

PEDJATRJA POLSKA

TOM VII

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

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:

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

TOM VII.

1927

WARSZAWA

NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGJENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM

„Drukarnia Krajowa“ w Warszawie. Chłodna 44. Tel. 188-70.



www.dlibra.wum.edu.pl

SPIS RZECZY

zawartych w tomie VII Pedjatrji Polskiej

I. PRACE ORYGINALNE

	Str.
Barański—Dietetyczne leczenie dystrofij u dzieci do 2 lat . . .	496
Barański—Dwa dalsze przypadki posocznico-ropnicy gronkowcowej	203
Barański i Bussel—Przyczynek do badań nad novasuolem u dzieci . . .	127
Barański i Kolago—Dwa przypadki niemenigokowego zapalenia opon mózgowych . . .	206
Barański i Kolago—Próby szukania prątka gruźliczego z uwzględnieniem postaci przesączalnych w płynach mózg-rdzeniowych u dzieci z gruźlicą płuc . . .	602
Baumritter—Przyczynek do kliniki moczówki prostej . . .	163
Baumritter i Hirszfel dowa—Przyczynek do stosowania insuliny w dystrofiach . . .	518
Bogdanowicz—O konieczności zmian przepisów dotyczących izolacji dzieci po przebytych chorobach zakaźnych . . .	3 1
Bogdanowicz—Odrębności w przebiegu płonicy u niemowląt . . .	540
Boczko i Makowski—Przypadek ziarnicy złośliwej . . .	329
Brokman—Biologia gruźlicy wieku dziecięcego . . .	571
Brokman—Patogeneza płonicy w świetle badań doświadczalnych i klinicznych . . .	546
Brokman, Przesmycki i Wierzbowska—Własności biologiczne surowic w przebiegu chorób zakaźnych . . .	566
Bussel i Barański—Patrz . . .	127
Bussel i Hirszfel dowa—Przyczynek do leczenia ropnego zapalenia opłucnej optochiną . . .	107
Celarek i Sparrow—Uodpornianie przeciwko płonicy zapomocą anatoksyny . . .	276
Cieszyński—Czerwiowe odczyny skórne u dzieci . . .	423
Chmielewska i Mikułowski—Badania nad lepkością krwi . . .	406
Chwałibogowski—Leczenie cukrzycy w klinice lwowskiej . . .	429
Cywińska i Skwarczyńska—Odrębności w przebiegu duru brzuszego u niemowląt . . .	534
Dąbrowski i Sobocińska—Wyniki leczenia płonicy surowicą swoistą . . .	233
Dobrowolska—Coramina w klinice dziecięcej . . .	439
Gerlée—Wyniki prowadzenia oddziału dla niemowląt kliniki Wileńskiej w pierwszych dwóch latach . . .	115

	Str.
Hirszfildowa i Baumritter—patrz str.	518
Hirszfildowa i Bussel—patrz str.	107
Hołówkowa—Przypadek choroby Barlowa	200
Jaroszeńska i Mikułowski—Badania nad zawartością kwasu moczowego w moczu u dzieci	414
Kamler i Zembrzusi—Próba zastrzyków zapobiegawczo-osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo-wychowawczym	309
Kolago i Barański—patrz str.	206
" " " " " " " "	602
Lamentowski—Działania "zapobiegawcze" surowicy przeciwpłoniczej	549
Lewkowiczówna i Szenajch—Odrębności w przebiegu błonicy krtani u niemowląt	526
Makowski i Boczek—patrz str.	329
Maternowska i Redlich—patrz str.	558
Michałowicz—Exo- i endogenetyczne poglądy na etiologię i patogenę choroby płoniczej	1
Michałowicz—Zasadnicze wytyczne przy wyborze sztucznych mieszanek w odżywianiu niemowląt	473
Mikułowski i Chmielewska—patrz str.	406
Mikułowski i Jaroszeńska— " "	414
Mikułowski—Kamica pęcherzowa u dzieci	171
Mikułowski—Porażenie połowicze a kiła u dziecka	285
Mikułowski—Zastosowanie chromoneuroskopji metodą Flataua w klinice dziecka	448
Mikułowski—Zastosowanie przesączu buljonowego Besredki w leczeniu ropnego zapalenia opłucnej u dzieci	442
Mogilnicki—Szpitalnictwo dziecięce w Polsce i jego zadania	378
Nasiłowski—Spostrzeżenia nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem. Przyczyny niekarmienia piersią	491
Piotrowski—W sprawie leczenia płonicy surowicą swoistą	193
Popowski—O mylnych rozpoznaniach gruźlicy w wieku szkolnym	181
Popowski—Klinika gruźlicy wieku dziecięcego	583
Popowski i Wandycz—Przyczynę do rokowania w otwartej gruźlicy płuc u dzieci w wieku szkolnym	594
Przesmycki, Brokman i Wierzbowska—patrz str.	566
Redlich—Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu odrzy	124
Redlich i Maternowska—Przyczynę do hematologii odrzy	558
Rostkowski—Walka z jaglicą u dzieci w Wilnie	398
Skwarczyńska i Cywińska—patrz str.	534
Sobocińska i Dąbrowski— " "	233
Sparrow i Celarek—patrz str.	276
Stankiewicz—Kilka uwag w sprawie leczenia ciężkich zaburzeń w odżywianiu zapomocą przelewań krwi do otrzewnej	511
Stankiewicz—Patogeneza zaburzeń w odżywianiu u niemowląt	455
Szenajch—Polska twórczość pediatryczna	83
Szenajch—Przemówienie wstępne na Zjeździe Pedjatrów	370
Szenajch i Lewkowiczówna—patrz str.	526
Wandycz i Popowski—patrz str.	594
Wierzbowska, Brokman i Przesmycki—patrz str.	566
Wiszniewski—Przyczynę do rokowania i leczenia ciężkich powikłań sercowych w przebiegu płasawicy	268
Ziegler—Przyczynę do leczenia tęcza u dzieci	273
Zembrzusi i Kamler—patrz str.	309
Żurkowski—Badania nad wewnątrzszpitalnem nosicielstwem pa-ciorkowca hemolitycznego	552

Str.

II. STRESZCZENIA ZBIOROWE

Gumiński — Znaczenie drożności górnego odcinka dróg oddechowych w klinice dziecka	34
Kon — Insulina jako środek tuczący	331
Mikułowski — O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych	138
Zandowa — W sprawie rozpoznawania i leczenia choroby Heine-Medin'a	325

III. WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Doniesienie o zorganizowaniu oddziału dla noworodków w klinice położniczej	161
--	-----

IV. SPRAWOZDANIA

Sprawozdanie z Pol. Tow. Pedjatrycznego oddział w Warszawie	68
„ „ „ „ „ „ „	220
„ „ „ „ „ „ w Wilnie	295
„ „ „ „ „ „ w Łodzi	350
„ „ „ „ „ „ we Lwowie	358
„ „ „ „ „ „ „	67
Sprawozdanie z V zjazdu pedjatrów francuskich podał Mikułowski	362
Sprawozdanie komitetu organizacyjnego III zjazdu Pedjatrów Polskich w Wilnie podał Jasiński	365

V. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Archives de médecine des enfants	
t. 29 zeszyt. 6, 7, 8 pod Lewińska	62
t. 29 zeszyt 9, 10 pod Skarczyńska	154
t. 29 „ 11, 12, pod Skwarczyńska	212
t. 30 „ 1 pod. Wiśniewski	213
t. 30 „ 2, 3 pod. Skwarczyńska	348
Archives of. pediatrics	
t. 43 zeszyt 11, 12 1926 pod. Mikułowski	65
Jahrbuch für Kinderheilkunde podał Barański	
t. 113 zeszyt 3, 4	61
t. 113 „ 5, 6	218
t. 114 „ 1, 2	342
Revue française de pédiatrie podał Wiszniewski	
t. 2 1926 zeszyt 4	158
t. 2 1926 „ 5	215
t. 3 1927 „ 4	346
Zeitschrift für Kinderheilkunde pod. Mikułowski.	
t. 42 zeszyt. 1, 2 1926	156
t. 42 „ 2, 4 1926	216
t. 43 „ 1, 2 1927	291
t. 43 „ 4, 6 1927	343

VI. OCENY

Cieszynski — Opieka położnej nad noworodkiem i niemowlęciem przez Mogilnickiego	152
Jonscher — Dur bruszny u dzieci	210
przez Brokmana	
Markuszewicz — Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze	211
przez Zandową	

