stale się pogarszał. | 11 dz. chor. | Zejsście głównie z powodu Bronchopneumonii |
| 3 | St. J. | 2 ⁹ / ₁₂ | 3 dz. | 4 dz. i 6 dz. | 30 cm ³ i 20 cm ³ | B. osłabiony. B. obfita wysypka. Migdały pokryte dużymi nalotami. (Di +) Grucz. podszczęk. pow. bolesne. Bronchiolitis. Tony serca głuche. Tętno b. liche, drobne 140. Temp. 40°. W dalszym przebiegu—nekroza podniebienia. Sep- | 25 dz. chor. | Zejsście na tle septycznego zakażenia |

| Nr. porz. | Inicjały | Wiek | Dzień choroby w dniu przyjęcia | Dzień choroby w dniu zastrzyku | Ilość zastrzykniętej surowicy | Przebieg choroby | Dzień choroby w dniu zejścia śmiertelnego | U w a g i |
|-----------|----------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---|---|---|---------------------|
| 4 | Z. E. | 1 ³ / ₁₂ | 4 dz. | 5 dz. i 6 dz. | 20 cm ³ i 20 cm ³ | tyczne zajęcie stawów dłoni i kolana. Białkomocz. Zajęcie dyfter. nosa. Przytomna. Drobną obfita wysypka. Grucz. b. duże na szyi, twarde, bolesne (Angina Ludowici). Migd. pokryte n. lot. Tętno miękkie drobne 145. Temp. 40,6°. Grucz. podszczęk. zropiały. Rana b. głęboka i duża nie goiła się. Zejście na tle septycznym. | 22 dz. chor. | Septyczne zakażenie |

PIŚMIENNICTWO.

1. Opieński. Medycyna. 1898. 2. Bujwid i Gertler. Przgl. Lek. 1902. 3. Kościński. Gaz. Lek. 1903. 4. A. Malinowski. Gaz. Lek. 1903. 5. Palmirski i Żebrowski. Spraw. z pos. Tow. Lek. 3.XI. 1903. 6. Kamiński. Gaz. Lek. 1903. 7. Palmirski. Medycyna. 1904. 8. Puławski. Czas Lek. 1904. 9. Brudziński. Gaz. Lek. 1904. 10. Tenże. Czas. Lek. 1904. 11. A. Malinowski. Gaz. Lek. 1904. 12. Puławski. Czas. Lek. 1905. 13. Kościński. Czas. Lek. 1905. 14. Brudziński. Czas. Lek. 1905. 15. Dąbrowski. Czas. Lek. 1905. 16. Załęski. Czas. Lek. 1905. 17. Raczyński. Tyg. Lek. 1906. 18. Szenk. Czas. Lek. 1906. 19. Wasilewski. Czas. Lek. 1906. 20. Brudziński i Trenkner. Czas. Lek. 1906. 21. Poczobut. Czas. Lek. 1906. 22. Palmirski. Medycyna 1906. 23. Lewkowicz. Przgl. Lek. 1908. Palmirski. Now. Lek. 1908. 25. Łyskawiński. Medycyna 1909. 26. Poczobut. Tyg. Lek. 1909. 27. Puławski. Przgl. Lek. 1909. 28. Puławski. Przgl. Lek. 1910. 29. Lewkowicz. Przgl. Lek. 1912. 30. Brudziński. Gaz. Lek. 1914. 31. Nisenson. Med. i Kr. Lek. 1913 i 1914. 32. Gołębowski. Cz. Lek. 1905. 33. Dick W. Dick. Gl. J. of Am. Med. Ass. 1925. V. 85. Nr. 22. 34. Mac. Farlane. The Lancet. 7 nov. 1925. 35. O. Brien. The Lancet. 1925. 36. W. Park. J. of Am. Med. Ass. 1925. V. 85, Nr. 16. 37. Dick. W. Gl. J. of Am. Med. Ass. 1924. 38. Fr. H. Blake und J. D. Trask. J. of Am. Med. Ass. 1924. 39. Friedemann. D. Med. W. 1925.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz. Doc. Władysław Szenajch.

Zaburzenie równowagi humoralnej u dziecka.

P o d a ł

Włodzimierz Mikułowski.

Jeżeli zadanie klinicysty polega głównie na ustaleniu rozpoznania sprawy chorobowej — to w miarę postępu wiedzy lekarskiej akt ustalenia rozpoznania staje się skomplikowanym procesem myślowym, którego niezbędnym warunkiem jest harmonijne zestawienie spostrzeżonych faktów klinicznych z danymi dostarczonemi przez fizjologję i przez te nauki, które służą za podwalinę i fundament hipotezy. Nauka, jak życie, polega na ruchu. Energja tego ruchu jest tak silna, że klinicysta musi nieraz nieświadomie przez intuicję i przez przeczucie uzależniać swoje wnioski dagnostyczne od ruchu panującego w naukach podstawowych danej epoki, jak nieraz nieświadomie uzależnia wskazania lecznicze od przesłanek rozpoznawczych, czy to natury etjologicznej, czy symptomatycznej, fizjopatologicznej, czy anatomicznej.

Wiadomo, jak rozkwit i panowanie anatomji patologicznej wpływały na kształtowanie rozpoznania klinicznego i jaki wycisnęły ślad choćby na całym słownictwie klinicznym. Wiadomo również, jak prace Claude Bernard'a, Brown Séquard'a, Vulpiana w połowie XIX stulecia przyczyniły się do poznania ważności układu nerwowego i wykazały zależność całego mnóstwa objawów życiowych od tego systemu. Odkrycia te były tak

silne, że pod ich wrażeniem klinicysta stawał się skłonny odnosić każde niemal zaburzenie chorobowe do czynności odruchowych. Był okres, że w tem zaślepieniu odnosił do działania odruchowego zarówno dobrze rozwój zmian troficznych, jak rozwój odczynów zapalnych, pleuritis, czy meningitis — powstawanie gorączki, czy nowotworów.

Dopiero nauka bakterjologii zdołała na czas wstrzymać klinicystę na drodze, która zaczynała prowadzić w przepaść. Pod wpływem tej nowej wiedzy podjęto na świeżo i na całkiem nowych podstawach badania nad sokami w ustroju, a przedewszystkiem nad krwią. Z popiołu zapomnianych — zdawało się — starożytnych „humorów“ zdołano rozdmuchać ogień nowych idei uwzględniających rolę jądów, nie tylko zewnętrznych, bakteryjnych, ale także rolę jądów poczętych w samym ustroju. Rola stałego wpływu tych jądów prowadziła myśl ku pojęciom autointoksykacji i ku konieczności przyjęcia teorii o hormonach. Równoczesny rozkwit chemji fizykalnej odmłodził wskrzeszone poglądy humoralne, rzucając światło nowych pojęć o acidosis, alcalosis i o konfliktach kolloidalnych.

Jest w klinice chorób żołądka pewna jednostka chorobowa, posiadająca indywidualność anatomo-patologiczną i chemiczną — znana pod nazwą morbus Rejchman, czyli gastrosuccorhea. Jest to t. zw. sokotok żołądkowy, opisany przez Rejchmana jeszcze w r. 1882, opracowany na szeregu spostrzeżeń gruntownie i wszechstronnie przez Gluzińskiego i Jaworskiego. Choroba ta „zyskała — według słów Biegańskiego — zupełne prawo obywatelstwa w nauce i pomimo niezgodnych poglądów na niektóre punkty można ją uważać za dostatecznie opracowaną“. Rejchman odróżnił dwie postacie sokotoku żołądkowego: perjodyczną i stałą. Pierwszą postać spotyka się u osób nerwowych, w histerji i w chorobach mleczka; występuje ona napadami, co pewien przeciąg czasu. Napady cechują się mocnymi bólami żołądkowymi i wymiotami. Wymioty występują najczęściej rano, na czczo i powtarzają się zwykle cały dzień, wywołując mocną zgagę i pragnienie. Wymiocia-

ny są kwaśne; w przesączu ich znajdujemy czysty kwas solny w dość znacznej ilości, większej aniżeli prawidłowo. Po skończonym napadzie chory czuje się zupełnie dobrze, trawi wybornie, bólów żadnych nie ma. Dokonane wtedy badanie soku żołądkowego okazuje zupełnie prawidłowe stosunki. Dopiero po pewnym czasie przychodzi drugi napad z boleściami i wymiotami. Biegański wspomina, że przypadki podobne opisał Rossbach pod nazwą: Gastroxynsis; tyczyły się one ludzi młodych, wiele pracujących umysłowo. Rozpoznanie tej postaci zdaniem Biegańskiego „nie może przedstawiać najmniejszej trudności“.

Stały sokotok zdarza się dość często. Gluziński i Jaworski na 230 badanych chorych spotkali go w 48 przypadkach.

Zdaniem Biegańskiego nadmierna kwaśność podczas trawienia i sokotok żołądkowy nie są w pełnym tego słowa znaczeniu chorobami organicznymi żołądka. Sokotok napadowy jest niewątpliwie tylko „nerwicą żołądka, to samo, zdaje się, z wielkim prawdopodobieństwem twierdzić można i o stałym sokotoku, a nawet o nadmiernej kwaśności“. Leube zaliczał te sprawy do nerwic żołądka. Jaworski tłumaczył zmiany anatomiczne, zachodzące przy tych sprawach, przekrwieniem czynnym błony śluzowej i zaliczał je do chorób organicznych żołądka głównie dlatego, że sprawy te są niejako wstępnym okresem takich chorób, jak: nieżyt śluzowy i wrzód peptyczny. Ze stałego sokotoku, zdaniem Jaworskiego, tworzy się t. zw. nieżyt kwaśny, a z tego ostatniego, przy dłuższem trwaniu, rozwija się prawdziwy nieżyt śluzowy. Z tegoż samego niezytu kwaśnego mogą się tworzyć nadżarcia błony śluzowej i prawdziwy wrzód peptyczny.

Jeżeli nieco tajemniczo i bezbarwnie brzmiały dla nas wnioski ogólnikowe Rejchmana i Biegańskiego o „nerwowem“ podłożu choroby, to od r. 1910 dzięki głośnemu na cały świat lekarski objawieniu Eppingera i Hessa z Wiednia o vagotonji — mieliśmy czas nazwać po imieniu owo nerwowe podłoże. Od czasu, kiedy pojęcie „tonus“ t. j. napięcia nerwu błędnego zosta-

ło ustalone w fizjologii doświadczalnie — było rzeczą logiczną zastosować to samo pojęcie także do zagadnień klinicznych. Pod pojęcie wago-tonji grupowali autorowie wiedeńscy wszystkie stany konstytucjonalne, którym właściwe jest powiększenie pobudliwości tonus nerwu błędnego, wzmożona wrażliwość tego układu anatomicznego, jakoteż anormalne przeczulenie na pilokarpinę. Ta pierwotna definicja wago-tonji uległa następnie różnym ewolucjom — o których szczegóły tu nie chodzi. Chodzi o to, że Eppinger i Hess usiłowali z pojęciami nerwowymi połączyć pojęcia humoralne i udało im się to usiłowanie, ale tylko częściowo, bo w odniesieniu do sympatykotonji. Na typ sympatykotoników składają się osobniki, których układ współczulny utrzymany jest w stałym napięciu przez wzmożoną czynność nadnerczy t. j. przez nadmiar wydzielania adrenaliny. Dziś na skutek ostatecznych doświadczeń Tournade'a i Chabrol'a nie ulega już żadnej wątpliwości, że adrenalina pośredniczy stale w regulacji funkcji układu sympatycznego. Wago-tonicy cierpią na anormalne podrażnienie układu autonomicznego (parasympatycznego) również w związku z innym wydzielaniem wewnętrznym, które musi stać w antagonizmie do adrenaliny. Otóż autorowie wiedeńscy przypuszczają hipotetycznie przez analogję istnienie substancji antagonistycznej do adrenaliny, wydzielanej nie przez nadnercze. Dopatrują się związku wago-tonji ze status thymico-lymphaticus. Roger na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach przychodzi do wniosku, że to wątroba, a przede wszystkim nerki, wydzielają ową substancję antagonistyczną do adrenaliny, substancję, którą można przez analogję nazwać wago-toniną. Jakkolwiek jest to hipoteza — można przypuścić, że to, co dla nadnerczy zostało definitywnie udowodnione — może być również przyjęte dla innych gruczołów jako dopuszczalne prowizorium.

Cały szereg przykładów przytaczanych od szeregu lat tak przez fizjologów, jak przez klinicystów, wskazuje na niewątpliwie istniejący ścisły związek między układem współczulnym i układem wydzielania wewnętrznego. I jakkolwiek układy te sta-

nowią w klinice jedność fizjo-patologiczną i niewątpliwą symbiozę endocrino — sympatyczną, to jednak, jak z przytoczonej teorii Hessa i Eppingera czy Rogera wynika, konieczna przedmiotowość klinicysty może być łatwo narażona na próbę, jeżeli sprzeniewierzy się przykazaniu in certis fortiter, in incertis prudenter. Trzeba pamiętać o słowach Falty, że „exposé w tym kierunku jest chwilowo jeszcze niemożliwe bez zabarwienia subiektywnego“. Niemożność zupełnego wykazania wartości i istoty tego związku endocrino-sympatycznego nie może nas powstrzymać od wiary w jego istnienie i od przeczucia ważności tego związku.

Ścisły związek zachodzący między układem nerwo-roślinnym i układem naczyniowym prowadzi w klinice do symbiozy nerwo — naczyniowej, której wrazem są zespoły kliniczne różnych stanów angio-spastycznych.

Tinel i Santenoise wykazali dokładnie ścisłą wzajemną zależność różnych stanów równowagi humoralnej i napięcia energetycznego vago-sympatycznego. Tak więc symbioza vasculo-endocrino-wegetatywna kieruje równowagą humoralną i naodwrot.

Wspominam o tych systemach, które zataczając coraz szersze koła nie tracą związku logicznego ze sobą, a dowodzą, że niejedna jednostka chorobowa wykończona pozornie przed latami wyczerpująco — obserwowana po raz wtóry w perspektywie nowych badań, nabiera z natury rzeczy szerszych horyzontów. Zaczęłam mówić o t. zw. chorobie Rejchmana, która przed 40 latami zyskała prawo obywatelstwa i którą tak genialny autor jak Biegański nie wahał się nazwać w 96 r. „dostatecznie opracowaną“. Dziś — wypowiadając to samo słowo przy łóżku chorego — doznawać musimy wrażenia, że tensam kamień rzucony na powierzchnię wody zatacza większą ilość pierścieni niż dawniej.

Przypadek który pozwalam sobie poniżej opisać, służyć może częściowo za potwierdzenie wypowiedzianych przed chwilą refleksyj. Ale nie dla tej jedynie tendencji go przytaczam. Ma on tyle mocnych kolorów własnej indywidualności i budzi tyle ważnych zagadnień,

że bezwzględnie zasługuje na to, aby go nie zbyć milczeniem.

Borys G. *) chłopiec lat 13, rasy semickiej. W 2-im i 3-im roku życia w związku z wypadkami wojennymi źle żywiony, przeważnie „czarnym chlebem“. Przechodził odrę i płonice w 7-ym roku życia. Rodzice zdrowi, rodzeństwo zdrowe.

Przybywa do szpitala Karola i Marji dla dzieci 21. XII. 1925 z powodu wymiotów trwających od lat 6-ciu, które się powtarzają co kilka dni. Dotychczasowe różne próby leczenia pozostają bez skutku.

Waga ciała 32 kg. 900 (zamiast 37 kg.), wzrost 132 cm. (zamiast 146 cm.), kl. piersiowa 73 cm. (zamiast 68 cm.), obwód czaszki 56 cm. (zamiast 53 cm.).

Brunet, budowy kościca dobrej, mięśnie dystroficzne, jest złym gimnastykiem w szkole, w której zresztą dobrze się uczy.

Skóra twarzy i powłok wykazuje śniado-brunatne zabarwienie. Temp. normalna.

Układ nerwowy:

Chłopiec przedstawia typ astenika lękliwego, zdolnego do łatwego przynębiennia (depresji), jest wyraźnie zaniepokojony stanem swojego zdrowia, wykazuje egocentryczność w granicach naturalnych i krytycznych.

Objaw Chwostka żywy, objaw Trousseau dodatni, objaw Erba dodatni, przy zamknięciu katody reaguje nerw łokciowy, a zwłaszcza nerw strzałkowy. Odruch okulo-kardialny Aschnera dodatni, odruchy Erbena I, II i III dodatnie. Objaw Sergent'a: białego dermatographizmu—dodatni.

Narządy krążenia:

Serce małe opukowo i radiologicznie. Tętno 60 regularne o ciśnieniu Riva Rocci: 65—60. Lepkość $7\frac{1}{2}$ —8 (Hess).

Narządy oddechowe:

Oddech powolny, bradypnoe. W płucach brak zmian opukowych i osłuchowych.

Brzuch:

Badanie fizyczne oprócz pluskania żołądkowego nie wykazuje żadnej bolesności ani zmian macalnych.

Badanie treści żołądkowej:

Po próbnym śniadaniu Ewalda ogólna kwasota 63.

Wolny kwas solny 42.

Badanie na pepsynę i podpuszczkę dodatnie.

„ na kwas mlekowy i krew utajoną ujemne.

Refr. 1,3423.

Badanie na zdolność ruchową (motilitas) po kolacji próbnej nie wykazuje resztek pokarmowych, ani obecności karminu.

Badanie roentgenologiczne stwierdza: wydłużenie i opadnięcie żołądka. Czynność motoryczna nieco zahamowana wskutek spazmów odźwiernika. Perystaltyka wzmożona (Dr. Drozdowicz i Grudziński).

Stolec zaparty, krwi utajonej nie zawiera.

Mocz.

Oliguria. Zasadowy, c. g: 1,012, po ogrzaniu mętnieje, po dodaniu kw. octowego burzy się jak szampan i wyjaśnia się, bez białka, czasem ślad białka. Ph. moczu 8. Kwas mocz.: $0,8\frac{0}{00}$, kreatynina. $0,5\frac{0}{00}$, chlorków $0,3\frac{0}{00}$. Barw. żółc. brak. Urobilinogen—ujemny. W osadzie wałeczki szkliste i ziarniste do 6 w porcji.

*) Przypadek demonstrowany przezemnie dn. 7.IV.1926 na posiedz. klin. Pol. Tow. Pedj. i dn. 13.IV.1926, na pos. klin. Warsz. Tow. Lekars.

Krew:

Hg. 75⁰/₀. Cz. c. 5.720.000. B. c. 7.500. Pol. 67⁰/₀. Li: 25⁰/₀. Przejść: 8⁰/₀. Refr. 1.3510.

Wasserman ujemny.

Chlorków: 5⁰/₀₀.

Mocznik: 0,20⁰/₀₀—0,50⁰/₀₀.

Azot rezydualny: 0,12⁰/₀₀.

Cholesteryna: 1,60⁰/₀₀.

Kw. moczowy surowicy: 2 mg. na 100.

Indykan w surowicy poniżej 1,6 mg. w 1 litrze. (Haas Jolles).

Odporność krwinek: 0,44⁰/₀—0,48⁰/₀.

Bilirubina niepowiększona.

Stała mocznikowa Ambard'a: 0,068.

Próba hemoklasyczna Widala i próba Filińskiego: ujemne.

Próba wodna i koncentracyjna nerkowa nie wykazują zmian od normy.

Phenolsulfatphtaleina wydziela się w 1 godz. w 50⁰/₀.

Próba z błękitem metylenowym opóźniona.

Kapillaroskopja:

Pętle kapillarów poprzerywane i pokręcone. Brak wybitniejszej różnicy między kapillarami przywodzącymi i odwodzącymi. Dużo pętli w kształcie biczyków.

Przebieg choroby.

Chłopiec leczony z początku atropiną w formie Extr. Belladonnae, naświetlaniem lampą kwarcową i podawaniem Calc. i amon. chloratum—przez przeciąg 2 miesięcy wymiotuje w wielkich masach i w częstych odstępach czasu. Podczas wymiotów albo w związku z nimi doznaje często bólów żołądka i miewa stany wielkiego osłabienia tętna (zapadu) oraz ataki kurczów tonicznych z zachowaniem przytomności, ale z wielkim niepokojem i lękiem. Atakom tym towarzyszą toniczne przykurcze mięśniowe z nadpobudliwością elektryczną nerwów ruchowych na prądy faradyczne i z nadpobudliwością mechaniczną nerwów ruchowych i mięśni.

Przykurczom mięśniowym, które są symetryczne, ulegają przedewszystkiem kończyny górne. Ramiona przylegają ściśle i kurczowo do tułowia, obie ręce i oba przedramiona są zgięte pod kątem ostrym. Każda ręka znajduje się w nienaturalnej wymuszonej addukcji przyjmując postać ręki położnika (main d'accoucheur Trousseau) z dłońią lejkowato wgłębioną, z palcami zestawionemi ze sobą i wyciągniętymi. Staw śródrecznopalcowy w lekkim zgięciu (flexji).

Nogi przyjmują postać stopy końsko-szpotawej, podeszwy wgłębione lejkowato a palce stopy w przygięciu.

Przykurczone mięśnie są twarde i sztywne.

Często występują przykurcze mięśni twarzy Skurcz mięśnia okrężnego (m. orbicularis) warg nadaje twarzy wyraz surowego nadąsania (obj. Soltmanna).

Skurcze mięśni grzbietowo-lędźwiowych powodują zeszywnienie kolumny kręgosłupowej i wywołują lekki tęzec tylny (opisthotonos). Brak kurczu głośni.

Ucisk ramienia lub splotu barkowego prowokuje skurcze w czasie wolnym od ataku (objaw Trousseau). Opukiwanie policzków wywołuje łatwo skurcz mięśni spoidła wargowego i mięśni skórnych unerwionych przez gałązkę dolną nerwu twarzowego (objaw Chwostka).

Objawy Chwostka i Weissa dodatnie w czasie ataków dowodzą nadwrażliwości mechanicznej nerwów ruchowych i mięśni.

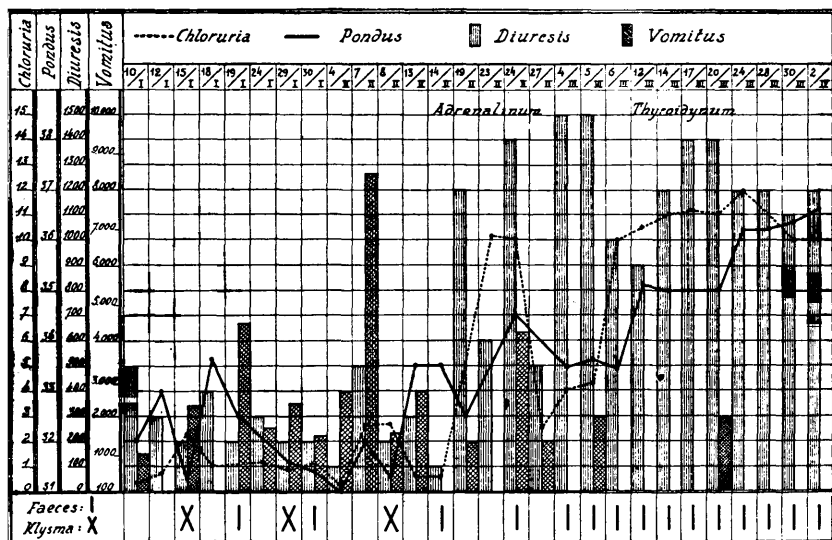
Opisane napady przykurczów mięśniowych o typowym charakterze tęczyzkowym—trwają rozmaicie długo. Czasem 5—10 minut czasem pół godziny do jednej godziny. Czasem powtarzają się do 3 razy na dobę, aby potem zniknąć na przeciąg 1 tygodnia do 2 tygodni.

Podczas ataku ma chory oczy podbite i robi na wszystkich lekarzach i pielęgniarkach wrażenie bardzo ciężko chorego, przypominając rysami twarzy facies Hippocratica. Bardzo często występuje podżółtaczkowe zabar-

kości z 8 na 5.. W czasie do 23.II. krzywa lepkości waha się od 8—7 t. j. wykazuje zwiększoną lepkość — pod wpływem leczenia spada do 5 i poniżej 5 a więc zbliża się do wartości normalnych. Ciśnienie różniczkowe krwi mierzone aparatem Riva Rocci w granicach z początku niskich wykazuje pod wpływem leczenia poprawę, która się w czasie podawania thyroidydy utrzymuje. Podczas gdy z początku obniżonemu ciśnieniu krwi różniczkowemu odpowiada zwiększona lepkość krwi—stopniowo w miarę poprawy stanu chorobowego następuje harmonia polegająca na tem, że ciśnieniu normalnemu odpowiada zbliżona do normy lepkość krwi. Zwiększone wymiary słupków ciśnienia różniczkowego demonstrują zwiększenie tego ciśnienia. Ciśnienie z początku 65—60, poprawia się na 80—70.

Tablica II wykazuje krzywą chlorków w 1 litrze moczu. Krzywa ta (kropkowana) wykazuje z początku niskie ilości 0—2‰ — pod wpływem adrenaliny, zwiększonej diurezy i ustępujących wymiotów podskakuje do

TABLICA II.



Krzywa zawartości chlorków w 1 litrze moczu (chloruria ‰), wagi ciała w kg. (pondus), dobowej ilości moczu (diuresis) i dobowej ilości wymiocin w gramach (vomitus). U dołu częstość stolca.

10‰, trzymając się mniej więcej do końca wysoko. Krzywa wagi w kg., z początku 31 kg. podnosi się do 36,5 kg. Słup moczu wydzielanego na dobę z początku niski—100 gr.—500 gr., podnosi się pod wpływem leczenia adrenaliną do 1200 gr. dochodząc do 1500 gr. Słup wymiocin dobowych—powtarzających się niemal codziennie, dochodzi do 8700 gr., następnie zmniejsza się i znika zupełnie. Pod datą 20.III. zaznaczony jest słup wymiotów 300 gr., wyjątkowych, które mimo ogólnej poprawy przy dobrej diurezie na skutek zaburzenia spoczynku poobiedniego u chorego raz wystąpiły. Wymioty te, przypadkowe, nie pociągnęły za sobą żadnego zwężenia równowagi w przemieszanie materji

Tablica II wykazuje również stałe zaparcie stolca, które pod wpływem leczenia stopniowo ustąpiło zupełnie.

Trudności ddiagnozy w przypadku tym polegały na rozstrzygnięciu, czy mamy do czynienia z t. zw. morbus Rejchman, czy z ewentualnym wrzodem żołądka lub dwunastnicy, czy z histerją, czy z zapaleniem nerek (nephritis) ewentualnie nephrosą, czy z tężyczką przewlekłą (tetanią chroniczną), czy z neurotonią i z jaką jej formą.

Przeciwno wrzodowi żołądka przemawiał brak charakterystycznego umiejscowienia bólów, brak związku czasowego z wymiotami, i stały brak krwi utajonej w wymiocinach i w kale przy równoczesnym ujemnym obrazie radiologicznym. Morbus Rejchman jest pojęciem wogóle dla naszego dzisiejszego stanu nauki nieco za ciasnym a w danym bogatym zespole innych objawów ogólnych zgoła niewystarczającym.

Histerja, jak wiadomo, jest ruiną, którą zdołali przez ostatnie 20 lat gruntownie rozebrać pomiędzy siebie psychiatrzy, nie pozostawiając nic prawie do przywrócenia tradycji z czasów Charcot'a. Już w r. 1904 Babiński z Bernheimem wprowadzając pojęcie pithjatyizmu (peitho, persuado) wykazali, jak dużo objawów uważanych za histerję, jak ścieśnienie pola widzenia, katalepsia, anestezja czuciowo-zmysłowa było fabrykowanych przez sugestię lekarza.

Duprè i Logre wprowadzili pojęcie mythomanji; czego nie wzięli Freud, Kraepelin i Bleuler — to objął w posiadanie psychjatrii Janet pod pojęciem diathesis emotiva t. j. zmiejszenia pojęcia realności i ścieśnienia pola świadomości i psychizmu przez afekt, co jest wrodzoną własnością komórki korowej. Ostatnio Roussy, Dezwarte wprowadzili pojęcie autonomicznego mózgu śródmózgowia (cerveau mesencéphalique autonome), na które się składają ciała prążkowe (corpora striata) wzgórki wzrokowe (thalami optici) w związku z obszarem czarnym (locus niger) i z jądrami czerwonymi i t. p. Tylko włókna korowo-wzgórkowe (cortico-thalamicae) łączą ten ensemble z półkulami. W razie ich przerwania, czy schorzenia, czy zaburzenia funkcji — „cerebrum mesencephaliczne” państwo w państwie wymyka się z pod kontroli korowej i funkcjonuje automatycznie.

Aparat ten ma ośrodki czuciowe, motoryczne, emocjonalne, których schorzenie w chorobach organicznych powoduje zespoły wzgórkowe, lub objawy analogiczne do tych, które się widzi w encephalitis lethargica. Somnambulizm histeryczny nie różni się niczem od choroby Economo. Zaburzenia histeryczne stają się w świetle tych badań zaburzeniami fizjologicznego automatyzmu śródmózgowia.

Największe trudności przedstawiała kwestja wykluczenia nephritis. Nie mieliśmy w danym przypadku do czynienia z albuminurją ortostatyczną Jehlego, bo zmiana położenia nic nie wpływała na zmianę obrazu osadu moczu. Senator dopuszcza możliwość wałeczków szklistych w przebiegu albuminuria ortostatica. Heubner uważa ich istnienie za dowód nephritis.

Trudność śledzenia polegała niezależnie od niezupełnej doskonałości wszystkich znanych prób czynnościowych nerki — na fakcie oligurji i na wahaniach wagi, które mogły nasuwać przypuszczenie obrzęków. W przebiegu oligurji, podobnie jak retencji pęcherza, przychodzi często do podwyższenia miana mocznika (Legue). Przeciw obrzękom przemawiał stały refraktometr, ale w ślad za obrzękami idzie często spadek mocznika we krwi (Vallery Radot).

Bouchat i Pierre wskazali na istnienie nephritis sine hypertensione. Wynik czujnego śledzenia za funkcją nerkową nie upoważnił nas do rozpoznania nephritis.

Chory nasz przedstawiał typ wago-tonika ze względu na odruch dodatni Aschnera i Erbena, dalej na objawy kliniczne, żołądkowe, kiszkowe, krążeniowe, bradykardję, bradypnoe, zwolnienie krążenia, hypotenzję, asthenię i nadmierną łatwość ulegania znużeniu.

Niestosunek między ciśnieniem różniczkowym i lepkością krwi — mianowicie zwiększona lepkość i niskie ciśnienie składają się na zespół Martinet'a: hypophyxia*). Występuje ten zespół zwykle w związku

*) *ὄπισ* pod. poniżej; *σφύξις* tętnienie.

z niedomogą gruczołów wydzielania wewnętrznego. Co jest *primum movens*? Prawdopodobnie źle odżywione gruczoły wewnętrzne powodują upośledzone wydzielanie (hypocrynię), ta zwiększa hyposphyxję i prowadzi do *circulus vitiosus*.

Symbioza funkcjonalna neuro-vasculo-endokrynalna wywiera na funkcje motoryczne i wydzielnicze podwójną akcję: bezpośrednią i pośrednią: 1. Bezpośrednią przez realne podniecenie zapomocą *nervi afferentes*. 2. Pośrednią za pośrednictwem produktów wydzielania gruczołowego, które biorąc początek pod wpływem podrażnienia odpowiednich nerwów wpływają drogą krwi na aktywność motoryczną i wydzielniczą narządów wewnętrznych. Ta symbioza vasculo-endocrino-wegetatywna pociąga nieodzownie za sobą całą równowagę humorálną.

Wyrazem zaburzenia równowagi humorálnej u naszego chorego były kryzy połączone z alkalozą, których obraz kliniczny doskonale się pokrywał z pojęciem typowej tężyczki (wtórnej).

Za wskaźnik tego stanu służyła *carbophosphaturia*, która wogóle występuje w 3 warunkach klinicznych t. j. w niedomodze oddechowej, w zaburzeniach żółdkowych na tle hypersekrecji kwaśnej i w moczu alkalicznym lub słabo kwaśnym w przypadku nadużywania wód alkalicznych. U bezkwaśnych jest *carbophosphaturia* zupełnie wyjątkowa, u nadkwaśnych—stała.

Porges w r. 1921 stwierdził w przypadkach zwężenia odźwiernika z wymiotami kwaśnymi—mierząc metodą Plescha prężność dwutlenku węgla w pęcherzykach płucnych—zwiększenie tej prężności i zatrzymanie kwasu węglowego.

Mechanizm *carbophosphaturji* towarzyszący nadkwasocie można tłumaczyć tem, że z powodu nadmiernej kwasoty krew oddaje do błony śluzowej żółdka jony H i Cl, składniki NaCl i H₂O a zatrzymuje HO i Na. Krew więc ma tendencję do zalkalizowania, tembardziej że Na i OH łączą się w części z CO₂ wolnem na dwuwęglan sodu.

Aby uniknąć tej alka ozy i strącenia alkali ziem—zagrożony ustrój reaguje zatrzymując w nadmiarze bufor kwaśny — kwas węglowy, a to przez zmniejszenie oddechów, co powoduje zwiększenie prężności CO₂ pęcherzykowej. Ta automatyczna acidoza wyrównuje alkalozę sodową, na co wskazuje względna stałość reakcji krwi. W rezultacie występują w moczu fosforany węgla alkali ziem i soda, krótko — carbophosphaturia.

W przypadku naszym udało się przez zastosowanie adrenaliny podnieść ciśnienie krwi a równocześnie zmienić mechanizm wydzielania chlorków. Skutek leczniczy nie był zupełnie zadowalniający. Nie wiemy jednak, czy obraz chorobowy t. zw. wagotonji stoi w związku z brakiem adrenaliny w ustroju, czy też z brakiem lub dysfunkcją wydzielania substancji antagonistycznej do adrenaliny regulującej układem sympatycznym. Istnienia takiej substancji dla układu parasympatycznego mamy prawo się per analogiam domyślać tembardziej, że Roger wyciągnął z wątroby i nerek produkty, których iniekcje dożylnie powodowały u zwierząt objawy cardio-vascularne podobne do tych, jakie wywołuje porażenie faradyzacją nerwu błędnego.

W przypadku naszym zastosowanie thyroidyny (każda pastylka odpowiadała 20 centigr. gruczołu świeżego) przyniosło natychmiastową poprawę tak pod względem naczyniowym, jak i pod względem wagotonji lokalnej żołądka. Także wałeczki znikły.

Doświadczenia Heringa z 1916 stwierdziły, że iniekcja thyroidyny wywoływała u szczurów samców powiększenie gruczołów nadnercza i zwiększenie zawartości adrenaliny. Według tych doświadczeń thyroidyna jest zdolna pobudzać tkanki chromochłonne, a szczególnie rdzeń nadnercza. Wzmożenie napięcia (tonus) sympatycznego mogło temsamem spowodować zahamowanie nadmiernie podrażnionego napięcia parasympatycznego. Za prawdopodobieństwem istnienia jakiejś niedomogi gruczołu nadnercza przemawia w danym przypadku okoliczność melanodermy i dodatniego objawu Sergent'a. Pod wpływem leczenia objawy te znikły.

Nadkwaśności towarzyszyło w naszym przypadku nieznaczne obniżenie granicy dna żołądka radiologicznie badanego. Nadkwaśności t. j. hyperfunkcji błony śluzowej nie odpowiadała hyperfunkcja mięśniówki. Niema więc t. zw. hyperstenji Soupault'a. Jest to zresztą najczęściej obserwowany stan w przypadkach nadkwaśności, co już dawno Gluziński i Jaworski wykazali byli, a co świeżo przy pomocy Roentgena potwierdzają doświadczalnie badania autorów francuskich: Le Noir i Sarles.

Mało wiemy do dziś o przebiegu procesów nerwowych, które kierują ruchami automatycznymi żołądka i wydzielaniem soków i fermentów. Niemniej wiemy, że w żołądku podobnie jak w pęcherzu i w odbytnicy istnieje unerwienie skrzyżowane, ponieważ skurcz narządu połączony jest z otworzeniem mięśnia odźwiernika (pylorus) i naodwrot. Prawo to ulega rozszerzeniu w odniesieniu do żołądka o tyle, że w stanach chorobowych może mieć także miejsce wypróżnienie narządu w miejscu wpustu (wymioty). Nerw błędny pośredniczy w otwieraniu wpustu (Klee).

O nerwie błędnym wiemy również, że on wzmacnia ruchy robaczkowe żołądka. Na skutek silnego drażnienia n. błędnego może tonus okolicy jamy odźwiernikowej (antrum pylori) i części środkowej ulegać takiemu wzmoczeniu, że perystaltyka tam zupełnie zanika i że przychodzi do kurczu odźwiernika (gastrospasmus). Ten kurcz okolicy odźwiernikowej jest wywołany przez środkową gałązkę n. błędnego. Nerwy trzewiowe (splanchnici) wywierają na żołądek działanie hamujące. Pod ich wpływem słabnie działanie mięśniowe i ustają ruchy robaczkowe.

Podżółtaczkowe stany obserwowane w naszym przypadku odnieść wypada również do podrażnienia dróg żółciowych pod wpływem wago-tonji miejscowej. Doświadczalnie podrażnienia n. błędnego powodują kurcze w drogach żółciowych. Według Rogera żółtaczka ze wzruszenia (ictère émotif), czyli żółtaczka nerwowa lub kurczowa Chwostka — rozwija się tylko u osobników dotkniętych nadwrażliwością n. błędnego.

Pomiędzy licznymi postaciami zaparcia stolca bardzo ważne miejsce zajmuje zaparcie stolca nerwowe. Najczęstszą formą takiego zaparcia jest zaparcie spastyczne, a nie jak dawniej sądzono z atonji. Chory nasz był dotknięty tą postacią zaparcia.

W przypadku naszym obserwowana oligurja i cylindrurja pozostawały prawdopodobnie pod wpływem jeżeli nie naczynio-ruchowego to sekrecyjnego działania nerwów. W jaki sposób unerwienie nerek pozostające w związku ze zwojem trzewnym i zwojem półksiężycowym — wchodzi również w połączenie z nerwem błędnym i czy wchodzi wogóle — nie wiadomo. Dawniej powszechnie przypisywano nerwowi błędnemu wpływ na krążenie krwi w nerkach. Wielu autorów drażniąc nerw błędny obserwoowało zwężenie naczyń w nerce. Ascher i jego szkoła zwalcza opinię o działaniu naczynio-ruchowym n. błędnego na nerki. Od działania naczynio-ruchowego odróżnić należy działanie sekrecyjne, wydzielnicze nerwów. Ascher wykazał, że nerw błędny jest istotnie sekrecyjnym nerwem i to w znaczeniu pobudzenia. Pod wpływem drażnienia n. błędnego otrzymywał on zwiększenie wydzielania moczu i zwiększenie stałych składników moczu. Tosa mo stwierdził Mauerhofer. Jungman i Erich Meyer przeciwnie stwierdzili hamujące działanie n. błędnego na diurezę. Cisami autorowie wraz z Ellingerem potwierdzili klasyczne badania Claude Bernard'a o wpływie n. trzewnego (n. splanchnicus) na funkcję nerek a mianowicie po jego przecięciu wywoływali polyurję.

Czy można przyjąć także wpływ nerwowy na elementy nerkowe i jak go sobie można wyobrazić? Czy możliwe było wydzielanie wałeczków szklistych pod wpływem nerwowym? W tym kierunku rzucają pewne światło badania Aschera, który stwierdził na oku królika wpływ nerwu sympatycznego na przepuszczalność drobnych naczyń.

Przypadek nasz przedstawia zespół vasculo-endocrino wegetatywny. Wykazuje on dowodnie ścisły związek zachodzący między układem naczynio-ruchowym a systemem gruczołów

wydzielania wewnętrznego. W przypadku tym jak na dłoni obserwowano się groźne zaburzenia nie tylko przemiany materji, ale zaburzenia równowagi humoralnej.

Chłopiec 13-letni po 6-letnich licznych próbach leczenia, których stała bezskuteczność wpłynęła na rozwój przedwczesnej depresji i hipochondrycznej egocentryczności — przez zastosowanie leczenia opoterapią w przeciągu 2 tygodni odzyskuje normalną przemianę materji i następnie poprawia się znakomicie. W 2 miesiące po zastosowaniu leczenia ma się zupełnie dobrze po odstawieniu lekarstw. Oczywiście, pomny tego, że jestem tylko minister sed non magister naturae nie ośmieliłbym się wypowiedzieć o prognozie chorego — jak nie ośmieliłbym się twierdzić, czy zastosowanie innego leczenia nie dałoby wyników pomyślnych — podobnie nie ośmieliłbym się trudzić Szan. Czytelnika próbami rozwiązania łamigłówek w kierunku pierwotnej zasadniczej przyczyny w tem nieulegającym wątpliwości chaotycznym circulus vitiosus, jakim dla każdego lekarza musi być patologia nerwowa organo-wegetatywna.

PIŚMIENNICTWO.

1. Aschner L. Klin. Woch. Nr. 31, 1922. S. 1559.
2. Biegański, Diagnostyka różniczk. chor. wewn. Warszawa. 1896.
3. Guillaume A. C. Vagotonies, sympathicotones, neurotonies. Paris. 1925. Masson.
4. Gluziński. Gazeta Lekarska W. 12. Nr. 15, 1895.
5. Jaworski. Podręcznik chorób żołądka. 1893.
6. Jaworski i Gluziński. Kilka uwag w sprawie nadmiernego wydzielania soku żołądkowego i nadmiernej jego kwaśności. Przegl. Lek. 1886.
7. Jehle Ludwig. Die Albuminurie. Ergeb. d. inner. Med. 1913.
8. Jungman. Klin. Woch. Nr. 31, 1922.
9. Laroche Guy. Opothérapie endocrinienne. Paris. 1925. Masson.
10. Laignel-Lavastine M. Pathologie du sympathique. Paris. 1924. Alcan.
11. Martinet A. Energétique clinique. Paris. 1925. Masson.
12. Müller L. R. Die Lebensnerven. Berlin 1924. Springer.
13. Rejchman. Przypadek chorobowo wzmożonego wydzielania soku żołądkowego. Gaz. Lek. 1882.
14. Sergent. Le rôle de l'insuffisance surrénale en pathologie. Journ. Méd. franc. 1913.

De l'hôpital Charles et Marie à Varsovie.
(Médecin en chef; S z e n a j c h L a d i s l a s agrégé).

Déséquilibre Humorale.

Syndrôme vasculo-endocrino-végétative chez un
garçon de 13 ans.

P a r

VI. Mikulowski.

Type d'un vagotonique avec des symptômes gastriques, c. a. vomissements, qui durent depuis 6 ans, avec constipation, bradycardie, asthénie profonde, la raie blanche de Sergent. Le malade présente le syndrôme hyposphyxique avec une hypotension artérielle et une hyperviscosité sanguine.

Le déséquilibre humorale se manifeste par les crises des vomissements avec des symptômes d'une tétanie gastrique secondaire, avec oligurie et diminution des chlorures. L'urine présente corbophosphaturie et contient des cylindres granuleux, hyalins sans des troubles fonctionnels des reins. L'opothérapie appliquée fait guérir le garçon entièrement.

Przypadek wrodzonej skóry rybiej.

(Ichthyosis congenita s. intrauterina s. foetalis.
Hyperkeratosis universalis congenita).

P o d a ł

T. Mogilnicki

Lek. Nacz. Szpitala Anny Marji w Łodzi.

Wadliwość skóry, zaczynająca się już w życiu płodowym, a z którą dziecko na świat przychodzi, nazwana wrodzoną skórą rybią, należy do chorób bardzo rzadkich. Pierwszy przypadek tego cierpienia opisał Rychter już w 1792 r., drugi Hinze w 1820 r., Lebert w swojej monografii z 1864 r., podaje 9 opisanych przypadków, a Ricke zebrał z literatury lekarskiej wszechświatowej w 1921 r., około 100 przypadków. W piśmiennictwie polskim dotąd przypadek wrodzonej skóry rybiej nie został opisany.

Istota tej dziwnej choroby polega na niezwykle silnym rozwoju rogowej warstwy skóry, która robi wrażenie grubego, od 3 mm.—8 mm. grubości, pancerza. W miarę ruchów dziecka podczas życia płodowego, a szczególnie po urodzeniu, pancerz ten pęka miejscami, pozostawiając głębokie szczeliny, idące poprzez całą grubość naskórka i sięgające aż do warstwy brodawkowej. Najwięcej takich szczelin można spostrzegać na twarzy, koło ust, nosa, małżowin usznych i narządów płciowych. Im więcej jest brózd i pojedynczych łusek, tembardziej skórą swoim wyglądem przypomina skorupę żółwia.

Do charakterystycznych cech tego cierpienia należą: skąpość owłosienia, zniekształcenie uszów, nosa i oczów, powstające wskutek zupełnej utraty elastyczności skóry, bardzo niska temperatura dziecka, głos słaby i bez-

dźwięczny i wyjątkowo mała ruchliwość. Dzieci te, najczęściej bardzo słabe i źle rozwinięte, lub przedwcześnie urodzone niejednokrotnie mają i inne nieprawidłowości rozwojowe: zajęcza wargą, rozczepienie podniebienia, niedorozwój uszów, zrosnięte palce i t. p.

W narządach wewnętrznych większych zniekształceń nie spostrzegano, prócz przekrwienia opon mózgowych, wątroby, śledziony i nerek, przerostu grasicy i przypadkowych ognisk zapalenia płuc.

Przyczyna powstawania tego dziwnego cierpienia jest nieznaną. Proces chorobowy zdaje się zaczynać już w 3-cim, 4-ym miesiącu życia płodowego.

Rozpoznanie jest bardzo łatwe. Wygląd dziecka jest tak typowy, że nie można go mieszać z żadną inną chorobą.

Rokowanie zupełnie złe. Wszystkie postaci tej choroby są bezwarunkowo śmiertelne, kończąc się fatalnie w pierwszych paru dniach życia dziecka naskutek oziębienia ustroju, niemożności odżywiania, lub powikłań.

Często dzieci umierają w kilka godzin po urodzeniu, lub jako martwe przychodzą na świat.

Leczenie, beznadziejne, polega na ogrzewaniu noworodka i karmieniu łyżeczką.

Ricke obok tej ciężkiej postaci wrodzonej skóry rybiej podaje 2 łagodniejsze grupy: *ichthyosis congenita larvata*, gdzie objawy są mniej wybitne i dzieci mogą się dalej rozwijać i *ichthyosis congenita tarda*, przy której zmiany w skórze powstają później.

Ballantyne również obok ciężkiej postaci odróżnia typ bardziej łagodny, w którym życie dziecka może być zachowane.

Thieberge podobnie jak poprzedni autor opisuje postaci ciężkie i łagodne.

Spostrzegany przeze mnie przypadek należy do zupełnie typowych i charakterystycznych postaci ciężkiej wrodzonej skóry rybiej.

Dnia 3-go grudnia 1925 roku, zostałem wezwany do noworodka, mającego zaledwie drugi dzień życia. Dziecko to ósme z rzędu, rodziców żydów już starszych (matka siwa ma lat 45, pozostałe rodzeństwo zdrowe) przyszło na świat po 9 miesiącach ciąży. Wobec niezwyklego wyglądu dziecka skierowałem je do Szpitala.

St. praesens. Dziewczynka *) stosunkowo dosyć dobrze rozwinięta, wagi 2.390, robi zupełnie dziwne wrażenie jakiegoś potworka. Cała skóra jest pokryta lśniąca, żółtawą, zupełnie suchą warstwą nabłonka, odstającą od ciała, wygląda to tak, jak gdyby dziecko znajdowało się w suchym, twardym, pergaminowym pęcherzu. Naskórek na zgięciach rąk, nóg i tułowia miejscami popękany, pozostawia głębokie brzozy. Pęknięcia na brzuchu sprawiają, że skóra robi wrażenie jakby się składała z dużych pojedynczych łusek. Skóra na plecach przedstawia jednolitą błyszczącą, pomarszczoną powierzchnię, na pośladkach i nogach silne napięcie skóry. Twarz przedstawia zupełnie nieruchomą, woskową maskę, powieki obu oczu wywrócone nazwewnątrz, silnie zieżą. Gałki oczne prawidłowe, nos przypłaszczony, wargi ust silnie wywinięte, miejscami popękane, usta stale otwarte.



Małżowiny uszne zniekształcone, ściągnięte. Na głowie owłosienie skąpe, Stopy i dłonie pokryte silnie napiętą skórą, robią wrażenie grubo polakierowanych. Dziecko zlekka kwili, wydając głos słabo-dźwięczny, prawie matowy. Ciepłota 34,8. Gardło blade, płuca i serce bez zmian. wątroba i śledziona nie dają się wyczuć. Dziecko przyjmuje pokarm podawany łyżeczką i łyka dosyć dobrze.

Dnia 4-go grudnia pogorszenie ogólnego stanu, ilość pęknięć skóry znacznie większa, dziecko nie płacze i nie przyjmuje pokarmu.

5-go grudnia dziecko zmarło (piątego dnia po urodzeniu).

Na sekcji w narządach wewnętrznych stwierdzono: płuca: forma prawidłowa, prawy górny płat dość silnie przyrośnięty do klatki piersiowej, lewy wolny. Na powierzchni obu płuc liczne, ciemne ogniska, na przekroju

*) Załączona fotografia została zrobiona w dniu przybycia do Szpitala na drugi dzień życia dziecka.

bezpowietrzne, ziarniste, szarawe wystające nad poziomem otoczenia, dochodzą one miejscami wielkości bobu. (Bronchopneumonia).

Serce prawidłowe bez zmian. Wątroba brunatna, rysunek zachowany. Śledziona dosyć duża ciemno brunatna. Nerki: embrionalna płatowość, zabarwienie żółtawo szare. Na przekroju rysunek bardzo wyraźny, piramidy składają się ze złocistych prążków odgraniczających się od otoczenia. Żadnych zniekształceń narządów wewnętrznych nie stwierdzono.

PI Ś M I E N N I C T W O.

Bernhardt. Choroby skóry. 1922. Darier. Précis de dermatologie. 1923. Wiktor Janowski. (Praga) Hyperkeratosen (Mraczek. Handbuch der Hautkrankheiten) 1904. Riecke. Lehrb. der Hautkrankheiten. 1921. Reuss. Die Krankheiten des Neugeborenen. 1914. Bossert. Kasuistischer Beitrag zur Ichthyosis congenita. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1915. Brandweiner. Die Hautkrankheiten des Kindesalters. 1910.

Un cas de hyperkératose diffuse congénitale chez un nourrisson.

P a r

T. Mogilnicki

Méd. en chef de l'hôpital Anne Marie à Lodz.

Cette deformation cutanée est très rare. Suivant la mention de Ricke on a décrit dans toute la littérature médicale internationale jusqu'à 1921 pas plus que 100 cas de cette maladie. L'enfant observé à l'hôpital âgé de deux jours d'une famille juive, est couvert tout entier d'une couche cornée dure et brillante avec de profondes fissures. Son aspect est horrible. Le plus grand changement on voit sur le visage, l'enfant est très faible ne peut pas bouger et têter et meurt après deux jours de séjour à l'hôpital.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.

Dyr. Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu łokciowego u niemowlęcia.

P o d a ł

Dr. Rostkowski Ludwik.

Asystent Kliniki.

Dnia 5.XI.1925 r. przyjęto do kliniki chor. dziec. U. S. B. przypadek następujący (L. ks. gł. 79, ks. oddz. 646). Dziecko płci męskiej przybyło do Kliniki 18-ego dnia życia. Poród normalny, samodzielny. Zabiegu Crédé nie robiono. Matka cierpi na parametritis gcc. W 4 dn. życia dziecka matka zauważyła, że jest ono chore na oczy. Z tego powodu było leczenie w Klinice Ocznej U. S. B., gdzie stwierdzono śluzoropotok rzeżączkowy spojówek. W 16 dniu życia matka zauważyła, że dziecko nie włada rączką lewą.

W dniu przybycia do Kliniki stwierdzono: waga 3450, wzrost 51,5 cm., obw. kl. piers. 33, czaszki 34. Si 33, ciepł. normalna. Dziecko rozwinięte normalnie, kapryśne, płaczące. Budowa prawidłowa. Odżywianie dobre. Skóra dobrze ukrwiona, wykwitów brak. Układ gruczołowy bez zmian. Rączka lewa zwisa; brak ruchów czynnych w stawach barkowym, łokciowym i garstkowym; ruchy palców zachowane. Spojówki przekrwione obustronnie. Nieznaczna wydzielina śluzowo-ropna zawiera zewnątrz i wewnątrz komórkowe liczne Gram—ujemne dwoinki. Prolapsus iridis, keratocelle. Jama ust i gardła bez zmian. Nos drożny. Narządy krążenia bez zmian. Narządy oddechowe również. Brzuch umiarkowanie wzdęty. Wątroba i śledziona nie powiększona. Stolce dwa razy dziennie, prawidłowe. Narządy moczopłciowe bez zmian.

Badanie krwi: Hb. 76%. Ciałek cz. 4.800.000, białych 15.000. W preparatach barwionych: Eoz, 0,5%, Mł. 1,5%, Pał 21%, Segm. 29%, Lmf. 42%, Mon. 6%.

Odczyn Bordet-Wassermana ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny. W moczu zmian nie wykryto; w osadzie liczne moczniki.

5.X. Staw lewy łokciowy obrzęknięty, bolesny, skóra nad stawem zaczerwieniona, ciepłota na dotyk podwyższona; chełbotanie wyraźne, obw. stawu 12 cm. Dokonano nakłócia, wydobyto płyn mętawy.

Badanie bakterjoskopowe i bakterjologiczne nie wykryło dwoinek Neissera, Prześwietlanie stawu promieniami Roentgena nie wykazało zmian kostnych. Rozciągnięcie torebki stawowej.

6.XI. T⁰—38,2; obrzmienie stawu trwa.

7.XI. Ciepłota ciała normalna. Obrzmienie stawu nie powiększa się. Dziecko zostało na życzenie rodziców wypisane do leczenia ambulatoryjne-

go. Leczenie: początkowo zastosowano zastrzykiwanie mleka (3 zastrzyki co 3 dzień po 2 cm.). Następnie leczono szczepionką gonokokową—Artigonem, w odstępach kilkudniowych (7 zastrzyków od 40 mlj. do 120 mlj. ogół 7 mlj.). Odczynu gorączkowego nie było.

28.XI. (44-go dnia życia i 29-go choroby) po 5 inj. szczepionki, sprawa zaczęła się cofać, obrzęk się zmniejszył (obw. 11 cm.).

7.XII. (53-go dnia życia i 38-go choroby) staw o wyglądzie normalnym Obw. 10.5 cm. Ruchomość zachowana, przy ruchach biernych wyraźne trzeszczenie. Ilość ciałek białych 7600. Wzór krwi nie wykazuje przesunięcia: Eoz. 0,5% Mł. 2% Pał. 3% Sgm. 10% Limf. 69,5% Mon. 15%.

Pierwszego dnia po przybyciu do Kliniki, wobec pozornego niedowładu rączki lewej, przypuszczano, że jest to pseudoparalysis Parrot lub porażenie poporodowe, wskutek ucisku splotu barkowego jednak wywiad, badanie pr. Roentgena, ujemny B.—W. i dalszy przebieg sprawy pozwoliły wykluczyć jedno i drugie. W naszym rozpoznaniu różniczkowaliśmy dalej pomiędzy sprawą rzeżączkową, a inną septyczną. Wobec tego, że nie znaleźliśmy punktu wyjścia dla ewentualnej sprawy septycznej, przychyliliśmy się do rzeżączkowego zapalenia stawu łokciowego. Potwierdzają to rozpoznanie wyraźne wrota wejścia (stwierdzenie dwoinek Neissera w wydzielinie spojówki), dane z wywiadu, przebieg sprawy oraz skuteczność leczenia szczepionką. Źródło zakażenia — z dróg porodowych matki.

Przypadki rozpoznanych rzeżączkowych zapaleń stawów są stosunkowo rzadkie. W klinice dziecięcej, w Düsseldorfie, w przeciągu dziesięciu lat ubiegłych nie zanotowano ani jednego podobnego przypadku (B. Hellman). Na 660 przypadków, śluzoropotoku rzeżączkowego spojówki u niemowląt, spostrzeganych na oddziale ocznym Szpitala Powszechnego w Hamburgu (od r. 1876) nie stwierdzono ani jednego przypadku rzeżączkowego zapalenia stawów. (Altland) Odrębne stanowisko w tej sprawie zajmuje E. Holt, który podaje dość znaczną liczbę: 24 przypadki zapalenia stawów na 172 przypadki rzeżączki. Sprawa dotyczy najczęściej chłopców; tak E. Holt na 24 opisane przypadki, podaje 17-u chłopców. Inne przypadki, opisane przez B. Hellmana, M. Fischera, Neubergera i in., dotyczą również chłopców. Wrota zakażenia nie zawsze dają się stwierdzić; początek ma miejsce zwykle w kilka dni

po urodzeniu dziecka. Takim pierwotnym ogniskiem sprawy jest najczęściej śluzoropotał rzeżączkowy spojówek, następnie zapalenie rzeżączkowe sromu i pochwy (vulvovaginitis); dalej niezbyt swoisty nosa i ust. Zapalenie stawów występuje najczęściej w 10 — 16 dniu życia, ale może wystąpić i w trzy tygodnie po urodzeniu, a nawet w trzy miesiące. W odróżnieniu od osób dorosłych sprawa dotyczy u niemowląt przeważnie licznych stawów, rzadko jednego. Często pierwszym objawem, rzucającym się w oczy, jest pozorny niedowład kończyn, spowodowany bolesnym obrzękiem przyległego stawu. Często w obrzękniętym stawie daje się stwierdzić chelbotanie. Płyn wydobyty przez nakłucie bywa mętny lub wręcz ropny. Ciepłota ciała bywa częściej normalna, nieraz jednak zdarzają się kilkudniowe wzniesienia. Badanie bakterjologiczne stwierdza w dużej ilości opisanych przypadków dwoinki Neissera w płynie wysięków stawowych. Tem samym też udaje się ustalić rozpoznanie (Bertha Hellman — 2 przypadki. M. Fischer — 1 przypadek. Goto — 1 przyp. Leidenius — 1 przyp., Altland — 1 przypadek. Slobozianu — 1 przypadek, E. Holt — 24 przyp., Bella Vito — 1 przyp. Ylppö — 1 przypadek. Bonacorsi, Lina — 1 przyp.).

O ile to zawodzi, lub też badanie bakterjologiczne nie jest przeprowadzone, pozostaje zadowolnić się stwierdzeniem drobnoustrojów we wrotach wejścia (Martin Fischer — 1 przyp. Goto — 1 przyp. Rohr — 1 przyp. Neuberger — 1 przyp. Walberg 2 przypadki, Pritzi — 1 przyp.). Ale i to nie zawsze się udaje. Tak w większej części opisanych przypadków, w których rozpoznanie zostało ustalone drogą wykrycia drobnoustrojów w wysiękach stawowych, nie udało się stwierdzić wrót zakażenia.

E Holt 23 przypadki, M. Fischer — 1 przypadek B. Hellman 1 przyp. Leidenius — 1 przyp. Ylppö — 1 przyp. Bonacorsi Lina 1 przyp.

Słusznem wobec tego może być przypuszczenie, że niejednokrotnie zachodzi jednocześnie niemożność wykrycia zarazków w wysięku oraz niemożność wykrycia wrót zakażenia; wówczas przypadki zapalenia stawo-

wych zostają rozpoznawane jako zapalenie septyczne, gośćcowe i inne. Tem się też prawdopodobnie tłumaczy mała ilość dotąd opisanych przypadków. Wskazane więc byłoby przy zapaleniu stawów u niemowląt położenie większego nacisku na wywiad co do możliwości rzeżączki u rodziców, co pozwoliłoby nieraz skierować rozpoznanie na właściwe tory. Sprawa dróg zakażenia jest dotąd nierozstrzygnięta. Do niedawna panowała tu niewzruszenie jeszcze teoria bezpośredniego zarażenia przez zetknięcie w czasie aktu porodowego. Ostatnio jednak są podnoszone wątpliwości w tej sprawie. Co do możliwości zakażenia in utero, dowodzą tego przypadki, opisane przez Dundas Grace, gdzie u dziecka na drugi dzień po urodzeniu stwierdzono śluzoropotok rzeżączkowy spojówek. Zakażenie przypuszczalnie nastąpiło przez wody płodowe. Dwa tygodnie przed porodem trwał tu z powodu pęknięcia pęcherza płodowego stały wyciek wód płodowych. Potwierdza to również przypadek opisany przez B. Hellman'a, gdzie dziecko wydobyto przez cięcie cesarskie. Niektórzy autorzy jak Fischer, Leidenius, Neuberger, Bonacorsi idą dalej i skłonni są przyjąć łożyskową drogę przenoszenia zarazka. Zdają się potwierdzać to przypuszczenie liczne opisane przypadki, gdzie się nie dało stwierdzić punktu wyjścia sprawy, przy nieraz istniejącym septycznym stanie u matek (Neuberger, Bonacorsi i inni).

Jeżeli porównamy nasz przypadek z danymi piśmiennictwa, to stwierdzimy, że pewną rzadkością w obrazie klinicznym jest fakt zajęcia tylko jednego stawu. Pozatem co do czasu i okoliczności powstania cierpienia, płci, wrót zakażenia i przebiegu sprawy podany powyżej przypadek jest zupełnie typowy. Chociaż nie udało się nam wykryć czynnika chorobotwórczego w wysięku stawowym, jednak czujemy się uprawnieni za przykładem innych autorów uważać rozpoznanie za ustalone. Podobnie bowiem jak i my i inni autorzy w opisanych przez nich przypadkach również nie stwierdzili czynnika chorobotwórczego w wysięku stawowym i musieli zadowolnić się stwierdzeniem dwoinek Neissera we wrotach wejścia.

PIŚMIENNICTWO.

1. B. Hellman Zeit. f. Kind. Bd. 60 I und II H, s. 92.
2. Leidenius Ref. Zeit. f. Kind. 7 1914
3. Goto Ref. Zeit. f. Kind. 1912.
4. Die Bella, Vito. Zentrbl. f. Kinderheilk, 14. 1923.
5. Neuberger-Mntschr. f. Augheil. 1903.
6. Fischer. Mntschr. f. Kind. 29, H. I. 7. Walberg. Munch. Med. Wochenschr. 1925. Nr. 19.
8. Altland. Klin. Mntschr. f. Augenheilk 1902. S. 294.
9. Dundas, Grace, H. Giffen.—Centrbl. für Kind, 10.
10. Ylppö Ztschr. f. Kind. Bd. 24.
11. Slobozianu Horia Zentr. f. Kind. Bd. 19. H. 5.
12. Dr. O. Pritzi Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 51, S. 1312—1313 1924.
13. Bonacorsi Lina—Centr. für Geschlechtskrank. Bd. XIX Heft. 9. 10 S. 556 J. 1926. 5.IV.
14. Pfaundler und Schlossman Handbuch der Kinderheilkunde Bd. I und IV.
15. Nouvelle Traité de médecine Roger, Widal. Teissier Fascicule I p. 452.

Ze Szpitala im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie

Lek. Naczelny — Docent Wł. Szenajch.

107 glist dżdżownicowatych u dziecka dwuletniego.

P o d a ł

Tadeusz Kopeć

W styczniu r. b. przybyło do naszego szpitala dziecko dwuletnie, Genia T., z podejrzeniem o gruźlicę gruczołów krezkowych i jelit.

Z wywiadów wiadomem było, że dziecko ma od dłuższego czasu wypróżnienia wolne, cuchnące, że kaszle i gorączkuje. Odry nie przechodziło. Jedno z rodzeństwa zmarło w pierwszym roku życia na skutek „zapalenia mózgu“.

Przybyło blade, mizerne, w stanie ogólnym niezłym. Budowy wątłej, miało silnie wyrażone objawy krzywicy. Stan odżywiania był niedostateczny, widocznem było umiarkowane wyniszczenie, ważyło 9.300. Zwracał uwagę pewien swoisty wygląd dziecka — skóra cienka i blada, oczki duże, białkówki wyraźnie niebieskawe, rzęsy długie, brwi silnie zaznaczone, gęsta sieć żyłek delikatnych na skroniach, obfity porost włosów na policzkach, na karku i plecach.

Przy badaniu stwierdzono liczne, drobne, twarde gruczoły chłonne zewnętrzne. W płucach częściowe

przytłumienie opuku nad obu szczytami do grzebieni łopatek, szmer oddechowy pęcherzykowy, normalny, pojedyncze rżenia suche po obu stronach. Brzuch płaski, szeroki — rozlany na boki, przy obmacywaniu niebolesny. W jamie brzusznej spore zgrubienia—stwardnienia guzowate, na ucisk też niewrażliwe. Od czasu do czasu widoczne ruchy robaczkowe jelit. Wątroba, śledziona niepowiększone. Wypróżnienia 2 — 4 na dobę, wolne lub wolnostałe, jasno-żółte, bardzo cuchnące. W moczu zmian żadnych. Krzywa ciepłoty nieprawidłowa, w granicach 37—38° C.

Odczyn tuberkulinowy Pirquet'a wypadł dwa razy ujemnie; to nas zastanowiło—wyniszczenie dziecka, jakkolwiek widoczne, było zbyt małe, aby ten odczyn zahamować. Wykonaliśmy próbę Mantoux, wstrzyknęliśmy 0,001, a po tygodniu 0,01 Alttuberkuliny Kocha i znowu z wynikiem ujemnym. Rozpoznanie gruźlicy, które się wprost narzucało, trzeba było stanowczo odrzucić tem bardziej, że i badanie kału na obecność prątków dawało wyniki ujemne.

W tym czasie dziecko oddało wraz z kałem dwie żywe glisty dżdżownicowate, a naszą uwagę zwrócił fakt dziwny, że guzy uległy wyraźnemu przemieszczeniu w jamie brzusznej, zmieniły swe położenie. Obok tego zauważono pewne różnice w wielkości tych guzów, w łatwości ich wymacywania. Krew zawierała 8% ciałek eozy노chłonnnych.

Rozpoczęte natychmiast leczenie swoiste dało wyniki zdumiewające—w ciągu dwóch dni odeszło 89 glist dżdżownicowatych, t^o spadła do normy, guzy zginęły bez śladu, wypróżnienia uległy szybkiej poprawie, a krzywa wagi podniosła się w górę. Ponieważ w ciągu następnych dni kilku dziecko oddało jeszcze glist dziesięć, powtórzono Santoninę, poczem odeszło ich jeszcze osiem, czyli ogółem wyprowadzono 107!

Przypadek ciekawy i rzadki zarazem. Ciekawy ze względu na rozpoznanie — wywiady, swoisty wygląd dziecka, jego konstytucja, stan podgorączkowy, brzuch duży i wzdęty, wyraźne guzy w jamie brzusznej, wypróżnienia (zdawałoby się) typowo gruźlicze—to wszyst-

ko łączyło się samo w jedną całość i narzucało rozpoznanie gruźlicy. Właściwie szło tylko o potwierdzenie rozpoznania, o uzyskanie pewności. Brak prątków w kale nie zrażał nas zbytnio, ale powtórny odczyn Pirquet'a ujemny—ten zachwiały nasze przekonanie. Myśl o gruźlicy była tak silna, że mimo dwie glisty, które już wtedy dziecko oddało, robiliśmy próbę Mantoux. Dopiero dokładne spostrzeżenie guzów, zauważono ich zmienność—to nam dopiero oczy otworzyło.

Przypadek powyższy potwierdza raz jeszcze wielkie znaczenie rozpoznawcze odczynów tuberkulinowych—w każdym przypadku wątpliwym należy się do nich uciekać, bez próby Pirquet'a nie wolno gruźlicy rozpoznawać. Żałować tylko należy, że mimo wszystkie zalety znalazła ona, jak dotąd, tak małe rozpowszechnienie u nas, szczególnie w praktyce prywatnej.

Przypadek rzadki ze względu na strefę, którą zamieszkujemy. Tak duże ilości czerwi spotyka się często w krajach południowych, gdzie warunki klimatyczne są dla ich rozwoju bardziej sprzyjające.

De l'hôpital Charles et Marie
Médecin en chef Ladislas Szenajch agrégé

107 ascarides chez une fillette de 2 ans.

p a r

Thadée Kopeć.

L'auteur observait une fillette de 2 ans, qui entra à l'hôpital à cause d'une faiblesse générale avec T^0 37^0 C — 38^0 C et d'une diarrhée avec le diagnostic de tabés mesaraique. L'enfant à l'entrée présentait un aspect tuberculeux, avait 2—3 selles liquides par jour, le ventre ballonné. A l'examen de l'abdomen on trouva plusieurs tuméfactions d'apparence glandiforme. La cutiréaction de Pirquet et la réaction de Mantoux

étaient négative; l'analyse bactériologique des selles n'apas montré la présence des bacilles de Koch, mais par contre decéla des oeufs de l'ascaris lumbricoides. Le traitement à la santonine a eu un effet inattendu: l'expulsion de 107 ascarides! La temperature est revenu à la normale, les tuméfactions ont disparu, les selles sont devenu normales, le poids de la malade montait.

L'observation est rare à cause de l'énorme quantité de vers chez un petit enfant et interessante du point de vue du diagnostic.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Seroterapia płonicy.

P o d a ł a

H. Frenklowa.

Płonica jest bezwątpienia jednym z najbardziej aktualnych tematów współczesnej pedjatrii. Aktualne jest zarówno zagadnienie etiologii, profilaktyki jak i seroterapii płonicy, przyczem wszystkie te działy mają dziś jeden wspólny punkt wyjścia, mianowicie prace badaczy amerykańskich, a przede wszystkim Dochez i Dicków.

Z badań tych wynika, że zarazkiem płonicy jest paciorkowiec hemolityczny, jadotwórczy, umiejscowiony na migdałkach osobnika, chorego na płonicę. Paciorkowce płonicy podług niektórych autorów mogą być wyodrębnione na podstawie swoistej aglutynacji (Dochez, Bliss, Tunnicliff i inni; to samo twierdzili już w roku 1903 Pirquet i Mosser), podług innych (Dick'owie) — tylko na podstawie wytwarzania swoistego jadu.

Podług ostatnich badań Park'a, Goldschmidt'a, Spiegela i innych, jad płonicy jest jadem złożonym: przesącz hodowli jednego szczepu zawiera grupę różnorodnych toksyn, z których typy A, B, C i D wywołują stale płonicę, inne zaś typy tylko wyjątkowo (np. w przypadkach recydywy).

Jad płonicy może być wykryty w obiegu krwi w przypadkach ciężkiej płonicy: surowica takich chorych, zastrzyknięta doskórnie osobnikom Dick-dodatnim, daje dodatni odczyn śródskórny (Blake i Trask). Surowica osobników, chorych na płonicę, zawierając toksynę płoniczą, nie zawiera, oczywiście, antytoksyny i dla tego surowica, pobrana od chorego w przebiegu płonicy nie daje odczynu wygasania Schultz - Charlton'a.

Jad płonicy krąży w obiegu krwi w ciągu pierwszych kilku dni choroby i może być również wykryty w moczu.

Płonica w świetle dzisiejszych poglądów jest więc toksemją, — pogląd zresztą nie nowy, gdyż to samo twierdził już Bergé w r. 1895, wobec tego zachodzi zupełna analogia między płonicą i błonicą.

Analogiczne są również odczyny skórne: odczynowi Schick'a w błonicy odpowiada odczyn Dick'a w płonicy; w obu wypadkach odczyny ujemne są wyrazem odporności, odczyny dodatnie oznaczają brak odporności. Jest jednak i pewna różnica: osobnik Dick-ujemny jest wprawdzie odporny na toksynę płoniczą, t. j. nie choruje na płonicę, ale nie jest odporny na sam drobnoustrój, i paciorkowiec hemolityczny może u osobnika Dick-ujemnego wywołać anginę. Ten sam paciorkowiec może u osobnika, który już przebył toksemję płoniczą i uodpornił się na jad płonicy, być przyczyną powikłań, gdyż pomimo odporności na jad paciorkowca pozostaje się wrażliwym na same paciorkowce. Zresztą, powikłania popłonicze mogą być wywołane również przez zwykłe paciorkowce ropne. (Stevens i Dochez).

Te podstawowe dane z etjologii płonicy pozwolą nam zrozumieć w dalszym ciągu, dlaczego współczesna seroterapia płonicy ma o wiele większe widoki zwycięstwa, niż wszystkie dotychczasowe próby. Próby te nieraz może zupełnie nie były gorsze od tego, co obecnie podaje Ameryka, a zawiodły tylko dlatego, że nie opierały się na tak ścisłych i pewnych podstawach, dotyczących etjologii i patogenezy płonicy.

Od pierwszych prób leczenia płonicy surowicą dzieli nas przeszło 30 lat (1895): odkrycie surowicy przeciwbłonicy przez Behringa w r. 1892 było bodźcem do stosowania swoistej seroterapii i w innych chorobach zakaźnych. W okresie tym, jak wiadomo, paciorkowiec był uważany za swoisty zarazek płonicy (Löffler, 1895), stąd też do pierwszych prób leczenia płonicy używano surowic bakterjobójczych przeciwpaciorkowcowych Marmorka i Aronsohna; wyników leczniczych nie osiągnięto. Badania ostatniej doby wykazały, że surowice przeciwstreptokokkowe, zmieszane z jadem płonicy, nie zobojętniają go, ani nie dają odczynu wygasania, wobec czego zrozumiałe jest, że nie mają one działania leczniczego.

Bez wyniku również były próby leczenia płonicy za pomocą normalnych surowic: końskiej i ludzkiej. Normalna surowica końska nie dawała żadnych wyników leczniczych tak samo w płonicy, jak i w błonicy; normalna ludzka nieraz podobno działała dodatnio, ale prawdopodobnie w przypadkach tych surowica pochodziła od osobników, które przebyły płonicę i miały antytoksynę w swej surowicy.

Praktycznie kwestja normalnych surowic jest zupełnie bez znaczenia, tak samo, jak i surowica bakterjobójcza przeciwko domniemanemu zarazkowi płonicy Di Cristina-Caronia, wyrabiana w Rzymie i stosowana we Włoszech. Ważne są tylko surowice lecznicze czysto antytoksyczne

lub surowice o połączonym działaniu antytoksycznym i bakterjobójczym, otrzymane od koni, uodparnianych zapomocą toksyny i paciorkowców hemolitycznych.

Praktycznie ważna jest również surowica ozdrowieńców, gdyż jest to antytoksyczna surowica ludzka.

Surowica ozdrowieńców (płoniczych), wypróbowana po raz pierwszy w r. 1896 na klinice Leyden'a w Berlinie, stosowana przez wielu klinicyстів do dziś, wykazała w ciągu lat 30 swą skuteczność w płonicy. Swoistość działania surowicy ozdrowieńców nie może podlegać wątpliwości; o skuteczności jej świadczą zarówno zestawienia statystyczne, jak i krzywe poszczególnych przypadków.

Te pomyślne wyniki działania surowicy ozdrowieńców zależne są przede wszystkim od dawkowania, mianowicie od dużych dawek. Pierwsze próby ze surowicą ozdrowieńców na klinice Leyden'a zawiodły, gdyż ilości, wówczas stosowane; 10 — 20 cm. sz. podskórnice, były niedostateczne. Dopiero w r. 1912 Reiss i Jungmann, stosując duże dawki tej surowicy, (40 — 100 cm. sz.) dożylnie, otrzymali zadawalniające wyniki.

Współcześni autorzy, stosujący surowicę ozdrowieńców na szeroką skalę, jak Bode, Langer, Moog i inni, polecają następującą technikę: surowica ma być pobrana bezwzględnie od kilku dawców, w 3 — 4-ym tygodniu płonicy (surowica z późniejszych okresów działa znacznie słabiej); po dodaniu 0,5% karbolu może być przechowywana w ciągu kilku miesięcy; zupełnie świeżej surowicy używać nie należy, lecz najwcześniej po kilku dniach.

Stosowanie dożylnie surowicy ozdrowieńców jest uważane obecnie przez większość autorów za niebezpieczne i wobec tego zostało zarzucone; metoda domięśniowa daje zupełnie dobre wyniki i może być stosowana bez obawy.

Co do dawek: Langer stosuje u dzieci 30—70 cm. sz., Kleinschmidt i Moog—50 cm. sz. u dorosłych. W każdym razie duże dawki są konieczne, gdyż zawartość antytoksyny w surowicy ozdrowieńców jest niewielka; np. odczyn wygasania można otrzymać ze surowicą ozdrowieńców najwyżej w rozcieńczeniu 1:100 (wyjątkowo), przytem surowice różnych osobników wykazują znaczne różnice ilościowe zawartości antytoksyny, stąd konieczne jest mieszanie surowic kilku dawców.

Lecznicze działanie surowicy ozdrowieńców w płonicy, potwierdzone klinicznie, jest również uzasadnione teoretycznie: surowica ozdrowieńców zawiera antytoksynę płoniczą i ma własność zobojętniania jadu płoniczego in vitro; mamy również dowody, że to zobojętnianie jadu płoniczego odbywa się również w ustroju chorego, gdyż po wstrzyknięciu 10 cm. sz. osobnikowi Dick-dodatniemu, odczyn jego staje się ujemny.

Z drugiej strony wiemy, że antytoksyny tej surowica ozdrowieńców zawiera niewiele, znacznie mniej, niż surowica koni, uodparnianych jadem płoniczym, zrozumiałe więc jest że pod względem efektu leczniczego surowica ozdrowieńców nie może wytrzymać porównania ze surowicami antytoksycznymi zwierzęcymi. Z chwilą, gdy te ostatnie staną się dla nas dostępne, surowica ozdrowieńców przejdzie do historii.

Przechodzimy obecnie do omówienia właściwych surowic leczniczych w płonicy, które można podzielić na dwie grupy:

I. Surowice o działaniu mieszanem antytoksycznym i bakterjobójczem,

II. Surowice wyłącznie antytoksyczne.

1. Z pierwszej grupy należy wymienić, jako najważniejsze: starą surowicę Moser'a (1900) i Savchenki (1905) oraz nową surowicę Dochez (1924).

Surowica Moser'a. Nazwa tej surowicy, starszemu pokoleniu lekarzy dobrze znana, młodszemu zupełnie obca. Tłumaczy się to tem, iż surowica ta, stosowana do roku 1910 w Niemczech, Austrii i u nas na szeroką skalę, w ostatnim 15 leciu została zupełnie zarzucona i zapomniana, pomimo dobrych początkowo wyników.

Surowica Moser'a odegrała niezmiernie ważną rolę w dziejach lecznictwa płonicy i wiąże się ściśle z dzisiejszą seroterapią płonicy.

Zapoczątkowana przez Moser'a na klinice Escherich'a w r. 1900, była pomyślana przez autora, jako surowica o działaniu bakterjobójczem; w tym celu uodparniał on konie hodowlą buljonową paciorkowców, pochodzących ze krwi chorych na płonicę; wobec tego jednak, że hodowle te zawierały zarówno paciorkowce, jak i ich toksyny (wówczas jeszcze nieznanne) istotne działanie tej surowicy było bezwątpienia i bakterjobójcze, i antytoksyczne. Escherich nawet już wówczas uważał, że działanie tej surowicy jest więcej antytoksyczne, niż antybakteryjne.

Pierwsze wyniki stosowania tej surowicy na klinice Escherich'a, ogłoszone przez Moser'a w r. 1902, były bezwzględnie dobre: zastrzyknięta w ciężkich toksycznych przypadkach w pierwszych dniach choroby i w dużej ilości, powodowała krytyczny spadek ciepłoty, poprawę tętna, znikanie wysypki etc.*).

Odsetka śmiertelności w przypadkach, leczonych surowicą w klinice Eschericha obniżyła się 12⁰/₀ do 6⁰/₀.

Równie, dobre wyniki ze surowicą Moser'a otrzymywali na Zachodzie: Bokay i Pospischill, w Rosji: Egis

*) Uw. Między innymi surowicą tą leczony był ówczesny asystent kliniki Eschericha, prof. Pirquet.

i Langovoy, którzy stosowali surowicę Moser'a w 374 przypadkach i obniżyli odsetkę śmiertelności z 47⁰/₀ na 16⁰/₀, i inni.

Z naszych autorów oryginalną surowicę Moser'a stosował z dobrym wynikiem Raczyński, a Brudziński w ciągu szeregu lat, bo aż do roku 1914, wielokrotnie zabierał głos w sprawie tej surowicy. Brudziński stosował jednak nie oryginalną surowicę Moser'a, lecz na sposób Moser'a przygotowaną, (Palmirski—Bujwid) i z tą surowicą obliczał ⁰/₀ śmiertelności w przypadkach leczonych na 17⁰/₀, w nieleczonych — na 30⁰/₀.

Po tak dobrych początkowo wynikach surowica Moser'a w niewytłumaczony sposób zaczęła działać coraz gorzej i stopniowo została zarzucona. Dziś dopiero wyniki nowszych badań nad płonicą pozwalają nam zrozumieć zarówno to początkowo dobre działanie, jak i ten późniejszy brak efektu leczniczego.