VII. L I S T Y	Str.
Brokmana	161
Calmett'a	161
Konopki	308
Mikułowskiego	162

ALFABETYCZNY SPIS RZECZY

Barłowa choroby przypadek — Hołówkowa	200
Besredki buljonowego przesączu zastosowanie w leczeniu ropnego zapalenia opłucnej u dzieci — Mikułowski	442
Błonica krtani u niemowląt odrębności — Senajch i Lewkowiczówna	526
Chromoneuroskopji zastosowanie metodą Flatau w klinice dziecka Mikułowski	448
Coramina w klinice dziecięcej — Dobrowolska	439
Cukrzyca leczenie w klinice lwowskiej — A Chwalibogowski	429
Czerwiowe odczyny skórne u dzieci — Cieszyński	423
Dur brzuszny u dzieci (ocena) Jonscher	210
Duru brzuszego u niemowląt odrębności przebiegu — Cywińska i Skwarczyńska	534
Dystrofji djetetyczne leczenie u dzieci do 2 lat — Barański	496
Gruźlica otwarta płuc u dzieci w wieku szkolnym — Przyczynek do rokowania — Popowski i Wandycz	594
Gruźlicy mylne rozpoznanie w wieku szkolnym — Popowski	181
Gruźlicy wieku dziecięcego biologja — Brokman	571
Gruźlicy wieku dziecięcego klinika — Popowski	583
Heine Medina choroby rozpoznanie i leczenie (Streszczenie zbiorowe) — Zandowa	325
Insulina jako środek tuczący (streszczenie zbiorowe) — Kon	331
Insuliny w dystrofiach stosowanie — przyczynek — Baumritter i Hirszfaldowa	518
Izolacja dzieci po przebytych chorobach zakaźnych, konieczność zmian przepisów — J. Bogdanowicz	391
Jąglica u dzieci, walka z nią w wileńszczyźnie — Rostkowski	171
Kamica pęcherzowa u dzieci — Mikułowski	171
Kiszkowych zakażeń patogenezę, współczesne poglądy (streszczenie zbiorowe) — Mikułowski	138
Krwi lepkość — badania — Mikułowski i Chmielewska	406
Moczówki prostej przyczynek do kliniki — Baumritter	163
Moczowy kwas w moczu u dzieci, badania nad zawartością — Mikułowski i Jaroszevska	414
Mózgu zapalenia przypadek w przebiegu odry — Redlich	124
Niemowląt odżywienie w Zagłębiu Dąbrowskiem, przyczyny niekarmienia piersią — Nasiłowski	491
Niemowląt oddziały kliniki wileńskiej wyniki w pierwszych dwóch latach — Gerlé	115
Niemowląt odżywianie, zasadnicze wytyczne przy wyborze sztucznych mieszanek — Michałowicz	473
Niemowlęta — patogenezę zaburzeń — Stankiewicz	455
Novasurul u dzieci — przyczynek do badań — Barański i Bussel	127
Noworodek i niemowlę — opieka położnej (ocena) — Cieszyński	152
Oddechowe drogi — znaczenie drożności górnego odcinka w rozwoju dziecka — Gumiński (Streszczenie zbiorowe)	34
Odra, próba zastrzyków zapobiegawczych osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo wychowawczym — Zembruski i Kamler	309
Odry hematologia — przyczynek — Redlich i Maternowska	558

	Str.
Oplucnej ropne zapalenie, przyczynek do leczenia optochiną — Bussel i Hirszfeldowa	107
Opon mózgowych niemeningokokowego zapalenia dwa przypadki — Barański i Kolago	206
Paciorkowca hemolitycznego wewnątrzszpitalne nosicielstwo — Zurkowski	552
Pedjatryczna twórczość polska — Szenajch	83
Płasawica, przyczynek do rokowania i leczenia ciężkich powikłań sercowych w przebiegu płasawicy — Wiszniewski	268
Płonica — uodpornienie zapomocą anatoksyny — Celarek i Sparrow	276
Płonicy leczenie surowicą swoistą — Piotrowski	193
Płonicy leczenie surowicą swoistą — wyniki — Dąbrowski i Sobocińska	233
Płonicy patogenesa w świetle badań doświadczalnych i klinicznych — Brokman	546
Płonicy u niemowląt odrębności przebiegu — Bogdanowicz	540
Płonicza choroba -exo i endo-genetyczne poglądy na etiologię i patogenzę — Michałowicz	1
Porażenie połowicze i kiła u dziecka — Mikułowski	285
Prątka gruźliczego próby szukania z uwzględnieniem postaci przesączalnych w płynach mózgowo-rdzeniowych u dzieci z gruźlicą płuc — Barański i Kolago	602
Przemówienie wstępne — Wł. Szenajch	370
Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze — (ocena) — Markuszewicz	.
Surowic własności biologiczne w przebiegu chorób zakaźnych — Brokman, Przesmycki i Wierzbowska	566
Surowicy przeciwploniczej działanie zapobiegawcze — Lamentowski	249
Szpitalnictwo dziecięce w Polsce i jego zadania — Mogilnicki	378
Tężca u dzieci przyczynek do leczenia — Ziegler	273
Zaburzeń ciężkich w odżywianiu u dzieci leczenie zapomocą, przelewania krwi do otrzewnej — kilka uwag — Stankiewicz	511
Ziarnicy złośliwej przypadek — Makowski i Boczek	239
Zjazdu uchwały	608
Zjazdu zamknięcie	614

ALFABETYCZNY SPIS NAZWISK

	Str.		Str.
Aaron E.	157	Bloise	348
Adelsberger Z.	344	Boczek	329
Babonneix	154, 458	Bode	342
Balls	158	Bogdanowicz	391, 540
Barański 61, 68, 127, 203, 206, 218		Brandt R.	345
220, 297, 342, 496, 602		Brokman	210, 221 546, 566, 571
Barbier	212	Bruchsaler S.	217
Barran	216	Burghard E.	158
Barrand G.	63	Bussel	68, 75, 107, 127 223, 229
Baumritter	68, 163, 518	Celarek	276
Bautelier A.	215	Chmielewska	406, 152
Bayer	219	Choremis C.	342
Beck	62	Chwalibogowski A.	429
Bechrendt H.	216	Cieszyński 152, 300, 403, 423, 454	
Benon	154	Coeytaux P.	64
Beretervite	214	Cohen P.	66
Bernheim	155	Cohn	344
Bettelheim-Steind	291	Collius	65
Bianchi A.	214	Conberg M.	345
Blatt	66	Comby 64, 154, 155, 213, 348, 349	

	Str.		Str.
Constens A.	157	Kolago	206, 602
Corcan P.	346	Kon	331
Cremien-Alcan	215	Kopeć	76
Cywińska	534	Kornfeld	291
Dąbrowski	233	Kundratitz	61
Debré R.	215	Kunz	217
Decgonme	160	Lamentowski	549
Demencides	61	Lande	217
Dietl	217	de Lange C.	342
Dobrowolska	439	Lardé-Arthes	155
Dohnal	292	Lazar E.	291
Duken	343, 344	Lederer	218
Eckstein	156	Lesné	215
Erickson	218	Levy S.	245
Erling P.	65	Lewkowiczówna	526
Faerber	61, 218	Lichtensztein	66
Fedders	62	Litwack	77, 344
Fiedler	217	Loeve	344
Forces	65	Longchamp	212
Frank H.	345	Lorenz	345
Freudenberg E.	346	Łukowski	454
Fritz	402, 454	Łyskawiński 69, 74, 223, 230, 294	299, 301, 397, 405, 533
Gaiffon	216	Magsot	63
Gautier P.	64, 160	Makowski	329
Gerlée	115	Marfan	212
Géry Z.	347	Markuszewicz	211
Giertmühlen Fr.	158	Marotta	214
Gleich Morris	65	Massot	213
Goerber-Kaufman	62	Maurer	217, 293
Gött	291	Merbourian A.	64
Green	65	Maternowska	558
Greengard J.	66	Meyer H.	158
Gröer	487	Meyer S.	158
Gromski	454	Meyerstein E.	345
Guerra-Estapé	348	Michałowicz 1, 216, 244, 402, 473	403
Gumiński	34	Michejdzina-Wyrzykowska	403
Halicki	404, 405	Mikułowski 65, 68, 72, 75, 77, 138, 156	162, 171, 216, 220, 223, 224, 226
Hahusch	218	229, 230, 285, 291, 297, 299, 302	303, 305, 343, 349, 362, 390, 406
Hecht	292	414, 442, 448, 543, 566, 605	378
Helm O.	216	Mogilnicki	344
Honning	62	Moses F.	155
Herz H.	158	Mouriguand	491
Henry	212	Nasiłowski	214
Hirsch H.	218	Navarro	344
Hirszfeldowa	107, 518	Nedelmann	218
Hołówkowa	200	Neideck	158
Hottinger	291	Neustadt-Steinfeld E.	349
Jaroszevska	415	Nobécourt	216, 217, 291
Jasiński	365, 403	Nobel	157, 158
Jenny E.	292	Nohlen A.	347
Jonscher	210	Oberling Ch.	63
Kamler	309	Olry E.	218
Kaulberszl-Marynowska	454	Orel H.	158
Kirsch	218	Paffrath H.	292
Klaften	218	Paschert L.	292
Klein F.	346, 347		
Klinke K.	34, 343		
Koch H.	293		