Otóż nie ulega dziś wątpliwości, że surowica, Moser'a była swoistą surowicą przeciwploniczą o działaniu mieszanem antytoksycznym i bakterjobójczem. Wobec tego jednakże, iż w epoce surowicy Moser'a nie były jeszcze znane ani jady paciorkowca płonicy, ani też dzisiejsze metody badania zawartości antytoksyny ploniczej w surowicy, surowica Moser'a mogła być antytoksyczna tylko dzięki szczęśliwemu przypadkowi, t. j. tylko wtedy, gdy twórca jej natrafił przypadkowo na jadotwórcze szczepy.

Stąd różnica w działaniu oryginalnej surowicy Moser'a w różnych latach, stąd gorsze działanie surowic naśladowanych, przygotowywanych — wobec tego, iż nie zależało na otrzymaniu surowicy antytoksycznej — prawdopodobnie ze szczepów niejadowitych.

Savchenko w Rosji zdawał sobie lepiej sprawę ze znaczenia toksyny i antytoksyny ploniczej.

Już w r. 1905 udało mu się wykryć jad paciorkowca hemolitycznego; jadem tym uodparniał konie, a po pewnym czasie, gdy wytworzyły już antytoksynę, dodawał do toksyny streptokokki i w ten sposób otrzymywał od koni surowicę leczniczą silnie antytoksyczną i umiarkowanie bakterjobójczą.

Wyniki stosowania tej surowicy w Rosji były podobno bardzo dobre; poza Rosją o badaniach tych dotychczas nic nie było wiadomo i surowicy tej nigdzie na Zachodzie nie stosowano, mimo to należy z całym uznaniem ocenić doniosłość badań Savchenki, który o 20 lat wyprzedził uczonych amerykańskich i który wtedy już twierdził, że surowica przeciwplonicza musi być antytoksyczna i bakterjobójcza.

Surowicę Savchenki oddziela jeden krok tylko od surowicy Dochez.

Jest to najbardziej popularna obecnie surowica przeciw-

plonicza, która zastosowana po raz pierwszy w styczniu 1924 r. w Willard Parker Hosp. w New-Yorku, zapoczątkowała nowoczesną seroterapię płonicy.

Technika otrzymywania tej surowicy, zastosowana przez *Dochez*, w celu otrzymania surowicy o podwójnym działaniu antytoksycznym i bakterjobójczym polega na tem, że koniom wstrzykuje się pod skórę płynny agar, który tam odrazu krzepnie i do tego agaru wkłuwą się hodowlę paciorkowca płonicy. Wybiera się, oczywiście tylko szczepy, które wytwarzają silny jad płonicy.

Surowica, otrzymana od koni, w ten sposób uodpornianych, jest przedewszystkiem bardzo silną surowicą antytoksyczną: odczyn wygasania *Schultz-Charlton'a* daje ona jeszcze w rozcieńczeniu 1:5000 (surowica ozdowieńców najwyżej do rozcieńczenia 1:100). Odczyn *Dick'a* u osobników *Dick*—dodatnich, którym zastrzyknięto surowicę *Dochez* dożylnie, już po godzinie staje się ujemny. (po zastosowaniu domięśniowym surowicy w 6—12 godzin). Badanie surowicy osobników, chorych na płonicę wykazuje, że wkrótce po zastosowaniu surowicy *Dochez* toksyna znika z obiegu krwi, a na jej miejsce zjawia się antytoksyna (*Francis. G. Blake*).

Co do wyników leczniczych, to można z całą pewnością twierdzić, że przewyższają one wyniki, otrzymane poprzednio zarówno z dawnymi surowicami leczniczymi, jak i z surowicą ozdowieńców. Krzywe ciepłoty i opisy przypadków, podane przez autorów amerykańskich, jak również przez *U. Friedemanna* są wprost zdumiewające: już w kilkanaście godzin po zastosowaniu surowicy stwierdza się w najcięższych przypadkach krytyczny spadek ciepłoty, ustępowanie wysypki, powrót przytomności — słowem objawy toksyczne zupełnie mijają: ciężko chory jest już po upływie doby ozdowieńcem.

Działania bakterjobójcze surowicy *Dochez* jest mniej wyraźne: nie działa ona na już istniejące powikłania, jest jednak możliwe i prawdopodobne, że uprzedza powstawanie powikłań, nieistniejących jeszcze w chwili stosowania surowicy.

W każdym razie należy stosować surowicę *Dochez* tylko w okresie toksycznym, t. j. w pierwszych dniach choroby; po ustąpieniu wysypki jest ona bezcelowa. Niezmiernie ważne jest również zastosowanie odrazu całej potrzebnej dawki (domięśniowo, a w najcięższych przypadkach dożylnie).

Dawka ta wynosi podług *Park'a* 2000—10000 jednostek (na zasadzie uchwały kongresu w Waszyngtonie jednostka równa się 100 antydawkom skórnym, t. j. ilości antytoksyny, zobojętniającej 100 krotną dawkę toksyny, wywołującą dodatni odczyn *Dick'a*). Dawka ta zawarta jest w różnej ilości surowicy, zależnie od tego, czy surowica jest więcej lub mniej skoncentrowana.

Surowica *Dochez*, wyrabiana przez firmę *Eli Lilly and Comp.* w Indianapolis jest silnie skoncentrowana: dawka lecznicza zawarta jest w 5—10 cm. sz.

Jednorazowa dawka zwykle wystarcza, nieraz jednak zachodzi potrzeba powtórnej iniekcji po 12—24 godzinach.

Mniej wypróbowane jest profilaktyczne działanie surowicy *Dochez*, w każdym razie daje najwyżej krótkotrwałą odporność. (kilka tygodni).

Co do wpływu surowicy *Dochez* na obniżenie odsetki śmiertelności, dużych statystyk jeszcze brak; prace poszczególnych autorów obejmują na razie tylko niewielkie ilości spostrzeżeń, ze sprawozdań różnych autorów widzimy jednak, że najcięższe przypadki płonicy, leczone w pierwszych dniach choroby surowicą *Dochez* kończyły się wyzdrowieniem i wyjątkowo tylko dawały zejście śmiertelne.

Obok surowicy *Dochez* jest cały szereg surowic o takim samym działaniu antytoksycznym i bakterjobjózcym wyrobu różnych firm amerykańskich; to podwójne działanie osiąga się za pomocą odmiennej, niż u *Dochez* techniki. Np. firma *Parke Davis* w Detroit zastrzykuje koniom podskórnie toksynę, a dożylnie — streptokokki.

W Niemczech surowica typu *Dochez* wyrabiana jest przez *Behringwerke* w Marburgu. Wyniki lecznicze z tą surowicą mają być równie dobre, jak z oryginalną surowicą *Dochez* (*Friedemann*). Surowica marburska jest mniej skoncentrowana, niż surowica amerykańska i dawka lecznicza zawarta jest w 25—50 cm. sz.

2. Surowicą wyłącznie antytoksyczną jest surowica *Dick'ów* z r. 1924. Otrzymywana jest przez uodpornienie koni zapomocą coraz silniejszych dawek toksyny płoniczej (wyrabia ją firma *Squibb* w New-Yorku).

Dawka lecznicza zawarta jest w 20 cm. sz., profilaktyczna — w 10 cm. Surowica ta jest mniej popularna, niż surowica *Dochez*, ma jednak dawać równie dobre wyniki.

Spostrzeżenia *Dick'ów* oparte są na małej ilości przypadków: 15 przypadków ciężkiej płonicy, leczonych bez surowicy: 20% śmiertelności i 29 przypadków, cięższych niż poprzednie, leczonych surowicą: 3,4% śmiertelności (na powyższą odsetkę składa się jeden przypadek, który zmarł z powodu zaniedbanego zapalenia wyrostka sutkowego).

Z przypadków, które dostały surowicę pierwszego dnia choroby, nie zmarł żaden.

Park stosował surowicę *Dick'ów* w 150 przypadkach również z bardzo dobrym wynikiem. Z przypadków, przytoczonych przez tego autora, zasługuje na uwagę przypadek toksycznej płonicy, powikłanej ciężką różą. Po zastosowaniu surowicy przeciwploniczej objawy płonicy odrazu ustąpiły, na przebieg róży zaś surowica nie okazała żadnego wpływu.

Surowica Dick'ów, tak samo, jak i surowica Dochez, ma zabezpieczać w pewnym stopniu od powikłań, nie wpływa jednak na już istniejące.

Technika stosowania jest również taka sama, jak i w surowicy Dochez: domięśniowo, w najcięższych przypadkach dożylnie i jak najwcześniej. Dawkowanie: 2000 — 10000 jednostek.

Surowica Dick'ów, jakkolwiek w Ameryce mniej popularna od surowicy Dochez, blisko nas obchodzi, gdyż surowica przeciwpłonicza, którą zaczął przygotowywać Państw. Zakł. Higj. w Warszawie, oparta jest na tej samej technice przygotowania i jest również surowicą czysto antytoksyczną.

Surowica warszawska była już stosowana na większym materiale w szpitalu Karola i Marji w Warszawie, lecz odnośne wyniki nie zostały jeszcze dotychczas ogłoszone.

W n i o s k i.

Na podstawie danych z piśmiennictwa dochodzi się do przekonania, że surowica przeciwpłonicza, otrzymana przez uodparnianie koni za pomocą jadu paciorkowców płonicy, jest surowicą o swoistym działaniu leczniczym w płonicy. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że oryginalna surowica Mosera i surowica Sawtchenki były również swoistymi surowicami przeciwpłoniczemi.

Surowicę przeciwpłoniczą należy stosować w ciężkich przypadkach jak najwcześniej i od razu w dostatecznej ilości.

W pierwszych 3 — 5 latach życia, w których płonica daje największą odsetkę śmiertelności, leczenie surowicą przeciwpłoniczą jest szczególnie wskazane.

W braku surowicy leczniczej (końskiej) można stosować surowicę ozdrowieńców.

Ujemną stroną stosowania surowicy przeciwpłoniczej jest nieścisłość mianowania antytoksyny płoniczej; jednostka wasyngtońska oparta jest na próbie śródskórnej Dick'a, odczytanie biologicznym niedość ścisłym, aby być podstawą mianowania antytoksyny.

Kwestją bardzo ważną, a dotychczas niewyjaśnioną, jest wpływ swoistej seroterapii płonicy na odporność nabytą w przebiegu płonicy, t. j. czy osobnik, leczony surowicą przeciwpłoniczą jest po przebyciu płonicy tak samo odporny na płonicę, jak osobnik nieleczony.

W związku z tem pytaniem zasługuje na przytoczenie przypadek, opisany przez Friedemanna:

przypadek ten był leczony surowicą Dochez 1-go dnia choroby, i został wyleczony. 22-go dnia choroby nawrot, który podług Friedemanna dowodzi, iż ustrój został biernie uodporniony w samym początku choroby, zanim jeszcze

zdażył wytworzyć odporność czynną i odporności tej już wogóle nie wytworzył. Nawrót wystąpił z chwilą, gdy skończyła się odporność bierna.

Możnaby jednak, zdaje się, wytłumaczyć sobie przypadek ten odmiennie, mianowicie, iż nawrót został wywołany przez inne składniki toksyny, niż pierwsza choroba.

Z badań Park'a i Spiegela, o których była już mowa we wstępie, wynika, iż wyjątkowo płonicę wzgl. recydywę mogą wywołać inne, niż zwykle, grupy toksyn, oraz że antytoksyna przeciwpłonicza w surowicy końskiej (lecnicznej) może zawierać składniki, zubożniające tylko pewną grupę toksyn, jakkolwiek konie były uodparniane wszystkimi składnikami toksyny.

W każdym razie praktycznie wątpliwości tego rodzaju są zupełnie bez znaczenia, gdyż mogą dotyczyć tylko wyjątkowych przypadków, a wszystkie dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne, dotyczące działania surowicy przeciwpłoniczej przemawiają za jej bezwzględną skutecznością.

W żadnym cięższym przypadku płonicy nie wolno już dziś nie zastrzyknąć surowicy — byłoby to takim samym błędem, jak — w błonicy — niezastosowanie surowicy przeciwbłonicy.

Listy do Redakcji.

Do Szanownej Redakcji Pedjatrji Polskiej.

Upraszam Szanowną Redakcję o łaskawe umieszczenie w najbliższym numerze Pedjatrji kilku słów sprostowania w sprawie artykułu Włodzimierza Mikułowskiego.

Z szacunkiem

H. B r o k m a n

W tomie VI, zeszycie I Pedjatrji Polskiej w streszczeniu zbiorowem p. t. „O bakterjofagach d'Herelle'a“ Włodzimierza Mikułowskiego na stronie 47 znajduje się ustęp, mający w dosłownem brzmieniu treść następującą:

„Zwiastunem tej idei jest Besredka przez swoją metodę enterowakcyn żółciowych. Zdolność uodparniająca zabitych bakterji Shiga, podanych doustnie, tłumaczy się przez tę okoliczność, że lasecznik Shiga jest we wszystkich podobnych drobnoustrojów najbardziej łamliwy, najłatwiej ulegający rozpuszczeniu. Można go w istocie rozpuścić w kulturze w proporcji wystarczającej na to, aby ściany jelitowe i cały organizm mogły stać się napojone odpornością. Przeciwnie bakterje tyfusu i paratyfusów, krętki cholery, połknięte w większej ilości — ulegają niedostatecznemu rozpuszczeniu w jelitach i nie są w możności wyrobić odporności. Dodanie żółci ma za skutek przez podrażnienie wydzielin trawiennych — łatwiejszą rozpuszczalność bakterji“.

Ponieważ tłumaczenie autora jest w pewnej rozbieżności z poglądem samego Besredki na mechanizm działania enterowakcyny, wobec tego czuję się w obowiązku przesłać kilka słów sprostowania. Istota rzeczy polega na tem, że lasecznik czerwonki łatwiej przechodzi poprzez nabłonek jelita aniżeli lasecznik duru brzuszego oraz cholery; ażeby te ostatnie przedostały się do ściany jelit, niezbędne jest uszkodzenie nabłonka zapomocą żółci.

Besredka nic nie mówi o „łamlwości“ laseczników Shiga-Kruze oraz o „rozpuszczającym“ działaniu żółci. Odnosny referat w sprawie szczepień ochronnych Besredki podałem w 1923 roku w Pedjatrji Polskiej.

W ślad za poprzednią cytata autor mówi dalej:

„Podobnie ma się rzecz prawdopodobnie z antygenem gruźliczym żółciowym Calmette'a“.

Otóż Calmette dodaje do pożywki żółć bynajmniej nie w tym celu aby rozpuścić lasecznik gruźlicy, lecz w celu pozbawienia go zjadliwości, co jak wiadomo, daje się osiągnąć dopiero po niezliczonej ilości przeszczepów dokonywanych w ciągu kilkunastu lat.

Tych słów kilka wyjaśnienia zmuszony byłem podać, ażeby nadać właściwą interpretację epokowym doświadczeniom Besredki i Calmette'a i w ten sposób uchronić czytelnika od skierowania swych myśli, a może i energii doświadczalnej na błędną drogę.

H. B r o k m a n.

Szanowna Redakcjo!

W odpowiedzi na powyższe „wyjaśnienie” „w sprawie artykułu Włodzimierza Mikułowskiego” (s i c!) uprzejmie proszę Szan. Redakcję o łaskawe umieszczenie mojego pisma.

Z poważaniem

W. Mikułowski

Na marginesie mego streszczenia zbiorowego p.t. o bakterjofagach d'Hérelle'a zawadziłem nawiasem przez zrozumiałe sąsiedztwo idei o nazwisko Besredki i o enterowakcyny, nie kusząc się bynajmniej w artykule p. t. o bakterjofagach d'Hérelle'a o wykład na temat enterowakcyn Besredki albo Calmette'a, tem mniej na temat celu tych autorów. Uważałem natomiast za stosowne, zdążając do syntetycznego ujęcia hipotezy uodpornienia przy strawianiu szczepionek — zaznaczyć Czytelnika z hipotezą Lesbre'a, którego nazwisko z tej okazji o parę wierszy poniżej kwestjonowanego ustępu dwukrotnie wymieniłem.

Na końcu streszczenia umieściłem piśmiennictwo, którem się posługiwałem. I tu znów podałem artykuł oryginalny Lesbre'a z Presse Médicale Nr. 88. 1925. Nazwisko tego autora nie powinno być obce czytelnikowi Comptes rend. de Soc. de Biol. którego interesują doświadczenia na temat ostatnich prób uodparniania,

W streszczeniu zbiorowym wolno mi „brać dosłownie”, skąd mnie się spodoba. Ustęp, który stał się tematem polemiki kol. Brokmana jest dosłownie wzięty z artykułu Lesbre'a p. t. L'étape nouvelle de l'immunisation *).

Polemika więc wymierzona przeciw mnie kieruje się przeciw p. Lesbre i jego hipotezom o hipotezie. Wobec tego kol. Brokman zapewne „zmuszony będzie podać słów kilka wyjaśnienia” na łamach Presse Médicale, „aby czytelników tego pisma uchronić od skierowania myśli, a może i energii doświadczalnej na błędną drogę” i aby zaznajomić ich co rychlej z referatem zbiorowym własnym z r. 1923, tembardziej, że nie jest pewne, czy utwór ten nie uległ przeoczeniu w literaturze francuskiej.

Nie uważam się za powołanego do brania w obronę p. Lesbre, pozwolę sobie jednak zwrócić uwagę na uderzający błąd logiki kol. Brokmana, który polemizując na grząskim gruncie hipotez miesza pojęcia celu i skutku. P. Lesbre mówi o hipotetycznym skutku a kol. Brokman mówi o celu, nie wyczuwając jak widać językowej różnicy tych pojęć.

Fakt polemiki wszczętej z okazji nie oryginalnego artykułu, ale streszczenia zbiorowego jest w polskiej literaturze lekarskiej nowy i dotąd u nas niepraktykowany. Tembardziej pożałowania godnym jest to, że stwarzając w historii polskiego piśmiennictwa nowy typ dyskusji kol. Brokman nie okazuje przygotowania, ani chęci do poważnego traktowania

*) Presse Méd. Nr. 88. R. 1925. Str. 1459. A la vérité, Besredka nous apparaît comme un précurseur par sa méthode des entéro-vaccins biliés. Le pouvoir immunisant relatif des bacilles de Shiga tués, administrés par voie buccale, s'explique très simplement par ce fait que le bacille de Shiga est de tous ces germes, le plus fragile: on peut en effet le lyser dans une culture en proportion suffisante pour diffuser l'immunité à la paroi intestinale et à tout l'organisme. Au contraire, les bacilles typhiques et paratyphiques, les vibrions cholériques, même ingérés aux plus fortes doses, sont insuffisamment dissous dans l'intestin pour exercer une action immunisante. L'adjonction de bile à ces vaccins a donc pour effet, à notre avis, de favoriser, par excitation des sécrétions digestives, leur solubilisation. Ainsi s'explique peut-être aussi l'efficacité par la voie digestive, de l'antigène tuberculeux bilié de Calmette.

polemiki. Dowodzi tego okoliczność, że nie zwrócił nawet powierzchownej uwagi na bibliografię, której wykaz przecież podałem nie dla żartów!

Tegoż samego braku powagi w „dyskusji” dowodzi śmiały fakt skierowania czytelnika po wyczerpujące informacje o enterowakcynach nie do Besredki ale do streszczenia zbiorowego własnego, drukowanego w r. 1923 Ped. Pol. Zeszyt III. T. 3 na podstawie źródeł r. 1922, w którym na dwóch stronach druku jest zaledwie kilka wierszy poświęconych „epokowym” enterowakcynom, ani słowa sprawie żółci, o którą tak dalece kol. B. chodzi.

Z przytoczonych okoliczności wynika, że bezpodstawne zarzucenie mi przez kol. Brokmana „wodzenia czytelnika na błędne drogi przez fałszywą interpretację epokowych doświadczeń Besredki i Calmette'a” nie może uchodzić żadną miarą za zdrowy i pożądany ferment w doskonaleniu naszej pracy.

Włodzimierz Mikułowski

Z oddziału D-ra Handelsmana w Szpitalu dla
psychicznie chorych w Tworkach.

Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowym zapaleniu mózgu *).

P o d a ł

Józef Handelsman.

Epidemja nagminnego zapalenia mózgu zainteresowała całe szeregi psychjatrów, poruszyła wszystkie szkoły psychiatryczne, piśmiennictwo poświęcone tej sprawie wzrasta tak niesłychanie, iż żadne dotychczas cierpienie układu nerwowego nie posiada tak bogatego piśmiennictwa, tylu monografji, prac większych i przyczynków, nie zahaczyło o tyle najróżnorodniejszych ważnych kwestji, nie wywołało tylu ożywionych zdań, co *encephalitis epidemica*. Niema niemal ani jednego psychjatra, któryby się tą kwestją nie interesował i któryby bądź samem cierpieniem, bądź jego następstwami pośrednio lub bezpośrednio z niem związanemi, się nie zajmował.

Do następstw bardzo poważnych należą zmiany psychiczne u dzieci, występujące w postaci zmian charakteru. Zmiany te spostrzegamy często, począwszy od postaci lekkich, stosunkowo drobnych odchyień od stanu normalnego dziecka, po przez postaci cięższe, rzucające się odrazu w oczy rodzicom i wychowawcom, utrudniające wspólne ich wychowanie z innymi normalnymi dziećmi aż do postaci bardzo ciężkich, będących po-

*) Wg. odczytu w Polskiem Tow. Pedjatrzyznem d. 7.IV.1926.

strachem nie tylko dla otoczenia, ale nawet stanowiących poważny ciężar w warunkach szpitalnych, które nie tylko zagrażają niebezpieczeństwem otoczeniu, ale są żywiołem bardzo przykrym na sali szpitala psychiatrycznego, wymagając bezustannego dozoru, opieki, strofowania i które nie poddają się niemal zupełnie ani groźbom i karom, ani łagodności i obietnicom, ani nie uspokajają się na sali chorych gwałtownych, nie poprawiają się również prawie wcale przy odosabnianiu

Ze względu na to, że w dzisiejszym odczycie interesują nas właśnie te charakterystyczne zmiany po nagminnym zapaleniu mózgu, które występują u dzieci, pominąć muszę opis ostrego i podostrego stanu tego cierpienia, znakomicie podanego w pracy Pieńkowskiego,*) jednak choć w paru ogólnych słowach przypomnieć należy o zaburzeniach psychicznych okresu trzeciego cierpienia zwanego przewlekłym lub następowym do tego bowiem również okresu należą zaburzenia, o których dziś referować zamierzam.

Zaczawszy od Naville'a z jego bradyphrenją, która jest w dziedzinie psychicznej równoległą do bradykinezji w dziedzinie somatycznej, szereg autorów rozmaicie ujmuje podział postaci psychicznych w tym okresie nagminnego zapalenia mózgu. Gurewitsch dzieli na 2 zasadnicze postaci 1) zaburzenia psychiczne z zespołem Parkinsona, 2) postać ze zmianami charakteru prawie identycznymi z wrodzonymi psychopatjami, a mianowicie zespoły a) anetyczny, b) włóstonny, c) dystymiczny. Stähelin dzieli na 2 grupy na podstawie somatycznej — hipokinetyków i hiperkinetyków; Kant podaje 1) zespół akinetyczno-hipertoniczny parkinsonoidów lub 2) objawy hiperkinetyczne w ramach zespołu amiostatycznego; G. Levy dzieli na zaburzenia psychiczne u dorosłych z depresjami i objawami przypominającymi hebephrenokatatoniczne oraz u młodocianych z zaburzeniami podnieczenio-psychoruchowemi, Pieńkowski wyróżnia 1) stany podobne do psychopatji

*) Pieńkowski: 1) Analiza zaburzeń ruchowych. Warszawa 1925, 2) Rozpr. Akademji lekarskiej 1923. st. 337.

konstytucjonalnej, 2) stany z przewagą odrętwienia, 3) stany atypowe (asteniczne, amnestyczne, pseudoparalityczne).

Pominąwszy szereg innych autorów*) stwierdzam na zasadzie obserwowanych przez siebie przypadków i opierając się na piśmiennictwie, że najczęstszą postacią późnego stanu encephalitis epidemica jest ta postać, której pod względem somatycznym towarzyszy zespół parkinsonowski. Wybitna sztywność mięśniowa, drżenie, kinezja paradoksalna,**) kurcze w najrozmaitszych grupach mięśniowych, zaburzenia oczne, a zwłaszcza źreniczne, palilalja***) dochodząca do prawie zupełnej niemożności mówienia, niesłychany łojotok, łuszczenie się skóry, ślinienie, polidipsja i polyurja, wiele innych objawów wewnątrz wydzielniczych, wegetatywnych, słowem zespół symptomów pozapiramidalnych żywo przypomni dobrze znany wszystkim neurologom obraz nieszczęśliwego parkinsonoida, przypominający manekin automatyczny.****) W tej postaci pod względem psychicznym na pierwszy plan i jako zasadnicza cecha wysuwa się brak samorzutności—lamimja, brak ruchów samorzutnych i zautomatyzowanych, powolność dochodząca niemal do zupełnego unieruchomienia, widnokrąg zainteresowań chorego zmniejsza się, staje się on coraz bardziej zamkniętym w sobie, rzadko kiedy rozmawia spontanicznie, działa niewiele za popędem własnych impulsów, natomiast ulega wybuchom afektywnym, niekiedy depresja, charakteru reakcyjnego; persewercje, zwolnienie i skrócenie biegu myślowego—oto jest obraz najczęściej spotykanych postaci stanów następczych encefalityków—postaci akinetyczno-apatycznej*****). Postać tę spotykamy rzadko w wieku młodocianym, jednak musieliśmy o niej tutaj przypomnieć dla zrozumienia rozwoju następnej postaci spotykanej o wiele częściej u osobników w wieku młodocianym, stanowiącej temat właściwy

*) Piśmiennictwo p. u. Pieńkowskiego do połowy 1923 r.

***) p. Jarkowski.

****) p. Sterling.

*****) por. Handelsman Polska Gazeta Lekarska 1923, Nr. 23.

*****) por. Handelsman Zjazd lekarzy i przyrodników w Warszawie 1925 r.

dzisiejszego odczytu. Osobiście nie widziałem chorych z tą postacią powyżej 17 lat, natomiast spotyka się ją już w wieku bardzo wczesnym; najmłodsza moja pacjentka miała 3 lata.

U tej grupy chorych na pierwszy plan zaburzeń psychicznych występują zmiany osobowości, charakteru i tak jak u chorych pierwszej grupy brak samorzutności nadaje piętno chorobie, tak w tej postaci zmiany charakteru od drobnych do bardzo złożonych zabarwiają obraz chorobowy tak wyraziście, że koniecznym jest jej wyodrębnienie jako samodzielnej postaci objawów późnych nagminnego zapalenia mózgu.

Dziewczynka, lat 4-ch, kilka miesięcy po przebytych ostrym okresie nagminnego zap. mózgu, staje się ruchliwą, wszędzie się wtrąca, wszystko dotyka; porusza, zwraca uwagę na wszystko co się koło niej dzieje, jest bardzo nieposłuszna, niegrzeczna, nie może się bawić z innymi dziećmi, ponieważ łatwo zabawa przechodzi w kłótnię; w obecności osób starszych nie wykazuje żadnego zakłopotania; interesuje się wszystkim, inteligencja żywa, pamięć dobra, w popędach nie daje się hamować, szybko przechodzi od złości do stanu zadowolenia jak gdyby zapominając o swojej złości, —

oto jest w krótkich słowach obraz najprostszego przypadku — dziecko trudne do prowadzenia, nieposłuszne, ale inteligentne.

9-letni chłopak, pochodzący z rodziny zdrowej, rozwijał się prawidłowo, był grzecznym, posłusznym i dobrem dzieckiem; mając 4 lata zachorowuje na jakąś infekcyjną chorobę, rozpoznaną jako dur brzuszny (? prawdopodobnie encephalitis epidemica); gdy miał 6 lat stał się zdenerwowany, nie mógł sobie znaleźć miejsca, mówił „że mu się przykrzy“, ciągle narzekał że się boi, nie sypiał po nocy. Po upływie roku objawy te uspokoiły się podobno. Rok temu wystąpiło wyraźne zaostrzenie się procesu psychicznego, nie sypiał po nocach, ślinił się, opluwał, wymyślał w ordynarny sposób, niszczył ubrania, meble; gdy spotykał inne dzieci kłócił się, bił się z nimi. Objawy te występowały bardzo często, napadowo; w czasie takich napadów miewał bardzo duży apetyt i pragnienie tak, iż w nocy nawet dopominał się o jedzenie i domagał się wody. Napady rozpoczynają się zazwyczaj sapaniem i łapaniem oddechu. Pomieszczony w Tworkach dnia 18.I.26 r. miewa bardzo częste, po kilka do kilkunastu razy na dobę ataki sapania w połączeniu z kurczami przepony brzusznej; atak trwa od kilku minut do pół godziny; niekiedy rozpoczyna się niepohamowanym głodem i pragnieniem. Na oddziale jest trudny do prowadzenia, zmienny w zachowaniu się; wogóle uderza u chorego duża ruchliwość, brak dostatecznego skupienia, zarówno przy rozmowie jak i przy zabawie; bywa niespokojny, niegrzeczny, nieposłuszny, nie może usiedzieć na miejscu, zrywa się, zaczepia inne dzieci, z którymi stale wchodzi w konflikty; nie jest jednak kłamliwy, nie oskarża nikogo, nie oszukuje. W czasie wyżej wspomnianych ataków wybuchy afektywne, nie poddaje się wtedy żadnym namowom, nie słucha perswazji. Pod względem intelektualnym badany metodą (B i n e t - S i m o n a) odpowiada chłopcu siedmioletniemu.

Przypadek ten przypomina pierwsze dziecko, w nieco tylko silniejszym stopniu, jest bardzo trudne do prowadzenia, nieposłuszne, wykazuje większe zaburzenia uwagi. Zwracam uwagę na rzadsze objawy somatyczne — napadową polydipsję i polifagję. Pod względem psychicznym wyraźna zmiana charakteru — z dziecka grzecznego, posłusznego, uczącego się, staje się nieposłusznym, ruchliwym, niespokojnym, ordynarnym dzieckiem, skłonnym do bójek, drze ubrania, wymyśla i rzuca kamieniami w inne dzieci, rodzeństwo i nawet osoby dorosłe,

U 17 letniego chłopaka, poprzednio zupełnie zdrowego, psychicznie i fizycznie rozwiniętego prawidłowo, dobrze się uczącego, w pół roku po okresie n. z. m. występuje stopniowo szereg objawów hiperkinetycznych — kurcze przepony brzusznej, dziwaczne kurcze języka, na skutek czego dziwaczne cmokanie. Równocześnie występują coraz wybitniej zmiany charakteru; zachowuje się zawsze niesfornie, jest dokuczliwy, krnąbrny, nieposłuszny, kłamliwy; kradnie drobne przedmioty i jedzenie swoim sąsiadom, które później wyrzuca jako mu niepotrzebne.

Oskarża otoczenie, że go biją, katują, że pielęgniarze namawiają innych chorych, żeby go bili i cieszy się, gdy widzi, że dają pewną wiarę jego zapewnieniom i przeprowadzają śledztwo; gdy coś zbroi, a dzieje się to bardzo często zaczyna płakać i krzyżeć uprzedzając w ten sposób możliwe wymówki. Obiecuje że się poprawi, prawie natychmiast po daniu obietnicy zachowuje się tak samo. Bardzo chętnie używa ordynarne wyrazy z wyraźnym zabarwieniem seksualnym, zwłaszcza w obecności personelu żeńskiego, lubuje się w przysłuchiwaniu nieprzyzwoitościom wypowiedzanym przez innych chorych. przyczem rozumie dobrze niestosowność takich czynów i wykręca się przed lekarzem w ten sposób, że oskarża pielęgniarki, że mu każą tak czynić. Wybitny brak subordynacji. Uczucia rodzinne osłabione. Pod względem intelektualnym sprytny, zorientowany we wszystkich sprawach życia codziennego, nie wykazuje szerszego zainteresowania.

Przypadek ten może służyć jako przykład najczęściej spotykanej postaci zaburzeń psychicznych. Ogólny niepokój ruchowy, krnąbrność, natrętność, popęd do kłótni, nieuściepliwość, chęć dokuczania, skłonność do drobnych kradzieży, choremu trudno, niemożliwe nawet, przewyciężyć popęd zabierania przedmiotów, które wpadają mu w oczy, nawet bez żadnej dla niego wartości. Rozwija się skłonność antysocjalna, kłamliwość i przytem często kłamliwość przewrotna. Afekty wstydu i skromności ulegają zanikowi, — wszystko to doprowadza do częstych konfliktów z otoczeniem, stwarza się u chorego nastrój konfliktowy. Na skutek obniżenia afektu wstydu, lubowanie się w erotycznych wyzwiskach i w słuchaniu

i podpatrywaniu erotycznych przejawów otoczenia. Nadmierna czujność uwagi przy wyraźnym osłabieniu jej trwałości zależna prawdopodobnie od nadmiernej ruchliwości, szybkości i nietrwałości ruchów wyobrażeniowych. „Jak zubożenie i ograniczenie tych ruchów — mówi Leyser — zmienia przebieg życia psychicznego, na bardziej rozwlekły, powolny, tak i zwiększenie wywołuje nadmierną żywość, która objawia się nie tylko w zakresie aparatu ruchowego, ale i w uwadze. Przez różnorodność podnieć zewnętrznych jest ona biernie ciągle drażniona“.

Bardzo charakterystyczne zmiany osobowości, bez zaburzeń intelektualnych, wyrażające się głównie w występowaniu niepoohamowanym ujemnych cech charakteru przedstawia dziewczynka 8 letnia, przybyła do szpitala w Tworkach na oddział d-ra Bobrowskiego przed kilku tygodniami.

Dziecko pochodzi z rodziny zdrowej, pod koniec 1-go r. ż. zaczęła chodzić, rozwijała się prawidłowo; gdy miała 14 miesięcy w listopadzie 1919 r. zapadła na jakąś gorączkową chorobę, prawdopodobnie nagminne zapalenie mózgu, spała dzień i noc, budząc się tylko w czasie karmienia, po tygodniu śpiączki zaczęła się poprawiać, stała się bystra, powróciła do zupełnego zdrowia fizycznego, robiła dalsze postępy w chodzeniu, rozwój mowy posuwał się szybko. Kiedy miała trzy lata uderżyło rodziców, że dziecko ma dziwne zachowanie, była bardzo śmiała w stosunku do obcych, niczego się nie bała, żądała od osób, które zobaczyła po raz pierwszy, żeby jej dawali to pieniądze, to błyskotki; osobom pierwszy raz widzianym stawiała dziwne zapytania np. czy jest ładną. Dostyc szybko stała się bardzo niesforna, o byle co podnosiła krzyk, rzucała się na ziemię; w ogrodzie i mieszkaniu robiła szkody; wchodząc do kościoła, biegła do ołtarza i zapytywała np. księdza czy jest ładną i t. p, kiedyś pobiegła w kościele do tacki z pieniędzmi i zabrała garść pieniędzy; drapała się po dachach, strychach; inne dzieci bije czem popadnie, kamieniami, nożem, rzuca talerze i t. d. W roku ubiegłym, kiedy miała 7 lat bawiła się z dziećmi w polu i podobno była tam przedmiotem próby stosunku płciowego z 14 letnim chłopcem; przyznała się do tego innym dzieciom i obcym dorosłym. Uczyła się bardzo dobrze, jest bardzo pojętną, pamięć ma dobrą, jednak chodzenie do szkoły stało się niemożliwym, była tam bowiem bardzo niesforna; biła inne dzieci, nie słuchała nauczyciela, przeciwnie nawet krnąbrnie czyniła mu na przekór. W szpitalu zachowuje się bardzo niesfornie, w nocy biega po cudzych łóżkach, drażni inne chore, potęra dzieci, drapie je; przy najmniejszej przyczynie tłucze szyby i ze śmiechem o tem mówi. W szkole szpitalnej dla dzieci psychicznie upośledzonych początkowo zachowywała się poprawnie, była grzeczną, okazała się bardzo pojętną; po paru jednak dniach stała się niesłuchanie krnąbrną, niesforną, podczas lekcji przeszkadza innym dzieciom, spycha je z ławek, szczypie je, uderza nauczycielkę, chciała tłuc szyby w szkole. Przy obserwacji i badaniu okazało się, że dziewczynka przy doskonałym stanie intelektualnym, doskonałej i szybkiej orientacji, odznacza się nadzwyczajną ruchliwością, nadmierną postrzegawczością z równoczesną powierzchownością uwagi. U chorej

uderza niemożność zapanowania nad wybuchami niegrzeczności, nieposłuszeństwa, występuje wyraźna skłonność do wywoływania konfliktów, chęć oskarżania innych o złe czyny przez nią prowokowane, tendencje niszczyielskie; dalej trzeba zaznaczyć wyraźne skłonności erotyczne, wyrażające się w pewnej przylepności do starszych, ocieranie się o chłopców w zabawach; wyraźna zmienność nastrojów; uderza dalej u chorej polyfagia. Z somatycznych objawów obserwowaliśmy tylko pewne stężenie mimiki oraz zacinającą się mowę.

Słowem dziewczynka ta przypomina typ poprzednio opisany, lecz jaskrawiej już występują tu objawy nadmiernej i wczesnej seksualności.

U niektórych chorych obserwuje się także wyraźny popęd niszczyielski, chorzy niszczą naczynie do jedzenia, tłuką szyby, (jak poprzednia chora), drą na sobie ubrania; wyładowanie popędu idzie w kierunku bicia, drapania, gryzienia; popędy mogą być niszczyielskie i samoniszczyielskie, chorzy stereotypowo drapią się, biją się, występuje opisywany przez francuzów *tic de grattage*.

Bardzo charakterystyczny pod tym względem jest przypadek następujący.

Chłopiec, obecnie 9-letni, do 5-ciu lat rozwijał się bardzo dobrze był dobry grzeczny, posłuszny, rozumny, zaczął się już uczyć; w 6-tym roku życia przechodzi ostry okres n. zap. mózgu z objawami bredzeniowemi i hiperkinezami. W przeciągu następnego roku stopniowa zmiana charakteru, staje się nieposłuszny, niegrzeczny. Potem często bez żadnej przyczyny, niekiedy rozdrażniony, tłucze stereotypowo głową o różne twarde przedmioty, o stół, podłogę, ściany tak iż na głowie potworzyły się duże chełbocące krwawe wylewy podskórne. Zapytany dlaczego tak robi, zawsze odpowiada, że go „djabieł“ kusi. Oprócz tego popędowo tarł sobie skórę na twarzy i tułowiu, tak iż potworzyły się rany. To wszystko czynił z namowy „djabła“. Dodać należy, że w czasie obserwacji szpitalnej trwającej 4 lata stopniowo rozwijał się zespół parkinsonowski, który obecnie jest już daleko posunięty.

W danym przypadku wykluczyć należy przypuszczenie jakoby chory widział lub słyszał djabła w omamach. Podobny przypadek opisuje Leyser, który ujmuje, zdaje się słusznie to zagadnienie w ten sposób: podstawą przeżycia jest ujmowanie przymusowości popędu, którą często postrzega się przy wielu aktach ruchowych na skutek zniesienia hamulców stryjarnych; jednak charakter przymusowości nie jest ujmowany przez dziecko jako taki lecz zostaje personifikowany w postaci poddawanej przez otoczenie.

Zaznaczyliśmy już parę razy o zaburzeniach seksu-

mienionych cech charakteru zaburzenia życia płciowego: atakuje inne dzieci, niepostrzeżony wchodzi do łóżek innych chłopców starając się wykonać akt homoseksualny; masturbacji u chorego nie obserwowano. Pod względem somatycznym zez lewo-strony, czasami, dwojenie.

Z późniejszej anamnezy otrzymanej listownie od matki okazało się, że dawniej był normalnym dzieckiem, na jakieś dwa lata przed przybyciem do szpitala przechodził zapalenie mózgu, ściślejszych danych anamnestycznych brak.

Słowem i na przykładzie tego chorego widzimy, że po przebytem n. z. m. wystąpiły wybitne zmiany charakteru wyrażające się w niesłychanej krnąbrności, kłamliwości, nieposłuszeństwie, w oskarżaniu innych o złe czyny; i u tego również chorego występuje niepohamowany popęd seksualny w postaci perwersyjnej — homoseksualizmu.

Tych kilka przykładów wystarczy dla scharakteryzowania obrazu zmian psychicznych po nagminnem zapaleniu mózgu u dzieci i młodzieży, obrazu przejawiającego się głównie w zmianie osobowości. Cierpienie rozpoczyna się od ogólnego niepokoju. Małe dzieci, które umieją się dobrze bawić, przepędzać czas wspólnie z innymi dziećmi, słuchać spokojnie opowiadań, stają się niespokojne, wykazują popęd do wyładowania ruchowego. Wszystko dotykają, ale bez głębszego zainteresowania, rzecz dotkniętą natychmiast porzucają, niszczą zabawki, śmieją się lub płaczą bez przyczyny; nie dają się psychicznie opanować; życzliwe lub poważne nawoływania, groźby, drobne lub większe kary mają tylko przejściowy skutek; takież skutek wywołują nagrody, obietnice. Od czasu do czasu dziecko się zmienia, przytula się, dowcipkuje, bawi się, mówi miłe słówka, nagle jednak staje się bez przyczyny niegrzeczne, gburowate, krnąbrne; widywaliśmy dzieci, które np. całując gryzły dotkliwie. Słowem dziecko staje się niespokojne, ruchliwe, niepohamowane — a równocześnie kłótlive, zmienne w nastrojach, nieposłuszne, krnąbrne, ordynarne, gburowate, aroganckie. Przeszkadza wszędzie, utrudnia życie rodzinie, a w szpitalu chorym, personelowi; nikogo się nie boi, nikogo nie szanuje.

Starsze dzieci o wyższym stopniu rozwoju wyka-

zują w tem cierpieniu zmiany poważniejsze i bardziej dokuczliwe, zwłaszcza z nadejściem okresu dojrzewania płciowego. Przy nadmiernej ruchliwości bardziej ordynarne; hałaśliwe zachowanie się, rzucanie mebli, tłuczenie szyb; częste są bezmyślne psoty np. wlanie moczu do zupy innemu choremu, lub jak opisuje G. Levy urynowanie do ust śpiącego chorego. Dalej obserwujemy u takich dzieci bardzo często kłamliwość, brutalność, skłonność do kradzieży niepotrzebnych, kłamstwa oskarżające innych o brutalność. Homburger uważa tę trjadę — kradzież, kłamstwo i brutalność za specyficzną dla tego cierpienia. Wreszcie dzięki brakowi hamulców w życiu seksualnem obserwujemy szereg objawów zaczynając od najordynarniejszych seksualnych wymysłów, a kończąc na czynach — bezwstydnym masturbacji, ekshibicjonizmie, gwałtach homo i heteroseksualnych, wszystkie stopnie perwersji seksualnej. Pierwotny popęd do niepohamowanego zadawalniania swoich chęci u mniejszych dzieci wyraża się w postaci obżarstwa.

Wszyscy ci chorzy są elementem najtrudniejszym do prowadzenia w szpitalu; dzięki swojej krnąbrności, skłonności do stałych konfliktów, stereotypowości, niemożności skupienia się, niemożności współżycia zgodnego, niechęci do pracy systematycznej są sprężyną podrywającą cały spokojny bieg życiowy szpitala.

Zaburzenia intelektu są u nich wtórne, często bardzo nieznaczne; na skutek utraty ciągłości życia afektywnego przestają się oni interesować życiem ogólnem, nie mogą się uczyć, nie nabywają świeżych wiadomości, zostają zatrzymani w rozwoju intelektualnym, Należy jednak zaznaczyć, że rozwój intelektualny dziecka przed chorobą nie wpływa na jego zachowanie się po chorobie.

Pod względem somatycznym postrzegamy bardzo często, prawie zawsze najrozmaitsze objawy w postaci kurczów, zaburzeń źrenicznych, zaburzeń ocznych, wewnątrz wydzielniczych, układu współczulnego, bądź odosobnione, bądź w całych zespołach, widzujemy najczęściej kurcze przepony brzusznej, kurczowe podrywania poszczególnych mięśni i całych grup mięśniowych, nierównomierność źrenic i zaburzenia odczynu źrenicz-

nego, łuszczenie się skóry i łojotok nadmierny, obserwowaliśmy polydipsję polyurję (do 16 litrów moczu na dobę) napadową polifagię zaburzenia mowy (np. w postaci palilalii), odruchy patologiczne pozapiramidalne — jako to zatrzaskowe, nosowo-podbródkowy, odruch migotania powiek i t. d. i t. d. W przypadkach będących pod dłuższą obserwacją widzimy stopniowy acz niekiedy bardzo powolny rozwój zespołu parkinsonskiego,

Przypadki nasze przypominają niekiedy schizofrenię zwłaszcza w jej postaci hebefrenicznej, niekiedy stany hipomanjakkalne, najczęściej jednak zwyrodnienie psychopatyczne zwłaszcza moral insanity. Brak istotnego autyzmu i negatywizmu, brak wyraźnego rozszczepienia schizofrenicznego, brak kojarzeń schizofrenicznych, zazwyczaj brak złudzeń i urojeń są to najważniejsze objawy odróżniające nasze cierpienie od schizofrenji.

Od hipomanji różni się ono tem, że nie jest ono zbudowane na podłożu wzmożenia nastroju dodatniego, niema prawie nigdy wesołości nastroju, nie obserwuje się dobrego, zadowolonego samopoczucia; przeciwnie widzimy raczej powierzchowną zmienność nastrojów, widzimy nie euforję, ale raczej dysforję w połączeniu z wyładowaniem ruchowem, nie mającem dostatecznego hamulca.

Brak u naszych chorych określonych złych skłonności do kradzieży, pijaństwa, włóczęgostwa, popęd występuje na skutek zaburzeń hamulców mózgowych, cel ku któremu popęd jest skierowany leży zawsze blisko, popęd wyładowuje się w szybkim działaniu, impulsywność jest bezpośrednią przyczyną gotowości do ruchliwości i często wyczerpuje się w zwykłych ruchach reaktywnych, przeważnie brak jest istotnej konfabulacji, nie ma prawdziwej złośliwości i bezwzględności egoistycznej przypominającej moral insanity. Te są w krótkości cechy różniące naszych chorych od psychopatów; wyżej wspomniane objawy somatyczne ułatwiają różniczkowanie. Dzieci często odczuwają, że postępują wbrew własnej woli, przyznają, że muszą tak czynić, że działają

pod jakimś przymusem, nie bronią swojego zachowania się; niekiedy (choć na bardzo krótko) mają samopoczucie choroby, czują się bardzo nieszczęśliwymi i grożą niekiedy samobójstwem. Według Homburger'a niektóre dzieci zwłaszcza w lżejszych postaciach posiadają dawne, z okresu przedchorobowego, odczucia dobra i zła, łagodności i szorstkości, wstydu i bezwstydu i t. p. jednak negatywne wartości tych antagonistycznych par, które były dziecku obce i które i teraz właściwie są obce jego osobowości przebijają się na jaw i wybuchają w czynach. W przypadkach cięższych obserwuje się stale zupełne pomieszenie czynów najwyraźniej antagonistycznych ze stopniowym zanikaniem dodatnich cech a występowaniem na plan pierwszy ujemnych cech, które stopniowo wypełniają cały społeczny obraz zachowania się encefalitycznego dziecka. Słusznym jest zdanie Homburger'a, że pożądanie przyjaźni, miłości, dobrego stosunku, słowem wszystkich dobrych uczuć nie jest całkowicie zniesione; zniesiona jest tylko zdolność reagowania na nie w ten sam sposób dodatni.

Widzimy więc, że po przebytem nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu, niekiedy w parę miesięcy po niem, niekiedy — w parę lat, występuje szereg objawów psychicznych, ośrodek których stanowią zmiany charakteru, osobowości. Powstaje pytanie, jaki będzie dalszy przebieg tego cierpienia, czy możliwe jest pogorszenie. Otóż dziś jest jeszcze trudno przewidzieć dalszy rezultat; obserwacja tego cierpienia trwa dopiero 6-ty rok, w czasie obserwacji widzieliśmy pewne wahania stanu psychicznego; pod wpływem odpowiedniego wychowania, ciągłego nadzoru, stałego korygowania, rozumnych uwag, widzimy niekiedy kilkomiesięczną poprawę; poprawa jednak jest niewielka i często przemijająca; natomiast nieraz widzieliśmy przeistaczanie się ogólnego stanu; bardzo powoli, ale stopniowo i coraz wyraźniej hiperkineza zaczyna się zmniejszać, występują coraz wyraźniej objawy zespołu parkinsonowskiego, bardzo wolno zaczyna się pojawiać akineza. W niektórych przypadkach wystąpił wreszcie wyraźny parkinizm; prawdopodobnym więc jest przypuszczenie, że ostatecznym zejściem

tego cierpienia będzie ta najczęstsza postać — akinezyjna, o której wspominałem na początku mojego odczytu. Niektórzy autorowie widują poprawę, moje jednak dotychczasowe doświadczenie nie pozwala na wyrażenie optymistycznego poglądu na rokowanie.

Przedstawiłem możliwie krótko zaburzenia psychiczne pośpiączkowe u dzieci i młodzieży, w których na plan pierwszy występują obok szeregu zmian somatycznych zmiany charakteru, zaburzenia życia afektywnego, głównie afektu wstydu, nadmierna ruchliwość, zaburzenia uwagi w postaci nadmiernej czujności i osłabionej trwałości, zaburzenia woli popędowej, a tylko wtórnie i nie zawsze zaburzenia intelektu w słabym stopniu. Powstaje pytanie, czy i jakie są zmiany patologiczne mózgowe, które owo rozszczepienie między życiem afektywno-popędowym a intelektualnym — zaburzenia charakteru powodują. Sprawą lokalizacji mózgowej takiego zespołu w ostatnich czasach interesowano się szczególnie. Küppers doszukiwał się anatomicznego podłoża osobowości głównie w okolicy wzgórka wzrokowego, Hauptmann widzi tamże ośrodek afektywny, Gerstmann przypuszcza niemożność lokalizacji popędów w węźle prążkowano-bładem, tylko ich komponenty ruchowe: Kant stwierdza, że chociaż poszczególnych funkcji zlokalizować nie można, jednak zmiany osobowości przy obecności zmian w okolicach podkorowych wskazują, że z jednej strony okolice podkorowe zawierają składową część osobowości, z drugiej zaś strony reakcja afektywna, uczucie etyczne, wola, są funkcjami tak powikłanymi, wpływającymi ze współdziałania całości organizmu, że jednostronne lokalizowanie w określonych okolicach mózgowych jest absurdem.

Bolsi Dino podnosi stan podrażnienia ośrodków wegetatywno-emocjonalnych z zaburzeniem układu wewnątrzwydzielniczego. Mazurkiewicz widzi zaburzenia afektywne w nagminnym zapaleniu mózgu zależne prawdopodobnie od dysocjacji anatomicznej dróg roślinnych. Również i Meyer przypuszcza kombinacje

z zaburzeniami wegetatywnymi ośrodkowego pochodzenia, Leyser uważa, że hiperkineza powstaje na skutek zmniejszenia hamulców dla sfery ruchowej pochodzenia prążkowanego, oraz przypuszcza, że defekty specyficzne w sferze afektywnej (wstydu) są pochodzenia organicznego, natomiast wrogie nastawienie, hiperseksualność i inne objawy są psychologicznym następstwem tych momentów i dlatego nie mogą być ujmowane jako działanie rozpadu jakiegoś określonego ośrodka mózgowego. Higier przypomina, że nowomózdze czyli ośrodki korowe reprezentują czynności zwierzęce — świat woli, myśli, inteligencji; staromózdze zaś czyli ośrodki podkorowe lub podstawne reprezentują czynności roślinne — świat wzruszeń, afektów, popędów, instynktów. Przypomnieć wreszcie musimy zdanie Bonhoeffer'a, że zmiany charakteru u dzieci są następstwem zaburzeń korelacji pomiędzy częścią neencefaliczną i poliencefaliczną mózgu w okresie niedokończonego rozwoju mózgowego.

Z tych kilku zapatrywań na próbę lokalizacji osobowości w nagminnym zapaleniu mózgu widzimy, że brak jest pewnych danych lokalizacyjnych, któreby nam pozwoliły, bez stawiania hipotez, z pewnością określić mechanizm powstawania zaburzeń charakteru w tym cierpieniu.

Częstość spotykanych zmian w węzłach podkorowych pozwala jednak wyrazić przypuszczenie, że jak w postaci akinetyczno-apatycznej, o której wspominałem na początku, swoiste odrętwienie psychiczne zależne jest pośrednio od zajęcia węzłów podkorowych, tak i w tej postaci, charakteryzującej się zmianami osobowości, „anatomiczna dysocjacja dwóch układów nerwowych wykazujących siłę kierowniczą nad aparatem ruchowym” — jak mówi Mazurkiewicz — jest zasadniczą przyczyną objawów. Ale tego ogniskowego charakteru nie należy rozumieć w tem znaczeniu, jakoby w węzłach podkorowych miał istnieć jakiś ośrodek afektywności, ... ale w tem znaczeniu, „że anatomiczny proces chorobowy uszkadza w węzłach podkorowych część tych dróg, które normalnie płynie największy strumień

roślinnych do półkul mózgowych“. Lecz dysocjacja obu tych układów mnesticzno-kojarzeniowych (intelektualnego i uczuciowego) od przedstawicieli konstelacji fizjologicznej ustroju — mianowicie układu roślinnego poliencephalicznego jest niezupełna, „gdyż proces anatomiczny w nagminnem zapaleniu mózgu nie daje jakiegoś przecięcia poprzecznego węzłów podkorowych“. Ta teoria Mazurkiewicza wyjaśnia również poczęści to zjawisko, że w jednych przypadkach widzimy akinezę ze swoistem odrętwieniem psychicznem, w drugich natomiast hiperkinezę ze specyficznymi zaburzeniami afektywnymi, zależnie od stopnia zmian w tych drogach. Stopniowy zaś rozwój objawów somatycznych w przypadkach drugiej postaci, w niniejszym odczycie przedstawionych, objawów hiperkinetycznych z przejściem do postaci akinetycznej potwierdzały to przypuszczenie.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Abramson. Soc. med. psychol. 29.VI.25, ref. Presse Médical. 1.VIII.25. 2) Bolsi Dino. Riv. di patol. nerv. e ment. 1924. (ref. Ztblt. f. d. ges. Neur. u. Psych. 39). 3) Bonhöffer. Klinische Wochenschrift 1922. N. 29. 4) Carrette. Soc. med. psych. 26. V.24. Annal med. psych. 1924. t. II. 76. 5) Cenac. Soc. med. Psych. 1924. Annal med. psych. 1924. t. I. p. 326. 6) Claude et Robin. Annal. Med. psych. 1924. p. 407. 7) Gerstmann u. Kauders. Archiv. f. Psychiatr. u. Nervenh. 1924. Bd. 71 s. 165 — 182. 8) Gurewitsch. Ztschr. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924. Bd. 92. s. 283—295. 9) Higier. Warsz. Czasop. lekarsk. 1925. str. 163, 203. 10) Homburger. Psychopathologie des Kindersalters. 1925. (roz 29. str. 451—462) 11) E. John. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheil. 1924. Bd 80 H. 5/6. 12) J. B. Jörgler. Ztsch. f. des ges. Neurol u. Psych. 82 str. 117 — 121. 13) O. Kant. Archiv. f. Psych. 1924. Bd. 72, 3/4. H. str. 610. 14) Leyser. Archivf. Pszch. 1924. 72. B. 3/4 H. 15) Gabrielle Levy. Les manifestations tardives de l'encephalite epidemique. 1925. Paris. Doin. 16) Mazurkiewicz. O anatomicznem podłożu stanów psychicznych i ich zaburzeń Łódź. 1918. 17) Mazurkiewicz. Rocznik Psychjatryczny 1925 zeszyt II. 18) M. Meyer. Klin. Wochensch. 1924. N. 4. s. 137 — 141. 19) Reboul Lachaux et Melle Serin. Soc. Med. Psych. 1924. 31. III. Annal med. psych. 1924. t. I. 319. 20) J. E. Staehelin. Ztschr. d. ges. Neur. u Psych. 1922. 77. B. s. 171—232. 21) Sterling. Revue Neurologique 1925. 22) Thiele. Berl. Gesel. f. Psych. 13. VII. 25. ref. Ztblt. f. den. Ges. Neur. u. Psych. 1925. 15. XI. Bd. 42. H. 3/4. 23) Vermeyelen. Journal de Neurologie et de Psychiatre 1923 N. 3. 24) Wimmer. Annal. med. psych. 1924. t. I. p. 105

Odrębności djagnostyki wieku dziecięcego.

Pod ała

Docent Dr. Marta Erlichówna.

(Wykład wstępny wygłoszony w klinice chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego d. 4.V.1926).

Jako temat pierwszego wykładu wybrałam odrębności djagnostyki wieku dziecięcego, temat, który ma służyć za objaśnienie dlaczego wykładać będę praktyczną djagnostykę chorób dziecięcych.

Zaznaczam odrazu, że wykłady te nie są przeznaczone specjalnie dla przyszłych lekarzy chorób dziecięcych, którzy i tak będą mieli sposobność wyspecjalizowania się później we wszystkich działach pedjatrii, ale dla ogółu starszych słuchaczy medycyny, znających już podstawy kliniki wewnętrznej i dziecięcej, dla których ogólnego wykształcenia praktycznego niezbędną jest znajomość zasad djagnostyki chorób dzieci.

Na pytanie, czy należy zająć się oddzielnie djagnostyką wieku dziecięcego, odpowiedzieć musimy twierdząco; wiemy bowiem, że istnieją olbrzymie różnice pomiędzy ustrojem dziecka, a ustrojem dorosłego pod względem anatomicznym, fizjologicznym, chemicznym, immunobiologicznym i patologicznym, że inne muszą być wskutek tego metody zbierania wywiadów i inne metody badania zależnie od wieku dziecka, że pewne objawy musimy inaczej interpretować, na inne objawy zwracać szczególną uwagę, że istnieją schorzenia właściwe wyłącznie pewnym okresom życia dziecka, a cierpienia występujące zarówno u dzieci jak u dorosłych mają przebieg odmienny, charakterystyczny dla wieku dziecięcego, lub że występują jedne rzadziej, inne częściej zależnie od wieku, że wreszcie u dzieci spotykamy więcej takich schorzeń, których wczesne i szybkie roz-

poznanie stanowi o możliwości ich wyleczenia jak np. błonica, drętwnica karku, zapalenie wyrostka robaczkowego, ucha środkowego, zapalenie drobnych oskrzelików i wiele innych.

Przyjrzyjmy się teraz bliżej każdemu z wymienionych punktów. Już w formie podawania wywiadów istnieje zasadnicza różnica polegająca na tem, że o przebiegu i objawach chorobowych informuje nie sam pacjent, ale matka, lub ktoś inny z otoczenia chorego, co nadaje tym wywiadam, nawet w najlepszych warunkach charakter czysto obiektywny. Skargi subiektywne małego pacjenta, jeśli nawet potrafi je wypowiedzieć, bywają zazwyczaj tak niejasne, że nawet w błąd nas wprowadzają, jak np. fałszywe lokalizowanie bólu, niemożność określenia tak skomplikowanych sensacji jak mdłości, zawroty głowy i t. p.

Treść i sposób zbierania wywiadów również jest tutaj odmienny, gdyż inne zupełnie momenty posiadają dla nas szczególną wagę. Do takich momentów należą np. ze strony matki przebyte poronienia, cierpienia w przebiegu ciąży, mające duży wpływ na stan zdrowia badanego przez nas dziecka, że wymienię różne sprawy zakaźne ostre, kiłę, schorzenie nerek, rzucawkę, przebyte w czasie ciąży, różne urazy porodowe jak asfiksja, okręcenie szyi pępowiną, złamania kończyn, porażenia, wylewy krwawe. Badamy dokładnie stan sutek u matki, ażeby zorientować się w ilości i jakości pokarmu, wykryć ewentualne nacieczenia, pęknięcia brodawek, słowem wszystko to, co może stanowić o zdolności karmienia.

Interesują nas u niemowlęcia najdrobniejsze szczegóły, dotyczące odżywiania, a zwłaszcza sztucznego, pod względem jakościowym i ilościowym, wyglądu i charakteru wypróżnień, szczegóły niezbędne dla rozpoznania różnych postaci zaburzeń w odżywianiu. Zajmuje nas rozwój fizyczny dziecka, moment kiedy zaczęło siadać, chodzić, kiedy zjawiły się pierwsze zęby, jaki jest rozwój psychiczny, czy istnieje skłonność do drgawek, do wymiotów, do gorączki, do obrzmiewania gruczołów i t. p. Niezmiernie ważnem dla nas jest ustalenie zdro-

wia osób stykających się z dzieckiem, zwłaszcza stan ich płuc. Zwracamy uwagę na psychikę rodziców, na co tak wielki nacisk kładzie prof. Michałowicz, psychika która odbija się w sposób dodatni, lub ujemny nie tylko na wychowaniu, ale na całym rozwoju dziecka wpływając na jego łaknienie, odżywianie, sen, równowagę duchową, począwszy już od wieku niemowlęcego.

Przystępując do samego badania zachować musimy pewne ostrożności, zbędne przy badaniu człowieka dorosłego, wyrabiamy sobie pewien system obchodzenia się z dzieckiem, przystosowany do jego psychiki, system uspakajania go, bez czego praca nasza jest bardzo utrudniona, gdyż dziecko boi się obcego człowieka, broni się przed badającym go lekarzem, lęka się chłodnych rąk, stetoskopu, młotka, krzyczy, kręci się, symuluje bóle, lub ukrywa je w obawie przed zabiegami, napina powłoki brzuszne, przezco odpada możliwość sprawdzenia obecności guzów, powiększenia śledziony, bolesności brzucha i t. p. Trudna jest sztuka badania gardzieli dzieci drobnych, lub dzieci niesfornych, tak że początkujący lekarz, sam zdenerwowany, może łatwo przeoczyć w pośpiechu wyraźne zmiany jak naloty, wysypki, owrzodzenia, defekty. Z tego samego powodu utrudnione są metody badania układu nerwowego; odpadają wszak dane subiektywne o parestezjach, odruchy, w rzeczywistości normalne, mogą wydać się zniesione wskutek napięcia kończyn lub przez ruchy obronne, niemożliwe jest stwierdzenie subtelnych zaburzeń czuciowych. Wreszcie istnieją duże różnice w metodach opukiwania i wysłuchiwania, nie nadające się do omówienia w wykładzie teoretycznym.

Dla zorientowania się jaki jest stan ogólny dziecka, musi lekarz nauczyć się odróżniać dziecko zdrowe od chorego, co niezawsze jest łatwe, posiadać znajomość norm anatomicznych i fizjologicznych. jak normy wagi, wzrostu, rozwoju kośćca, ogólnego rozwoju fizycznego i umysłowego dla danego wieku, odróżniać typy konstytucyjne, które mogą być podstawą dla różnych zaburzeń lub tylko robić wrażenie objawów patologicznych, związanych z obecnym schorzeniem, jak astenja, neu-

ropatja, chwiejność naczynio-ruchowa, chwiejność wodna, różne skazy limfatyczne, wysiękowa, skurczowa w okresie utajonym, z których każda w inny sposób odbić się może na obrazie chorobowym; że wymienię tylko ciężkie objawy zapalenia krtani w tężyczce, wygląd wysypek zakaźnych w skazie wysiękowej, burzliwy początek jakiegokolwiek banalnego zakażenia u dziecka z wrażliwym układem nerwowym.

Wymienię teraz kilka z pomiędzy tych cech anatomicznych i fizjologicznych, które musimy znać dlatego, aby ocenić należycie wartość pewnych objawów uznanych za chorobowe. Wiemy np. że w pierwszych dwu latach życia łuk żebrowy ustawiony jest mniej skośnie, co łącznie z cienkością powłok brzusznych pozwala nam często wyczuć wątrobę u dziecka zupełnie zdrowego. Wiemy, że istnieją odmienne warunki w układzie krążenia zależne od wieku, a mianowicie u mniejszych dzieci pomyślnie warunki dla pracy serca i większa wytrzymałość na różne szkodliwości, co zależy między innymi od niewielkiego światła serca w stosunku do szerokiego światła naczyń. Odwrotnie, u dziecka w wieku szkolnym serce jest wrażliwsze i łatwiej się wyczerpuje w związku z szybkim wzrostem, dojrzewaniem płciowym i męczącym, pełnym wzruszeń trybem życia. Wiemy że stłumienie na mostku u małego dziecka może być fizjologiczne, zależne od obecności grasicy, która później zanika, ze strony płuc zaznaczyć trzeba jeszcze więcej zaakcentowaną różnicę w oddechu nad prawym szczytem niż u dorosłego oraz typowy ostry oddech pęcherzykowy t. zw. dziecięcy, który u dorosłego musielibyśmy traktować jako patologicznie zaostrozony, zależny od zmian poważnych, jak np. prosówka. Wiemy, że u dziecka światło krtani jest stosunkowo bardzo wąskie, cecha ważna i niepomysłna dla przebiegu dławca, a nawet dla zwykłego nieżyty krtani.

Zasługują również na uwagę pod względem djagnostycznym właściwości krzywej ciepłoty u dzieci, np. w pierwszych tygodniach życia stwierdzamy normalnie monotermię t.j. krzywą zbliżoną do linii prostej, dlatego też wahania o kilka kresek w granicach normalnych,

zwykle u większego dziecka, wskazują w tym wieku już na pewne zaburzenia. U wcześniaków i niemowląt wątłych ciepłota normalnie jest bardzo niska, dochodząc nieraz poniżej 36° ; u takich dzieci nagłe podniesienie ciepłoty od $36-7$ t.j. do normy w zwykłym pojęciu możemy już uważać za gorączkę i szukać jej przyczyny w powikłaniach, płucnych, usznych, miedniczkowych i t.p.

Niektóre sprawy chorobowe u dzieci uczymy się rozpoznawać lub podejrzewać już na pierwszy rzut okazywany przecież wyraz twarzy charakterystyczny dla zółz, dla krztuśca, dla rozpoczynającej się odry, dla wyrosli nosowo-gardzielowych, dla zapalenia opon mózgowordzeniowych, zwłaszcza w jego późnych okresach, dla niedorozwoju umysłowego różnego stopnia, dla zapalenia płuc, i wielu innych.

Do szczególnie cennych objawów, które zwracają naszą uwagę u dziecka, należą m. in. u małych dzieci stan niezarośniętego ciemiączka, a mianowicie odróżniamy ciemiączko małe, duże, zapadnięte w stanach wyniszczenia i zapaści, wypukłone w zapaleniu opon; pewne charakterystyczne umiejscowienie gruczołów chłonnych, jak np. na karku w powtarzających się nieżytach jamy noso-gardzielowej, gruczołów łokciowych w kile wrodzonej u niemowląt, ostre obrzmienie gruczołów za uszami w różyczce i t. d. wszystkie momenty nie odgrywające roli u człowieka dorosłego.

Inaczej zupełnie przedstawia się w okresie, w którym ustrój po raz pierwszy spotyka się z różnymi zarazkami, sprawa odporności dla chorób zakaźnych tak ważna dla diagnostyki wieku dziecięcego. Wiemy np. o istnieniu u noworodka odporności biernej pochodzenia matczynego względem wielu schorzeń, jak odra i płonica, odporności która stopniowo ustępuje; wiemy o braku zdolności niemowlęcia do wytwarzania przeciwciał błoniczych. Znajomość tych właściwości posiada duże znaczenie w rozpoznawaniu lub odrzucaniu rozpoznania chorób zakaźnych zależnie od wieku dziecka. Z drugiej strony nieobojętnym jest z tego punktu widzenia wpływ wieku na sam przebieg chorób zakaźnych, niejednokrotnie odmienny niż u dorosłego.

Z dziedziny ogólnej patologji wieku dziecięcego zasługują między in. na uwagę cechy następujące, bardzo ważne dla rozpoznania: np. upośledzenie u niektórych dzieci tolerancji względem różnych składników pożywienia, wodochwiejność, która powoduje wahania wagi, jedne i drugie utrudniające w wysokiej mierze sztuczne odżywianie, zwłaszcza wtedy, o ile o tych cechach nie pamiętamy. Dalej ważną cechą jest skłonność do wymiotów tem większa, im dziecko jest młodsze, wymioty które występują jako objaw banalny lub groźny, objaw zwykłego przejedzenia, objaw dyspepsji, objaw nawykowy-neuropatyczny, objaw skurczu odźwiernika, mocznicy, rozpoczynającego się zapalenia gruźliczego opon i t. d. Zaznaczyć dalej musimy częstość i łatwość występowania gorączki u dzieci z powodów błahych, np. lekkiego nieżytu, niestrawności, zaparcia; jeśli przytem weźmiemy pod uwagę, że dzieci zachorowują znacznie częściej na choroby gorączkowe od dorosłego, to zrozumiemy jak cecha ta utrudnić nam musi odróżnianie sprawy błahej od poważniejszego schorzenia wtedy, gdy dziecko nagle zagorączkuje. Podkreślę jeszcze skłonność do drgawek różnego pochodzenia, które wywołane być mogą zarówno przez sprawę organiczną, zapalenie opon, guz, wodogłowie, jako objaw padaczki, tężyczki, różnych zakażeń ogólnych, reakcji na silną gorączkę, przegrzanie i wiele innych; dalej łatwość powiększania się gruczołów chłonnych zwłaszcza szyjnych, niejednokrotnie z powodów błahych, jak drobne zakażenie skóry, dlatego bardzo często stwierdzenie tych zmian nie posiada tej samej wartości w różniczkowym rozpoznaniu co u dorosłego. To samo można powiedzieć o powiększeniu wątroby i śledziony w różnych zakażeniach wieku dziecięcego. Na uwagę zasługuje brak dreszczów u małych dzieci; jako equivalent tego objawu np. w zimnicy lub zapaleniu płuc występuje sinica, która musi być przez nas odpowiednio interpretowana, jako objaw ważny pod względem djagnostycznym.

Przechodząc do jednostek chorobowych wymienię teraz niektóre z najważniejszych schorzeń występujących

wyłącznie w wieku dziecięcym, a nawet wyłącznie w poszczególnych jego okresach. Należą tu choroby noworodka: najczęstsze cierpienie—żółtaczka, gdzie bierzemy pod uwagę w różniczkowym rozpoznaniu zwykłą żółtaczkę noworodka, wrodzone zamknięcie dróg żółciowych, żółtaczkę kiłową, posocznicową, żółtaczkę rodzinną hemolityczną; dalej porażenia i złamania porodowe, gorączka przemijająca, wywołana niedostateczną ilością podawanego płynu, ciężka postać skazy krwotocznej — melaena neonatorum, polegająca na krwawieniu z przewodu pokarmowego, od której musimy nauczyć się odróżnić objawy podobne, ale wcale niegroźne, wywołane przez połykanie krwi w czasie ssania z uszkodzonej, pękniętej brodawki.

Do cierpień właściwych wyłącznie wiekowi dziecięcemu należy wielka grupa zaburzeń w odżywianiu, które dają najwięcej powodów do błędów dagnostycznych; do takich błędów np. należy nierozpoznanie zaburzeń zależnych od niedostatecznego ilościowego pożywienia lub nieodpowiedniego ustosunkowania składników pożywienia, wywołującego zahamowanie przyrostu wagi, wymioty, biegunki, zaparcie. Powodem do błędów jest, bardzo trudne czasami, odróżnianie ciężkich zaburzeń w odżywianiu pochodzenia pokarmowego od chorób zakaźnych z wtórnymi t. zw. parenteralnymi objawami ze strony przewodu pokarmowego. Niejednokrotnie jest bardzo trudno odróżnić intoksykację pokarmową od parenteralnej lub od zapalenia opon mózgoworodzeniowych, dekompozycję i dystrofię od kiły lub gruźlicy, wywołujących wyniszczenie.

Dalej wymienić należy swoiste wiekowi dziecięcemu: przerost migdałków, wyrosła nosowe, dające swoisty obraz chorobowy, zwłaszcza trudny do rozpoznania stan zapalny wyrosli — adenoiditis; wymioty okresowe acetonemiczne, gdzie w czasie napadu rozpoznanie jest trudne, obraz budzić może podejrzenie w kierunku zapalenia gruzliczego opon, nawet zapalenia wyrostka robaczkowego. Inne choroby krwi charakteryzują wiek dziecięcy, w związku z właściwościami fizjologicznymi i patologicznymi układu krwiotwórczego: niedokrwistość Jaksch

Hayema, niedokrwistość brakowa i inne. Z chorób układu nerwowego podkreślić należy trudności rozpoznawcze wczesnego okresu choroby Heine Medina.

Swoiste dla wieku dziecięcego są pewne urazy jak zatrucia przypadkowe najczęściej płynami żrącymi, połknięcie drobnych przedmiotów jak monet, wkładanie obcych ciał do uszu lub nosa; ostatnie dają niekiedy obrazy kliniczne niełatwe do rozpoznania. Skłonność do brania w usta palców, lub przedmiotów podniesionych z ziemi jest powodem do różnych schorzeń jak pleśniawki, zapalenie jamy ustnej, do zakażeń jajami pasożytów, stąd szereg objawów czerwiwości, o których musimy pamiętać, gdy stwierdzamy swędzenie okolicy odbytu, zapalenie pochwy, ogólne skargi nieokreślone jak mdłości, bladłość, brak łaknienia.

Prawie wyłącznie u dzieci spotykamy ropień poza-przelykowy powstający zależnie od odmiennych warunków anatomicznych na skutek zropienia głębokich gruczołów chłonnych; sprawa często trudna do rozpoznania, gdy objawy budzą podejrzenie w kierunku dławca, obcego ciała w górnych drogach oddechowych, gruźlicy gruczołów, nawet sprawy oponowej.

Nie będę poruszała całej patologji skaz, wcześniactwa, krzywicy i okresu pokwitania.

Właściwości ustroju dziecięcego nadają swoisty charakter cierpieniom wspólnym dla każdego wieku. Przypomnę choćby zwykły nieżyt nosa, który u młodszego niemowlęcia może doprowadzić do ciężkich powikłań usznych, płucnych, oponowych, do posocznicy i zejścia śmiertelnego.

Nieco odmienny jest przebieg, a zwłaszcza początek zapalenia płuc u dziecka małego; warunki fizykalne sprawiają niekiedy, że przez pewien czas nie możemy wykryć obecności ogniska zapalnego w płucach, natomiast obserwacja chorego dziecka, sposób oddechania, wyraz twarzy, charakterystyczne poruszanie nozdrzami, decydują czasami o rozpoznaniu zanim wystąpią objawy wypukowe i wysłuchowe. Podkreślić należy, że w przeciwieństwie do dorosłego u małych dzieci zapalenie

opłucnej występuje częściej w postaci ropnej, niż surowiczej.

Odmienny zupełnie zwłaszcza u niemowlęcia jest przebieg zapalenia nagminnego opon mózgowo-rdzeniowych; objawy typowe, jak sztywność karku, występują niekiedy późno. W różniczkowym rozpoznaniu wchodzi w rachubę dwa inne cierpienia, częste u dzieci, powodujące także niepokój, wyraz bólu, dużą gorączkę i objawy oponowe, a m. zapalenie miedniczek nerkowych i zapalenie ucha środkowego. Te trzy cierpienia, mające bogaty obraz kliniczny, swoisty dla wieku dziecięcego, wymagają bardzo szczegółowych studiów dajagnostycznych.

Wspomnę o gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu; zrozumiałem jest, że zaburzenia w układzie, który ma tak olbrzymi wpływ na cały rozwój, kośćciec, mięśnie, uwłosienie, zęby i t. d. muszą wywołać inne zmiany w ustroju dojrzałym, aniżeli w ustroju, który się dopiero rozwija.

Odmierna jest cała klinika gruźlicy, którą, jak wiemy, ustrój zakaża się już we wczesnem dzieciństwie. Nie będą wspominała o umiejscowieniu gruźlicy właściwemu wiekowi dziecięcemu — gruczoły, kości, opony mózgowo-rdzeniowe — jako o rzeczach ogólnie znanych, a podkreślę tylko niektóre właściwości ważne dla rozpoznania. Istnieje np. postać rozsianej gruźlicy płuc z minimalnymi zmianami wypukowemi i wysłuchowemi, które łatwo przeoczyć, gruźlica gruczołów przyoskrzelowych u małych dzieci z objawami uciskowemi jak duszność, sinica, które występują m. i. w zależności od warunków anatomicznych a m. duże ognisko, mała objętość klatki piersiowej. Widzimy z jednej strony typ dziecka gruźliczego wyniszczonego, gdzie objawy, jeśli nie pamiętamy o gruźlicy, każą nam myśleć o dystrofji lub dekompozycji, a z drugiej inny zupełnie typ dziecka gruźliczego, u którego uderza dobry wygląd; wygląd ten sprawia że możemy łatwo zbagatelizować istniejące objawy wahania ciepłoty i przeoczyć gruźlicę.

Wiemy też, że odmienne znaczenie rozpoznawcze posiadają odczyny tuberkulinowe zależnie od wieku.

gdyż dodatni odczyn Pirquet'a we wczesnem dzieciństwie upewnia nas w tem, że dana sprawa chorobowa jest natury gruźliczej, później ten sam odczyn dodatni nie wystarcza dla rozstrzygnięcia, czy objawy chorobowe, które stwierdzamy, są pochodzenia gruźliczego, czy też zależą od innego schorzenia. Nieco odmiennym jest przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego, które szybko bardzo może uogólnić się na otrzewnej. Przypomnę, że dur brzuszny u małych dzieci przebiega niejednokrotnie tak nietypowo lekko, że łatwo może być przeoczony; specjalnej znajomości wymaga dajagnostyka kiły dziedzicznej, tak odmiennej w przebiegu od kiły nabytej człowieka dorosłego.

Oczywiście, że odrębności w rozpoznaniu chorób wieku dziecięcego możnaby jeszcze rozbić na rozdziały, zależnie od okresów życia dziecka, od noworodka do niemowlęcia, dziecka drobnego, dziecka w wieku szkolnym, do okresu pokwitania, co przekraczałoby jednak ramy jednego wykładu.

Nie wspominałam dotąd o badaniach pomocniczych jak Roentgen, analizy krwi, moczu i t. p., zaznaczam tylko, że wykonywamy je również z uwzględnieniem pewnych różnic, zależnych od wieku, np. odmiennego obrazu krwi w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Nie wspominałam dla tego, ażeby zaznaczyć wyraźnie, że lekarz musi uczyć się badać chorobę przedewszystkiem przy łóżku chorego, a nie zaczynać od rozpoznawania kiły za pomocą odczynu Wassermana, chorób płucnych na ekranie, a błonicy pod mikroskopem.

To co powiedziałam stanowi zaledwie mały ułamek odrębności rozpoznawczych wieku dziecięcego, zdaje mi się jednak, iż pozwoli podkreślić ich znaczenie i konieczność poświęcenia im specjalnych studjów.

Z kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.
Dyrektor Prof. M. Michałowicz.

Przypadek posocznioropnicy gronkowcowej z przerzutami do płuc, skóry i żuchwy u oseska 5-miesięcznego.

Podał

R. Barański.

Przypadki posocznicy gronkowcowej nie należą do zbyt rzadkich. Według autorów francuskich są one nawet częstsze od łańcuszkowych. Mimo to poniżej podaję obserwowany w klinice przypadek, gdyż skłania mnie do tego brak podobnych przypadków w pedjatrycznym piśmiennictwie polskim oraz osobliwości przebiegu wspomnianego przypadku.

Wywiad. Mart. Danusia, urodzona w dn. 12.VIII.1925 r., na czas, jako jedno z bliźnięt, z wagą 2400 gr. Matka zdrowa, uprzednio miała jedno dziecko martwourodzone. Ojciec zdrowy, liczy lat 18. Dziecko, jako nieślubne, było chowane w żłobku; przez pierwsze 10 dni karmione piersią, potem do 4-go miesiąca życia mieszanie, od tego czasu sztucznie. Dostaje 6 razy dziennie po 150 gr. mieszanki o składzie nieznanym matce. Soków nie dostawało. Na powietrze było wynoszone bardzo mało.

Zachorowała na 2 tygodnie przed przyjęciem do kliniki przy objawach kaszlu i niezytu nosa. Jednocześnie wystąpiły na całym ciele dość liczne czyraki. W tydzień potem zagorączkowało, ostatnio ciepłota dochodziła do 40°. W trzecim dniu od wystąpienia gorączki, a dziesiątym od początku choroby otoczenie zauważyło wyraźne obrzmienie dolnego dąziła. Nieco później zjawily się na niem białe ropiejące „plamy”. Jednocześnie obydwa policzki znacznie obrzmały. Obrzmienie policzków szczególnie z lewej strony z dnia na dzień się wzmacniało. W dwa dni później ilość ropy wydzielanej do jamy ustnej znacznie się zwiększyła. Łaknienie dziecka od chwili zachorowania znacznie obniżone. Stolce wolnostaje 3—4 dziennie.