	Str.		Str.
Payan	63, 213	Stransky	218
Pehn	160	Strieck F.	292
Pelfort	348	Strunz F.	345
Per M.	345	Suin de Boutemard	218
Pichon	155, 349	Svehla Ch.	62
Pieńkowski	486	Syring B.	157
Piotrowski	193	Szenajch	83, 370, 486, 525
Pirquet C.	217, 345	Szlossman A	156, 157
Pogorschelsky H.	345	Szmitte	212
Popowski	72, 78 181, 583, 594	Szmitt W.	216
Presti-Seminarjo	213	Szontagh	61
Prétet	349	Tachan	218
Progulski	403	Tobler	217
Przesmycki	566	Toms-Umana	158
Rasche W.	157	Trossel	61
Redlich	124, 293, 402, 558	Tscherkes Z. A.	344
Reifenberg	158	Tvson R.	66
Reimold	343	Ullrich O.	216
Rendu	155	Velasco Blanco Leon	65
Ricedd P.	63	Viethen	344
Rietschel H.	292	Vollmer H.	216, 292
Roelofs R.	63	Volpe	348
Rohmer P.	346, 347	Voudrois Cl	64
Rostenberg A.	66	Waitz R.	346
Rostkowski	398	Wallgren A.	345
Rozzak	293	Wandycz	594
de Rydder	217	Watabe	218
Ruelle	159	Weston W.	65, 66
Saitz V.	62	Wierzbowska	566
Sander E.	345	Wimberger H.	344
Schift E.	219, 342	Wiskott A.	217
Schönbauer F.	216	Wiszniewski	158, 213, 268, 346
Schönberger	217	Wittenberg H.	218
Sindler A.	157	Woringer	159, 347
Skwarczyńska 64, 154, 212, 348, 534	534	Wrzosek	402, 405, 486
Sobocińska	233	Zandowa	325
Sokołow	344	Zanga	154
Sparrow	276	Zeitner	343
Stankiewicz	212, 455, 511	Zembrzusi	232, 309
Steinert	293	Ziegler	273
Stettner	292	Żurkowski	552
Stöber	343		

PEDIJATRIA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, SZEŚĆ ZESZYTÓW TWORZY 1 TOM

Prenumerata roczna z dwumiesięcznikiem uzupełniającym

OPIEKA NAD DZIECKIEM

wynosi z przesyłką pocztową zł. 15.

Prenumeratę przyjmuje Administracja Pedjatrii Polskiej

P. K. P. D. — Wydział Higieniczno-Lekarski.

WARSZAWA — JASNA 11.

KONTO w P. K. O. № 5882.

Redakcja: Warszawa, Mokotowska 39 — T. Kopec.

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

SPIS RZECZY:

	str.
Michałowicz—Exo- i endogenetyczne poglądy na etiologię i patogenezę choroby płoniczej	
Gumiński—Znaczenie drożności górnego odcinka dróg oddechowych w rozwoju dziecka	34
Przegląd Piśmiennictwa	61
Z Pol. T-wa Pedjatrycznego — oddział we Lwowie	67
— w Warszawie	68

SOMMAIRE:

	p.
Michałowicz—Les conceptions exo- et endogènes de l'étiologie et de la potogénie de la maladie scarlatineuse	1
Gumiński—La valeur de la permeabilité des vois respiratoires superieures dans le developpement des enfants	34
Revue générale—analyses	61
Comtes rendus de la Société pédiatrique polonaise à Lwów	67
— — à Varsovie	68

Miejsce zarezerwowane dla

Towarzystwa Przemysłu Chemiczno - Farmaceutycznego

d. MAGISTER KLAV E, S. A.

w WARSZAWIE

MALTON

MAGISTRA KLAWE



CECHA



FABR.

MALTON KLAWE

jest przetworem odżywczym, zawierającym Maltosę oraz Maltodekstrynę bez domieszki skrobi.

MALTON KLAWE

nadaje się jako dodatek do pożywienia dla dzieci, ozdrowieńców i starców, reguluje trawienie.

MALTON KLAWE

ulega szybkiemu wchłonięciu w przewodzie pokarmowym wzmacnia siły.

MALTON KLAWE

powoduje przyrost wagi, zabezpiecza dzieci od biegunki

MALTON KLAWE

Literatura oraz próby na żądanie.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO

d. **MAGISTER KLAWE**, S.A., WARSZAWA.

Exo- i endogenetyczne poglądy na etiologię i patogenezę choroby płoniczej.

P o d a ł

Mieczysław Michałowicz.

W ostatnim zeszycie „Pedjatrii Polskiej“ miałem zaszczyt wypowiedzieć moje poglądy na epidemiologję choroby płoniczej. Dziś pozwolę sobie zająć uwagę Sz. Czytelników, wypowiadając dalszy ciąg tych poglądów na etiologję i patogenezę wymienionej choroby.

Etiologja.

Etiologja toksycznego, płoniczego zapalenia gardła należy w chwili obecnej do najzawilszych problemów chorób zakaźnych.

Czynniki pozaustrojowe. Zarazek płoniczy. W r. 1889 Löffler odkrył w nalotach przy płoniczem zapaleniu gardła paciorkowce hemolizujące. Stwierdzony przez wielu innych badaczy, fakt ten pozostał i do chwili obecnej niewzruszonym pewnikiem. Zdania świata lekarskiego podzieliły się tylko co do roli paciorkowca. Jedni uważali go za drobnoustrój towarzyszący—drudzy, wśród których spotykamy nazwisko Gabryczewskiego i Palmirskiego, widzieli w paciorkowcu właściwego zarazka choroby płoniczej. W tem miejscu należy zaznaczyć, że już wtedy uważano, że wśród różnorodnych paciorkowców tylko pewna określona grupa wywołuje chorobę płoniczą z charakterystyczną dla niej toxemią w pierwszym—możliwą bakteremią i septicemią w drugim rzędzie.

Rzucono się do poszukiwań owego swoistego paciorkowca. Niedokładność ówczesnej techniki, brak wiadomości o życiu drobnoustrójów były powodem tego, że upłynęły długie lata, zanim zdołano natrafić na właś-

ciwą odmianę. Jak bliskimi prawdy byli niektórzy badacze, niech posłuży następujący fakt¹⁸⁾.

W listopadzie 1901 r. w przychodni Zakładu Pasteurowskiego w Warszawie szczepiono przeciw wścieklicznie 43 osoby. W kilkanaście godzin po szczepieniu zachorowało wśród tych szczepionych:

- 3 małych dzieci z objawami ostrego ogólnego zatrucia (piorunująca postać płonicy).
- 3 Dzieci na typową płonicę.
- 5 Osób na ogólne zakażenie, o typie septycznym.
- 11 Osób na zakażenie umiejscowione z wysypką płoniczą w okolicy zastrzyku i następowem ropieniem w tem miejscu.
- 21 Osób nie wykazało żadnych objawów chorobowych, wśród tych osób — 12 przebyło swego czasu płonicę.

Z przypadków typowej płonicy i z przypadków zakażeń ogólnych i miejscowych, a także z rdzenia króliczego, który tego dnia został użyty do szczepień, wyhodowano paciorkowca opisanego w tym czasie przez Kurth'a i Klei'n'a pod nazwą streptococcus conglomeratus.

W kilka lat później służący zakładu przyznał się, że do szczepienia stałym zarazkiem wściekliczny został podany wtedy przez niego, jako zdrowy, królik poddany uprzednio szczepieniu paciorkowcami, wyhodowanemi z trupów dzieci uprzednio zmarłych na płonicę. Królik ten został po 8-miu dniach zabity wśród klasycznych objawów porażenia. Posiew rdzenia królika na buljonie nie dał wzrostu w ciągu 48 godzin i rzeń został użyty do badań¹⁹⁾.

Opisany powyżej fakt pobudził Palmirskiego do badań. Hodując przez szereg lat paciorkowce ze zwłok zmarłych na płonicę, Palmirski stwierdził, że odmianą swoistą dla płonicy jest paciorkowiec nazwany przez Kurth'a i Klei'na streptococcus conglomeratus, układający się w długie łańcuszki, zwijające się w kłębki i rosnące w buljonie w postaci grudek, opadających na dno probówki i niezamiętniający buljonu. Surowice lecznicze uzyskane z tych paciorkowców przez Kamińskiego potwierdziły ich swoistość w stosunku do płonicy w przeciwieństwie do surowic, uzyskanych z innych odmian paciorkowców i pozbawionych wskutek tego wszelkiego przeciwploniczego leczniczego działania. Hemolityczne własności opisanego powyżej paciorkowca nie zostały wtedy zbadane przez Palmirskiego.

Ostatniemi laty sprawa udziału paciorkowców w zachorzeniach ploniczych została na nowo podjęta w wielkich rozmiarach przez badaczy amerykańskich: Ste-

¹⁸⁾ Podany przez J. Celarka i H. Sparrow w Medycynie Doświadczalnej i Społecznej 1926 T. VI. Z. 3—4.

¹⁹⁾ Późniejsze badania Palmirskiego wykazały, że streptococcus conglomeratus ujawnia się na buljonie dopiero na 3-ci dzień i że drobno-ustrój ten jest zupełnie nieszkodliwy dla zwierząt laboratoryjnych.

vens, Dochez i Bliss stwierdzili, że paciorkowce hemolityczne znajdują się w nalotach w płoniczym zapaleniu gardła w 87,5—100% przypadków. Ich swoiste własności chorobotwórcze w stosunku do płonicy zostały stwierdzone na morskich świnkach, u których Dochez i Cherman wywoływali schorzenie przypominające płonicę. Dalej stwierdzono, że surowice, otrzymane ze zwierząt uodpornionych powyższymi szczepami, powodowały wygasanie wysypki u chorych na płonicę. Badania Black'a, Trasc'a, Lynch'a, Bliss'a i Tuncliff'a dowiodły, że paciorkowce płonicy stanowią wśród paciorkowców hemolizujących grupę zupełnie odrębną o swoistych własnościach antygenowych.