Przyjęte do kliniki chorób dziec. U W. dnia 26.I.1926.

Stan obecny: przytomne, stan ogólny jednak bardzo ciężki. Przy badaniu krzyczy mało. Ciepłota wieczorowa 37,2°. Tętno o bardzo słabym napełnieniu, miarowe, 156, oddech prawidłowy—60. Budowy drobnej, wzrost 60, si 37, obw. głowy 36, kl. piersiowej 34 cm. Waga 3400 gr. Peledisi 86. Odżywianie znacznie upośledzone. Podściółki tłuszczowej brak prawie zupełnie. Skóra blada, sucha, bardzo wiotka, na policzkach z odcieniem żółtawym. Prawy policzek oraz szyja z obydwu stron znacznie obrzęknięta, ciastowata. Na lewym policzku w dolnych jego częściach wygórowanie wielkości średniego jabłka, zlekka zaczerwienione, bolesne, mocno chęłbo-

ące. Skóra naokoło tego guza wybitnie obrzmiała. Na tułowiu liczne podnaskórkowe i śródskórne ropnie wielkości od ziarnka soczewicy do ziarnka grochu, w różnych okresach rozwoju oraz dość liczne ślady po tych ropniach w postaci sinoczerwonych plam. Z ropnej zawartości ropni wyhodowano w czystej hodowli gronkowca żółtego Gruczolę chłonna na szyi bardzo liczne wielkości grochu i fasoli, pachowe i pachwinowe nieliczne, drobne. Łokciowe nie wyczuwają się. Kościec z wybitnymi zmianami krzywiczemi (znaczny craniotabes, wyraźnie zaznaczone guzy czołowe i ciemieniowe, różaniec). Ciemiączko (4 × 5) zapadnięte. Działo dolne wyraźnie zgrubiałe. Pośrodku, jak również po prawej stronie są widoczne owrzodzenia o białawem zabarwieniu. Przy obmacywaniu środkowego wyczuwają się cienkie sterczące kawałki kości. Żuchwa w miejscu, odpowiadającym temu owrzodzeniu, ugina się przy ucisku. Wyniki badania bakteriologicznego wydzielin z tych owrzodzeń: preparat bezpośredni: grube duże prątki, często w łańcuskach, ziarenkowce w dwójkach i małych gromadkach duże grube nitki pozbawione skrętów; z posiewu wyhodowano gronkowiec żółty. Gardziel o normalnem zabarwieniu. W płucach u prawej podstawy przytłumienie, oddech o charakterze nieokreślonym, przewodnictwo głosowe wzmożone oraz drobno- i średniobańkowe rżenia. Próż tego na całej przestrzeni płuc rozsiane świsty i furczenia. Granice stłumienia sercowego normalne. Tętno głucho. Odczyn Wassermann'a i Sachs-Georgi'ego we krwi — ujemny. Posiewy ze krwi dały w czystej hodowli gronkowca żółtego. Odczyny zlepne ze szczepami duru brzuszego, rzekomych A, B i C oraz okrężnicy wypadły ujemnie. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na dwa palce, śledziona na jeden. Mocz kwaśny, białka 0,66⁰/₁₀₀, hemoglobiny, acetonu, cukru niema, urobilina i indykan zwiększone. Diazo +. W osadzie nabłonków wielokątnych 3—6 w p. widz., leukocytów 0—3—5 w p. widz., pasemka śluzowe widoczne. Moczany bezpostaciowe liczne. Stawy, mięśnie, tarczycy oraz układ nerwowy i narządy zmysłów bez widocznych zmian. Ropień na lewym policzku przecięto i wypuszczono około 20 cm.³ ropy, z której wyhodowano gronkowca żółtego oraz grube prątki, dające spory. Worek ropny wytamponowano.

27.I.26 r. C. r. 39,9⁰. C. w. 37,4⁰. Stan ogólny ciężki. Skóra na lewym policzku naokoło wczorajszego nacięcia zczerniała na przestrzeni 20-groszówki. Z otworu sączy się ropa. Dno ropnia częściowo stanowi obnażona żuchwa, w tem miejscu nierówna. Stolce 4 wolnostale z domieszką śluzu. Przy badaniu drobnowidzowem kału nic szczególnego nie znaleziono.

28.I.26 r. C. r. 39,9⁰. C. w. 40⁰. Tętno 156, niemiarowe. Oddechów 60. Waga 3450 gr. Na miejscu incyzji ubytek skóry wielkości 20-groszówki, zczernienie jej posuwa się ku dołowi. Stan prawego policzka jak dawniej. Ropnie na skórze więcej liczne. Ropna zawartość wielu z odcieniem krwawym. W płucach na całej przestrzeni trzeszczenia oraz drobnobańkowe rżenia. Stolce jak dawniej.

29.I.26 r. C. r. 40,6⁰. C. w. 40,6⁰. Tętno drobne. 156, niemiarowe, o bardzo słabem napełnieniu. Oddechów 72. Waga 3350 gr. Ogólny stan dziecka znacznie gorszy. Ilość ropni, przeważnie podnaskórkowych, znacznie wzrosła. Ubytek skóry na lewym policzku znacznie się powiększył, dochodząc do wielkości dwuzłotówki, ma brzegi nierówne, obrzmiałe, zaczerwienione. Dno tego ropnia brudne. Po zmyciu ropy widać szarą wiotką ziarninę. Białkówki zlekka zabarwiły się na żółto. Dziecko zaczęło wymiotować. W płucach z tyłu na całej przestrzeni bardzo liczne drobnobańkowe rżenia. Oddech z prawej strony nieokreślony, z lewej oskrzelowy. Tętno serca bardzo głucho. Rytm serca płodowy. Wieczorem dziecko zmarło.

Rozpoznanie kliniczne: Septicopyaemia, osteomyelitis mandibulae, pyodermatitis, bronchopneumonia ambilateralis et rachitis.

Rozpoznanie anatomopatologiczne: bronchopneumonia abscedens pulmonis utriusque, osteomyelitis mandibulae, pyodermatitis fere universalis, haemorrhagiae sub capsula Glissoni et meningum in regione occipitali lateris dextri. Focus caseificationis et tuberculosis nodosa caseosa

lobi superioris pulmonis sin. Caseificatio lymphogl. hyli pulmonis sinistri et lymphogl. mesenterii. Enteritis cat. et colitis follicularis ulcerosa. Infiltratio adiposa et degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Anaemia renum. Venostasis lienis. Status subictericus.

Wobec szybkiego postępowania sprawy jak również wykazanej bardzo małej odporności dziecka — za probierz jej może służyć martwica skóry naokoło nacięcia — rokowanie było bardzo złe.

Ustalenie rozpoznania w naszym przypadku na podstawie przytoczonych danych klinicznych oraz laboratoryjnych nie przedstawiało specjalnych trudności. Sekcja w zasadniczych liniach potwierdziła rozpoznanie kliniczne. Niespodzianką było dla nas pośmiertne stwierdzenie w lewym górnym płacie płucnym ognisk serowatych, jak również zserowacenie gruczołów wnekowych lewego płuca i krezki. Usprawiedliwiają nas krótkotrwałość obserwacji danego przypadku, ciężki stan dziecka, nie pozwalający na swobodne wszechstronne badanie, oraz zakaźność danego cierpienia, przez co nie mogliśmy przeprowadzić badania roentgenologicznego. Odczynów biologicznych nie zdążyliśmy przerobić, zresztą wynik ich prawdopodobnie byłby trudny do oceny wobec znacznego wyniszczenia dziecka.

Stwierdzenie gronkowca żółtego we krwi, w ropniach skórnych i policzkowych oraz owrzodzeniach na dziąśle pozwala cały obraz sprowadzić do jednego mianownika — posocznioropnicy gronkowcowej. Sądząc z wywiadów, należałoby uznać za wrota infekcji skórę. Sprawa bowiem zaczęła się m. in. wystąpieniem czyraków. Objawy ogólne ujawniły się dopiero w tydzień później. Obserwowane później zjawiska dałyby się ułożyć w następujący łańcuch: Czyraki powodują zakażenie ustroju gronkowcem żółtym z przerzutami tegoż do płuc, skóry i żuchwy. W ten sposób tłumaczy się powstanie ropni w płucach, jak również wysiewanie się coraz to nowych ropni skórnych. W związku z tem ropnie te mają podwójne pochodzenie — z jednej strony powstałe z początku choroby, z drugiej zaś strony ogniska przerzutowe. Przerzut gronkowca do żuchwy wyjaśnia osteomyelityczną sprawę w tej kości. Owrzodzenia na

dolnem dziąśle są miejscami przerwania się ropy oraz wydalania sekwestrów. Tego samego pochodzenia jest ropień policzkowy. Z innych objawów septycznych poza gorączką i zaburzeniami w ogólnym stanie dziecka należy podkreślić białkomocz (0,66‰) i żółtaczkę. Trzeba przyznać, że objawów krwotocznych, tak częstych w przebiegu posocznic niemowlęcych, w naszym przypadku za życia nie było, jedynie sekcyjnie stwierdzono wybroczyny pod otoczką Glissona i w oponach w okolicy potylicowej z prawej strony.

Jako czynniki usposabiające do posocznicy w danym przypadku należałoby uznać następujące momenty: 1) sztuczne odżywianie, 2) złe warunki higieniczne, 3) osłabienie odporności wskutek zakażenia gruźliczego, a być może i wskutek ostatnio przebytej grypy. Czy odegrał w tej sprawie jakąś rolę wiek ojca, trudno jest powiedzieć.

Większa część tych przypadków kończy się per mortem. W naszym zejście śmiertelne nastąpiło po upływie trzech dni od czasu przyjęcia dziecka do kliniki, co potwierdziło słuszność wyżej przytoczonego rokowania.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie,
Directeur de la clinique Prof. M. Michałowicz.

Un cas de sépticopyémie staphylococcique chez un nourrisson de 5 mois.

P a r

R. B a r a ń s k i.

Un cas de sépticopyémie staphylococcique chez un nourrisson âgé de 5½ mois avec métastases de la peau, des poumons et de la mâchoire. L'allaitement artificiel, l'infection tuberculeuse et le séjour dans la crèche ont été des moments adjuvants pour l'infection staphylococcique généralisée. Pour la porte de cette infection ont été probablement abcès sous — cutanés à la période initiale de la maladie.

Z kliniki chorób dziecięcych U. W.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przypadek erythrodermia desquamativa wyleczony lampą kwarcową.

Podał

M. B u s s e l.

Dobre wyniki leczenia promieniami pozafioletkowemi przypadku uporczywej dermatozy Leiner'a skłoniły mnie do podania tej krótkiej notatki, nie tylko ze względów praktycznych. Chodziło mi o zwrócenie uwagi kolegów na znaczenie skóry, jako czynnika fizjologicznego, odgrywającego wybitną rolę w ogólnym stanie odżywiania dziecka. Jest on jednocześnie przypomnieniem, jak wielką aktywującą rolę odgrywają promienie w stosunku do ustroju.

Karolek L. Nr. Ks. główn. 206/1923 w wieku 3 m. leczony uprzednio w Domu Wychowawczym (Warszawa, Ogrodowa 27).

Stan obecny: Waga 2.850 gr.; obwód główki 35 cm, klatki piersiowej 32 cm. Odżywianie upośledzone. Skóra blada, stopki blado-różowe. Na owłosionej części głowy i w okolicy brwi znaczne załupienie skóry. W fałdach skóry silne zaczerwienienie. Na grzbiecie, począwszy od ostatnich kręgów piersiowych ku dołowi, i na kończynach dolnych żywe zaczerwienienie skóry. Naskórek łuszczy się dużemi szaro białawymi płatami, odstającymi na brzegach, miejscami oddziela się zupełnie.

Skóra na kończynach dolnych, szczególnie na powierzchni grzbietowej i na stopkach lśniąca, miejscami wilgotna, miejscami sucha, nacieczona, nie fałduje się, w wielu miejscach napięta

Na tułowiu liczne czyraki. Kościec delikatny. Wymacują się liczne gruczoły chłonne drobne na szyi, w pachach i pachwinach. Narządy oddechowe i krążenia bez zmian. Stoliców 6—7 dziennie, śluzowe, wolnośluzowe, zielone, dość obfite, o kwaśnym odczynie, zawierają dużo mydeł tłuszczowych.

Rozpoznanie — Erythrodermia desquamativa Leiner.

Leczenie: Początkowo w Domu Wychowawczym zastosowano odpowiednią dietę, starano się odwoźnić ustrój i wzmocnić naskórek za pomocą podawania mleczanu lub bromku wapnia; stosowano atropinę, adrenalinę celem osłabienia wzmożonego, być może, napięcia n. błędnego. Skórę leczono miejscowo maściami, kąpielami z nadmanganianem potasu; zadawalniających jednak wyników nie otrzymano. Wobec tego po przenie-

sieniu dziecka do Kliniki usunęliśmy zupełnie miejscowe leczenie i zastosowaliśmy wyłącznie promienie lampy krzemowej. Niemowlę naświetlano w odległości 80 cm., w ciągu jednej minuty. Po 3 naświetlaniach zmniejszono odległość do 75 cm., czas trwania przedłużono do 2, później do 5 minut. Ciepłota ciała, poprzednio obniżona, podniosła się do normy. Skłonność do wymiotów zmniejszyła się, liczba stolców opadła do 4 dziennie. Krzywa wagi podniosła się. Łaknienie niezłe. Po 7 naświetlaniach skóra zaczęła się poprawiać i blednąć; szczególnie zmniejszyły się obrzęki i naciek na tułowi; skóra pod łuskami zaczęła wykazywać powierzchnię suchą, jednocześnie wystąpiło znaczniejsze łuszczenie się. Wobec zadawalniającego stanu skóry zaniechano dalszego naświetlania.

O d z y w i a n i e: Niemowlę początkowo było odżywiane mieszanką Fera (do 600 gr. dziennie—360 kal.), później dodano 50—100 gr. mleka kobiecego, w końcu zaś stosowano wyłącznie nierozcieńczone mleko krowie z plazmone (10 gr. dz.) i cukrem (3—7%)—do 520 kal. dz. W ciągu 10 dni przybyło na wadze 270 gr. Znaczna ta poprawa okazała się stałą wbrew twierdzeniom Stránskiego i Webera, że dzieci po przebyciu cierpienia L e i n e r'a pozostają upośledzone pod względem wzrostu i ogólnego rozwoju. Obecnie po upływie 16 przeszło miesięcy krzywa wagi ciągle zmierza ku górze. Stan skóry jest dobry, wymioty ustały, stolce polepszyły się. Pelidisi z 86 podniosło się do 97.

Z kliniki chorób dziecięcych U. W.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przypadek płonicy powikłanej we wczesnym okresie przez ospę wietrzną.

P o d a ł

M. B u s s e l.

Możliwość zakażenia mieszanego w płonicy odrą, błonicą, ospą wietrzną jest faktem, klinicznie ustalonym. Powikłanie płonicy przez ospę wietrzną jest naogół zjawiskiem nie częstym, występuje tylko w szpitalach, w koszarach przy braku odpowiedniej izolacji (Teissier et Duvoir), natomiast w praktyce prywatnej wyjątkowo rzadko (Pfaundler i Schlossmann). Dlatego pozwalam sobie opisać zaobserwowany przezemnie przypadek.

Chłopczyk H. F. w wieku lat 3, dobrze odżywiony i zbudowany, o konstytucji limfatycznej. W przebiegu typowej lekkiej płonicy, w 6-tym dniu choroby ciepłota podnosi się z 37,8 do 38,2—39° i utrzymuje się na tej wysokości w przeciągu 2 dni. Jednocześnie występują wielopostaciowe pęcherzyki wietrznej ospy. Wysypywanie trwa 5 dni. 9-go dnia choroby ciepłota spada do 37,2—37,5, przebieg zarówno ospy wietrznej, jak i płonicy

łagodny. Zawartość pęcherzyków surowicza. Cerf opisał cały szereg przypadków podobnych ospy wietrznej ze zropieniem zawartości pęcherzyków, a Variet spotykał pęcherzyki wyzerające — „phagédéniques”.

Przy rozpoznawaniu nasuwa się pewna wątpliwość w różniczkowaniu między wysypką płoniczą, a rumieniem poprzedzającym wykwity ospy wietrznej (erythema initiale varicellosum). Rumień ten może przypominać w wysokim stopniu wysypkę płoniczą w jej poronnej postaci. W takich przypadkach Rominger radzi różniczkować na zasadzie objawów wygasania wysypki płoniczej (Schulz i Charlton) po śródskórnym zastrzyku surowicy ozdrowieńca po płonicy lub surowicy człowieka zdrowego.

W naszym przypadku o rozpoznaniu płonicy decydowało zaczerwienienie i powiększenie migdałków, zaczerwienienie gardzieli, język malinowy, obrzmienie gruczołów szyjnych, utrzymanie się wysypki przez 6 dni (wysypka poprzedzająca ospę wietrzną trwa 1—3 dni). Ten zbiór objawów pozwalał stwierdzić, że mieliśmy do czynienia z lekką płonicą, powikłaną przez ospę wietrzną. Nie spostrzegłem tutaj długotrwałego podniesienia się ciepłoty w przebiegu ospy wietrznej, które opisali w podobnych przypadkach Nobécourt i Milhit.

Nasz przypadek potwierdza w zupełności zdanie Heubnera, Łyskawińskiego i Teissiera, że oba opisane cierpienia nie mają wyraźnego wzajemnego wpływu na ciężkość przebiegu obu chorób i że rokowanie w tych razach jest zupełnie dobre.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Nowe poglądy na astmę u dzieci.

P o d a ła

J. Szustrowa.

Fizjologia patologiczna napadu astmy jest dziś ustalona jako skurcz mięśni oskrzeli, któremu towarzyszą: nadmierna wydzielina śluzu i przekrwienie błony śluzowej, (Teoria Leannec'a, Trousseau i Traubego).

Dawna teoria Wintricha o skurczu przepony odpadła z chwilą wyjaśnienia roli, jaką odgrywa w powstawaniu trudności oddechowej n. błędny. Einthoven, Beer i inni badali zapomocą bardzo skomplikowanych przyrządów wpływ podrażnienia nerwu błędnego na płuca. Skurcz mięśni oskrzelowych powstawał przy podrażnieniu czy to obwodowej, czy dośrodkowej części badanego nerwu. Rozszerzenie zaś pęcherzyków płucnych występowało tylko przy podrażnieniu dośrodkowego odcinka. Zatem w życiu rozszerzenie i skurcz powstają drogą odruchu. Podrażnienie czuciowych włókien oskrzelowych przenosi się na centra oddechowe i wraca jako nakaz sknrczowy oskrzeli. Badania Longet'a, Schiffa, Grahama, Dixon-Brodie, Prevosti i innych wykazały, że włókna parasympatyczne zwięzają oskrzela, a sympatyczne — rozszerzają. Ponieważ nerwy błędny i sympatyczny są jednostkami wydzielonemi w sensie anatomicznym, nie fizjologicznym, t.j. zawierają jeden jak drugi pomieszane włókna parasympatyczne i sympatyczne, więc jeden i drugi nerw gra rolę w powstawaniu skurczu oskrzeli.

Kummel i Kappis dowiedli praktycznie, że dla przerwania napadów astmy obojętnem jest czy będzie przecięty błędny nerw, czy sympatyczny. Danielopolu tłumaczy to zjawisko istnieniem w obu nerwach włókien czuciowych oskrzeli, których przecięcie sprowadza przerwę w cięciu odruchu. Odruch nie może powstać. Autorzy lokują centr równowagi między układem sympatycznym i parasympatycznym w corpus striatum; dodawszy doń wszechstronne rozgałęzienia systemu wegetacyjnego, mamy obraz wszystkich

terytorjów, z których może przyść podnieta do skurczu oskrzeli.

Centr równowagi ma być pod wpływem wydzielin gruczołów wewnętrznych. Bard, nie siląc się na wskazanie lokalizacji tak ujmuje działalność tego centru: „Wszystkie czynności organizmu tworzą się przez następowanie po sobie dwóch faz przeciwnych, obydwóch czynnych ze znakiem ujemnym jedna w stosunku do drugiej“. (Zwolnienie i przyspieszenie pulsu, hyper i hypotermja, skurcz naczyń i rozszerzenie).

Istnieją dwa centra kierujące fazami tak skonstruowane, że czynnik, podniecający jeden centr uspakaja drugi. Centra te przesyłają do organów podniety, idące temi samemi przewodnikami, ale o znakach przeciwnych i naprzemian.

Czynniki działające przy powstawaniu astmy są tak różnorodne i często hypotetyczne, że według nich trudno ułożyć klasyfikację astmy. Zresztą astma jest jedna. Różne są jej patogenezy. W tej dziedzinie da się zauważyć dążność autorów do wynalezienia wspólnego podłoża dla różnych patogenezy, a przynajmniej dla mechanizmu działania różnych czynników chorobotwórczych na organizm.

Oddawna określano podłoże, na którym rozwija się astma, jako konstytucję neuroartretyczną. Wiele zmian w poglądach na patogenezę astmy wprowadziła znajomość zjawisk uczulenia — anafilaksja. Ameryka chce traktować jako astmę te tylko przypadki, które powstały na tle uczulenia. Autorowie amerykańscy twierdzą, że w 50% astmy odkryli już czynniki uczulające.

Widal pierwszy we Francji opisał przypadek astmy, powstałej przez uczulenie na pył sierści barana. Badając i zgłębiając zawiłą kwestję anafilaksji, opisuje swoją „Crise hemoclasique“ (objawy: leucopenia, spadek ciśnienia, nadmierna krzepliwość krwi, spadek wskaźnika refraktometrycznego). Przełom ten konstatuje u zwierząt uczulonych i u ludzi dotkniętych astmą — przed wybuchem napadu. Powstaje teoria o niestałości kolloidów u osobników zdolnych do odpowiadania wstrząsami na podniety t. z. teoria kolloidoklastyczna. Według niej wszyscy, dający objawy uczulenia samorzutnego (idicsyncrasia), czy nabytego (anafilaksia), należą do jednej rodziny obarczonej dziedzicznie niestałością kolloidów. Wstrząs jest objawem tej skazy kolloidoklastycznej, klinicznym najsłabszym wyrazem wstrząsu jest przełom kolloidoklastyczny, jednym z najsilniejszych przejawów astma. Stąd wypływa rozumienie łatwego u astmatyków powracania napadów pod wpływem coraz to innych podniet, często błahych (kolloidy są ciągle zdolne do zmiany w dys-

persji); stąd — wytłumaczenie powstawania nieudanych napadów astmy w postaci katarów napadowych, pokrzywki i innych objawów tej samej niedomogi; stąd notowane przez wielu autorów zjawianie się cichych ataków, objawiających się tylko przełomem hemoklastycznym.

Ujęcie powyższe, choć często dyskutowane, przemawia do autorów francuskich, jako jedyne dające możność sprowadzenia do wspólnego mianownika mechanizmu działania różnorodnych patogenów astmy. Tym wspólnym mianownikiem jest—niestałość kolloidów. W ujęciu Widalowskim brak wyjaśnienia, w jaki sposób zmiana w układzie kolloidów ma wpłynąć na stan napięcia nerwu parasympatycznego, którego zadziałanie jest konieczne, by skurcz oskrzeli powstał.

Lepiej rozumie się tę łączność według teorii flokulacji kolloidów Lumiera: strzępki kolloidów mają drażnić zakończenia nerwowe w ściankach naczyń włosowatych mózgu i wywołać zaburzenia odruchów.

Czemu jednak te zaburzenia działają na oskrzela, a nie na inny organ, będący również w zależności od parasympatycznego nerwu?

Pogląd Danielopolu tłumaczy to zjawisko najlepiej. Według tego autora niema astmy bez „*punctum minoris resistentiae*“ w płucach. Choć klasyfikacja czynników działających w astmie, przeprowadzona przez Danielopolu, podlega dyskusji, tédnak jest ciekawa przez swe syntetyzujące ujęcie. Omawiając tę klasyfikację, wskażę odrazu różnicę poglądów innych autorów. Danielopolu dzieli czynniki działające w astmie na *usposabiające* i *wywołujące*. Z *usposabiających* najważniejszym jest czynnik lokalny. Stwarza on stan przewrażliwienia mięśni oskrzelowych. Może być tylko miejscowe uczulenie, jak to ma miejsce w astmie wywołanej plemnikami ziół, *ipecacuanhy* i t. d.; może to być jakaś skleroza, uszkodzenie płuc, zadra płucna „*epine irritative pulmonaire*“ (*Besançon* i *Joung*). Danielopolu chętnie łączy astmę z uszkodzeniami gruczlizemi. Inni autorowie zapatrują się sceptycznie na wpływ gruczlizy na astmę. Pedjatrzy francuscy *Marfan*, *Pehu*, *Grivet* wręcz negują istnienie związku między temi chorobami. Zbieg ich u jednego osobnika uważają za zbieg okoliczności, a nie za związek przyczynowy.

Co zaś do wpływu powiększonych gruczołów okołoskrzelowych, na powstawanie astmy, badania ścisłe, sprawdzone roentgenografją, nie wykazały stałych ich zmian w astmie. (*Grivet*). Jeśli nawet działają one przy powstawaniu astmy, to drogą ucisku, wywieranego na *plexus pulmonalis*. *Leoven* i *Varekamp* otrzymali wprawdzie dobre wyniki w leczeniu astmy tuberkuliną, ale można przypuszczać, że było to od-

czulanie organizmu, uczulonego zapomocą tuberkuliny, działające w danym przypadku, jako proteina niespecyficzna.

Ogólne czynniki, usposabiające do powstawania astmy, działają przez korę mózgową i układ roślinny. Czynniki korowy występuje klinicznie jako jakiś stan neuropatyczny, wykazujący brak równowagi między układem centralnym a roślinnym. Śród astmatyków widzimy wielu neuropatów. Leczenie astmy metodą hypnozy, sugestji i psychoanalizy znajduje w tem swoje uzasadnienie.

Według Danielopolu stan nadmiernego napięcia nerwu parasympatycznego zbędny jest do powstawania astmy. Astma może powstać i u hipowagotoników. Koniecznym jest natomiast istnienie hiperestezji mięśni oskrzelowych, która sprawia, że odpowiadają one w sposób przesadny — nadmiernym skurczem — na normalne nawet podniety. Jednak nadmierne napięcie nerwu błędnego, jeśli takie istnieje, zawsze wpływa na tem łatwiejsze powstawanie astmy.

Przechodząc do rozpatrywania czynników wywołujących astmę, znajdziemy więcej różnic między poglądami Danielopolu a innych autorów. Co do pierwszego punktu — stanów zapalnych miejscowych — niema różnic zapatrywań. Nieżyt oskrzeli może u astmatyka spowodzić napad astmy.

Drugi punkt obejmuje odruchy. Danielopolu rozumie przez nie różne stany uszkodzeń działających z odległości np. z nosa, wyrostka, jajnika. Dixon i Brodie wywołali skurcz oskrzeli na drodze drażnienia śluzówki nosowej. Znane są wypadki astmy, traktowanej dawniej jako powstałej z racji istnienia polipów czy adenoidów. Był czas, jak mówi Marfan, że „drapano nos każdego astmatyka“. Żaden z tych zabiegów nie usunął astmy na stałe. Co się tyczy jajnika i jego zachorzeń Widala inaczej ujmuje jego przyczynianie się do powstawania astmy. Nie jest to czynnik wywołujący, ale jeden z najsilniej usposabiających. Brak nadmiar jego produktów w krążeniu ma stwarzać warunki do powstawania skazy kolloidoklastycznej. To samo da się powiedzieć i o innych gruczołach o wydzielinie wewnętrznej. Wybuch astmy przy zapaleniu wyrostka może być traktowany jako odruchowy, lub też jako uczulenie na proteiny drobnoustrojów. Trzecia kategoria wywołująca, t. j. czynnik psychiczny, jest łatwo zrozumiały. Każde zaburzenie psychiczne może wywołać u ludzi o nadwrażliwych mięśniach oskrzelowych skurcz tych mięśni przez prostą drogę schodzenia w dół. Czwarty czynnik — wstrząs anafilaktyczny wywołujący astmę — może być wytłumaczony miejscowem podrażnieniem mięśni oskrzelowych przeczulonych, jak i Widalowską kolloidoklastazą. W klasyfikacji Danielopolu brak miejsca na wpływ zaburzeń w wydzielinach wewnętrznych gruczołów na powstawanie astmy. Należałoby je umieścić w grupie czynników ogólnych.

nie usposabiających. Santenoisse przypuszcza, że wszystkie wstrząsy są zależne od wadliwego działania tarczycy. Larenberg i Kepinow po wycięciu świnie morskiej tarczycy nie mogli u niej wywołać wstrząsu, uprzednio otrzymywanego. Brak czy nadmiar hormonów gruczołów wewnętrznych stwarza bowiem, według Widala warunki ku powstawaniu kolloidoklacji. Przemawiają za tem cztery przypadki astmy, wyleczonej radjoterapią tarczycy przy chorobie Basedowa (Widal).

Jeśli zestawimy myślowo rolę, jaką tarczyca ma odgrywać w gospodarce wodnej ustroju — a więc w układzie kolloidów — z teorią kolloidoklacji, wyjaśniającej powstawanie astmy, musimy przypuścić, że dokładne zbadanie tego gruczołu rzuci nam jakieś nowe światło na sprawę wstrząsu, a więc i astmy.

Co do innych gruczołów o wydzielinie wewnętrznej, najwięcej się mówi o związku jajnika z astmą. Równoległość menstruacji i napadów astmy, zjawianie się lub znikanie astmy przy ciąży lub przy menopauzie — to potwierdzenia tego jeszcze niejasnego związku. Nic nie pisano o wpływie gruczołu płciowego męskiego na astmę. Musi to być jednak związek podobny. Rola przysadki w związku z astmą raz była cytowana. Przy raku przysadki — powstała astma (Curschman). W wypadku astmy powstałej na tle zatrucia gazem trującym Dupont opisuje, równoczesną niedomogę nadnercza, objawiającą się astenją i zabarwieniem skóry. Debré i Broca przypisują wyleczenie astmy dziecięcej w wieku pokwitania wpływom gruczołów wewnętrznych, a właściwie zmianom zaszłym w ich równowadze. Nobécourt i Galup łączą astmę z niedomogą wątroby.

Astma jest dziedziczna; czasem przeskakuje pokolenia; czasem jest dziedzictwem innej postaci tej wielkiej skazy, której poddział sama stanowi. Migrenicy często rodzą astmatyków. Chłopcy częściej od dziewczynek odziedziczają astmę.

Klimat różnie działa na astmatyków. Zmiana klimatu lub wysokości raz pomaga, drugi raz szkodzi temu samemu choremu. Często dobrze działa raz dzieci morze północne. Von Planta z Oberengadin zauważył, że dzieci wychowane na wysokości, a mające objawy skazy wysiękowej, po zejściu w doliny dostawały astmy, która ginęła przy powrocie na miejsce urodzenia. Przeciwnie, dzieci dolin, obserwowane przez niego, traciły astmę na wysokości, po uprzednim dwutygodniowym trwaniu ostrego nieżyty oskrzeli. Eozynofilia krwi też ginęła.

Finkelstein wątpi, czy wypadki dusznicy napadowej u niemowląt, są rzeczywistą astmą; traktuje ją jako skurczo-

we zapalenie oskrzeli u eczematyków, którzy mają we krwi eozynofilję.

Współistnienie ekzemy, pokrzywki, obrzęku ocznego, wydzieliny wodnej nosowej z astmą u dzieci nawet najmłodszych lat jest podkreślane przez wszystkich pediatrów. Czasem istnieją nawet z początku tylko te objawy słabego wstrzału. U dzieci często astma występuje w postaci „petit mal“, aby później rozwinąć się w charakterystyczny napad.

Pedjatrzy francuscy chętnie traktują astmę jako objaw anafilaksji. Dzieci uczulają się często i to drogą enteralną. Odczyn skóry dają świadectwa najrozmaitszych uczuleń; najczęściej winnymi są: jajka, mleko, czekolada, ryba, szersz i t. d. Nobécourt podkreśla fakt, że, aby proteina uczulająca mogła przejść w krążenie, musi istnieć zaburzenie trawienne i obniżenie strawności działania wątroby. Spotyka on zwykle te stany u swych małych pacjentów. Zamiast uciekać się do odczulania, starał się wpłynąć na trawienie i otrzymywał dobre rezultaty.

Astmę często spotykamy u dzieci. Comby twierdzi, że zaczyna się ona zwykle w trzech pierwszych latach życia. Często długo bywa nierozpoznana, dzięki odmiennej postaci w jakiej u dzieci występuje. W błąd wprowadza jej współistnienie z wysoką gorączką (do 39,0°) oraz często występująca jednostronność objawów wysłuchowych. Rodzi się obawa odoskrzelowego zapalenia płuc. Dopiero szybkość przemijania objawów naprowadza lekarza na prawdziwą drogę. Przecoczane zwykle bywają równoważniki astmy, poprzedzające charakterystyczny napad.

Astma raz rozpoznana daje względnie dobre rokowanie. Czem wcześniej się zaczyna, tem wcześniej się kończy.

Wobec pewnego klinicznego pokrewieństwa astmy i spazmofilji zdawaćby się mogło, że skonstantowane w spazmofilji obniżenie jonów wapnia w płynach i tkankach da się zauważyć i u astmatyków. Według badań Dorlencourt, Spanien, Broca i t. d. jedno tylko dziecko z 15 badanych wykazało obniżenie ilości jonów wapnia. Objaw Chwostka był dwa razy donatni na 20-ro dzieci badanych.

Liczby powyższe nie są dość wysokie, aby na zasadzie ich wnioskować. Jednak u tych samych dzieci astmatycznych otrzymuje się doskonałe wyniki już po kilku seansach leczenia promieniami ultra-fioletowymi (Tixier, Schreiber, Dorlencourt, Frenkel). Przypuszczać należy, że poprawa stanu astmatycznego, otrzymywana prawie stale, polega tu na czemś innym, nie na wpływie promieni ultra-fioletowych na metabolizm mineralny. Może wchodzi tu w grę jakieś podniecenie specyficzne zakończeń nerwu sympatycznego? (Dorlencourt).

Ciekawem zjawiskiem jest, że astma występuje najczęściej w nocy. Dressel tłumaczy ten fakt przechyleniem we śnie

czynności wegetatywnych w stronę działania nerwu parasympatycznego. (Puls staje się mniej częstym, źrenice się zwężają i t. d.). Wiadomem zaś jest, że skurczem oskrzeli rządzi nerw parasympatyczny.

Środki lecznicze należy rozdzielić na dwie grupy: na zapobiegające powstawaniu ataków i na uśmierzające ataki.

Przy istniejącym ataku najlepsze rezultaty daje:

Adrenalina: zwęża naczynia, zwalcza przekrwienie i przez to ułatwia drogę do przejścia wydzielin. Stosuje się ją: a) podskórnie w zastrzykach, b) przez instalację do nosa, c) przez wprowadzenie do oskrzeli zapomocą bronchoskopu, i nhalacji, rozpylania i wstrzykiwania. Bywa stosowana sama, lub w połączeniu z produktem przysadki (evitamina) i kokainą. Podskórnie dajemy roztwór jeden na tysiąc od 0,5 do 1 cmt.

Wewnątrzoskrzelowe wstrzykiwania stosuje się jako roztwór jeden na tysiąc w ilości 1 ctm. lub w stanach podniecenia w równych częściach z płynami:

Novocaini 0,3
 Natr. chlor. 0,08
 Aque destil. do 10,0

Grunwald wychwala pomyslność tego zabiegu.

Do inhalacji potrzebne są specjalne aparaty. Bierzymy połączenie:

| | | |
|------------------------------|---------------------------------|-----------|
| Adrenaliny roztwór | 1 ⁰ / ₀₀₀ | } 1,0 cm. |
| Atropini sulf. | 0,1 | |
| Cocain. mur. | 0,25 | |
| Aq. dest. | 10,0 | |

Wdycha się siedząc, aby mgła weszła w najmniejsze oskrzela. (Staubli-Szulc). Można połączyć inhalacje z wstrzykiwaniem wewnątrzoskrzelowem. U dzieci chętnie stosują autorzy uretan (Finkelstein), chlorał w ławatywach, calcium chloratum i extractum belladonnae 0,003 — na dawkę. Morfiny u dzieci nie stosuje się, Adrenalinę — jak wyżej. Astmolizynę używamy podskórnie.

Z chwilą, gdy atak ustępuje, trzeba starać się, aby nie powrócił. Tu zaleca Szulc inhalacje adrenaliny z kokainą przed snem — atropinę i calcium chloratum. Danielopolu daje swoim chorym dorosłym po 5 do 10 gr. calcium chloratum dziennie — całymi tygodniami.

Zapobiegawcze środki dążą do usunięcia zła drogą:

a) ogólnego oddziaływania na ustrój w celu zmiany skazy ogólnej,

b) przez przerywanie dróg przeprowadzających odruch skurczowy oskrzeli t. j. drogą operacyjną.

Oddziaływać na polepszenie ustroju możemy środkami biologicznymi, farmakologicznymi, fizycznymi i psychicznymi.

Biologicznych metod mamy kilka:

- 1) Odczulanie specyficzne (sprawdzone przez dodatni odczyn skórny),
- 2) Samoodczulenie (z plwocin),
- 3) Niespecyficzne mlekiem,
- 4) Niespecyficzne peptonem,
- 5) Powstrzymywanie się od szkodliwych białek.

Według Schiffa najlepiej działa sposób ostatni. 7 chorych leczonych przez niego tą metodą przestało podlegać napadom astmy. Lesné, Valery-Radot, Blamoutier i Giroud zachęcają do odczulania specyficznego – czy to drogą naskórną (analogja do Pirquet'a) czy wewnątrzskórną (analogja do Mantoux). Dana proteina (sprawdzona odczynem skórnym) rozcieńcza się do 10 tysięcy w wodzie destylowanej. Następnie przykładają ją do nadcięcia skóry. Ten zabieg powtarza się co tydzień, zmniejszając natężenie roztworu, aż do czasu, gdy przyłożenie czystej proteiny nie da już odczynu skórniego. Vallery-Radot wstrzykuje do skóry skoncentrowany roztwór peptonu Witte. 1 cm³ roztworu zawiera 0,5 gr. peptonu. Zastrzykuje dziennie 0,1 cm – podwyższa ostrożnie aż do 0,3. Już po 8 zastrzykach otrzymywał znaczne polepszenie. Inni (Schiff) wstrzykują 0,2 najmniejszego rozcieńczenia, nie dającego reakcji skórnej – i podnoszą po 2 dniach dawkę o 0,01.

Polepszeń stałych jeszcze nie otrzymano. Trzeba powtarzać po jakimś czasie serję zastrzyków.

Mleko, gotowane przez godzinę, wstrzykuje się dorosłym, poczynawszy od 0,5 cm. podwyższając o 0,05 co trzy tygodnie, aż do dawki jednorazowej 3 gr.

Z metod odczulania indywidualnego (autodesensibilizacja) Widal stosuje autoseroterapię i autohemoterapię. Proponowano nawet autohemoterapię wewnątrzżylną. Szczepionki niespecyficzne działają dobrze u osobników z zapaleniem chronicznym oskrzeli (Pfeiffer).

Tłumaczenia leczniczego działania środków biologicznych są różne. Zastrzyki wywołują lekkie wstrząsy. U leczonych były konstataowane przełomy. Leczenie w jaki sposób wywoływanie lekkiego wstrząsu sprowadza naprawdę skazy ustroju?

Znam dwa tłumaczenia: Gallupa i Bard'a. Gallup sprowadza działanie wód mineralnych na astmę do powstawania lekkich wstrząsów i tłumaczy ich działanie zetknięciem koloidów wód mineralnych z kolloidami tkanek. Zetknięcie to ma sprowadzić równowagę humoralną, uprzednio zachwianą. W jednym przypadku zastosował Billard zastrzyk śródmieś-

niowy 100 gr. eau de Bourboule choremu, który cierpiał od roku na codzienne nocne ataki astmy. Powstał ostry wstrząs. Od tego czasu napady się nie powtórzyły. I tu tylko na zasadzie doprowadzenia do równowagi kolloidów można ten dziwny fakt wytłumaczyć, o ile nie zechcemy go tłumaczyć autosugestją.

Profesor Louis Bard, uogólniając działanie wszelkich wstrząsów, tłumaczy ich działanie lecznicze wychowaniem, ćwiczeniem odruchów. „Wstrząs wywołuje zaburzenia w odruchach, znieprawia je. Stwarzając drobne wstrząsy (przez zastrzyki) poddajemy roztargnione odruchy ciągłym ćwiczeniom. Budzimy je, uporządkowujemy je, wzmacniamy”.

Środki farmakologiczne, działające na naprawę skazy, to: jod, arsenik i siarka. Calcium chloratum może być objęte tą grupą, jak i wody mineralne. Z pośród fizykalnych środków wszyscy autorzy polecają wodolecznictwo. Jedni oblewają zimną, inni ciepłą wodą. Radzą stosować kąpiele częste w celu usunięcia ogólnej pobudliwości osobnika. Słońce, albo „sztuczne słońce” ma niewątpliwy wpływ na astmatyków. Leczenie lampą kwarcową, przede wszystkim u dzieci, bardzo jest stosowane we Francji. Wszyscy autorzy chwalą działanie dodatnie promieni ultrafioletowych na leczenie astmy. Leczenie promieniami Roentgena znalazło kilku zwolenników. Th. Schilling podaje, że 25% leczonych przez niego tą metodą udało mu się zupełnie uleczyć, 50% — zapewnił wielką ulgę. Loery Dorn traktuje to leczenie jako suggestyjne, gdyż dawało ono dobre wyniki nawet wtedy, gdy aparat wcale promieni nie wysyłał.

Co do środków psychicznych, stosuje się leczenie chorego nawet podczas napadu—sugestją. Poza napadem—hypnozą i psychoanalizą. (Freud, Dubois, Kosta).

Zabiegi operacyjne dążą do stworzenia warunków, w których powstanie odruchu zwężającego oskrzela stałoby się niemożliwym. Jedni wycinają nerw sympatyczny (thoracocervical) (Kummel), Kappis wycina nerw błędny. Danielopolu wskazując na niebezpieczeństwo wycięcia tak ważnego nerwu, jak błędny (rola jego w rytmie oddychania), proponuje wycięcie nerwu sympatycznego szyjnego do niższego zwoju z przecięciem wszystkich włókien nerwowych, wychodzących z błędnego nerwu. Operacja ma być obustronna. Według Witzla operacja dała dobre i trwałe wyniki u 40 chorych dorosłych.

U dzieci ten zabieg nie bywa wcale stosowany ze względu na dobre rokowanie astmy dziecinnej.

Jako inny chirurgiczny zabieg cytuje Szulc nakłucie łądźwiowe, które dało dobre rezultaty, i wenesekcję w chwili ataku.

O zespole hyposphyxji u wago-toników.

P o d a ł

Dr. Med. Włodzimierz Mikułowski.

Odkrycia Hessa i Eppingera z r. 1910 dotyczące się wago-tonji i sympatykotonji stały się prawdziwą rewelacją w świecie nie tylko neurologji, ale całej kliniki wewnętrznej. Pod pojęcie wago-tonji grupowali autorowie wiedeńscy wszystkie stany konstytucjonalne, którym właściwe jest powiększenie pobudliwości (tonus) nerwu błędnego, wzmożona wrażliwość tego układu anatomicznego, jakoteż anormalne przeczulenie na pilocarpinę.

Odruch oczno-sercowy opisany przez Aschnera z Wiednia i Dagniniego z Bolonji okazał się znakomitem kryterjum dla badania nadwrażliwości n. błędnego i stanowi wartościowy wskaźnik odruchu fizjopatologicznego.

Odruch polega na tem, że u chorego znajdującego się w pozycji leżącej, po stosownem pouczeniu o niewinności zabiegu — liczy się tętno. Potem uciska się obie gałki lekko palcami i liczy tętno ponownie. Reakcja jest dodatnia, kiedy następuje większe lub mniejsze zwolnienie tętna. U człowieka normalnego zwolnienie wynosi od 6 — 8 uderzeń na minutę i w $\frac{3}{5}$ przypadków występuje obniżenie ciśnienia tętniczego.

Najczęstsze odczyny dodatnie powodują obniżenie co najmniej o 10 uderzeń na minutę. U wybitnych wago-toników może nastąpić zatrzymanie bicia serca (syncope), które czasem wynosi do 10 sekund. Reakcja może naodwrot być ujemna i powodować przyspieszenie bicia serca. Przyspieszenie, które trzeba uniezależnić od wzruszenia, wynoszące nieraz $\frac{1}{3}$ uderzeń pierwotnych — występuje u sympatykotoników.

W ogólnem szerszem zjawisku polega ten odruch na tem, że każdemu mianowicie obwodowemu podrażnieniu odpowiada odruch ze strony układu nerwowo-roślinnego.

Podrażnienie błony śluzowej nosa stanowi klasyczną reakcję sercowo-płucną, wszystko jedno, czy bodziec był mechaniczny czy chemiczny: proch, pył kwiatów, chlorek, dym tytoniowy. Eppinger i Hess znali odczyny wywołujące kichanie, kaszel astmę.

Bonnier opierając się na tym pewniku reflexów płucno-sercowych pochodzenia nosowego, zbudował teorię fizjo-

patologiczną i leczył kauteryzacją określone miejsca błony śluzowej nosa.

Podobne odruchy powodować mogą poszczególne miejsca szczęki górnej lub dolnej. Ciekawe są mianowicie zaburzenia sercowe, objawy dusznicy bolesnej zależne od próchnienia zęba i ustępujące po jego usunięciu.

Odruch oczno-sercowy dowodzi, że tory osiowe, że drogi przywodzące, że n. błędny i sympatyczny są opuszkowo-rdzeniowe.

Każde podrażnienie któregokolwiek odcinka łuku odruchowego daje w rezultacie odruch zgodny z konstytucjonalną lub też nabytą nadwrażliwością układu parasympatycznego czy też sympatycznego.

Zwolnienie oddechu (bradypnee) powoduje zwolnienie akcji serca (bradycardia) u wagotonika. Przyspieszenie oddechu (tachypnee) powoduje przyspieszenie działalności serca u sympatykotoników.

Odruch oczno-sercowy prowadzi w skutku do tego samego zjawiska, co podrażnienie tyjące n. błędnego, lub sympatycznego.

Ogłoszono mnóstwo spostrzeżeń o zwolnieniu serca, o pauzie i o synkope, następujących na skutek ucisku n. błędnego. Oddawna wykazała to szkoła szwedzka. Szwedzi zwracali uwagę na to, że masaż n. błędnego narażał wagotonika na 3 niebezpieczeństwa: synkope, kaszel, wymioty. Martinet przytacza bardzo charakterystyczny list od kobiety, która opisuje, że od dzieciństwa cierpiała na palpacje serca uznane przez lekarzy za nerwowe. Miała tętno 100 — 110. Podaje, że największą ulgę sprawiało jej zgięcie głowy na dół jaknajbliżej do przedniej powierzchni klatki piersiowej. Na tej samej zasadzie polegała obserwacja astmy traumatycznej wywołanej przez stosowne wygięcie kręgosłupa szyjnego przez Loepera i Codeta i innych. Abrams zastosował to samo zjawisko do kliniki. Choremu wyciągniętemu w pozycji leżącej kładzie na twarz poduszkę z piaskiem. Z chwilą kiedy leżący usiłuje podnieść głowę—stwierdza się zwolnienie tętna. Gwałtowny skurcz mięśni szyjnych powoduje ściśnięcie n. błędnego i w konsekwencji bradycardię.

Jak odruch sercowo-oczny, podobnie inne odruchy tego rodzaju mają to do siebie, że często wypadają sprzecznie z nabytem przez nas doświadczeniem o normie. Zwłaszcza ciepłota ciała, bilans wydzielania moczu, częstość tętna i lepkość krwi stanowią zjawiska życiowe ulegające najczęściej wahaniom. Biometria rozróżnia pod względem ciśnienia krwi i pod względem lepkości krwi także osobniki stałe i chwiejne. Ta stałość krążenia i lepkości stoi zwykle w ścisłym związku ze stałością

innych czynności biologicznych jak waga, temperatura, bilans moczowy, wskaźnik mocznika krwi i t. p.

Stażność lub chwiejność odruchu oczno-sercowego zależna jest od większej lub mniejszej pobudliwości n. trójdzielnego, od normalnych połączeń opuszkowo rdzeniowych i od pobudliwości n. błędnego.

Na zasadnicze objawy wagotonji składają się objawy ze strony serca, więc bradykardia, objawy dróg oddechowych; których wyrazem jest astma, objawy trawienne, objawy humoralne i shock. Tinel i Santenoise usiłują uzależnić wrażliwość anafilaktyczną od specjalnego stanu napięcia wago-sympatycznego a mianowicie od wagotonji. Shock peptonowy podobnie jak kryzy anafilaktyczne uwarunkowane są przez hyperwagotonję, która się objawia silnie dodatnim odruchem oczno-sercowym i jawną hemoklazją pokarmową. Zaburzenia humoralne są wyrazem zaburzenia równowagi układu neuro-vegetatywnego i napięcia psycho-czuciowego a nie anafilaksji.

W r. 1912 ogłosił Martinet specjalny zespół obserwowany w wagotonji, któremu nadał nazwę hyposphyxji. Na podstawie szeregu obserwacji prowadzonych przez szereg lat, przyszedł autor do przekonania, że u ludzi zdrowych istnieje pewien jasny stosunek między różniczkowym ciśnieniem tętniczym i między lepkością krwi. Lepkości niskiej, jaką się spotyka u anemicznych, odpowiada niskie ciśnienie; lepkości średniej, właściwej ludziom zdrowym, odpowiada średnie ciśnienie; lepkości wysokiej, którą się obserwuje u osobników bardzo krwistych (w plethora) odpowiada wysokie ciśnienie. Jednym słowem, osobnik normalny pod względem sercowo-krażeńiowym ma ciśnienie odpowiadające jego lepkości. Wyjątek od tej zasady stanowią 2 typy przeciwne sobie pod względem sfigmoviscosimetrii. Są to osobniki, u których istnieje dysharmonja między ciśnieniem różniczkowym i między lepkością krwi. A mianowicie pierwszą grupę stanowią osobniki, które mają zwiększone ciśnienie w stosunku do lepkości normalnej, niskiej lub nawet czasem zwiększonej. Są to hypersystolicy (hypersphyxiques). Typem takiej hypersystolji są chorzy dotknięci miażdżycą tętniczo-nerkową. Drugą grupę stanowią przeciwnie osobniki z lepkością podwyższoną w stosunku do ciśnienia normalnego lub niskiego. Tę właściwość nazywa Martinet hyposphyxją od słowa hypo—pod, i sphyxis—tętnienie. Jest to zespół kliniczny, który, zdaniem autora, jest bardzo częsty, jakkolwiek dotąd nigdzie nie notowany. Hyposphyxji jest właściwy osłabiony popęd (impuls) serca, który powoduje zwolnienie krążenia, zmniejszenie debet tętniczego i tendencję do przekrwienia (plethora) żylnego miejscowego lub ogólnego. W praktyce lekarz nadaje zwykle takim typom etykietę „złego krążenia” bez głębszej definicji.

Hyposphyktycy nie mają, jak normalni, ciśnienia odpowiadającego swojej lepkości — ale przeciwnie mają ciśnienie słabsze w stosunku do lepkości swojej krwi. Chauffard i Vaquez demonstrowując w Société médicale des hôpitaux przypadek z erythremią akcentowali, że chorzy ich wykazywali zwiększoną lepkość, ale nie wykazywali zwiększonego ciśnienia krwi; z tego powodu nie objęli oni tych przypadków pod pojęcie hyposphyxji. Martinet polemizuje z nimi podkreślając, że właśnie istnieje w tych przypadkach dysharmonja między lepkością wzmożoną a ciśnieniem normalnem, bo nie mają oni ciśnienia swojej lepkości. Normalnie wzmoczonej lepkości odpowiadać powinno zwiększone ciśnienie. Podczas gdy ciśnienie różniczkowe normalne (Pachon) wynosi 5 do 7, w hyposphyxji obniża się do 4, 2, 1½. Stosunek wymiaru sphygmo-viscosimetriji t. j. stosunek ciśnienia różniczkowego do lepkości wynosi 1.5 ($\frac{P}{V} = 1.5$). W hyposphyxji obniża się znacznie poniżej tej cyfry. Najczęściej obserwuje się cyfry poniżej 1.

Oprócz tego stosunku ciśnienia do lepkości obserwował Martinet szereg objawów klinicznych charakterystycznych dla tego zespołu. I tak: tętno jest małe i miękkie (łatwo uciskalne). Stosując polygrafję—nie udaje się nieraz wykreślić krzywej pulsu tętniczego, przeciwnie krzywa żyły wypada bardzo dobrze. Na twarzy zaznacza się lekka tendencja do sinicy. Prawie zawsze doznają chorzy lekkiego marznięcia kończyn i źle znoszą zimno. Często mają sine kończyny. Często ma miejsce większy lub mniejszy stopień przekrwienia (kongestji) wątroby niezależnie od stanów asystolji. Kamica wątrobowa jest częsta. Do reguły należy zastój żylny na kończynach dolnych (żylaki). Oligurja jest charakterystyczna. Istnieje z reguły niestosunek między tkanką tłuszczową a tkanką mięsną, polegający na dystrofji mięśniowej. Badanie osłuchowe serca przeważnie ujemne, radjografja stwierdza zazwyczaj małe serce, często charakterystyczne „Tropfenherz, coeur en gouttes”. Skargi chorych są zwykle w związku z istniejącem przekrwieniem żylnem. Bóle w łydkach, w krzyżach, bóle głowy, niestrawność, dyspepsja, asthenia a nadewszystko „odczuwanie, że mają serce“.

Astenji i zmęczeniu odpowiada pewne zahamowanie odczynów psychomotorycznych.

Hyposphyxji towarzyszy prawie stale niestrawność żołądkowo-kiszkowa z niedomogą wielogruczołową, z częstą atonją, opadnięciem brzucha i nerką ruchomą. Brak apetytu, nudności, zaparcie stolca należą do zwykłych objawów. Z gruczołów trawiennych ulegają schorzeniu gruczoły żołądka, dwunastnicy, kiszek, trzustka wątroba. Ale także i inne gruczoły, a mianowicie gruczoły wydzielania wewnętrzznego, ule-

gają bardzo często niedomodze, jak na to wskazują spostrzeżenia Martineta.

Obserwacja kliniczna dowodzi, że związek między hyposphyxią i hypokrynią nie ulega wątpliwości.

Co w tej symbiozie zespołów jest *primum movens* — trudno określić. Prawdopodobnie w większości przypadków hyposphyxia z dwoma czynnikami charakterystycznymi (hypotensja i hyperviscositas) t. j. z obniżeniem ciśnienia i zwiększoną lepkością stwarza warunki dla zwolnionego krążenia. Złe przemywane, źle odżywiane gruczoły wewnętrzne gorzej funkcjonują i w ten sposób powstaje hypocrinia. Ta hypocrinia oddziaływa naturalnie w sposób skomplikowany na zwiększenie hyposphyxji, przyczyniając się do utrzymania błędnego koła.

Hyposphyxia nie jest jednostką chorobową tylko zespołem. Można rozróżnić hyposphyxię konstytucjonalną, wrodzoną i nabyte np. poinfekcyjne.

We wszystkich stanach hyposphyxji spotkać się można ze względną albo z absolutną słabością skurczu serca, ze słabością mięśniową ogólną (myastenją), z osłabieniem czynności oddechowej.

Hyposphyxia może być albo pierwotna albo wtórna. Wtórna spotyka się przedewszystkiem u osobników płucnych i sercowych a więc u osobników gruźliczych i u chorych dotkniętych chroniczną rozedmą płuc ze zwężeniem zastawki dwudzielnej lub trójdzielnej. Hyposphyxia funkcjonalna jest właściwa wielu ludziom nie używającym ruchu, zwłaszcza niewiastom (szwaczki, pianistki, urzędniczki), zachodzi także u dzieci szkolnych, nie używających sportu.

Jest ona często dziedziczna i zależna od hypotrofji wrodzonej, rodzinnej, sercowo-naczyniowej.

Martinet rozróżnia różne typy hyposphyxji czynnościowej: 1) typ chudy i wysoki. Są to zwykle ludzie, po których nie znać wcale, że bardzo dużo jedzą z powodu niedomogi gruczołowej w przyswajaniu, 2) typ tłusty, niski. Spotyka się tu często dziedziczność dny, otłuszczenia cukrzycy. Raz wrodzona, innym razem nabyta pod wpływem przejedzenia, gnuśności lub przewlekłego zatrucia alkoholem, eterem etc., 3) typ astenika neuro-trawiennego. Zależnie od tego, które objawy wybijają się u chorego na czoło — zostaje on zazwyczaj zakwalifikowany do neurasteników, albo do żołądkowców. W tym ostatnim przypadku los jego bywa niepomysłny, o ile zastosowana została wobec chorego dijeta „smutna“; pod wpływem takiego leczenia i na skutek bezczynności gruczoły trawienne i mięśnie dążą jeszcze szybciej do hypotrofji, która się wzmacnia, zwiększając również hyposphyxię, a z nią ogólne osłabienie. Są to chorzy, którzy łatwo popadają w depresję moralną i fizyczną. Im bardziej taki przypadek jest

zaniedbany w racjonalnem rozpoznaniu i leczeniu, tem większe bywają trudności lecznicze, 4) typ dziecięciniały - infantylismus i kruchość, delikatność konstytucjonalna, 5) osobny typ stanowią hyposphyxje występujące w rekonwalescencji wielu chorób, jak dur, błonica, grypa.

Typ neuro-trawienny — jeden z najczęstszych typów hyposphyxji — przedstawia obraz gastro-entero-neurozy t. j. zespół zaburzenia równowagi wago-sympatycznej z wyraźną przewagą hyperwagotonji. Można w tym zespole rozróżnić zespół lokalny, syndrome solare, zespół trzewny i zespół sympatyczny. Dla zespołu trzewnego charakterystyczne są: 1) bóle w nadbrzeżcu (epigastrium), których typem są napady (kryzy) w władze rdzenia, 2) ból na dotyk na połowie linii łączącej pępek z wyrostkiem mięczykowatym mostka, 3) zaburzenia czynności żołądka: najczęściej nadkwasota, której towarzyszy zwykle atonja ruchowa, 4) tętnienie wybitne aorty brzusznej, często widoczne w epigastrium, łatwo dostępne przy badaniu — nie chodzi o stan zapalny aorty, ale o zaburzenie czynnościowe pochodzenia naczynio-ruchowego.

Zespół sympatyczny właściwy objawia się przez różne zaburzenia: 1) naczynio-ruchowe, 2) wydzielnicze, gruczołów potnych, 3) zaburzenia sercowe (rytmu), 4) oddechowe o typie pseudo-astmy, 5) kiszkowe (zaparcie), 6) zmysłowe (nierówność źrenic, szum w uszach), 7) zaburzenia ogólne tonus mięśniowego i ogólnego układu nerwowego.

Objawy gastro-entero-neurozy przypominają bardzo klasyczne objawy hypothyroidyzmu opisane przez Barkera.

Podczas gdy Brown w 18 wieku uważając wszystkich chorych za asteników i wychodząc z założenia, że drażliwość (sensitiveness) nerwowo-mięśniowa utrzymuje w równowadze turgor tkankowy — leczył swoich chorych nerwowych podając im stimulantia (opium, alcohol, ether), uczeń jego Rasori popadł przeciwnie w drugą ostateczność i uważając swoich chorych za steników — stosował wobec nich leczenie hipostenizujące, a mianowicie tartarus stibiatus. Dzisiejsze leczenie stara się, unikając wszelkiej monomanji leczniczej, stosować swoje wskazania do przesłanek rozpoznawczych pochodzenia przyczynowego, objawowego, fizjopatologicznego i anatomicznego. Robin i Grasset w swoim dziele „Thérapeutique générale basée sur la physiopathologie clinique“, starali się nadać leczeniu kierunek fizjopatologiczny. „Leczenie nie ma stosować się do zmian czynnościowych, ale przeciwnie winno się starać napowrót nastawić zwichniętą czynność“.

Leczenie hyposphyxji winno być angio-cardio-steniczne czyli stymulujące. Ponieważ hyposphyxji towarzyszy hypocrinia winna być uwzględniona opoterapia.

Stymulacja winna być farmakodynamiczna, fizyczna i opoterapeutyczna.

Pierwszorzędnym czynnikiem stenicznym działającym leczniczo przeciw anoxemji jest podskórne wprowadzanie tlenu.

Z leków farmakodynamicznych zasługują na najważniejsze uwzględnienie strychnina, sparteina, adrenalina i hypophysina.

Stymulacja fizjologiczna daje się osiągnąć przez stosowanie racjonalnej myoterapij t. j. ćwiczenia fizycznego. M. Heckel wypowiada pewnik: metodyczne, stopniowe, regularne ćwiczenie mięśniowe przyczynia się do normalnego utrzymania czynności krążenia i naprawia je, gdy jest zwichnięte. Jest więc ćwiczenie fizyczne pożyteczne dla serca normalnego, a niezbędne dla serca chorego. Ćwiczenia te muszą się odbywać pod dokładną kontrolą tętna i oddechu. Pierwsze stadium obejmuje: frykcje, masaże i ruchy bierne mięśni kończyn górnych i dolnych. Drugie stadium obejmuje ruchy czynne na podłodze, zginanie nóg do tułowia, do brzucha, gimnastykę oddechową. Trzecie stadium obejmuje: ruchy czynne z oporem (gimnastyka z opozycją). Czwarte stadium: ruchy syntetyczne postępowe (stopniowe), marsz w płaskim terenie, marsz w terenie pochyłym, chodzenie po schodach i t. p.

Leczenie niedomogi wielogruczowej winno być symptomatyczne i powinno uwzględniać podawanie wód mineralnych, pepsyny i wyciągów trzustki.

Leczenie opoterapiją winno zawsze pozostawać pod ścisłą kontrolą lekarską. W wypadkach, kiedy zachodzi trudność podawania środków opoterapeutycznych wewnątrznie albo podskórnie, wskazane jest podawanie tych leków per rectum.

Dewizą w tym kierunku winno być: the last but not the least.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- A. Martinet. Presse Médicale. 21 Decembre 1912.
 " " et F. Heckel. Presse Médicale. 26 Mars 1913.
 " " Presse Médicale. 26 Avril 1913.
 " " Energétique clinique. Paris, 1925. Masson.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Revue Française de Pédiatrie.

P o d a ł

Dr. J. Wiszniewski.

Tom II, Nr. 1 — 1926.

E. Gorter. Pyelitis u dzieci.

Należy odróżnić od właściwego zapalenia miedniczek nerkowych; 1) ropomocz w połączeniu z ciężkim stanem ogólnym wskutek zajęcia mięszu nerkowego, spotykany prawie wyłącznie u dzieci powyżej 4 lat; 2) przypadki z nielicznymi ciałkami ropnymi i nabłonkami w moczu, bez zmian stanu ogólnego; 3) obecność w moczu licznych drobnoustrojów (bacteriuria) bez ciałek ropnych. Pyelitis cechuje się: dużą ilością ciałek ropnych i drobnoustrojów, wysoką ciepłotą i zaburzeniami stanu ogólnego. Autor sądzi, że mogą być dwa rodzaje umiejscowienia się zmian zapalnych: z przewagą zajęcia błony śluzowej miedniczek lub pęcherza. Na 3—4 dni przed wystąpieniem właściwego cierpienia, stwierdza się w moczu przejściowo nieliczne wałeczki szkliste i białko co wskazuje na pierwotne uszkodzenie mięszu nerkowego i przemawia za powstawaniem zakażenia drogą krwionośną. Anatomicznie w mięszu nerkowym znajdują się rozsiane drobne ogniska zapalne. Dlatego słuszniej mówić o nephro-pyelo-cystitis. Obraz kliniczny bardzo zmienny. Ciepłota dość wysoka o typie zwalnającym lub przepuszczającym. U dzieci predysponowanych mogą wystąpić drgawki, które u niemowląt czasem stanowią część zespołu oponowego (sztywność karku, objaw Kerniga) Czasami występuje senność i obraz zatrucia. Rozpoznawczo wywiady w kierunku częstego oddawania moczu (pollakiuria) i bolesność przy oddawaniu najczęściej zawodzą. Natomiast uderza często błądosc dziecka i nieznaczne obrzmienie twarzy. Pierwsze badanie moczu czasami wykrywa tylko pojedyncze wałeczki i białko—petites signes d'une irritation du rein—dopiero potem stwierdza się liczne białe ciałka, nieliczne nabłonki i liczne drobnoustroje. Niema współmierności pomiędzy stanem ogólnym, a wynikiem badania moczu. Stan ogólny szybko może się poprawić, ciepłota opada, ale na definitywne ustąpienie ropomoczu trzeba czekać czasem miesiące (t. zw. nawroty lokalne). Istotne nawroty z gorączką zdarzają się nie często. Należy więc odróżnić te przypadki, które wykazują tylko zmiany w moczu, ale przebiegają z ciepłotą normalną przy niezmiennym stanie ogólnym. Bakterjologicznie stwierdza się różne rodzaje soli; prawie nigdy nie udaje się izolować postaci typowej (para — coli). Czasami znajdują się paciorkowce. Na 114 przypadków własnych, autor miał 10% zejść śmiertelnych wśród niemowląt (pyelitis + inne cierpienia); 0% wśród dzieci starszych. W wieku niemowlęcym niema większej różnicy w częstości występowania cierpienia zależnie od płci. Zakażenie powstaje drogą krwionośną i dlatego na początku zaznacza się nie podrażnienie pęcherza, ale nerek. We krwi autor stwierdzał wybitną leukocytozę. W leczeniu autor sądzi, że nie alkalizacja moczu za pomocą cytrynianu sodu wywołuje spadek ciepłoty, ale odwrotnie, gdyż i bez leczenia po samoistnem obniżeniu się gorączki — występuje mocz alkaliczny. Autoszczepionki należy stosować tylko po

obniżeniu się ciepłoty, w przypadkach uporczywych. Czasami dają one b. dobre wyniki. To samo o leczeniu za pomocą bakterjofagów. W uporczywych przypadkach autor otrzymywał dobre wyniki po przepłukiwaniu pęcherza $\frac{1}{1000}$ arg. nitr. Djetę należy stosować zwykłą, tylko pozbawioną potraw ostrych i słonych.

E. Stransky. Przyczynek do nauki o chorobach krwi u noworodka.

Czynność krwiotwórcza u płodu jest niezależną od tejże u matki. Autor dziwi się, że jady myelotoksyczne w białaczce u matki i hemotoksyczne w anemjach nie przechodzą do płodu i nie wywołują zmian anatomicznych. Obserwowano u noworodków matek chorych na białaczkę lub ciężkie postacie niedokrwistości — krew zupełnie normalną. Odwrotnie, chociaż b. rzadko, można obserwować białaczkę u noworodka, niezależnie od matki. Autor podkreśla duże znaczenie kiły wrodzonej w powstawaniu niedokrwistości aplastycznej lub plastycznej, lub obrazów identycznych morfologicznie z białaczką. Sprawy septyczne także wywołują wtórnie anemię; sepsis — z przesunięciem obrazu Arnetha na prawo, pyaemia — z przesunięciem obrazu Arnetha w lewo. Po raz pierwszy białaczkę szpikową u niemowlęcia obserwował Opitz. Rozpoznanie stwierdzono badaniem histologicznym tkanek. Autor podaje własny przypadek białaczki szpikowej u niemowlęcia. Badanie histologiczne wykazało metaplastę szpikową śledziony i gruczołów chłonnych.

L. Garot et M-elle Schwers. O ciśnieniu krwi u dzieci.

Autorzy zajęli się badaniem ciśnienia krwi u dzieci za pomocą wahadłomierza Pachon'a i sfigmomanometru Korotkowa. U dzieci w jednym wieku liczby wyrażające ciśnienie krwi podlegają dużym wahanom osobniczym. Najlepszym przyrządem dla mierzenia ciśnienia krwi u dzieci jest wahadłomierz Pachon'a. Sposoby stosowania tej metody wpływają znacznie na wyniki. U dzieci do lat 6 najlepiej badać na kończynie dolnej, u dzieci starszych na kończynie górnej. W tych warunkach nie stwierdza się wzrastania ciśnienia w zależności od wieku, jak to przyjęto ogólnie. Liczby mało się różnią od otrzymanych u dorosłych.

P. W o r i n g e r. Obrzęk stwardniały (scleroedema) w okolicy nadłonowej u noworodka.

Obrzęki u niemowląt różnią się od obrzęków u dorosłych klinicznie i etjologicznie. Cierpienia serca i nerek nie mają u niemowląt dużego znaczenia. Czynniki najważniejszymi są: skazy, zakażenia, zaburzenia jelitowe, zaburzenia przemiany mineralnej. Z dużej grupy obrzęków u noworodków trzeba wyodrębnić pod względem klinicznym i nozologicznym obrzęk umiejscowiony w okolicy łonowej i przechodzący czasem na narządy płciowe. Cierpienie to nie jest rzadkie. Autor obserwował 6 przypadków w ciągu 3 lat: w kilka lub kilkanaście dni po urodzeniu się powstaje w okolicy nadłonowej obrzęk twardy, elastyczny, wyraźnie odgraniczony w kształcie trójkąta. Przy ucisku nie powstaje dołek, skóra niezmienną, nie daje się zebrać w fałd. Czasem obrzęk przechodzi na narządy płciowe. Brak innych objawów chorobowych. Czas trwania cierpienia od 4 tygodni do 5 miesięcy. Trzeba odróżnić to cierpienie od scleroedema uogólnionej — która szybko szerzy się na inne części ciała. Dla powstawania cierpienia konieczne są: płęć męska i wcześniactwo. Patogeneza nieznaną.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Podał

R. Barański.

Tom 112. Zeszyt 1—2.

E. Schiff. Za życia rozpoznany przypadek splenohepatomegalji typu Niemann'a—Pick'a u 17-miesięcznego chłopca.

Jest to pierwszy z 5 wogóle znanych za życia rozpoznany przypadek tego cierpienia. Cechuje je specjalne bladło-brunatne zabawienie skóry, znaczne powiększenie śledziony i wątroby, wysokie miano cholesteryny we krwi i obecność w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym, gruczołach chłonnych oraz innych narządach komórek o dużej zawartości lipidów i tłuszczów obojętnych, które można stwierdzić zwykłymi metodami. Rokowanie złe.

A. Feuchtwanger i M. Lederer. Przyczynę do występowania wałków w moczu u niemowląt.

Zaburzenia w gospodarce wodnej (wysuszenie) na podstawie klinicznych obserwacji auterek nie wystarczają dla objaśnienia zjawiania się u niemowląt wałków i białka w moczu. Występowanie ich zazwyczaj łączy się z krwawym odczynem moczu. Na podstawie całego szeregu doświadczeń z podawaniem CaCl autorki doszły do przekonania, że najważniejszym czynnikiem, sprzyjającym zjawianiu się wałków i białka w moczu, jest acydoza, a co za tem idzie kwaśny odczyn moczu. O ile odczyn ten osiąga pewien stopień, nabłonek nerkowy zaczyna wydzielać do światła kanalików koloidy, które są podłożem do tworzenia się cylindrów.

P. György i G. Popowiciu. Badania nad krzywicą doświadczalną. I.

Autorzy stwierdzili, że tran, emulsja tranowa, naświetlane uprzednio lampą kwarcową oliwa i olej sałatowy oraz naświetlana skóra szczurza wywierają wpływ leczniczy na przebieg krzywicy doświadczalnej. Natomiast nienaświetlany olej sałatowy i oliwa, jak również nienaświetlona skóra szczurza oraz wstrzykiwany podskórnie ekstrakt grasicy pozostają bez jakiegokolwiek wpływu.

P. György, M. Jenke i G. Popowiciu. Badania nad krzywicą doświadczalną. II.

Dodając do podawanej szczurom diety Sherman—Pappenheimer'a różne preparaty cholesteryny i jej pochodne, autorzy stwierdzili: 1) Nienaświetlana cholesteryna jak jej pochodne są pozbawione wszelkich właściwości przeciwkrzywicznych. 2) Naświetlana cholesteryna i jej estry są w stanie wyleczyć krzywicę szczurów. 3) Cholestanole, kwasy cholowe, jako pozbawione podwójnego wiązania cholesteryny, jak również wolna od cholesteryny rozpuszczalna w alkoholu trącja z kamieni żółciowych przy naświetlaniu lampą kwarcową nie podlega jekoryzacji. Dzięki przypadkowo powstałej epidemji wśród szczurów doświadczalnych autorzy mogli stwierdzić wzmoczenie się oporności zwierząt pod wpływem naświetlanej cholesteryny.

Z. von Barabás. Przyczynek do leczenia choroby Leiner'a (Erythrodermia desquamativa) za pomocą wstrzykiwań krwi matczynej.

Wspomnianą metodę autor stosował w 15 przypadkach, z tego w 8 z zupełnie dobrym wynikiem. Krew matki podawano domięśniowo, w odstępach 3—5 dniowych, 5—10 razy, dając na raz od 6—10 cm³. Wobec tego że leczone w ten sposób przypadki choroby Leiner'a należały, do ciężkich i że dotyczyły przeważnie dzieci w wieku od 4—6 tygodni w chwili rozpoczęcia leczenia, autor otrzymane wyniki uważa za dobre. Zresztą inne metody dawały wyniki znacznie gorsze. B. radzi stosować wstrzykiwania krwi w chorobie Leiner'a obok djetetycznych, higienicznych i innych metod, ewentualnie tam, gdzie te ostatnie zawiodły.

H. V. Farnos. Zachowanie się płytek we krwi noworodka i najmłodszych niemowląt.

Liczba płytek u noworodka waha się między 100.000 a 200.000. Od 2 dnia życia liczba ich wzrasta do 14—21 dni. W tym samym czasie liczba czerwonych ciałek spada. W razie wystąpienia żółtaczkę liczba płytek wzrasta szybciej. Płytki noworodka są jaskrawo zabarwione; wśród nich dużo jest postaci młodych, W iniekcjach liczba płytek spada.

F. Basch. Przypadek osteomyelitis kręgów szyjnych z przewagą objawów oponowych.

H. Bischoff i H. Schulte. Dalsze badania nad opornością hemoglobiny (Hämoglobinresistenz) u niemowląt.

Autorzy, posilkując się kolorymetrem Lampe'go, potwierdzili starą tezę Bischoffa, że w wieku niemowlęcym mamy 2 rodzaje hemoglobiny — jedną płodową i drugą wytworzoną w życiu pozapłodowym. Pierwsza rozkłada się trudno, druga b. łatwo. U noworodka prawie cała hemoglobina jest typu płodowego. Z biegiem czasu ilość jej stopniowo się zmniejsza, natomiast hemoglobina pozapłodowa w tym samym czasie odpowiednio wzrasta.

E. Pese. Kliniczno-statystyczny przyczynek do leczenia kiły w wieku niemowlęcym.

Materiał kiłowy autora obejmuje 261 dziecko, z tego 141 chłopca i 120 dziewcząt. Ogólna śmiertelność wynosi 190 = 72,2%. W okresie przed-salvarsanowym leczono 65 dzieci, z tego zmarło 46 = 70,8%, w okresie po wprowadzeniu salvarsanu 156 dzieci, z nich zmarło 95 = 60%. Różnicy śmiertelności Pese nie uważa za istotną, sądzi, że jest ona skutkiem lepszej pielęgnacji w tym drugim okresie. Zresztą śmiertelność wśród dzieci kiłowych w pierwszych 4 miesiącach życia, gdzie jako przyczynę zejścia śmiertelnego można uważać jedynie kiłę, dla jednego i drugiego okresu jest prawie jednakowa (25,5% i 24,6%).

Z materiału swego Pese ponownie zbadał 45 dzieci w wieku od 1½ do 13 lat. Z nich tylko rzęcią było leczone 5 dzieci, wśród nich zanotowano lekkie upośledzenie inteligencji u 1 (20%). Rzęcią i małymi dawkami salvarsanu leczono 26 dzieci, z nich zanotowano 4 idjotów u 1 dziecka znaczne upośledzenie inteligencji, u 6—lekkie—razem 11 = 42,3%. Według E. Müller'a leczono 14 dzieci, wśród których zanotowano 3 idjotów, u 3 dzieci znaczne, u 2 lekkie upośledzenie inteligencji — razem 8 = 57,1%. Sposób leczenia naogół nie wpłynął na zachowanie się odczynu Wassermann'a we krwi, aczkolwiek kilkakrotnie powtórzone tury leczenia wg. Müller'a łatwiej wpływały na zmianę dodatniego WR na ujemny.

Prócz tego Pese podaje statystykę pochodzących od rodziców kiłowych 64 dzieci, które, aczkolwiek wyleczone, nie wykazują w przeciągu dłuższej obserwacji żadnych zmian kiłowych. Z nich 16 zmarło, z żyjących zaś 48 dzieci: 21 jest w wieku do roku, 10 do 1½ roku, 14 w wieku od

2 do 6, 1 do 9, 2 do 19 lat. Dzieci te klinicznie i serologicznie są bez objawów kiłowych, z wyjątkiem 1 chłopca ze swoistymi zmianami na dnie oka (chorioretinitisluetica). Śród wyżej wymienionych 48 dzieci u 1 stwierdzono budowę hypoplastyczną, u jednego nieznaczne upośledzenie inteligencji. Nie wszystkie z tych dzieci pochodzą od matek ze starą kiłą.

H. Deicher. Badania nad etjologią płonicy.

Na podstawie własnych badań autor potwierdza teorię Dick'ów.

Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Podał

Włodzimierz Mikułowski.

Tom 41, zeszyt 3 — 1926.

Röckemann W. Maślanka i przemiana wodna.

Według doświadczeń autora podanie maślanki u oseska ma za skutek większe zatrzymanie wody, sformowanie stałszych wypróżnień, lepszą resorpcję mineralną, a równocześnie nie wyklucza zwiększonej djurezy. Zaoszczędzenie wody przez ustrój, które się mimo zwiększonej djurezy obserwuje, należy, zdaniem autora, tłumaczyć zmianą mechanizmu perspiratio insensibilis.

Priesel R. i Wagner R. Budowa ciała, wzrost i rozwój dzieci chorych na cukrzycę.

Na podstawie analizy 57 dzieci chorych na cukrzycę stwierdził autor w wielkim procencie przypadków istnienie konstytucyjnej anomalji. Wywiady rodzinne wykazywały często endogenne choroby degeneracyjne. Cukrzyca nie jest chorobą szczególnie właściwą rasie semickiej. Przyrost wagi dzieci cukrzyczych w stosunku do wieku nie różni się od normy u zdrowych. U większości stosownie leczonych dzieci jest nawet waga wyższa od wagi dzieci tego samego wieku. Cukrzyca leczona nie wpływa hamująco na wzrost. Leczenie insuliną nie różni się od leczenia dietetycznego pod względem wpływu na wymiary i wagę ciała. Leczone dzieci, chore na cukrzycę nie wykazują różnicy w stosunku normalnej wagi do wysokości.

Levy S. Zakażenie i pokarm.

Autor dzieli się obserwacjami z Franfurckiego Miejskiego Zakładu Dziecięcego. Jako miara funkcji zakładu pod względem infekcyjnym służy wskaźnik zakaźny t.j. liczba, podająca, jak często w ograniczonym okresie czasu dziecko zapada na chorobę. Wskaźnik ten wynosi w okresie 6-miesięcznego pobytu 1,84, w 12 miesiącach—3,12 infekcyj. Największa chorobowość przypada na miesiące wiosenne, najmniejsza w listopadzie. Dojrzewanie dzieci w czasie zakażenia nie jest zależne od składu mieszanki pokarmowej, ale od dostatecznej zawartości potrzebnej energii w pokarmie. W czasie zakażenia wskazane jest czasem podawanie skoncentrowanego pokarmu celem zapewnienia dostatecznego dowozu ilości energetycznych.

Gottstein W. i Bohe A. Przyczynek do cukrzycy dziecięcej.

Opis przypadku u 9-letniego chłopca, u którego autorowie obserwowali w czasie leczenia insuliną interesujący zespół objawów hypoglykemji.

Nobel E. i Orel H. Określanie odporności na szkarlatynę z pomocą skórniego odczynu Dicków.

Na podstawie doświadczeń na klinice prof. Pirquet'a — przychodzą autorowie do wniosku, że odczyn, wywołane przez toksynę Dicka nie mogą uchodzić za swoiste dla szkarlatyny i domagają się gruntownej, krytycznej rewizji wywodów Dicków.

Frenkel H. i Margolis A. Badania nad odczynem skórny Dicków u dzieci.

Odczyn Dicków jest swoisty — tylko dzieci z dodatnim odczynem skórny zapadały na szkarlatynę; prawie wszystkie dzieci wykazują po przebytej szkarlatynie ujemny odczyn skórny Dicków. Odczyn ma znaczenie pomocniczo-rozpoznawcze w szkarlatynie. Surowice dzieci Dick-dodatnich powodują objaw wygasania Schulz-Charltona. Pol. Gaz. Lek. Nr. 16. 1926.

Vollmer H. i Serebrijski J. Przemiana materji w padaczcze.

Autorowie poddają ścisłej obserwacji 5-letniego chłopca z padaczką — określając u niego wskaźnik ogólnej kwasoty György'ego w moczu i poziom chlorków we krwi.

W miarę występowania alkalozji, pod wpływem leków czy diety, pojawiały się napady padaczkowe. Najlepszą gwarancją dla uniknięcia napadu dawało zastosowanie diety głodowej, albo diety, ubogiej w chlor, bogatej w węglowodany i tłuszcze. Aby zwiększyć djurezę solną niewielkiej ilości chloru, zawartego w owocach, keksach, płatkach owsianych i t. p., polecają autorowie stosowanie diuretyki zamiast natrium bicarb. albo kal. aceticum, powodujących łatwo alkalozję.

Nassau E. i Pogorschelsky H. Badania nad chemizmem krwi w przebiegu odoskrzelowego zapalenia płuc u osesków.

Autorowie zbadali 10 osesków i na podstawie zaobserwowanej hyperkaliaemji przy równoczesnej hypocalcaemji i hypoglykaemji w surowicy krwi — usiłują wyciągnąć wnioski na możliwość istnienia podrażnienia układu parasympatycznego w przebiegu zapalenia płuc.

Trias A. Szybkość opadania krwinek po odczynie Pirquet'a.

Przyspieszenie o $2\frac{1}{2}$ mm. albo więcej na godzinę w reakcji, wykonanej w 6 godzin po odczynie Pirquet'a przemawia za zakażeniem gruźliczem.

Tobler W. Ostitis fibrosa cystica generalisata w wieku dziecięcym.

Opis 2 przypadków z obszernym omówieniem, trudności różniczkowo-rozpoznawczych.

Zarfl M. Nowe przyczynki do nauki o wrodzonych plamach mongolskich.

Opis 11 przypadków wraz z podaniem barwnych fotografij.

Budde O. Wpływ diety białkowej na wydalanie kwasów organicznych u oseska.

Autorka stwierdziła, że tylko bardzo znaczne obciążenie białkiem może spowodować zwiększenie ilości wydzielanych kwasów organicznych.

Brock J. Badania nad wydzielaniem kwasów moczem u dzieci.

Wysoki obrót białkowy 0,400 gr. N. na 1 kg. wagi ciała powoduje zwiększone wydzielanie kwasów organicznych moczem.

Drobne doniesienia i kazuistyka.

Tom 41, zeszyt 4 — 1926.

Nassau E. Klinika zapalenia płuc u oseska.

Studjum opracowane na podstawie materiału Domu Sierot i Asyłu Dziecięcego miasta Berlina (prof. L. F. Meyer), Statystyka chorobowości wykazuje za czas od 1918—1925 r. największe nasilenie przypadków zapalenia płuc i największą śmiertelność w miesiącach zimowych. Szczyt śmiertelności przypadał specjalnie na lata 1921 i 1922 w związku z panującą wtenczas w zakładzie infekcją odry i koklusu i śmiertelność wynosiła 79⁰/₀. Dyspepsja i toycosis były przyczyną zapalenia płuc głodowego (Hungerpneumonie), które w postaci pneumonia paravertebralis nawiedzało wyłącznie oseski w pierwszych trzech miesiącach życia. Autor omawia szczegółowo objawy zapalenia płuc odoskrzelowego: wyraz twarzy, przebieg gorączki, kaszel, duszność, meteorismus, charakter tętna, napięcie mięśniowe, obraz krwi morfologiczny, zaburzenia nerwowe i żołądkowo-kiszkowe. Autor nie zatrzymuje się na opisie objawów opukowo-osłuchowych płuc, ani na badaniu radiologicznym. Rozróżnia pod względem klinicznym, postać płucną, postać sercowo-naczyniową, atoniczną, alimentarną i jelitową, drgawkową i oponową oraz toksyczną i septyczną. W leczeniu, zwłaszcza sercowej i alimentarnej postaci — posługuje się z dobrym skutkiem wprowadzaniem cukru gronowego śródmięśniowo i wewnątrznie. Małą wagę przypisuje środkom sercowym pobudzającym. Za najważniejsze postulaty leczenia w Zakładzie uważa: 1) koniecznie izolacji, 2) wyszkoloną fachową opiekę pielęgniarską i 3) zastosowanie w jaknajszerszym mierze świeżego powietrza w myśl Schlossmanna, Pospischilla, Rosensterna i t. p.

Freudenberg E. i Welcker A. Badania nad krzywicą. I. Glikoliza.

Autorowie stwierdzają na szeregu doświadczeń nienormalnie przebiegającą odbudowę cukru we krwi dzieci krzywicznych. U dzieci z rozwiniętą krzywicą jest glikoliza w znacznym stopniu zmniejszona, albo często zupełnie zahamowana. Przeciwnie w tężycze stwierdzają autorowie bardzo żywą glikolizę. Autorowie omawiają biochemiczny mechanizm zahamowania glikolizy. Obniżenie zwierciadła fosforu i kwasu mlekowego oraz zahamowanie glikolizy stanowią trias znamienne dla zwolnionej przemiany materji w krzywicy. Te same trzy wartości są w tężycze przeciwnie zwiększone.

De Rudder B. i Wesener F. Przyczynek do badań nad anemią dziecięcą.

Opis trzech przypadków ciężkiej anemji u trojga rodzeństwa w pierwszych miesiącach życia. Anemji towarzyszy znaczne powiększenie wątroby i śledziony. Znacznie zmniejszona oporność krwinek na roztwory hypotoniczne soli 0,85⁰/₀. Klinicznie przypadki rozpoznano jako anaemia familiaris haemolytica. Badanie sekcyjne jednego dziecka stwierdziło bujanie tkanki łącznej w śledzionie i komórki szpikowe z dodatnim odczynem oksydazowym. Anatomo-patologicznie rozpoznano: anaemia pseudoleucaemica.

Fessler A. i Feyrter F. Badania nad aphtoidem Pospischilla,

Autorowie poddali w 8 przypadkach sekcyjnych badaniu histologicznemu i biologicznemu na królikach opisaną przez Pospischilla aphtoid dziecięcy. Aphtoid Pospischilla jest chorobą skóry i błony śluzowej i charakteryzuje się anatomicznie: wysiękiem komórkowo-włóknikowym wśród głębszych warstw nabłonka wraz z głębszym naciekiem okołonaczyniowym skóry i tkanki podskórnej, lub błony śluzowej i podśluzowej. Powierzchnowe warstwy nabłonkowe przedstawiają owrzodzenia powstałe przez martwicę. Doświadczenia na zwierzętach i posiewy na pożywkach nie dały pozytywnych wyników.

Behrendt. O związku, jaki istnieje pomiędzy rozmieszczeniem elektrolitów a stanem funkcji poprzecznie prążkowanych mięśni szkieletu (ze szczególnem uwzględnieniem tężyczki).

Opis szeregu doświadczeń na psie z operacyjnie wywołaną tężyczką, u którego autor badał mięśnie na zawartość potasu, wapnia i fosforu.

Arndt H. J. i Welcker A. Cukrzyca trzustkowa u oseska.

Opis kliniczny i anatomiczny przypadku cukrzycy u 3-miesięcznego dziecka, żywnego piersią, które przybywa na klinikę z powodu obrzęków i zaburzeń w odżywianiu. W moczu 0,8⁰/₀—1⁰/₀ cukru, we krwi 0,257⁰/₀—0,299⁰/₀. Po jednorazowej iniekcji 4-ch jednostek insuliny zejście śmiertelne. Sekcja stwierdza zmniejszenie ilości wysepek w trzustce, zniekształcenie pojedynczych wysepek, przerost tkanki tłuszczowej w mięszu trzustki.

Falkenheim C. O zawartości mocznika w ślinie oseska i dziecka.

Stoge W. Przyczynek do etiologii choroby Stilla.

Opis przypadku u 5-letniego dziecka, Autor wyhodował z krwi chorej pośmiertnie łańcuszkowca. Przypadek przemawia za chroniczną septyczną etiologią tej choroby.

Schönberger M. Przyczynek do dysocjacji toksyny i antytoksyny błoniczej.

Łódzki oddział Pol. Tow. Pedjatrycznego**ZE SZPITALA ANNY MARJI.**

Protokół posiedzenia z dnia 30 XII. 25 roku. Obecnych 22 osoby.

Kolega Raichman omawia przypadek niemowlęcia, u którego stwierdzono pyopneumothorax. Sekcja potwierdziła rozpoznanie. Stwierdzono ropień w górnym płacie prawego płuca, który przebił się do jamy opłucnej.

2. Kolega Makowski demonstrowuje dziesięcio-letniego chłopca, leczonego przed rokiem z powodu zapalenia krwotocznego lewego stawu kolanowego. Obecnie chory ma silnie obrzękły staw kolanowy, z którego przy nakłuciu wydobyto krew. Chłopiec silnie krwawi z dziąseł. Badanie krwi: Hgb, 48%, ilość trombocytów 105000, ciałek czerwonych 4800000 białych — 6500 czas krwawienia i krzepnięcia prawidłowe. Rozpoznanie waha się pomiędzy trombopenią essentialis i skorbutem. Szybka poprawa po podawaniu dostatecznej ilości soku cytrynowego, jarzyn, soli wapiennych, i żelaza. Wylew z kolana uległ wchłonięciu się, krwawienie z dziąseł ustało, ilość hemoglobiny i trombocytów zwiększyła się znacznie.

2. Kolega Polakow wygłasza referat p. t. „Wrażenia z klinik dziecięcych w Berlinie“ Referat dzieli zakłady pedjatryczne Berlina na 4 grupy: Zakład Finkelsteina, Czerny'ego, Langsteina i Majera. Każdy z nich ma swój własny system odżywiania niemowląt. Finkelstein stosuje przede wszystkim mieszaniny obfitujące w węglowodany i białko. Czerny operuje tłuszczem, Langstein daje głównie mleko kobiece, Majer stanowi niejako szkołę pośrednią między Finkelsteinem i Czernym. Po szczegółowym omówieniu metod stosowanych u Finkelsteina i Majera referent demonstrowuje szereg krzywych kart chorobowych dzieci, leczonych z powodu skurczu odźwiernika wstrzykiwaniami adrenaliny doskórnie w dawkach 5 razy po 0,2 w ciągu dnia.

Z kliniki Majera pokazuje szereg krzywych wagi dzieci karmionych sztucznie od 8 — 10 dnia życia mieszanymi obfitującymi w tłuszcz, zaznaczając jednocześnie, że i Finkelstein ostatnio zaleca zaraz po urodzeniu mieszanek tłuszczowe. Dalej referent wspomina o stosowaniu w klinice Majera skoncentrowanego mleka białkowego z dodatkiem 20% cukru u dzieci, które nie przybywają na wadze i omawia metodę leczenia zaburzeń kiszkowych stężoną papką ryżową.

4. Kol. Zurkowski wygłasza odczyt „O grupach serologicznych ludzkich“. Landsteiner, Decastello i Stürli stwierdzili wśród obecnej ludności świata istnienie czterech, serologicznie różniących się, typów ludzi, których krwinki mają różną zdolność zlepną w stosunku do surowic. Landsteiner typy te oznaczał literami A, B, AB, O. Związek bakterjologów amerykańskich cyframi rzymskimi I. II. III. IV.

Z odkrycia Landsteina wyciągnięto te praktyczne wnioski przede wszystkim przy stosowaniu przelewania krwi. Te praktyczne jednak wnioski nie wyczerpują doniosłości samego odkrycia. Dungern i Hirsfeld stwierdzili, że wspomniane cechy serologiczne występują już u czteromiesięcznych płodów i dziedziczą się po rodzicach. Dziedziczenie tych cech odbywa się według prawa genetycznego Mendla. Okazało się również, że wrażliwość na pewne choroby zakaźne dziedziczy się wspólnie z cechami serologicznymi. Schiff i Adelsberger twierdzą, że osobnicy grupy serologicznej A. posiadają pewną niewydolność produkowania przeciwciał przy zetknięciu się z niektórymi drobnoustrojami. Na większą selekcyjną wartość osobników z cechą O. wskazuje fakt szybszego znikania u nich odczynu Wasser-

mannna pod wpływem swoistego leczenia. Badania własne referenta nad zawartością izohemolizyn w przebiegu duru brzuszego, wykazały przewagę zdolności zlepnej surowic grupy O. nad innymi grupami.

Protokół posiedzenia z dnia 4.2. 1926 roku.

Obecnych 42 osoby.

1. Kolega **Lamentowski** demonstrowuje 2 przypadki po oparzeniach leczone preparatem amerykańskim ambryną. Metoda ta stosowana od lat kilku na oddziale chirurgicznym Szpitala Anny Marji daje dobre wyniki. Technika stosowania polega na rozpylaniu na poparzoną powierzchnię za pomocą specjalnego aparatu roztopionej ambryny. Leczenie jest niebolesne i niedrażniące. Blizny znacznie mniej rozległe, niż po innych środkach.

Kolega **Dynenson** pokazuje jedenasto-miesięczne dziecko z **chondrodystrophia foetalis**. Zdjęcie roentgenowskie potwierdziło rozpoznanie.

Kol. **Dynenson** demonstrowuje chorego z **myxoedema**, leczonego z doskonałym wynikiem preparatami tyreoidyni.

Kol. **Kon** pokazuje 10-miesięczne dziecko z bardzo licznymi, zimnymi ropniami na tułowiu i kończynach.

Kol. **Frenklowa** wygłasza referat p. t. „Badania nad odczynem diagnostycznym Dicka“. Odnośnie materiału obejmował 624 osoby, przeważnie dzieci ze Szpitala Anny Marji; Żłobka Miejskiego i Domu Sierot. Przeważająca odsetka dodatnich wyników wynosiła 33,3%.

Poza stroną statystyczną badania dotyczyły również zachowania się odcz. Dick'a:

1. u matki i u dziecka,
2. w chorobach zakaźnych,
3. w stosunku do innych prób śródskórnych,
4. przy powtórzeniach i
5. w stosunku do odczynu Schultz-Charlton'a.

Badania były dokonane wspólnie z Dr. Margolisową.

Protokół posiedzenia z dnia 25.2. 1926 roku.

Obecnych 46 osób.

Kol. **Mandelsowa** demonstrowuje czterotygodniowe dziecko, u którego po tygodniu życia wystąpiła **żółtaczka**, stale nasilająca się. Stolce białe, jak śmietana, mocz ciemny, zawiera barwniki żółci. Wasserman — Rozpoznanie — atresia dróg żółciowych. Rokowanie niepomyślne.

Kol. **Szereszewska** omawia przypadek **rozległego eczema u niemowlęcia** leczonego maścią pollidolową. Lokalnie szybka poprawa, ale po czterech dniach nastąpiły drgawki i zgon. W dyskusji nad sprawą nagłych pogorszeń stanu ogólnego i możliwego zgonu po szybkim wyleczeniu miejscowych objawów, zabierali głos: Kol. **Mogilnicki**, który podkreśla możliwość takich faktów; Kol. **Kon** przypomina podobny przypadek, spostrzegany w Szpitalu Anny Marji przed kilku tygodniami. Kol. **Miklaszewski** radzi leczyć ekcematy bardzo ostrożnie. Kol. **Frenklowa** również zaleca dużą ostrożność w miejscowym leczeniu. Do zdania wyżej wymienionych przyłącza się Kol. **Lejberg**, który przy rozległych zmianach skóry nie stosuje żadnej maści, a wyłącznie kali hyperm.

Kol. **Czaplicki** pokazuje siedmioletniego chłopca, u którego usunął **brodawczaki krtani** metodą bronchoskopową po uprzedniej tracheotomii.

Kol. **Dobrowolska** demonstrowuje przypadek choroby **Schoenleina-Henocha**. Badanie krwi wykazało: czas krzepnięcia i krwawienia skrócony, ilość płytek zwiększona, w kale krew. Klinicznie bóle brzucha, obrzęki stawów, wylewy krwawe w okolicy stawów. Po stosowaniu chlorku wapnia i żelatyny poprawa.

Kol. **Mandelsowa** pokazuje analogiczny przypadek choroby **Henocha** u niemowlęcia.

Kol. **Kon** przedstawia demonstrowany już poprzednio przypadek

licznych gruźliczych guzków. u dziesięcioletniego dziecka, u którego po leczeniu lampą kwarcową wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych przy jednoczesnej poprawie objawów skórnych. W dyskusji koledzy: Frenkiel, Frenklowa, Lejberg, Kon i Mogilnicki wykazywali możliwość występowania generalizacji procesu gruźliczego pod wpływem leczenia lampą kwarcową.

Kol. Lamentowski po raz drugi pokazuje już prawie wyleczony przypadek głębokiego oparzenia głowy promieniami Roentgena, leczony ambryną.

Kol. Tomaszewska demonstrowa przypadek czternastoletniego chłopca, który upadł na płot i uszkodził sobie okolice kroczka i moszny. Wobec zgorzeli skóry i uszkodzenia cewki trzeba było założyć kateter à demeure. Obecnie nastąpiła poprawa. W dyskusji zabierał głos Kol. Banasz.

Kol. Tomaszewska omawia przypadek wglóbnienia jelit u sześciomiesięcznego dziecka. Dziecko zmarło po 2 dobach po operacji.

W dyskusji nad referatem Kol. Frenklowej z poprzedniego posiedzenia o odczynach Dick'a zabierali głos Kol. Margolisowa i Kol. Żurkowski.

Protokół posiedzenia z dn. 25.III 1926 r.

Obecnych 46 osób.

Kol. Iwaszkiewicz demonstrowa 18 miesięczne dziecko z zapalnym obrzękiem gruczołów pachwinowych, trwającym kilka miesięcy. Pomimo przecięcia i wypuszczenia ropy zapalenie trwa. Klinicznie — obraz gruźliczego zapalenia gruczołów. W ropie stwierdzono gronkowce. Mantoux 1:1000 ujemny.

Kol. Frenklowa pokazuje miesięczne niemowlę z niekształceniami kończyn górnych: na obu rękach po 4 palce, kości ramion i przedramion powyginane.

Kol. Margolisowa przedstawia dziecko w wieku szkolnym z rozpoznaniem: susp. pleuritis mediastinalis. Odczyn tuberkulinowy dodatni. Prześwietlenie Rg. rozszerzenie wnęk. Odczyn Biernackiego 45 m. Ciepłota poniżej 37. Stan się nie pogarsza, a opadanie krwinek doszło do 17 minut. Zdjęcie Rg. koło cienia sercowego drugi cień odpowiadający prawdopodobnie wysiękowi do opłucnej śródpiersiowej. Z objawów potwierdzających rozpoznanie: tachycardia, tętnienie w fossa jugularis, lekka sinica dolnych kończyn, pulsus paradoxus.

Kol. Kon demonstrowa kilkomiesięczne niemowlę karmione wyłącznie piersią, dotknięte anemią o typie Jaksch-Hayema.

Kol. Lerner pokazuje roczne dziecko z typową eczema constitut. capitis et faciei. Leczone ogólnie — nie miejscowo.

Kol. Leyberg przedstawia roczne dziecko z guzem na boku twarzy. Preparat histologiczny wykazał sarcoma fusicellulare haemorrhagicum. Wskazane leczenie radem lub promieniami Roentgena.

Kol. Kon demonstrowa 3-letniego chłopca dotkniętego kiłą wrodzoną, gdzie obok objawów lues tarda występują objawy lues papulosa.

Kol. Tomaszewska pokazuje chłopca, któremu z powodzeniem przeszczepiła skórę na podudzie metodą Hilmana. Sposób ten okazał się skuteczniejszy niż metoda Thierscha.

Kol. Lamentowski omawia przypadek dwudniowego dziecka z malaena neonat. Okazało się, że krwawienie z kiszczyki było objawowe, ponieważ u dziecka stwierdzono lues.

Kol. Lamentowski pokazuje 8-tygodniowe niemowlę operowane z dobrym wynikiem na skutek encephalocela occipitalis. Waga dziecka 2 kilo.

Kol. Polakow demonstrowa półtoraroczne dziecko z zapaleniem opon mózgowych o etiologii niewyjaśnionej. Choroba zaczęła się od anginy, następnie wystąpił szmer w sercu, wreszcie objawy zapalne opon. Zpływu wyhodowano gramdodatnie koki.

Kol. Mogilnicki wygłasza referat o meningitis luetica. Trudności rozpoznawcze są duże. Niemieccy autorzy twierdzą, że choroba ta rzadko się zdarza u dzieci. Francuscy badacze polecają często o niej myśleć i zaczynać przeciwkiłowe leczenie w każdym przypadku zapalenia opon pozornie na tle gruźliczym. Ostatnio spostrzegany przez referenta przypadek klinicznie typowego zapalenia gruźliczego opon, szybko zaczął się poprawiać pod wpływem swoistego leczenia, co kazało podejrzewać etiologię luetyczną. I rzeczywiście Wassermann w krwi i w płynie okazał się wybitnie dodatni. Po chwilowej poprawie nastąpiło pogorszenie i dziecko zmarło. Sekcji dokonać nie udało się. Pozostaje niewyjaśnione, czy było to meningitis luetica, czy też meningitis T. B. C. u luetycznego dziecka. W dyskusji Kol. Leyberg podkreśla doniosłe rozpoznawcze znaczenie odczynu złotowego Langego, omawiając przebieg i istotę różnych postaci kiłowego zapalenia opon. Kol. Żurkowski wskazuje na znaczenie próby Eskuchena z fermentem proteolitycznym. W dalszej dyskusji brali udział Kol. Frenklowa, Frenkiel i Golc.

Protokół posiedzenia z dnia 29.IV 1926 r.

Obecnych 42 osoby.

Kol. Iwaszkiewicz demonstruje niemowlę dotknięte pęcherzycą skóry — zmiany rozległe. Z zawartości pęcherzy wyhodowano gronkowca białego. Rozpoznanie: pemphigus acutus.

Kol. Frenklowa pokazuje i omawia przypadek choroby Jaksch-Hajema u 6-cio miesięcznego niemowlęcia. Wygląd, stan ogólny, ogromna śledziona i wątroba są zupełnie typowe, nietypowe są: brak krzywicy, młody wiek dziecka i ilość białych ciałek krwi (130—156 tysięcy), gdy w zwykłych przypadkach Jaksch-Hajema ilość białych ciałek ponad 100.000 należy do rzadkości. Dalej myelocytów i myeloblastów 25—33%. Płytek bardzo mało. Obraz krwi wzbudzał podejrzenie prawdziwej białaczki szpikowej, choroby niezmiernie rzadkiej u niemowlęcia.

Kol. Dynenson demonstruje 10-letniego chłopca dotkniętego dystrophia muscularis progressiva z typowymi objawami.

Kol. A. Ziegler pokazuje 2 chłopców 3—4-letnich z dużymi guzami na szyi, u jednego z nich stwierdzono dużą śledzionę, prawdopodobne rozpoznanie: lymphogranulomatosis.

Kol. Mandelsowa przedstawia po raz drugi niemowlę z niedrożnością dróg żółciowych, u którego po przebytem zapaleniu płuc wystąpiło powiększenie śledziona.

Kol. Tomaszewska demonstruje i omawia przypadek złamania kości ramiennej lewej, przyczem stwierdzono w miejscu złamania obecność guza, który najprawdopodobniej jest sarcoma gigantocellulare.

Kol. Banasz przedstawia doskonale wyleczony przypadek powikłanego złamania ramienia u chłopca 8-letniego.

Kol. Mogilnicki wygłasza krótki referat o odkryciu przez amerykańskich badaczy (Fischer i Fleery) zarazka odry we krwi chorych dzieci. Są to łańcuszkowce. Autorzy otrzymują toksynę odrową z przesączonej hodowli tych zarazków; tą toksyną dokonywują odczynu skórne, podobnie, jak z toksyną płoniczą i błoniczą. (Odczyn Schicka i Dicka). Stwierdzili, że po przebytej odrze uprzednio dodatni odczyn przechodzi w ujemny. Surowica uzdrowieńców poodrowych zlepia hodowlę tych paciorkowców.

Kol. Kryszek wygłasza odczyt o niemiarowości tętna u dzieci. Omawia mechanizm rytmiki serca, podaje podział wszystkich niemiarowości, zatrzymując się dłużej nad najczęściej spotykanymi u dzieci niemiarowością oddechową i nadskurczową. Prelegent podkreśla rolę nerwu błędnego, w powstawaniu tych zaburzeń, co ma duże znaczenie dla leczenia.

W dyskusji przyjmowali udział: Kol. Frenkiel, Frenklowa, Mogilnicki, J. Kon, Dynenson.

Protokół posiedzenia z dn. 27.V 1926 r.

Obecnych 40 osób.

Kol. Tomaszewska demonstrowa i omawia przypadek typowego poliomyelitis ant. z porażeniem wiotkiem kończyny lewej dolnej (pes excavatus et equinus) — porażenie n. peronei. Po dokonaniu operacji skrócenia i przeszczepienia ścięgien m. peronei do tibialis ant. oraz przedłużenia ścięgna Achillesa, chora może stawiać na stopę ale pes excavatus i equinus pozostał.

Kol. Mogilnicki omawia przypadek meningitis pseudotuberculosis z objawami typowymi dla meningitis tbc. W płynie mózgowym białka 0,33⁰/₁₀₀ odczynu Pandy i Nonne-Apelt słabo dodatnie. Błona nie wytworzyła się, pleocytoza ujemna. Po nakłuciu — poprawa, po drugim nakłuciu i tygodniowym pobycie w szpitalu dziecko zdrowe wróciło do domu.

Kol. Makowski omawia przypadek górno-płatowego zapalenia płuc z objawami oponowymi.

Kol. Frenklowa referuje spostrzegany ostatnio na oddziale przypadek, gdzie również objawy kliniczne przemawiały za gruźliczym zapaleniem opon, płyn natomiast był niezapały, a nazajutrz po nakłuciu nastąpiła poprawa i wyleczenie bez powikłań.

W dyskusji kol. Frenkel zaznacza, że meningitis serosa może dawać zespół objawów przypominający nie tylko meningitis tbc. ale również i drętwicę. Mogą również występować objawy ogniskowe, nasuwające podejrzenie guza mózgu. Niekiedy meningitis serosa może kończyć się ślepotą.

W dalszej dyskusji przyjmowali udział kol. Tomaszewska, Mogilnicki, Margolisowa, Żurkowski.

Kol. Iwaszkiewicz demonstrowa przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowych leczonego początkowo codziennymi zastrzykami surowicy swoistej do kanału, a następnie wobec tego, że dziecko źle znosiło nakłucia łądźwiwo autoszczepionką i leczeniem napotnem. Ta ostatnia metoda doprowadziła do wyleczenia.

Kol. B. Frenkel wygłasza odczyt p. t. Leczenie zapaleń przednich rogów rdzenia u dzieci. Po omówieniu w kilku słowach etiologii i anatomii patologicznej omawianego cierpienia referent za Nobécourt'em dzieli chorobę na 4 okresy: wstępny, występowania porażań, cofania się porażenia, okres porażań stacjonarnych, zastanawiając się szczegółowo nad metodami postępowania w każdym z tych okresów. Referent szczególnie silny nacisk kładzie na stosowanie głębokich naświetlań promieniami Roentgena okolicy rdzenia i na nagrzewanie porażonych mięśni za pomocą diathermii.

Następnie omawia konieczność ortopedycznej profilaktyki i kończy opisaniem kilku używanych obecnie aparatów.

W dyskusji kol. Tomaszewska podkreśla niepewność działania promieni Roentgena tem więcej, że i bez naświetlań najczęściej stwierdzamy poprawę. Kol. Lewiówna mówi o epidemii w 1923 r. w Berlinie, gdzie stosowano diathermię bez widocznych wyników. Kol. Mogilnicki twierdzi, że u nas jest stanowczo endemja poliomyelitis, ale wskutek braku odpowiedniej rejestracji nic o tem nie wiadomo. Kol. Frenklowa mówi o stosowaniu surowicy ozdrowieńców.

Przewodniczący

T. Mogilnicki

Sekretarz

J. Kon

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W dn. 17 października r. b. Częstochowskie Tow. Lekarskie obchodziło swoje 25-lecie uroczystym hołdem, złożonym pamięci wielkiego filozofa i lekarza zarazem ś. p. **Władysława Biegańskiego**, założyciela i długoletniego prezesa tegoż Towarzystwa. W uroczystości brał czynny udział prezes Pol. Tow. Pediatrycznego i współredaktor *Pedjatryj Polskiej*, prof. **Michałowicz**, który wygłosił odczyt p. t. „**Biegański, jako człowiek i lekarz**“.

Ze swej strony załączamy Częstochowskiemu Tow. Lekarskiemu życzenia pracy owocnej i rozwoju najpomysłniejszego.

Zgodnie z uchwałą Walnego Zgromadzenia III Międzynarodowego Kongresu Medycyny i Farmacji Wojskowej, który miał miejsce w Paryżu w dniu 25 kwietnia 1925 r., Kongres IV odbędzie się w Warszawie w roku 1927 w czasie od 30 maja do 4 czerwca. Komitet Organizacyjny liczy na to, że oficerowie rezerwy Korpusu Sanitarnego zainteresują się bliżej sprawami Kongresu, podczas którego nastąpi otwarcie Wystawy Międzynarodowej wszelkiego sprzętu, służącego potrzebom służby zdrowia cywilnej i wojskowej oraz wszelkich urzędzeń sanitarno-higienicznych czasu pokojowego i wojny.

Listy do Redakcji.

Do Redakcji Pedjatryj Polskiej.

W imię zasady „*sum cuique*“ upraszam Szanowną redakcję o umieszczenie poniższych kilku słów sprostowania:

W pracy swej p. t. „*przypadek wrodzonej skóry rybiej*“ Kol. T. **Mogilnicki** podkreśla, że w piśmiennictwie polskim dotąd ani jeden przypadek rzeczony choroby nie został opisany. Otóż gwoli ścisłości pozwolę sobie zaznaczyć, że w 1885 r. w *Gazecie Lekarskiej* znany dermatolog **Funk** zamieścił pracę p. t. „*przyczynek do nauki o wrodzonej rybiej łusce (ichtyosis congenita)*“. Dotyczy ona 2 siostr 8 i 5-letniej (żydówek) spostrzeganych w szpitalu dla dzieci przy ul. Śliskiej, których rodzice i reszta rodzeństwa byli zupełnie zdrowi. Autor poczytuje dane przypadki za zbliżone do *ichtyosis intrauterina* i przypuszcza, że początek rozwoju choroby należy odnieść do ostatnich miesięcy życia wewnątrzmacicznego.

A. Koral,

Z Kliniki chorób dziecięcych U. W.

Dyrektor prof. M. Michałowicz.

O ilościowym głodzeniu niemowląt.

Podał

R. Barański.

Sprawa niedożywiania niemowląt nie należy do tematów nowych. Dlatego być może nasuwa się pytanie co do aktualności tego tematu, szczególnie w dobie obecnej, kiedy nauka o odżywianiu niemowląt porobiła tak kolosalne postępy. Dość jest jednak przejrzyć materiał niemowlęcy, zgłaszający się do stacyj opieki, poradni oraz klinik, aby zmienić co do tego swoje zdanie. Aby uchronić się przed zarzutem jakiegokolwiek frazeologii, podaję dla przykładu, że liczba głodzonych niemowląt ze świeżo przybywających na kliniczną stację opieki nad niemowlętami wynosi 10%.

Sprawa, jak widzimy, jest istotnie aktualną. Należy ją bliżej zanalizować, szczególnie zaś warunki, sprzyjające powstawaniu niedożywiania niemowląt. Właściwie w zupełnie naturalnych warunkach sprawa ta nie powinna istnieć. Boć przecie idealne, normalne niemowlę powinno wypić samo tyle, ile chce oraz kiedy chce. Niestety tych idealnych warunków niema. Cywilizacja je zniekształciła, stwarzając typ matek-złych karmicieliek oraz typ dzieci, które niezawsze same mają możność okazać swój głód czy też swoją sytość. Tu zaczyna się zaznaczać rola lekarza jako tego, który śledzi rozwój dziecka i jednocześnie reguluje jego odżywianie. Nikt z nas nie wątpi, że rola ta jest olbrzymia, że od poglądów lekarza zależy cała przyszłość dziecka. Dlatego jesteśmy skłonni do wysunięcia na czoło tego rodzaju

głodzeń, których powstanie należałoby uzależnić od tego czy innego kierunku nadanego odżywianiu niemowlęcia właśnie przez lekarza, ewentualnie od czynionych przezeń błędów.

Przedewszystkiem będą one zależeć od tego jak lekarz sobie przedstawia ilość należnego niemowlęciu pokarmu. Nauka o niezbędnym dla normalnego rozwoju dziecka pożywieniu przechodziła różne fazy. Jeszcze 30—40 lat temu pedjatrja żyła pod znakiem maksymalnego żywienia niemowląt. Niemowlęta dostawały tyle, ile chciały, a częstokroć ile tylko mogły. Jak wiemy skutki tej metody były nieszczególne. Od czasów Biedert'a zaczęła się przeciw niej reakcja i wkrótce fala popłynęła w przeciwną stronę, tak że w chwili obecnej wielu z lekarzy, a razem z nimi część społeczeństwa żyje wciąż pod znakiem minimalnego odżywiania niemowląt. Nie potrzebuję długo się rozwodzić nad tem, że jeden i drugi prąd był błędny. Musimy bowiem wybrać kierunek t. zw. optymalnego żywienia niemowlęcia, to znaczy, dać mu tyle, ile potrzeba dla jego normalnego rozwoju. Ilość ta wynosi w pierwszych tygodniach życia ca $\frac{1}{5}$, w drugiej połowie pierwszego i w drugim kwartale $\frac{1}{6}$ do $\frac{1}{7}$, w drugim zaś półroczu $\frac{1}{8}$ wagi niemowlęcia. To znaczy w pierwszym miesiącu dziecko wypija pokarmu 500—600, w drugim 700—900, w trzecim 900, od czwartego zaś koło 1000 gr., na kilo zaś wypada w pierwszym kwartale 150 cm^3 , w drugim trochę mniej, w trzecim koło $120—130\text{ cm}^3$. Jednak liczby te w zależności od jakości piersi, jakości mleka indywidualnie mogą się wahać. Współczynnik energetyczny wynosi 100, 90, 80, 70, ewentualnie 110, 100, 90, 80 na kilo wagi dla pierwszego, drugiego, trzeciego i czwartego kwartału. U sztucznie żywionego dziecka zapotrzebowanie naogół jest takie same jak u karmionego piersią. Wiele tu jednak będzie zależeć od jakości mieszanki.

Pozwoliłem sobie trudzić uwagę Państwa przytoczeniem tych ogólnie znanych liczb dlatego, że spotykamy się zbyt często z rozbieżnością między temi liczbami,

a stosowanemi w praktyce. Następujący przykład należyście to ilustruje.

1) M. Teresa, urodzona normalnie, na czas 8.VII.25, z wagą 3000. Karmiona piersią, stolce z tendencją do obstrukcji, cały czas bardzo spokojna. Stale pod kontrolą lekarską. W drugim miesiącu życia dziecka ilość pokarmu u matki zaczęła się zmniejszać, wynosząc około 500 gr. na dobę. 19.X.25 przyjęta na stację opieki. Waga 4050, wzrost 58, si 37 cm. Skóra blada, wiotka. Zalecono: pierś 6 razy dziennie, prócz tego około 300 gr. mieszanki — mleko, woda aa na dzień oraz witaminy i powietrze. 26.X.25 (po tygodniu). Waga 4300, wzrost 59, si 37 cm. Djetę pozostawiono starą. 5.XI.25. Waga 4550, wzrost 60 si 38. W ogólnym stanie dziecka widoczna poprawa. Wydajność piersi taka sama. Zalecono: 6 razy pierś + 300 gr. mieszanki Cz. Kl. na dzień. 20.XI.25. Waga 4750, wzrost 61, si 36. Ilość wysanego pokarmu obniżyła się. Zalecono: 6 razy pierś + 450 gr. mieszanki Moro (3×5×5). 3.XII.25. Waga 5100, wzrost 62, si 40. Zalecono tę samą djetę.

Résumé: lekarz zadawał się wysysanym w ilości ca 500 gr. na dobę pokarmem. Skutek — dość znaczna dystrofia u dziecka. Poprawa po przejściu na odżywianie mieszane.

Dla braku miejsca ograniczam się do pojedynczych przykładów. Rzecz prosta, że mógłbym ich przedłożyć znacznie więcej.

Prawdopodobnie jeszcze częściej lekarz nie uwzględni należytej ilości pokarmu u niektórych zupełnie zdrowych dzieci oraz u różnego rodzaju dystrofików, którzy wymagają zastosowania znacznie większego wskaźnika energetycznego, niż w tym samym wieku normalne dziecko. Na większe zapotrzebowanie pożywienia przez dystrofików składa się cały szereg warunków. Powierzchnia ciała tych malców w stosunku do ich masy jest znacznie większa niż u ich rówieśników. Z drugiej zaś strony rozchód ich energii jest daleko większy, gdyż większość tych dzieci zachowuje się zupełnie odpowiednio do swego wieku. Wreszcie ustrój niemowlęcy zaczyna przybywać na wadze tylko wtedy, jeśli ma należyście wypełnione swoje dépôts. Widzimy więc, że większe zapotrzebowanie tych dzieci jest zupełnie usprawiedliwione. Tem się objaśnia, że dzieci te bardzo często rozwijają się niedostatecznie na zwykłych mieszankach, odpowiadających tak pod względem ilościowym jak i jakościowym ich wiekowi, dobre zaś wyniki osiągamy przy stosowaniu mieszanek stężonych. Przytoczony poniżej przykład (1-en z bardzo wielu) należyście to demonstruje.

2) S. Wojtuś urodzony na czas, normalnie dnia 7.VII.25. Karmiony piersią. Przyjęty na stację 20.VIII.25. Waga 3630, wzrost 55, si 37. Wysysa na dobę koło 200 gr. pokarmu. Zalecono: 6 razy pierś + 600 gr. na dobę mieszanki mleko, woda aa + 5⁰/₁₀ maltonu,

22.X.25. Waga 5400, wzrost 62, si 39. Ilość pokarmu trochę wzrosła. Zalecono: 6 razy pierś + 500 gr. na dobę mieszanki — mleko, woda (2:1) + 5⁰/₁₀ cukru, później wobec zmniejszania się pokarmu zwiększono ilość sztucznego do 600, 650 i 750 gr. na dobę. 18.I.26. Waga 6350, wzrost 68, si 42. Zalecono 1 raz pierś, 1 raz kaszę i jarzynę, 4 × à 130 Moro (3 × 5 × 5). 3.II.26. Waga 6850, wzrost 70, si 42. Wobec kompletnego braku pokarmu zalecono 5 × à 150 Moro (3 × 5 × 5), 1 × kaszę, jarzynę. 22.II.26. Waga 7800, wzrost ten sam. Zalecono 4 × à 150 Moro (7 × 5 × 5), 1 × kaszę, jarzynę. 11.III.26. Waga 8650, wzrost 71, si 42. Djeta ta sama. 2.IV.26. Waga 9270, wzrost 73, si 45.

Résumé: Wobec braku pokarmu matczynego dziecko wzięte na odżywianie mieszane. Przybytki wagowe jednak były niedostateczne (2720 gr. w 5 miesięcy). Po zastosowaniu mieszanki stężonej wybitna poprawa (w dwa i pół miesiąca 2920 gr.).

Przy stosowaniu mieszanek stężonych należy pamiętać o jednym tylko, aby nie było upośledzenia tolerancji. Jest to bardzo ważny szkopół, o który czasami rozbija się cały sukces leczenia. Mimochodem należy wspomnieć, że dobry efekt stężonych mieszanek zależy nie tylko od większej ich wartości kalorycznej, ale również i od większej koncentracji w nich tłuszczu, miano którego w normalnych mieszankach jest znacznie niższe, niż w pokarmie kobiecym.

Drugą grupę przypadków głodzenia niemowląt należy uzależnić od tego lęku, jaki panuje po dziś dzień przed mlekiem krowiem. Jako skutki mamy przede wszystkim przetrzymywanie niemowlęcia na piersi (mam tu na myśli głównie pierwszy kwartał życia) mimo wyraźnych skądinąd objawów niedożywiania dziecka, a w razie podania mleka krowiego zastosowanie tak dużych rozcieńczeń, że niemowlę musiałoby wypijać całe litry przeznaczonej mieszanki, aby pokryć własne zapotrzebowanie. Jaskrawym przykładem pierwszego będzie:

3) P. Kazia, urodzona na czas, normalnie dnia 19.X.24, z wagą jakoby średniego dziecka. Karmiona piersią. Przyjęta na stację 5.IX.24. Waga 2980, wzrost 52, si 32. Tytułem próby zostawiono dziecko tylko na piersi. Dobowa ilość wyssanego pokarmu wynosi około 600. Dziecko dużo krzyczy. 19.XII.24. Waga 3100, wzrost 53 si 33. Zalecono: 6 razy pierś + 300 gr. mieszanki — mleko, woda, aa + 5⁰/₁₀ cukru na dobę. 2.I.25. Waga 3410, wzrost 54, si 34, Ilość pokarmu u matki obniża się. Zalecono: 6 razy pierś + 400 gr. starej mieszanki na dobę. 20.II.25. Waga 4600, wzrost 57, si 36. W międzyczasie ilość sztucznego pożywienia w miarę zmniejsza się ilości pokarmu kobiecego stale wzrastała. Dziecko wyjechało z Warszawy.

Résumé: dziecko karmione wyłącznie piersią, w przecisgu dwu miesięcy wcale nie przybywa na wadze. Po zastosowaniu odżywiania mieszanego w przeciagu następnych dwu miesięcy przyrost 1500 gramowy i zwiększenie się wzrostu o 5 cm. Ze strachu przed odżywianiem sztucznym zwlemano z wprowadzeniem dodatkowego odżywiania sztucznego.

Zbyt wielkie rozcieńczenie mleka widzimy w przypadku:

4) P. Krysi urodzonej normalnie 22.X.25. O dwa tygodnie wczesne. Od urodzenia karmione sztucznie, początkowo—mleko, woda 1:3, 1:2, od dwóch miesięcy mleko z kleikiem (1:1) w ilości 600 gr. na dobę. Stolce początkowo obstrukcyjne. 25.III.26. Waga 3360, wzrost 54,5, si 33. Zastosowano: 6 razy à 150 Cz. Kl. Witaminy. Stolce dobre. 29.III.26. Waga 3580. Zalecono mieszankę Moro 6 razy dziennie à 100 gr. 30.III.26. Wypisane z kliniki.

Résumé: Dziecko żywione sztucznie od urodzenia, zaczęło dostawać mleko, wodę w stosunku 1:3, później aż do 3-go miesiąca 1:2 i dopiero od 4-go miesiąca mleko, klej aa w ilości 600 gr. na dobę. W związku z tem w wieku 5-ciu miesięcy waga prawie noworodka.

Co się tyczy rozcieńczania mleka krowiego, to zdaje się jest już ogólnie przyjętą rzeczą nie stosować wyższych ponad 1:1. Stosowanie rozcieńczeń 1:2, 1:3 jest bezwzględnie przeciwwskazane. Wartość kaloryjna mieszanki (1:3) przy uwzględnieniu nawet 5% dodatku cukru wynosi dla 100 gr. mieszanki koło 36 K. To znaczy, że 1-miesięczne niemowlę, którego zapotrzebowanie kaloryjne wynosi koło 400 kaloryj na dobę, musiałoby wypić wspomnianej mieszanki przeszło 1100 gr., co oczywiście przekracza wobec małej pojemności żołądka granice wydolności fizjologicznej. Wobec tego takie niemowlę jest już z góry skazane na głodzenie. Ze smutkiem należy stwierdzić, że u nas w Warszawie jak również na szerokiej prowincji zjawisko to spotyka się bardzo często. Potwierdzenie dla tego poglądu można znaleźć w pracach H. Frenklowej.

Wyżej już zaznaczyłem, że do dziś jeszcze wśród szerokiego ogółu lekarskiego, jak również akuszerok, pielęgniarek pokutuje tendencja do minimalnego odżywiania niemowlęcia. Tyle nakładzono ludziom w głowy o szkodliwości przekarmiania, tyle obrazów chorobowych połączono z niem w przyczynowy związek, że doprawdy, może, nie należy się dziwić, że w obecnej chwili prawie każde dziecko, wychodzące z zakładu położniczego, zaopatruje się w zlecenie—karmić co trzy godziny. Więk-

szość niemowląt tego rodzaju zarządzenie, nie liczące się zupełnie ze zdolnością noworodka do ssania ani z jakością piersi, znosi bez żadnego szwanku dla swego zdrowia. Zastosowane jednak do wcześniaków lub wogóle bardzo słabych noworodków daje wyniki fatalne.

Wspomniane stereotypowe zarządzenie widzimy w niżej podanym przypadku:

5) Z. Chuna urodzona 13.III.26 r. jakoby na czas z wagą 2500. Na zlecenie lekarskie karmiona piersią co 3 godziny (6 razy na dobę). Ssie bardzo słabo. Wymiotuje. Stolce twarde 2—3 razy dziennie. Zgłosiła się do Polikliniki 9.IV.26 r. Waga 2,320 grm., T^o 36,0, wzrost 48, si 30. Zalecono zestrzykiwać pokarm i podawać go 15 razy na dobę łyżeczką 30 grm. na raz. 13.IV.26 r. Waga 2,430, T^o 36,9. Później wobec małej wydajności piersi zastosowano prócz piersi Dubo. Wyniki dobre.

Wniosek stąd, że przy ustalaniu liczby karmień należy bezwzględnie indywidualizować i nie tylko w stosunku do słabych noworodków, a nawet, jak to czyni Finkelstein i w stosunku do skądinąd normalnych niemowląt. To samo dotyczy i czasu trwania poszczególnego karmienia.

Największą może grupę głodzeń stanowią przypadki, powstałe na skutek przeznaczenia t. zw. „djety“. Dziś, jak przed kilkudziesięciu laty, większość lekarzy uważa za swój obowiązek w przypadkach biegunek zalecać tradycyjny olej rycynowy, głodówkę, a dalej djete klejową. Ta djeta przeciągana na cały szereg tygodni jest wielkiem nieszczęściem, dzieci bowiem dostają ów klej często bez kropli mleka w przeciągu całych tygodni, a nawet miesięcy. Klęska stąd płynąca jest tem większa, że ta metoda znalazła uznanie u tysięcy matek, które często na własną rękę ją stosują aż do zupełnego prawie wyniszczenia dziecka. Przykładów tego pochodzenia można byłoby dać setki. Przytoczę tylko 3 kliniczne. One wystarczą dla uprzytomnienia całej grozy położenia.

6) Wyciąg z historii choroby Nr. 1236. N. Irena, urodzona normalnie, na czas 23.II.24. Karmiona piersią do roku. Chowiała się dobrze. W 13-ym miesiącu przechodziła zapalenie płuc, w czasie trwania którego dostała odry. Od tego czasu ma stale wolne stolce, 8 — 12 na dobę. Mizernieje. Ostatnie kilka tygodni dostaje kleik. Przyjęta do kliniki 10.IX.25. W klinice znaczna poprawa na dziecie w pierwszych 2-ach tygodniach bezjaryznowej z uwzględnieniem jednak witamin, później na zupełnie zwykłej dla drugiego roku życia.

Résumé: Dla celów leczniczych dziecko było głodzone w przeciągu kilku tygodni.

7) Wyciąg z historii choroby Nr. 1317. S. Alicja urodzona normalnie, na czas 25.II.24. Przez pierwsze dwa miesiące karmiona piersią, potem mieszanie, od szóstego miesiąca dokarmiana. Jarzyny zaczęła dostawać od roku. Przyjęta do kliniki 21.X.25. Przed trzema miesiącami dostała biegunki, gorączki. Przed dwoma tygodniami wystąpiły obrzęki. Od początku choroby prawie do chwili obecnej dostaje wyłącznie klej, rosół, rumianek.

Résumé: Dla celów leczniczych dziecko było głodzone w przeciągu 3-ch miesięcy. Obrzęki należy traktować jako głodowe.

8) Wyciąg z historii choroby Nr. 1631. B. Antoś, urodzony 11.XI.23 r. Poród kleszczowy. Karmiony piersią w przeciągu pierwszych kilku dni — potem sztucznie. Początkowo dostawał mieszankę — mleko, woda (2:1) cukier—8 razy dziennie à od 100 gr. stopniowo coraz więcej do 250 grm. na porcję. W końcu 5-go mies. życia zapadł na biegunkę (do 15 stolcy na dobę). W związku z tem na skutek zlecenia lekarskiego młody w przeciągu 1½ mies. dostawał wyłącznie rosół bez jakichkolwiek dodatków, później zaś w przeciągu 3-ch mies. mączkę Nestlé na wodzie. Potem powoli zaczęto dodawać mleko, tak, że w końcu roku dostawał już około 1 litra mleka. Stolce w tym czasie były wolne... Skłonny do nieżytych dróg oddechowych. Przyjęty do Kliniki 8.IV.26 z wagą 7400 grm.

Résumé: ze względów leczniczych dziecko było głodzone w przeciągu 4½ miesiąca.

Ostatnio dają się słyszeć głosy, że zwolennicy tej metody szukają aprobaty dla swego postępowania w sposobie leczenia ostrych biegunek, podanym w ubiegłym roku przez szkołę Bessau'a. Byłoby to błędem, wynikającym jedynie z niezajomości metody Bessau'a, gdyż autor ten specjalnie przestrzega przed niedożywianiem dzieci. Kleik przez niego przeznaczony jest 10%, to znaczy — wartość kaloryjna 100 gr. jego = ca 40 K. Z drugiej zaś strony Bessau szybko dodaje węglowodany, preparaty białkowe, albo też wręcz mleko.

Jeśli chodzi o charakter tego rodzaju głodzeń, to właściwie należy je zaliczyć do ilościowych, gdyż zazwyczaj nawet ilość węglowodanów w tych przypadkach nie odpowiada normie.

Dalszą grupę głodzonych stanowią te niemowlęta, u których przyczyna głodzenia tkwi w samym dziecku. Przedewszystkiem będą tu należeć niemowlęta wymiotujące lub nie mające dostatecznego łaknienia. O słabych i wcześniakach mówiłem wyżej. Przytaczam tu tylko te grupy, niemowląt, gdyż nie chcę wkraczać zbyt głęboko w zakres patologii.

Jako przykład głodzenia z powodu wymiotów może służyć:

9) Dobr. Basia urodzona na czas normalnie 3.VIII.25 z wagą 3650. W kilkanaście dni po urodzeniu zaczęła dużo wymiotować. Stolce obstruk-

cyjne. Przyjęta do kliniki 12.XI.25 z wagą 3920. W klinice all. mixte. Prócz piersi mieszanka stężona w ilości 200 potem 300 gr. (mleko + 5% mąki + 7% c.). 6.XII.25. Waga 4320. Wypisana. Ponownie przyjęta 27.I.26 z wagą 4360 gr. W klinice w pierwszym miesiącu all. mixte — koło 200 gr. pokarmu, ca 600 gr. mieszanki Moro (7×5×5). Później wyłącznie mieszanka Moro. 30.III.26 waga 6480. Dziecko przestało wymiotować. Stolce unormowały się.

Résumé: Dziecko dużo wymiotujące, będąc tylko na piersi, głodziło się. Na stężonych gęstych mieszankach przestało wymiotować i zaczęło szybko przybierać na wadze.

Dla uniknięcia głodzenia w tych wypadkach lekarz winien podawać niemowlęciu takie pożywienie, które byłoby trudne do wymiotowania z powodu swej gęstości i które podane nawet w mniejszych ilościach mogłoby szybko nasycić dziecko. Mam tu na myśli mieszanki stężone, które, jak to dowodzą przytoczone przypadki, oddają lekarzowi znaczne usługi.

Z jedną złą stroną tych mieszanek należałoby się tu liczyć. Nie zawsze dostarczają one ustrojowi odpowiednią ilość wody. O tem należałoby pamiętać i w razie ujemnego bilansu wodnego (objektywnie można to wykazać za pomocą zwykłej próby wodnej) należy przez dodanie w odpowiednim czasie wody skorygować mieszankę. Tylko dostateczna ilość wody może zapewnić normalne wyzyskiwanie podanego pokarmu i normalny przyrost na wadze. Brak wody może spowodować obraz niedożywienia dziecka.

Śród wymienionych przyczyn dotąd nie uwzględniłem tych, które należą do samej matki. Nie będę tu mówić o złej technice karmienia, która może w końcu spowodować głodzenie niemowlęcia. Mam tu na myśli prawdziwą hypogalaktję, którą spotyka się bardzo często wśród matek ze sfer inteligencji i proletariatu. Za przykłady może służyć większość przytoczonych przypadków z niedostateczną wydajnością piersi.

Dość jest o tem pamiętać aby zaradzić złu, tem bardziej, że skontrolowanie wydajności piersi karmicielki jest rzeczą technicznie bardzo prostą.

Wobec częstości niedożywiania niemowlęcia warto jest pokrótce przypomnieć sobie, jak przebiega głodzenie u niemowlęcia pod względem klinicznym. Dają się tu wyróżnić dwa obrazy. W pierwszym, jako skutek

niedożywienia daje się obserwować rzekoma obstrukcja, zmniejszenie lub brak przyrostu, ewentualnie spadek na wadze. Dziecko niespokojne, dużo krzyczy. Przytoczony niżej przypadek mało co różni się w przebiegu od nakreślonego pierwszego typu.

10) B. Marja urodzona na czas, normalnie 3.II.26, z wagą 3600. Dziecko od urodzenia stale krzyczy. Stolce obstrukcyjne. Bez ławatyw nie robiła. Traktowano dziecko jako przekarmione. W związku z tem z karmienia dwugodzinnego rodzice przeszli na system trzygodzinnego karmienia. Przyjęte na stację 13.II.26. Waga 3070. Wzrost 53, si 34. Wypija na dobę ca 400 gr. Zalecono $6 \times$ pierś + 390 gr. Cz. Kl. 18.II.26. Dziecko przestało krzyczeć. Stolce miewa 2—3 razy dziennie samoistnie. Oddaje dużo więcej moczu. Wygląd lepszy. Waga 3360, wzrost 54, si 34. Zalecono tę samą djetę.

Résumé: Dziecko było głodzone na skutek braku pokarmu. 450 gr. zamiast minimum 700 gr. pro die. Po zastosowaniu all. mixte szybka poprawa. Objawy głodzenia: pseudo-obstipatio, zmniejszenie ilości wydzielanego moczu, spadek na wadze, duży niepokój.

Niekiedy jednak niemowlę jest na tyle słabe, że nie jest w stanie krzyczeć. Robi się senne, apatyczne. Ponieważ stolce przez cały czas ma „dobre“, cały czas śpi, uspokojeni rodzice robią zeń „idealne“ dziecko. Jako przykład takiego idealnego dziecka może posłużyć M. Teresa, opisana wyżej (przypadek Nr. 1).

Ostatnia odmiana pierwszego typu szczególnie często ma miejsce u dzieci wątłych i wcześniaków oraz u znacznie wyniszczonych niemowląt.

Drugi kliniczny typ niedożywienia niemowlęcia przebiega pod postacią biegunki, często z wymiotami, zaburzeniem przebiegu krzywej wagi. Patogeneza tych biegunek jest zupełnie inna niż biegunek pochodzenia fermentacyjnego. Marfan przypuszcza możliwość powstania ich jedynie w wypadkach zmniejszonego wydzielania soków trawiennych. Byłoby to zrozumiałe, jeśli chodzi o końcowe okresy wyniszczeń na tle głodzenia, ale jest trudne do przypuszczenia w początkowych jej okresach. Zdaje mi się, że słusznem będzie, część tych biegunek traktować jako skutek głodzenia u wodochwiejnych niemowląt (Finkelstein). Ustrój takich niemowląt w razie braku pożywienia, potrzebną wodę czerpie przez niszczenie własnych tkanek, a co gorzej wodą z takim trudem zdobytą źle gospodaruje. Dołącza się do tego wadliwe wchłanianie wody oraz procesy bakteryjne. Finkelstein określa te biegunki jako Inanitions-

diarrhöen. Biada dziecka, jeśli lekarz potraktuje je jako fermentacyjne, zastosuje głódówkę, później djetę kleikową. Leczy je bowiem wyłącznie usunięcie głódenia. Znów mnóstwo przykładów mogłoby to potwierdzić. Przytaczam kilka poniżej.

11) M. Andrzej, lekarskie dziecko, urodzone normalnie, na czas 28.X.25 r. Od urodzenia biegunka. Małec bardzo dużo krzyczy. Przyjęty na stację 14.XI.25 r. z wagą 4,040 grm. wzrostem 54, si 34. Wysysa ca 450 grm. pokarmu na dobę. Zalecono 6 razy pierś + 1 porcję mieszanki—mleko, woda aa + 5% maltonu + 2% plasmonu. 21.XI.25 r. Waga 4150 grm. Stolce poprawiły się. Wysysa ca 350 grm. na dobę. Zalecono 6 razy pierś + 200 grm. mieszanki — mleko, woda aa + 5% maltonu + 2% plasmonu. 5.XII.25 r. Waga 4,850 grm., wzrost 57, si 36. Zalecono 6 razy pierś + 200 grm. mieszanki Cz. Kl. 16.XII.25. Waga 5,200, wzrost 59, si 37. Zalecono tę samą djetę. 31.XII.25 r. Waga 5.700 grm., wzrost 60,5, si 38. Ilość pokarmu zwiększyła się w ostatnich dwóch tyg. do 600 grm. na dobę. Zalecono 6 razy pierś + 100 grm. Cz. Kl., prócz tego soki, tran. 25.I.26 r. Waga 6.250, wzrost 62, si 39. Zalecono tę samą djetę. 13.II.26 r. Waga 6.680, wzrost 63, si 39. Stan ogólny bardzo dobry.

Résumé: Dziecko z powodu niewystarczającej ilości pokarmu, dużo krzyczy i ma biegunkę. Na all. mixte objawy te szybko ustępują. Dziecko rozwija się normalnie. W przeciągu 3-ch mies. przybyło mu na wadze 2.640 grm., wzrost powiększył się o 9 cm.

12) St. Halina urodz. na czas, normalnie 30.X.25 r. Karmiona piersią. Przyjęta na Stację 26.XI.25 r. Waga 3.450 grm., wzrost 51, si 31. Biegunka od urodzenia. Wysysa koło 400 grm. pokarmu pro die. Zalecono 5 razy pierś, 2 razy à 100 grm. mieszanki—mleko, woda aa + 5% maltonu + 2% plasmonu. 13.XII.25 r. Waga 3.550 grm. Stolce dobre. Zalecono 6 razy pierś, 1 raz 100 grm. tej samej mieszanki. 11.XII.25 r. waga 3,750 grm., wzrost 53, si 33. Zalecono 7 razy pierś. Brakujący u matki pokarm zastąpiono pokarmem mamki. 31.XII.25 r, Waga 4.200 grm., wzrost 55, si 34. Zalecono 6 razy pierś. 8.II.26. Waga 5.120, wzrost 59, si 36.

Résumé: dziecko na pokarmie matczynym z niedożywiania ma biegunkę. Przy zastosowaniu all. mixte biegunka szybko ustąpiła.

W obydwu przypadkach dla uzupełnienia brakującego pokarmu zastosowano leczniczą mieszankę z maltonem i plasmonem, jednak zupełnie dobre wyniki widuje się od dodania zwykłej mieszanki. Potwierdza to następujący przypadek:

13) Wyciąg z historii choroby Nr. 959. Z. Tadzio urodzony normalnie i na czas dn. 16.IV.24 r. Karmiony do końca 8-go mies. piersią. Od tego zaś czasu sztucznie. Zaczął dostawać koło 1 litra mleka krowiego na dobę plus bułki. W miesiąc po zastosowaniu odżywiania sztucznego mały zachorował na biegunkę, która trwa bez wybitniejszych zmian w przeciągu miesiąca, t. j. do chwili przybycia dziecka do Kliniki (20.II.25). Od początku choroby djeta kleikowa. W klinice zastosowano najzwyczajszą mieszankę (mleko, woda w stosunku 2:1 + 5% cukru + 2% mąki pszennej). Stolce wolne, śluzowe w przeciągu 4-ch dni zmieniły się na normalne. Stan ogólny z dnia na dzień ulegał poprawie. Waga szybko zwiększała się, wynosząc w dniu przyjęcia 7.550. 27.II. 7.740, 7.III. 8 kg. 23.II. 8.300, 4.IV. (dzień wypisania) 8.640. Od 16.III.25 r. zmieniono djetę — małec zaczął otrzymywać

ca 600 grm. mleka czystego, częściowo z sucharkami i kaszą manną, w 4-ch porcjach i raz kaszę na rosole z jarzynami. Jednocześnie cały czas witaminy.

Résumé: dziecko chore na biegunkę było trzymane w przeciągu miesiąca na djecie kleikowej. W związku z tem brak poprawy ze strony stolców. Poprawę takowych osiągnięto jedynie po usunięciu głodzenia (przez podanie zwykłej mieszanki).

Umyślnie trochę więcej miejsca poświęciłem tego rodzaju biegunkom, gdyż o nich naogół zbyt mało się pamięta. Sprowadza to wiele niespodzianek.

Prócz charakterystycznego stolca nie mniej ważny jest drugi objaw w obrazie niedożywiania -- zaburzenia w normalnym przyroście. Jeśli te zaburzenia sprowadzają się do zupełnego zahamowania krzywej wagi lub nawet do jej obniżania się, sprawa do oceny jest jasna. Gorzej jest, jeśli krzywa wagi spłaszcza się tylko. Trudności wynikają stąd, że różni lekarze różne przybytki wagowe uważają za normalne. Naogół przeważa tendencja do zadawalniania się stosunkowo niedużemi przybytkami wagowemi, hen odbiegającemi od norm ustalonych przez Pirquet'a. Z drugiej zaś strony wielu z nas powołuje się na dwie podręcznikowe krzywe wagowe -- naturalnie i sztucznie żywionego niemowlęcia. Pierwsza z nich stromo pnie się ku górze, dla drugiej podręczniki są względniejsze i pozwalają jej przebiegać znacznie pochylej. Jest to błędem. Technika sztucznego odżywiania niemowlęcia w chwili obecnej stoi tak wysoko, że krzywe wagowe sztucznie żywionych niemowląt nie tylko nie przebiegają niżej niż u karmionych piersią, ale bardzo często je przewyższają. Nie chcę tu mówić o wartości obydwu przyrostów. Chodzi mi jedynie o podkreślenie, że lekarz, zadawalnający się mniejszym przyrostem bardzo często wypuszcza z rąk ważny objaw niedożywiania niemowlęcia.

Na zakończenie kilka słów o znaczeniu głodzenia niemowląt. Jest ono jedną z najczęstszych przyczyn stanów dystroficznych u dziecka i jednocześnie wpływa wybitnie na zmniejszenie odporności ustroju niemowlęcego. Musimy się zgodzić, że w ten sposób szanse do życia głodzonych niemowląt znacznie maleją. To też w naszych warunkach głodzenie niemowląt znacznie

przyczynia się do podniesienia śmiertelności niemowlęcej. Niżej podany przykład oby był dla nas przestrogą.

14) Wyciąg z historii choroby Nr. 1530. G. Stasio, urodzony normalnie na czas z wagą 3075, dnia 15.I.26. Karmiony piersią do 10 X na dobę. Od urodzenia biegunka. Na wadze nie przybywał zupełnie. Przyjęty do kliniki w dniu 16.II.26 z powodu bronchopneumonji, na którą zapadł przed 2 dniami, z wagą 2620, w stanie znacznego wyniszczenia. W klinice okazało się, że z powodu braku pokarmu dziecko było głodzone. Zapalenie płuc wystąpiło bez poprzedzających objawów nieżytowych. Dziecko zmarło 8.III.26.

Przytoczone tu fakty być może nie zupełnie wyczerpują zagadnienie ilościowego głodzenia niemowląt. Chodziło mi jednak głównie o podkreślenie rzeczy dotyczących zdrowego niemowlęcia i przytem najczęstszych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Czerny — Keller: Des Kindes Ernährung etc. 1906 — 09.
2. Engel: M. f. Kinderhik. T. 24, Z. 4—5. 3. Exchaquet: Soc. de Pédiatrie de Paris. T. 21, 1923. 4. Finkelstein: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, III wydanie. 5. Frenklowa: Pedj. Polska T. III, str. 57. 6. Frenklowa: Pedj. Polska T. IV, str. 303. 7. Kahn: D. med. Wochenschrift. 1922 Nr. 43. 8. Mamrot: Med. T. 31, str. 778. 9. Marfan: Les affections des voies digestives—dans la première enfance. 1923. 10. Michałowicz: Odżywianie dziecka w 1 roku życia. 1920. 11. Michałowicz: Pedj. Polska. T. III, str. 68. 12. Schick: Ernährungsstudien bei Neugeborenen. System der Ernährung. Cz. 4, 13. Schloss: Über Säuglingsernährung. 1912.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Varsovie.
Directeur Prof. M. Michałowicz.

Sur la quantitative sousalimentation des nourrissons.

P a r

R. Barański.

Les cas de sousalimentation des nourrissons sont très nombreux. Le plus souvent ils proviennent de fausse prescription médicale. La crainte de la suralimentation par aliment naturel fait que certains médecins limitent le nombre des tétées et la durée de chaque tétée dans des cas, où cela est d'une grande nocivité, p. ex. chez les débiles. La crainte de la suralimentation par aliment artificiel est quelquefois si grande que le méde-

cin se contente de rations alimentaires insuffisantes pour un normal développement du nourrisson ou il prescrit les dilutions de lait de vache 1:2, 1:3. La plus grande partie de cas de sousalimentation est causée par une diète hydrique prescrite pour un temps prolongé dans les diarrhées aiguës et chroniques. Moins souvent la cause de la sousalimentation dépend de l'enfant même. (Les cas de vomissement, d'inappétance).

Par consequent il y a deux formes de sousalimentation des nourrissons: l'une avec obstipation et l'autre avec diarrhée qui prédominent dans le symptômocomplexe.

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

Lek. Nacz. Doc. Wł. Szenajch.

Przyczynek do anemji złośliwej spowodowanej przez brózdogłowca szerokiego.

Podał

Włodzimierz Mikułowski.

Znana jest prawda zawarta w natchnionych słowach Laënneca, że „tylko na podstawie licznych spostrzeżeń dochodzi się do wyniku w medycynie“ i dlatego każdy lekarz zdążający do poznania pragnie ciągle jaknajwiększej ilości obserwacji. Niema lekarza dla któregoby symptomatologia najbardziej znanej choroby mogła uchodzić za wyczerpaną. Jeżeli tak jest w odniesieniu do różnych „znanych“ chorób — to nie mniej ma się rzecz podobnie z patologją anemji Biermera w związku z *Bothriocephalus latus*.

Botkin z Petersburga (1885) i Hoffmann z Dorpatu (1885) pierwsi donieśli o przypadkach anemji daleko posuniętej, współistniejącej z brózdogłowcem szerokim w jelitach. Anemja ustępuje pod wpływem usunięcia pasożyta. Rola patogeniczna tego pasożyta i istnienie ciężkich postaci chorobowych została wykazana w pracach Reyhera, Runeberga i Shapiro. W r. 1894 M. Schau-

mann z Helsingforsu napisał głębsze studjum na ten temat i od tego czasu ukazało się dużo publikacji omawiających tę kwestję. Anemja ciężka spowodowana przez *bothriocephalus* zdobyła sobie prawo obywatelstwa w literaturze niemieckiej. Jest znacznie mniej znana we Francji.

Wiadomo, że brzódogłowiec szeroki przenosi się za pośrednictwem pewnych ryb wody morskiej czy słodkiej i to jest przyczyną, dlaczego anaemia ex *bothriocephalo* była obserwowana i opisywana dotąd przede wszystkim w Szwajcarii i nad brzegiem morza Bałtyckiego. Niema wątpliwości, że może być stwierdzona wszędzie, ponieważ wszędzie albo prawie wszędzie jest się w możności dziś spotkać brzódogłowca, który dzięki zwiększonej łatwości komunikacji zyskał dużo dla swego rozpowszechnienia. Larwy brzódogłowca dostają się przez spożywanie ryb zwłaszcza morskich do organizmu ludzkiego. Autorowie niemieccy obserwowali występowanie brzódogłowca na wybrzeżu Prus Wschodnich, w Księstwie Hesskiem, w Berlinie, Hamburgu, Kassel, Norymberdze, Tübindze, Monachjum i w Greifswaldzie. Występuje on również często w Zachodniej Szwajcarii mianowicie, jak już Lebert donosi na brzegach jeziora Genewskiego i Neuenburskiego. W Szwajcarii przenosi się pasożyt według badań Paronas'a za pośrednictwem okoniów. Konstatowano także obecność brzódogłowca w Holandji, Belgji, we Włoszech i w Irlandji. Według Verwilla występuje w Północnej Ameryce tylko sporadycznie. W Japonji, gdzie wogóle zjada się dużo ryb morskich — należy *bothriocephalus* do najczęstszych taśmowców.

Anemja złośliwa występująca często u osobników dotkniętych *bothriocephalus latus* jest do dziś sprawą niezupełnie wyjaśnioną i przedstawia szerokie pole do interesujących dociekań.

Shapiro i Dehio przyjmują, że prawdopodobnie nie obecność żyjącego pasożyta, ale śmierć pasożyta staje się przyczyną objawów anemicznych. Gnicie w jelicie spowodowane przez nieżywego tasiemca dostarcza substancji trujących, które ulegając wessaniu zdają się być

główną przyczyną stanów niedokrwistości złośliwej. Dużo jest przykładów w literaturze, w których rzeczywiście stwierdzono na sekcji anemję ciężką i w jelitach resztki tasiemca, albo wogóle brak tasiemca przy obecności typowych jaj brózdogłowca w kale. Przypadki takie potwierdzałyby teorię Shapiro. Niemniej Ewald opisuje naodwrot przypadki, w których pasożyt wcale nie uległ obumarciu i w których rozwinęła się śmiertelna anemja Biermerowska.

Według innych autorów zaburzenia w przemianie materji tasiemca powodują zmiany w przemianie materji kiszkowej, które mają osobliwe powinowactwo do krwi.

W Polsce brózdogłowiec nie jest częstym. Przypadek anemji złośliwej w przebiegu brózdogłowca u dziecka, jaki pozwałam sobie opisać jest pierwszym obserwowanym na materiale dziecięcym szpitala Karola i Marii od jego istnienia.

Nina A. lat 15 przybyła 29.III.1926 do szpitala z powodu od 2 tygodni trwającej wysokiej gorączki ($38,5^{\circ}$ — $39,7^{\circ}$) z rozpoznaniem: dur brzuszny. Dziewczynka na swój wiek stosownie wielka, źle odżywiona, przytomna, siada z trudem o własnych siłach na łóżku. Znacznego stopnia osłabieniu towarzyszy senność. Ciepłota ciała $38,6^{\circ}$. Skóra i śluzówki woskowo blade. Język wilgotny, obłożony. Nieznaczne obrzęki dookoła oczu i stawów skokowych. Podżółtaczkowe zabarwienie twardówek. Granica serca przechodzi na 1 cm. poza linię sutkową lewą w wymiarze poprzecznym. Szmer skurczowy nad sercem najwyraźniejszy nad mostkiem u podstawy serca. Tętno 120, miarowe. Ciśnienie krwi (Riva Rocci 90—80). Oddech przyspieszony 30. Płuca bez zmian. Śledziona niemacalna. Wątroba w granicach normalnych. Stolec wolny. Chora pije chętnie, apetytu nie ma.

Aglutynacja z zawiesiną durową i paradiurowemi ujemna. W kale badanym próbą Tellemanna pojedyncze jaja Bothriophthalmus latus, z charakterystycznym wieczkiem. Brak krwi utajonej w kale.

Badanie treści żołądkowej wykazuje brak wolnego kwasu solnego. Kwasota ogólna 0,15.

Mocz: kwaśny. C. g, 1,010. Wykazuje ślad białka, kwasu moczowego $0,41\%$, mocznika $12,61\%$, indykan, urobilina, urobilinogen obecne. Próby na barwki żółciowe ujemne, cukru, acetonu brak. Próba Haya ujemna. Odczyn dwuazowy ujemny. W osadzie: komórki płaskie i pojedyncze leukocyty.

Krew: wodnista, blade. Hg (Sahli) 10% . Czerwonych ciałek: 780.000. Wskaźnik: 0,64. Białych ciałek: 5.150 Płytek: 100.000, liczne postacie dużych płytek. Czerwone ciała wykazują anizocytozę, pojkilocytozę, polychromatofilję, obecność megalocytów, brak normoblastów. Białe ciała wykazują 40% obojętnochłonnych, 57% limfocytów, 3% przejściowych. Brak komórek eozynochłonnych. Refraktometr 1,3485, białka $7,26\%$. Mocznik krwi $0,37\%$. Próba van de Bergha ujemna. Posiew krwi jałowy. Lepkość krwi (Hess): 2; obniżona. Odczyn Wassermana ujemny.

Przebieg choroby:

1.IV. Chora wymiotuje po kilka razy na dzień. Jest niespokojna, skarży się na bóle głowy i nudności. Jeść nie chce. Stolec wolny. 3.IV. Za-

stosowano leczenie przeciwtasiemcowe przez podanie wyciągu paproci w formie 8 pigułek Taenin, rozartych w emulsji i podanych sondą żołądkową po uprzednim przepłukaniu żołądka. W 3 godziny potem wyszły dość liczne człony tasiemca bez główki. Chora bardzo zmęczona, osłabiona, ciągle wymiotuje. Skarży się na ból głowy. Tętno szybkie 144 drobne. 4.IV. Chora niespokojna, nie śpi. Bezustanne wymioty, których żadnymi środkami nie daje się usunąć. Stolec częsty, wolny. Tętno szybkie, drobne, miękkie. Ciepłota obniża się do 37°. Wstrzykiwano krew ojca nieodwłknięą śródmięśniowo w ilości 20 cm³, tudzież sól fizjologiczną. Płukano żołądek, podawano analeptica. 5.IV. Utrzymuje się stan zapadu przy ciągłych wymiotach i rozwolnieniu. Ciepłota ciała niska. 6.IV. Zejście śmiertelne.

Sekcja zwłok (Dr. Półtorzycka) stwierdza niedokrwiłość ogólną narządów, stłuszczenie i hemosyderozę, zwłaszcza w wątrobie, nerkach, śledzionie. Szpik kostny czerwony. Pod nasierdziem przeświecają drobne plamki czerwone niezmywające się wodą. Komora prawa zawiera skąpy skrzep różowy. Komora lewa bardzo szeroka, mięśnie beleczkowate spłaszczone. Pod wsierdziem komory plamki, jak w nasierdziu, mięsień prześwieca w formie żółtawych centków. Mięsień komory lewej wybitnie blade z żółtawymi centkami. Dilatatio cordis. Wątroba o zwykłej wielkości, o powierzchni gładkiej, torebka cienka, na przekroju rysunek zachowany, żółty z odcieniem brunatnym. Błona śluzowa żołądka wybitnie blade. Śledziona z wrębami. Torebka się marszczy. Nerka blade. W jelicie cienkim liczne zwoje potargane tasiemców wraz z 3 główkami.

Badanie mikroskopowe: (Dr. Półtorzycka).

Śledziona.

Torebka oraz belecзки są dość znacznie zgrubiałe. Grudki chłonne bardzo małe, komórki w nich ułożone luźno. Naczynia aż do najdrobniejszych mają ściany znacznie zgrubiałe, światło niektórych drobnych naczynek ulega zwężeniu i jakgdyby zarastaniu. Zgrubienie ścian naczyń dotyczy głównie błony zewnętrznej, w mniejszym stopniu środkowej i wewnętrznej. Zatoki śledzionowe są częściowo puste, w niektórych spotyka się normoblasty, myelocyty oraz nieliczne krwinki czerwone. Miazga czerwona składa się przeważnie z grubej siatki, wysłanej dużemi soczystymi śródbłónkami natomiast elementów komórkowych jest niewiele: nieliczne limfocyty, pojedyncze komórki eozynochłonne, szczątki krwinek czerwonych oraz fagocyty zawierające barwnik ziarnisty złocisto-brunatny—hemosyderynę. W komórkach śródbłónka widać również złocisty barwnik dający odczyn żelaza.

Barwienie metodą Weigerta wykazuje silny rozwój włókien sprężystych w beleczkach i naokoło naczyń a także w błonie zewnętrznej oraz środkowej ich ścian. Błona sprężysta wewnętrzna naczyń jest nierównomiernie zgrubiała, miejscami wygląda jak wstążka. Pozatem w miazdze śledziona stwierdza się znaczny rozrost włókien sprężystych nawet naokoło najdrobniejszych naczyń. Zwraca na siebie uwagę znaczna ilość komórek plazmatycznych bądź rozrzuconych pojedynczo, bądź skupionych dookoła naczyń. Barwią się one wyraźnie na czerwono Carbol-Methylgrün pyroniną. Barwienie metodą Levaditiego na krętki blade (*spirochaeta pallida*) dało wynik ujemny.

Szpik kostny.

Barwienie barwikiem Giemsa'y. Krwinki czerwone posiadają rozmaity kształt, wielkość i barwliwość (pojkilocytoza, anizocytoza, polichromatofilja). Liczne myeloblasty, myelocyty kwaso- oraz zasadochłonne z przewagą obojętnochłonnych, liczne normoblasty i megaloblasty.

Wątroba.

W komórkach w środku zrazików widać obfite ilości tłuszczu w postaci drobnych i większych kropelek. Niektóre komórki wątroby przeważnie

na obwodzie zrazików zawierają barwnik ziarnisty, który daje odczyn żelaza niebieski rzadziej zielony. Komórki gwiazdziste i niektóre inne śródbłonkowe zawierają również hemosyderynę. Naczynia krwionośne są prawie puste. Wewnątrz niektórych naczyń włosowatych widać pojedyncze czasem grupujące się po kilka megaloblasty i normoblasty.

N e r k a.

W nabłonkach kanalików nerkowych krętych występują zmiany mięższowe znacznego stopnia. Barwienie Sudanem III wykazuje dość znaczne ilości drobnitkich kulek tłuszczu w komórkach nabłonkowych kanalików krętych pętli Henlego, a głównie kanalików prostych. Naczynia krwionośne kłębków, międzyzrazowe i łukowate są prawie puste.

Wywiady ex post wyświełają, że chora od dawna cierpi na tasiemca, którego człony ukazywały się od czasu do czasu w kale. Również ojciec chorej i dwoje rodzeństwa cierpi na tasiemca. Badanie mikroskopowe kału wykazało u wszystkich trojga obecność jaj *Bothriocephalus latus*. Cała rodzina przebywała w roku zeszłym w Połtawie przez szereg miesięcy.

Przypadek jest interesujący: 1) ponieważ jest jednym więcej przyczynkiem potwierdzającym groźne niebezpieczeństwo tasiemca brózdogłowca, 2) przebiegiem swoim natrafiał na trudności rozpoznawcze głównie z powodu typu gorączkowego i przez dłuższy czas imponował lekarzom ordynującym na mieście mylnie jako dur brzuszny, 3) anemji złośliwej towarzyszyły objawy żołądkowo-kiszkowe, które nasuwały myśl o bezwzględnej korelacji przewodu pokarmowego i anemji, 4) w obrazie mikroskopowym krwi uderzał brak eozynofilji. Brak eozynofilji we krwi w przebiegu anemji brózdogłowca przypomina równorzędne zjawisko w przebiegu anchylostomiasis (choroby tęgoryjcowej) i jest niewątpliwie wraz z wielką niedomogi szpiku kostnego.