Następna serja badań, bardzo niebezpiecznych, została dokonana przez małżonków Dicków na ludziach. Hodowle paciorkowców otrzymane od chorych na płonicę wcierano zgłaszającym się ochotnikom do śluzówki jamy noso-gardzielowej i wywoływano u części zaszczepionych w ten sposób osób typowy zespół objawów płoniczych.

Dickowie potwierdzili też pogląd Gabryczewskiego, że właściwym czynnikiem wywołującym gros objawów choroby płoniczej jest jad paciorkowca hemolizującego, czyli, że płonicy zespół jest wynikiem toksymii. Zupełnie jałowa toksyna płonicy paciorkowca hemolizującego, wstrzyknięta w małych ilościach przez Dicków pod skórę, dawała odczyny miejscowe w postaci zaczerwienienia i nacieku u pewnej ilości osób. Ta sama toksyna zastrzyknięta pod skórę w większych ilościach dawała u tych samych osobników obraz toksycznej jałowej choroby płoniczej, trwającej przez kilkanaście godzin. U osób, u których jad płonicy paciorkowca hemolitycznego nie wywołał odczynu skórnego Dicków, nie udawało się też wywołać klinicznego zespołu prawdziwej choroby płoniczej zapomocą wcierania hodowli płoniczych paciorkowców hemolitycznych do jamy noso-gardzielowej.

Udział paciorkowca hemolizującego i jego jadu w etiologii płonicy zapalenia gardła i płonicy zatrucia zdaje się wobec powyższych faktów nie ulegać

žadnej wątpliwości. Pozostaje tylko do rozstrzygnięcia pokutujące od tylu lat pytanie, czy paciorkowiec hemolizujący jest jedynym czynnikiem wywołującym chorobę płoniczą, czy też występuje w zespole z innymi drobnoustrojami²⁰).

Ta ostatnia możliwość nie jest wcale wykluczona. Ostatniemi czasy mnożą się wskazówki, że szereg drobnoustrojów rozwija swą chorobotwórczą działalność dopiero po przygotowaniu terenu przez inne przygotowujące drobnoustroje; tak np. *bact. coli* wywołuje zapalenie miedniczek nerkowych w pewnych przypadkach po uprzednim nawiedzeniu dróg moczowych przez *Streptococcus lacticus*. Takie same przypuszczenia dotyczą wzmożenia zjadliwości innych drobnoustrojów. Nawet w stosunku do prątka gruźlicy istnieją podejrzenia, że obok znanego nam prątka gruźlicy, mamy w przypadkach gruźlicy do czynienia z pewnym przenikającym przez filtr, niewidzialnym towarzyszem zarazka gruźliczego.

Czynniki pozaustrojowe. Wpływy kosmiczne. Wzniesienia i opadania krzywych epidemij płoniczych co lat kilka, okresowe wzniesienia ich w zależności od pewnych pór roku są dowodem, że płonicy paciorkowiec hemolityczny i ewentualny jego nieznaną dokładnie współtowarzysz ze świata drobnoustrojów nie są jedynymi czynnikami powodującymi zachorzenie płonice. By drobnoustroje mogły rozwinać swą działalność chorobotwórczą, muszą one mieć sojusznika w czynnikach kosmicznych. Ciekawe jest pod tym względem nasilenie się epidemij w miesiącach letnich. Niektórzy

²⁰) W tem miejscu zaznaczam, że obok płonicego paciorkowca hemolizującego rozmaici badacze znajdowali rozmaite twory drobnoustrojowe w tkankach i cieczech osobników chorych na chorobę płoniczą. Tak np. Pfeiffer uważa za drobnoustroje wywołujące chorobę płoniczą pewien rodzaj pierwotniaków, Mallory — twory podobne do plazmodyj, Provaczek i Gamaleia — podobne twory, Bernhardt i Hæfer — pewne ciała, nazwane przez nich „Einschlusskörperchen“, Doeble pewne krętki, Pospischilli Weiss — inne krętki, Cantacucene — zarazek przesączalny, Vipond — lasieczniki o zaokrąglonych końcach.

Wreszcie Di Cristina i Caronia sądzą, że zarazkiem płoniczym są wyhodowane przez nich na podłożu beztlenowym przesączalne dwoinki. Hodowle tego zarazka mają wywoływać u zwierząt i ludzi płonicę. Krew osobników zakażonych powyższym zarazkiem ma posiadać własności dające szereg odczynów serologicznych z zawiesiną zarazka (odczyn zlepnny, odchylenia dopełniacza), co ma przemawiać za swoistością wzmienionego zarazka.

badacze podkreślają związek między nasilaniem się epidemij, a nasilaniem się usłonecznienia w przyrodzie. Usłonecznienie odgrywa pewną rolę²¹⁾ nie tłumaczy jednak wszystkiego np. największego nasilenia epidemij w październiku, kiedy działanie słońca nie jest silne. Stąd wniosek, że oprócz słońca jako czynnika usposabiającego ustrój do zachorzenia płoniczego odgrywają rolę też i inne czynniki, bliżej w tej chwili nam nieznane.

Czynniki wśródustrojowe konstytucjonalne i kondycjonalne. Fakt, że mniej więcej 60^{0/0} dzieci i młodzieży zachorowuje na płonicze zapalenie gardła i że 40^{0/0} pozostaje wolne od tego cierpienia, dalej niewrażliwość pewnych osobników na jad płoniczego paciorkowca Dicków, i niewrażliwość na wcieranie hodowli płoniczych paciorkowców hemolitycznych do jamy noso-gardzielowej stwierdzone przez tychże Dicków, wszystko to wskazuje na pewne ograniczenie chorobotwórczych właściwości paciorkowca hemolitycznego w zależności od konstytucjonalnych i kondycjonalnych właściwości ustroju ludzkiego. Zagadnienia konstytucjonalizmu i kondycjonalizmu były omawiane szerzej w rozdziale o epidemiologii i będą omawiane jeszcze szczegółowiej w rozdziale o patogenezie choroby płoniczej. W tem miejscu wspominam o nich tylko dla zachowania pewnej równowagi przy ujmowaniu przezemnie zagadnienia etiologii płoniczego zapalenia gardła.

²¹⁾ Kilkakrotnie stwierdziłem np. w Klinice Dziecięcej Uniwersytetu Warszawskiego związek między naświetlaniem poza-fioletowymi promieniami lampy krzemowej, a zapadaniem na chorobę płoniczą. Fakt ten wraził mi się tak głęboko w pamięć, bo za każdym razem zastanawialiśmy się nad tem, czy mamy w takim przypadku tylko odczyn skóry na lampę krzemową, czy już prawdziwą chorobę płoniczą. Rozwój choroby i następne zakażenia na sali potwierdziły, że mamy do czynienia z prawdziwą chorobą płoniczą. Najciekawszym jednak jest następujący przypadek z mej praktyki prywatnej, dla którego nie mogę znaleźć na razie zadowalniającego wytłumaczenia.

Ż. P. w wieku 8-miu lat zachorował na zapalenie gardła, z ciepłotą 38,2. Następnego dnia typowa obfita płonicza wysypka na całym ciele. Na piersiach błada bezwysypkowa geometryczna figura w postaci olbrzymiej litery L z ostro ograniczonymi brzegami. Pacjent naświetlał się lampą krzemową do ostatniego dnia przed chorobą. Żaś owa cudaczna, wolna od wysypki figura L — to cień rzucany przez metalową część w urządzeniu danej lampy krzemowej na ciało pacjenta. Dalszy przebieg, jak przy chorobie płoniczej o średniej ciężkości w jej pierwszym okresie.

Że ujęcie takie jest na czasie, tego dowodem głosu nawet bakterjologów klasyków twierdzących, że problem zakażenia się nie jest zagadnieniem tak prostym, jak o tem sądzono w zaraniu ery bakterjologicznej²²⁾.

Patogeneza.

Pewne zagadnienia, dotyczące patogenyzy choroby płoniczej zostało omówione już w poprzednich rozdziałach o epidemiologii i etiologii choroby płoniczej. Tu ograniczę się tylko do zagadnień nieporuszonych przeze mnie uprzednio.

Pojęcia o patogenyzy choroby płoniczej ulegają stałej ewolucji w miarę postępu nauk lekarskich. Do tej ewolucji przyczyniło się w wysokim stopniu w ostatnich latach odkrycie wymienionego powyżej swoistego odczynu Dicków i prace Fanconiego i Brokmana.

²²⁾ Th. Mühler (Vorlesungen über Infection u. Immunität. Jena 1909) pisze:

„Dziś, gdy rozwiał się pierwsze upojenie z powodu dokonanych odkryć, upojenie, któremu właściwi mistrze bakterjologii ulegli, coprawda, w daleko mniejszym stopniu, niż szerokie koła publiczności lekarskiej, dziś, jesteśmy daleko skromniejsi w miarę, jak pogłębiają się nasze wiadomości o zakażeniach i o wywoływaczach tych zakażeń. W chwili gdy zdawało się, że wejrzeliśmy już we wszystkie szczegóły, otwarła się przed nami masa nowych zagadnień. Masa klinicznych spostrzeżeń, które w pierwszej chwili bakterjologicznego zapału chcieliśmy wrzucić do kupy starych, śmieci odzyskuje z powrotem swe prawa“.