Wobec całej tajemniczości patogenezy anemji złośliwej w przebiegu brózdogłowca—nie jest rzeczą łatwą nawet po dokonanej sekcji zwłok uprzytomnić sobie retrospektywnie, czy gdyby nam się udało wydalić całkowicie za pomocą środka odpędzającego pasożyta — nawet przy tak daleko posuniętej anemji (10% Hg i 780.000 czerwonych ciałek w 1 mm³) czy tem samem zdołalibyśmy byli osiągnąć natychmiastową poprawę niedokrwistości. Rosenqvist obserwował jak nawet ciężka gruźlica nie potrafiła przeszkodzić temu, że chory odzy-

skiwał normalny obraz krwi po szybkim wydaleniu pasożyta. Ten sam autor widywał przypadki, w których czasami w tydzień lub dwa tygodnie po usunięciu brózdogłowca zaznaczało się pogorszenie anemji, ale zato później nagle („wie mit einen Schlage“) występowała poprawa. Również Jawein obserwował, jak w miesiąc po wydaleniu zbutwiałego pasożyta pogarszała się jeszcze anemja (dochodząc do 11% Hgl. i 575.000 czerwonych ciałek), ale potem nagle wystąpiło polepszenie i wyzdrowienie chorego. Z drugiej strony obserwował Nae-geli niejednokrotnie, jak anemja rozwijała się u nosicieli brózdogłowca z tą chwilą, kiedy proglottydy przestały odchodzić; w przypadkach takich znajdował wprawdzie jaja pasożyta, ale z pasożyta nie zostawało się nawet na sekcji ani śladu. Niewątpliwie ulegał on w tych przypadkach zupełnej resorbcji. Otóż ta resorbcja jadowitych substancji pasożyta w jelicie cienkim jest według przypuszczeń innych autorów główną zasadniczą przyczyną rozwoju anemji „złośliwej“ w przypadkach brózdogłowca. Czy szkodliwej roli jadowitych substancji nie wspiera równocześnie żywa produkcja bakterji gnilnych w jelicie cienkim, podobnie jak to ma miejsce wogóle w każdej „złośliwej“ anemji? I czy rola tych bakterji nie jest równie dla rozwoju anemji w brózdogłowcu decydująca? Czy okoliczność bezkwasu żołądkowego (achylji) w naszym przypadku nie była wystarczająca do spowodowania zaburzenia równowagi we florze jelita cienkiego? Czy nie wystarczała do wywołania zakażenia zstępującego dla jałowego, albo prawie jałowego jelita cienkiego? Wszak Martius w r. 1897 dowodnie wykazał częstość achylji w przebiegu anemji złośliwej. Achylja żołądka jest taką samą uszkodzoną chemicznie barjerą dla stanu bezpieczeństwa i dla stanu jałowości jelita cienkiego jak obrażenia jamy ustnej, języka czy zębów na co taki nacisk w rozwoju infekcji zstępującej kładł Hunter i autorzy angielscy. Jeżeli wysoka gorączka ciągnęła w przypadku naszym była objawem zakażenia ustroju toksynami, czy bakterjami w przewodzie pokarmowym — to równocześnie występujące wymioty i biegunka były charakterystycznym objawem klinicznym

istniejącej anemji złośliwej. Jest to objaw, który dawno jeszcze 1869 r. Biermer pierwszy sygnalizował, nie przeczuwając może, że tem samym własnoręcznie podkopuje charakter essencjonalny t. j. idjopatyczny „pierwotnej anemji złośliwej Biermera“. Na skutek powtarzających się doniesień o anemji w przypadkach brózdogłowca lub anemji górników i strycharzy w przypadkach anchylostoma duodenale (tęgoryjca) przyszedł był Biegański dawno do przekonania, że „nasze pojęcie o niedokrwistości złośliwej jako oddzielnej chorobowej postaci jest sztuczne i prędzej czy później upaść musi. Pozostanie tylko pojęcie ciężkiej postaci niedokrwistości jako objawu najrozmaitszych stanów chorobowych“. Współczesne poglądy na istotę anemji złośliwej mają wogóle swoje źródło w spostrzeżeniach klinicznych obserwowanych często zaburzeń żołądkowo-kiszkowych w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Badania Fabera, Fenwicka, Weinberga, Hartmanna stwierdziły niewątpliwie istniejący ścisły związek między anemją złośliwą a takimi zaburzeniami fizjologii kiszkowej, które są zdolne nadwzględzić mechanizm ochronny jelita cienkiego przeciw zakażeniu. W przypadku anemji złośliwej obserwowali ci autorowie wybitny rozrost bakterji w jelicie cienkim i temsamem utratę charakteru „jałowego“ jelita cienkiego. Rozrost ten ma miejsce na skutek inwazji flory bakteryjnej zstępującej (z jamy ustnej) lub wstępującej z kiszek grubych, zależnie od lokalizacji uszkodzenia wspomnianego mechanizmu ochronnego, górnego lub dolnego. Hypoteza ta wspiera się nie tylko na prawdopodobieństwie rozumowania, ale i na stwierdzonych doświadczeniach, których głównie dostarczył Seyderhelm. Doświadczenia te upoważniły autora nie tylko do wypowiedzenia stanowczego twierdzenia, że anemja złośliwa spowodowana jest przez intoksykację, która powstaje w zakażonem jelicie krętym (ileum), ale także do wyciągnięcia w r. 1921 wniosków leczniczych, idących w kierunku zwalczania tej infekcji drogą operacyjną przy pomocy ileostomji. Autor ten wykazał doświadczalnie, że we wszystkich 10 przypadkach obserwowanej anemji złośliwej po operacyjnem utworzeniu

światła jelita cienkiego mianowicie tuż w okolicy ponad zastawką Bauhina występowała na zewnątrz z jelita cienkiego treść, która miała charakter bardzo cuchnącego kału, jaki zazwyczaj spotyka się w końcowych odcinkach jelita grubego. Dowodziło to faktu, że w przebiegu anemji przychodzi do bujnego rozwoju w jelicie cienkiem flory bakteryjnej jelita grubego. W następstwie po założeniu takiego odbytu sztucznego (anus artificialis) apetyt wracał, znikala urobilina i indykan w moczu chorych i stopniowo treść ze sztucznego otworu traciła swój charakter kałowy. W 2 miesiące po założeniu anus wskaźnik hemoglobiny z 48% podnosił się na 95% a ilość czerwonych ciałek z 1½ miliona wzrastała na 4½ miliona. Po zamknięciu sztucznego otworu stolcowego następował gwałtowny powrót do uprzedniej anemji i w rezultacie zgon chorego. Autorowi udało się również na psach wywoływać sztucznie anemję ciężką przez sztuczne stworzenie zwężenia jelita cienkiego tuż ponad zastawką Bauhina i następowe rozszerzenie jelita cienkiego w którym się zgromadzała wstępująca z dolnych części flora bakteryjna, i powodowała przesiąknięcie jelita cienkiego jadami haemotoxycznymi.

W świetle tych doświadczeń w związku z niefortunnym wynikiem leczenia naszego przypadku mimowoli przychodzą dwie refleksje o charakterze niepozbowionego słusznosci esprit d'escalier: jedna, aby na przyszłość w przypadkach desperackiej anemji usiłować podawać Extr. filicis mar. aeth. bezpośrednio zgłębnikiem nie żołądkowym, ale dwunastnicowym Einhorn (tak jak to stosuje Kogan) i druga, aby nie wahać się (nie mając nic do stracenia) przed założeniem anus praeternaturalis w celach leczniczych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bard. Semaine méd. 1902. Nr. 30.
2. Biegański Wł. Dyagnostyka różn. chorób wewnętrznych. 1896.
3. Ewald. Berl. Kl. W. 1891. N.—1.
4. Ewald. Berl. Kl. W. 1896. N.—10.
5. Jawein. Berl. Kl. W. 1901. N.—35.
6. D. Kogan. Med. Zur. Sr. Az. Według Pol. Gaz. Lek. N.—28. 1925.
7. J. Mouzon. Presse méd. N.—51. 1926.
8. Naegeli. Blutkrankheiten. Leipzig 1908.
9. Rosenqvist. Zeitschr. f. kl. M. 1903.
10. Runeberg. D. Arch. f. kl. M. Bd. 41. wedł. Naegelego.
11. Schau-

mann. u. Tallqvist Deut. m. W. 1898. N-20. 12. R. Seyderhelm. Klin. Woch. 1924. str. 768. 13. R. Seyderhelm. W. Lehmanni T. Wickel. Klin. Woch. 5 Aug. 1924. str. 1439. 14. Tallqvist. Wien med. Woch. 5 Mai 1923.

De l'hôpital Charles et Marie à Varsovie.

Médecin—chef: W S z e n a j c h, agrégé.

Contribution à l'anémie pernicieuse au cours de bothriocéphale.

p a r

Wł. Mikułowski.

Description d'un cas d'anémie pernicieuse due à bothriocéphale chez une fillette de 15 ans.

La malade entra à l'hôpital avec une température continue imitante la fièvre typhoïde. L'examen des selles sur la présence des oeufs des vers ainsi que l'examen morphologique du sang éclaircèrent le diagnostic juste. La malade montrait le taux d'hémoglobine de 10 p. 100 et le chiffre des globules rouges tombé à 780.000. Il y existait de la diarrhée et des vomissements. L'application des remèdes vermifuges n'a pas eu un effet satisfaisant. La nécroscopie constata une anémie grave universelle ainsi que l'hémosidérose du foie, des reins et de la rate.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor prof. M. Michałowicz.

Przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem choroby Werlhofa.

Podali

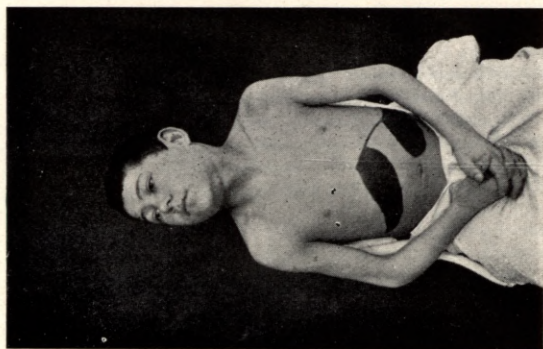
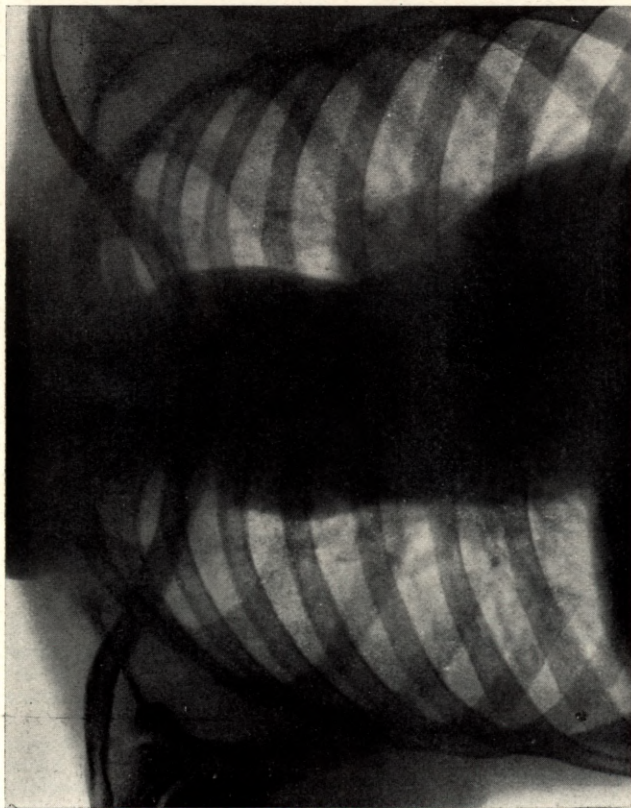
M. Erlichówna i E. Głowacki.

Ostra białaczka limfatyczna, występuje najczęściej w wieku młodzieńczym i dziecięcym. W ciągu 6-ciu lat istnienia kliniki spostrzegamy już 4-ty przypadek tego cierpienia mianowicie u chłopców, w wieku 5-u, 6-u, 11-u i 14-u lat. Jeśli pomimo względną częstość tej postaci chorobowej podajemy opis jednego przypadku, to skłania nas do tego z jednej strony charakterystyczny rentgenogram klatki piersiowej, z drugiej — istnienie, obok objawów charakterystycznych dla białaczki, czterech kardynalnych objawów, stanowiących zespół choroby Werlhofa.

Karol J. I. 14, przyjęty do kliniki 22 II.1926. Wywiady są skąpe, gdyż podaje je matka mało inteligentna i sam chory, tak apatyczny, że trudno jest go skłonić do rozmowy dłuższej. W rodzinie podobnych cierpień nie było. Rodzeństwa miał ośmioro, jedno zmarło w niemowlęctwie, pozostali są zdrowi. Chłopiec jakoby dotąd żadnych chorób nie przechodził (?), urodzony i wychowany na wsi, rozwijał się doskonale. Zauważono, że jest chory dopiero trzy tygodnie temu, gdy wystąpiły wypróżnienia wolne z domieszką krwi. Odtąd jest bladej, osłabiony, smutny, męczy się łatwo, poci, skarży na bóle i zawroty głowy, raz zemdał. Ostatnio źle słyszy. Przed tygodniem miał silny krwotok z nosa. W ciągu tych trzech tygodni zwróciło uwagę otoczenia, że na szyi, pod pachami i w pachwinach tworzą się guzy które szybko się powiększają. Od kilku dni występują sińce i drobne wybroczyny na skórze.

Badanie przy przyjęciu do kliniki wykazało co następuje: chłopiec przytomny, rozumny, bardzo apatyczny, niechętnie rozmawia, płacze, kaszle napadowo, słyszy źle. Siada, wstaje, nawet może chodzić, ale czyni to z dużym wysiłkiem. Ciepłota 37,8, tętno 104 miarowe, miękkie, słabo napięte, oddechów 30, waga 43.300, budowa silna, prawidłowa, odżywianie dobre, mięśnie dobrze rozwinięte. Opukiwanie mostka i goleni bolesne. Skóra bardzo bladej z odcieniem żółtawym, śluzówki blade, twarz nalana, dokoła oczu i stawów skokowych obrzęki. Na twarzy, szyi, tułowiu kilka sińców

Do artykułu *M. Eitichówny i E. Głowackiego*. Przypadek ostrej białaczki limfatycznej z zespołem choroby Werlhofa.



średnicy 2—4 cm różnego zabarwienia, pozatem liczne punkcikowate wybroczyny. Wyraźnie zarysowane, zwłaszcza z profilu, kontury przyusznic, które są miękkie, ciastowate. Tarczycza wyczuwa się dobrze, miękka, symetryczna.

Gruczoły chłonne: przed płatkami prawego ucha jeden wielkości orzecha laskowego, po lewej stronie szyi pakiet spory koło 8 cm długości, za prawym mięśniem sutkowo-obojęzycznym liczne pojedyncze drobne gruczołki wielkości grochu, nad obojęzycznymi kilka gruczołów wielkości orzecha laskowego, w pachwinach spore — po stronie prawej wielkości jaja gołębiego, w głębi lewego zgięcia kolanowego wyczuwa się jeden mały gruczołek. Skóra nad gruczołami jest niezmienniona. Wszystkie te gruczoły są jednolitej dość miękkiej spistości, niezrośnięte ze skórą, dość ruchome, luźno zrośnięte pomiędzy sobą.

Drożność nosa upośledzona, wyrosła duże miękkie, przerost muszeli, silnie rozwinięte grudki limfatyczne w okolicy ujścia trąbek słuchowych i u nasady języka, migdały duże, soczyste, bez owrzodzeń i nalotów, krtań bez zmian. Silne przekrwienie tchawicy. Wybitne pobudzenie kaszlowe, słuch upośledzony. Dokładne zbadanie słuchu uniemożliwia apatja chorego (kol. Gumiński).

Oczy: tarcze o granicach ostrych, naczynia wężykowate dość grube, wybroczyn niema (kol. Małanowski).

Stłumienie na mostku i na 2 cm w prawo i w lewo od brzegu mostka poprzez całą jego długość zlewa się z górną i prawą granicą serca. Lewa granica serca na 1 cm w lewo od linii sutkowej, uderzenie koniuszkowe rozlane, tony serca czyste, miarowe. Granice płuc prawidłowe, przytłumienie w przestrzeni międzyłopatkowej, zwłaszcza po stronie lewej, oraz pod lewym obojęzkiem. W miejscu stłumienia pod obojęzkiem oddech nieco zaostrozony. W dolnych płatach z tyłu dość liczne rżenia średnio i grubobańkowe. Brzuch wzdęty niebolesny na ucisk. Wątroba: obydwa płaty powiększone, gładka, twarda o brzegu ostrym, występuje na 11 cm po prawej linii sutkowej. Śledziona gładka, twarda sięga do pępka. na linii sutkowej długości 19 cm, górna granica na 7 żebrze. Odruchy kolanowe osłabione, pozostałe prawidłowe. Narządy płciowe bez zmian chorobowych, Wypróżnienia półpłynne z przymieszką krwi. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna z krwi ujemny, odczyn Pirquet'a ujemny.

Łamliwość naczyń znaczna. Objaw Rumpell—Leede dodatni. W ciągu 8 dni pobytu w klinice stan znacznie się pogarsza, apatja zwiększa, występują nowe wybroczyny. 5.III zabrany do domu w stanie bardzo ciężkim. Zmarł w kilka dni później.

Badanie rentgenologiczne klatki piersiowej: wykazało znaczne rozszerzenie i zgęszczenie cienia lewej wnęki. W okolicy mostka stwierdza się duży nietętniący cień o wypukłych i ostro odgraniczających się brzegach, przypominający czapkę nasadzoną na podstawę serca. Górna część cienia jest szersza aniżeli dolna. Po ustawieniu pacjenta w pozycji skośnej I oraz w bocznej stwierdzić można, że cień znajduje się tuż pod mostkiem i zajmuje przestrzeń pomiędzy nim a cieniem naczyń głównych, nie zasłaniając jednocześnie t. zw. pola środkowego.

Badanie krwi wykonane 4-krotnie w ciągu 10 dni dało następujące wyniki:

Hemoglobiny (Sahli) 40—46, czerwonych ciałek krwi w mm^3 3,560.000—3 200.000, białych ciałek krwi w mm^3 11.200—17.600, płytek Bizzozera 20—25,000—12.000.

Wzajemny stosunek poszczególnych postaci białych ciałek nie ulegał zmianie:

Limfocytów 95% (87% patol.), leukocytów obojętnochłonnych 3% (1 segmentowany 1 pałeczkowaty 1 metamyelocyt), czynochłonnych 2%, limfocytów małych o wyglądzie normalnym lub prawie normalnym 7—8%. Pozostałe limfocyty nietypowe, wielkości różnej; przeważają duże i średnie podobne do limfoblastów z dużym jasnym siateczkowatym jądrem, luźną chromatiną, często zawierają 2—3 jąderka. Nieliczne limfocyty z jądrem

dzielącym się, lub dziwacznie powyginanem — postaci Rieder'a; spotykają się limfocyty z niewidoczną zarodnią t. zw. jądra nagie i dość liczne postaci Klein-Gumprechta. Tylko w jednym preparacie znaleziono kilka limfocytów z ziarnistością azurochłonna. Czerwone krwinki bardzo blade, anizocytoza, dość liczne normoblasty. Płytki spotykają się rzadko, nie sklejone, drobne o zabarwieniu prawidłowem.

Odczyn gujakowy z krwią ujemny.

Krzepliwość normalna: krew z żyły w probówce 13 minut, kropla w parafinie (Achar'd Binet) 10 minut.

Kurczliwości skrzepu brak zupełny, nawet po 48 godzinach.

Czas krwawienia (Duke) wydłużony i zmienny (norma $1\frac{1}{2}$ —4 min.).

| | 23.II | 29.II |
|------------|-------|-------|
| Palec | 5 | 7,5 |
| ucho lewe | 4' | 9' |
| ucho prawe | 12' | 17,5' |

Pomimo, że nie było wykonane badanie pośmiertne rozpoznanie ostrej białaczki limfatycznej nie przedstawiało żadnej wątpliwości, było nawet znacznie łatwiejsze, niż to się zdarza niejednokrotnie w innych przypadkach tam np. gdzie zmiany kliniczne ze strony gruczołów są b. nieznaczne, lub też nawet nie dają się wcale za życia stwierdzić.

W różniczkowem rozpoznaniu zmiany jakościowe we krwi charakterystyczne dla białaczki pozwoliły nam odrzucić inne cierpienia układowe gruczołów chłonnych — ziarnicę złośliwą i mięsak limfatyczny — w których występują podobne objawy: powiększenie gruczołów, śledziony, wątroby, guz śródpiersia. Można by się tylko zastanowić nad tem, czy mamy do czynienia istotnie z patologicznymi limfocytami, czy też z myeloblastami, t. j. z tą postacią ostrej białaczki szpikowej, gdzie spotykamy wyłącznie komórki macierzyste szpikowe, niezmiernie trudne do odróżnienia od limfocytów nietypowych. Temu rozpoznaniu przeczy jednak olbrzymi przerost tkanki chłonnej i obecność guza śródpiersia, które mogą brakować w białaczce limfatycznej, ale nie powstają nigdy w postaci szpikowej tego cierpienia. Charakterystyczny dla białaczki limfatycznej jest również ujemny odczyn guajakowy.

Z objawów ważnych dla rozpoznania białaczki, lecz niestałych podkreślić należy w naszym przypadku: powiększenie przyusznic, guz śródpiersia. Charakterystyczny dla białaczki limfatycznej jest również ujemny odczyn guajakowy.

Z objawów ważnych dla rozpoznania białaczki, lecz niestałych podkreślić należy w naszym przypadku: powiększenie przyusznic, guz śródpiersia. Charakterystyczny dla białaczki limfatycznej jest również ujemny odczyn guajakowy.

że dotyczy on grasicy względnie guza, mającego z nią ścisłą łączność. Powiększenie gruczołów w zgięciu kolanowem samo przez się w przypadkach wątpliwych zwraca naszą uwagę w kierunku białaczki limfatycznej.

W przeważnej większości przypadków białaczki ostrej występują objawy krwotoczne od minimalnych — nieznaczne wybroczyny, lekkie krwawienia ze śluzówek, do tak wybitnych wylewów i krwotoków, że dominując nad całym obrazem klinicznym, budzą wrażenie, że mamy do czynienia z chorobą Werlhofa. Dlatego Naegeli odróżnia specjalny typ białaczki ostrej, w której na pierwszy plan występują objawy krwotoczne. Pomyłka w rozpoznaniu może nastąpić tem łatwiej — jeśli nie zwrócimy uwagi na morfologję krwi, że w cierpieniu tem spotykamy stale mniej, lub więcej wybitną trombopenję. W dostępnem piśmiennictwie nieudało nam się znaleźć wzmianki o występowaniu w białaczkę pełnego zespołu Werlhofa (hemogenji francuzów, trombopenji Franka) t. j. objawu Duke'a i wadliwej kurczliwości skrzepu jednocześnie z krwawieniami i obniżeniem się liczby płytek. Tymczasem Roskam donosi nam listownie o trzech wypadkach białaczki, które obecnie ogłasza, w których również spostrzegął ten zespół. Autor ten sądzi, że i tu, podobnie jak w przypadkach skazy krwotocznej, mamy do czynienia ze schorzeniem śródbłonek naczyń jednocześnie ze zmianami chorobowemi ze strony układu płytkotwórczego.

Ze Szpitala Przemienienia Pańskiego.

Przypadek olbrzymiego wodogłowia.

Podał

Dr. med. Kazimierz Zieliński.

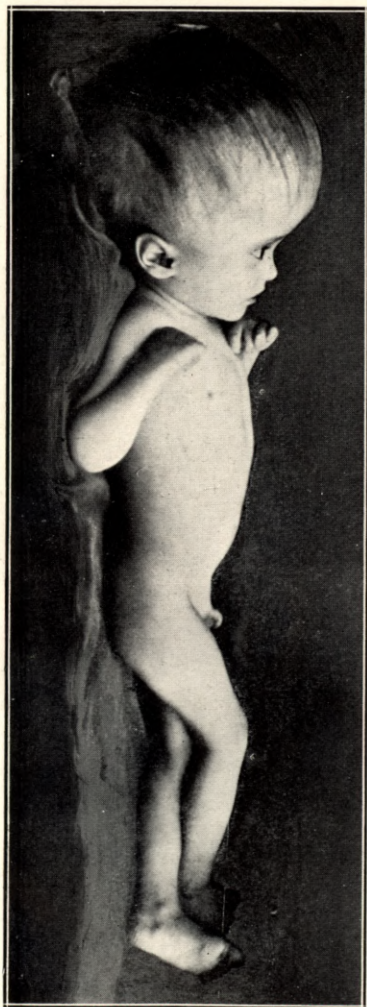
Lekarz Naczelny Szpitala.

Do opisu dwóch *) przypadków olbrzymiego wodogłowia dołączam obecnie trzeci, który z wielu względów zasługuje na uwagę. Dotyczy on dziecka 4-letniego Zdzisława Wilg., zrodzonego z matki 24-lat liczącej, zdrowej i ojca 37-letniego, również zdrowego. Poród w czasie właściwym odbył się zupełnie prawidłowo, bez żadnej pomocy lekarskiej. Matka nie zauważyła, aby główka dziecka po urodzeniu była większą niż zwykle. Po urodzeniu dziecko w ciągu siedmiu dni wciąż wymiotowało po każdym karmieniu i cały szereg miesięcy niezwykle często i długo krzyczało. Karmione było w ciągu półtora roku. Ząbkować zaczęło b. późno. Niepomierne wzrost główki zmuszał matkę do udawania się do lekarzy. Do mnie zwróciła się ona w dniu 31 lipca 1924 r. Objawów chorobowych innej natury od czasu urodzenia dziecka nie spostrzegano. Rodzice mają drugie dziecko normalne i zdrowe.

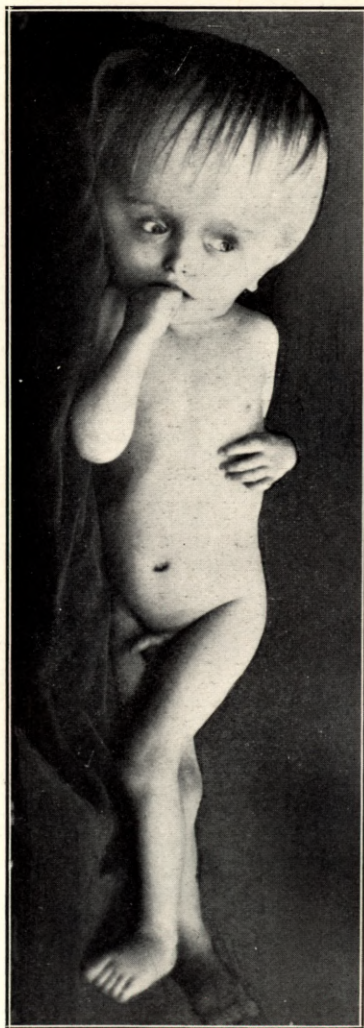
Dziecko o olbrzymiej głowie leży nieruchomie na wznak nic nie mówi i nie zdradza zdaje się, objawów inteligencji prawie wcale. Matkę poznaje, bo gdy ją zobaczy czyni grymas do uśmiechu podobny, zwłaszcza wtedy, gdy matka do niego coś mówi. Dziecko nie zdradza objawów łaknienia, nie upomina się ani krzykiem, ani płaczem o jedzenie i żadnych oznak, że jest głodne nie okazuje; mogłoby nie jadać wcale. Z innych przyczyn np. po oddaniu stolca pod siebie krzyczy dobrze. Półka dopiero

*) Patrz Pamięt. Tow. Lek. Warszawskiego lata 1894 str. 1100 i 1897 str. 1123, 24 i 25, oraz Pedjatrja Polska rok 1922.

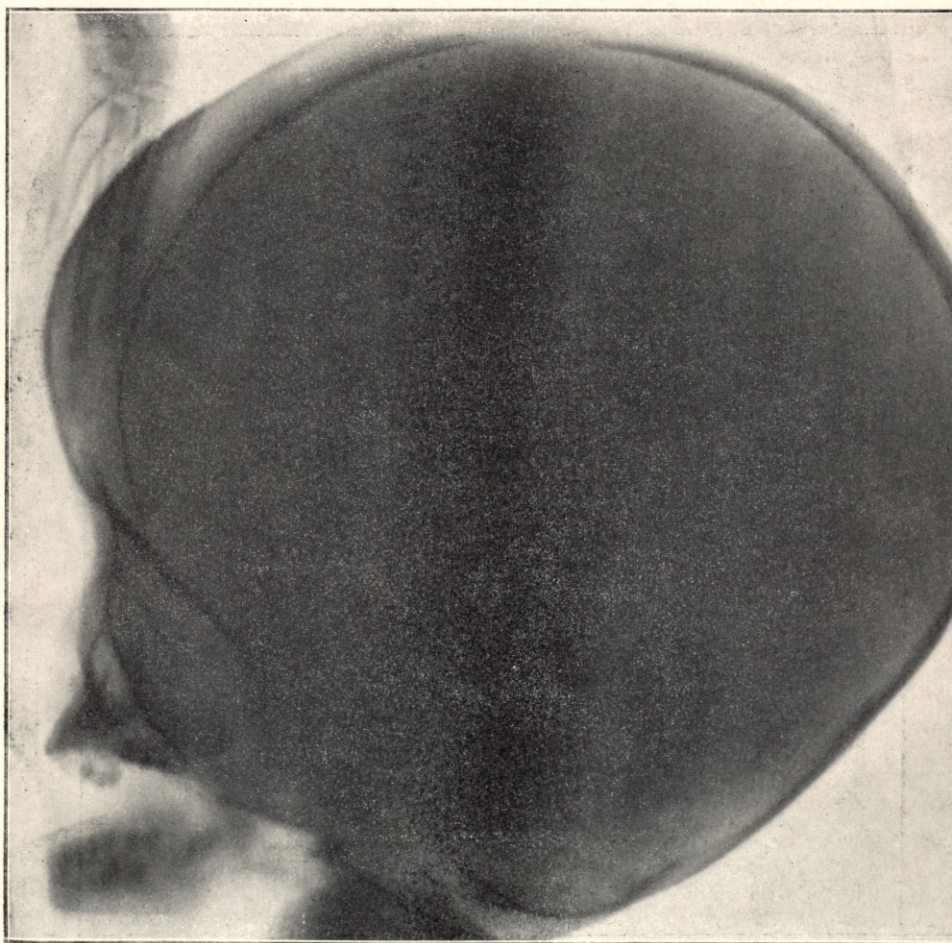
Do artykułu *Kazimierza Zielińskiego*. Przypadek olbrzymiego wodogłowia.



Rys. 1.



Do artykułu *Kazimierza Zielińskiego*. Przypadek olbrzymiego wodogłowia.



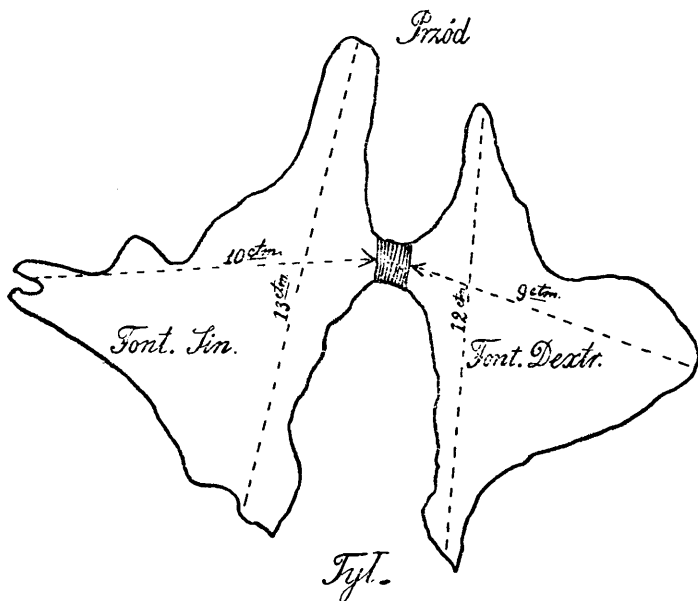
Rys. 4.

wtedy, gdy matka jedzenie do ust wkładać zacznie. Jedzenie dawane jest od roku przeszło trzy razy dziennie. Dziecko zlewa się i oddaje stolce okresowe pod siebie; moczu co dwie, trzy godziny, stolce raz na dobę.

Dziecko najchętniej leży na wznak z rączkami zgiętymi, zlekką przykurczonemi. Ruchy w kończynach górnych i dolnych zachowane; dziecko broni się, gdy się przystępuje do badania. Mięśnie są jednak dość wiotkie, siła mięśniowa słaba. Dziecko samo ruchów tułowiem wykonać nie jest w stanie, ułożone na boczku zawsze rączkę prawą trzyma w buzi (patrz rys. 1 i 2-gi).

Długość całego ciała dziecka wynosi 98 cm., z czego na głowę przypada 27 cm., na tułów 32 cm., na biodro 18 cm. i na piszczel ze stopą — 21 cm.

Głowa, owłosiona obficie i prawidłowo, jest głównie wypukłą ku tyłowi. Kośćec głowy jest podatny na ucisk i posiada twardość grubego



Rys. 3.

pergaminy. Na środku owłosionej części głowy (skalpu) istnieją dwa wklęsłe, a niezarośnięte, połączone z sobą nieco trwarszym mostkiem ciemiączka (fonticuli) w kształcie skrzydeł motyla, o wymiarach niezwykle dużych tak, jak to przedstawione jest na rysunku 3-im. Wymiar przednio-tylny ciemiączka prawego równa się 12 cm., ciemiączka lewego 13 cm.; wymiar poprzeczny ciemiączka prawego równa się 9 cm., ciemiączka lewego 10 cm., łącznie obu 19 cm.

Obwód czaszki occipito-frontalis równa się 72 cm., occipito-glabellaris równa się 71 cm., mento-occipitalis—80 cm., sub occipito-frontalis—70 cm. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, powieki zamykają się dobrze, niema wcale lagopthalmus, jak to zwykle przy olbrzymich wodogłowiach bywa i jak to było w 2-ch poprzednio opisanych przezemnie przypadkach; oczy nie są zwrócone ku górze,

źrenice są widoczne, równe, dobrze reagują na światło. Obraz prześwietleniowy Röntgena, dokonany przez dr. Grudzińskiego (patrz rys. 4-y) doskonale uwypukla niepomiarowy rozwój kośćca czaszki, z zawartym w nim płynem i upośledzony rozwój kośćca twarzy. Obecność wielkiej ilości płynu i zanik tkanki mózgowia objaśnia nam oczywiście tak niski poziom inteligencji dziecka, który to poziom upodabnia go prawie zupełnie do istoty pozbawionej głowy.

Dziecko to straciłem z obserwacji i dowiedziałem się dopiero od matki, że w grudniu roku zeszłego zmarło po wystąpieniu, po raz pierwszy w jego życiu, silnego napadu drgawek z następczą przeszło tygodniową śpiączką.

Co do przyczyny powstania w danym przypadku tak wielkiego wodogłowia, trzeba przyznać, że jest ona dość ciemną. Nie można mówić o przymocie rodziców wobec braku ścisłych badań co do stanu ich zdrowia. Przeciwnie wobec tego, że poronień u matki nie było, że drugie dziecko jest zdrowe i dobrze się rozwija, przymiot, jako przyczyna wodogłowia bez przeprowadzenia ścisłejszych danych rozpoznawczych jest wątpliwy. Jest jeden tylko fakt w wywiadach, z którego ostrożnie wnioskować możnaby było o przyczynie powstania w danym razie wodogłowia. A mianowicie: matka twierdzi, że dziecko po urodzeniu ciągle wymiotowało w ciągu dłuższego okresu czasu, zachowywało się niezwykle niespokojnie i ciągle krzyczało. Można przypuścić, że w czasie aktu porodu mogły nastąpić jakieś zmiany urazowe w naczyniach mózgowia, aż do krwotoku włącznie, co było obserwowane nieraz, a które dały później początek dalszym zmianom zapalnym, w endydemie komór bocznych, warunkujących powstanie wodogłowia. (Zarośnięcie Foraminis Monroi).

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Pneumokoki w świetle najnowszych badań *).

Podał

F. Przesmycki.

Zestawienia amerykańskich badaczy (Avery, Chickering, Cole, Dochez) wykazują, że na 520 przypadków zapalenia płuc, 454 były wywołane przez pneumokoki, w 49 przypadkach drobnoustroje nie były ustalone, a reszta przypadków spowodowana została przez drobnoustroje: paciorkowce, prątki Friedlendera, prątki influenzy. Widzimy zatem, że dominującą rolę w wywołaniu zapalenia płuc przypisać należy pneumokokom. Pneumokoki mogą również wywoływać zapalenie górnych dróg oddechowych, zapalenie opon mózgowych, zapalenie otrzewnej, zwłaszcza u noworodków. Jako powikłania, albo skutki zapalenia płuc mogą one również wywoływać zapalenie ucha środkowego, zapalenie ropne opłucnej, zapalenie stawów, wsierdzia i osierdzia

Pneumokoki były już znane Pasteur'owi, który opisał je, jako *diplocoque septicemique salive*. Dokładnie zbadane zostały one dopiero przez Frenkel'a i Weichselbauma, którzy właściwie wprowadzili nazwę pneumokoków i wyjaśnili rolę tych drobnoustrojów w etiologii zapalenia płuc.

Pod względem morfologicznym pneumokoki występują w postaci dwoinek, części których przylegają do siebie poprzeczną osią. Niektórzy z autorów opisują, że składają się one jak gdyby z dwóch płomieni świecy, odwróconych na zewnątrz ostreimi końcami. Pneumokoki są gramododatnie, nieruchome, zarodników nie wytwarzają, mogą rosnąć zarówno w warunkach tlenowych, jak i beztlenowych. W stosunku do podłoż, przynajmniej w pierwszych generacjach, są bardziej wymagające niż inne drobnoustroje i do wyhodowania ich z organizmu nadaje się najlepiej agar z krwią. W celu wyhodowania pneumokoków niektórzy autorzy radzą zastrzykiwać materiał zakaźny myszkom, w stosunku do których pneumokoki są bardzo zjadliwe. Po 24—36 godzinach, myszy

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Tow. Pedjatrycznego dnia 5 maja 1926 r.

w ten sposób zakażone zwykle padają i z posiewów krwi i śledziona otrzymana można czysty szczep pneumokoków. Pneumokoki wyhodowane bezpośrednio z zakażonego organizmu posiadają otoczkę mniej, lub więcej wyraźną. Niektórzy autorzy sądzą, że otoczka ta jest wyrazem zjadliwości pneumokoków, inaczej mówiąc odporności pneumokoków na siłę obronną danego organizmu. Pneumokoki wyhodowane na sztucznych podłożach szybko tracą otoczkę, jednakże hodowane na podłożach z białkiem zwierzęcym (po sur. krwi lub przesiekach) otoczkę utrzymują. W hodowlach płynnych pneumokoki układają się czasem w łańcuszki i kolonie ich na agarze z krwią przypominają również kolonie paciorkowców. Wobec tego zachodzi często konieczność przeprowadzenia różniczkowej djagnostyki, pomiędzy pneumokokami i paciorkowcami. Zasadniczymi cechami, odróżniającymi pneumokoki od paciorkowców są: 1) rozpuszczalność pneumokoków w żółci, 2) wysoka zjadliwość dla myszy (jak twierdzą amerykańscy badacze pneumokoki wyhodowane z organizmu chorego zabijają mysz w ilości 1/100000 płynnej hodowli), 3) fermentacja inuliny przez pneumokoki, oraz wrażliwość na optochinę. (Dodatek znikomych nawet dawek optochiny do pożywki powoduje zahamowanie wzrostu pneumokoków).

Pod względem serologicznym pneumokoki nie tworzą jednolitej grupy. Jak wykazały badania Neufeld'a i Händel'a, pneumokoki pod względem serologicznym dzielą się na 4 grupy, które oznaczone zostały rzymską numeracją I, II, III i IV. Do każdej z pierwszych trzech grup należą pneumokoki serologicznie jednolite. Czwarta zaś grupa składa się z pneumokoków nie jednolitych pod względem serologicznym, mianowicie takich, których nie można zaliczyć do żadnej poprzedniej grupy. Powstaje teraz pytanie od czego jest zależny podział pneumokoków na cztery grupy. Analizą tego pytania zajęli się Avery, Dochez i Heidelberger i wykazali, że różnice pomiędzy własnościami antygennymi różnych typów, polegają nie na różnicy struktury białkowej, lecz na istnieniu różnych substancji węglowodanowych, zawartych w pneumokokach. Dla wyjaśnienia muszę poświęcić parę słów badaniom nad t. zw. substancjami węglowodanowymi. Otóż Avery i Heidelberger wyodrębnili z pneumokoków substancje o własnościach złożonych węglowodanów; substancje te dawały odczyny swoiste z surowicami homologicznymi w formie odchylenia dopełniacza i precipitacji. Substancje te wyodrębnione ze struktury komórki nie były zdolne wywoływać przeciwciał. Badania te wykazały, że każdy typ pneumokoków posiada inne pod względem chemicznym i serologicznym substancje węglowodanowe, odrębność chemiczna substancji węglowodanowych dla każdego typu polega na innych własnościach skręcania płaszczyzny

świartła spolaryzowanego, a odrębność serologiczna polega na swoistych odczynach, to znaczy na działaniu li tylko na surowice homologiczne.

W tym wypadku mamy do czynienia z niezmiernie ciekawym zjawiskiem biologicznym: na jednakowym podłożu białkowym różniczkowały się substancje węglowodanowe, od istnienia których jest zależny podział na typy. A very i Heidelberger sądzą, że substancje węglowodanowe są zawarte w ektoplazmie i wchodzi w skład otoczki. Im otoczka jest większa, tem wyraźniej mamy zarysowany typ pneumokoka.

Jeżeli hodujemy pneumokoki w warunkach mało sprzyjających ich rozwojowi (podłoże z żółcią) to tracą one substancje węglowodanowe i szczepy takie nie mogą być już zaliczone do żadnego z istniejących typów pneumokoków. Posiadają one tylko własności rodzajowe t. zn. że mogą być aglutynowane przez surowicę wszystkich typów i mogą wytwarzać przeciwciała rodzajowe t. zn. aglutyny skierowane przeciwko wszystkim typom pneumokoków. Pneumokoki nie tylko posiadają w swej strukturze substancje węglowodanowe, ale są zdolne wydzielać te substancje do hodowli płynnych i do płynów organizmu zakażonego pneumokokami. Opierając się na istnieniu w organizmie chorego substancyj węglowodanowych, swoistych dla określonego typu pneumokoka została ustalona technika szybkiego oznaczania typu. Najłatwiejsza jest metoda Krumwiede. Badacz ten określa typ pneumokoków, wywołujących zapalenie płuc w ten sposób, że bierze płwocinę chorego, dodaje dwu, albo trzykrotną ilość roztworu soli fizjologicznej i następnie gotuje w ciągu 5—10 minut. Pod wpływem gotowania płwocina ścina się i wyciska ze skrzepu swego substancje węglowodanowe, które się w niej znajdowały. Po odwirowaniu skrzepu wykonuje się z otrzymanym płynem odczyn precypitacyjny, już po 15—20 minutach otrzymujemy precypitację z surowicą odpowiedniego typu. Podobny odczyn otrzymać można nie tylko z płwociną, lecz i z moczem oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Nasuwa się teraz pytanie jaka jest częstość zakażenia poszczególnymi typami pneumokoków i jaki jest związek między typem i zjadliwością danego drobnoustroju. Otóż amerykańscy badacze twierdzą, że określone pneumokoki spotykane są przy zapaleniu płuc z pewną stałością, a mianowicie typ I-szy spotyka się w zapaleniach płuc w 33⁰/o-tach, typ II—w 34⁰/o, typ III—w 13⁰/o, typ IV—w 20⁰/o—wszystkich schorzeń. Jednakże jeżeli zestawimy śmiertelność przy zapaleniu płuc, wywołanem różnymi typami, to otrzymamy następujące wyniki: typ I-szy — śmiertelność 25⁰/o, typ II-gi — 32⁰/o, typ III-ci — 45⁰/o i typ IV-ty — 16⁰/o.

Te dane odpowiadałyby do pewnego stopnia i biolo-

gicznym właściwościom pneumokoków, albowiem typ trzeci, posiada największą otoczkę, okazuje się najbardziej zjadliwym, czyli, jak już poprzednio zaznaczyłem, wielkość otoczki wskazywałaby na stopień zjadliwości danego pneumokoka.

Należy zaznaczyć, że wśród zdrowych osobników spotykamy najczęściej typ czwarty pneumokoków. U ozdrowieńców po zapaleniu płuc, wywołanem typem pierwszym, albo drugim, spotyka się najczęściej nie typ pneumokoków, który to schorzenie wywołał, ale najmniej zjadliwy typ czwarty. Otóż w tym wypadku powstałoby pytanie, czy typ pierwszy lub drugi znikł zupełnie pod wpływem procesów odpornościowych, czy też mamy do czynienia z głębszym procesem biologicznym, a mianowicie, że typy bardziej zjadliwe, pod wpływem czynników odpornościowych organizmu zostały zmienione w typy mniej zjadliwe. W tym wypadku mielibyśmy przykład walki organizmu z drobnoustrojami, polegającej na tem, że organizm nie będąc zdolnym do zabicia zjadliwych drobnoustrojów, odbiera im żądło, zmieniając je w mniej zjadliwe. Z drugiej strony, stojąc wobec faktu, że u nosicieli znajdujemy przeważnie typ czwarty, możemy przypuścić, że pod wpływem czynników nam dotąd bliżej nieznanych, może nastąpić zamiana typu czwartego na tym bardziej zjadliwy, który łatwiej może się przeciwstawić obronnym siłom organizmu i wywołać schorzenie.

Ze taki pogląd na zmienność pneumokoków nie jest tylko hipotezą, a ma głębsze uzasadnienie doświadczalne, dowodzą prace Morgenrotha i jego szkoły nad zmiennością w pierwszym rzędzie paciorkowców.

Morgenroth dowiódł, że wybitnie zjadliwy paciorkowiec hemolizujący, pod wpływem działania organizmu myszy może być zmieniony w paciorkowca zieleniejącego, mniej zjadliwego i odwrotnie, udało się tym badaczom pod wpływem pewnych czynników chemicznych zmienić mało zjadliwego paciorkowca zieleniejącego w wybitnie zjadliwego paciorkowca hemolizującego. W dalszym ciągu prace Morgenrotha i jego szkoły wykazują, że pneumokoki pod wpływem działania dodanych do podłoża koloidalnych zawiesin, np. węgla zwierzęcego oraz czynników chemicznych jak optochina, może być stopniowo zmieniony w paciorkowca hemolizującego.

Te niesłychanej wagi badania wykazują, że stoimy na progu nowej ery mikrobiologii, i że drobnoustroje, pozornie niechorobotwórcze mogą podlegać zmianom pod wpływem nieznanym nam bliżej czynników i stawać się źródłem zakażenia.

Teraz chciałbym poświęcić parę słów patogenezie zapalenia płuc. Obecnie jest bardzo szeroko dyskutowane w literaturze, jaką drogą pneumokoki przedostają się do płuc

i wywołują tam zakażenie. Wobec tego, że w częstych przypadkach zapalenia płuc pneumokoki są znajdowane i we krwi, sądzono, że pneumokoki przedewszystkiem trafiają do krwi, a już ze krwi są przenoszone do tkanki płucnej, wywołując zapalenie. Jednakże niektórzy amerykańscy autorzy (Winternitz, Smith, Robinson) trzymają się innego poglądu na sposoby przedostawania się pneumokoków do tkanki płucnej. Sądzą oni, że droga ta jest utworzona przez naczynia limfatyczne tak szeroko rozgałęzione na szyi. Sam mechanizm działania pneumokoków na tkankę płucną nie był dotąd wyjaśniony. Dopiero nowe prace być może wyjaśnią tę kwestję. Clores, Janneson, Olson wykazali, że pneumokoki są zdolne do wydzielania jadu, który zastrzyknięty myszom wywołuje u tych zwierząt przekrwienie płuc, hepatyzację, czyli jednym słowem wszystkie te objawy, które spotykamy u ludzi przy zapaleniu płuc, wywołanem przez pneumokoki. Sądzić zatem należy, że jady pneumokoków mają specjalne powinowactwo do tkanki płucnej i wywołują zapalenie tej tkanki. Należy zaznaczyć, że jady pneumokoków nie mają nic wspólnego z typowo-swoistymi substancjami węglowodanowymi, i że są dla wszystkich typów jednakowe.

Obecność pneumokoków we krwi chorych na zapalenie płuc upoważnia zawsze do złego rokowania i, jak wykazują zestawienia różnych autorów, śmiertelność w takich przypadkach przy niektórych typach pneumokoków dochodzi do 100% (typ III).

Teraz powstaje pytanie jaką rolę odgrywa przy zakażeniach pneumokokowych swoista seroterapia. Amerykanie pierwsi wprowadzili surowice przeciw pneumokokowe dla leczenia zapalenia płuc. Pogląd na skuteczne działanie surowic nie jest jeszcze ujednostajniony. Jedni badacze uważają, że zastosowanie surowic daje dodatnie wyniki w sensie zmniejszenia się śmiertelności, inni zaś są przeciwnikami tego zabiegu i uważają, że surowica nie wywiera żadnego dodatniego wpływu na przebieg choroby.

Zwolennicy seroterapii swoistej uważają, że tylko surowica przeciwko typowi I-mu pneumokoków daje dodatnie wyniki, inne zaś surowice tego wpływu nie wywierają. Dodatnie wyniki działania surowicy otrzymano przy śródżylnym zastrzyku dużych dawek surowicy, dochodzących co najmniej do 150--200 cm³. Należy zaznaczyć, że obecnie Clores, Olsen i Larson przygotowali surowice antytoksyczne i twierdzą, że udało im się tą drogą zobojętnić jady pneumokokowe. Być może, że kierunek zapoczątkowany przez tych badaczy da lepsze wyniki. Co się tyczy czynnego uodparniania, to dotąd nie mamy dostatecznych wskazówek, jaki wpływ ono wywiera na zapobieganie zakażeniu pneumokokami. Doświadczenia na zwierzętach, nawet tak wrażli-

wych, jak myszy, wykazują, że zastrzyk niewielkich ilości zabitych pneumokoków, może wywołać odporność. Co się tyczy ludzi, to badania Listera wykazały, że dla celów zapobiegawczych najlepiej zastrzykiwać podskórnice w siedmiodniowych odstępach szczepionkę pneumokokową, która składa się z 6-ciu miliardów koków każdego typu. Autor ten znalazł, że po 8-miu miesiącach po ostatnim zastrzyku surowica zawierała aglutyniny i opsoniny, przeciwko typom pneumokoków, znajdujących się w szczepionce. Obecnie lekarze amerykańscy stosują szczepienia ochronne u pacjentów, wrażliwych na zapalenie płuc. Bliższych danych, dotyczących wyniku tych szczepień nie mamy.

Wreszcie wspomnę, że pneumokoki są w nowoczesnej bakterjologii jednym z najlepiej zbadanych drobnoustrojów.

Gruczoł przytarczyczny i jego udział w powstawaniu tężyczki w świetle badań najnowszych.

Podał

Stanisław Kon.

Przed 90 laty Raynard (1) pierwszy w celach doświadczalnych i leczniczych (wole) usunął psom tarczycę. Po nim szereg badaczy z M. Schiff'em (2) na czele zajmuje się sprawą tyroidektomji u rozmaitych gatunków zwierząt i u człowieka. Usunięciu tarczycy towarzyszą zwykle dwojakiego rodzaju objawy:

1) Schorzenie postępujące szybko, atakujące układ nerwowy, połączone z drgawkami.

2) Przewlekły stan chorobowy—zaburzenia w odżywianiu, upadek sił u młodych zwierząt, a u ludzi charakterystyczne zatrzymanie normalnego rozwoju. Pozatem u ludzi obrzmienie skóry i upadek władz umysłowych.

Pierwszy zespół objawów nazywamy tetanją, drugi — otrzymał nazwę myxodeme postoperatoire (Reverdain) lub kachexia strumi-resp, thyreopriva (Kocher). Oba uznano za związane ze sobą ściśle pod względem etjologicznym i patogenetycznym; różnice uzależniano od wieku zwierząt doświadczalnych, ich gatunku, a głównie od rodzaju pożywienia i przemiany materji. U zwierząt mięsożernych (pies i kot) występują zwykle ostre objawy; roślinożerne zwierzęta zapadają na przewlekłą postać chorobową. Odkrycie gruczołów przytarczycznych przez Sandström'a (3) w r. 1880 rzuciło nowe światło na to zagadnienie. Badania anatomiczne i hi-

stologiczne wykazują, że u mięsożernych (pies, kot) zostają usunięte jednocześnie z tarczycą wszystkie gruczoły przytarczyczne, u roślinożernych (koza, owca, królik) część gruczołów przytarczycznych leży w pewnej odległości od tarczycy; gruczoły te nie zostają usunięte podczas operacji i chronią zwierzę przed tężyczką.

W r. 1901 Biedl (4) odgranicza ściśle objawy ostre wywołane wyłącznie usunięciem wszystkich gruczołów przytarczycznych—tetania parathyreopriva — od schorzenia przewlekłego, uwarunkowanego brakiem tarczycy — kachexia thyreopriva i wykazuje ich genetyczną odrębność. Biedl'owi (5) udaje się również wykazać istnienie dokrewnej czynności gruczołów przytarczycznych. Przeszczepia on mianowicie psom i kotom ich własne gruczoły przytarczyczne (w ilości 2 — 4 sztuk) do śledziona, poczem usuwa tarczycę wraz z pozostałymi gruczołami przytarczcowymi. Zwierzęta takie nie wykazują po 4 miesiącach żadnych objawów tężyczki; natomiast po usunięciu śledziona zapadają natychmiast na ciężką tężyczkę z zejściem śmiertelnem.

Nad potwierdzeniem hormonalnego działania gruczołów przytarczycznych pracuje szereg badaczy. Celem ich jest otrzymanie czynnych wyciągów gruczołów. Poszukiwania te są jednak przez długi szereg lat bezowocne. Na niepowodzenie składają się rozmaite czynniki: nieumiejętne przygotowywanie wyciągu, nieświadomość sposobów badania czynności wymienionych wyciągów, rzadkie posiłkowanie się zwierzętami doświadczalnemi, a przeważnie podawanie tych przetworów chorym per os. Jak obecnie wiadomo, hormon przytarczyczny ulega zniszczeniu podczas przejścia przez przewód pokarmowy. Przetwory podawane dożylnie lub śródmięśniowo okazują się zazwyczaj trujące wskutek zanieczyszczenia różnemi ciałami białkowemi. Ten stan rzeczy przypomina ogromnie dzieje badań nad substancją czynną trzustki przed odkryciami Bauting'a i Macleod'a. Tam także spotykamy się z takimi samymi prawie trudnościami w badaniu i błędami w technice. Obecnie nie ulega wątpliwości, że Beebe (6) i Berkeley i Beebe (7) mieli w ręku czynne wyciągi gruczołu przytarczcowego, tak samo, jak wiadomem jest, że Zülzer (8) potrafił już w r. 1908 otrzymać, w sposób bardzo zbliżony do używanych obecnie, czynny wyciąg trzustki i że nawet wywoływał prawdopodobnie zastrzykami zbyt silnych dawek u djabetyków wstrząs hipoglikemiczny, przypisywany przez niego jadowitości wyciągów. Nic więc dziwnego, iż uwieńczone pomyślnym skutkiem badania uczonych grupy Toronto nad insuliną pobudziły badaczy do nowego wysiłku celem wydzielenia hormonu przytarczcowego i że wybitny udział w pomyślnem rozwiązaniu tegoż zagadnienia przyjął J. B. Collip znany już zaszczytnie z prac insuli-

nowych. Zasługa otrzymania pierwszych bezwzględnie czynnych wyciągów gruczołu przytarczycowego i zbadania ich na zwierzętach doświadczalnych przypada w udziale lekarzowi amerykańskiemu Hanson'owi (9, 10). Badacz ten gotował świeże gruczoły z rozcieńczonym kwasem solnym (1:100) i przesącz, nazwany przez niego hydrochloric X, podawał dożylnie psom, pozbawionym całkowicie gruczołów przytarczycowych. Przesącz ten wykazał wybitne działanie lecznicze. Substancja czynna została strącona kwasem fosforowolframowym; jednak wydzielenie jej z osadu nie udało się Hanson'owi. Nieco później od Hansona inny badacz, Berman (11), jakoby wydzielił z gruczołu przytarczycowego ciało krystaliczne, które rozpuszczone w płynie Ringer'a i wprowadzone do krwioobiegu zwiększało zawartość wapnia we krwi. Prawdopodobnie, o ile Bermanowi wogóle udało się otrzymać czynny wyciąg, kryształy te były tylko zanieczyszczeniem. Niezależnie od Hansona badaniem gruczołu przytarczycowego w kierunku chemicznym i fizjologicznym zajął się wraz ze swymi współpracownikami Colip z grupy Toronto. Jemu też głównie zawdzięczamy obecnie nasze wiadomości o hormonie przytarczycowym (12, 13, 14, 15). Poza tem nad otrzymaniem czynnych wyciągów pracowali Hjort, Robinson i Tendick (16), oraz wspomniany już Berman (17, 18).

Otrzymywanie hormonu (Metoda Collipa) (15). Świeże gruczoły kilkakrotnie przepuszczone przez maszynkę do siekania mięsa gotują się 30 minut do 1 godziny z równą objętością 5% kwasu solnego (lub też 3% jeżeli gruczoły były przechowywane w bezwodnym acetonie), otrzymana masa zostaje następnie rozcieńczona 4-ma objętościami wody, poczem, po ostudzeniu oddziela się do skrzepniętego tłuszczu. Płyn analizuje się następnie lekko (PH 8 do 9) ługiem sodowym poczem mieszając dodaje do niego kwas solny aż do PH 5,5—5,6. Osad odwirowuje się lub odcedza, poczem znów rozpuszcza go w rozcieńczonym ługu sodowym, strąca kwasem solnym. Zabieg ten powtarza się tak długo, póki z przesączu, po zakwaszeniu na czerwień konga, nasycenie solą kuchenną nie przestaje wysalać czynnej substancji. Pozostały osad można wyrzucić, a z wszystkich pozostałych przesączów należy wysoliczyć czynną substancję (pierwszy przesącz najbardziej zanieczyszczony należy przerabiać oddzielnie). Wysoloną substancję rozpuszcza się po odwirowaniu w słabym ługu, odwirowuje od zanieczyszczenia, poczem nastawia na PH 4,8 (punkt izoelektryczny); osad odwirowuje się, rozpuszcza w słabym kwasie solnym i znów strąca izoelektrycznie. Czynność tę należy powtarzać dopóty dopóki ługi macierzyste nie staną się zupełnie czyste i bezbarwne. Pozostałą w ługach czynną substancję można uzyskać przez wysolenie. Collip stosował do badań głównie swoją substancję roz-

puszczoną w wodzie, można ją jednak otrzymać również w stanie suchym przez wytrącenie izoelektryczne, odwirowanie i dokładne przemycie wyskokiem bezwzględny i eterem.

Właściwości fizyczne i chemiczne hormonu. Najczystszy otrzymany dotychczas przez Collipa przetwór (po zastosowaniu kilku wysoleń i 10 strąceń izoelektrycznych) jest białym, bezpostaciowym lekkim proszkiem, łatwo rozpuszczalnym w wodzie (trudno w granicach punktu izoelektrycznego), łatwo rozpuszczalnym w alkoholu aż do 90⁰%, nierozpuszczalnym w eterze, acetonie. Proszek nie wilgotnieje na powietrzu, zawiera jednak kilka % wody, którą traci dopiero w eksykatorze próżniowym. Kwas pikrynowy strąca czynną substancję ilościowo z roztworu wodnego. Godzinne gotowanie z 10⁰% kwasem solnym lub 5⁰% ługiem sodowym niszczy całkowicie czynność substancji, tak samo, jak i inkubacja z trypsyną lub pepsyną. Analiza chemiczna wysuszonego materiału wykazuje obecność 15,5⁰% azotu, nieznacznych ilości siarki, brak fosforu. Podobieństwo dotychczas znanych właściwości hormonu do właściwości najczystszych przetworów insulinowych jest wprost uderzające. Sądząc z analogji, hormon przytarczyczny jest związkiem pochodzenia białkowego, prawdopodobnie polipeptydowym połączeniem aminokwasów *).

Zawartość azotu jest prawie identyczna w obu substancjach, punkt izoelektryczny różni się nieco (4,8 dla hormonu przytarczycznego, 5,0 dla insuliny). Hormon przytarczyczny jest nieco bardziej odporny na działanie kwasów i zasad, niż insulina. W związku z tem bardzo ciekawe będzie zbadanie, czy w hormonie przytarczycznym czynność jest zależna w równej mierze od zawartości siarki, jak to, zdaje się, mieć miejsce dla insuliny (Abel i Geiling 22). Jest nadzwyczaj interesujące, że substancje tak podobne do siebie pod względem budowy mają tak odmienne działanie fizjologiczne. Bardzo ważnem będzie rozwiązanie zagadnienia, czy w substancjach złożonych, jest insulina czy hormon przytarczyczny, czynność związana jest z budową całej cząsteczki, czy też zależy tylko od pewnego ogniwa lub grupy. Jak widać, hormony nie muszą być bynajmniej związkami o prostej budowie, jak to przypuszczano niegdyś.

Fizjologiczne działanie hormonu przytarczycznego. Działaniem charakterystycznym czynnych wyciągów gruczołu przytarczycznego jest zdolność zwiększania

*) Białkowy charakter insuliny zdaje się nie ulegać wątpliwości. Shonle i Walde (19), Funk (20). Potwierdzają to również ostatnie prace Abdela (21), któremu udało się otrzymać insulinę w stanie krystalicznym. Insulina taka (jedna jednostka królicza waży 0,016 mg.) daje odczyn biuretowy Millona, Pauly'ego i nieuhydronową, zawiera ona siarkę.

po zastrzyku śródmięśniowym lub dożylnym zawartości wapnia w surowicy krwi (początkowo Collip (12) stwierdził, że hormon jest również czynny i przy podawaniu per os, późniejsze jednak badania nie potwierdziły tego przypuszczenia). Wrażliwość zwierząt doświadczalnych waha się w szerokich granicach. Psy są bardzo wrażliwe i nadają się doskonale do badań; króliki są bardziej odporne. Możliwe, iż mechanizm działania hormonu jest u nich nieco odmienny (Collip 23). Zresztą dają się zauważyć takie same wahania indywidualne i braki proporcjonalności między dawką podaną a zmianą zawartości wapnia, jak to już tylekrotnie obserwowano podczas jednostkowania przetworów insulinowych. U psów normalnych zawartość wapnia wzrasta powoli po zastrzyku, osiąga maximum po 6 — 9 godzinach i wraca do normy w ciągu 15 — 18 godzin. (Do oznaczenia zawartości wapnia w surowicy Clarc i Collip (24) stosują modyfikację metody Tisdall'a (25) i osiągają doskonałe wyniki).

Podniesieniu się poziomu wapnia ponad 15 mg. w 100 cc. surowicy (czyli około 50%, normalnie bowiem surowica psa zawiera około 10 mg. wapnia w 100 cc.) towarzyszy zespół objawów hypercalcemji: — wymioty, krwawe wypróżnienia, atonja ogólna, wstręt do jedzenia, zaburzenia krwioobiegu. Jeżeli dawka nie była zbyt silna, zwierzę powraca do normy, przyczem znikanie objawów chorobowych idzie w parze z opadaniem zawartości wapnia aż do normalnego poziomu. Pojedynczy zastrzyk przemija zwykle bez śladu. Powtarzanie zastrzyków zwłaszcza w ten sposób, że następny jest wykonywany w chwili najwyższego działania poprzedniego, kończy się zazwyczaj śmiercią zwierzęcia. Skład krwi po zastrzyku nie ulega większym zmianom poza charakterystycznymi zmianami zawartości wapnia. Dopiero w stadium końcowym, w okresie przedśmiertnym zmniejsza się znacznie objętość płasmy, wzrasta zawartość fosforu oraz azotu niebiałkowego i mocznika; wzrasta również znacznie lepkość, zawartość zaś chloru obniża się. Te jednak końcowe zmiany nie są prawdopodobnie bezpośrednim wynikiem działania hormonu; są one prędzej zmianami następczemi. Dotychczas nie udało się znaleźć Collip'owi ciała, znoszącego działanie hormonu przytarczycowego. Sprawa ta jest o wiele trudniejsza, niż w przypadku hipoglikemji poinsulinowej, ponieważ tu chodzi nie o wprowadzenie do krwioobiegu pewnego brakującego czynnika, lecz o usunięcie takiego, którego jest w tym wypadku nadmiar. Podawanie dożylnie soli kwasów, dających z wapniem trudno rozpuszczalne związki (np. fosforanów) nie dało oczekiwanych wyników. (Przypuszczalne wyjaśnienie tej ciekawej sprawy będzie omówione na innem miejscu). Zwierzę, które przez powtarzanie zastrzyków było dość długo utrzymywane w stanie hypercalcemji, jest nie do uratowania.

Działanie hormonu przytarczykowego na zwierzętach pozbawionych całkowicie gruczołów przytarczycznych. Podawanie odpowiednich ilości czynnego wyciągu gruczołów przytarczycznych (ilość ta podlega wahaniom indywidualnym i należy ją oznaczać dla każdego psa oddzielnie, posilkując się badaniem poziomu wapnia) pozwoli utrzymywać operowane zwierzę przez długi czas w doskonałym zdrowiu na wysoce mięsnej diecie. Collip (14) opisuje już podobne doświadczenia, trwające przeszło 6 miesięcy. Takie psy reagują bardzo gwałtownie w ciągu 24 godzin na przerwanie organo-terapii i zapadają na tężyczkę. Zbyt wysokie dawki hormonu wywołują u zwierząt operowanych objawy hyperkalcemji, indentyczne z obserwowanymi u zwierząt normalnych.

Poglądy na (mechanizm) działania hormonu przytarczykowego. Zwiększanie się zawartości wapnia we krwi pod wpływem hormonu przytarczykowego naprowadza na myśl, że hormon ten zwiększa zdolność organizmu zatrzymywania i przyswajania wapnia. Proste to przypuszczenie nie zostało jednak potwierdzone przez badania doświadczalne. Greenwald i Gross (26) stwierdzają stale u psów trzymanyh na bezwapniowym pożywieniu zwiększoną zawartość wapnia we krwi jako skutek zastrzyków hormonu przytarczykowego, jednocześnie zaś wzrastające odpowiednio wydzielanie fosforu w moczu. Fakt ten daje się wytłumaczyć jedynie przechodzeniem do roztworu fosforanów wapnia z kości pod wpływem hormonu. Badacze ci uważają, że hormon przytarczykowy jest substancją utrzymującą fosforany wapnia w stanie rozpuszczonym. Przypuszczenie to byłoby w zgodzie z opisaną wyżej niemożnością obniżenia poziomu wapnia w stanie hyperkalcemji przez zastrzyk fosforanu. Po usunięciu gruczołów przytarczycznych następuje według Greenwalda i Grossa odkładanie się fosforanów wapnia, zawartość wapnia we krwi obniża się. Zawartość fosforu we krwi nie ulega większym zmianom, gdyż ciała białkowe fosfatydy i t. p. są dostatecznym źródłem tego pierwiastka. Badacze ci zauważają u zwierząt doświadczalnych zmniejszenie wydzielania wapnia po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Greenwald (27) przypuszcza, że podawanie soli wapnia operowanym psom powoduje początkowo odkładanie się fosforanu wapnia; potem zaś dopiero ustala się równowaga wapniowa. Badacz ten zauważa jednocześnie, że u psów pozbawionych gruczołów przytarczycznych i otrzymujących zastrzyki niewystarczających ilości soli wapniowych, zastrzyk fosforanu sodowego (50 mg. na kg. wagi psa) wywołuje napady tężyczki. Wskazywałoby to na brak u psów operowanych czynnika utrzymującego fosforan wapnia w roztworze. Według Greenwal-

da normalny poziom wapnia we krwi jest utrzymywany przez równowagę między wapniem w postaci nieorganicznej i wapnianem w związku organicznym. Hormon przytarczycowy ma być koniecznym do wytwarzania tego organicznego związku zbliżonego w swych własnościach do cytrynianu wapnia, ale bynajmniej nie identycznego. Hipoteza Greenwalda znajduje potwierdzenie w ostatnich pracach Collip'a (28, 29). Badacz ten, podając jednocześnie psom normalnym dożylnie odpowiednie ilości chlorku wapnia i kwaśnego fosforu sodowego wywoływał u nich objawy typowe dla zatrucia nadmierną ilością hormonu przytarczycowego. Żadna tych z soli, podawana oddzielnie, nie wykazywała podobnego działania. Zauważył on również że króliki są nadzwyczaj odporne na zastrzyki wielkich ilości czynnego wyciągu i choć udaje się wywołać u nich zwiększenie się zawartości wapnia we krwi, jednak objawy hypercalcemji nie występują w tym wypadku. Okazuje się, że nawet często powtarzanie zastrzyków nie wpływa zupełnie na zwiększanie się zawartości fosforu, co być może tłumaczy odmienne zachowanie się królików. Należy jednak pamiętać, że usunięcie gruczołów przytarczycowych wywołuje u królików tak, jak i u mięsożernych zwierząt gwałtowną tężyczkę.

Jednostkowanie hormonu przytarczycowego. Jako tymczasową jednostkę Collip i Clarc (14) proponują uznać 1/100 tej ilości hormonu, która zwiększa u psa wagi 20 kg. zawartość wapnia w 100 cc. surowicy krwi o 5 mg. w ciągu 15 godzin. Cechowanie hormonu przytarczycowego jest jeszcze mniej dokładne z powodu większej rozpiętości działania, niż używane obecnie cechowanie insuliny. Koniecznym jest naturalnie użycie do tego co najmniej kilku zwierząt.

Kliniczne zastosowanie hormonu przytarczycowego. W piśmiennictwie możemy znaleźć już dane dotyczące prób użycia hormonu przytarczycowego w celach leczniczych. Doskonałe wyniki leczenia tężyczki idiopatycznej i dziecięcej podają Collip i Leitsch (30), Snoll (31) oraz Hoag i Ryvkin (32). Ci ostatni osiągnęli w 4-ch przypadkach tężyczki dziecięcej znaczną poprawą i powrót wapnia do normalnego poziomu w ciągu 24 — 48 godzin po rozpoczęciu zastrzyków. Radzą oni dawkować w ten sposób, aby na każde żądane podniesienie zawartości wapnia o 1 mg. na 100 cc. surowicy zastrzykiwać dziecku 5 jednostek Collip'a na 1 kg. wagi, podając całkowitą ilość w ciągu 24 — 36 godzin w odstępach od 4—6 godzin. Próbowano też stosować hormon przytarczycowy i w innych schorzeniach, w których poziom wapnia spadał poniżej normy. Scott (33) zauważa

dobroczynne działanie wyciągów gruczołu przytarczycznego w ciężkich przypadkach schorzenia „sprue” połączonych z drgawkami i tężyczką. Brown i Hunter (34) stwierdzają w wielu przypadkach astmy, gorączki siennej i wyprysku zmniejszoną zawartość wapnia we krwi i polecają stosowanie mleczanu wapnia, tarczycy, gruczołu przytarczycznego lub też lampy krzemowej. Alessandrini (35) przypisuje objawy biegunki, bolesnych skurczów jelitowych zmniejszeniu zawartości wapnia we krwi i zauważa poprawę po dożylnym zastrzyku chlorku wapnia. Jeżeli pogląd jego jest słuszny, byłoby w tych przypadkach wskazane zastosowanie hormonu przytarczycznego. Andersen (36) znajduje zmniejszenie w astmie i w chorobie Basedowa. Według Tomassona (37) 160 na 200 badanych przez niego w szpitalu dla umysłowo chorych miało nienormalną ilość wapnia w surowicy krwi. Schmitz, Rohdenburg i Myers (38) zauważyli w znacznym odsetku przewlekłego zapalenia nerek wartości wapnia poniżej 7 mg. w 100 cc. surowicy. Schwartz i Lewin (39) wykonali badanie zawartości wapnia w surowicy krwi w 100 przypadkach rozmaitych chorób skórnych i stwierdzili obniżenie wyprysku czyraczności. Teplitz (40) zauważył spadek zawartości wapnia do 25% poniżej normy w wybitnie czynnych sprawach gruźlicy płuc. Podawanie mleczanu wapnia i wyciągu tarczycy było bezskuteczne. Być może, iż ostrożne stosowanie hormonu przytarczycznego mogłoby okazać się skutecznym w leczeniu tych schorzeń.

Poglądy na patogenezę tężyczki przytarczycznej. Istnieją obecnie 2 teorie tłumaczące istotę tężyczki przytarczycznej.

Jedna guanidynowa reprezentowana głównie przez Noel Patona i jego szkołę (41, 42) uznaje tężyczkę za zatrucie organizmu związkami guanidynowymi. Badacze ci znajdują zwiększone ilości guanidyny oraz jej jedno- dwumetylowanych homologów we krwi i w moczu zwierząt doświadczalnych, pozbawionych gruczołów przytarczycznych jak również w przypadkach idiopatycznej tężyczki oraz wywołują zastrzykiem związków guanidynowych u zwierząt doświadczalnych cały kompleks objawów przypominających ludzace objawy tężyczki przytarczycznej.

Druga teoria — wapieniowa, zapoczątkowana przez Mac Calluma i Voegtlin'a (43, 44, 45) widzi w gruczole przytarczycznym regulatora przemiany wapieniowej, a tężyczkę uważa za bezpośredni skutek zmniejszania się zawartości wapnia w surowicy krwi. Bezwzględного rozstrzygnięcia na korzyść jednego lub drugiego poglądu nie mamy do dziś dnia. Odkrycie hormonu przytarczycznego nie przemawia ani za, ani przeciw teorii guanidynowej (Paton) (46). Stwierdzenie bo-

wiem charakterystycznej zależności zawartości wapnia we krwi od tego hormonu nie wyklucza bynajmniej możliwości, że i przemiana guanidynowa jest regulowana przezeń. Col lip (14) wykazał wprawdzie, że u psa można wywołać objawy tężyczki przez jednoczesny zastrzyk hormonu przytarczycowego i związków guanidynowych i zarazem podniesienie poziomu wapnia we krwi. Doświadczenie to dowodzi jednak tylko, że między hormonem przytarczycowym, a związkami guanidynowymi nie ma bezpośredniego antagonizmu, nie wyklucza jednak zupełnie zależności przemiany guanidynowej organizmu od czynności gruczołu przytarczycowego. W piśmiennictwie znajdujemy jednak szereg prac doświadczalnych przemawiających wyraźnie przeciwko teorii guanidynowej. Już w r. 1908 Mac Callum i Voegtlin (loc. cit.) utrzymywali przez długi czas psy pozbawione gruczołu przytarczycowego przy życiu, bez objawów tężyczki, podając im dożylnie octan i mleczan wapnia. Dobroczynny wpływ soli wapniowych został następnie potwierdzony przez szereg badaczy. Mac Callum, Lambert i Vogel (47) usuwają przez dializę wapń z psiej krwi i przetaczają taką krew przez izolowaną kończynę. Objawy nerwowe są tego samego rodzaju przy użyciu krwi zwierzęcia chorego na tężyczkę pooperacyjną. Salvesen (48) utrzymuje przez długi czas przy życiu bez objawów tężyczki psy pozbawione całkowicie gruczołów przytarczycowych, karmiąc je mlekiem z dodatkiem chleba i owsa. Na diecie mięsnej psy te zapadały szybko na tężyczkę. Możliwe są dwa wytłomaczenia tego zjawiska:

- 1) duże ilości mięsa podawane zwierzętom pozbawionym gruczołów przytarczycowych są źródłem powstawania związków guanidynowych, wywołujących objawy tężyczki;
- 2) mleko może zawierać jakąś substancję, chroniącą zwierzę przed tężyczką.

Salvesen potwierdza drugie przypuszczenie: substancją leczniczą może być wapń zawarty w mleku. Mleko pozbawione wapnia przez strącenie nie chroni już zwierząt operowanych przed tężyczką; ponowny dodatek soli wapniowych przywraca mu własności lecznicze. Luckhardt (49) utrzymuje psy operowane przy życiu bez objawów tężyczki na wyłącznie mięsnej diecie, podając im per os 1,5 grm. mleczanu wapnia na 1 kg. wagi dziennie. Greenwald (50) podaje krytyce metody wykrywania obecności ciał guanidynowych we krwi i w moczu i dochodzi do wniosku, że: można zauważyć dwa i to tylko ściśle stwierdzone rodzaje zmian po usunięciu gruczołów przytarczycowych. Jednym jest obniżenie zawartości wapnia w surowicy i plasmie, drugim zmniejszone wydzielanie się fosforu w moczu. Pojawieniu się zwiększonej ilości związków guanidynowych we krwi podczas tężyczki powinien towarzyszyć wzrost niebiałkowego azotu krwi. Sal-

vesen (51) nie mógł tego zauważyć. Ostatnio Collip (52) porównywał zawartość mocznika i niebiałkowego azotu we krwi u psów pozbawionych gruczołów przytarczykowych oraz u psów zastrzykanych związkami guanidyny. Stosował on bardzo dokładną udoskonaloną technikę i doszedł do wniosku, że badane przez niego związki guanidynowe (węglan i chlorowodorek guanidyny, siarczany metylu i dwumetylo-guanidyny) zmieniają w zupełnie inny sposób obraz krwi, niż usunięcie gruczołów przytarczykowych. Zastrzyk związków guanidynowych, w ilości wystarczającej do wywołania objawów tężyczki, wywołuje zawsze jednocześnie wzrost niebiałkowego azotu. Usunięcie zaś gruczołów przytarczykowych nie wywierało nań wpływu. Doświadczenia Collip'a nie wyłączają możliwości istnienia niezbadanych dotąd fizjologicznie związków guanidynowych, wywołujących objawy tężyczki w tak małych dawkach, że zmiany niebiałkowego azotu mogłyby pozostać niedostrzeżone. Ciekawe są wyniki badań Major'a. (53) Zauważył o mianowicie, że zastrzyk hormonów przytarczykowych obniża wysokie ciśnienie krwi, wywołane przez uprzedni zastrzyk związków guanidynowych, niema jednak wpływu na normalne ciśnienie krwi. Nie mniej ciekawem jest spostrzeżenie Hall'a i Ablaħadiana (54), że zastrzyk wyciągu śledziony wwołuje u królików znaczne podniesienie się zawartości wapnia we krwi trwające około 24 godzin i wracające do normy po 12 godzinach. Zauważyli oni również spadek zawartości wapnia we krwi (dochodzący do 50%) u dwóch królików po wycięciu śledziony. Powrót do normy nastąpił po zastrzyknięciu wyciągu śledziony. Nieskończone jeszcze doświadczenia Krumhara'a (55) zdają się potwierdzać te wyniki. Jak widać więc jakkolwiek bardzo wiele danych przemawia na korzyść teorii wapniowej, kwestja ta nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Nie zmniejsza to jednak bynajmniej wartości prac nad otrzymaniem hormonu przytarczykowego i jego klinicznym zastosowaniem.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Raynard: Biedl Innere Sekretion, 4 wydanie, tom I, strona 183.
- 2) M. Schiff: Anat. Physiol. u. Med. 1884. 18. 3) J. Sandström: Ref. Hofmann - Schwalbes. Jahresb. IX, 1 Abt. Schmidts Jahrb. 1880.
- 4) i 5) A. Biedl: Innere Sekretion. 4 wydanie, tom I. 6) P. S. Beebe: Amer. J. Physiol 1907. 19. 7) W. N. Berkeley i P. S. Beebe. J. med. research 1906. 20. 2. 8) G. Zülzer, N. Dohrn i A. Marxer: Deutsche med. Woch. 1908. 34. 1380. 9) E. O. Ellington, A. W. Belli A. M. Hanson: Proc. Soc. exp. Biol. and. Med. 1923—24. 21. 274. 10) A. M. Hanson: Mil. Surg. 1924, 55. 701. 11) L. Berman: Proc. Soc. exp. Biol. and. Med. 1923—24. 21. 465. 12) J. B. Collip: J. Biol. Chem. 1925. 63. 395.
- 13) J. B. Collip, E. P. Clark, J. W. Scott: J. Biol. Chem. 1925. 63. 439.
- 14) J. B. Collip i E. P. Clark: J. Biol. Chem. 1925. 64. 485.
- 15) J. B. Collip i E. P. Clark: J. Biol. Chem. 1925. 66. 133.