A dalej:

„Przeciwstawmy sobie obydwie, wyżej omówione, grupy faktów: a mianowicie: nieustającą obecność chorobotwórczych zarazków na zdrowej skórze i śluzówkach z jednej strony i zdolność przenikania i zarażania tych zarazków przez nienaruszone powłoki z drugiej strony, a zobaczymy pomimo pozornej sprzeczności, ukrytej w tem przeciwstawieniu, że zagadnienie zakażenia jest zagadnieniem daleko więcej złożonem, niżby się to zdawało w pierwszych chwilach wybuchu radości z powodu wyodrębnienia zarazków różnych chorób i że jednostronne oświetlenie, przenoszące ośrodek spraw na drobnoustroje i pozostawiające w cieniu własności zakażanego ustroju, należy do tak czystych, a tak niedozwolonych uproszczeń zagadnienia“.

A dalej:

„Wystarczy często, względnie bardzo mała zmiana warunków zewnętrznych życia do zmniejszenia się odporności przyrodzonej człowieka i zwierząt. Niewystarczające pod względem jakościowym i ilościowym pożywienie, nadmierne wysiłki, wybitne podniesienie lub obniżenie ciepłoty ciała, fizyczne lub psychiczne urazy, smutki i troski, dalej pewne zaburzenia w przemianie materji, alkoholizm, i szereg innych momentów szkodliwych, są w stanie wzmóc w wysokim stopniu usposobienie ustroju do choroby i uczulić go względem wywoływaczy zakażenia, niezdolnych w zwykłych warunkach do utrzymania się w tym ustroju“.

Swoistość skórniego odczynu Dicków w stosunku do jadu płoniczego została stwierdzona badaniami zarówno klinicznymi jak i laboratoryjnymi

Klinicznie stwierdzono, że dodatni odczyn Dicków występuje jeszcze w pierwszych dniach choroby płoniczej, by następnie zaniknąć koło 5—6—10-go dnia choroby i stać się ujemnym u ozdrowieńców po płonicy (91.3⁰/₀ ujemnych odczynów Zingher'a).

Laboratoryjnie stwierdzono, że toksyna płoniczego paciorkowca hemolitycznego zmieszana *in vitro* z surowicą ozdowieńca po chorobie płoniczej, a więc z surowicą, zawierającą przeciwjady płonicze, traci swe toksyczne własności i nie daje odczynu skórniego u osób wrażliwych na jady płonicze.

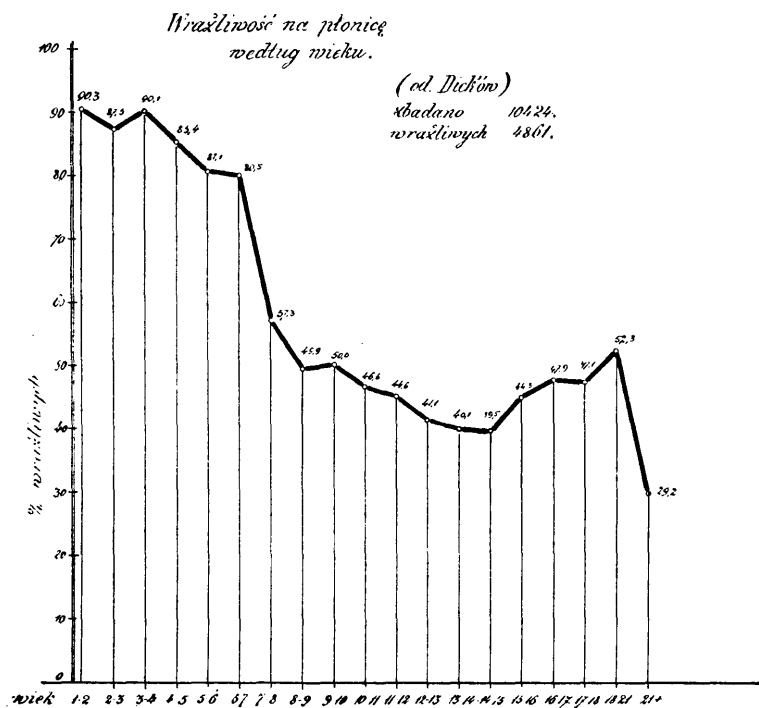
Wahania w odczynie Dicków zależą od siły toksyny. Wiadomo, że ten sam szczep bakterij zasiany w różnym czasie, na tak samo przygotowanym podłożu, wytwarza często pod wpływem nieuchwytnych warunków toksyny, których wartości i właściwości nie są identyczne. Rozcieńczone toksyny przygotowane na zasadzie wyników miareczkowania do wykonania odczynów skórnych i zastosowane do prób wywołują nieraz u jednego i tego samego osobnika niejednakowe odczyny, czyli okazują się mocniejszymi lub słabszymi, niżby tego należało spodziewać się z samego miareczkowania. (Celarek i Sparrow).

Niewrażliwość i wrażliwość na jad płonicy. Odczyn Dicków, pozwala nam rozróżnić osobniki wrażliwe i niewrażliwe na jad płonicy.

Osobniki niewrażliwe posiadają we krwi przeciwjady normalne, zobojętniające jad płonicy i uniemożliwiające przez to rozwój całkowitego zespołu choroby płoniczej. Osobniki te mogą być rozpoznane po ujemnym odczynie skórnym na doskórne wstrzyknięcie jadu płoniczego paciorkowca hemolitycznego (ujemny odczyn Dicków).

Odsetka osób wrażliwych na jad płonicy badanych sposobem Dicków waha się w szerokich granicach od 58⁰/₀ (Dickowie) do 29⁰/₀ (Zingher). Odsetek osobników wrażliwych w Polsce obliczony na materiale

10.424 osób pod kierunkiem Sparrow w Warszawie, Skierniewicach i pow. Brodnickim wynosi średnio 46,7⁰/₀. Odsetka wrażliwych podług Brokmana, Hirszfeldowej, Mayznera i Przesmyckiego jest nieco niższa — 42,8⁰/₀.



Rys. 4. Wrażliwość na płonicę według wieku w Polsce podług Sparrow.

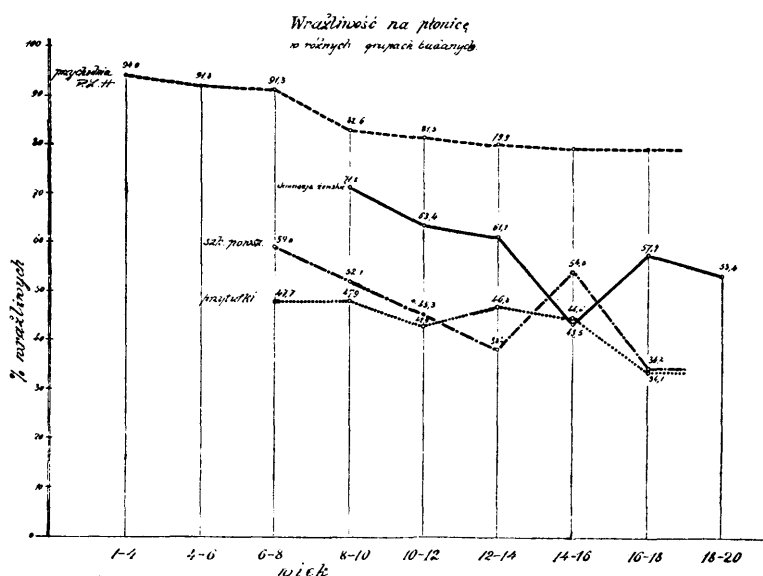
Wahania w nasileniu odczynu Dicków zależą nie tylko od siły toksyny używanej przy wykonywaniu odczynu lecz też i od stopnia odporności osobników badanych na ich stosunek do jadu płoniczego, w zależności od wieku, płci, środowiska, czynników rasowych, zamożności, rodzaju wychowania i t. d.

Zależność wrażliwości od wieku. Liczby otrzymane zarówno przez amerykańskich badaczy jak i polskich: Brokman, Hirszfeldowa, Mayzner, Przesmycki, Celarek, Saski, Sparrow wskazują, że odsetek wrażliwości obniża się poczynając od 1—15

roku, by potem wznieść się nieco w okresie 15—20 roku życia. W 21 roku Sparrow notuje znowu znaczny spadek wrażliwości, bo do 29,2%. Liczby powyższe wymagają pewnego omówienia. Jako materiał do badań w wieku lat 7—14 służyły dzieci szkół powszechnych t. j. dzieci sfer niezamożnych. Dzieci te wykazują mniejszą wrażliwość na jad płoniczy, niż dzieci sfer zamożnych, jak to wyjaśnimy za chwilę. Natomiast jako materiał do badań w wieku lat 15—20 służyła młodzież szkół średnich, a więc zamożniejsza i wrażliwsza na jad płoniczy, niż ludność biedna. Gdyby więc badania przeprowadzono w dalszym ciągu na ludności niezamożnej krzywa wrażliwości obniżyłaby się prawdopodobnie jeszcze więcej. Dowód tego mamy przy roku 21-ym, dla którego czerpano materiał ze środowiska żołnierzy; dał on tylko 29,2% wrażliwych.