- 16) A. M. Hjort, S. C. Robinson i F. H. Tendick: *J. Biol. Chem.* 1925. 65. 117. 17) L. Berman: *J. Lab. and. Clin. Med.* 1926. 11. 412. 18) L. Berman: *Amer. J. Physiol.* 1926, 75. 358. 19) H. A. Shonle i J. H. Waldo: *J. Biol. Chem.* 1924. 58. 731. 20) C. Funk: *Proc. Soc. exp. Biol. and. Med.* 1926. 23. 281. 21) I. I. Abel: *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1926. 12. 132. 22) I. I. Abel i E. M. K. Geiling: *J. Pharmacol. and. exper. therap.* 1925. 25. 423. 23) J. B. Collip: *Proc. Amer. Physiol. Soc. Amer. J. Physiol.* 1926. 76. 219. 24) E. P. Clark i J. B. Collip: *J. Biol. Chem.* 1925. 63. 461. 25) F. F. Tisdall: *J. Biol. Chem.* 1923. 56. 438. 26) I. Greenwald i I. Gross: *J. Biol. Chem.* 1925. 66. 185. 27) J. Greenwald: *J. Biol. Chem.* 1926. 67. 1. 28) J. B. Collip: *Amer. J. Physiol.* 1926. 76. 472. 29) J. B. Collip: *Proc. Amer. Physiol. Soc. Amer. J. Physiol.* 1926. 76. 219. 30) J. B. Collip i D. B. Leitch: *Med. Assoc. J.* 1925. 15. 59. 31) A. M. Smell: *J. Amer. Med. Assoc.* 1925. 85. 1632. 32) L. A. Hoag i H. Rivkin: *J. Amer. Med. Assoc.* 1926. 86. 1343. 33) H. A. Scott: *Annals Tropic. Med. and. parasitol.* 1925. 19. 23. 34) G. T. Brown i O. B. Hunter: *Ann. Clin. Med.* 1925. 4. 299. 35) P. Alessandrini: *Policlinico* 1926. 33. 185. 36) W. T. Andersen: *Hospitalstidende.* 1925. 68. 1177. 37) H. Tomasson: *Berl. Klin. Woch.* 1924. 3. 2055. 38) H. W. Schmitz, E. L. Rohdenburg i V. C. Myers: *Arch. Int. Med.* 1926. 37. 233. 39) H. I. Schwartz i O. L. Levin: *Arch. Dermatol. Syphilol.* 1924. 10. 544. 40) M. M. Teplitz. 41) N. Paton i współpracownicy: *Quart. J. exper. Physiol.* 1916. 10. 203. 42) Tenze. *Brit. Med. J.* 1917. 43) W. G. Mac. Callum i C. Vögtlin: *Bull. J. Hopkins Hosp.* 1909. 19. 91. 44) Ci sami. *J. exp. Med.* 1909. 11. 118. 45) Ci sami. *Proc. Soc. exp. Biol. and. Med.* 1900. 5. 84. 46) N. Paton: *Edinb. Med. J.* 1924. 31. 541. 47) W. G. Mac. Callum, R. Lambert i K. M. Vogel: *J. exp. Med.* 1914. 20. 149. 48) H. A. Salversen: *Proc. Soc. exp. Biol. and. Med.* 1923. 20. 204. 49) A. B. Luckhardt: *J. Amer. Med. Assoc.* 1923. 80. 79. 50) I. Greenwald: *J. Biol. Chem.* 1924. 59. 328. 51) H. A. Salversen: *Acta Med. Scand. Suppl.* VI. 1923. 52) J. B. Collip i E. P. Clark: *J. Biol. Chem.* 1926. 67. 679. 53) R. H. Major i C. R. Buikotra: *Bull. J. Hopkins Hosp.* 1925. 37. 392. 54) H. A. Hall i B. Ablahadion: *Cal. and. West. Med.* 1925. 23. 289. 55) E. B. Krumbhaar: *Physiol. Rev.* 1926. 6. 160.
-

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Archives de médecine des enfants

Podawa

J. Lewińska.

Nr. 4, kwiecień — 1926.

Paul Givaud. Kala-azar u dzieci we Francji.

Autor podaje zarys monografji tego cierpienia, spostrzeganego głównie na wybrzeżu morza Śródziemnego; zarys ten jest uzupełniony zestawieniem 27 przypadków, w którym omówione są dane epidemiologiczne oraz trudności rozpoznawcze. W opisie sposobów rozpoznawczych szczególnie zostało poniesione przez autora nakłucie śledziony lub szpiku kostnego, jako zabiegu, dającego możność stwierdzenia obecności właściwego zarazka; z drugiej strony została tu uwydatniona szczególna skuteczność stosowania śródżylnego roztworu związków mineralnych antymonu.

L. Morquio. Wrzekomy objaw Kerniga w porażeniu dziecięcym.

Objaw ten, występujący przy sadzaniu pacjenta; a mający za swą przyczynę bolesność dotkniętych stanem zapalnym nerwów (polyneuritis diffusa infectiosa), posiada specjalną wartość różniczkowo-rozpoznawczą w chorobie Heine-Medina; w istocie bowiem jest on tu tylko wrzekomym objawem Kernig'a: sztywność kręgosłupa, karku i kończyn daje się tu usunąć na drodze łagodnego i cierpliwego sadzania i rozginania pacjenta; w ten sposób dają się usunąć wszelkie wątpliwości co do istoty niewytłumaczonych stanów patologicznych, w szczególności zespołów wrzekomopodobnych w porażeniu rdzeniowym dziecięcym.

Georges Schreiber i G. Boulanger-Piret. Zatrzymanie wzrostu w połączeniu z otyłością i zupełnym niedorozwojem płciowym.

Badanie czynności gruczołów z sekrecją wewnętrzną i układu nerwowego wogóle nie wykazało żadnych wyraźnych zmian. Opoterapia pozostała bez wyniku. Przyczyna niedorozwoju nie jest wyjaśniona.

J. C. Comby. Wnętkowe zapalenie opłucnej u dzieci.

Jest to przekład pracy lekarza włoskiego dr. G. Macciota; znajdujemy w nim omówienie różnych postaci tego cierpienia oraz następczących się tu trudności rozpoznawczych.

Nr. 5 — 1926.

G. Heuyer. Uwagi nad 14 przypadkami zbroceń po zapaleniu mózgowia.

Wzrastająca liczba przypadków z zaburzeniami i zbroczeniami w charakterze dziecka, wywołanymi przez epidemiczne zapalenie mózgu, wymaga, zdaniem autora, specjalnego zajęcia się takimi dziećmi. Według niego nasuwają się tu przede wszystkim następujące pytania:

1) Czy zapalenie mózgu w chwili wystąpienia tych zbroczeń trwa jeszcze, czy też mają tu miejsce zmiany już pochorobowe?

2) Jaki jest dalszy rozwój tych zbroczeń?

3) Czy takie dzieci uważać należy za dotknięte przewlekłą nieuleczalną chorobą, aby też nie trzeba wykluczać tu możliwości wyleczenia ich? (takiego właśnie zdania jest sam autor).

4) Jakie środki winno się przedsięwziąć w stosunku do tych chorych? Zbroczenia takie bowiem prowadzą często do więzienia. Rodzice i szkoła zając się nimi nie umieją.

Wskazane jest więc, zdaniem autora, otwieranie specjalnych zakładów, gdzie mogą mieć zapewnioną opiekę i naukę internowani w nich pacjenci, jak i pozostający na wolności.

Dr. Stroë. Nierozpoznana choroba wysypkowa natury epidemicznej u dzieci w Bukareszcie.

Po raz pierwszy zjawiła się ona w żłobku epidemicznie w liczbie 47 przypadków w okresie od marca do końca czerwca, wkrótce zaś i sporadycznie na mieście. Wysypka o charakterze odrowym, częściej szkarlatynowym, w całkowitym zespole objawów różniąca się jednak od wysypki, właściwej tym chorobom, oraz dłuższa obserwacja wykazały, że ma się tu do czynienia z zupełnie nową postacią choroby wysypkowej. Badanie krwi oraz wydzielinę jamy nosowo-gardłowej, wreszcie badanie pośmiertne nie wyjaśniły wywołującej ją przyczyny. Zapadają na nią dzieci w wieku od 2 miesięcy do 10 lat. Okres inkubacyjny trwa 10—15 dni lub krócej. Symptomatologia rozróżnia trzy okresy: 1) okres wstępny trwający 2—5 dni, cechujący się obfitemi potami, niezłym spojówką ocznych i nosa z dużą wydzieliną, częstym przekrwieniem gardła i migdałów, brakiem apetytu, wreszcie podniesieniem ciepłoty — 37,3 do 39,3; 2) okres właściwy wysypkowy: wysypka ma charakter odrowy, częściej szkarlatynowy, jest drobna, zlewająca się, czasem poprzedzana występowaniem pęcherzyków, napełnionych cieczą cytrynową, potem mętniejącą, liczniejszych w okolicach ciała, gdzie skóra poci się łatwiej (głowa czoło); pęcherzyki te mogą czasem zlewać się, tworząc pojedyncze większe pęcherze; pęcherzyki mogą również zjawiać się wkrótce po wystąpieniu wysypki; brak ich spostrzega się naogół rzadko — wówczas rozpoznanie choroby bywa trudne; 3) okres łuszczenia się: łuszczenie jest drobne, nigdy płatowe, występuje głównie na klatce piersiowej z zupełnym pominięciem skóry na podszewkach i dloniach. Wszystko razem trwa do tygodnia, o ile nie zajądą komplikacje przeważnie ze strony dróg oddechowych.

Podkreślić trzeba częste nawroty cierpienia w 10—15 dni po jego ustąpieniu; objawy choroby podczas nawrotów są łagodniejsze, jakkolwiek możliwość przeniesienia choroby na otoczenie istnieje tu bez zmiany. Różniczkowanie między odrą i płonicą a omawianą tu chorobą nie jest trudne; należy tylko mieć na uwadze obfite poty, pęcherzyki na skórze, inny typ łuszczenia się, brak plamek Koplika, zwiększoną liczbę leukocytów jednojądrzastych w przeciwstawieniu do zwiększonej liczby ciałek wielojądrzastych w szkarlatynie, wreszcie fakt, że nawroty w tamtych chorobach są szczególną rzadkością. Rokowanie naogół jest niezłe. Śmiertelność w żłobku wynosiła 6 przypadków na 47 zachorzeń.

Zapobieganie sprowadza się do izolowania dzieci, głównie powyżej 10 lat.

Leczenie polega na stosowaniu antyseptyki w zakresie dróg oddechowych oraz słabych dawek środków przeciwwgorączkowych.

Tretiakoff i Alfredo Pujol. Przypadek choroby Tay-Sachsa (postać porażeniowa z przewagą porażenia lewostronnego).

Przypadek dotyczy dziecka 27-miesięcznego. W czwartym miesiącu życia, po przebyciu pewnego stanu gorączkowego, dziecko to, dotąd zdrowe i normalne, zaczyna ujawniać zaburzenia intelektualne i niedowład kończyn;

badanie dna oka wykazuje nieznaczne zmiany zanikowe w zakresie nerwu wzrokowego.

Choroba wkrótce zatrzymuje się w swoim rozwoju, a nawet następuje mała poprawa.

Na zasadzie powyższych danych autorzy zaliczają ten przypadek do nietypowych postaci choroby Tay-Sachsa; niektóre względy mogą tu wprawdzie nasuwać wątpliwości co do słuszności tego rozpoznania a mianowicie: brak rodzinnej charakteru cierpienia; pochodzenia dziecka z rodziny włoskiej, katolickiej, co przeczy opinii Sachsa, przypisującej tę chorobę specjalnie rasie żydowskiej; brak wreszcie trzeciego objawu, być może, najważniejszego, a mianowicie — plamki brunatno-wiśniowej na dnie oka (wiśnia lub milinka), mimo to jednak faktem jest, że porażenie mięśni ze wzmocnieniem spastycznym odruchów w następstwie zwyrodnienia dróg piramidowych spotyka się jedynie w tej chorobie wieku dziecięcego; wszystkie więc powyższe dane skłaniają autorów do rozpoznania w tym przypadku nietypowej postaci paralitycznej choroby Tay-Sachsa.

W. Mikułowski. Objaw opso-myokloniczny u dziecka w przebiegu zapalenia mózgu (patrz Gazeta lekarska Nr. 46—1925 r.).

J. C. Zatrucie ciastkami z kremem.

Tłumaczenie referatu dra J. L. Burgessa, zamieszczonego w czasopiśmie Szkockim (Proc. of the R. Soc. of medic. IX.1925), a dotyczący zatrucia, wywołanego przez zarazek Aertricke'a.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

P o d a ł

R. Barański.

Tom 112, zesz. 3 — 4.

H. Aron i H. Pogorschelsky. Badania analityczne nad narządami dzieci z zaburzeniami w odżywianiu. (Przyczynek do kwestji dystrofji).

Na 35 sekcyjnych przypadków autorzy stwierdzili, że różne narządy różnie zachowują się pod względem wagowym w zależności od stanu odżywiania dziecka. Jedną z nich, jak — jądra, tarczycę — prawie wcale nie cierpią; inne, jak — mózg, śledziona, trzustka, nadnercza — zachowują się pod względem wagowym proporcjonalnie do masy ciała, a jeszcze inne, jak — jajniki i grasica — obniżają swoją wagę nieproporcjonalnie nisko. Znaczenie tych faktów jeszcze nie jest ustalone. Zawartość wody mózgow w tych przypadkach, gdzie w ostatnich dniach życia podawano dootrzewnowo roztwór Ringera, była wyraźnie większa, niż tam, gdzie tego nie robiono.

F. Gutfeld i E. Nassau. Zachowywanie się chorych i zdrowych dzieci wobec pneumokoka pod względem odpornościowo-biologicznym.

Zabite pneumokoki lub produkty ich autolizy, zastrzyknięte śródskórnie w ilości 0,1 roztworu ich zawiesiny (1 : 10), powodują u dzieci występowanie typowych odczynów skórnych (zaczerwienienie i nacieczenie). Odczyny te są swoiste dla pneumokoków. U niemowląt do 3 miesięcy autorzy stwierdzili dodatnie odczyny zaledwie w 17,5% (bierna odporność), w czwartym zaś kwartale w 92%. Półgodzinne gotowanie zawiesiny pneumokokowej niszczy substancje, wywołujące odczyn pneumokokowy. Produkty autolizy

pneumokoków, zmieszane z surowicą dzieci, dających odczyn pneumokokowy ujemny, nie dopuszczają do powstania odczynu. U dzieci z bronchopneumonią odczyn pneumokokowy w czasie trwania choroby, jak również w kilka tygodni później, pozostaje ujemny. Mechanizm powstawania tego odczynu jest podobny, jak w odczynie Schick'a. Powstaje on, mianowicie pod wpływem zadziałania toksyn pneumokokowych na ustrój, nie posiadający odpowiednich przeciwciał. Tego rodzaju ujęcie sprawy znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych.

A. Mertz i H. Meyer. Badania nad peptydazą u niemowląt i u dzieci.

Wysokość miana peptydazy w surowicy zdrowego osobnika jest stała i nie podlega wybitniejszym wahaniom. Rozpad elementów komórkowych powoduje wzrost miana peptydazy w surowicy, dlatego też wysokość jego jest probieżem tego rozpadu. W ostrych chorobach zakaźnych, jak również w sztucznie spowodowanych stanach gorączkowych miano peptydazy wyraźnie wzrasta. To samo daje się widzieć w ciężkich zaburzeniach w odżywianiu — zatruciu i wyniszczeniu. Naświetlanie lampą kwarcową w dawkach terapeutycznych lub słońcem naturalnym powoduje wyraźne zwiększenie się ilości peptydazy w surowicy. Maximum wzniesienia daje się obserwować w 2 godziny po naświetlaniu. Pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena przy dawkach umiarkowanych miano to wzrasta wybitnie, przy większych jeszcze bardziej.

A. Franck. Porównawcze badania nad zawartością witaminy C w mleku kobiecym, przeprowadzone na morskich świnkach i skorbutycznym dziecku.

Świnka morska nie może być używana do badań mleka, szczególnie kobiecego na zawartość w niem witaminy C. Jako podstawy do tego twierdzenia posłużyły następujące fakty: 1) mleko kobiece, dodawane do zasadniczego bezwitaminowego pożywienia świnek, nie zabezpieczała ich od skorbutu; 2) żadne z dzieci w tym samym czasie przy podawaniu tych samych rodzajów mleka na skorbut nie zapadło; 3) jedno chore na skorbut dziecko po dodaniu mu tegoż pokarmu kobiecego zostało wyleczone.

J. Schlesinger. Leczenie psychiczne hysterji u dzieci.

O. Beck. Dalsze badania nad przemianą materji u niemowląt w okresie gorączkowym. Ilościowe zmiany w przemianie azotowej podczas gorączki.

Autor badał przemianę azotową w okresie gorączki u sześciorga niemowląt, przyczem znalazł: 1) Bilans azotowy we wszystkich doświadczeniach wypadł ujemnie. Utrata azotu częściowo zaznaczała się już przed ustąpieniem gorączki. 2) Wydzielanie mocznika w większości przypadków było wzmożone. 3) Ilość wydzielanego amonjaku w okresie gorączki wybitnie wzrastała; w niektórych przypadkach wzrost wydzielania poprzedzało zmniejszone wydzielanie amonjaku w okresie przedgorączkowym. 4) Wydzielanie kwasów aminowych podczas gorączki zazwyczaj się zmniejsza. W wydzieleniu ich daje się obserwować stosunek odwrotny do wydzielanego amonjaku. 5) Gorączka nie wpływa na wydzielanie kreatyniny.

A. Peiper. O grze źrenic u niemowlęcia.

Niepokoju źrenic (niewidocznych gołem okiem ruchów tęczęwek) brak zupełnie u wcześniaków i młodszych niemowląt. Występuje on stopniowo znacznie później. Rozszerzenie źrenic na wrażenia bólowe i dźwiękowe można stwierdzić już u noworodków (nawet u wcześniaków). Jest ono niezależne od niepokoju źrenic.

Zeszyt 5—6.

A d a m. *Pneumococcus planus.* Przyczynek do etiologii grypowych zachorowań u dzieci.

Ilość grypowych zachorowań wśród dzieci nie ulega zmniejszeniu. Badania bakteriologiczne wydzieliny jamy nosowej i nosogardzielowej, przeprowadzone na 224 dzieciach i 170 dorosłych, wykazały, że najczęściej znajdowanym w tych sprawach zarazkiem u dzieci jest pneumokok (60% — do 2 lat, 51% — w wieku od 2 do 6 lat, 33% — w wieku od 6 do 14 i 2,5% — u dorosłych). U 50% przyjmowanych do kliniki niemowląt przy przyjęciu ma już miejsce zakażenie pneumokokiem. Zarazek ten należy do IV grupy pneumokoków. Dzięki pewnym właściwościom biologicznym, szczególnie zaś specjalnemu wzrostowi hodowli Adam wyodrębnia go pod nazwą pneumococcus planus. Cierpienie, wywołane przez ten zarazek, jest swoiste dla wieku dziecięcego. Pn. planus różni się od zarazków, hodowanych w krupowem zapaleniu płuc u dorosłych.

F. G r o s s. Stany zanikowe trzustki u niemowląt i starszych dzieci

Sekcyjne badania trzustki doprowadziły autora do wniosku, że zmiany w tym narządzie można spotkać częściej, niż myślano dawniej. Najczęściej stwierdza się zanik trzustki, który to stan w pewnych dość rzadkich przypadkach należy uważać za przyczynę wyniszczenia dziecka.

A. H o t t i n g e r. Przyczynek do kliniki wrodzonych wadliwych ułożenia ciała wskutek przykurczów mięśniowych.

Opis 3 tego rodzaju przypadków.

K. M o s s e. Dwa przypadki ostrego zwyrodnienia mózgu po odrze.

W jednym przypadku w 5 dniu po wystąpieniu wysypki, w drugim — w 7 dniu wystąpiły nagle objawy ostrego zapalenia mózgu. Na sekcji stwierdzono jedynie wybitne objawy zwyrodnienia, brak zaś zmian zapalnych w mózgu.

P. G y ò r g y. Badania nad lipidami i ich działaniem u dzieci.

Między mianem cholesteroliny z jednej, a fosfatydów z drugiej strony istnieje w surowicy i tkankach ustroju pewna równowaga. Miana te są bardzo niskie w surowicy z krwi pępowinowej; w pierwszych tygodniach życia stopniowo one wzrastają. Współczynnik lipidalny $\frac{\text{cholesterolina}}{\text{lecytyna}}$ w tym czasie prawie nie ulega zmianom. Szybki wzrost jego widzimy dopiero w 3 i 4 miesiącach życia wskutek dalszego wzrastania miana cholesteroliny, przy prawie zatrzymaniu się poziomu lecytynemji do końca pierwszego roku życia. Między zachowaniem się współczynnika lipidalnego i opadaniem czerwonych krwinek istnieje pewna równoległość. Gorączka przebiega z hypocholesterynemją i hypolecytynemją. Po ustąpieniu gorączki miana cholesteroliny i lecytyny powracają do normy. Frakcja fosfatydów, wydzielona z żółtka jaja kurzego (Albin), nasila naskórny odczyn tuberkulinowy. Dłuższe podawanie cholesteroliny i lecytyny nie jest w stanie wywołać hypercholesterynemji i hyperlecytynemji, a wraz z tem nie jest w stanie wpłynąć na opadanie czerwonych krwinek i na stopień alergji skórnej w gruźlicy.

K. Š v e h l a i Ć. S a i t z. Etiologia niektórych stanów atroficznych u dzieci i znaczenie hysterazy (zagęszczania) protoplazmy dla ich różniczkowania. Nie nadaje się do streszczenia.

S c h a g a n. O wazoneurotycznej konstytucji u dzieci.

Wspomniana konstytucja stoi blisko neuropatycznej i astenicznej. Cechuje ją cały szereg właściwych jej przejawów, zależnych od stanu na-

czyn włosówatych. Stan ten terminologia O. Müllera określa jako „reizbare Schwäche“ naczyń. Z objawów jej do najczęstszych należą: wilgotność skóry, marmurkowość jej, hypertrychoza, dermatografizm, silne odczyny skórne na jakiegokolwiek zadrażnienia. Wraz z niem częstokroć występują objawy wzmoczonej pobudliwości ze strony układu nerwowego.

G. H i n s c h e. Higjena w pracy dziecka w szkole.

S. W o l f f. O powtarzających się obrzmieniach przyusznic.

Autor obserwował kilkakrotnie u dziecka 2-miesięcznego z kurczem odzwierniaka przejściowe, trwające 2—3 godziny, wybitne obrzmienia obu przyusznic. Tłumaczy je sobie okresowym kurczem przewodu Stenoniusza i niemożnością odpływu śliny w tym czasie.

Revue française de Pédiatrie.

P o d a ł

Dr. J. Wiszniewski.

Tom II. Nr. 3 — 1926.

Robert Debré, René Goiffon et Rochefrette. Stolce niemowląt zdrowych, karmionych sztucznie.

Autorzy badali stolce niemowląt zdrowych zapomocą metod, stosowanych zwykle przy badaniu stolca niemowlęcego i zapomocą metod, używanych dotąd u dorosłych, starając się wykazać wartość badań stolca dla kliniki zaburzeń jelitowych. Wykonywano: odczyn Triboulet'a na obecność peroksydazy, odczyn sublimatowy i odczyn Grigaut dla wykrycia bilirubiny i sterkobiliny, odczyn z półtorachlorkiem żelaza dla wykrycia albuminy jako wskaźnika ciężkiego uszkodzenia śluzówki. Pozatym określano ilościowo zapomocą metody Labbé i Larne — lotne kwasy tłuszczowe, zapomocą metody van Slyke i Palmer'a — kwasy organiczne, zapomocą metody Griffon'a i Neproux — amoniak, wreszcie określano wskaźnik utleniania się — czyli ilość substancji redukujących.

Badanie mikroskopowe stolca u niemowląt pozwala ocenić jedynie trawienie tłuszczów (które znajdują się w stolcach w postaci kwasów tłuszczowych, tłuszczu obojętnego i mydeł ziem alkalicznych) i obecność t. zw. flory bakteryjnej jodochołonnej.

Autorzy zbadali 114 stolców niemowląt zdrowych. Interpretacja wyników badań stolców u dorosłych daje się w zupełności przenieść i na dzieci. Zapomocą tych badań można ocenić szybkość przesuwania się treści pokarmowej a także stopień fermentacji kwaśnej. W świetle tych odczynów, stolce niemowląt przy piersi i odżywianych sztucznie mają cechy odmienne; w stolcu dzieci, karmionych sztucznie, prawie nie spotykamy tłuszczów obojętnych i kwasów tłuszczowych. Autorzy kładą nacisk na fakt, którego te badania dowodzą, że większość zmian w stolcu zależy od szybkości przesuwania się treści pokarmowej w colon; szybkość ta jest znaczną u niemowląt przy piersi i nieznaczną u niemowląt, karmionych sztucznie.

M. Bussel i R. Stankiewicz. Szczepienie ospy metodą śródskórną. — Drukowane w Pedjatrji Polskiej — 1923.

R. Stankiewicz. Opukiwanie czaszki u dzieci. — Drukowane w Pedjatrji Polskiej — 1926, zes. 3.

P. Rohmer et P. Voringe r. Badania nad określaniem PH we krwi w tężyczce u niemowląt.

Autorzy określali PH w osoczu u niemowląt, dotkniętych tężyczką, w różnych jej okresach. Krew pobierano przez nakłucie zatoki strzałkowej. Do określenia PH używano metody Michaelis'a. U niemowląt z tężyczką ukrytą PH waha się od 7,38—7,48; w tężyczce jawnej średnio wynosi 7,44. Podczas leczenia PH nie zmienia się. PH we krwi waha się więc w tych granicach, co u dzieci zdrowych.

P. Baumritter. Pokrzywka napadowa. — Drukowano w Pedjatrii Polskiej.

Wł. Mikułowski. Przyczynek do kliniki krztuśca i kiły wrodzonej u dzieci. — Drukowano w Gazecie Lekarskiej, Nr. 36. 1926.

T. Mogilnicki. Przypadek hyperkeratosis diffusa congenita. — Drukowano w Pedjatrii Polskiej — 1926, zesz. 4.

Oddział Wileński Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

Wileński Oddział Polskiego T-wa Pedjatrycznego został założony na zwołaniem przez prof. Wacława Jasińskiego zebraniu organizacyjnym w dniu 9 marca 1925 r. w obecności 21 pedjatrów wileńskich. W skład zarządu weszli: W. Jasiński (prezes) i W. Szuniewicz (sekretarz i skarbnik); członków zapisało się 20.

Posiedzenie I-e. 21.III 1925 (w sali Tow. Lekarsk.).

W. Jasiński wita przybyłych gości, podaje krótki zarys powstania i rozwoju Pol. Tow. Pedjatrycznego oraz omawia zadania i organizację Oddziału Wileńskiego.

M. Michałowicz (Warszawa) wygłasza odczyt na temat: „Udział wody w przemianie materji u niemowląt“, podając w barwnym ujęciu obraz gospodarki wodnej w ustroju niemowlęcia porównawczo z rolą wody w organizmie dojrzałym. Opis kilku przypadków z praktyki ilustruje krótki przegląd stanów chorobowych przemiany wodnej. W zakończeniu prelegent stawia zarzut tym lekarzom, którzy stosują środki nasercowe zamiast podać wodę w tych przypadkach, gdzie serce dziecka pracuje już w próżnię, nie mając w naczyniach dostatecznej ilości płynu.

W dyskusji W. Jasiński podkreśla znaczenie czynnika ustrojowego, jako jednej z przyczyn wadliwej gospodarki wodnej. Jasiński przypomina dalej znaczenie wody w przypadkach przejściowej gospodarki noworodków: w warunkach wczesnego przystawiania do piersi i dostatecznego podawania wody, zaledwie kilkoro noworodków zapadało na powyższą gorączkę z liczby około 500, obserwowanych w klinice położniczo-ginekologicznej U. S. B.

R. Stankiewicz (Warszawa). „Znaczenie praktyczne nakłócia zatoki strzałowej“ u dzieci (ogłoszono w druku).

W dyskusji M. Michałowicz podnosi znaczenie metody powyższej w ciężkich zakażeniach dróg moczowych i zaburzeniach odżywiania: ułatwia ona pozajelitowe podawanie węglowodanów i pozwala uniknąć fermentacji w jelitach. Głos zabierają dalej: Januszkiewicz, Jasiński, Łukowski i Szuniewicz.

Posiedzenie II-e. 20.IV 1925 r.

M. Zagórska przedstawia 6-ro dzieci w wieku szkolnym, od 2 lat leczonych z powodu gruźlicy płuc tuberkuliną z wynikiem pomyślnym.

J. Dowgiałłówna: pokaz przyp. ziarnicy złośliwej u 10-letniego chłopca; rozpoznanie ustalono histologicznie. Chory od 5-u lat, operowany dwukrotnie (po 4-letniej przerwie); ostatnio usunięto całkowicie na szyi guz rozmiarów głowy małego dziecka. W okresie pooperacyjnym dziecko przybrało na wadze 5 klg. w przeciągu 1 $\frac{1}{2}$ mies.

J. Niepokojczycka przedstawia 3 $\frac{1}{2}$ letniego chłopca z guzami szyi rozpoznanie w nha się pomiędzy ziarnicą a mięsakiem gruczołowym;— w leczeniu ma zastosować głębokie naświetlania Rentgenem.

W. Jasiński omawia szczegółowo zespół chorobowy, opisany przez Hutinel'a p. n. „Cirrhosis hepatis cardio—tuberculosa” i przedstawia 8-letniego chłopca, u którego rozpoznał to schorzenie. Jasiński przytacza inny przypadek własny, w którym oprócz klasycznych objawów tej choroby występuje podkreślona ostatnio przez Hutinel'a cecha — infantilismus.

W. Szuniewicz pokazuje 14-letniego chłopca po 3-ch seansach rentgenoterapii z powodu thrombopenia essentialis benigna. Po każdym naświetlaniu okolicy śledziony występowało nader wyraźne powiększenie ilości trombocytów z 2.000 do 9.000, 30.000 i wreszcie do 300.000.

Posiedzenie III-e. 4.V 1925 r.

E. Iszora: Z fizjologii i patologii gruczołów dokrewnych wieku dziecięcego”. (Autoreferatu nie dostarczono).

W dyskusji Jasiński podnosi, że pomimo żywego zainteresowania się tą dziedziną i ogromnej ilości badań teoretycznych i prac doświadczalnych, klinika zdołała zastosować praktycznie te zdobycze wiedzy w zakresie stosunkowo niewielkim; J. omawia dalej ciekawsze przypadki z materiału klinicznego.

Łukowski podaje przypadek nadmiernego rozwoju gruczołów płciowych u 5-o letniego dziecka z daleko posuniętą gruźlicą płuc.

Posiedzenie IV-e. 23.V 1925 r.

W. Szuniewicz mówi: „O rozpoznaniu i leczeniu kiły wrodzonej”. W świetle piśmiennictwa doby ostatniej prelegent omawia przypadki kiły wrodzonej (51), obserwowane od lutego 1924 r. w poradni dla dzieci kiłowych przy klinice Chorób Dziecięcych U.S.B. Z 51 przyp. leczy się obecnie 13, pod obserwacją wywiadowczyni — 9, los niewiadomy — 11, umarło 18: w tej ostatniej liczbie nieleczonych umarło 11, niedokładnie leczonych — 5, dokładnie leczonych — 2. Leczenie stosowano p/g szematu E. Mueller'a, po uwzględnieniu tolerancji osobniczej. W 6-u przypadkach leczenia jednoczesnego matki karmiącej i dziecka spostrzeżono obniżenie tolerancji dziecka na środek, podawany jednocześnie matce. Badając na odczyn Bordet-Wassermanna mleko matek dzieci kiłowych otrzymano odczyn, zgodny z rozpoznaniem serologicznym lub klinicznym w 55 przypadkach na 60 badań — w jednym wypadku badanie mleka dodatnio obok odczynu ujemnego we krwi przy podejrzeniu klinicznym o kiłę, w 4 przyp. odczyn w mleku wypadł ujemnie obok dodatniego we krwi.

W dyskusji zabierali głos: B. Potopowicz, Łukowski, Jasiński, Niepokojczycka i Fejgenberg.

Posiedzenie V-e. 12.VI 1925 r.

W. Szuniewicz przedstawia niemowlę w 16-ym dniu życia, które przyszło na świat z objawami wrodzonego wypadnięcia trzew (eventratio congenita): przypadek był operowany przez D-ra Michniewicza i Załuską w 4 godziny po urodzeniu z wynikiem pomyślnym.

J. Muraszkowski pokazuje: 1) 2-letnią dziewczynkę z powodu Anaemia Jaksch-Hayem'a i 2) 5-letnią dziewczynkę z przypuszczalnym rozpoznaniem gruźlicy gruczołów krezkowych.

W dyskusji M. Lewin przytacza dane dotyczące początku choroby ostatniego dziecka. W. Jasiński podkreśla przejściowy charakter częściowej niedrożności jelit w tym przypadku. Łukowski widzi przyczynę ujemnej próby tuberkulinowej w charłactwie dziecka.

L. Rostkowski przedstawia przypadek z rozpoznaniem obrzęku śluzowego u 2-letniego chłopca.

W dyskusji Łukowski kwestjonuje rozpoznanie, uważając, że przeciwko niemu przemawiają dobre usposobienie dziecka i brak wyraźnego obrzęku skóry. Żabko-Potopowicz przypuszcza kiłę wrodzoną. W. Jasiński rozpoznaje tu cretinismus e hypothyreosi. Odczyn B-Wa był ujemny, jednak zostanie wykonany ponownie.

W. Szuniewicz demonstruje leczony insuliną w klinice Dziecięcej U. S. B. przypadek ciężkiej cukrzycy u chłopca 14-letniego z hyperglycaemia do 0,36.

Posiedzenie VI-e. 5.X 1925.

B. Żabko-Potopowicz w referacie „O żywieniu maślanką” podaje przegląd piśmiennictwa odnośnego i wyniki stosowania maślanki, przygotowanej z mleka zsiadłego, w 118 przypadkach dystrophiae i przewlekłych zaburzeń trawiennych. Z nich w 43 wyniki były dodatnie. Referent podkreśla, opierając się na swoich spostrzeżeniach, znaczenie maślanki, jako pożywki stałej, stosowanej w ciągu szeregu miesięcy. Autoreferatu nie dostarczono). W ożywionej dyskusji zabierali głos prawie wszyscy obecni.

W części administracyjnej wybrano na wice prezesa Oddziału—L. Łukowskiego, na skarbnika B. Żabko-Potopowicza.

Posiedzenie VII-e. 16.XI 1925.

Pokazy chorych:

L. Rostkowski — przypadek rzeźączkowego zapalenia stawu u niemowlęcia w 3-m tygodniu życia (ogłoszono drukiem — p. Pedj. Pol. T. VI, Z. 3).

Eugen. Gerlée — przyp. polyneuritis multiplex acuta u 5-letn. chłopca w okresie zdrowienia. G. zastanawia się nad możliwością występowania w tej postaci zapal. rogów przednich (poliomyelitis anterior ac.), lecz wyklucza to rozpoznanie.

Eug. Iszora — przyp. dyktrophiae adiposo-genitalis u 15-letniej dziewczynki (ze Szpitala miejskiego dla dzieci, gdzie przebywa od 6 miesięcy). Wzrost 157,5 cm., przyczem górna połowa ciała (do spina il. ant. sup.) jest o 7 cm. dłuższa od dolnej, waga 76 kg. Prelegent przedstawia rentgenogram czaszki ze zmianami w okolicy siodła tureckiego oraz wyniki badań metodą Abderhaldena, dokonanych w zakładzie Chemji fizjologicznej U. S. B. (prof. J. Retinger)—badania wykazały niedomogę przysadki (++++) i jajników (+).

W dyskusji W. Jasiński opisał spostrzegany w klinice Chor. dziecięcych U. J. K. przypadek kiły wrodzonej z prawdopodobnem zajęciem przysadki mózgowej i objawami dystrophiae adiposo-genitalis.

M. Lewin odczytał streszczenie zbiorowe na temat: „Białko w odżywianiu niemowląt”. Po określeniu roli i znaczenia białka, jako materiału odżywczego i plastycznego, L. przedstawił w zarysie rozwój poglądów na rolę białka w odżywianiu sztucznem; poczynając od twierdzeń Biedert'a o szkodliwości białka, przytacza L. ewolucję tych poglądów dzięki badaniom L. F. Meyer'a i Finkelstein'a, wreszcie nowym poglądom Langstein'a i Edelstein'a. Dalej przytoczył L. różnicę zdań na temat znaczenia swoistości białka pomiędzy Hamburgerem z jednej strony, a Finkelstein'em i szkołą berlińską z drugiej. W dalszym ciągu poruszył mówca znaczenie minimum białka, opowiadając się za wskazówkami Pirquet'a (wbrew dawnym normom Voit'a). W zakończeniu L. omówił znaczenie praktyczne mieszanek białkowych, jako to mleka białkowego, preparatów zastępczych, mleka Feera,

mięszanki Moro i innych. Nawiązując do obserwacji Potopowicza nad maślanką, Lewin wyraża przypuszczenie, czy i tutaj nie ma dodatniego znaczenia duża zawartość białka (w/g autoreferatu).

Posiedzenie VIII. 14.XII 1925.

A. Wierszubski przedstawia dziewczynkę lat 13, z objawami schizofrenji. W. podkreśla znaczną odsetkę dzieci zakładowych wśród przypadków chorób umysłowych u dzieci.

M. Lewin demonstrowa 4-letniego chłopca z rozpoznaniem *Morbus Hirschprungii*, ilustrując przypadek trzema rentgenografjami. W dyskusji przemawiają Łukowski, W. Jasiński i Brodzka (vide posiedz. z dn. 9.III.26).

M. Karnicka odczytuje referat zbiorowy „O płonicy“, w którym porusza zarówno nowsze objawy tej postaci chorobowej, jak i zagadnienia etjologii, profilaktyki (szczepienia rozpoznawcze i ochronne) oraz seroterapii płonicy. Opowiadając się za badaniami Dick'ów prelegentka podkreśla na zasadzie zebranego piśmiennictwa wysoką wartość leczniczą surowicy przeciwpłoniczej, szczególnie typu Dochez'a.

W dyskusji wzięli udział: Szuniewicz, Fejgenberg, Lewin, Potopowicz, Łukowski i prof. Jasiński

Posiedzenie IX. 22.II 1926 r.

Marja Zagórska odczytała pracę na temat: „Rozpoznawcze i lecznicze znaczenie tuberkuliny“. Prelegentka dała drobiazgowy przegląd odnośnego piśmiennictwa oraz przytoczyła wyniki stosowania tuberkuliny w celach leczniczych na materiale własnym (autoreferatu nie dostarczono).

Posiedzenie X. 9.III 1926.

Brodzka przytacza wywiady do przypadku *megacolon congenitum*, przedstawionego przez Lewina (p. pos. VII): od pierwszych dni życia stolce tylko po lawatywach, w ciągu 1-go kwartału życia częste wymioty, pozatem rozwój i przyrost wagi w 1 roku prawidłowy.

J. Muraszko przedstawia chorych:

a) 4-o mies. niemowlę z wybitną sinicą, dusznością (80 oddechów) i rozległym stłumieniem na mostku—rozpoznanie: *pericarditis*;

b) 9-o mies. niemowlę, obserwowane w klinice w ciągu 1 1/2 mies.; pierwotnie przypuszczano *meningitis tbc* — wystąpienie porażień (ogniskowych) i długotrwały przebieg wskazujący na *tuberculum solitaireum*.

W dyskusji ad a) Łukowski wskazuje na charakter wydechowy duszności, który pozwala na trudne w wieku niemowlęcym rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zapaleniem płuc i zapaleniem osierdzia. Ad b) zabierali głos Potopowicz, Zagórska, Szuniewicz, Gogolewska.

L. Rostkowski przedstawia 1-roczną niemowlę z objawami mózgowymi (*encephalitis letargica?*)

E. Gerlée — przypadek *icterus haemolyticus familiaris* u 14-letniego chłopca—urobilinuria, bilirubinaemia (1,0) 25000, stolce nie odbarwione, hemoliza zaznaczona już przy 0,65%.

L. Baranowski przedstawia przypadek — rozstrzeni walcowatej oskrzeli u 10-letniej dziewczynki (rentgenogram).

L. Łukowski: przypadek—*hysteriae* u 14-letniej dziewczynki.

Posiedzenie XI. 6.V 1926.

Dr. Szabad Gawrońska wygłasza odczyt p. t.: „27 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, leczonych surowicą“ (przeznaczone do druku).

Dr. G. Kowarski wygłasza odczyt p. t. „Surowicze zapalenie opon mózgowych (Meningitis serosa)“, oparty na 25 własnych przypadkach, obserwowanych w Szpit. Wileńskiej Gminy Żydowskiej (rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji, obejmującej obiedwie prace, E. Gerlée podnosi znaczenie badań bakteriologicznych w każdym przypadku zapalenia opon m-rdz, i omawia trzy przypadki meningitis pneumococcica, obserwowane w Klin. Dziecięcej. Rostkowski podaje opis przypadku zakażenia meningikowego, w którym surowica, zastosowana w znacznej ilości, pozostała bez skutku. Pozatem zabierają głos Fejgenberg, Baranowski, Zagórska, Lewin, Muraszko, Łukowski i Szuniewicz. Łukowski i Gerlée bronią zwalczanego przez dr. Kowarskiego terminu „meningismus“, gdyż nie mogą użyć końcówki „itis“ w proponowanym terminie „meningitis sicca“, o ile płyn m-rdz. jest pozbawiony cech zapalnych, jak w tężyczce, wodogłowie przewlekłym i t. p.

Posiedzenie XII. 22.VI 1926.

Zapowiedzianą w porządku dziennym dyskusję na temat: „O anafilaksji“ zagaiła St. Gogolewska wyczerpującem i treściwem sprawozdaniem poglądowem (do streszczenia nie nadaje się).

W dyskusji zabierają głos: Fejgenberg, Łukowski, prof. Jasiński, Stawiarska. Karnicka podaje opis ciężkiego przebiegu choroby posurowiczej u dziecka po zastosowaniu 30 cm. surowicy przeciwploniczej (P. Z. H.), podkreśla wystąpienie niezwykłych objawów na śluzówkach.

Sekretarz:

W. Szuniewicz

Przewodniczący:

Wacław Jasiński

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

WYCIĄG Z PROTOKÓŁÓW POSIEDZEŃ ZA I. KWARTAŁ 1926 r.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7. I. 1926 roku.

Obecnych członków 20, gości 11.

Doc. Sze n a j c h. wygłasza odczyt p. t. „O rodzinnem występowaniu ostrych chorób zakaźnych“. Będzie drukowane w Pedjatrji Polskiej.

W dyskusji Prof. Michałowicz zapytuje o częstość nawrotów. Następnie przytacza analogiczne, obserwowane przez siebie przypadki. Sądzi, że dużą rolę w występowaniu nawrotów odgrywa czynnik konstytucyjny.

Dr. Hirszfildowa zwraca uwagę na ropną wydzielinę ucha jako na siedlisko łańcuszkowców i na konieczność kilkakrotnego bakteriologicznego badania w razie ujemnych wyników.

Dr. Trenkner przytacza 3 przypadki nawrotów płonicy, które miał możność obserwować.

Dr. G r o m s k i powołuje się na Lesagé'a, według którego wydzieliną gardzielowa jest najczęściej źródłem dla ponownych zakażeń.

Dr. Sze n a j c h odróżnia nawroty rzekome od istotnych. W tych ostatnich przypuszcza ponowne zakażenie.

Dr. M i k u ł o w s k i wygłasza odczyt p. t. „O zdobyczach pedjatrji francuskiej“. (Próba syntezy). Drukowane w Pol. Gaz. Lek. Nr. 26. 1926 r.

W dyskusji Prof. Michałowicz dziękuje prelegentowi za wygłoszenie wartościowego odczytu. Wartość jego polega na daniu świadectwa prawdzie. Następnie przytacza cały szereg faktów stwierdzających wielkość geniuszu francuskiego a świadomie przemilczanych przez naukę niemiecką.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 20.I. 1926 roku.

Obecnych członków 15, gości 3.

Dr. L u b c z y Ń s k i J ó z e f wygłasza odczyt p. t. „O ośrodku zdrowia“.

Dr. P o p o w s k i S t. wygłasza odczyt p. t. „Rola pedjatrji w Poradni Przeciwgruźliczej“.

W dyskusji (do obydwu referatów) prof. Michałowicz sądzi, że wysiłki starej szkoły nie poszły na marne. Jako przykład przytacza Niemcy. Sądzi, że małemi środkami można osiągnąć dość dużo. Na pierwsze miejsce należy wysunąć rygor władz sanitarnych. Następnie przytacza cały szereg sposobów szerzenia zasad higieny.

Dr. Lubczyński sądzi, że wobec niskiego odsetku śmiertelności u niemowląt od gruźlicy (10%) nie należy oddzielać dziecka od matki gruźliczki, gdyż skutki tego rozdziału cyfrowo przedstawiać się będą znacznie gorzej.

Dr. Sze n a j c h zapytuje o współpracę ośrodka zdrowia z lekarzami szkolnymi. Sądzi, że pielęgniarki społeczne powinny być dokształcane, gdyż jak dotąd, nie stoją one na wysokości zadania.

Według d-ra Gromskiego ośrodek zdrowia jest zbyt drogi i dlatego nie jest dopasowany do warunków chwili obecnej.

Dr. Mikułowski wypowiada przekonanie, że rola lekarza poradni przeciwgruźliczej winna polegać na takiej działalności, któraby stwierdzała z jednej strony w stosunku do państwa, z drugiej strony w stosunku do szerokiej masy ludności istotną potrzebę istnienia owej instytucji. Ma więc poradnia przeciwgruźlicza w rękach uświadomionego lekarza budzić interes państwowy i otwierać państwu oczy na potrzebę walki z gruźlicą jako choroby społecznej i eo ipso przyspieszać inicjatywę państwa do rychłego

opracowania niezbędnego ustawodawstwa. Z drugiej strony w szerokich masach społeczeństwa zaniedbanych pod względem kulturalnym, jakoteż w sferach uprzywilejowanych winna być przez działalność lekarską poradni obudzona potrzeba korzystania z funkcji owej instytucji równie dobrodziej-skich dla interesów robotnika, jak i dla interesów fabrykanta.

Z tego założenia wychodząc, uważa mówca za główne zasadnicze za-danie poradni (a więc lekarza i personelu pomocniczego): ustalanie roz-poznania gruźlicy i jej tropienie. W pracy tej lekarz poradni musi współdziałać z lekarzem leczącym prywatnie lub urzędowo do leczenia powołanym. Oprócz celów wychowawczo-higienicznych ważnym środkiem działalności lekarza jest akcja profilaksji i leczenia nie innego, jak tylko przez skierowywanie chorych do kolonji i sanatoriów.

Poradnia przeciwgruźlicza i jej lekarz stanowią stałą łącznik między chorym a całym organem państwowym opieki społecznej. Lekarz winien wie-dzieć, że poradnia przeciwgruźlicza ma stać się jedyną ostoją moralnej po-ciechy i moralnej stałej pomocy i obrony dla chorych, którym w walce o byt grozi z powodu gruźlicy mniejsza wartościowość życiowa. (Streszczenie własne).

Dr. Lubczyński zaznacza, że dobrych pielęgniarek społecznych nam jeszcze brak. Jednak państwo je szykuje. Kontakt ośrodka zdrowia z leka-rzami szkolnymi jest ścisły.

Dr. Popowski szkicuje plan akcji przeciwgruźliczej we Francji. W akcji tej poradnia przeciwgruźlicza jest głównym jądrem. Nie kwestjonuje wartości kolonji i sanatoriów. Co się zaś tyczy współpracy z lekarzami, to poradnia nawiązuje ją z dozorami sanitarnymi i sanitariatami szkolnymi.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3 II. 1926 roku.

Obecnych członków 16, gości 10.

Dr. Łyskawiński przedstawia po raz drugi przypadek białaczki szpikowej o przebiegu przewlekłym u 12-letniej dziewczynki po zastoso-waniu 4 naświetlań śledziona promieniami Roentgena oraz podkreśla wy-bitne zmniejszenie śledziona i poprawę zarówno stanu krwi, jak i samopoc-zucia chorej.

Dr. Bussel przedstawia przypadek „Ciężkiego ropnego pneumoko-kowego zapalenia opłucnej u dziecka w wieku 2 lata 6 mies.». Leczenie opróżnianiem ropy, autowakcynacja (do 500 milionów) nie dały wyników. Po 3-krotnem wleciu do jamy opłucnej optochiny (optochini-hydrochlorici) w ilości 25 mgr. na kg. wagi nastąpiła stała poprawa: ropa, która wykazy-wała obfity wzrost pneumokoków, okazała się jałową; następne nakłucia opłucnej nie wykazywały obecności ropy, jedynie roentgenologicznie udało się stwierdzić niewielką ilość płynu w kącie przeponowo-żebrowym; stały przybytek na wadze i poprawa łaknienia.

W dyskusji dr. Kopeć omawia pokrótce przypadek pneumokoko-wego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, leczony chininą, wprowadzaną do kanału.

Dr. Hirszfeldowa zwraca uwagę na zmianę charakteru ropy po po-daniu optochiny. Dwukrotny ujemny wynik badania bakterjologicznego po wstrzyknięciu optochiny wskazuje na sterylizację jamy opłucnej. W związku z tem stwierdzana roentgenologicznie ropa jest prawdopodobnie jałowa.

Dr. Szenajch przestrzega przed przemywaniami jamy opłucnej opto-chiną.

Dr. Bussel podaje, że nakłucie opłucnej było robione pod kontrolą Roentgena.

Według d-ra Łyskawińskiego, Freiberg otrzymał przy stosowaniu optochiny z zapaleniem wyniki złe. Wynik punkcji zależy od miejsca nak-lucia.

Prof. Michałowicz tłumaczy powstawanie objawu trojaka i wyjaśnia, dlaczego w tym przypadku zastosowano optochinę.

Prof. Krzyszałowicz wygłasza odczyt p. t. „O barwikach skóry“.

W dyskusji Wiszniewski pyta o różnicę w powstawaniu barwika pod wpływem czynników zewnętrznych i pod wpływem zaburzeń w gruczołach dokrewnych

Dr. Zembrzusi L. zapytuje prelegenta, jak sobie tłumaczyć z jednej strony poglądy Rollier, że barwik, powstający w naskórku pod wpływem promieni chemicznych, odgrywa rolę transformatora przekształcającego promienie o krótkiej fali w długofaliste, z drugiej strony pogląd np. Bier'a, że główną rolę w helioterapii należy przypisać nie promieniom chemicznym pozafoleńkowym, lecz cieplnym, i wreszcie, jak z tem pogodzić niedawno wyciągniętą hipotezę, że korzystne działanie promieni chemicznych nie polega na ich bezpośrednim działaniu przenikającym tkanki, lecz na pobudzeniu skóry, jako narządu o wydzieleniu wewnętrznym.

Dr. Zembrzusi uważa wszystkie te zagadnienia, jako wymagające wyjaśnienia zwłaszcza w stosunku do rokowania u chorych, podlegających naświetlaniom (streszczenie własne).

Prof. Michałowicz sądzi, że zabarwienie skóry jest jednym ze sprawdzianów, określających stan dziecka.

Prof. Krzyszałowicz w odpowiedzi zaznacza, że w obudwu przypadkach barwik istnieje w naskórku. W chorobie Adisson'a nie można stwierdzić, czy mamy dwa barwiki różne — skóry i naskórka. Przy naświetlaniu powstawanie barwika poprzedza zapalenie skóry. Po wyciśnięciu krwi ze skóry barwik jednak powstaje. Poglądy Rollier'a nie są przez wszystkich uznane. Pewnem jest tylko jedno, że znaczenie barwika jest wielkie. Jako dowód, może służyć fakt, że barwik powstaje jedynie u osobników z rokowaniem dobrem.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17.II. 1926 roku.

Obecnych członków 34, gości 16.

Dr. dr. Brokman i Głowacki przedstawiają przypadek „Rozstrzeni oskrzeli“.

W dyskusji dr. Kopec zaznacza, że wśród cierpień, powodujących tego rodzaju stany, na pierwszym miejscu należy postawić koklusz.

Dr. Brokman w odpowiedzi komunikuje, że podobne stany powstają po kokluszu, odrze i influenzy. Jaka jest etiologia przedstawionego przypadku — niewiadomo. W każdym bądź razie koklusu w anamnezie brak.

Prof. Michałowicz wygłasza pierwszą część swego odczytu „O gruźlicy dziecięcej“.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3.III. 1925 roku.

Obecnych członków 44, gości 13.

Dr. Kramsztyk Julian przedstawia przypadek dziecka 11 miesięcznego dotąd zdrowego, pochodzącego z Serocka. Przed 4-ma tygodniami nagle zapadło na chrypkę i duszność (objawy stenozy bez gorączki). Po zastosowaniu surowicy przeciwpłoniczej — żadnej poprawy. Wkrótce potem wystąpiły gruczoły szyjowe z jednej strony pod obojczykiem i pod pachą z drugiej. K. przypuszcza, że duszność i objawy ucisku w krtani zależą od powiększenia gruczołów śródpiersia, że choroba stanowi początek pseudoleukemji (Granulomatosis). Oprócz tego dłoń prawa przedstawia wrodzoną nieforemność zwłaszcza w rozwoju palców, zdaje się bez związku z chorobą. (Streszczenie własne.)

W dyskusji Prof. Michałowicz zaznacza, że przedstawiony przypadek robi wrażenie wady rozwojowej — zbląkanie tkanek.

Dr. Mikułowski demonstuje przypadek *cyranosis congenitalis* (*vitium cordis congenitale*) Chłopiec ma lat 10. Matka zauważyła u niego w 4-ym roku życia występowanie sinicy i duszności przy ruchu. Rodzice zdrowi. Waga, wzrost, wymiary czaszki i klatki piersiowej dziecka w granicach normy. Uderza sinica twarzy, palców, nosa, ust, uszu, kończyn, błon śluzowych, jamy ustnej. Pałeczkoowate palce o normalnym obrazie radiologicznym. Oczy żywo błyszczące. Rozszerzenie żył klatki piersiowej. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym. Obraz radiologiczny serca en forme de sabot. Duszność przy ruchu, Głośny szmer skurczowy, najwybitniejszy w miejscu przyczepu 4-go żebra lewego do mostka. Temperatura skóry i rectum normalne. Brak apatii i senności, inteligencja normalna. Krew wykazuje poliglobulję (7250000 c. cz.) i zwiększony wskaźnik hemoglobiny. Lepkość krwi zwiększona (Hess 1:12) Wasserman ujemny. Kapillaroskop stwierdza pokręcenie pętli przerywanych przy braku wynaczynień. Rozpoznanie brzmi: wada wrodzona prawego serca. (Streszczenie własne).

W dyskusji Dr. Barański zapytuje o zachowanie się tonów serca. Mikułowski podaje że słyszany jest jedynie 2-gi ton.

Dr. Erlichówna przedstawia przypadek ostrej białaczki limfacyjnej u chłopca 14-to letniego.

Prof. Michałowicz wygłasza II część odczytu „o gruźlicy dziecięcej“ (rzecz będzie ogłoszona w druku).

W dyskusji Dr. Szenajch zaznacza, że pretegent wyliczając postacie gruźlicy dziecięcej przepuścił zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Szenajch nie umie sobie wytłumaczyć dlaczego tak często spotykamy się z tą postacią u dzieci. Dyskutatantowi najwięcej odpowiada systematyka Sterlinga. Sądzi, że na gruźlicę należy patrzeć nie z punktu widzenia anatomicznego, a biologicznego.

Dr. Erlichówna zastanawia się nad gruczołową postacią gruźlicy u dzieci szkolnych, którą rozpoznaje się przeważnie mylnie (tam gdzie jej niema). Większość podawanych objawów nie ma absolutnie żadnego znaczenia.

Dr. Pieńkowski rozpoznaje gruźlicę gruczołową bardzo rzadko. Gorączki, które uzależniano od gruźlicy gruczołów udaje mu się łatwo usuwać. Większość tych dzieci nie nadaje się do forsownego odżywiania.

Według d-ra Brokmana rokowanie gruźlicy w pierwszym roku życia jest złe, później zależy ono od zlokalizowania sprawy.

Dr. Szenajch podkreśla, że gruźlica gruczołów bezwzględnie istnieje, tylko niezawsze przejawia się w postaci choroby. Przejściowość gorączki nie jest dostatecznym probierzem dla odrzucenia gruźlicy. Badanie rentgenologiczne jest tu wielką pomocą.

Dr. Popowski uważa statystyki gruźlicy, szczególnie w wieku szkolnym za karygodne. Gruźlica gruczołów przyoskrzelowych jest zbyt pochopnie rozpoznawana. Tego zdania jest jej twórca Engel. Bezwzględnie istnieje ona dość często tylko w 1-ym i 2-im roku życia. O czynnej sprawie decyduje tylko długotrwała obserwacja. Dalej zwraca uwagę na nacieczenia limfoidalne naokoło gruczołów.

Dr. Wandycz uzależnia rokowanie od pozostawiania dzieci w środowisku gruźliczym. W razie odseparowania dzieci od źródła zakażenia jest ono znacznie lepsze. Dla postawienia prawidłowego rokowania ważna jest anamneza.

Dr. Stankiewicz rokowanie w gruźlicy niemowląt uzależnia razem z Epsteinem od momentu zakażenia i długości okresu prealergicznego. Duże mają znaczenie właściwości osobnicze ustroju.

Prof. Michałowicz uznaje zasługi Sterlinga jako twórcy klinicznej systematyki gruźlicy. Gruźlicze schorzenia opon mózgowo-rdzeniowych

stokroć zależy od właściwości dziedziczonej. Stworzył obraz gruźlicy gruźlicy gruczołowej nie Engel a Küss. Otoczenie gruźlicze, jako źródło dla superinfekcji ma dla losu zakażonego gruźlicą dziecka duże znaczenie.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17.III. 1926 roku.

Obecnych członków 30, gości 9.

Dr. Julian Kramsztyk wygłasza słowo pośmiertne o ś.p. Bronisławie Szulczewkim (będzie drukowane w „Pedjatrii Polskiej“ obecni uczcili pamięć jego przez powstanie.

Dr. Stefan Kramsztyk przedstawia przypadek tachycardia paroxysmalis u 12-letniej dziewczynki.

W dyskusji dr. Stankiewicz zapytuje o charakter tachykardji.

Dr. Kramsztyk podkreśla w odpowiedzi napadowy charakter cierpienia w demonstrowanym przypadku.

Dr. Dobrowolski Zdzisław przedstawia dwa przypadki obrzęku krtani u dzieci, nadmienając że ta postać chorobowa występuje u dzieci poza krupem bardzo rzadko.

W pierwszym przypadku dziewczynkę lat 9 D. spostrzega od dni 10-ciu ze stopniowo wzrastającym obrzękiem krtani wskutek głębokiego ropnia w podstawie języka. Nagłośnia przedstawia się jak poduszka. Przymiot i gruźlica wykluczone. Dziewczynka w innych narządach żadnych zmian nie przedstawia. Temperatura 37,5—38,4. Chora od paru dni znajduje się w szpitalu dziecięcym przy ul. Kopernika 11. Dobrowolski przedstawia krtąń z obdukcji chłopca swego pacjenta z powyższego szpitala. Chory ten zmarł wskutek ropnego zapalenia osierdzia i opłucnej. W 6 tygodni po szkarlatynie wystąpił groźny obrzęk krtani na tle poszkarlatynowego nefrytu. Wykonano tracheotomię. (Piotrowski, Zdzisław i Władysław Dobrowolscy). Obrzęk zupełnie po paru dniach ustąpił, lecz w parę tygodni chłopiec zginął wskutek ropnych procesów w osierdziu i opłucnej. Takie obrzęki po szkarlatynie Dobrowolski widział podczas swej 30-letniej praktyki szpitalnej zaledwie parę razy, i to na tle nefrytu. Po odrze występują one nieco częściej nawet bez nefrytu. (Streszczenia własne).

Dr. Dr. Celichowska i Szenajch wygłaszają odczyt pod tytułem „o indywidualnej izolacji chorych w szpitalach dziecięcych“ (rzeczeń ukaże się w druku).

Dyskusja: Dr. Stankiewicz jest zdania, że nawet najlepiej urządzone szpital nie zabezpiecza od wewnątrzszpitalnych zakażeń. Ideałem jest absolutny system boksowy. Lecz i tu nic nie można poradzić bez odpowiednio wyszkolonego personelu. Najtrudniej jest walczyć z odrą i ospą. W przychodniach walka z wewnętrznymi infekcjami jest bardzo utrudniona. Cyfry szpitala Karola i Marii dyskutant uważa za imponujące.

Dr. Piątkowski zapytuje co się robi z odzieżą przyjmowanych płonących chorych.

Dr. Szwajcer za największy brak w szpitalach uważa brak Stacji obserwacyjnej. Chory, przeznaczony do przyjęcia na oddział, powinien przejść przez ambulatorjum. Dyżurny lekarz nie jest w stanie dobrze zbadać każdego chorego. Za ognisko chorób zakaźnych Szwajcer uważa prócz tego kancelarję.

Dr. Roszkowski uważa 4-ro tygodniowy okres izolacji w kokluszu za niedostateczny.

Dr. Dąbrowski zgadza się co do konieczności istnienia oddziału obserwacyjnego w każdym szpitalu. Za wielkie niebezpieczeństwo w sensie wewnątrzszpitalnych infekcyj uważa przypadki o podwójnem zakażeniu. Sądzi, że prelegent zamało podkreślił zakaźność innych chorób poza odrą, kokluszem, świnką, wietrzną ospą.

Dr. Bączkiewicz podkreśla cenność pracy. Uważa za najczęstsze wewnątrzszpitalne infekcje odrę i koklusz. Ambulatorja powinny być zupełnie wydzielone ze szpitala. Urządzenie ich powinno być luksusowe.

Dr. Trenkner podaje swoje spostrzeżenia co do Oddziału Biernackiego w Londynie.

Dr. Łyskawiński podnosi cywilną odwagę Szenajcha, który się szczerze przyznał do swoich wewnątrzszpitalnych infekcyj. Przytoczoną statystykę uważa za bardzo dobrą. Liczne przypadki odrę w Klinice Pirquet'a uzależnienia od wadliwej budowy celek. Na płoniczych oddziałach łatwiej jest o wewnątrzszpitalne infekcje wobec częstości podwójnego zakażenia.

Dr. Szenajch w odpowiedzi zaznacza, że odzież płoniczych chorych podlega dezynfekcji. Sądzi, że poszczególne przypadki durów, czerwonki można trzymać na ogólnych salach.

Sekretarz:

(—) *R. Barański*

Prezes:

(—) *M. Michałowicz*

NEKROLOGJA.

W związku ze śmiercią nestora pedjatrji niemieckiej, ś. p. prof. Heubnera, prezes Pol. Tow. Pedjatrycznego, prof. Michałowicz wysłał na ręce prezesa Niemieckiego Tow. Pedjatrycznego, prof. Brüninga w Rostoku, depeszę kondolencyjną w wyrazami głębokiego współczucia i żalu, prócz tego na posiedzeniu Pol. Tow. Pedjatrycznego w dn. 3-im listopada r. b. na wniosek przewodniczącego obecni uczcili pamięć ś. p. prof. Heubnera przez powstanie.

Exo- i endogenetyczne poglądy na epidemiologję choroby płoniczej¹⁾.

Podał

Mieczysław Michałowicz

Dane geograficzne. Choroba płonicza występuje w całej Europie. Do Ameryki płonicze zapalenie gardła zanieśli najprawdopodobniej pierwsi przybysze z Europy. W każdym razie, pierwsze przypadki płoniczego zapalenia gardła zanotowano w Ameryce około 1735 r., a podczas wojny o niepodległość Ameryka została nawiedzona przez większe epidemie choroby płoniczej. Do krajów wolnych do ostatnich czasów od płoniczego zapalenia gardła zaliczano Japonję. Przyczyny odporności dzieci japońskich i starszych względem choroby płoniczej należy szukać zdaniem lekarzy angielskich w małej ilości mleka spożywanego przez dzieci w Japonji. Obecnie po wojnie rosyjsko-japońskiej płonicze zapalenie gardła spotyka się też i u dzieci japońskich.

Dane statystyczne i charakter epidemij. Ilość sprawozdań statystycznych, dotyczących epidemij choroby płoniczej urosła do tego stopnia, że nie jesteśmy w stanie przytoczyć ich wszystkich w tem miejscu. Dane o dawnych epidemjach zostały podane w pierwszym wydaniu podręcznika Barthez et Rilliet i u Noirota w jego „Histoire de la scarlatine. Paris. 1847 r.“ Dane o późniejszych epidemjach są rozrzucone po czasopismach pedjatrjcznych.

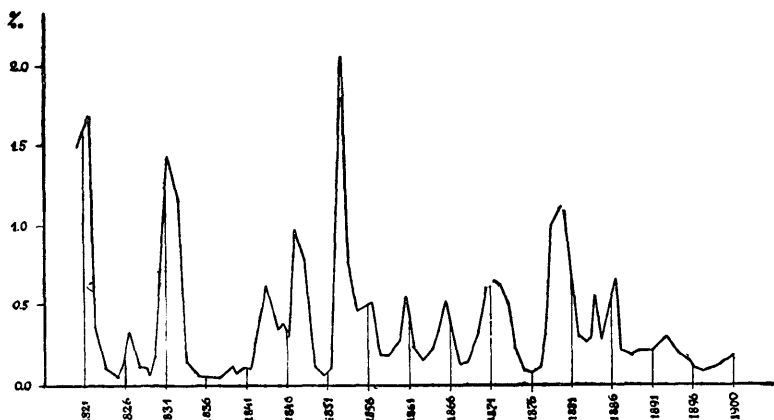
¹⁾ Używając określenia „choroba płonicza” zamiast „płonica”, chcę podkreślić, że uważam t. zw. płonicę nie za jednostkę chorobową jednolitą, lecz za zespół pewnych jednostek pochodzenia endogennego i egzogenego. Pozatem ze względów pedagogicznych, praktycznych i teoretycznych będę często używał określenia „toksyczne, płonicze zapalenie gardła”.

Różnica między epidemjami w większych miastach i zapadłych wioskach. Ogólny wniosek, jaki można wyciągnąć po przestudjowaniu większości powyższych sprawozdań, głosi, że po wsiach krajów mniej zaludnionych toksyczne płonicze zapalenie gardła występuje nagminnie co pewien czas i że częstość epidemij zależy od tego, czy dana miejscowość leży na szlaku komunikacyjnym, czy też zdala od niego. W wielkich miastach choroba płonicza panuje natomiast prawie wśródgminnie. Pojedyncze przypadki płoniczego zapalenia gardła zdarzają się tam, prawie stale, nie pociągając za sobą dalszych zachorowań. Zjawisko to będzie omówione dokładniej w następnych rozdziałach o epidemiologii płoniczego zapalenia gardła. Epidemie rozszerzają się dość szybko, znacznie jednak wolniej, niż zakażenia odrowe. Daje to powód do przypuszczeń, że właściwy zarazek płoniczy jest mniej lotnym, niż zarazek odrowy. Tem też tłumaczy się możliwość uniknięcia dalszych zakażeń płoniczych po odosobnieniu chorego na płonicę. Prócz nielotności zarazka niezwykle wybitną rolę w nieszerzeniu się choroby płoniczej odgrywa indywidualna odporność ustroju, o czym będzie mowa we właściwych ustępach niniejszej monografji.

Epidemie wielkich miast i osad różnią się od epidemij nawiedzających zapadłe kąty tem jeszcze, że w miastach i osadach na toksyczne płonicze zapalenie gardła zapadają przeważnie dzieci, natomiast w zapadłych wsiach obok dzieci zapadają też i dorośli. W miastach bowiem wszyscy mieszkańcy usposobieni do zachorowania na toksyczne płonicze zapalenie gardła mają aż nadto sposobności przebyć je w dzieciństwie w jawnej wysypkowej lub utajonej bezwysypkowej postaci. W ustronnych wioskach natomiast wymienione epidemie nawiedzają ludność dość rzadko; wskutek tego całe pokolenia zostają pozbawione sposobności zetknięcia się z zarazkiem płoniczym i uodpornienia się względem niego.

Okresowe nasilanie się epidemij płoniczych i ich złośliwości. Złośliwość epidemji pło-

niczego toksycznego zapalenia gardła wykazuje większe wahania, niż epidemij innych chorób zakaźnych. Dość powiedzieć, że „ojciec chrzestny płonicy“ Sydenham popełnił z początku błąd, twierdząc, że płonica jest tak lekkim cierpieniem, że nie zasługuje nawet na nazwę choroby. Do tego nieopatrznie wygłoszonego zdania skłonił go szereg lekkich epidemij w sześćdziesiątych latach XVII stulecia. Dopiero późniejsze złośliwe epidemie zniewoliły znakomitego badacza zaliczyć chorobę płoniczą do najniebezpieczniejszych chorób dziecięcych.



Rys. 1. Wahania odsetki śmiertelności w chorobie płoniczej w epidemjach w Hamburgu zestawione przez Reinck'a.

Zdaniem Moizard'a rasa anglo-saska znosi płonicze zapalenie gardła daleko gorzej, niż inne rasy europejskie²⁾. Podobny błąd, jak Sydenham, popełnił Bretonneau, który od roku 1792 do 1822 r. nie miał ani jednego przypadku śmierci w swej licznej praktyce lekarskiej. Stąd słynne słowa jego, „że chory na płoniczą chorobę umiera tylko wtedy, gdy jest wadliwie leczony“. Epidemia 1824 r. przyniosła autorowi tego zdania ciężkie rozczarowanie, chorzy mistrza ginęli masami, a on sam

²⁾ Czy nie jest to skutek nadużywania pokarmów zbyt obfitych w białko?

zrozpaczony, zaliczył odtąd chorobę płoniczą do rzędu tak ciężkich, jak tyfus, cholera i dżuma. Bardzo wyraźny obraz wahań, jakim ulega złośliwość epidemij wykazuje krzywa śmiertelności Reinek'a, podana przez Heubner'a (p. rys. 1).

Poniżej podaję krzywe umieralności w Warszawie, za lata od 1882 do 1924, podług zestawienia Kacprzaka i Adamowiczowej, z których możemy wyprowadzić wnioski o pewnej okresowości 3—4-letniej pod względem nasileni umieralności. Zgadza się to zresztą z przebiegiem epidemij płoniczych w innych krajach, w których spotykamy też nasilenia 5—10-letnie (p. rys. 2).

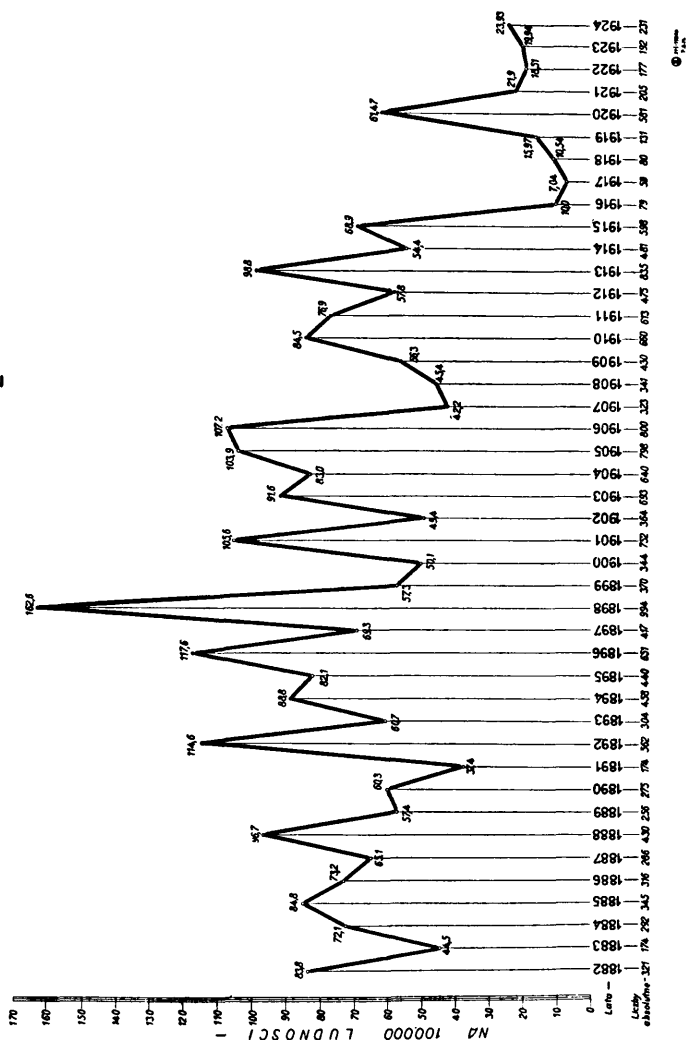
Złośliwość epidemij jest, jak powiedziałem, różna. Śmiertelność waha się wobec tego od 0 do 30% i nie jest jednolita w każdej poszczególnej epidemji, jest zależną od wieku. Naogół obowiązuje spostrzeżenie, że śmiertelność przy płoniczem zapaleniu gardła jest tem większa, im młodsze jest dziecko. Śmiertelność osób dorosłych przy chorobie płoniczej odpowiada mniej więcej śmiertelności dzieci w wieku lat 5—10.

Występowanie i nasilenie epidemij w pewnych porach roku ujawnia się wyraźnie na następnej krzywej wymienionych autorów, dotyczącej zachorzeń w Warszawie w latach 1920—1924. Dane te odzwierciedlają przebieg epidemij płoniczych w całym Państwie Polskiem, jak o tem świadczą sprawozdania Polskiej Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia (p. rys. 3).

Najmniej zachorzeń przypada w Polsce na miesiące kwiecień i maj, najwięcej—na październik. Miesiąc październik jest wogóle miesiącem najwyższego nasilenia epidemij płoniczych we wszystkich krajach. Natomiast przebieg krzywej w lecie jest w różnych krajach różny. W Stanach Zjednoczonych minimum zachorowań przypada na lipiec i sierpień. W Anglii krzywa wznosi się w maju lub czerwcu, by opaść w lipcu i by wznieść się powtórnie w początkach września.

Stosunek epidemij płoniczych do roku szkolnego. W tem miejscu zaznaczam, że zachorowalność na płonicze zapalenie gardła nie stoi w żadnym związku z uczęszczaniem do szkoły, bo właśnie

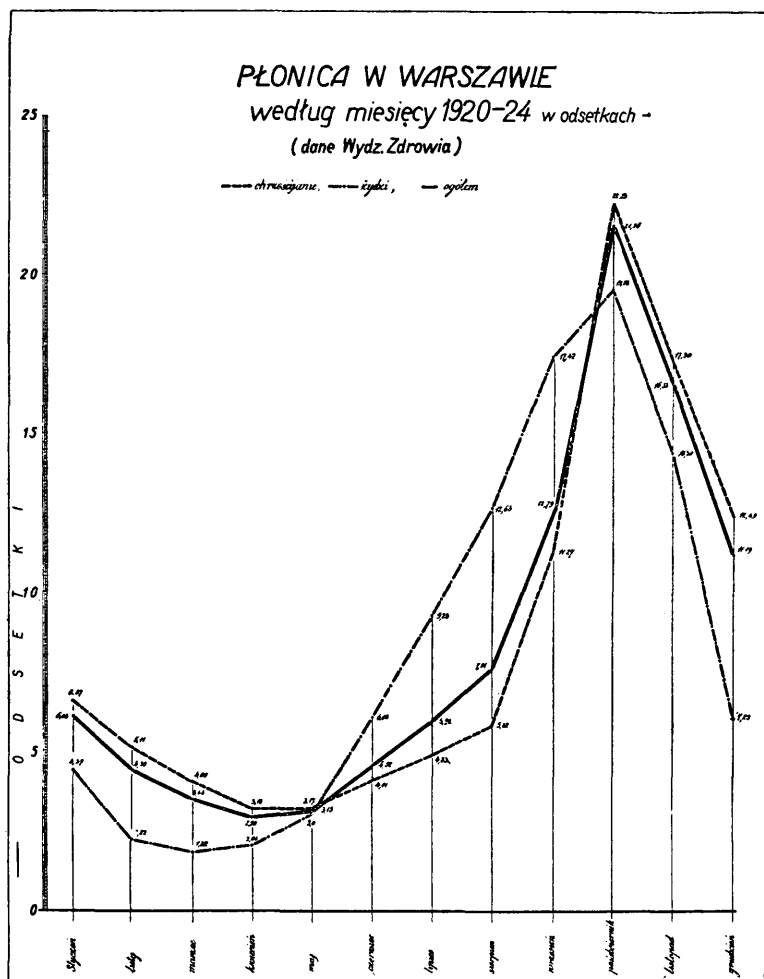
ZGONY NA PŁONICĘ W OKRESIE OD 1882 DO 1924 R. WŁĄCZNIE.



Rys. 2. Zgony na chorobę płoniczą w okresie od 1882 do 1924 r. włącznie.
Podług M. Kacprzaka i St. Adamowiczowej.

w końcu czerwca, w lipcu i sierpniu szkoły polskie nie są czynne, dzieci przebywają nie w skupieniu w ciasnych lokalach, lecz na powietrzu, a pomimo to krzywa wspina się w tych miesiącach stromo do góry, by po

osiągnięciu maximum w październiku, spaść następnie tak samo stromo w listopadzie i grudniu, kiedy dzieci tak samo uczęszczają do szkoły. Płonice zapalenie



Rys. 3. Nasilenie się epidemii choroby płoniczej w Warszawie według miesięcy, podług M. Kacprzaka i St. Adamowiczowej.

gardła jest więc, między innymi, chorobą dzieci w wieku szkolnym, nie zaś chorobą dzieci szkolnych. Fakt ten potwierdza wielu pedjatrów między innymi Schlosmann i Szontagh.

Różnica między szerzeniem się odry i płonicy. Krzywe porównawcze szerzenia się odry i płonicy w Budapeszcie zestawione z okresu wielu lat wykazują pod tym względem wyraźną różnicę. Podczas, gdy uczęszczanie do szkoły wzmagają ilość zachorowań na odrę wśród dzieci pięciokrotnie, to to samo uczęszczanie do szkoły nie wzmagają zachorowań na płonicę³⁾. Z polskich klinicystów zwrócił uwagę na sposób szerzenia się odry i płonicy w Warszawie Szenajch. „Odra szerzy się, jak to wskazuje mapa sanitarna od domu do domu, od ulicy do ulicy „pełnie“, że tak powiemy. Płonica wybucha jednocześnie naraz w kilku oddalonych punktach miasta“. Ponieważ zarazek płoniczy nie jest wcale lotny, więc możemy uważać fakt ten za dowód przestrzajania się ustroju dziecięcego w kierunku zmniejszenia się jego odporności w stosunku do zarazka płoniczego, pasorzytującego zapewne od dłuższego czasu w ustroju dziecięcym.

Fakt powyższy świadczy nad wyraz dobitnie, że choroba płonicza nie jest chorobą czysto zakaźną, lecz chorobą w wysokim stopniu zakaźną—indywidualną. Na płonice zapalenie gardła zachorowują, jak to uzasadnimy w następnych rozdziałach, tylko te jednostki, i te rodziny, które są predysponowane do ulegnięcia zarazkowi płoniczemu. Na skłonność do zachorowań płoniczych pewnych rodzin zwrócił uwagę tak zrównoważony klinicysta starej bakterjologicznej szkoły, jak Heubner, z polskich autorów tę skłonność rodzinną podkreślił w swoim czasie Szenajch.

Lekarze zainteresowani w rozwiązaniu zagadnień epidemiologii płoniczej, a więc w pierwszym rzędzie pedjatrzy dzielili się do niedawna na dwa obozy exogeników i endogeników. Ortodoksi — exogenicy uznawali tylko czynnik exogenetyczny—zarazek wtedy jeszcze nieznaną i uważali „płonicę“ za chorobę par excellence

³⁾ Przeciwnie, jak wykazały spostrzeżenia lekarzy szkolnych w Warszawie, uczęszczanie do szkoły i codzienne oglądanie gardła w szkole, przyczynia się do wyłapywania i odosobniania przypadków z banalnym zapaleniem gardła oraz przypadków z płoniczem bezwysypkowym zapaleniem gardła, a przez to i do zapobiegania nowym zarażeniom.

zakaźną. Endogenicy widzieli w „płonicy“ chorobę zależną przeważnie od usposobienia. Protoplastą endogeników jest Szontagh, badacz o niezwyklej cywilnej odwadze, posuwający się nawet swego czasu do twierdzenia, że płonica nie jest chorobą zakaźną.

Płonica jako choroba zakaźna nastęrcza wśród innych chorób najwięcej trudności do rozwiązania zagadnień epidemjologicznych.

Exogenetyczny pogląd na epidemjologję płonicy. Zarazkiem płoniczym ma być paciorkowiec hemolizujący, możliwie, że w zespole z innym zarazkiem przesączalnym. Paciorkowiec hemolizujący pasorzytuje nieszkodliwie w ustroju i nabiera w pewnych swoistych warunkach cech złośliwych w stosunku do tego ustroju. Z chwilą zachorowania jednego osobnika zarazek może przenieść się na innych. Nie wszyscy jednak z tych osobników, na których został przeniesiony zarazek zachorowują na wysypkową postać choroby płoniczej. Obok osób, reagujących wysypką względem zarazka płoniczego, spotyka się osobników, u których płonica ujawnia się w postaci bezwysypkowej. Osoby dotknięte bezwysypkową postacią gorączki płoniczej stają się mimowoli często źródłem zarazy płoniczej dla otoczenia.

Okres największej zaraźliwości chorego na płonicze zapalenie gardła nie jest ustalony⁴⁾. Tak np. w okresie utajonym chory ma być zaraźliwy, jak twierdzą Vogl, Kobrak i ma być niezaraźliwy, jak twierdzi tak wybitny i sumienny badacz, jak Schick.

Okres utajony choroby płoniczej, a więc podług niektórych, okres niebezpieczny z punktu widzenia możliwości zarażenia i epidemjologii nie jest ustalony pod względem czasu trwania przy płonicy. W drodze kompromisu klinicyści pogodzili się mniej więcej, na 3—5 dniach. Ale są tacy, co widzieli płonicę wybuchą-

⁴⁾ Zagadnienia największej zaraźliwości i trwania utajonego okresu przy chorobie płoniczej, niejasne z punktu widzenia exogenetycznego, będą wyjaśnione w następnych rozdziałach o etjologii i patogeniezie z punktu widzenia endogenetycznego.

jąca już po 8-miu godzinach od chwili zarażenia się i są tacy, co widzieli tę chorobę wybuchającą dopiero po 21 dniu, a nawet później, od chwili zetknięcia się danego osobnika ze źródłem zarazy. Sprzeczność ta niezrozumiała z exogenetycznego punktu widzenia będzie wyjaśniona z punktu widzenia endogenetycznego.

Źródła i drogi zakażenia się. Największą ilość zakażeń ma powodować stykanie się zdrowych z osobnikami choremi na płonicze zapalenie nosa, gardła, migdałków, uszu ⁵⁾, a więc z chorymi znajdującymi się po większej części w pierwszym okresie choroby płoniczej. W okresie łuszczenia się chorzy mają nie być zaraźliwi w tym stopniu jak o tem sądzono poprzednio ⁶⁾.

Przenoszenie zarazka ma następować nie za pomocą prądu powietrza, jak to odbywa się przy odrze, ospie i różyczce ⁷⁾, lecz w drodze bezpośredniego lub pośredniego zetknięcia się z osobnikiem chorym na płonicze zapalenie gardła i jego następstwa. Roznosicielem zarazka mogą być osoby chore na schorzenie płonicze ujawnione lub utajone ⁸⁾ lub też osoby zdrowe ⁹⁾. Pośrednie przeniesienie zarazka następuje zwykle w krótkiej drodze z pokoju do pokoju, z jednego piętra na

⁵⁾ Jak ważną rolę odgrywają w szerzeniu choroby płoniczej chorzy uszni, widzimy z zestawienia Schlossmana i Selmy Meyer. Na oddział płoniczy w Düsseldorfie przeniesiono

| | | | |
|------------------------------|------------------|------|---------|
| Z kliniki chorób dziecięcych | mającej 98 łóżek | — 16 | chorych |
| " " wewnętrznych | " 226 " | — 19 | " |
| " " chirurgicznych | " 184 " | — 15 | " |
| " " usznych | " 36 " | — 27 | " |

⁶⁾ Preissich miał nieraz możność stwierdzenia, że stykanie się z chorymi będącymi w okresie łuszczenia, nie powoduje dalszego zakażenia. Mateescu widział dziecko, które nie uległo zakażeniu płoniczemu, dopóki przebywało z dziećmi będącymi w okresie płoniczego łuszczenia się. To samo dziecko zachorowało na płonicę po zetknięciu się z dzieckiem chorem na zapalenie gardła w pierwszym okresie płonicy. Zdaniem Schlossmanna łuski mają być o tyle zaraźliwe, o ile są nosicielami wydzielin z nosa.

⁷⁾ Löwenstein opisuje spostrzeżenie dokonane na 120 przypadkach chorych płoniczych umieszczonych w półotwartych kojach (boksach). Zaden z tych przypadków nie stał się źródłem przeniesienia zarazka.

⁸⁾ Klasycznym przykładem zaniesienia zarazka płoniczego jest epidemia w Bärum, w wiosce ukrytej w lasach w Lommedalen, w Norwegji, opisana przez Johannese'n'a. Dwudziestodziewięcioletnia służąca pielęgnowała w Christianji chorego na chorobę płoniczą. Czując się zupełnie zdrową i odczuwając tylko słaby ból gardła z powodu lekkiej anginy, udała się do swej wioski rodzinnej, odległej o 16 km. i zaraziła trzy ro-

drugie. Nieraz może nastąpić nawet pomimo wielkiej odległości, jak twierdzi Loeb i Schick i w co popowątpiewa Szenajch. Przenoszenie zarazką może odbywać się też w drodze spożywania zakażonych pokarmów np. mleka¹⁰⁾.

Żywotność zarazka płoniczego bywa nieraz bardzo wielka. Znane są przypadki, gdzie zakażenie płonicze wybuchało w pół roku i więcej po dokonaniu dezynfekcji, z chwilą sprowadzenia się nowych mieszkańców do mieszkania niezamieszkanego od chwili dezynfekcji¹¹⁾. W innych znów przypadkach wystarczało zwykłe uprzątnięcie mieszkania i umycie go płynami dezynfekującymi. Stwierdzili to Feer, Sachs i zwłaszcza Pirquet¹²⁾. Bardzo wielką rolę odgrywa w tym ostatnim wypadku celowa i wzorowa pod względem higienicznym budowa gmachu.

Endogenetyczny pogląd na epidemiologję płonicy. Sprawa zarazka, jako czynnika exogenetycznego nie wyczerpuje kwestji. Zachorować na płonicze toksyczne zapalenie gardła pod wpływem zeknięcia się z zarazkiem chorobotwórczym może tylko

dziny, powodując 67 zachorzeń płoniczych na ogólną ilość 533 mieszkańców wymienionej wsi.

⁹⁾ I. Zosia K. po kilkutygodniowym pobycie na oddziale wewnętrznym szpitala Karola i Marii w Warszawie dostała choroby płoniczej, dla której jedynym źródłem zakażenia mogła być tylko zupełnie zdrowa pielęgniarka, która po zamknięciu oddziału płoniczego, przed tygodniem wróciła do pracy na oddział wewnętrzny (Celichowska i Szenajch).

II. Matka zachorowuje na chorobę płoniczą, jej niemowlę zostaje odosobnione i oddane mamce. Niemowlę pozostaje w dalszym ciągu zupełnie zdrowe. Mamka zachorowuje na chorobę płoniczą (Buffet Delmas)

¹⁰⁾ Epidemja płonicy w Rostock opisana przez Dornblüth'a.

¹¹⁾ W domach mieszkalnych fabryk M-te w Częstochowie umiera na płonicze zapalenie gardła dziecko. Rodzice wyprowadzają się. Mieszkanie zostaje poddane dezynfekcji i zamknięte. W pół roku potem wprowadza się inna rodzina. Wkrótce potem zachorowuje na chorobę płoniczą 6-cio letnia córeczka. Zejście śmiertelne (sposzczenie własne).

Jak żywotnym, względnie jak stałym jest w pewnych warunkach zarazek płoniczy, tego dowodem opisany przez Gollinera przypadek: W pewnej leśniczówce zagubionej w lasach spędzał swe wyczasy 29-cio letni kupiec, jako ozdrowieniec po chorobie sercowej. Dla chorego zniesiono ze strychu fotel, który stał tam przez 15 lat potem, jak był używany przez chorego na płonicę. Przez ostrożność fotel obito nowym pokryciem. W trzy dni, od chwili używania fotela, kupiec zachorował na zapalenie gardła. Następnego dnia wystąpiła wysypka płonicza. Zapalenie wśierdzia, śmierć.

¹²⁾ W szklanych kojach swej kliniki w 23 przypadkach.

ustrój odpowiednio usposobiony, względnie uczulony do danego zarazka. Możliwe, że tego rodzaju usposobienie, względnie uczulenie pochodzi od zmienionej przemiany materji i od zmian w czynnościach układu roślinnego oraz gruczołów wewnętrznego wydzielania. Ogólnie mówiąc od t. zw. przestrojenia się ustroju.

Ze zarazek, czyli czynnik exogenetyczny, nie wyczerpuje zagadnień epidemiologicznych przy płoniczem toksycznym zapaleniu gardła dowodem tego szereg spostrzeżeń klinicznych.

Ustrojowa odporność względem zarazka płoniczego. Przedewszystkiem, jak wiadomo, wielka część ludności europejskiej i amerykańskiej, o innych nie mówię, wykazuje stałą odporność w stosunku do zarazka płoniczego. Uodpornienie następuje z wiekiem wskutek i w miarę stykania się każdego osobnika z wymienionym zarazkiem. I tu występują jaskrawo różnice indywidualne. Jedne osobniki uodparniają się całkowicie. Uodpornienie odbywa się dla nich nieraz niespostrzeżenie. Druga kategoria osób nabywa odporności względem zarazka płoniczego dopiero po zachorowaniu na płonicze zapalenie gardła i po zatruciu się jadem płoniczym. Trzecia grupa osób nie uodparnia się nawet po pierwszym płoniczem zachorzeniu i zatruciu, lecz dopiero po drugim. Wreszcie ostatnia, na szczęście, bardzo nieliczna grupa, nie nabywa odporności nawet po dwukrotnem przebyciu płoniczego zapalenia gardła.

Niestałość odporności ustrojowej względem zarazka płoniczego. Odporność względem zarazka płoniczego nie jest stała. Często, ludzie, którzy nie chorowali na płonicę ani w dzieciństwie, ani w wieku młodzieńczym i dojrzałym, pomimo częstego stykania się z tą chorobą, zachorowują na nią dopiero w wieku późniejszym, wtedy nawet, gdy nie mają już do czynienia z chorymi płoniczymi¹³⁾. Fakt ten dowodzi, że osoby

¹³⁾ Na dowód tego S z o n t a g h przytacza dwa przypadki:

1) Lekarz 42-letni był przez długie lata lekarzem dla biednych m. Budapesztu i stykał się stale z chorymi na płonicę. Nigdy nie chorował na nią. Następnie objął stanowisko głównego lekarza węgierskich kolei pań-

te nie miały przez długi czas w swym ustroju warunków do rozwinięcia się cech chorobotwórczych zarazka płoniczego i co za tem idzie do powstania odczynu chorobowego, oraz, że warunki te wytworzyły się dopiero później pod wpływem pewnych nieznanых nam narazie przyczyn.

Różnorodność epidemij płoniczych w zależności od mutacyj zarazka i różnorodności kondycjonalnych zmian w ustroju. Epidemjologia płonicy nasuwa tyle trudności, ponieważ choroba płonicza nie jest chorobą o jednolitym typie płoniczym. Każdy lekarz spotykał najróżnorodniejsze postacie choroby płoniczej w jednej i tej samej epidemji, poczynając od płoniczego zapalenia gardła bez wysypki naskórnej i kończąc najprzeróżniejszymi i najcięższymi t. zw. powikłaniami¹⁴⁾. Tak samo, jak poszczególni chorzy, tak samo poszczególne epidemie różnią się między sobą pod względem swego charakteru klinicznego. W jednej spotykamy więcej postaci czysto toksycznych, w innej więcej postaci septycznych ze szczególnem uprzywiljowaniem tych lub innych narządów, tych lub innych tkanek. Ta różnorodność zależy od mutacyj zarazka i jego jadu, o czem będzie mowa w rozdziale o patogenezie, oraz od kondycjonalnych zmian w ustroju w zależności od pewnych zmian kosmicznych w danym czasie¹⁵⁾. Zro-

stwowych, posadę o wybitnie biurowym charakterze. Tu zetknął się z pewnym chorym na płonicę, zachorował i umarł.

2) Lekarz 41 lat był przez 5 lat chirurgiem w szpitalu zakaźnym; operował chorych na płonicę. Opuścił stanowisko. Przez rok nie miał do czynienia z płonicą. Wtedy zachorował na ciężką chorobę płoniczą nie zetknąwszy się z żadnym chorym na płonicę.

¹⁴⁾ Sz o n t a g h przytacza następujące przykłady:

1) W rodzinie kolegi-lekarza syn zachorowuje na zapalenie wyrostka robaczkowego. Operacja—wyzdrowienie. W tym samym czasie matka zachorowuje na ciężkie ropne zapalenie gardła.

2) W rodzinie składającej się z 5-ciu osób zachorowują:
ojciec — na silną płonicę syn — na silną anginę
matka — na wymioty córka — na silną biegunkę
piąty członek rodziny pozostaje zdrowym.

¹⁵⁾ Że nie jestem z mem zdaniem odosobniony, dowodem tego, coraz liczniejsze głosy poważnych klinicystów. O wpływie ciepłoty, ciśnienia powietrza, wilgoci, zachmurzenia, usłonecznienia, ilości opadów, kierunku wiatrów — ogłosił prace B e n d a: Die Witterung in ihren Beziehungen zu Scharlach u. Diphtherie. Arch. f. Kinderkrankh. Bd. 65.

zumienie powyższych zagadnień wymaga jednak szerszego ujęcia sprawy.

Możliwość rozstrzygnięcia zagadnień epidemiologicznych choroby płoniczej dopiero w szerszej płaszczyźnie nauk przyrodniczych. Wogóle należy podkreślić, że wyjaśnienie takich zjawisk, jak epidemie, endemie, pandemje t. zw. chorób zakaźnych może być osiągnięte li tylko w płaszczyźnie nauk przyrodniczych. Dotychczasowy kąt widzenia lekarzy bakterjologów na sprawy powyższe był zbyt wązki i przez to nie mógł ogarnąć całości zjawisk życiowych. Lekarze bakterjologowie przytłoczeni niezliczoną masą szczegółów, nieuniknioną w ich gałęzi wiedzy, mimowoli stali się homocentrykami. Człowiek był dla nich ośrodkiem spraw życiowych — drobnoustroje wrogami człowieka.

Tymczasem, tak nie jest. Człowiek jest na równi z drobnoustrojami tylko współuczestnikiem w olbrzymim zespole spraw życiowych. Człowiek i drobnoustroje tworzą jakby „zamknięte koło“. Tam zaś, gdzie na całość składają się przynajmniej dwaj współnicy czyli dwaj współzawodnicy, tam wypadkowa faktów zależy od ustosunkowania sił obu współzawodników. Siły zaś współzawodników zależą od tej lub innej konstytucji i kondycji ustroju i zarazka. Te zaś zależą znów od otaczających obu kontrahentów warunków zewnętrznych.

Przykłady zmienności tworów roślinnych w zależności od warunków zewnętrznych zaczerpniętych z botaniki. Wystarczy wybić się myślą poza wązkie ramy bakterjologii i sięgnąć chociażby w pokrewną dziedzinę zagadnień botaniki, by dojrzeć ten uchwytny związek konstytucjonalnym i kondycjonalnym stanem żywej istoty, a jej otoczeniem. Zwykła pospolita prymulka zmienia swój kształt na jednym i tem samym polu, w zależności od niewielkich wahań w składzie gleby i niewielkich różnic w jej nawodnieniu mówi Szontagh i ma rację.

Nie mniej przekonującym jest drugi przykład przytoczony przez wymienionego autora, dotyczący zdol-

ności tworów żywych do rozmnażania się w zależności od pewnych warunków. Po zupełnem oczyszczeniu przez wypalenie ziemi około Ruch w Marchji w Niemczech, na oczyszczonym obszarze, nie wyrosła samoistnie sąsiadująca z tym obszarem roślinność marchijska, lecz daleka roślinność alpejska (Potonie Naturwissenschaftliche Wochenschrift 1911, str. 510). Zniszczenie w powierzchniowej warstwie gleby składników organicznych i przesunięcie przez to stosunku na korzyść składników nieorganicznych upodobniło tę glebę do gleby alpejskiej, bogatej w składniki mineralne. Stąd wniosek, że nasiona roślin mogą trafić wszędzie, zapuszczają natomiast korzenie tylko tam, gdzie znajdują odpowiednie warunki.

Ten sam autor przypomina czytelnikowi znane analogiczne fakty spotykane w bakterjologii. Na otwartych płytkach z pożywkami będą wyrastały stale drobnoustroje odpowiadające własnościom danych pożywek. Stąd ponownie ten sam wniosek, że drobnoustroje, a więc i zarazek płoniczy, mogą być rozpowszechnione bardzo szeroko w przyrodzie, lecz, że zaszczepiają się i rozmnażają tylko tam, gdzie znajdują odpowiednie dla siebie warunki. Wobec rozpowszechnienia w przyrodzie drobnoustrojów chorobotwórczych usposobienie do pewnej choroby może wystarczyć do jej wywiązania się. Tak zwane przez nas wzmoczenie się złośliwości pewnych drobnoustrojów jest więc nieraz tylko uczuleniem pewnego ustroju w stosunku do tych drobnoustrojów.

Dlatego sprawa zwalczania epidemij i endemij nie powinna ograniczać się tylko do walki z egzogennymi czynnikami chorobotwórczymi, t. j. zarazkami, do izolacji i antyseptyki¹⁶⁾, lecz powinna polegać przede wszystkim

¹⁶⁾ Jak nikłe wyniki daje antyseptyka, dowodem, niepowodzenie niezwykle złożonego sposobu wypuszczania chorych ze szpitala po chorobie płoniczej, ułożonego przez Pospischill'a i Weiss'a, podług którego „ozdrowieńców po płonicy, po upływie, conajmniej 6-ciu tygodni od początku choroby i po wielu codziennych kąpielach wyprowadzano na korytarz. Tu rozbierano i kąpano, a właściwie oczyszczano gruntownie za pomocą mydła i szczotki; następnie zostawali oni przyjęci przez pielęgniarkę, która nie miała żadnej styczności z płoniczą salą chorych i zaprowadzeni do oddzielnego, zarezerwowanego w tym celu pokoju. W tym pokoju ubierano ich w świeżą, podaną z zewnątrz przez okno bieliznę i prowadzono do łóżka wolnego pod względem zarazka płoniczego. o ile wogóle istniała możliwość utrzymania w takim stanie łóżka w tym odcinku sali chorych. W takim po-

na usuwaniu szkodliwych czynników endogennych, na zapobiegawczym wzmocnieniu ustroju osób, narażonych na niebezpieczeństwo masowych zachorzeń.

I znów nauka o życiu rośliny, mówi Szontagh, daje nam potwierdzające przykłady w tej dziedzinie naszego rozumowania. Walka z filokserą, niszczącą winnice na Węgrzech, nie dawała wyników dopóki stosowano postępowanie antyseptyczne, a więc okurzanie chorych krzewów siarką. Gdy natomiast zastosowano masowe sadzenie zdrowych krzewów amerykańskich, niewrażliwych na filokserę, na miejsce chorych krzewów węgierskich, epidemia filoksery przerwała się natychmiast. Taksamo każdy wykształcony rolnik wie, że t. zw. „rdza zbożowa” pasorzytuje tylko na tych roślinach zbożowych, które pod wpływem nadmiernej wilgoci ulegają zaburzeniom w swej przemianie materji i stają się wskutek tego pożywkami dla grzybka rdzy. Nikomu jednak z rolników nie przyjdzie na myśl zwalczać rdzę zbożową środkami odkażającymi, a nie odwadnianiem pól. Sprawa „wzmaganja się złośliwości” pewnych drobnoustrojów nabiera w tem oświetleniu zupełnie innego znaczenia.

Przykłady zmienności tworów bakteryjnych w zależności od warunków zewnętrz-

koju ozdrowieniec pozostawał do następnego dnia, zostawał poddany ponownie gruntownej kąpeli w tym samym pokoju, ubrany poraz wtóry w czystą bieliznę i ze wszelkimi ostrożnościami oddawany przez okno, aby ominąć korytarz, do innego pawilonu przeznaczanego na „odczekanie”. W tym nowym pawilonie ozdrowieniec zostawał poddany natychmiast w przedpokoju kąpeli i otrzymywał ponownie czystą bieliznę. W ten sposób ozdrowieniec docierał do ostatniej stacji przed opuszczeniem szpitala. Opuszczenie szpitala następowało z wymienionej stacji dopiero następnego dnia po przebraniu się ozdowieńca w jego ubranie, wydezynfekowane w przyrządzie Thursfield'a, ale pomimo wszystko cała ta uroczyść stała się właściwie, jak się to okazało, czystą komedią. Odsetka powrotnych przypadków (30/0 odsetek rodzinnych) nie obniżyła się prawie wcale”.

By zapobiec niebezpieczeństwu zawlekania zarazka płoniczego do rodzinnych domów ozdowieńców Pospischili, Weiss, Schick, a obecnie w Polsce Szenajch stosują t. zw. różniczkowy sposób rozkładania chorych po salach. Sposób ten polega na zupełnym oddzielaniu chorych 3—4 tygodniowych od chorych świeżo przybyłych, przesuwaniu dawniejszych chorych, co tydzień do nowych pawilonów z zachowaniem kąpeli, zmiany bielizny i wydezynfekowania pawilonu, przeprowadzeniu z całym rygiorem wydzielania chorych z niezlikwidowanymi sprawami chorobowymi w uszach, nosie i gardzieli. Ostrożności powyższe mają na celu ustrzec, o ile możności, chorych dawniejszych od dopływu świeżych zarazków z nowoprzybywających chorych.

nych i wewnętrznych w ustroju w świetle obecnych badań bakteriologicznych. Zdolność zmieniania swych właściwości została stwierdzona laboratoryjnie też i dla wielu drobnoustrojów. Już swego czasu Kruse zajmował się sprawą możliwości mutacji *bact. coli*. Nowsze badania serologiczne potwierdziły, że prątek okrężnicy zmienia swoje własności w zależności od rodzaju pożywki, ciepłoty w cieplarni i t. d.

Że prątek gruźliczy jest zmienny, aczkolwiek dla wywoływania tych zmian potrzeba czasem kilkunastu lat, tego dowiódł Calmette na swoim szczepie B.C.G.

Taksamo została stwierdzona zmienność meningokoków.

Przykłady zmienności drobnoustrojów mnożą się z każdym dniem. Nas interesuje specjalnie grupa paciorkowca i pokrewnych mu rodzajów drobnoustrojów.

Avery i Heidelberger udowodnili, że hodując pneumokoki na podłożach z żółcią, a więc w warunkach mało sprzyjających ich rozwojowi otrzymujemy nowe postacie tych drobnoustrojów pozbawionych substancji węglowodanowych, a więc jednego z ich najistotniejszych składników.

Morgenroth dowiódł, że wybitnie zjadliwy paciorkowiec hemolizujący przemienia się pod wpływem działania organizmu myszy w paciorkowca zieleniejącego, mniej zjadliwego i odwrotnie, ten sam mniej zjadliwy paciorkowiec zieleniejący przekształca się pod wpływem pewnych substancji chemicznych w wybitnie zjadliwego paciorkowca hemolizującego. A wreszcie ten sam Morgenroth i jego uczniowi dowiedli, że pneumokoki mogą być zmienione stopniowo w paciorkowca hemolizującego przez dodawanie do podłoża zawiesin koloidalnych np. węgla zwierzęcego, oraz czynników chemicznych, jak optochina.

Dalsze badania nad zmiennością paciorkowca hemolizującego płoniczego, a więc najwięcej nas zajmującego w tej chwili, wykazały, iż jady wytwarzane przez płoniczego paciorkowca hemolizującego są zmienne w zależności od warunków, w których był hodowany dany szczep paciorkowca. Tak, Kirkbriede i Wheeler

zauważyli, że osobnik wrażliwy na zastrzyk jadu *Dochez'a*, okazał się niewrażliwy na zastrzyk jadu *Dick'ów* i *Williams'a*. Powyższe spostrzeżenie zostało potwierdzone przez *Parck'a* i *Goldschmidt'a* i wytłumaczone w ten sposób, że szczepy paciorkowców błoniczych, spotykane najczęściej, wytwarzają jady zawierające toksyczne składniki A, B, C, D. Natomiast szczepy spotykane rzadziej wytwarzają jady zawierające składniki A, C, D, E i t. d. Tem też dałoby się może wytłumaczyć tak ważne zagadnienie epidemiologiczne zapadania osobników, które raz przeszły chorobę błoniczą, ponownie i pozornie na to samo cierpienie. Ustrój bowiem ozdrowieńca jest w posiadaniu przeciwciał przeciw pewnym składnikom jadu, z którymi walczył przy pierwszym zachorowaniu, nie posiada ich natomiast przeciw nowym składnikom w ich nowym ułożeniu przy drugim zakażeniu.

Obok badań laboratoryjnych podanych powyżej należy postawić spostrzeżenia kliniczne, które jeszcze w większym stopniu odzwierciedlają różnorodność poszczególnych szczepów w ich stosunku do człowieka. Reasumując bowiem nasze wiadomości w tej dziedzinie przychodzimy tembardziej do wniosku, że niedość zakażenia dla powstania choroby, potrzeba na to, by odpowiedni drobnoustrój znalazł odpowiedniego człowieka.

Z chwilą np. wykrycia prątka *Loeffler'a* i stwierdzenia go u ludzi nie tylko chorych na błonicę ale i u ludzi zdrowych w jamach ustnej i nosogardzielowej przekonano się, jak często owi zdrowi nosiciele prątka błoniczego nie zachorowują wcale na błonicę. Przeciwnie, znany jest fakt, gdy *Trousseau* i jego asystenci w celach doświadczalnych chcieli zarazić się podczas jednej z epidemii błonicą, pędzując sobie gardło zawieszoną zarazką błoniczą i nie mogli tego osiągnąć w żaden sposób. A teraz przypomnijmy sobie ową niezliczoną różnorodność prątków rzekomo-błoniczych, a nawet prawdziwie-błoniczych i zapytajmy siebie, czy ta tak rażąca różnorodność nie jest czasem wynikiem mutacji prawdziwego prątka błoniczego na nieodpowiednich dla niego osobniczych podłożach ludzkich?

Drugim klasycznym przykładem jest roznoszenie ziarenkowców nagminnego zapalenia opon mózgowych przez osoby zdrowe. W pewnym niemieckim garnizonie ilość zdrowych roznosicieli meningokoków osiągnęła niebywałą liczbę. Szybkość przenoszenia się zarazków imponowała. Żołnierze, którzy dzień przedtem powrócili z frontu i nie wykazywali ziarenkowców przy pierwszym badaniu bakterjologicznym wykazywali je już następnego dnia. Pomimo tak szerokiego rozpowszechnienia się zarazka, zaraza nie rozpowszechniła się, lecz przeciwnie wygasła. Stąd jeszcze raz wniosek, że między roznoszeniem zarazka i zarażaniem się nim istnieje wielka przepaść i że zarazek przeniesiony, może zarazić tylko wtedy swego nosiciela, gdy ustrój tegoż nosiciela jest odpowiednio przygotowany do przyjęcia zarazka. Wiedzieliśmy o tem zresztą i dawniej z przykładu nosicieli dwoinek i ich stosunku do zapalenia płuc.

Przykładów swoistego uczulenia ustroju możemy przytoczyć całe masy z dziedziny innych chorób. Wspomnę chociażby o specjalnem uczuleniu dróg moczopłciowych pewnych osobników w stosunku do dwoinek wywioru, do lasecznika okrężnicy i t. p.

Zależność okresowych nasileń epidemii wogóle, a płonicy w szczególności od pewnych zmian kosmicznych. W pierwszej części niniejszego rozdziału był stwierdzony fakt nasileń epidemii płoniczych w pewnych okresach roku i w pewnych okresach lat. W tem miejscu wracam do powyższej sprawy celem rozważenia jej z ogólnego biologo-kosmicznego punktu widzenia. Z kolei bowiem wysuwa się następne natąrczywe pytanie, dlaczego złośliwość pewnych drobnoustrojów staje się nieraz tak powszechną, że schorzenia wywołane niemi występują w postaci olbrzymich epidemii rozrastających się do pandemii. Pytanie to oczekuje dopiero swego rozwiązania; jest ono częstką zagadnień okresowości zjawisk w przyrodzie. Że w przyrodzie jest pewna skłonność do okresowości, o tem wiemy aż nadto. Dzień i noc, pory roku, lata zimne i ciepłe, suche i wilgotne, następują po sobie.

Wiemy dalej, że warunki kosmiczne wywierają często wpływ widoczny na życie ustroju. na przemianę jego materji, na napięcie jego układu wegetatywnego. Pod wpływem tych zmian w równowadze ustroju powstają warunki przygotowujące podłoże do pewnych chorób.

Klasycznym przykładem przestrajania się ustroju są np. głębokie zaburzenia w przemianie materji występujące u niemowląt nagle podczas miesięcy letnich w przededniu gwałtownych zaburzeń atmosferycznych. Te zaburzenia wśródustrojowe, kończące się często zejściem śmiertelnem, interpretowano swego czasu jako zakażenia pochodzenia pozaustrojowego (cholera infantum). Przykłady okresowości daje nam pozatem każda epidemja; spotykamy więc rok rocznie okresowe nasilanie się biegunek, duru brzuszego, zapalenia płuc, odry, grypy i t. p. Tłomaczenie tych nasileń jedynie wzmożonem szerzeniem się i wzmożoną złośliwością odnośnych drobnoustrojów byłoby zbyt jednostronnem ujmowaniem kwestji. Życie daje nam coraz to nowe dowody, że exogenetyczny punkt widzenia nie zawsze da się utrzymać. Tak np. podczas wojny światowej niemieccy bakterjolodzy i klinicyści zwrócili uwagę, że biegunka wybuchała z niezwykłą siłą na froncie długości paruset kilometrów, nieraz jednego dnia, o jednej prawie godzinie. Fakt ten trudny byłby do wytłomaczenia li tylko szerzeniem się zaraźliwego drobnoustroju. Raczej należałoby przypuszczać w takich wypadkach uczulenie się ustroju ludzkiego pod wpływem jakichś przyczyn ogólniejszej kosmicznej natury.

Co do niektórych chorób, wiemy już napewno, że drobnoustrój nie jest ich przyczyną, lecz tylko czynnikiem aktywującym powstanie danej sprawy chorobowej. Tak np. dwoinki zapalenia płuc są stałymi gośćmi w ustroju ludzkim. Samo zaś zapalenie płuc wybucha natomiast w pewnych warunkach epidemicznie na początku lata, w okresie powiosennego osłabienia ustroju lub na jesieni w podobnych warunkach przestrojenia się świata z jesieni na zimę. Sporadycznie zaś, zapalenie płuc rozwija się po takimże osłabieniu ex Bacho et

Venere, a więc w chwili przygotowania stroju dla chorobotwórczego działania dwoinek.

Są wreszcie cierpienia, w powstawaniu których drobnoustroje nie odgrywają najmniejszej roli. Do takich należy tężyczka u dzieci w pierwszym roku życia. choroba ta występuje „nagminnie“ także pod wpływem wiosennego załamania się stroju — Frühjahrskriese — w pewnych określonych momentach.—Tetaniewetter (Moro).

Przez dłuższy okres czasu koła pediatryczne były niepokojone niezwykłą oporczywością zakażenia wywiórowego w niektórych zamkniętych zakładach u małych dziewczynek¹⁷⁾). Tymczasem, epidemie wywiórowe warszawskie dały się wyleczyć bez wielkiego trudu. Ja sam miałem w swej praktyce trzy przypadki gonorrhoeae u małych dziewczynek, które dały się wyleczyć zwykłymi nasiadówkami z roztworu kali hypermanganici w ciągu kilku tygodni, podczas gdy przed 9 — 10-ciu laty zakażenie wywiorem u małych dziewczynek było uważane przezemnie za niezwykle uporczywe. Mieliśmy w r. 1921 — 1922 okres niezwykłego wzmożenia spirochetoz i niezwykle uporczywych coli — pyelitów zarówno u małych dziewcząt jak i u chłopców. Wspomnę następnie: rodzaj „odmrożeń“ palców u tychże mieszkańców w Warszawie w zimie 1918 — 1919 r. na tle zaburzeń neuro-artretycznych i to w takim czasie, gdy poszkodwane osoby nie wychodziły nawet na zimno, bo leżały w tym czasie na salach szpitalnych. Wszystko to są przykłady okresowości. Okresowość nie jest znów jak mówiliśmy poprzednio zjawiskiem rzadkiem fizycznym, a nawet psychicznym w życiu ludzkości. Jest ona znana zarówno internistom jak i psychiatrom i tylko za mało uwzględniana przez ogół lekarski. Jeżeli w danym miejscu poruszam sprawę okresowości epidemii, to nie dlatego, ażeby ją tylko poruszać. Chodzi mi o podkreślenie, że epidemie wybuchają może najczęściej pod wpływem zmian w odpowiednich środowiskach drobnoustrojów. Stąd praktyczny wniosek, że dla zwalczania

¹⁷⁾ Holt także opisał epidemię uporczywej gonorrhoeae jednocześnie u niemowląt chłopców i niemowląt dziewczynek.

każdej epidemji, a więc i płoniczej należy w pierwszym rzędzie starać się o wzmożenie odporności ustroju, a nie o same tylko zwalczanie bakteryj.

A teraz na zakończenie pytanie, czy mamy iść tak daleko jak Szontagh, który sprowadził sprawę zachorowania na płonicze zapalenie gardła do sprawy okresowego wśródustrojowego usposobienia i negował możliwość wpływu na ustrój pozaustrojowego zarazka. Na tak postawione pytanie niech odpowiedzą fakty:

1. Nauczycielka pisze do swej byłej chlebobawczyni: „chorowałam na płonicę, obecnie przechodzę okres silnego łuszczenia się. W tej chwili, gdy piszę ten list, łuski sypią się ze mnie”. Adresatka otrzymuje list. W kilka dni potem zachorowuje na płonicę dziecko adresatki ((Fiłatow).

2. Matka gości w obcym mieście u krewnych, u których w tym czasie dziecko zachorowuje na płonicę. Po przebytej izolacji i dezynfekcji matka powraca do swego rodzinnego miasta do własnego dziecka, które zachorowuje na płonicze zapalenie gardła w parę dni po powrocie matki. Zejście śmiertelne (własny przypadek). |

Kto widział takie przypadki, ten przyzna, że płonica jest w wysokim stopniu chorobą konstytucjonalną, ale nie posunie się tak daleko, by całkowicie zaprzeczyć istnieniu pozaustrojowego czynnika aktywującego. Fakt, że masa dzieci styka się z dziećmi już choremi na chorobę płoniczą i nie zachorowuje, oraz drugi fakt, że dzieci pewnych rodzin zachorowują wszystkie na ciężką płonicę i wymierają całymi rodzinami potwierdza nasze twierdzenie, że czynnik endogeniczny jest przy płonicy silniejszy od czynnika exogenicznego. Osobniki wychowane w pewnych fizycznych warunkach i w pewnym środowisku noszą w sobie przygotowanie do choroby, ale nie chorują. Wystarczy przybycie jeszcze jednego bodźca — zarazka, by ustrój wypadł z równowagi i by wystąpiła choroba płonicza. I odwrotnie, pewne osobniki mogą lata całe nosić na swych powłokach zarazek i nie chorować. W pewnej chwili jednak, może nastąpić uczulenie się ustroju lub wyczerpanie się jego przeciwjadów płoniczych i choroba występuje w całej pełni.

Tem też można tłumaczyć owe sporadyczne przypadki płonicy pozbawione wszelkiego kontaktu z innymi przypadkami choroby płoniczej, zarówno z punktu widzenia przestrzeni, jak i z punktu widzenia czasu; tem też można tłumaczyć owe nieustalenie granic okresu zwiastunów i okresu zaraźliwości przy chorobie płoniczej.

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyrektor: Profesor M. Michałowicz.

Anatomja i klinika przedniego ciemiączka.

Podał a

Marta Erlichówna.

Celem mojej pracy było zapoznanie się z warunkami, dotyczącymi przedniego ciemiączka, t. j. jego kształtem, typami zasadniczymi, wielkością, zamykaniem się i t. p., zarówno w warunkach normalnych, jak chorobowych. Zwraçałam przytem uwagę na wartość rozpoznawczą otwartego ciemiączka w niektórych cierpieniach, o czem pisałam już w krótkości na innem miejscu.

Do niniejszych badań skłonił mnie brak w piśmiennictwie danych o ciemiączku, na których możnaby się oprzeć w opisie normalnego i chorego niemowlęcia. Zdaniem mojem, pedjatra powinien starać się, w miarę możliwości i umiejętności, na materiale klinicznym, choć częściowo wypełniać braki istniejące w anatomji dziecka, dlatego, że sami anatomowie, rozporządzając bardzo ograniczonym materiałem sekcyjnym, rzadko mają sposobność studjować cechy ustroju dziecka, a zwłaszcza niemowlęcia. Tymczasem współczesna klinika wymaga coraz większego pogłębienia znajomości norm morfologicznych, pozwalającego nam unikać błędnych wniosków. Według Loth'a lekarze zbyt często stwierdzają odchylenia od normy, które mają być charakterystyczne dla pewnych cierpień, lub wad konstytucyjnych, nie

biorąc pod uwagę jak znaczne wahania indywidualne, m. in. morfologiczne, istnieją w ustroju człowieka normalnego. Prace Loth'a były bodźcem do niniejszej pracy i badania moje wykazały, że owa zmienność morfologiczna dotyczy również i przedniego ciemiaczka.

Dane anatomiczne i embriologiczne o ciemiaczku i o jego powstawaniu są dość skąpe. Dowiadujemy się z podręczników, że w życiu płodowym całe sklepienie czaszki jest błoniaste, później zjawiają się w tem sklepieniu jądra kostnienia, które zlewają się ze sobą, tak, że u noworodka w warunkach normalnych całe sklepienie czaszki jest już skostniałe, tylko tam gdzie kąty kości ciemieniowych stykają się z kośćmi czołowymi brak jest kostnienia, widzimy w czaszce przerwę, wypełnioną tkanką błoniastą; jest to właśnie ciemię czołowe czyli przednie. Normalnie dziecko rodzi się ze szwami zamkniętymi i zamknięciem ciemiaczkiem tylnym. Jednak w miękkich czaszkach nierzadko wyczuwa się ciemiaczko małe, oraz szpary odpowiadające szwom. Według Broma na zupełne, anatomiczne zamknięcie ciemiaczka tylnego następuje dopiero między 4 -- 6 miesiącem życia.

Według klinicystów ciemię zarasta w końcu 1-go lub początku 2-go roku, według Broma i według Frassetto w 2—3-im roku życia; różnica zdań pomiędzy anatomami, a klinicystami tłumaczy się tem, że za życia ciemię wydaje się często zupełnie zarośniętem, podczas gdy na sekcji stwierdza się jeszcze na jego miejscu mały otworek. Wcześniejsze, lub późniejsze zamknięcie ciemiaczka zależy według Frassetto od szybszego, lub powolniejszego rośnięcia kości i jąder kostnych pod wpływem czynników nie tylko chorobowych, jak krzywica, ale innych, nie dających się wyjaśnić. Autor ten nie bierze pod uwagę możliwości działania gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, które, jak wiemy, dużą rolę odgrywają w rozwoju kości.

Danych anatomicznych porównawczych o ciemiaczku brak jest zupełnie.

Piśmiennictwo kliniczne a nawet pediatryczne prawie wcale nie zajmuje się otwartym ciemiaczkiem, pomimo że jego istnienie znane już było w starożytności,

pierwszy opis ciemączka podaje bowiem Aristoteles. W podręcznikach pedjatrii spotykamy tylko gdzieniegdzie przelotne wzmianki o opóźnionem zamykaniu się i dużym rozmiarze ciemączek w krzywicy, o uwypuklaniu się błony w zapaleniu opon i zapadaniu jej w stanach zapaści. Marfan, a także Lesage i Clairret zwrócili uwagę na bardzo małe rozmiary i wczesne zamykanie się ciemączka u pewnego typu dzieci atroficznych. W czasie opracowywania niniejszego materiału ogłosiłam w 1922/3 artykuł o wartości rozpoznawczej otwartego ciemączka, podkreślając konieczność ustalenia pewnych norm dla ciemączka. Ostatnio Ryhiner, nie cytując mnie, opisał swoje badania, polegające na dokonywaniu wymiarów ciemączek u niemowląt co miesiąc przez pierwszy rok życia. Stwierdził on, że ciemączko zmniejsza się najwięcej w I-ym, najprędzej w ostatnim kwartale. Zatrzymanie się tego procesu jest, według tego autora, objawem patologicznym.

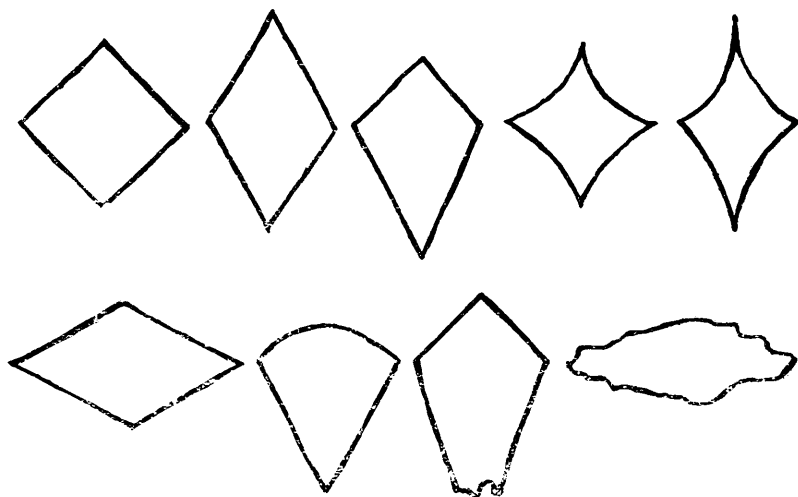
Materiał mój obejmuje 360 dzieci, u których wykonałam około 1000 badań, w wieku od urodzenia do 2 lat; w tem: 28 noworodków od 5 godzin do 10 dni, 128 niemowląt do roku; 204 dzieci od 1 — 2 lat. Do obliczeń w % i do ustalenia typów zużytkowałam tylko 200 dzieci, t. j. tę liczbę, w której stosowałam technikę, ustaloną w miarę posuwania się pracy. Natomiast wszystkie bez wyjątku przypadki mogłam zużytkować dla badań nad ciemączkiem w krzywicy i innych stanach chorobowych.

W opisach notowałam punkty następujące: rozpoznanie, datę, wiek, stan odżywiania, sposób żywienia, wagę, czasami i długość ciała, kształty, wymiary czaszki poprzeczny, podłużny i obwód, twardość kości, stan szwów, naczyń, obecność guzów na czaszce, różańca, stan klatki piersiowej, kręgosłupa, kończyn, zębów, brzucha, śledziony, wątroby i skóry (pocenie się); ciemię: 4 wymiary (obydwie przekątne oraz odległość brzegów na ukos) poziom i spoistość błony pokrywającej ciemię, spoistość i giętkość brzegów.

Prócz tego kopiowałam ciemię stosując następującą technikę: brzegi ciemączka pociągam kolorowym dermo-

grafem, na ten rysunek nakładam białą kalkę i przerysowuję kontury, poczem za pomocą kalki kolorowej kopiuję w protokule, względnie karcie klinicznej. O ile dziecko jest przez czas dłuższy w obserwacji można wtedy to samo badanie powtarzać co pewien czas i wrysowywać ciemię obok poprzednich rysunków, względnie jedno na drugim (tabl. III) i w ten sposób przestudjować zmiany zachodzące w jego kształcie i wielkości. Taki rysunek wraz z notatką o spoistości błony i kości daje nam daleko lepsze pojęcie o ciemiączku, niż same, niewiele mówiące wymiary.

T A B L I C A Nr. I.



Jednocześnie z temi badaniami opisywałam w podobny zupełnie sposób te dzieci poniżej 2 lat — ogółem 70, których ciemiączka były już zamknięte. Stopień krzywicy określałam za pomocą znaków: —, \pm , +, ++ i ++++. Rozpoznanie krzywicy opierałam na zespole objawów klinicznych. W badaniach nad krzywicą, które ogłoszę później oddzielnie, wyniki będą ściślejsze, bo rozpoznanie będzie poparte określeniem miana fosforu we krwi.

Odrysowywanie ciemiączek pozwoliło mi na ustalenie 9 typów zasadniczych. Typy te ilustruje tablica Nr. I.

Rysunki te są szematyzowane; nigdy bowiem ciemię nie jest do tego stopnia symetryczne i rzadko posiada tak równe brzegi. Natomiast rysunki ciemion na tablicy Nr. II i Nr. III są ich wiernymi kopiami. (Czyta się z lewa wprawo).

Normalny kształt ciemiączka jest powszechnie znany. Jestto prawie zawsze czworobok ze zwróconym w stronę czoła kątem, którego przekątna idzie, mniej więcej wzdłuż linii strzałkowej.

Typ 1 (27⁰/o) zbliżony do kwadratu. Są to zwykle ciemiona niezbyt duże.

Typ 2 (5,5⁰/o) równoległobok, którego dwa kąty boczne są rozległe, przedni i tylni ostre, stąd ciemię jest podłużne w kierunku strzałkowym, gdyż dłuższa przekątna idzie wzdłuż linii strzałkowej.

Typ 6 (18,5⁰/o) różni się od drugiego tylko tem, że dłuższa przekątna przecina linię strzałkową pod kątem prostym, t. zn. wygląda jak typ 2-i ustawiony w poprzek.

Typ 3 (3,5⁰/o). Dwa boki przednie utworzone przez kości ciemieniowe są dłuższe. Ciemię posiada tylko jeden kąt ostry, t. j. przedni; tylny kąt zbliża się do prostego, boczne są rozwarte.

Typ 4 (23⁰/o) i 5 (13⁰/o) różnią się od 1-go i 2-go tem, że nie mają boków prostych, lecz boki ich są utworzone przez linie krzywe, zwrócone wygięciem do środka. Niekiedy to wygięcie jest tak znaczne, że nadaje ciemiączku kształt gwiazdy; powierzchnia jest istotnie przez to bardzo małą nawet wtedy gdy przekątne są dość długie.

Typ 7 (3,5⁰/o) przypomina wycinek kołowy; dwa przednie boki utworzone przez kość czołową połączone są linią krzywą, która jest utworzona przez zlewające się ze sobą brzegi kości ciemieniowych.

Typ 8 (3,5⁰/o) podobny do 3-go różni się tylko tem, że tylne boki lewy i prawy nie przecinają się pod kątem, lecz przechodzą jeden w drugi w postaci zaokrąglenia. Linja bywa częściej ząbiona niż regularna.

Typ 9 (2,5⁰/o) to już nie czworobok, lecz jakby szpara stojąca w poprzek czaszki, szersza pośrodku, a zamykająca się na końcach, brzegi są nierówne, zlekka

faliste. Typ ten widziałam najczęściej u niemowląt większych.

U noworodków zwraca uwagę stosunek szwów, łączących kości ciemieniowe z czołowym, do ciemiączka; a m. są one ustawione do niego bardziej ukośnie, to jest tworzą kąt ostry z przednimi brzegami, podczas gdy później są one mniej lub więcej przedłużeniem przekątnej poprzecznej.

W całym szeregu przypadków widzimy pewne nieznaczne odchylenia od opisanych tu typów. Np. zaznaczyć należy asymetrię kształtu, zależną od ogólnej asymetrii łatwo przesuwalnych kości po porodzie. Te małe różnice w 1—2 miesiącu są już zwykle wyrównane, rzadko bardzo, tylko dwa razy na 100, widziałam niesymetryczny kształt ciemiączka u dzieci większych. Inne odchylenia stanowią brzegi ciemiączek; np. boki przednie są zaokrąglone, a tylne proste, lub naodwrot. W niektórych przypadkach z czaszkami miękkimi u noworodków lub niemowląt z silną krzywicą ciemię nie jest figurą zupełnie zamkniętą w kątach wskutek tego, że szerokie szwy stanowią przedłużenie figury.

Typy podaję w odsetkach, rozumiejąc jednak, że jestto obliczenie tymczasowe, gdyż 200, a nawet 360 przypadków do tego nie wystarcza.

Stosunku kształtu ciemiączka do kształtu czaszki nie udało mi się w moich badaniach dokładnie ustalić, zdaje się jednak, że główkom kształtu okrągłego odpowiada najczęściej typ zbliżony do kwadratu względnie jego odmiana z brzegami zaokrąglonymi (typy 1-y i 4-ty).

Wielkość ciemiączek.

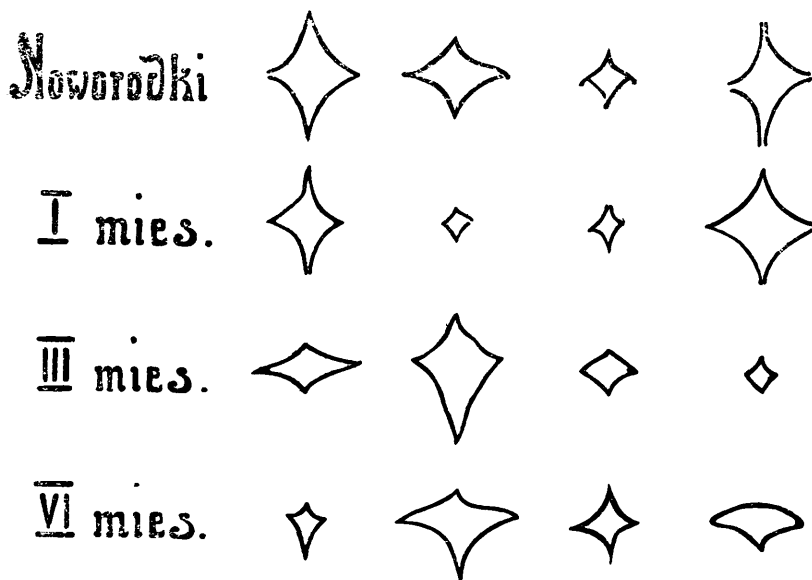
Przy pewnej wprawie w ocenianiu wymiarów wogóle, łatwo możemy orjentować się czy ciemię jest małe, średnie, czy duże, tak samo jak wiemy, że dziecko ma dużą głowę, lub duże ręce. Jednak wszystko co tu będę mówiła o wielkości ciemiączek zostało potwierdzone systematycznym wykonaniem wymiarów i zestawieniem ich z wymiarami główki.

Ciemieniem dużem nazwałam takie, które ma roz-

miary powyżej 4 — 4,5 cm. małym ciemieniem poniżej 2 — 3 cm.

Badania moje wykazały, że pomiędzy temi granicami istnieją duże bardzo wahania w warunkach zupełnie normalnych, niezawsze w stosunku do wielkości i wieku niemowlęcia. Na dowód podaję tablicę Nr. II, na której zestawiałam w 4 rzędach po 4 ciemiączka noworodków i niemowląt jedno- trzy- i sześćo miesięcznych. Zostały tu dobrane dzieci mniejwięcej tych samych warunków i tego samego stopnia rozwoju bez objawów krzywicy.

T A B L I C A Nr. II.



Dla potwierdzenia powyższego podaję kilka przykładów w cyfrach u dzieci bez objawów krzywicy: u 10 noworodków o bardzo zbliżonej wadze, prawie identycznych wymiarów główek (obwód od 32,7 cm.—33,2) znajdowałam różne wymiary ciemiączka; u jednego przekątne 3 cm. i 3 cm., odległości boków 1,4 cm. i 1,4 cm., u drugiego przekątne 4 cm. i 5 cm., odległość boków 2,3 cm. i 2,6 cm., u 3-go 4,5 cm. i 2,7 cm., 1,9, 1,8 i t. p.

| W I E K | | Wymiary główki w cm. | | | Wymiary ciemniaczka w cm. | | | |
|-------------------------------|----|-------------------------|----------|------------|------------------------------|-----|------------------|-----|
| | | obwód | podłużny | poprzeczny | przekątne | | odległ. boków | |
| Dwoje noworodków bliźnięta | 1) | 33,4 | 22,0 | 18,0 | 3,0 | 4,4 | 1,8 | 2,0 |
| | 2) | 33,4 | 22,3 | 18,0 | 5,5 | 5,1 | 2,5 | 2,6 |
| Dwoje I mies. | 1) | 35,0 | 18,0 | 20,0 | 1,5 | 1,5 | 1,0 | 1,0 |
| | 2) | 34,7 | 25,5 | 20,0 | 4,4 | 2,8 | 2,1 | 2,2 |
| Dwoje II mies. | 1) | 37,1 | 25,0 | 19,2 | 3,4 | 3,4 | 3,3 | 2,2 |
| | 2) | 35,5 | 20,0 | 20,5 | 3,5 | 2,0 | 1,0 | 1,0 |
| Dwoje III mies. | 1) | 37,0 | 23,5 | 22,5 | 5,4 | 5,0 | 2,5 | 3,0 |
| | 2) | 36,6 | 23,2 | 24,1 | 2,3 | 1,5 | 1,5 | 1,0 |
| Dwoje IV mies. | 1) | 39,4 | — | — | 4,0 | 3,3 | 2,4 | 2,0 |
| | 2) | 39,0 | — | — | 2,8 | 2,0 | 1,4 | 1,3 |
| Dwoje V mies. | 1) | 38,6 | 19,0 | 24,5 | 5,0 | 5,0 | 1,9 | 1,0 |
| | 2) | 40,0 | 20,8 | 22,4 | 3,2 | 2,0 | 1,2 | 1,5 |
| Dwoje VI mies. | 1) | 38,2 | — | — | 6,0 | 4,6 | 2,2 | 2,0 |
| | 2) | 38,1 | — | — | 3,0 | 3,0 | 1,2 | 1,5 |

Widzimy tu po parze dzieci od 1 — 6 miesięcy: wymiary główek stopniowo wzrastają z wiekiem, tymczasem wymiary ciemniaczek wahają się zupełnie nieregularnie i nieproporcjonalnie do wielkości główek. Zupełnie podobne lub mało się różniące wahania widzimy u dzieci z krzywicą lekką, lub średniego stopnia (patrz tabl. na str. 428).

Poniższe zestawienia pokazują wyraźnie, że aczkolwiek w krzywicy lekkiej znajdujemy niekiedy ciemniaczka nieco większe niż u dzieci bez krzywicy, to bywa też odwrotnie; widzimy zupełnie małe wymiary u dzieci z objawami krzywicy, niejednokrotnie także spostrzegamy niemowlęta różnego wieku i różnej wielkości z zupełnie jednakowymi, co do wymiarów, ciemniaczkami.

Zmniejszanie się i zarastanie ciemniaczka.

Podobnie jak wymiary ciemniaczek podlegają u zdrowych dzieci indywidualnym wahaniom, tak samo i dla stopniowego zmniejszenia się rozmiarów nie znajdujemy stałej reguły; u niektórych dzieci spore nawet ciemniaczka

zmniejszają się dość szybko, dochodząc przed rokiem, lub już w III kwartale minimalnych rozmiarów lub nawet do zupełnego zamknięcia, u innych dzieci niewielkie ciemiączka zmniejszają się bardzo powoli i zamykają później. Nie można się doszukać różnicy w rozwoju i budowie kośćca pomiędzy pierwszymi, a drugimi przypadkami. Natomiast zatrzymanie się przez szereg tygodni procesu zmniejszania się ciemiączka stoi w związku z krzywicą i spotyka się czasami w przypadkach niezbyt wybitnych, jednak niestale, a tylko w krzywicy

| W I E K | Wymiary główki w cm. | | | Wymiary ciemiączka w cm. | | | | |
|-----------------|-------------------------|----------|------------|-----------------------------|-----|------------------|-----|-----|
| | obwód | podłużny | poprzeczny | przekątna | | odległ. boków | | |
| Dwoje niemowląt | 1) | 42,0 | — | — | 5,7 | 4,5 | 2,5 | 3,0 |
| V mies. | 2) | 42,0 | — | — | 4,4 | 1,2 | 0,7 | 0,8 |
| rach. + | 3) | 42,0 | — | — | 2,4 | 1,9 | 1,5 | 1,4 |
| Jedno V mies. | | 42,3 | — | — | 8,0 | 8,0 | 4,1 | 4,2 |
| rach. ++ | | | | | | | | |
| Jedno VI mies. | 1) | 38,0 | 26,1 | 24,0 | 6,1 | 4,2 | 2,0 | 2,0 |
| rach. + | 2) | 38,0 | 32,0 | 23,2 | 3,0 | 3,1 | 1,2 | 1,4 |
| Dwoje VII mies. | 1) | 41,0 | — | — | 6,3 | 4,4 | 2,8 | 3,0 |
| rach. + | 2) | 42,0 | — | — | 1,7 | 1,8 | 1,0 | 1,2 |
| Troje VIII m. | 1) | 42,0 | — | — | 3,7 | 3,0 | 2,0 | 2,0 |
| " " " | 2) | 42,0 | — | — | 1,3 | 1,4 | 0,9 | 1,0 |
| " " " | 3) | 42,0 | — | — | 1,7 | 1,4 | 1,0 | 1,0 |
| Dwoje IX m. | 1) | 42,0 | — | — | 3,8 | 2,8 | 2,0 | 1,6 |
| rach. + | 2) | 43,0 | — | — | 3,5 | 2,7 | 2,0 | 1,8 |

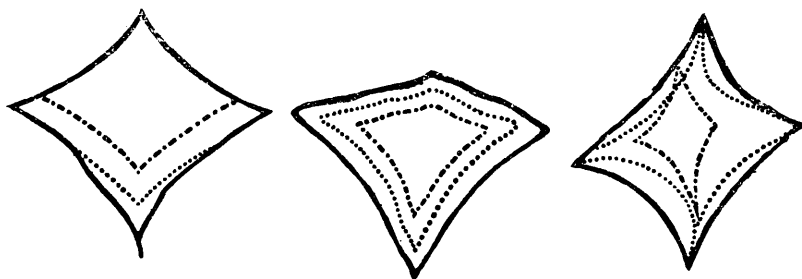
ciężkiej stale widzujemy, że ciemię nie zmniejsza się niekiedy nawet przez szereg miesięcy.

Zamykanie się ciemiączek u dzieci niekrzywicznych następowało najczęściej pomiędzy 9—15 miesiącem życia. Spotykają się jednak dzieci, których ciemiączka zamykają się wcześniej. Są to dwa rodzaje niemowląt: dziecko zdrowe dobrze odżywione z bardzo foremną, okrągłą głową, ciemiączkiem typu I, które prawie zarasta w 5—6 miesiącu. Zdarza się nawet, że już w 4 miesiącu ciemię jest już zupełnie małe. Drugi rodzaj: dziecko bardzo

drobne, dystroficzne z bardzo małą główką, ciemiaczko od początku małe najczęściej typu 4-go lub 5-go, zachowujące przez długi czas cechy noworodka, zamyka się między 6 — 9 miesiącem, a nawet później.

Zmniejszanie się i zamykanie się ciemiaczek mogłam spostrzegać i odrysowywać szereg razy w ciągu szeregu miesięcy u 20 niemowląt. Przekonałam się, że istnieją pewne typy zarastania, które nie zdają się zależeć od typu ciemiaczka:

T A B L I C A Nr. III.



Ciemię zmniejsza się we wszystkich kierunkach jednocześnie, zachowując przez to swój kształt pierwotny. (Typ 2).

Ciemię zmniejsza się przez czas dłuższy tylko w kierunku strzałkowym, skraca się przekątna strzałkowa przez co zmienia się kształt ciemiaczka. (Typ 1).

Ciemię zmniejsza się w kierunku poprzecznym, skraca się przekątna idąca w kierunku poprzecznym, przez co zmienia się kształt ciemiaczka.

Ciemię zmniejsza się niesymetrycznie (typ 3). Zarasta tylko jedna połowa symetrycznie, przednia lub tylna, przez to ciemię z czworobocznego zamienia się w trójkątne.

Najczęściej zdają się zarastać ciemiaczka według 3 typów podanych na tablicy.

Istnieje jeszcze inny odmienny typ zarastania u tych dzieci, których ciemię przez długi czas pozostaje duże i otwarte; brzegi ciemiaczka nie zbliżają się wcale do siebie, natomiast błona, która twardnieje wogóle między 8 — 12 miesiącem życia, stopniowo staje się coraz tward-

sza, w końcu kostnieje in toto, tak że przez pewien czas po skostnieniu błony wyczuwa się jeszcze brzegi dawnego ciemiączka. Zrozumiała jest rzeczą, że jeśli ciemię zarasta według jednego z typów, modyfikujących jego kształt, wtedy możemy omylić się w określeniu typu ciemiączka. Ze zmiany wywołane przez rośnięcie czaszki i zmniejszanie się ciemiączka mogą wpływać na jego kształt dowodzi fakt, że u noworodków przeważają typy 4-ty i 5-ty, zaś typ 9-ty spotyka się prawie wyłącznie u niemowląt większych.

Jakie czynniki poza krzywicą wpływają na proces zarastania i zmniejszania się ciemiączka nie wiemy, prawdopodobnie są to sprawy bardzo skomplikowane, stojące w związku z wewnętrznym wydzielaniem.

Brzegi ciemiączka.

U noworodka brzegi ciemiączka są nadzwyczaj giętkie, nawet wtedy, gdy kości czaszki są już zupełnie dobrze sformowane. Do 3—4 miesiąca brzegi ciemiączka uginają się z łatwością. Koło 6 miesiąca giętkość brzegów ciemiączka już jest nieznaczna. O ile ciemię jest jeszcze otwarte między 6—9 miesiącem, brzegi jego zwykle nie dają się zupełnie ugiąć. Bardzo miękkie, uginające się brzegi ciemiączka w drugiej połowie pierwszego roku spotykamy wyłącznie u tych niemowląt, u których stwierdzamy objawy rozwijającej się krzywicy.

Błona ciemiączka.

Błona, pokrywająca ciemię jest bardzo miękka u noworodka. Przez pierwsze kilka miesięcy pozostaje zwykle dość miękka, ugina się łatwo pod uciskiem palca badającego, i łatwo uwypukla się i zapada pod wpływem zmian w ciśnieniu wewnątrzczaszkowym, o ile ciemię nie jest zbyt małe. Pod koniec III i IV kwartału błona stopniowo twardnieje, nie ugina się wcale pod palcem, lub też bardzo nieznacznie. Opóźnione twardnienie błony ciemieniowej stwierdza się zwykle jedno-

częściej z miękkością brzegów ciemiaczka w przypadkach wybitnej krzywicy i u dzieci z rozwijającym się wczesnie wodogłowiem.

Badania sekcyjne.

Typy ciemiaczek przedstawiały się prawie tak samo na czaszkach obnażonych, które oglądałam i odrysowałam w 18 przypadkach sekcyjnych. Różnica w rozmiarach ciemiaczka zależna od grubości skóry i owłosienia rzadko przekracza 1—3 milimetrów; z powodu tej różnicy znajdujemy niekiedy na sekcji ciemię niezarośnięte w postaci małego czworoboku, lub gwiazdki tam gdzie za życia ciemię wydawało się zarośnięte, a w każdym razie nie udało się go odrysować. Niekiedy i kształt ciemiaczka okazuje się o tyle odmiennym, że rozpoczęło się w kątach ciemiaczka kostnienie, które utrudnia dokładne odrysowanie. Brzegi ciemiaczka wydają się nieraz za życia daleko gładzsze niż są w istocie, gdyż sekcja wykazuje, że są zazębione, nierówne, wygięte.

Znaczenie kliniczne ciemiaczka.

Z chwilą zarośnięcia ciemiaczka ubywa nam jeden z ważnych momentów, które bierzemy pod uwagę przy badaniu dziecka.

U zdrowego niemowlęcia ciemię nie przekracza pewnych maksymalnych rozmiarów, powoli się zmniejsza, brzegi jego twardnieją, błona jest umiarkowanie napięta, póki jest miękka ugina się łatwo pod palcem, twardnieje po 4 miesiącu. Tak więc stan ciemiaczka pozwala nam w warunkach normalnych twierdzić, że *ceteris paribus* dziecko jest zdrowe.

W niektórych stanach chorobowych następują odchylenia od ustalonej normy, jednak znaczenie tych odchyżeń musi być znacznie ograniczone przez wyżej omawiane wahania fizjologiczne.

Ponieważ istnieje cała skala przejść od dziecka zdrowego, do dziecka z wybitną krzywicą, musiałam w I-szej części mówić nie tylko o normalnych ale i o krzywicznych,

dlatego tutaj muszę tylko zestawić to, co było poprzednio omawiane a m.: tylko w przypadkach wybitnej krzywicy występują zmiany we wszystkich częściach kośćca; najczęściej widzujemy przypadki, w których przeważają zmiany to w czaszce, to w klatce piersiowej, to w kończynach, lub kombinują się pewne umiejscowienia. To samo dotyczy i ciemiączka, które niekiedy jest duże, późno się zamyka, w innych przypadkach naodwrot, jest małe i zamyka się wcześniej. Zdawać by się mogło, że małe ciemiączka spotyka się tam, gdzie krzywica rozwija się w późniejszych miesiącach, to jest wtedy, kiedy ciemię już jest małe. Tak jednak nie jest. Spostrzegłam małe ciemiączka u niemowląt, u których krzywica występowała bardzo wcześnie. Natomiast, jak mówiłam wyżej, zatrzymanie się procesu zmniejszania się ciemiączka, oraz długo się utrzymującą miękkość i giętkość brzegów widzimy bardzo często w krzywicy. Często spotykamy duże ciemiączka obok innych zmian ze strony czaszki (*caput natiforme*) u niemowląt dotkniętych zarówno kiłą jak i krzywicą. Trudno powiedzieć jaki wpływ wywiera tutaj każde z tych cierpień, wobec tego, że stosunek kiły do krzywicy nie został dotąd ustalony.

U pewnego typu dzieci dystroficznych z bardzo małymi główkami ciemię jest małe, brzegi jego są twarde, błona zwykle miękka; kształt przez szereg miesięcy przypomina noworodka, t. j. szwy są zazębione i ustawione do ciemiączka w sposób opisany na str. 425. Nawiasem mówiąc, u dzieci tych prawie nigdy nie stwierdzałam objawów krzywicy, lub też były one nieznaczące.

W piśmiennictwie spotyka się stale wzmianki o spóźnionym zarastaniu ciemiączek u dzieci mongołowych i u dzieci z obniżoną czynnością tarczycy, zwłaszcza w obręku śluzowatym, wobec jednak wykazanych powyżej wahań w warunkach normalnych, nie należy do tego objawu przywiązywać zbyt wielkiego znaczenia.

Duże znaczenie rozpoznawcze posiada zwiększenie lub zmniejszenie napięcia otwartego ciemiączka. W przypadkach, gdzie mamy podejrzenie na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych uwypuklenie ciemiączka nawet lekkiego stopnia jest momentem rozpoznawczym przy-

spieszającym rozpoznanie, stąd niezmiernie ważnym zwłaszcza w drętwy karku, gdzie wczesne leczenie decyduje o zdrowiu dziecka. Nie wszystkie jednak ciemiączka otwarte uwypuklają się w drętwy karku; brak napięcia nie upoważnia do odrzucenia rozpoznania. Dlatego według Göppert'a istnieją 2 typy niemowląt chorych na meningokokowe zapalenie opon: u jednych ciemię jest uwypuklone, u drugich, z przyczyn niewiadomych autorowi, ciemię nie napina się. Jestto błąd, polegający na niezajomości budowy ciemiączka, jeśli bowiem warunki pozwalające na uniesienie się ciemiączka istnieją, to zwiększone ciśnienie musi je uwypuklić. Trudno uwypuklają się ciemiączka o małych wymiarach albo o powierzchni zbyt małej typu 4-go i 5-go; twardość brzegów odgrywa tu dużą rolę, bo w niewielkich nawet ciemiączkach brzegi pozwolą się unieść razem z błoną jeśli są dość miękkie. Nie może zaś napiąć się taka błona, która już twardnieje. Słowem o braku wzmożonego ciśnienia możemy mówić dopiero wtedy, jeśli wyłączymy warunki, uniemożliwiające napięcie się ciemiączka.

Zapadnięte ciemiączka znajdujemy zawsze tam, gdzie ustrój jest ubogi w wodę, a więc u dzieci wyniszczonych, dekomponowanych. Nagłe zapadnięcie ciemiączka widzimy tam, gdzie następuje nagłe odwodnienie w sprawach ostrych, związanych z wymiotami i biegunką (*intoxicatio alimentaris*, dysenteria, *colitis*) albo w przypadkach, w których następuje spadek ciśnienia krwi, odbijający się na ciśnieniu żylnem w zatokach żylnych układu nerwowego. Widujemy ten stan w ciężkich okresach różnych chorób wieku dziecięcego jako objaw zapaści; powrót do normalnego napięcia ciemiączka jest objawem pomyślnym. W niektórych sprawach, jak np. czerwonka, mogą odgrywać rolę obydwaj czynniki— utrata wody i spadek ciśnienia krwi. Warunki anatomiczne konieczne do tego, ażeby się ciemię mogło zapaść, zdają się być te same, co dla jego uwypuklenia.

Jeśli będziemy pamiętali o okolicznościach, które wpływają na uwypuklenie i na zapadnięcie ciemiączka, to zwróci naszą uwagę i zaniepokoi nas dobre, pozor-

nie normalne jego napięcie u dziecka, u którego stwierdzamy objawy zapaści lub odwodnienia, Możemy mieć wtedy do czynienia z zapaleniem opon lub wylewem i t. p., które zwiększając ciśnienie wewnątrzczaszkowe maskują obraz.

Zachowanie się ciemniaczka u dzieci z wodogłowieciem da się opisać w kilku słowach. O ile czaszka jest dostatecznie miękka a szwy podatne, poddaje się ciśnieniu płynu, który narasta, szwy rozstępują się, kości oddalają się od siebie, stąd i ciemię zwiększa się, przybierając niejednokrotnie, podobnie jak sama czaszka, rozmiary potworne, o kształcie nieforemnym.

W różniczkowym rozpoznaniu pomiędzy wodogłowieciem (hydrocephalus) a dużą głową wcześniaka (megacephalus) odgrywa rolę m. i. wielkość i stan napięcia ciemniaczka.

Znaczenie kliniczne otwartego ciemniaczka polega także na tem, że umożliwia wykonanie zabiegów, posiadających dużą wartość dla kliniki. Przez nakłucie ciemniaczka możemy wypuszczać płyn z komór względnie wlewać do nich surowicę (Lewkowicz) gdy nie możemy wydobyć płynu przez nakłucie łądźwiowe, albo gdzie chcemy porównać płyn z komór z płynem, wydobytym drogą łądźwiową w zapaleniu opon powikłanem zamknięciem kanału. Jestto też jedyny sposób rozpoznania przypadku pachymeningitis haemorrhagica interna gdzie nakłuwając twardą oponę przez ciemniaczko otrzymujemy płyn krwawy, a z kanału płyn normalny. Otwarte ciemniaczko pozwala nam także otrzymywać większe ilości krwi, względnie wlewać środki lecznicze, czy krew, do krwiobiegu przez nakłucie zatoki strzałkowej; jestto wiek, w którym nakłucie innych żył przedstawia niekiedy trudności nie do zwalczania. Przy dobrej technice można nakłuć ciemniaczko tak małe, które nie da się już odrysować, a nawet zaledwie się wyczuwa (Stankiewicz).

Poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania panu Profesorowi Lothowi za cenne wskazówki i pomoc w przebiegu moich badań.

PIŚMIENNICTWO.

1. Broman. Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. 1911.
2. Erlichówna M. O wartości rozpoznawczej niezarośniętego ciemiączka. Pedjatrja 1922.
3. Frassetto. Sur les fontanelles du crâne chez l'homme Ct rendu du Congrès Int, d'Anthropologie XII Paris 1911.
4. Frassetto. Sullo sviluppo delle ossa nel cranio 1912. Bologna.
5. Göppert. Ergebn. d. inn. Med. 6. Hochsinger. Pfaundler i Schlosman. 1922.
7. Lesage et Clairet. Congrès de Pédiatrie, 1912.
8. Lewkowicz.
9. E. Loth. Teorja konstytucjonalizmu a współczesny pogląd na budowę człowieka. — Medycyna Doświadczalna 1924.
10. Marfan.
11. Poirier Charpy. Anatomie humaine 1899.. 12 Ryhiner. Jahrf Kinderhr. 1924.
13. Schultz. Amer. J. of Anatomy 1918.
14. Schultz. Amer. J. of Mammology IV 1923.
15. Stankiewicz. Pedjatrja Polska 1924. IV.

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

Lekarz Naczelny — Doc. Dr. Wł. Szenajch.

Przypadek „encephalitis postvaccinalis“.

Podał

Dr. J. Bogdanowicz.

W dniu 7.VI. 1926 r. zostało przyjęte do szpitala im. Karola i Marji dziecko, Danuta K. z następującymi wywiadami.

Wiek: Rok i siedem miesięcy; nie przechodziło żadnych chorób zakaźnych; karmione piersią tylko pierwsze trzy tygodnie, potem wyłącznie na sztucznym pokarmie; pierwsze zęby dostało „w trzecim miesiącu“(?); chodzić zaczęło w 14-ym miesiącu.

Przed dwunastoma dniami dziecko miało szczepioną ospę, przed trzema zaś zagorączkowało do 39⁰ i dostało długotrwałych drgawek. Drgawki te powtarzały się kilkakrotnie tegoż dnia i następnego. Na drugi dzień matka zauważyła sztywność prawej nóżki, przykurcz prawej rączki, skrzywienie buzi i zez; dziecko przestało mówić (już zaczynało wymawiać najprostsze wyrazy) i zrobiło na matce wrażenie nienormalnego.

Ponieważ temperatura podwyższona następnego dnia utrzymywała się dalej, jak i objawy niedowładu, matka zdecydowała się oddać dziecko do szpitala.

Stan dziecka czwartego dnia od zagorączkowania następujący:

Dziecko przytomne bez gorączki. Waga 9200 gr. Obwód czaszki 48 cm. Obwód klatki piersiowej 46 cm. Wyraźne zmiany krzywice czaszki i klatki piersiowej. Odczyn Pirquet'a robiony dwukrotnie, ujemny. Dziecko dużo płacze, krzyczy lecz nie mówi. Na nóżkach stoi z trudnością. Na lewej ręce widać duże, głębokie, jeszcze nie zagojone ranki po szczepieniu. Skóra na całym ciele czysta, Gruczoły na szyi, pod pachami, w pachwinach, nie powiększone. Gardło czyste. Język nie obłożony. Z nosa lekki katar

ralny. Z lewego ucha nieznaczny ropotok, trwający już od sześciu miesięcy. Narządy krążenia i oddechowe bez zmian. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Odruchy kolanowe zachowane; odruch skórny na brzuchu niewyraźny. Chwostek, Babiński, Brudziński i Kernig ujemne. Sztywności karku niema. Prawa rączka zgięta w łokciu, piąstka zaciśnięta; duże napięcie mięśniowe, wskutek czego ruchy mimowolne utrudnione. Dziecko nie może utrzymać przedmiotów w prawej ręce; przy jedzeniu, zabawnie posługuje się lewą rączką. Dziecko stoi z trudnością opierając się głównie na lewej nóżce; ruchy prawej nóżki zachowane—brak napięcia mięśniowego.

Dziecko patrzy dobrze, nie zezuje. Brak skrzywienia na buzi.—Stolce wolne zielone, śluzowate.—Mocz bez zmiany.

Płyn mózgowo-rdzeniowy badany dwukrotnie wypływa pod słabym ciśnieniem, jest przezroczysty. Reakcja Nonne b. ujemna.

Pandy⁺. Refraktometr 13350. W osadzie pojedyncze leukocyty: cztery w 1 mm³.

Płyn jałowy (ani w posiewie na podłożu Löfflera, ani w bezpośrednim preparacie drobnoustrojów nie znaleziono)

Szczepienie na rogówce królika bez rezultatu. Stan dziecka po sześciotygodniowym pobycie w szpitalu przy ogólnej dietetycznej kuracji poprawił się znacznie; pozostał tylko pewien niedowład prawej rączki. W dwa miesiące potem, dziecko badane nie wykazywało żadnych, obserwowanych uprzednio zmian chorobowych.

Przypadek powyższy — encephalitis, postvaccinalis jest drugim w literaturze lekarskiej polskiej. Pierwszy był obserwowany przez dr. Wł. Mikułowskiego, i był demonstrowany na posiedzeniu Tow. Neurologicznego dn. 19.VI. 1926 r.

Oba powyższe przypadki uzupełniają nieliczną dotąd literaturę tych tak rzadkich powikłań poszczepionych, na które zwrócono uwagę dopiero w ostatnich latach.

R. Debre i J. Paraf cytują w kwietniowym numerze z 1926 r. w *Revue française de Pédiatrie* czterdzieści jeden dotąd znanych przypadków:

Von Boudwyck Bastiaanse'a z Holandji 34 przypadki, Luksch z Pragi pięć przypadków i Stiner ze Szwajcarii dwa przypadki. Comby w *Presse Médicale* przytacza jeden świeży przypadek u osiemnasto-miesięcznego dziecka z 1926 r. i dwa z 1907 r.

P. Z. Marie cytuje w *Presse Médicale* 45 obserwacji D. V. Winnieott'a i h. Gibbs'a. W *The British Journal of Exp. Pathol.* August 1926 (powtórzone w skróceniu w *The Lancet* Sept. 1926) prof. tl. h. Tuonbulle i prof. J. Mesntosh w obszernej monografii podają wyniki badań (klinicznych, histologicznych i bakterjologicznych)

dotyczące zebranych w ciągu 19-u lat ostatnich, siedmiu przypadków śmierci przy encephalomyelitis postvaccinalis.

Dotyczyły one osób w wieku od siedmiu do dwudziestu dwóch lat.

W ostatecznym wniosku angielscy autorowie twierdzą, że encephalomyelitis postvaccinalis jest zależne od virus vaccinia, będącego bardzo podobnym do virus variolae.

Wbrew opinjom lekarzy holenderskich i czeskich, powyżsi autorowie sądzą, że enc. postv., nie jest odmianą encephalitis letargica lub polyomyelitis. Obszerny artykuł został poświęcony powyższemu zagadnieniu wraz z wyszczególnieniem bogatej literatury w Zentralblatt für d. G. Kinderheilkunde H. I. B. XX.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Erythrodermia desquamativa Leiner'a i Moussous.

Podał

M. B u s s e l.

W roku 1907 Leiner w Niemczech i Moussous we Francji opisali cierpienie skóry pod nazwą „erythrodermia desquamativa“. Już 19 lat upłynęło od tego czasu, a poglądy na to cierpienie nie zostały jeszcze ustalone. z tego powodu pozwoliłem sobie streścić obecny stan poglądów na tę sprawę chorobową.

Obraz kliniczny. W różnych okolicach ciała występuje zaczerwienienie skóry, szczególnie w okolicy odbytu, w przegubie kolanowym na kończynach dolnych, na tułowiu, szyi i rozszerza się po całym ciele czasami w przeciągu 24 godzin. Zaczerwienienie skóry różni się przez to od wyprysku łojotokowego, wyprzenia rumienia pośladowego. Na czerwonym tle występują łuski różnej wielkości, które przylegają mocno do podłoża w swym środku, natomiast na swych brzegach oddzielają się i zawijają się na zewnątrz. Łuski są bardzo cienkie i mają połysk masy perłowej. Pozatem skóra jest miejscami sucha, miejscami jest nacieczona lśniąca. Na kończynach przeważają zmiany zapalne ze znacznym przekrwieniem na powierzchni zginaczy, a wyraźnym łuszczeniem na powierzchni wyprostnej. W 70^o/o przypadków spotykamy na głowie zmiany łojotokowe z grubymi, żółtawymi łuskami. Na paznokciach występują też zmiany troficzne.

Badania histopatologiczne, podjęte przez Darjera, wykazują następujące zmiany w skórze: Warstwa rogowa zgrubiała i łuszcząca się. Miejscami daje się stwierdzić nieprawidłowe rogowacenie naskórka; szczeliny w warstwie rozrodczej Malpigjusza rozszerzone i wypełnione limfocytami. Brodawki skórne powiększone i wydłużone; doprowadzające naczynia w skórze właściwej otoczone wałem limfocytów. Badanie pośmiertne innych narządów wykazują nieraz zwyrodnienie tłuszczowe wątroby i mięśnia sercowego, zmiany nieżytowe jelit z obrzmieniem grudek pojedynczych i skupionych.

Ogólny stan niemowlęcia. Niemowlęta chore na erythrodermiam desquamativam cechuje w zależności od ciężkości przypadku zdrowy lub chorobliwy wyraz twarzy, spokój lub niepokój. W przypadkach ciężkich niemowlęta śpią mało i postępują. Kończyny ułożone w pozycji hipertonicznej. Stan odżywiania jest wtedy upośledzony, a granica tolerancji w stosunku do czynników zewnętrznych i pokarmów znacznie obniżona. Jednocześnie występują objawy żołądkowo-jelitowe, a mianowicie rozwolnienie i uporczywe wymioty. Duzar opisał czynnościowe zaburzenia wątroby. Objawy żołądkowo-jelitowe występują nieraz równoległe do zmian na skórze. W 55% przypadków (Moro) występowało początkowo zaczerwienienie skóry, a po kilku dniach zjawiały się stolce śluzowe i zielonkawe w ilości do 10 — 20 dziennie. W innych przypadkach stwierdzano wymioty tak uporczywe jak w skurczu odźwiernika. Wymioty jako jedyny objaw niestrawności występują stosunkowo rzadko. Wittmann spozstrzegał wymioty niekiedy na początku choroby; później występowała silna biegunka powodująca znaczny spadek wagi, który w przeciągu 1 — 2 dni dosięgał 7 — 12% ogólnej wagi dziecka. Niemowlęta ginęły wtedy zazwyczaj przy objawach zatrucia pokarmowego. Skóra w tych przypadkach blada; do tworzenia się łusek jednak nie dochodziło. W przypadkach badanych w takich razach nie można było stwierdzić żadnych zmian anatomicznych makroskopowych.

Powikłania. W dalszym przebiegu choroby mogą wystąpić obrzęki, przeważnie na dłoniach i stopach, na podudziu i na twarzy. Według Moro, obrzęki te nie zależą od złej przemiany wodnej ustroju lub uszkodzenia ścian skórných naczyń włosowatych. Wittmann spozstrzegał przy takich obrzękach białkomocz bez elementów nerkowych w osadzie, czasami septyczne wynacznienia w skórze i obrzęki tylko kończyn dolnych. Z 17 przypadków (Eliasberg) z obrzękami zmarło 10. Rzadko obok charłactwa występowało rozmiękczenie lub wysychanie rogówki. Kräemer wiąże zmiany na rogówkach z awitaminozą. Leiner i Nobel nie podzielają tych poglądów, gdyż wyżej przytoczone objawy występują zazwyczaj dopiero w okresie następnego ciężkiego zaburzenia w odżywianiu, nigdy zaś na szczycie choroby. Że w niektórych przypadkach z obrzękami istnieje skłonność do powikłań, jak czyracznosc, zapalenie płuc lub zapalenie ucha środkowego jest zrozumiałe samo przez się. Eliasberg znajdowała w większości przypadków po ustąpieniu zmian na skórze i łuszczenia niedokrwistość. Ilość hemoglobiny spadała do 40—30—20%. Zmniejszała się też zazwyczaj i liczba czerwonych ciałek krwi. Liczba białych ciałek ulega wahaniom

(20.000 — 50.000). Häckel uważa taką leukocytozę za złą oznakę prognostyczną.