Zależność wrażliwości od płci. Wrażliwość dziewczynek szkół powszechnych i średnich na jad płoniczy jest o kilka % wyższa, niż chłopców. W szkołach powszechnych 47,1% i 44,3%, w szkołach średnich 57,7% i 50,9% (Sparrow). Liczby te znajdują swe potwierdzenie także i w liczbach częstszych zachorzeń w tym wieku, jak to stwierdzili Kacprzak i Adamowiczowa. Większą wrażliwość względem jadu płoniczego u dziewcząt, niż u chłopców można tłumaczyć, jak to czyni Sparrow, różnicą w chowaniu dziewcząt i chłopców. Ci ostatni mniej strzeżeni niż dziewczęta, przebywają więcej na świeżem powietrzu, używają więcej ruchu i są przez to w lepszej kondycji, niż dziewczęta pod względem przemiany materji. Ja osobiście sądzę, że odgrywają tu rolę też i inne czynniki, a mianowicie napięcie czynności układu gruczołowy, wewnętrznego wydzielania i układu wegetatywnego. Przed widocznym dla nas okresem pokwitania dziewczęta przechodzą nieuchwytny okres przedpokwitaniowy, w którym następuje przestrajanie się ustroju. I jeżeli okres pokwitania odznacza się osłabieniem odporności ustroju względem jadu płoniczego, gruźlicy i t. d., to i okres t. zw. przedpokwitaniowy wykazuje te same właściwości względem płonicy (Sparrow), i względem gruźlicy

larka i Sparrow na dzieciach ze środowisk ubogich i zamożnych wykazuje, że dzieci z tych ostatnich środowisk odznaczają się daleko większą wrażliwością na jad płoniczy. Autorzy tłumaczą ten fakt zgodnie z bakterjologami i serologami gorszymi warunkami higienicznymi w środowiskach ubogich, częstszym stykaniem

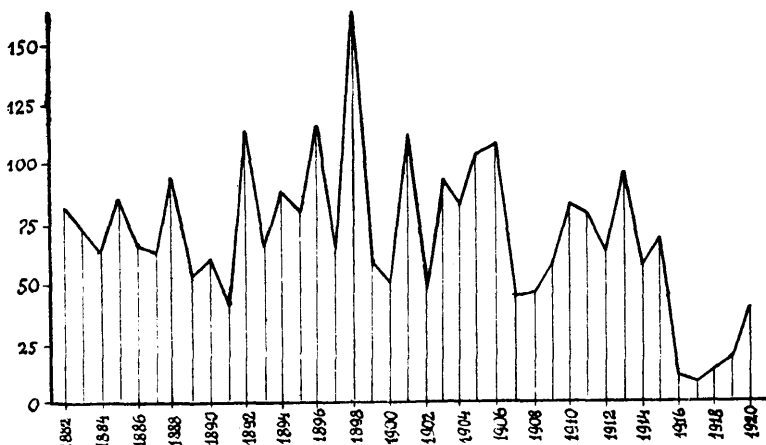


Rys. 6. Wrażliwość na chorobę płoniczą różnych grup społecznych podług Sparrow.

Ciekawe, że najwyższa wrażliwość wykazały dzieci przychodni Państwowego Zakładu Higieny, a więc dzieci zamożniejszych sfer rasy semickiej, które jako najwięcej podatne do nowych idei i najwięcej dbające o swe dzieci zwróciły się pierwsze do nowootwartej przychodni.

się dzieci z zarazkiem płoniczym i wcześniejszem przez to wyrabianiem się odporności u jednostek, a następnie u całych pokoleń sfer mniej zamożnych. Poza to, jak to czynią Brokman, Hirszfildowa, Przesmycki, należy podnieść ewentualne znaczenie doboru naturalnego, a także oświetlić fakt ten z klinicznego punktu widzenia. Już sam rzut oka na salę szpitalną w pawilonie płoniczym wskazuje nam, że klientela płonicza czerpie się przeważnie z dzieci dobrze odżywionych ze złą przemianą materji i z uczuleniem ustroju na białka i ich pochodne. Już Czerny zwracał wielokrotnie uwagę na

to, że zbyt obfite odżywianie z pokarmowem uczulaniem białkiem (jaja, mleko) wzmagą skłonność dzieci do zachorowywania na płonicę. Vice versa, dzieci gorzej odżywiane zapadają w mniejszym stopniu na płonicę. Stwierdza to Jonscher, zwracając uwagę, że „wygłodzenie ludności i radykalna zmiana w odżywianiu w latach 1916 — 1919 spowodowały znaczne zmniejszenie się epidemij płonicy w całej Europie²⁶⁾), czyli, że w szerzeniu się epidemij płonicy i w jej powstawaniu stan odżywiania i przemiany materji odgrywa wybitną rolę“. Odbiemem powyższego poglądu jest umieszczona poniżej krzywa²⁷⁾).



Rys. 7. Śmiertalność na chorobę płoniczą na 100 tysięcy mieszkańców Warszawy według Jonschera.

Stałość odporności przeciwploniczej w świetle odczynu Dicków. Naogół, odporność ustroju przeciw jadowi ploniczemu jest dość stała. Zingher stwierdził na materiale 2580 osób, badanym kilkakrotnie, że tylko u 1,4% ujemny odczyn Dicków przeszedł w odczyn dodatni. Kramař i Francziszcz

²⁶⁾ Podczas, gdy zachorowalność na inne choroby zakaźne wzrosła w tym okresie w wybitnym stopniu, zwłaszcza w miejscowościach wygłodzonych.

²⁷⁾ Tu muszę zastrzec się, że pozostawiam narazie otwartą kwestję, czy omawiane powyżej obfite odżywianie wpływa na zwiększenie odsetki odczynów dodatnich, czy też warunkuje tylko większą skłonność do zachorowania wśród osobników z dodatnim odczynem Dicków.

badali kilkakrotnie odczyn Dicków u zdrowych dziewczynek jednego z gimnazjów żeńskich w Peszcie i stwierdzili jego stałość, z nieznacznymi tylko zmianami, natomiast dwukrotnie²⁸⁾ badania tych samych autorów u 89 niemowląt chorych, na oddziale klinicznym i w przytułku stwierdziły, pomimo, że były przeprowadzone jedną i tą samą toksyną, znaczną rozbieżność wyników. Wynik wtórny, niezgodny z pierwszym, otrzymano u 51 niemowląt, z tego u siedmiu odczyn zmienił się z minusa na plus, u 44 odczyn zmienił się z plusa na minus. Z doświadczeń powyższych można wyprowadzić następujące wnioski: zachowanie się dzieci zdrowych i starszych względem jadu płoniczego jest więcej stałe, niż zachowanie się dzieci zachwianych pod względem zdrowotnym i młodszych. Wykonanie odczynów Dicków w tak krótkim czasie, jednego po drugim, mogło dać pewną odporność względem jadu użytego do prób, zwłaszcza, o ile ten powtórny odczyn Dicków był wykonany zbyt blisko od miejsca pierwotnego odczynu. Dalej należy podkreślić, że aczkolwiek odczyn Dicków jest swoisty dla jadu płoniczego, użytego do prób, to nie znaczy jeszcze, żeby ten odczyn był swoistym w stosunku do różnorodnych spotykanych w życiu jadów płoniczych. Dlatego też należy zgodzić się z autorami, że ujemny odczyn na jad Dicków przy pierwszej próbie nie mówi jeszcze o stałej odporności, zaś ujemny, nabyty po szczepieniach, nie mówi w każdym przypadku o nabytej odporności³⁰⁾. Przytoczone powyżej

²⁸⁾ Po raz pierwszy — pierwszego dnia, po raz drugi — drugiego dnia.

²⁹⁾ Brokman, Hirszfeldowa, Mayzner. Przesmycki spostrzegł zmianę odczynu dodatniego na ujemny w 48 godzin po wstrzyknięciu mleka, względnie zawiesiny narządów zwierzęcych. Brokman i Mayzner, wstrzykując duże dawki toksyny płoniczej, względnie paciorkowców płoniczych, otrzymywali po 24 — 48 godzinach, w szeregu przypadków, zmianę odczynu z dodatniego na ujemny i z ujemnego na dodatni. Zmiany powyższe świadczą, że dodatni odczyn Dicków może ulegać wahaniom w zależności od szeregu wpływów swoistych i nieswoistych i że skutek tego mechanizm samego odczynu staje się bardziej złożonym, niżby się to wydawało na pierwszy rzut oka.

³⁰⁾ W tem miejscu muszę zeznaczyć, że powyższe rozumowanie podejmuje tylko gwoili ścisłości naukowej. To rozumowanie dotyczy tylko wybranych poszczególnych przypadków, które muszą być poddane analizie ad casum. Dla gros ludności i dla jej obrony przed chorobą płoniczą zarówno odczyn Dicków jak i jego praktyczne konsekwencje w postaci szczepień ochronnych mają niezwykle doniosłe znaczenie.

fakty potwierdzają, że odporność przeciwplonicza jest, jeżeli chodzi o pewne poszczególne przypadki dość chwiejna³¹⁾ i potwierdzają nasze wielokrotnie wypowiedziane przypuszczenie, że wrażliwość na jad ploniczy, znajduje się w zależności od stałego lub okresowego uczulenia ustroju.

Częstość dodatniego odczynu Dicków u osobników, które przebyły chorobę ploniczą. Naogół odczyn Dicków wypada u osobników, które przebyły chorobę ploniczą ujemnie i vice versa, u tych osobników, u których był dokonany odczyn skórny Dicków, występuje błada plama o średnicy odpowiadającej byłemu odczynowi (miejscowa odporność), w razie zachorowania na chorobę ploniczą (Zingher, Brokman, Hirszfelldowa, Mayzner, Przesmycki). Fakty te potwierdzają doskonale swoistość odczynu Dicków³²⁾.