Etjologia. Opisywane cierpienie występuje zazwyczaj między 3—8 tyg. życia. Najwcześniej w 2-iem. Najstarszy przypadek w wieku 7 miesięcy przedstawili B. Blechman i G. d. Hallez w T-wie Pedjatrycznym w Paryżu; objawy w ostatnim przypadku rozwinęły się jakoby po wyprysku łojotokowym i wyprzeniu.

Już dawniej klinicyści zauważyli u niemowląt skłonność do tych schorzeń skórnych. Fakt ten starano się objaśnić własnościami anatomiczno-fizjologicznymi skóry, a ostatnio także i momentami ogólnie konstytucjonalnymi.

Właściwości skóry niemowlęcia. Naskórek niemowlęcia odznacza się łatwą uszkodzalnością w zależności od luźnego połączenia między jego poszczególnymi warstwami i od braku stopniowego przejścia jednej warstwy w drugą. Brak w tym okresie prawie zupełnie warstwy jasnej (stratum lucidum) z eleidyną; szczególnie brak jej w naskórkach cienkich; górne warstwy naskórka rogowacieją niezupełnie; spotykamy tu bowiem komórki nabłonkowe, zawierające jeszcze jądra. Cały naskórek jest pozatem jakgdyby przesiąknięty płynem surowicznym. Ciałka brodawkowe są bogato unaczynione. Gruczoły łojowe wykazują bardzo często czynność wzmożoną. Spostrzeżenia kliniczne Stel'tego pouczają, że noworodki z dużą ilością mazidła na skórze wykazują skłonność do zapadania na dermatozę Leinera'a. Jaquet i Rondo uzależniają zapadanie na wymienione schorzenie od działalności gruczołów łojowych. Autorowie ci sądzą, że hormony matki przechodzą do krwi noworodka i powodują obok obrzmienia gruczołów płciowych krwawienia z pochwy także łojotok (puberté en miniature). Według francuzów skłonność do łojotoku zmniejsza się zazwyczaj po 2 miesiącu życia, by ujawnić się na nowo w okresie dojrzałości płciowej.

Rola czynnika konstytucjonalnego w etjologii erythrodermiae desquamativae. Obok tych momentów ogólnej natury, związanych z wiekiem niemowlęcia i z okresowością życia skóry, należy uwzględnić jeszcze momenty indywidualne konstytucjonalnej skłonności pewnych niemowląt, a zwłaszcza noworodków do reagowania zapaleniem skóry i łuszczeniem się nabłonka na zwykłe bodźce fizjologiczne.

Patogeneza. Poglądy autorów na patogenезę są podzielone. Jedni widzą w skórze ośrodek spraw chorobowych, inni uważają zmiany chorobowe w skórze za odgłos zmian, czerpiących swe źródło w nieprawidłowym przebiegu

spraw trawiennych w jelicie, za jeden z objawów wzmożonego napięcia nerwu błędnego (vagotonia) lub awitaminozy. Stosownie do swego stanowiska każdy z autorów podkreśla te lub inne momenty patogenetyczne. Tak J. Beck wiąże erythrodermiam desquamativam z wydłużonym ponad miarę fizjologicznym łuszczeniem się naskórka u noworodka, powikłanym łojotokiem. Bokay, Grön i Fleisch traktują to schorzenie jako zapalenie skóry, spowodowane wyprzieniem (dermatitis universalis ex intertrigine) Darier widzi wrodzoną anomalję skóry ze skłonnością do dermatoz, w szczególności do łojotoku. Podobne stanowisko zajmują Stolte i Ochsenius. Eliasberg stara się wyjaśnić powstawanie opisywanej dermatozy wrodzoną zmniejszoną wartością konstytucjonalną dziecka, czego dowodem mają być zmiany skórne i jelitowe, niedokrwistość, chwiejność w utrzymywaniu stałej zawartości płynów ustroju. Leiner też wierzy w znaczenie czynnika konstytucjonalnego. Autor ten spostrzegał omawiane cierpienie u rodzeństwa; w jednej rodzinie pierwsze dziecko odżywiane wyłącznie piersią kobiecą zachorowało na dermatitis Leiner'a i zmarło; drugie dziecko w tych samych warunkach zmarło w 6-tym tyg. życia; trzecie—przeszło na karmienie sztuczne i pozostało przy życiu. w innej rodzinie autor spostrzegał to schorzenie u bliźniąt; w trzeciej rodzinie u kilku siostrzyczek. Guinon podziela zdanie Leiner'a, że najczęściej są dotknięte tem cierpieniem niemowlęta karmione piersią; nie spostrzegł on jednakże ujemnego wpływu tej choroby na stan niemowląt. Zakażenia kiłą u tych niemowląt nie mógł stwierdzić. Brandweiner, Finkelstein i Feer przypuszczają, że na tle łojotoku suchego rozwija się wyprysk na skutek zadziałania jakiegoś podrażnienia z zewnątrz. Natomiast Moro uważa za moment szkodliwy wewnętrzny oddziaływujący na skórę i wywołujący w niej zmiany fizjologiczne i anatomiczne, kwaśną niestrawność. Sam Leiner uzależnia opisane przez siebie cierpienie do samozatrucia pochodzenia jelitowego. Leinera zastanawiał fakt, że chorują dzieci odżywiane piersią. (Tłuszcz nie odgrywa tu roli). Moro spostrzegał opisywane cierpienie także u niemowląt karmionych sztucznie. Loeve sądzi, że przekarmienie i spowodowana niem anafilaksja w stosunku do pewnych pokarmów, oto są czynniki wywołujące tę odmianę wyprysku łojotokowego. Krasnogorski wysuwa tu wagotonję jako moment etjologiczny w chorobie Leiner'a; Haeckel, Kraemer i Wittmann awitaminozę. Haeckel nawet spostrzegał nagminne występowanie choroby Leiner'a w Wiedniu na skutek wadliwego odżywiania podczas ostatniej wojny światowej. Leiner spotykał coprawda w niektórych przypadkach opisywanej erythrodermji keratomalację, a w jednym przypadku krwawienie okostne w obojczyku i stawie oboj-

czykowo-mostkowym. Ponieważ dotyczyło to przeważnie noworodków z rodzin zamożnych istnienie czynnika awitamino-owego nie wydaje się Leinerowi prawdopodobnym.

Przebieg omawianego schorzenia zależy od ciężkości zaburzeń żołądkowo-jelitowych i rozległości zmian skórnych. Naogół ciężiej zapadają dzieci źle odżywiane, chociaż zdarzały się niektóre przypadki wyleczenia nawet przy pelidisi 85.

Rokowanie Sądząc z własnego doświadczenia na materiale warszawskiej kliniki chorób dziecięcych uważam rokowanie przy chorobie Leiner'a za dobre. Podobne zdanie wypowiadają Helkez i Comby, uważając to cierpienie za wyleczalne i nie dające nawrotu. Według Marfan'a i Leiner'a śmiertelność jest bardzo duża (Leiner notuje 35 — 50%), Moro podaje odsetkę znacznie mniejszą. Według Stranskiego i Webera rozwój fizyczny tych dzieci zostaje upośledzony; większość pozostaje mała, szczupła, chociaż objawy skórne nie występują poraz drugi. U wcześniaków przebieg dermatozy Leiner'a jest znacznie cięższy i rokowanie znacznie gorsze.

Różniczkowe rozpoznanie opiera się zarówno na spostrzeganiu klinicznym jak i na badaniu krwi. Liczba eozynochłonnych komórek może być znacznie zmniejszona lub brak ich zupełnie. Do braku komórek eozynochłonnych Wittman przywiązuje wielkie znaczenie w przypadkach erythrodermiae desquamativae. Byłby to moment potwierdzający odrębność tej jednostki chorobowej od skazy wysiękowej. Podług Wittmana przesuwanie się obrazu obojętnochłonnego w lewo jest wyrazem występujących powikłań. Przeciwno skazie wysiękowej może przemawiać też niezwiększona ilość kwasu moczowego przy chorobie Leiner'a, jak stwierdził w kilku przypadkach Baumritter.

Przeciwno rozpoznaniu wyprysku łojotokowego przemawia szybkie rozprzestrzenianie się wyprysku na całej przestrzeni, niedokrwistość, leukocytoza ze zmniejszoną ilością eozynochłonnych, skłonność do obrzęku przy jednoczesnym zatrzymaniu się lub spadku krzywej wagi, objawy niestrawności.

Do obrazów klinicznych następujących w pierwszej chwili czasem trudności w rozpoznaniu należy choroba Ritter'a. Ta ostatnia przebiega jednak pod postacią ograniczonych wyraźnie, olbrzymiejących z godziny na godzinę pęcherzy, powodujących obszerną, nieraz całkowitą prawie, epidermolysis skóry. Przebieg choroby bardzo szybki. Stan chorego nad wyraz groźny, czego nie można stwierdzić przy erythrodermia desquamativa. Choroba Ritter'a występuje przeważnie w pierwszym tygodniu życia, choroba Leiner'a nieco później. Czynniki exogenne, zakaźny występuje przy chorobie Ritter'a daleko wyraźniej, niż przy chorobie Leiner'a, gdzie

czynniki endogenne, konstytucjonalne odgrywają daleko większą rolę.

Nietrudno również odróżnić chorobę Leiner'a od kiły na zasadzie braku nieżyty nosa, nacieku na podszewkach i dłońach. Skóra w kile połyskuje i najczęściej wykazuje wysypkę plamkowato-grudkową, zabarwioną czerwono-brunatnawo lub miedziano-czerwono z następną pigmentacją o odcieniu żółtawym. Łuszczenia najczęściej brak. Występuje ono najczęściej w tych miejscach, gdzie była specyficzna pęcherzyca. W wątpliwych przypadkach decyduje ujemny odczyn Wassermanna.

Leczenie: z powodu różnego zapatrywania się autorów na etiologię choroby, leczenie jest również odmienne w każdym poszczególnym przypadku.

Większość autorów wypowiada się za leczeniem kąpielami, Leiner proponuje stosować raz tygodniowo kąpiel siarkową. Finkelstein kąpiel z kory dębowej; Soltman zaleca ałunowe kąpiele, Langstein — taninowe. Co się tyczy stosowania maści, to Leiner proponuje 2⁰/₀ siarkową, Finkelstein dziegielowo-cynkową, Moro — borolanolinę. W okresie wysychania skóry radzą nie stosować kąpeli, a używać tłuszczu, by przykryć cienką warstwą miejsca dotknięte, jak np. olej parafinowy, cynkowy, lub rącznikowy (Finkelstein). Godlewski stosuje w tym okresie sterylizowane olejki, linimentum oleocalcarinum i przysypki z talku. Galewski stosował z dobrymi wynikami salicylichtyol. Wittman używa naświetlań promieniami lampy krzemowej (we własnym przypadku widziałem doskonałe wyniki tego naświetlania). Najważniejsze jednak znaczenie wszyscy badacze przypisują leczeniu zaburzeń jelitowych, tego objawu nieodzownego dla rozpoznania dermatozy Leiner'a. Sam Leiner podkreśla wartość leczniczą uregulowania diety, proponuje zmienić mamkę lub przejść na sztuczne karmienie (klej ryżowy, maślanka, mleko). Beck, Finkelstein i Feer ograniczali ilość tłuszczu w podawanych pokarmach. Godlewski radzi stosować środki przeczyszczające oraz usunąć z diety karmicielki mięso, opisuje dobre wyniki po stosowaniu mleka osłego. Czerny miał niezachęcające wyniki po mieszance maślano-mącznej. Galewski zwiększał w dziecię ilość węglowodanów. Gerstel proponuje ograniczyć ilość pokarmu kobiecego i dodawać białko w postaci larozonu lub plasmonu. Moro zachwala raczej stosowanie karmienia mieszanego, rzadziej stosuje skoncentrowane odżywianie (mleko nierozcieńczone plus 10⁰/₀ cukru trzcinowego). G. Blechman i G. L. Hallez mieli dobre wyniki po zastosowaniu zastrzyków podskórnych mleka kobiecego. Barabas stosował zastrzyki pod skórę krwi matczynej w ilości 1—5 cm³, przyczem niemowlęta poprawiały się na wadze. Haeckel i Wittmann podawali sok cytrynowy. Z leków Wittmann

stosował mleczan i bromek wapnia, azotan bismutu. Przeciw wymiotom Leiner radzi stosować wodę karlsbadzką dla przepłukania żołądka, podawać mleko, częste i małe dawki pokarmu (mleko z mąką), mleko białkowe. Behrend stara się odbniżyć wagotonję przez 3—6 sekund parokrotnie; proponowano również podawać atropinę lub adrenalinę.

PI Ś M I E N N I C W O.

1. Barab as. Zeitschr. f. Kinderhkl. 1921. B. 30, 2. Beck. Monatschr. f. Kinderhkl. 9, 1910—cyt. przez Wittmanna.
3. Tenże. Arch. f. Kinderhkl. 59, 1813—cyt. przez Wittmanna.
4. Blechman G. i Halez Gd. Presse Medic. 1921, Nr. 25 (Comp. rend. de Soc. de Ped. de Paris).
5. Blechman. Monatschr. f. Kinderhkl. Orig. 21, 1921.
6. Brandweiner. Hautkrankheiten in Kindesalter.
7. Comby. Presse Medic. 1921, Nr. 25.
8. Czerny. Jahrb. f. Kinderhkl. 87, 1918.
9. Duzar. Mediz. Klinik Nr. 40, 1924. Cyt. Leisner — Sammedreferat über Hautkrankh. u. Inspectiones des Kindesalters - Monatschr. f. Kinderhkl. 31, 1925, H. 2.
10. Eliasberg. Monatschr. f. Kinderhkl. Orig. 15, 1919, cyt. przez Wittmann'a.
11. Fleesch i Bokay. A. gyermek orvoslás tankönyve 1912, cyt. przez Wittmann'a.
12. Feer. Ergebn. f. inn. med. u. Kinderhkl. 8, 1912.
13. Godlewski. Arch. f. Kinderhkl. 55, 1911, cyt. Wittmann.
14. Grön. Acta Dermatoverevl. Bd. 3, 5, 451, 1922, cyt. Leisner—Monatschr. f. Kinderhkl. 1925. H. 2.
15. Häckel. Monatschr. f. Kinderhkl. Orig. 23, 1922, cyt. Wittmann'a.
16. Krämer. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24, cyt. Wittmann.
17. Leiner. Verhandl. d. Ges. f. Kinderhkl. 24, 1907, cyt. Wittmann.
18. Tenże. Arch. f. Dermat. u. Syphilis — 89, H. 1—2 — cyt. ibrdem.
19. Tenże. Mediz. Klin. 1922, Nr. 39.
20. Tenże. Wien. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38 — 39, 751 — 756.
21. Loewe. Monatschr. f. Kinderhkl. 20, 1922—cyt. Wittmann.
22. Marfan i Guinon. Presse Medic. Nr. 25, 1921.
23. Moro. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 10—refer. w Przegl. Pedjatriji 1922, str. 72.
24. Ochsenius. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 34, 25.
- Stolte. Monatschr. f. Kinderhkl. Orig. 14, 1916 — cyt. Wittmann.
26. Stransky i Weber. Jahrb. f. Kinderhkl. 96, 1921.
27. Wittmann J. Zeitschr. f. Kinderhkl. 1923, B. 35, H. 5—6.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

P o d a ł

Dr. Włodzimierz Mikułowski.

Tom 41. Zeszyt 5 i 6—1926.

De Rudder Bernard. Przyczynek do fizjologii zmysłów w wieku dziecięcym.

Autor zadaje sobie pytanie, czy zmysł spostrzegania barw właściwy jest człowiekowi z chwilą przyjścia na świat, czy też rozwija on się stopniowo w życiu pozamiacicznym. Na podstawie badań zapomocą pupillokopu Hessa stwierdza autor, że dopiero w drugiej połowie pierwszego roku życia rozwija się czułość pupillomotoryczna dla różniczkowych pomiarów.

Stransky Eugen, Przyczynki do hematologii klinicznej oeska.

Ilość hemoglobiny i czerwonych ciałek w pierwszych dniach życia jest bezwzględnie zwiększona. Naogół ustępuje rychło fizjologiczna policytomia. Autor przytacza dowody, że czasem utrzymuje się ona u zdrowego noworodka przez szereg tygodni i dopiero późno spada powoli do normy. Wahania leukocytozy trawiennej u noworodka nie stanowią żadnej wyjątkowej właściwości. Autor przytacza dowody z własnej obserwacji i z literatury na fakt istnienia wrodzonej leukemji. Anemje wtórne u noworodków obserwował w związku z krwotokami, z posocznicą lub z kiłą wrodzoną. Znamienną cechą anemji wtórnej jest obniżenie liczby krwinek czerwonych, spadek hemoglobiny ze wskaźnikiem zabarwienia poniżej 1 i wreszcie intensywne wysiłki regeneracji ze strony układu haematopoetycznego, przez co powstają obrazy odpowiadające zespołowi niedokrwistości Jaksch-Hayema.

Stransky Eugen i Wittenberg Alexander. Przyczynki do hematologii klinicznej oeska.

Stosownie do badań autorów zdaje się istnieć związek między krzywicą i niedokrwistością oesków. Niedokrwistość polega na upośledzeniu funkcji szpiku kostnego i objawia się przez zmniejszoną liczbę młodych postaci czerwonych i białych krwinek jakoteż płytek. Za prawdopodobieństwem istnienia związku krzywicy i anemji przemawia ta okoliczność, że poprawa stanu krwi idzie w parze z poprawą krzywicy i że poprawa krwi następuje rychło na skutek specyficznego leczenia przeciwkrzywiczego. Stwierdzony stan krwi jest klinicznym pomocnym środkiem oceny dla stopnia ciężkości krzywicy.

Langer H. O odżywianiu przedwczesnych dzieci w pierwszych tygodniach życia.

Autor poddał porównawczemu badaniu 115 przedwczesnych dzieci z wagą ciała do 2000 gr. i przychodzi do przekonania, że najbardziej celowa zasada odżywiania polega na zastosowaniu w 1-ym miesiącu życia 75 kaloryj na 1 kg. wagi ciała a nie jak w normalnym odżywianiu 110 kaloryj na 1 kg. wagi ciała. Minimalne odżywianie zapewnia w 1-ym miesiącu życia najlepszy przyrost wagi i zapobiega zaburzeniom żołądkowo-kiszkowym.

Warunkiem skutecznego zastosowania minimalnego odżywiania niedożywionych osesków w 1-ym miesiącu życia — jest dodanie do mleka kobiecego niewielkiej ilości białka w postaci 2⁰/₀ plasmonu, larosanu i t. p. Po ukończonym 1-ym miesiącu życia należy podnieść ilość podawanego pokarmu przeciętnie do 100—110 kaloryj.

Gerschenon A. Przyczynę do zagadnienia niedostatecznej laktacji.

Autor przytacza szereg danych statystycznych z głównego ośrodka poradnictwa macierzyńskich w Odessie. Cyfry dotyczą częstości i stopnia zahamowania laktacji u matek żydowskich i rosyjskich w okresie przedwojennym, w czasie wojny i po wojnie. Autor wyciąga wnioski stwierdzające zależność laktacji nie tylko od stanu odżywienia matki, ale również od stanu jej psyche w związku z wypadkami wojennymi.

Rominger E. i Ruprecht P. Zagadnienie rozpoznania czynności procesu gruźliczego w wieku dziecięcym.

Autorowie stoją na stanowisku, że można dla celu stwierdzenia aktywności procesu gruźliczego wyzyskać ogólny specyficzny odczyn gorączkowy wywołany przez tuberkulinę. Należy się jednak posługiwać zamiast dotychczasową Altuterkuliną — raczej mniej toksyczną Tebeprotingą. Autorowie przytaczają szereg obserwacji klinicznych.

Hirsch Lotte. Próba wodna zastosowana u osesków gorączkujących.

Próba wodna wykazuje znaczne zatrzymanie wody. Tylko $\frac{2}{3}$ wody wprowadzonej ulega wydalaniu. Najbardziej upośledzone jest wydalanie moczu, mianowicie 26⁰/₀ wypitej przez gorączkującego oseska wody wydalają się przez nerki. Perspiratio nie zaznacza się działaniem kompensacyjnym, ale również jest obniżone jakkolwiek nie w tak wysokim stopniu.

Röckeman W. i Stoffel R. Wpływ doustnego dowozu soli fosforowych na zawartość nieorganicznych soli fosforowych w surowicy krwi.

Przez doustne podawanie soli fosforowych udaje się u dzieci podnieść zawartość nieorganicznych fosforanów w surowicy krwi. Autorowie przytaczają tablice ilustrujące stosowne doświadczenia na dzieciach.

Baumecker W. i Schönthall L. O gorączce białkowej i mocznikowej.

W gorączce białkowej przychodzi do nagromadzenia się mocznika we krwi i do zwiększenia diurezy. Autorowie wykonują doświadczenia podając oseskowi prócz skoncentrowanego pokarmu mocznik w dużych dawkach. W większości przypadków obserwują podwyższenie ciepłoty podobne do gorączki z pragnienia. Przy porównaniu między gorączką białkową i mocznikową daje się stwierdzić, że ta ostatnia później występuje i nie tak wysoko się podnosi. Oprócz tego przychodzi w próbie mocznikowej do szybszego wydzielania nadmiernie zatrzymanego azotu i do silniejszej diurezy aniżeli w doświadczeniu białkowym.

Autorowie wypowiadają pogląd, że podawanie większych ilości białka powoduje nie bezpośrednio dynamiczną hipertermię białkową, ale że prowadzi pośrednio przez wzmożone wydalanie wody do względnej gorączki z pragnienia. (Durstfieber).

Rau Herbert. Stosowanie Ninhydriny dla badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Odczyn ninhydrinowy wprowadzony przez Nobla dla badania płynu mózgowego polega na wywołaniu błękitnego lub fioletowego zabarwienia pod wpływem wzmożonej ilości ciał białkowych i ich pochodnych. Nasilenie odczynu przebiega równoległe z ogólną ilością azotu w płynie mózgo-

wym. Do 1cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego dodaje się 3 krople 1% roztworu Ninhydriny i gotuje się przez 30 sekund.

Działoszyński Ismar. Co działać mogą otwarte boxy w zwalczaniu infekcji kropelkowej w szpitalach dziecięcych?

W salach chorych, gdzie niema stosownych urządzeń wentylacyjnych, hamujących prąd powietrza—oseski kaszlące rozpylają kropelki w przestrzeni 4—5 m. wokoło siebie po całej sali chorych. Ustawienie otwartych boxów nie zmienia niczego w samej istocie rzeczy. Tylko boxy o ścianach sięgających sufitu mogą stać na przeszkodzie w roznoszeniu się zarazków we wszystkich kierunkach po sali chorych.

Pflüger W. O odczynach tuberkulinowych i o zagadnieniu specyficznego Lymphangitis tuberkulinowego.

Na podstawie 268 odczynów Pirqueta, stosowanych u 100 dzieci z różnymi schorzeniami gruźliczemi—wyciąga autor wnioski co do alergicznego zachowania się różnych postaci chorobowych gruźliczych. Najwyższą alergię okazywały dzieci ze skrofulozą, z gruźlicą kostną i stawową, z dobrotliwą zamkniętą gruźlicą płuc i z czynną gruźlicą gruczołów wnęki płucnej i oskrzeli. Otwarta gruźlica płucna i procesy wyleczone okazywały średnią zdolność odczynu. Słabiej reagowały postaci gruźlicy gruczołów otrzewnowych i kiszkowych. Najsłabszą alergię okazywały ciężkie jamiste postaci gruźlicy płucnej, kiszkowej, krtaniowej z początkującym meningitis, prosówką lub amyloidozą. Spostrzegane Lymphangitis w otoczeniu miejsca odczynu—zależne jest od siły odczynu i od koncentracji użytej tuberkuliny, Lymphangitis polega na toksycznym zapaleniu naczyń limfatycznych, spowodowanym przez tuberkulinę.

György P., Kappes F., Kruse F. Równowaga kwaso-zasadowa krwi ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego.

I. Koncentracja jonów wodorowych i zawartość CO₂.

U zdrowych osesków i małych dzieci waha się wskaźnik równowagi kwaso-zasadowej oznaczany metodą kolorymetryczną (ph = 7,32 — 7,46) w kierunku więcej alkalicznym, niż u dorosłego (ph. = 7,33 — 7,41).

Krzyk, płacz powoduje u osesków nieznaczne podwyższenie zasadowości krwi, jako skutek hiperwentylacji. Obserwowana dawno u dorosłych alkalescencja trawienna dała się również zauważyć u osesków karmionych sztucznie. U osesków przy piersi brak było tego przesunięcia zasadowego z powodu brakującej i nieznacznej sekrecji żołądkowej kwasu solnego. Gorączka przebiegała w regule z alkalozą. W inwaginacji może mieć zwiększoną zasadowość w niektórych przypadkach znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze. W krzywicy istnieje skompensowana kwasica z normalnem ph krwi i ze zwiększonym wydzielaniem kwasów w moczu. Zasadowość tężyczkowa jest także w regule skompensowana.

Falkenheim C. i Kruse F. Równowaga kwaso-zasadowa krwi ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego.

II. Badania nad dającą się miareczkować zasadowością krwi.

Autorowie posługiwali się mikrometodą Greenwalda i Lewmana i zbadali 150 osesków i 60 dzieci starszych i dorosłych.

Pora roku wpływa na stopień zasadowości krwi zwłaszcza u osesków. Krzyk i płacz wpływa u osesków obniżająco na zawartość zasadową krwi. Spontaniczna gorączka u dzieci powoduje wartości położone na najniższym stopniu normy. Intoksykacje prowadzą do obniżenia stopnia zasadowości. Nielezione dzieci krzywicze mają alkaliczność odpowiadającą normalnej zimowej alkaliczności. Napady krztuśca nie wpływają na zmianę równowagi zasadowej.

Drobne doniesienia i kazuistyka.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Podał

Dr. R. Barański.

Tom 113. Zeszyt 1—2.

E. Rominger. W sprawie przewlekłego zapalenia otrzewnej u dzieci.

Autor opisuje 4 przypadki przewlekłego zapalenia otrzewnej o niezwykle dobrotliwym przebiegu, ze zmianami włóknistymi w niej, o etiologii nieznanej (gruźlica i kiła wykluczone).

H. Schönfeld. O zależności flory jelonkowej (Bifidusflora) od poszczególnych składowych części mleka kobiecego.

Przy podawaniu niemowlęciu mleka kobiecego flora bakteryjna stolców składa się prawie wyłącznie z prątków jelonkowych. Fakt ten zależy od właściwości bezbiałkowej resztki w serwatce mleka kobiecego. Zamiana tłuszczu i białka w mleku kobiecym na tłuszcz i białko mleka krowiego nie wpływa na rozwój flory jelonkowej. Przy zamianie jednak odbiałczonej serwatki mleka kobiecego na serwatkę mleka krowiego prątek jelonkowy szybko ginie. Wspomniana właściwość odbiałczonej serwatki mleka kobiecego jest dla niej swoistą i nie zależy od większej w stosunku do serwatki mleka krowiego zawartości w niej laktozy lub mniejszej zawartości wapnia i fosforu. Autor przypuszcza istnienie w serwatce mleka kobiecego jakiegoś swoistego czynnika, którego nie można zidentyfikować z żadną ze znanych nam jej składowych części.

A. Peiper. O ocznym odruchu w okresie wczesnego niemowlęctwa.

Wczesniaki i najmłodsze niemowlęta donoszone dają na światło prócz zwykłego odruchu (zweżenie źrenicy i zmrużenie powiek) jeszcze odchylenie głowy ku tyłowi. Dla wywołania tego odruchu sadza się dziecko w ten sposób, aby główka jego pupelnie nie podtrzymywana była w pewnej równowadze, i następnie szybko zaświeca się mu w oczy. Odruch ten występuje u wcześniaków z wagą od ca 1500 gr. i trwa u nich w przeciągu całego szeregu miesięcy. Przy pogorszeniu się stanu ogólnego wraz ze zwiótczeniem mięśni pobudliwość odruchowa obniża się.

A. Adam. O zaburzeniu i regulowaniu przemiany węglowodanowej w krzywicy i tężyczce.

Autor na podstawie własnych badań nad zachowaniem się diastazy w moczu i kale u dzieci chorych na krzywicę i tężyczkę, jak również na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy o przemianie materji u tych chorych sądzi, że przemiana węglowodanowa w tych cierpieniach ulega wybitnym zaburzeniom. Fakt ten jest wyrazem upośledzonej zdolności asymilacyjnej komórek w stosunku do węglowodanów (jeden z przejawów t zw. „zelluläre Dystrophie“). Wobec tego Adam przeprowadził próbę leczenia tężyczki za pomocą insuliny. Stosował on insulinę po 1—2 jednostki pro kilo wagi wraz z jednoczesnym podawaniem adrenaliny oraz dekstrozy w ciągu pierwszych 3—4 godzin po wprowadzeniu insuliny. W większości leczonych w ten sposób przypadków jawnej i utajonej tężyczki osiągnięto lepsze wyniki, niż przy stosowaniu innych metod, aczkolwiek obniżanie się pobudliwości mechanicznej i galwanicznej nie przebiegało równoległe. Adam nie sądzi, aby zaburzenia w przemianie węglowodanowej w krzywicy i tężyczce były zupełnie identyczne.

O. G ö t t c h e. Badanie objawu Czerny'ego w płasawicy za pomocą promieni Roentgena.

Autor badał ruchy przepony u chorych na płasawicę za pomocą promieni Roentgena. W 2 przypadkach dzięki tym badaniom zdiagnozowano płasawicę przed wystąpieniem innych objawów.

Archives of Pediatrics.

Podał

Dr. Włodzimierz Mikułowski.

Tom 43. Nr. 9 — 1926.

Freeman R. i Freeman G. O stosowaniu surowicy ozdrowieńców i o jej wpływie na przebieg odry w praktyce prywatnej.

Autorowie poddają analizie 22 przypadki, w których stosowali surowicę zapobiegawczo. W 8 przypadkach stosowania surowicy nazajutrz po ostatniej możliwości zakażenia, troje dzieci wcale nie dostało odry a reszta zachorowała na lekką postać odry. W 7 przypadkach podania surowicy w 3-im dniu po ostatniej możliwości zakażenia troje dzieci nie dostało odry, czworo dostało lekkiej odry. Naogół na 22 szczepionych dzieci — 6 nie dostało odry — 16 zachorowało na lekką odrę.

Koch C. Chemja kwasicy.

Popularny wykład o acidozie zakończony wnioskiem, że zwalczanie kwasicy winno iść po linii usuwania szkodliwych skutków i przyczyn.

Abeloff Abram Joseph i Sobel Irwin Philip. O zaraźliwości gościca.

Autorowie przytaczają liczne przykłady z literatury ilustrujące epidemiologię gościca, stopień uwarunkowania od czynników fizykalnych i częstość rodzinnego występowania choroby. Autorowie dzielą się z wynikami własnej statystyki. Na 1031 rodzin z jednym oryginalnym przypadkiem gościca — 46% miało jeszcze jeden, lub więcej dodatkowych przypadków gościca w rodzinie. Natomiast na 667 rodzin bez żadnego obecnie chorego na gościca członka rodziny — badanie wykazało w 19,4% przypadki gościca w rodzinie. Autorowie wyciągają wnioski, że w każdym przypadku stwierdzonego gościca lekarz winien dokładnie także badać członków rodziny w kierunku ewentualnego zarażenia i winien według możliwości izolować chorego na czynne zakażenie gościcowe od otoczenia zdrowego.

Carr Lester Walter. Rola pedjatrii w szpitalu położniczym ze szczególnem uwzględnieniem zagadnienia odżywiania osesków.

Autor jest zwolennikiem podawania pokarmu w 4-rogodzinnych odstępach. Przytacza tablice porównawcze osesków karmionych co 3 godziny i wyciąga wnioski na korzyść 4-godzinnej metody. W grupie 4-rogodzinnej tak matki, jak i ich dzieci cieszyły się lepszym powodzeniem, pierś matki rzadziej podlegała procesom załanym, brodawki nie tak często narażone były na podrażnienie, oseski rzadziej chorowały na żółtaczkę i wreszcie więcej procentowo przybierały na wadze.

Tyson Ralph. O nieszczęśliwych „wypadkach“ w praktyce pedjatrycznej.

Autor udziela w formie pogadanki szeregu praktycznych porad na podstawie własnego doświadczenia. Radzi np. w przypadkach streptokoko-

wego zakażenia gardła wczesne stosowanie umiarkowanych dawek surowicy przeciwbłoniczej i t. p.

Coolidge Emelyn L. O zasypce dla oseska.

Autor podkreśla ważność przestrzegania czystości zasypki. Zасыпка oseska winna być jaknajbardziej prosta, dokładnie zmielona, pozbawiona silnego zapachu, najlepiej złożona z talku, kwasu borowego i tlenku cynku. Należy unikać zasypki, która jest lepka, ciastowata, ciężka, drażniąca, brudna, która zawiera piasek, ołów, wapno lub arsenik.

Kahn L. Bernhard. Opis żółtaczk hemolitycznej wyleczonej splenektomią.

Przypadek dotyczy 10-letniej dziewczynki, która w 3 lata po dokonanej splenektomji jest zupełnie zdrowa i rozwija się normalnie pod względem wagi i wzrostu.

Mitchell A. Graeme i Friedman Leo S. O wzmożonej leukocytozie w przebiegu krztuśca.

Autor opisuje przypadek krztuśca z zapaleniem płuc odoskrzelowem u dziecka 4-romiesięcznego. Ilość białych ciałek: 233.600. W tem 48% wielojądrowych, 45% limfocytów, reszta przypadła na mononukleary i postaci przejściowe a 2% na komórki bliżej niesklasyfikowane, w tem część na „podobne do myelocytów”. Dziecko zmarło, sekcji nie było. Autor powołuje się na analogiczne przypadki notowane w literaturze angielskiej i amerykańskiej i wypowiada przekonanie, że w danym przypadku chodziło nie o białaczkę, ale o leukocytozę kokluszową. Leukocytoza ponad 100.000 „zdarza się tylko w przebiegu koklusza i białaczki”.

Litvak A. M. Opis przypadku drętwy karku.

Opis przypadku meningitis cerebro-spinalis o niezwykłym przebiegu u chłopca 6-cioletniego. Chory przybył z chrypką, kaszlem szczerkającym i z objawami stenozy górnych dróg oddechowych. Badanie laryngologiczne stwierdziło: laryngitis catarrhalis. Na drugi dzień wystąpiły objawy oponowe. Nakłucie lędźwiowe stwierdziło zapalenie opon mózgowych meningokokkowe. Z krtani wyhodowano również meningokokka. W 5-ym dniu choroby objawy stenozy wymagały wykonania intubacji. W 6-ym dniu zejście śmiertelne. Sekcja stwierdziła: meningitis purulenta et laryngitis catarrhalis.

Hall Clark H. Akrodynia.

Opis przypadku. Chłopiec 14-miesięczny zdrow i dobrze rozwinięty do czasu zachorowania na grypę z zapaleniem płuc. Od tego czasu osłabienie mięśniowe i atrofia. Erythema skóry ze swędzeniem, wczyracością, nadmierne pocenie, obrzęk płuc, wypadnięcie odbytnicy, wzmożenie odruchów. Powolne ale zupełne wyleczenie po upływie 18 miesięcy.

Green Hyman. Krwotok wątroby przyczyną śmierci noworodka.

Opis przypadku. Dziecko donoszone, dobrze rozwinięte, obserwowane szczególnie przez lekarza nie wykazywało żadnych objawów chorobowych w pierwszych dniach życia. W 3-im dniu nagle zasłabło i w przeciągu kwadransu zmarło. Sekcja stwierdziła na większej przestrzeni prawego płatu wątroby rozległy krwotok między torebką a mięszkiem wątroby.

Autor podkreśla nie dającą się pokonać trudność różniczkowo-rozpoznawczą z nagłą śmiercią na tle przerostu grasicy.

Tom 43. Nr. 10 — 1926.

Levine Victor F. Rola zakwaszonego mleka w odżywianiu dzieci.

Podczas gdy kwaśność świeżego mleka krowiego przedstawiona w koncentracji jonów wodorowych waha się między pH 6.8 a pH 6.5, kwaśność mleka kobiecego jest mniejsza i waha się między pH 7.6 do pH 7.1. Mimo to mleko krowie jest zdolne zneutralizować więcej kwasu, niż mleko kobiece, a to dzięki obfitszej zawartości buforów. Dodatek kwasu do mleka krowiego zmniejsza jego zdolności buforowe, tak że w rezultacie bez przeszkody kwasy żołądkowe stwarzają warunki „optimum” dla funkcji żołądkowo-kiszczkowych. Wszystkie próby odżywiania oseska muszą na pierwszym miejscu uwzględniać czynnik kwasoty żołądkowej dziecka i wartość buforową podawanego pokarmu. W Ameryce spopularyzował ideę podawania kwaśnego mleka oseskom Marriot, który udowodnił skuteczniejszy wpływ kwaśnego mleka na wzrost oseska w porównaniu z innymi sztucznymi pokarmami. Autor omawia różne postacie zakwaszonego mleka i wypowiada się gorąco za stosowaniem mleka zakwaszonego sokiem cytrynowym. Autor poleca przepis Hessa i Matznera, w którym na 710 cm.³ mleka i 355 cm.³ wody—przypada 2l cm.³ soku cytrynowego. Do mieszanki tej dodaje jedno żółtko jaja, a według potrzeby dla okolic dotkniętych endemicznym wolem—dwie krople homeopatycznego roztworu jodku sodu (150 mg. : 127 cm.³). Autor poleca podawanie mleka zakwaszonego dzieciom przedwczesnym, atroficznym, rekonwalescentom po zakażeniach, w zaburzeniach żołądkowo-kiszczkowych, w infekcjach, w tężycze i w krzywicy.

Weston William. Zagadnienie pożywienia.

Autor omawia temat ze stanowiska profilaksji, jaką powinno stanowić stosowne pożywienie. Zapobiegać ono winno przed krzywicą, przed próchnicą zębów i przed wolem.

Sobel Jacob. Pseudoparalysis luetica.

Opis przypadku u dziecka 1 rocznego.

Hymanson A. Leczenie płąsawicy mlekiem.

Opis 7 przypadków, leczonych iniekcjami mleka. Autor wypowiada się przychylnie o wyniku leczenia.

Mc. Eachern J. D. Wrodzona przepuklina przeponowa u dziecka.

Opis przypadku u 11 dniowego dziecka wraz z protokołem sekcji.

Lichtfield Harry R. Leczenie bakterjologicznie ujemnego meningitis purulenta.

Autor wypowiada się za potrzebą stosowania surowicy swoistej w przypadkach wątpliwych tak, jak się stosuje snrowicę przeciwbłoniczą w przypadkach niepewnych.

Hope Levis D., Goldsmith L. H., Freeman W. Prawda o leczeniu zapalenia płuc u dzieci mercurochromem.

Artykuł polemiczny.

Oddział Lwowski Polsk. Tow. Pedjatrycznego.

Protokół I-go posiedzenia z dnia 23.III. 1926 r.

Przewodniczący—prof. Dr. Fr. Gróer otwierając posiedzenie przedstawia w krótkich słowach cele Towarzystwa Pedjatrycznego, podaje w zarysach statut, podkreślając, że ci członkowie, którzy należeli dotychczas do Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie, wchodzi automatycznie w skład grupy lwowskiej tegoż Towarzystwa bez ponoszenia kosztów wpisowego. Na wniosek przewodniczącego uchwalono wkładki roczne w kwocie Zł. 15.— celem prenumeraty organów Towarzystwa „Pedjatrja Polska” i „Opieka nad dzieckiem”, oraz wpłatę Zł. 1.— rocznie na cele administracyjne. Dla kolegów młodszych uchwalono wkładkę Zł. 1.— rocznie bez przymusu prenumeraty powyżej podanych pism; zaznaczono przytem, że przy konieczności większych wydatków zarząd Towarzystwa postawi każdorazowo wniosek, celem uchwalenia opodatkowania członków.

Dr. Redlich przedstawia przypadek: Atrophia nerwi optici bilateralis u dwuletniego dziecka (prawdopodobnie po encephalitis), które po kilku tygodniach na nowo zaczęło widzieć; nadmienia, że jest to trzeci przypadek ślepoty centralnego pochodzenia, obserwowany na Klinice pedjatrycznej lwowskiej w ostatnich 2-ach latach, w którym dziecko odzyskało wzrok.

Dr. Peszyńska demonstruje przypadek epidemicznego zapalenia opon mózgowych u dziecka dwuletniego z kiłą wrodzoną. Jako powikłanie wystąpiła ropna przerzutowa iridocyclitis, nasuwająca trudności różniczkowo rozpoznawcze co do swej etiologii.

Dyskusja. Doc. dr. Quest i Doc. dr. Progulski.

Dr. Redlich przedstawia przypadek, w którym przy wybitnych objawach oponowych, trwających od kilku tygodni, brak jest jakichkolwiek zmian w płynie mózgorzennywym. W 8-ym dniu pobytu na Klinice wystąpiła u dziecka obustronnie otitis media, w 10-ym dniu parotitis po stronie lewej. Prelegent omawia trudności w rozpoznaniu różniczkowem (rzecz ukaże się w druku w Pol. Gazecie Lek.).

Doc. dr. Progulski—dr. Redlich wygłaszają referat p.t. O wartości zapobiegawczej zwierzęcej surowicy przeciwoodrowej Degkwitza. Rzecz ukazała się w Nr. 21 Polskiej Gazety Lekarskiej.

Protokół nadzwyczajnego posiedzenia z dn. 10.IV. 1926 r.

Przewodniczący prof. Gróer wita profesora kliniki wiedeńskiej D-ra Klemensa Pirquet'a, jako gościa, oraz stawia wniosek o nadanie prof. Pirquet'owi godności członka honorowego Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. Wniosek przyjęto przez aklamację.

Prof. Pirquet dziękuje za powitanie, zaznacza, że przemówienie jego będzie miało charakter pogadanki, poczem skreśla krótko najnowsze metody leczenia cukrzycy, obrzęku śluzakowatego, mówi o profilaktyce wola endemicznego, uodpornianiu przeciw błonicy, leczeniu szkarlatyny i zapobieganiu odrze.

Skreśla w dalszym ciągu stosunki między pedjatrmi wiedeńskimi a innymi lekarzami, poczem zachęca lekarzy-pedjatrów do pracy społecznej. Kończąc, dziękuje prelegent Towarzystwu Pedjatrycznemu za przyjęcie.

Protokół posiedzenia z dnia 20.IV. 1926 r.

Dr. J. Tomaszewski przedstawia przypadek wśródmacicznego, urazowego złamania uda u wcześniaka, opierając djagnozę na roentgenogramie, który obok złamania uda wykazuje zwichnięcie w stawie biodrowym.

W dyskusji prof. dr. Gröer i doc. dr. Progulski kwestjonując możliwość wystąpienia podobnych zmian u dziecka pod wpływem urazu matki ciężarnej, odnoszą je do zaburzeń rozwojowych.

Dr. Fr. Czobanówna przedstawia przypadek guza wątroby i śledziony u 5-letniego dziecka, ze zmianami gruźliczemi w płucach; zastanawia się nad rozpoznaniem różniczkowym i leczeniem tego schorzenia.

Dyskusja. Dr. Redlich, doc. Progulski, dr. Tomaszewski, prof. Gröer.

Dr. Józef Fritz przedstawia rodziców i dziecko roczne z zaburzeniami rozwojowemi kośćca ręki pod postacią trójczłonowości obok kciuków i rozszczepu członopaznogciowego. Przedstawivszy genealogję 50 członków tej rodziny, podkreśla, że zaburzenia te występują dziedzicznie i dominują u kobiet, oraz tłumaczy te zmiany ze stanowiska onto- i filogenetycznego. (Rzecz ukaże się w druku w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

Dr. St. Roszak demonstruje dwa przypadki tuberculosis penis post circumcisionem.

Dr. Meisels stawia wniosek aby Polskie Towarzystwo Pedjatryczne Oddział Lwowski wystosowało w sprawie koncesji dla obrzezaczy odpowiedni memoriał do władz naczelných.

Sekretarka:

Dr. Orska-Dreyerowa.

Prezes:

Gröer

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

WYCIAG Z PROTOKÓŁÓW POSIEDZEŃ ZA II i III KWARTAŁ 1926 R.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.IV. 1926 roku.

Obecnych członków 30-u, gości 9-u.

Dr. Mikułowski przedstawia chłopca 13-o letniego z zespołem vasculo-endocrino-wegetatywnym. Chłopiec od 6-u lat wymiotuje, przedstawia typ wagotonika z objawami żołądkowemi, kiszkowemi, krążeniowemi, z hypotensją, bradykardją, bradyпноe, astenią i nadmiernym znuzeniem. Zmniejszonemu ciśnieniu różniczkowemu odpowiada zwiększona lepkość krwi, który to niestosunek, jako wyraz hyposphyxji referent ilustruje krzywemi. Oligurji towarzyszy brak chlorków w moczu, wydalanych nadmiernym i nadkwaśnym sokiem żołądkowym. Przez utratę jonów Cl i H do żołądka przychodzi do tendencji alkalicznej krwi z powodu łączenia się HO i Na z wolnym CO₂ we krwi na dwuwęglan sodu — zagrożony ustrój reaguje, zatrzymując w nadmiarze bufor kwaśny, kwas węglowy, a to przez zmniejszenie oddechów, co powoduje zwiększenie prężności CO₂ pęcherzyków płucnych. Ta automatyczna acydoza wyrównuje alkalozę sodową. W rezultacie występują w moczu fosforany i węglany, ziem alkalicznych i soda, czyli carbo-phosphaturja. Wyrazem zaburzenia równowagi humoralnej u chorego były kryzy wymiotów, połączone z alkalozą. Zespół kliniczny tych kryz doskonale się pokrywał z pojęciem typowej tężyczki (drgawki kloniczne, objawy Chwostka, Erba, Trousseau). Chory wydziela stale wałeczki szkliste i ziarniste. Referent wyklucza możliwość istnienia nephritis lub nephrosis na podstawie badań funkcji nerek i badań na azot krwi. Za-

stosowanie leczenia opoterapią t.j. adrenaliną, potem tyroidyńą sprowadza zupełne wyleczenie i naprawę zaburzonego mechanizmu wydzielania chlorków moczem, jako też zniknięcie wałeczków. Referent nie przesądza stałości wyleczenia. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Stankiewicz sądzi, że przypadek jest niejasny. Przyczynę zmniejszonego wydzielania moczu chce widzieć w wymiotach, które w tym czasie się nasilały. Dodatni wpływ adrenaliny i tyreooidyny nie może mówić jeszcze o dysfunkcji nadnercza. O rozpoznaniu zdecydowanie przebieg.

Dr. Popowski kwestjonuje słuszność rozpoznania tężyczki, wobec nieokreślenia rezerw alkalicznych oraz miana fosforu i wapnia we krwi. Przypuszcza, że alkalozę, jeśliby ona powstała, należałoby uzależnić od wzmożonych wymiotów.

Prof. Michałowicz uważa, że przypadek został przedstawiony w zbyt szerokiej płaszczyźnie. Adrenalina, którą stosował prelegent, niczego nie dowodzi, gdyż działa ona bardzo wielostronnie. Narazie nie radzi wysnuwać żadnych wniosków.

Dr. Brokman pyta o różnicę w ciśnieniu krwi.

Dr. Mikułowski w odpowiedzi oświadcza, że nie twierdzi bynajmniej, jakoby wyleczenia nie można było uzyskać w inny sposób, zastosował to leczenie, jako logiczne wskazanie wypływające z diagnozy i dla samej diagnozy demonstruje przypadek. Ref. nie widzi się przez tajemniczość endokrynologii bynajmniej onieśmielonym przed próbami stawiania rozpoznania, bo tęsamą tajemniczość i zagadki spotyka w zakresie patologii gruczołów zewnętrznych jak wątroby, nerek.

Ref. stwierdza, że na podstawie zespołu tetanii, którą bezwzględnie w przypadkach kryzy rozpoznawał, ma prawo mówić eo ipso o alkalozie, w znaczeniu klinicznym, jak ma się prawo na podstawie zespołu coma diabeticum czy uraemji mówić o acidozie.

Dr. Handelsman Józef wygłasza odczyt p.t.: „Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem zapaleniu mózgu z pokazem chorych“ drukowany w „Pedjatrji Polskiej“, tom VI, zes. 5).

W dyskusji prof. Michałowicz dziękuje prelegentowi za interesujący odczyt.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 21.IV. 1926 r.

Obecnych członków 27-u, gości 15-u.

Dr. Bi e ń przedstawia przypadek pachymeningitis haemorrhagica u niemowlęcia.

W dyskusji Dr. Brokman zaznacza, że to jest pierwszy stwierdzony w Klinice przypadek tego rodzaju.

Dr. Barański wygłasza odczyt p.t.: „O ilościowem głodzeniu niemowląt“. Będzie drukowany w „Pedjatrji Polskiej“.

W dyskusji dr. Stankiewicz wyraża podziękowanie za wszechstronne poruszenie sprawy, uważa, że sprawy te na posiedzeniach Towarzystwa Pedjatrycznego poruszane są zbyt rzadko. Do tej pory przypadki głodzenia niemowląt spotykał w swej praktyce niezwykle często, przeważnie jako skutek pewnej metody leczniczej. Dla ustalenia głodzenia najlepszym probierzem będzie zachowanie się krzywej wagi dziecka. Wyraża dalej pogląd, że u dzieci karmionych piersią przekarmianie jest daleko mniej szkodliwe, niż niedokarmianie.

Dr. Trenkner zwraca uwagę, że dotąd spotykają się lekarze chorób dzieci, którzy zupełnie nie korzystają z wagi w praktyce niemowlęcej. Trenkner niejednokrotnie widywał dzieci wychudzone ad maximum u matek, które ślepo stosowały się do przepisów lekarskich. Po sprawdzeniu wydajności piersi ich zapomocą wagi, okazywało się, że dziecko wypija 5—10 gr.

Dr. Brokman zaznacza, że głodzenie zdrowego dziecka w przeciągu 1—3 dni nie jest specjalnie dla niego szkodliwe. Zło głodówek polega na tem, że rodzice samowolnie przedłużają głodówkę ad infinitum. Porusza następnie sprawę obrzęków głodowych i przestrzega przy odwadnianiu takich dzieci przed znacznem wysuszeniem połączonem z zapaścią.

Prof. Michałowicz podnosi, że sprawa minimalnego i maksymalnego dawkowania sprowadza się do wyboru optymalnych dawek w zależności od typu niemowlęcia i omawia kolejno szereg możliwości klinicznych (niemowlęta gruźlicze wymagają maksymalnego odżywiania, niemowlęta ze skłonnością do skurczu odźwiernika nie znoszą wielkich dawek pożywienia). Poza tem sama wielka dawka nie wystarcza w przypadkach złego łąknienia i musi być poparta aktywacją niemowlęcia (powietrze, słońce, witaminy, krew ludzka, zastrzyknięta dootrzewnowo i t. d.). (Streszczenie własne).

Dr. dr. Majzner i Sparrow wygłaszają odczyt p. t. „Przyczynk do badań nad nosicielstwem i błonicą nosa“. Rzecz będzie ogłoszona drukiem.

Dyskusja. Dr. Stankiewicz: na 159 dzieci, podlegających hospitalizacji prelegent u trojga stwierdził obecność laseczników błoniczych w no-so-gardzieli, czyli że w zakładzie panuje stale błonica, gdyż liczba nosicieli wynosi 25%—odsetek, jaki miewa miejsce w okresie epidemji (Conradi). Większa część nosicieli — 50% — przypada, zdaniem prelegenta, na niemowlęta, przyczem u 7% nosicieli śród niemowląt koledzy stwierdzili dodatni odczyn Schick'a. Pozwalam sobie przeto zapytać prelegenta, ile dzieci z odczynem Schick'a negatywnym miało klinicznie objawy błonicy nosa? Nieobecność laseczników błonicy w wydzielinie nosa nie przeczy rozpoznaniu błonicy. W tych przypadkach częściej laseczniaki możemy ustalić w wydzielinie gardzieli, niż w wydzielinie nosa. Nie mogę się zgodzić z prelegentami na kliniczną postać utajonej błonicy. Dawno już znane są przypadki błonicy bez błon na śluzówce. Z kolei zapytuję, prelegenta, dlaczego w zebranych przypadkach odsetek Schick + nie zgadza się z chorobowością względnie częstością zachorowania dzieci na błonicę. Dalej, jaki jest mechanizm odczynu anatoksynowego i jak długo utrzymywało się stężenie antytoksyny w zależności od wieku dzieci i pory roku? Prelegent komunikuje, że pośród nosicieli tylko 6% dzieci zapadało na błonicę, jakie też było stężenie antytoksyny u tych donosicieli? (Streszczenie własne).

Dr. Kamler podaje wyniki badań na nosicielstwo laseczników błoniczych w domu wychowawczym. Surowica błonicza pozostawała bez wpływu.

Dr. Mikułowski przytacza pogląd Schlossmanna na nosicielstwo błonicy i na sposób profilaksji przeciwbłoniczej. Często formę nosicielstwa błonicy przedstawia t. zw. diphteria agonalis. Usadawia się ona na migdałkach z pominięciem podniebienia miękkiego na tylnej powierzchni gardzieli.

Dr. Brokman tłumaczy różnicę, jaką prelegenci otrzymali co do liczb odczynów rzekomych i odczynów anatoksynowych. Podkreśla, że wg. wszystkich innych autorów między temi dwoma odczynami panuje zgodność zupełna. Następnie szeroko omawia istotę odczynu rzekomego i znaczenie jego dla występowania odporności.

W odpowiedzi prelegent zgadza się z prof. Michałowiczem i dr. Stankiewiczem, że błonica stanowi pewną odrębną postać śród innych schorzeń błoniczych. Odrębność ta może wynikać z biologicznych właściwości śluzówki nosa u niemowląt. Personel zakładu był dwukrotnie badany na nosicielstwo i nie stwierdzono u nikogo obecności prątków Löfflera. Różnica, jaka się zarysowuje między naszą krzywą a krzywą zachorowalności i wrażliwości na jad błonicy (dodatni odczyn Schick'a), zapewne wynika stąd, że odczyn Schick'a u niemowląt wypadają nawet tam ujemnie, gdzie brak jest antytoksyny we krwi (7 przypadków). Anatoksynowe odczyny znikają po 24 godzinach. Flora towarzysząca na śluzówce nosa nie odgrywa wybitnej roli w patogenezie błonicy nosa. Na zasadzie badanego materiału nie możemy twierdzić, żeby uporczywi nosiciele zdarzali się częściej śród tych, którzy przebyli ciężką błonicę nosa. Zoeller w środowisku każdem

widzi zupełnie słusznie poważny czynnik pomocniczy przy uodpornianiu czynnem anatoksyną. Jednakże wobec tego, iż przy dużym skupieniu nosicieli zdarzają się często przypadki błonicy nosa i to najczęściej wśród wyniszczonych niemowląt — należy, naszym zdaniem, unikać dużej koncentracji nosicieli drogą wprowadzenia izolacji indywidualnej. W ten sposób można zapobiec szerzeniu się nosicielstwa wśród wyniszczonych niemowląt, uchronić je przed możliwością schorzenia błoniczego, jako sprawy nieobojętniej dla wyniszczonego niemowlęcia. (Streszczenie własne).

Posiedzenie kliniczne z dnia 5.V. 1926 r.

Dr. Hellerówna przedstawia typowy przypadek choroby Werlhofa, trwającej od 2-ch lat u dziewczynki 7-letniej. Stwierdzono liczne wybroczyny na skórze, na śluzówkach widzialnych i silną łamliwość naczyń. Badanie krwi: czasu krwawienia (Duke) wydłużony (z ręki 28 m.), wadliwa kurczliwość skrzepu, normalna krzepliwość (z ucha 18 m.), hemoglobiny 50, krwinek czerwonych 4.000.000, blade, kiałych ciałek 8.000, znaczna trombopenja (kilkaset płytek), we wzorze obojętnochłonnym brak uchyleń od normy. Objawy pozwoliły ustalić rozpoznanie morbus Werlhofii.

Leczenie miejscowe i naświetlanie prom. Roentgena. (Streszczenie własne).

Dr. Stankiewicz wygłasza odczyt p. t. „Opukiwanie czaszki u dzieci“. Drukowany w „Pedjatrji Polskiej“ Tom VI, zes. 3.

W dyskusji dr. Szenajch nie zgadza się, że Mac Even jest najczęstszym objawem wzmózonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Sądzi, że nie można wnosić o obniżenie ciśnienia na podstawie li tylko wyniku punkcji.

Dr. Erlichówna stwierdza, że bezwzględnie istnieją przypadki, gdzie ciśnienie wewnątrzczaszkowe może być obniżone. Zapytuje dalej, czym się tłumaczy dodatni objaw Mac Evena w przypadkach encephalit'u, gdzie ciśnienie wewnątrzczaszkowe nie jest powiększone oraz jaka jest zależność objawu Mac Evena od obfitości włosów na głowie, od masy mózgu oraz od wzmózonego ciśnienia. Erlichównę dziwi podany duży odsetek ujemnego objawu Flatau'a u dzieci klinicznych ze wzmózonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym.

Dr. Gromski sądzi, że żadnej analogji między opukiwaniem czaszki a klatki piersiowej lub brzucha nie można przeprowadzić.

Dr. Barański zapytuje o badania doświadczalne na trupach, któreby były w stanie wyjaśnić naturę i wartość objawu M. E.

Dr. Stankiewicz w odpowiedzi podkreśla wartość objawu M. E., jako ważnego objawu wzmózonego wewnątrzczaszkowego ciśnienia. Ciśnienie wewnątrzczaszkowe można mierzyć manometrycznie, jednak i bez tego można stwierdzać obniżone ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Odsetek podanych na podstawie materiału klinicznego dodatnich i ujemnych objawów Flatau jest zupełnie ścisły. Materiał referenta wcześniaków nie obejmuje. Włosy, szczególnie duże, przeszkadzają powstaniu wyraźnego M. E. Wobec tego, że objaw M. E. spotyka się często i w innych cierpieniach (angina, płonica) należy go stosować jedynie w przypadkach wątpliwych, gdzie jednak podejrzewamy zajęcie opon. Doświadczalne badania były przeprowadzane przez Köpe'go, ale tylko na pęcherzach.

Dr. Przesmycki wygłasza odczyt p. t. „Pneumokoki w świetle najnowszych badań“. Rzecz będzie ogłoszona drukiem w „Pedjatrji Polskiej“.

W dyskusji dr. Szenajch zapytuje o florę bakteryjną w odoskrzelowym zapaleniu płuc. Wobec tego, że rokowanie w tem cierpieniu jest różne w zależności od wieku, zapytuje, czy flora bakteryjna jest tu różna.

Dr. Brokman zapytuje, czy exotoksynę stwierdzono tylko dla pierwszego typu pneumokoków, i czy na dyzgenezę pneumokoków nie wpływa symbjoza z innymi bakterjami.

Dr. Hirszfildowa podaje, że w jednym przypadku w ropie z jamy opłucnej stwierdzono pod wpływem optochiny przejście pneumokoka w streptokoki.

Prof. Michałowicz zapytuje, dlaczego wśród badaczy nad pneumokokiem zostało pominięte nazwisko Talamon'a. Śmiertelność w przypadkach odoskrzelowego zapalenia płuc zależy również od całego szeregu innych czynników, jak np. chemizmu tkankowego i innych. Mutacje pneumokoka dowodzą możliwości zmian konstytucji osobnika. Niektóre omyłki bakteriologiczne należy uzależnić od możliwości mutowania poszczególnych bakteryj.

Dr. Przesmycki nic nie może powiedzieć o florze bakteryjnej w bronchopneumoniach u dzieci. Przy różnolitej florze bakteryj należy badać poszczególne szczepy na zjadliwość. W Polsce nad pneumokokami pracowano mało. Przy zastrzykiwaniu pneumokoków pod skórę uzyskuje się odporność. Wszystkie typy pneumokoków dają exotoksynę. Wpływ symbjozy innych bakteryj na pneumokoki jest nieznan. Zdolność pneumokoka do mutacji jest olbrzymia.

Posiedzenie kliniczne z dnia 19.V. 1926 roku.

Obecnych członków 18-u, gości 4-ch.

Dr. Gromski wygłasza odczyt „W sprawie mleka dla dzieci”. Rzecz będzie ogłoszona drukiem w „Opiece nad dzieckiem”.

W dyskusji dr. Szenajch stwierdza ważność poruszanej kwestji. Zagranicą nie mówi się o mleku dla dzieci, ale wogóle o mleku. Mleko przed rozprzedaniem go powinno być badane.

Prof. Michałowicz sądzi, że braki wysuwane przez prelegenta powinny być podkreślone i przedstawione odpowiednim czynnikiem.

Według d-ra Stankiewicza, wysunięte przez prelegenta dezyderaty w spr. mleka, posiadają dużą wartość tylko w zastosowaniu do masowej produkcji. Jeśli chodzi o drobne ilości, używane w domowej kuchni mlecznej, gdzie mleko zawsze podlega sterylizacji, to dezyderaty te mają mniejsze znaczenie.

Dr. Gromski w odpowiedzi zaznacza, że wszędzie na całym świecie dążą do stworzenia centrali mlecznych. Zgadza się z tem, że dla celów domowych wystarcza sterylizacja.

Dr. Kramsztyk Stefan wygłasza odczyt p. t. „Zagadnienie leczenia witaminami u dzieci”.

W dyskusji dr. Sachs, powołując się na pracę Müllera, sądzi, że ostatnie słowo w tej dziedzinie nie zostało jeszcze wypowiedziane.

Dla d-ra Popowskiego niezrozumiałym jest sposób działania wapnia. Pyta o skład wspomnianego preparatu, o sposób jego przygotowania. Dalej interesuje się, czy w podanych przypadkach tężyczki i krzywicy było określone miano wapnia i fosforu we krwi, oraz z jakich kryteriów korzystał prelegent przy stwierdzaniu poprawy w przytoczonym przypadku gruźlicy.

Dr. Barański zwraca uwagę, że prace Reyher'a, na którego prelegent b. często się powołuje, naogół nie robią wrażenia poważnych. Według B. trudno jest coś powiedzieć o wpływie na ustrój calcitryny, gdyż prelegent właściwie nie przytoczył ani jednej historii choroby. Dalej wyraża zdziwienie, że prelegent, mówiąc o witaminach, nic nie wspomniał o jekoryzacji.

Dr. Kramsztyk Stefan uważa Reyher'a za głośnego badacza. Prac laboratoryjnych ze wspomnianym preparatem nie robił. Za sprawdzian służyły mu tylko obserwacje kliniczne. Skład preparatu bliżej mu nie jest znany.

Posiedzenie kliniczne z dnia 2.VI. 1929 roku.

Obecnych członków 31. Gości 7-u.

Prof. Ma z u r k i e w i c z wygłasza odczyt p. t.: „Najczęstszy stan zaburzeń umysłowych u dzieci“. Rzeczą będzie ogłoszona drukiem.

Dr. M i k u ł o w s k i W ł o d z i m i e r z wygłasza odczyt p. t. „O zespole hyposphixji u wagotoników“. Drukowany w „Pedjatji Polskiej“. Tom VI, zes. 5.

Dr. Ł y s k a w i ń s k i przedstawia przypadek wrodzonej przepukliny oponowo-mózgowej, wychodzącej z gładyszki u 4 miesięcznego niemowlęcia (meningo-encephalocoele-frontonasalis congenita); w wywiadzie co do matki, wszystkie cztery poprzednie ciąży zakończone poronieniami w 3-im miesiącu; Badanie krwi ojca na odczyn Wassermanna w dniu pokazu dziecka wypadło dodatnio (cztery plusy). Ustalenie rozpoznania w danym razie nie było trudne ze względu na: typowe umiejscowienie guza, jego miękkość, elastyczność, tętnienie, częściowe przeświecanie, napinanie się podczas krzyku lub płaczu dziecka, oraz przy ucisku na ciemiączko, a z drugiej strony zmniejszanie się przy bezpośrednim jego uciskaniu, wreszcie, możliwość wyczuwania brzegu otworu w kości u podstawy guza. Wobec wyraźnej, według słów matki, tendencji przepukliny do powiększania się (obecnie wielkość małej śliwki) oraz zupełnie dobrego ogólnego stanu dziecka, referent poddaje pod dyskusję kwestję aktualności natychmiastowego zabiegu operacyjnego, będącego życzeniem rodziców. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Wiśniewski Tomasz zaznacza, że zabieg operacyjny w tych przypadkach nie należy do ciężkich, jednak w danym przypadku należałoby z zabiegiem operacyjnym poczekać.

Dr. Zembrzusi L. sądzi, że w demonstrowanym przypadku prawdopodobnie należy rozpoznać meningocele. Dziecko jednak należy obserwować.

Dr. Łyskawiński podaje przy okazji własny, obserwowany przed 13 laty, przypadek przepukliny oponowo-mózgowej potylicowej.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16.VI. 1926 roku.

Obecnych członków 20-u. Gości 91.

Dr. S z e n a j c h wygłasza odczyt p. t. „Organizacja pracy pielęgniarskiej na oddziałach dziecięcych“. Rzeczą będzie ogłoszona drukiem w „Opiece nad Dzieckiem“.

Dr. B a r a ń s k i wygłasza odczyt p. t. „Kilka uwag o Stacji Opieki nad matką i Dzieckiem“. Rzeczą będzie drukowana w „Opiece nad Dzieckiem“.

W dyskusji (do obydwóch referatów) prof. Michałowicz stwierdza, że pielęgniarka musi mieć pogodę ducha. Niezbędnym warunkiem ku temu jest zdrowie. Otóż, wobec tego, obowiązkiem szefa jest dbałość o zdrowie pielęgniarek, o ich odżywianie, należyte spędzanie dnia, poszanowanie ich snu, umiejętne wykorzystanie urlopu.

Dr. Stankiewicz uważa, że normy pielęgniarskie są u nas zbyt małe. W związku z tem praca pielęgniarska częstokroć szwankuje. Tem się objaśnia większa śmiertelność przy opiece szpitalnej niż przy domowej. 8-ogodziny dzień pracy bez przerwy dla pielęgniarek jest zbyt duży. Praca na oddziale bez przerwy nie powinna trwać więcej nad 4 godziny. Od pielęgniarki wymagamy, aby kochała dzieci i umiała je wychowywać.

Sądzi, że lecznictwo wogóle powinno być usunięte z zakresu stacji opieki, gdyż większość personelu lekarskiego nie ma należytego pedjatrycznego wykształcenia. Świadczeń żadnych stacja nie powinna czynić.

Dr. Mikułowski: Z zagadnieniem pracy pielęgniarskiej na oddziałach szpitalnych łączy się organicznie instytucja t. zw. „pielęgniarki wizytują-

cych". Idea powzięta przez Calmette'a znalazła szerokie zastosowanie w Ameryce, później zaś w innych krajach. Mówca zgłasza wniosek konkretny na ręce prezydium, wzywający Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego do opracowania stosownego memorjału do władz rządowych i samorządowych celem rychłego powołania do życia instytucji pielęgniarzek wizytujących w szpitalach dziecięcych i ambulatorjach oraz instytucjach dziecięcych, które dotąd takiego etatu w swoim personelu nie posiadają.

Dr. Łyskawiński porusza braki w opiece nad noworodkami w zakładach położniczych, która wciąż szwankuje. Stawia wniosek o ingerencji w tej sprawie odpowiednich władz. (Wniosek w spr. organizacji opieki nad noworodkami w zakładach położniczych w aktach Polskiego T-wa Pedjatrycznego).

Dr. Trenkner zgadza się, że stacja opieki nad matką i dzieckiem musi się znajdować w ścisłym kontakcie z innymi pokrewnymi instytucjami. Wydział Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy wszedł na tę drogę.

Dr. Wandycz sądzi, że typ pielęgniarzki wizytującej nie jest w Polsce nowością. Mają go stacje opieki nad matką i dzieckiem, przychodnie przeciwgruźlicze i t. p. Brak ich jest w szpitalach. Częściowo to jednak wynika z braku koordynacji prac pielęgniarzkich. Celem instytucji opieki społecznej jest głównie profilaktyka. Wszelka filantropja może być zafatwiona w kontakcie z Wydziałem Opieki Społecznej.

Dr. Barański w odpowiedzi dr. Stankiewiczowi zaznaczył, że aczkolwiek zasadniczym celem Stacji jest profilaktyka, to jednak dzieci chore niezakaźnie mogą być na Stacji leczone, gdyż odsyłanie tych dzieci do ambulatorjum naraziłoby je tylko na możliwość zakażenia się chorobami zakaźnymi. Powód podany przez Stankiewicza (brak odpowiednio wyszkolonego personelu) również jest uzasadniony, bo Stacje Opieki mogą być prowadzone jedynie przez doświadczonych pedjatrów.

Posiedzenie kliniczne z dnia 22.IX. 1926 roku.

Obecnych członków 31, gości 66.

Prof. Michałowicz wita gości, wyrażając swoją radość z tego, że pierwsze posiedzenie Towarzystwa w bież. roku szkolnym odznacza się tak wielką frekwencją.

Dr. dr. Szenajch i Bogdanowicz wygłaszają odczyt p. t.: „O leczeniu płonicy surowicą swoistą”. Drukowany w „Pedjatrii Polskiej”. Tom VI, zes. 4.

W dyskusji dr. Luxemburg podaje wynik! stosowania surowicy przeciwploniczej na oddziale szkarlatynowym szpitala na Czystem. Na 203 przypadki stosowano surowicę w 88-u. Przypadki należały do średnich i ciężkich. Z leczonych surowicą wyzdrowiało 82, zmarło 6. Surowicę podawano domięśniowo w ilości 20—30 cm³. Dzień choroby, w którym stosowano surowicę, niezawsze mógł być dokładnie ustalony. Z tych 88 komplikacji wystąpiły w 17-u, gdy na 115 nieleczonych surowicą swoistą zanotowano powikłania w 13-u. Charakter powikłań u leczonych swoiście łagodny. Na 115 przypadków nieleczonych swoiście zejście śmiertelne zanotowano w 3-ch przypadkach.

Dr. Karwacki stosował surowicę przeciwploniczą w ciężkiej płonicy u dorosłych. Tak dobrego efektu nie widział po żadnej innej surowicy. Poprawę mógł obserwować już po 24 godz. Sądzi, że surowica jest środkiem o działaniu wybitnie dodatnim.

Dr. Łyskawiński pyta o liczbę szczepionych wśród tych dzieci, które obecnie chorują. Ma wrażenie, że obecna epidemia nie należy do ciężkich. Ciekawem byłoby zestawienie wyników otrzymanych w innych szpitalach. Oczywiście rzecz, że technika leczenia płonicy surowicą swoistą powinna być ujednostajniona.

Prof. Michałowicz uważa otrzymywane przy stosowaniu surowicy wyniki za bardzo dobre, Ujemne wyniki w niektórych przypadkach mogą zależeć bądź to od specjalnej złośliwości zarazka, bądź to od własności stosowanej surowicy, a wreszcie od właściwości osobniczych ustroju. Prof. Michałowicz sądzi, że brak dodatnich wyników w niektórych przypadkach na materiale referentów zależy częściowo od zbyt małych dawek stosowanej surowicy.

Dr. Trenkner uważa powikłanie dyfterytem w przypadku szkarlatyny za bardzo ciężkie. Surowica swoista w tych przypadkach nie działa. Wyraża nadzieję, że obserwacje przy stosowaniu surowicy przeciwploniczej będą ujednostajnione i zgłoszone przez szpitale po ukończeniu epidemii w postaci odpowiednich referatów.

Dr. Przesmycki zwraca uwagę na niejednorodność jądów ploniczych. W związku z tem i działanie surowicy może być różne. W ciężkich przypadkach surowicę należy podawać dożylnie.

Dr. Brokman podkreśla, że surowica zawdzięcza swoje istnienie odkryciu Dick'ów, że streptokok hem. jest zarazkiem plonicy. Stosowana surowica jest swoistą.

Dr. Stankiewicz w przemówieniu podkreśla wybitnie antytoksyczne działanie surowicy przeciwploniczej, natomiast o leczniczym działaniu surowicy niewiele można powiedzieć na zasadzie dotychczasowych spostrzeżeń. Wyniki lecznicze surowicy byłyby przekonujące wówczas, gdyby odsetkę śmiertelności z plonicy z 10—15% można byłoby zapomocą surowicy zmniejszyć przynajmniej do połowy. Tymczasem obecnie otrzymane wyniki leczenia surowicą przypadków ciężkich z rokowaniem według Moser'a III i IV nie przemawiają za wybitnie leczniczym działaniem surowicy. W przebiegu plonicy z rokowaniem III i IV surowica bezsprzecznie usuwa, ale tylko objawy toksyczne. Materiał przedstawiony przez prelegentów (na 130 przypadków—86 leczonych surowicą) przemawia za tem, że co drugi chory był leczony surowicą, czyżby wszystkie przypadki (86) należały do ciężkich? Stankiewicz zachęca do stosowania surowicy przeciwploniczej, lecz na wnioski ostateczne należy poczekać. (Streszczenie własne).

Dr. Hirszfeld sądzi, że dobre wyniki otrzymane od stosowania surowicy przemawiałyby na korzyść akcji szczepiennej. Dalej podaje sposób kontroli surowic.

Dr. Szenajch nie widzi w surowicy przeciwploniczej środka, który ma usunąć zejścia śmiertelne w plonicy. Jednak wpływ surowicy na przebieg wypadków jest wyraźny. Surowica Moser'a tak dobrych wyników nie dawała. Śród materiału Szpitala Karola i Marji szczepionych uprzednio było 4.

Dr. Sparrow podaje, że dotąd zanotowano 98 przypadków plonicy u dzieci uprzednio badanych na odczyn Dick'ów. Ujemny Dick był tylko w 3 przypadkach.

Dr. Bogdanowicz komunikuje, że wśród materiału Szpitala Karola i Marji ciężkich przypadków (III—IV) było 26. W najcięższych przypadkach stosowano duże dawki surowicy.

Prezes

(—) *Michałowicz*

Sekretarz

(—) *Barański*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zgodnie z uchwałą nadzwyczajnego posiedzenia Zarządu Pol. Tow. Pedjatrycznego, łącznie z delegatami z Łodzi, Poznania i Wilna—III Zjazd Pedjatrów Polskich odbędzie się w Wilnie dn. 26—29 czerwca 1927 roku.

Komitet organizacyjny porozumiał się z upatrzonymi w Warszawie prelegentami referatów programowych, jakie mają być wygłoszone na Zjeździe.

Ustalono następujące referaty programowe:

1. Z zakresu szpitalnictwa dziecięcego:

Wł. S z e n a j c h (Warszawa) — „O urzędzeniu i prowadzeniu szpitala dziecięcego, w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrzszpitalnych”,
T a d. M o g i l n i c k i (Łódź) — „Cel i zadania szpitali dziecięcych”.

2. Z zakresu fizjologii i patologii odżywiania niemowląt:

H. F r e n k l o w a (Łódź) — „Zagadnienia odżywiania niemowląt w świetle współczesnych poglądów i własnych spostrzeżeń”.

M i c h a ł o w i c z (Warszawa) — „Linje wytyczne przy wyborze diety i jej stosowaniu w wieku niemowlęcym”.

3. Z zakresu biologji i kliniki gruźlicy dziecięcej, ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy niemowląt:

H. B r o k m a n (Warszawa) — „Biologja gruźlicy dziecięcej”.

W. J a s i Ń s k i (Wilno) — „Klinika gruźlicy dziecięcej”.

Prócz tego zapewniono pierwsze miejsce na jednym z posiedzeń Zjazdu sprawie stanowiska pedjatrii wobec dziecka nieślubnego. Sprawę tę omówi Marceli Gromski (Warszawa).

Na posiedzeniu porozumiewawczem w Warszawie uznano za pożądane, aby Zjazd odbył się „*pod znakiem niemowlęcia*”. Pragnąc przyczynić się do nadania Zjazdowi tego charakteru, Komitet Organizacyjny uważa za swój obowiązek ogłosić, że przy układaniu programu Zjazdu tematy, poświęcone niemowlęciu, będą miały pierwszeństwo przed innymi. Oprócz referatów uzupełniających, lub rozszerzających tematy programowe, Komitet, zgodnie z opinią wymienionego posiedzenia, zachęca do opracowywania tematów z zakresu hematologii dziecięcej, oraz zapobiegania chorobom zakaźnym (szczepienia ochronne).

Zgłoszenia odczytów przyjmowane będą do 1 kwietnia 1927 r., na 1 maja prelegenci obowiązani będą nadesłać krótkie streszczenia zapowiedzianych referatów, które będą umieszczone w szczegółowym programie Zjazdu.

Sprawa opłat kart uczestnictwa, ułatwień mieszkaniowych, ulg kolejowych, etc. — będzie poruszona w następnym komunikacie.

Komitet stanowią: { Pp. Waclaw Jasiński, Ludwik Łukowski, Horacy Kowarski, Bolesław Żabko-Potopowicz, Waclaw Szuniewicz, Stefania Gogolewska-Löwenhoff i Eugenjusz Gerlée.

W sprawach Zjazdu zwracać się należy do sekretarza Zjazdu: Wilno, Klinika Dziecięca U. S. B. na Antokolu. (Szpital Wojskowy) Dr. Stefania Gogolewska-Löwenhoff.

KONKURS POL. TOW. PEDJATRYCZNEGO.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne, pragnąc uczcić dziesięciolecie swojej działalności, a jednocześnie oddać hołd pamięci dra Stanisława Kamińskiego, jednego z najznakomitszych pedjatrów polskich, ogłasza konkurs Jego imienia na najlepszą pracę oryginalną treści naukowej z zakresu pedjatrii teoretycznej, klinicznej lub społecznej, napisaną w języku polskim, nie wydaną drukiem do chwili ukazania się w prasie niniejszego komunikatu; a jako nagrodę konkursową przewiduje złotych polskich trzysta (300).

Warunki konkursu są następujące:

- 1) ubiegający się o nagrodę mają prawo dowolnego wyboru tematu pracy;
- 2) praca powinna stanowić istotny przyczynek do wzbogacenia wiedzy lekarskiej w dziedzinie pedjatrii;
- 3) poza gruntowną znajomością przedmiotu, będącego treścią pracy, autor powinien wykazać się również samodzielnością badań i spostrzeżeń;
- 4) praca powinna być bez zarzutu pod względem językowym; względ ten będzie brany pod uwagę przy ocenie prac jednakowej wartości z punktu widzenia treści;
- 5) termin ostateczny dla nadsyłania prac ustala się na dzień 31 stycznia 1928 r. włącznie;
- 6) prace powinny być nadsyłane na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa w odbitce maszynowej przy zachowaniu zwykłych warunków tajnego konkursu, a więc zaopatrzone specjalnym godłem oraz kopertą z zamknięciem w niej nazwiskiem autora.

Oceną prac i przyznaniem nagrody konkursowej zajmie się specjalny komitet, wybrany ad hoc przez ogólne głosowanie z łona Towarzystwa Pedjatrycznego; składać się on będzie z 5 członków i tyłuż zastępców, powoływanych do pracy w razie niemożności wzięcia udziału w czynnościach komitetu przez pierwszych, a pozostawać będzie pod przewodnictwem wiceprezesa Towarzystwa. Na odczytanie prac przez członków Komitetu przewiduje się 6 miesięcy; ogłoszenie wyników konkursu odbędzie się na najbliższym posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego przez przewodniczącego Komitetu.

Praca, uwieńczona nagrodą konkursową, będzie drukowana wraz z odpowiednią wzmianką w organie Towarzystwa pedjatrycznego; nie uwieńczone zaś nagrodą prace będą zwrócone na żądanie ich autorom wraz z nienaruszonymi kopertami, zawierającymi ich nazwiska.

Poza pracą nagrodzoną mogą być odznaczone przez komitet konkursowy zaszczytną wzmianką inne prace, o ile zostaną uznane przezeń za wartościowe.

Gdyby żadna z nadesłanych prac nie odpowiadała warunkom konkursu, komitet ma prawo po sporządzeniu odpowiedniego protokołu uznać konkurs za nieodbyty i ogłosić go ponownie w nowym terminie.

Sekretarz:
(—) *Barański*

Prezes:
(—) *Michałowicz*

Biblioteka Główna WUM

A.077



400000001408