Odporność ustroju dziecięcego względem jadu ploniczego nie jest jednak zbyt stałą, nawet po przebytej chorobie ploniczej. Z 418 dzieci w wieku szkolnym, zbadanym przez Sparrow, z przebyłą, podług danych wywiadu, chorobą ploniczą, 146, czyli 34,9% wykazało dodatni odczyn Dicków. Tak wysoka odsetka nie odzwierciedla rzeczywistego stanu rzeczy, ponieważ część tych dzieci mogła chorować nie na chorobę ploniczą, lecz na inną chorobę z objawami erythema scarlatinoforme. Fakt zaś sam można tłumaczyć w wieloraki sposób. Możliwe jest np., że powyższe osobniki chorowały na toxemię ploniczą wywołaną innym jadem, niż jad używany do próby Dicków. Wiadomo przecie, że jady nawet ploniczych paciorkowców hemolitycznych różnią się między sobą i że odporność wyrobiona przez ustrój względem jednego jadu, nie chroni tegoż ustroju przed innym jadem ploniczym, wobec czego dany osobnik

³¹⁾ W każdym razie chwiejniejsza, niż odporność przeciwplonicza. Z 12.000 dzieci z ujemnym odczynem Schicka zbadanych po 6 miesiącach do 3 lat, tylko 0,1% wykazało odczyn dodatni.

³²⁾ Jednocześnie dla ścisłości należy nadmienić, że spostrzegano w niektórych przypadkach zjawisko odwrotne, mianowicie nasilenie się wysypki w miejscu wykonanego uprzednio odczynu Dicków (Brokman, Hirszfelldowa, Mayzner, Przesmycki, Przedborski, Szenajch). Zdaniem Brokmana chodzi tu o miejscową alergię w stosunku do toksyny.

może zachorować poraz drugi na płonicę, o ile jad tej drugiej płonicy różni się nieco od jadu pierwszej. Możliwe też jest, że część ludzi traci przeciwciało wytworzone przez ustrój po przebytej płonicy i zaczyna dawać wskutek tego dodatni odczyn Dick'ów.

Ilość takich osób jest względnie wielka, tymczasem zachorowania powtórne na chorobę płoniczą są względnie rzadkie. Z tego wynikałoby, mówią Celarek i Sparrow, że mamy tu zjawisko, analogiczne do odczynu Vidala po tyfusie. Przeciwciała mogą z czasem ustąpić całkowicie z obiegu krwi; pomimo to, ustrój pozostaje odporny względem zarazka tyfusowego i na zetknięcie się z tym zarazkiem odpowiada wyrzuceniem dużej ilości przeciwciał do krwioobiegu. Dodatni odczyn Dick'ów u osób, które przeszły chorobę płoniczą może występować przy braku antytoksyn w krwioobiegu, pomimo, że te osoby mogą posiadać odporność przeciwko zarazkowi płoniczemu. Odporność powyższa może być utajona, komórkowa i przeciwciałowa. Nie jest wykluczone też, że osobniki te posiadają odporność innego rodzaju, nieprzeciwciałową, a np. przeciwbakteryjną. Poza-tem u ozdowieńców w przebiegu płonicy Zingher stwierdził w 8,7% odczyn dodatni. Brokman, Hirszfel-dowa i Przesmycki — stwierdzili ten sam odczyn w 12%. Ostatnio wymienieni autorowie tłumaczą to zjawisko konstytucyjną nieudolnością niektórych osobników do wytwarzania odporności antytoksycznej.

Kliniczne spostrzeżenia potwierdzające istnienie konstytucjonalnej i kondycjonalnej odporności ustroju. Liczby statystyczne dotyczące zachorowalności na chorobę płoniczą w zależności od wieku badanej ludności pokrywają się zasadniczo z liczbami wrażliwości tej ludności na odczyn Dick'ów. Poza-tem odkrycie odczynu skórniego Dick'ów sprowadziło sprawę badania odporności na grunt określony, aczkolwiek nieco ograniczony. Wiemy obecnie, że pewne osobniki posiadają we krwi przeciwciała płonicze, inne zaś wyrabiają w sobie te przeciwciała w przebiegu choroby płoniczej. Nie należy jednak zapominać, że i kli-

BUTOLAN

(ester kwasu karbaminowego
p-oksy-dwufenylo-metanu)

PRZY UMIEJĘTNEM ZASTOSOWANIU,

JEST PEWNIE
DZIAŁAJĄCYM
i NIESZKODLIWYM
ŚRODKIEM PRZE-
CIWKO GLISTNICY
ROBACZKOWEJ
(OXYURIASIS).

J.G.Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharmazeutische Abteilung „*Bayer-Meister-Lucius*”

WYŁ. REPREZ. NA POLSKĘ: **BRESZEL, WARSZAWSKI I S-Ka** WARSZAWA, HIPOTECZNA 6
wysła literaturę i próby na żądanie WPP. lekarzy bezpłatnie



JECOROL

Magistra

A. Bukowskiego

Nr. Reg. M. Z. P. 214.

Syrop o przyjemnym smaku zawiera JOD w organicznym połączeniu, WAPŃ i FOFSOR

Stosowany w praktyce dziecięcej w rozmaitych postaciach ZOŁZÓW (Scrophulosis), CIERPIENIACH GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH, ZABURZENIACH W ROZROŚCIE, CHOROBY KOŚCI, ROZMIĘKCZENIU KOŚCI (Osteomalacie), oraz W CHOROBY ANGIELSKIEJ, CZYLI KRZYWICY (Rachitis).

Próby i Literaturę dla WPP. Lekarzy wysyłamy na żądanie.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Mag. A. BUKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 54. Tel. 13-19 i 207-80.

EMULSJĘ TRANOWĄ — GESSNER

z solami podfosforanu wapnia i sodu przy chorobach: **zołzów, krzywicy, wycieńczeniu i niedokrwistości u dzieci.**

SYROP. DROSERAE c. Natr. sillicum — GESSNER

w chorobach:

koklusz i przy nieżycie dróg oddechowych.

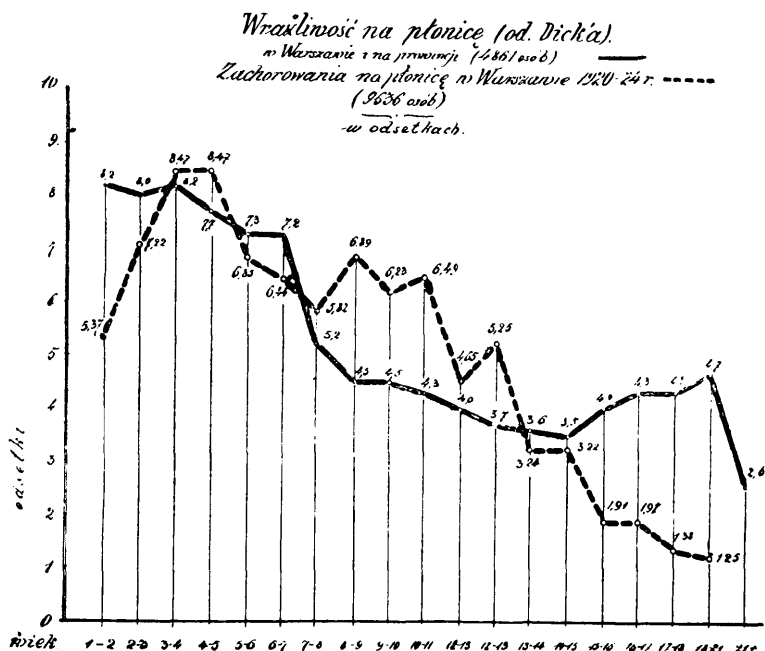
P O L E C A :

LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.

JAN GESSNER

Warszawa, Al. Jerozolimskie 11.

nika dała nam też, szereg cennych wskazówek dotyczących odporności ustroju względem zarazka płoniczego. Wiemy, że przynajmniej $\frac{1}{3}$ część dzieci jest odporna względem jadu płoniczego, wiemy, że chorują na chorobę płoniczą przeważnie dzieci przekarmione i często uczulone na białko. Należy przypuszczać, że dlatego, by zachorować na chorobę płoniczą należy uczulić się w stosunku do zarazka płoniczego.



Rys. 8. Zachorowalność na chorobę płoniczą podług Kacprzaka i Adamowiczowej oraz wrażliwość odczynu Dicków podług Sparrow.

Wyższy przebieg krzywej wrażliwości na odczyn Dicków od krzywej zachorowalności, poczynając od 13 roku życia tłumaczy się tem, że wrażliwość badano na dzieciach gimnazjów, a więc na dzieciach warstw zamożniejszych, podczas, gdy liczby zachorowalności dotyczą w tym wypadku wszelkich warstw społecznych.

Obecnie już nietylko Szontagh ale i bardzo zrównoważeni klinicyści, jak np. Schlossmann przychodzą do przekonania, że czynnik zakaźny, padając na ustrój nieuczulony, nie jest (w początkowym okresie swego stykania się z ustrojem) zarazkiem we właściwym tego

słowa znaczeniu, bo nie zaraża swego nosiciela. Zażenie, w sensie wywoływania choroby, przychodzi do skutku dopiero po pewnym czasie, po przestrojeniu się ustroju, gdy w ustroju, powstaną ciała odczynowe, które w związku z zarazkiem wytworzą ciała powodujące schozzenie (Pirquet i Schick). Ta zależność owych wymienionych odczynów wzajemnych od sprawności ustroju tłumaczy nam różnice w trwaniu okresu utajonego. W poszczególnych przypadkach okres utajony przy chorobie płoniczej staje się przez to, jakby wykładnikiem czasu zużytego przez ustrój do przestrajania się. Tem też tłumaczy się późne zachorowywanie dzieci przyjętych omyłkowo na oddziały płonicze ³³⁾. Późne zachorowywanie personelu pielęgniarskiego, nieraz dopiero po całych latach pracy na oddziałach płoniczych należy natomiast uzależnić od zmian w ustosunkowaniu się ustroju do paciorkowca płoniczego pod wpływem także innych kondycyjalnych zmian ustroju.

Drogi wejścia zarazka płoniczego do ustroju. Podług panujących prawie do chwili obecnej pojęć, zarazek płoniczy ma przedostawać się do ustroju przez migdałki, zatruwać swym jadem ustrój i przygotowywać podkład dla następowych zmian chorobowych. Obecnie przyszedł czas na poddanie powyższego poglądu rewizji.

Zarazki mogą przedostawać się do ustroju, o ile chodzi o ustrój, nie zaś o same migdałki ³⁴⁾, niezliczoną

³³⁾ J. B. 8 lat. Zgłosiła się do szp. Karola i Marji w Warszawie wraz z bratem R. B. w dniu 29.IV.1914 r. Brat 6-cioletni miał typową wysypkę płoniczą. Dziewczynka przybyła z anginą kataralną — została zaszczepiona zapobiegawczo szczepionką Gabryczewskiego 0,25 i 0,5 i wypisana dn. 14.V.1914 r. bez żadnych objawów płoniczych. Przybyła z powrotem do szpitala dn. 16.V.1914 r. z objawami typowej choroby płoniczej.

W. A. 8 lat. Skierowana do szp. Karola i Marji w Warszawie dn. 1.II.21 r. na oddział płoniczy z jakąś niewyraźną wysypką, z gardłem i podniesieniem lekko zaczerwienionem, ciepłotą niepodniesioną. Po 2-ch tygodniach pobytu na oddziale płoniczym — dn. 14.II.21 r. podniesienie ciepłoty do 38° — wyraźna wysypka płonicza z następowem obfitem łuszczeniem. Dalszy przebieg bez komplikacji. Pierwsza wysypka była prawdopodobnie różyczką.

Oba powyższe przypadki zawdzięczam kolegom Łyska i Wińskiego i Szeniajchowi.

³⁴⁾ Należy rozróżniać pierwotne miejscowe zapalenie migdałków pod wpływem drobnoustrojów od wtórnego zapalenia migdałków przy chorobach

ilością dróg—przez naruszone powłoki, rany, oparzeliny, drogą przewodu pokarmowego, drogami rodnymi np. u położnic.

Pogląd bowiem na migdałki, jako na narządy obronne, „sitka“, lub „gąbki“ wyłapujące drobnoustroje chorobotwórcze jest wogóle poglądem naiwnym. Nie wszystkie drobnoustroje raczą dotykać, przy przenikaniu do dróg oddechowych, powierzchni migdałków i przenikać do nich; niezliczone ilości przenikają do dróg oddechowych, przepływając z prądem powietrza obok migdałków, chociażby o 1 mm. Drobnoustroje chorobotwórcze otaczają nas nieprzerwanie. Gdyby więc gruczoły gardlane były przeznaczone do wyłapywania drobnoustrojów, musiały one być w jednakim stanie u wszystkich ludzi. Tymczasem stwierdzamy niezwykłą różnorodność zachowania się ich u rozmaitych osobników w zależności od ich konstytucji i kondycji. U jednych tkanka migdałkowa jest bezwzględnie odporna, że tak powiemy, obojętna względem drobnoustrojów, u drugich jest mniej odporna i ulega zapaleniu, u trzecich zatracą całkowicie cechy odpornościowe i zdolności bakterjobójcze i stają się niemal, że pożywką dla bakteryj, przekształcając się w „gąbkę“ wypełnioną ropą. Skłonność do zachorzeń migdałków jest pozatem zależną od prawa okresowości i od przemiany materji. Pomimo, że bakterje chorobotwórcze otaczają nas przez całe życie, migdałki nasze ulegają schorzeniu najczęściej w wieku 5—12 lat; następnie zaś ilość zachorzeń migdałków spada do minimum. Tak samo faktem niezbitym jest, że zapalenie migdałków występuje najczęściej u osobników dotkniętych skazą neuroartretyczną i ustępuje w zależności od poprawy u tych osobników ich przemiany materji ³⁵⁾.

zakaźnych ustroju; np. przy tyfusie brzuszny spotykamy często takie wtórne zapalenie migdałków. To wtórne zapalenie tłumaczą zmianą chemiczną w powierzchniowych tkankach migdałków pod wpływem zmienionego metabolizmu ustroju i zmianą flory migdałkowej pod wpływem wymienionych zmian na powierzchni migdałków.

³⁵⁾ Osobiście leczę wszelkie zapalenia migdałków nie tyle podawaniem salicylatu, ile podawaniem alkaliów w celu wzmożenia rezerw alkalicznych w ustroju i zmiany stosunków chemicznych na samych migdałkach.

Czy zapalenie migdałków jest sprawą pierwotną, czy wtórną? Pytanie, czy zapalenie migdałków jest sprawą pierwotną i miejscową powstałą pod wpływem miejscowego oddziaływania drobnoustrojów chorobotwórczych, czy też sprawą wtórną, a więc odgłosem spraw ogólnych rozgrywających się w ustroju, — to pytanie, wywołania się samo przez się po tem wszystkim, co powiedziałem przed chwilą. Migdałki są umieszczone, prawie że w miejscu, ujścia i podziału jamy nosogardzielowej na drogi oddechowe i drogi przewodu pokarmowego. Sugerowani wieloletnią tradycją, zaliczaliśmy do niedawna migdałki do narządów dróg oddechowych. Przyczyniła się do tego też w wysokim stopniu aneksja migdałków przez laryngologów, którzy objęli je w posiadanie, jako jedne z pól swej działalności operacyjnej. Obecnie pod tym względem nawet wśród laryngologów nastąpiła zmiana poglądów. Angina jest uważana obecnie za pewien wyraz posocznicy z umiejscowieniem w migdałkach.

Migdałki mogą być z takim samym, a może jeszcze większem prawem zaliczone do narządów dróg trawienia. Dane histologiczne, — podobieństwo anatomicznej budowy tkanki migdałków do tkanki tak wybitnego narządu dróg pokarmowych, jakim jest wyrostek robaczkowy, przemawiają za przynależnością migdałków do układu pokarmowego. Przemawiają za tem i takie fakty kliniczne, jak zastanawiająca łączność zachorzeń migdałków³⁶⁾ i wyrostka robaczkowego.

Łączność między zapaleniem tkanki migdałków a zapaleniem tkanki narządów przewodu pokarmowego nie ogranicza się do koincendowania anginy i apendycytu. W przebiegu toksycznego płoniczego zapalenia gardła stwierdzamy nieraz wprężenie układu chłonnego jelit do łańcucha spraw chorobowych. Zgodnie z dawnymi poglądami musielibyśmy uważać płonicze zapalenie gar-

³⁶⁾ Zabierałem w tej sprawie głos w 1913 r. w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim w dyskusji z powodu odczytu Rydygiera w kwestji, czy należy operować natychmiast wyrostek robaczkowy przy pierwszych objawach jego podrażnienia. Stałem na stanowisku, że u dzieci należy w tych razach stwierdzić uprzednio, czy nie mamy do czynienia z podrażnieniem wyrostka robaczkowego w związku ze zwykłym lub płoniczym zapaleniem gardła.

dła za zjawisko pierwotne, zmiany zaś w układzie chłonnym jelit za zmiany wtórne. Stając na nowym punkcie widzenia, moglibyśmy uznać zmiany w układzie chłonnym jelit za poprzedzające, zmiany w migdałkach za wtórne.³⁷⁾ Pod tym względem spotykamy znowu pewne nacie łączne między zapaleniem wyrostka robaczkowego a zapaleniem migdałków. Przedtem do niedawna jeszcze uważano zapalenie wyrostka robaczkowego za skutek pierwotnego miejscowego urazu z następowym zakażeniem. Obecnie przekonano się, że zapalenie wyrostka robaczkowego rozwija się pod wpływem czynników ogólnej natury u osobników konstytucji limfatycznej, że jest ono tylko odczynem na pewne bodźce, ostatnim, że tak powiemy, aktem sprawy chorobowej, początku której należy szukać gdzieindziej.

Jeżeli przypomimy sobie fakt, że na płonicze zapalenie gardła zachorowują najczęściej dzieci limfatyczne i przekarmione, że dzieci te zapadają niejednokrotnie przedtem na zwykłe zapalenia gardła w okresach przekarmienia i nie zapadają w okresach głodzenia,³⁸⁾ jeżeli przypominamy sobie zapatrywania Czerny'ego na związek między płonicą a przekarmieniem, jeżeli przypomnimy spostrzeżenia Jonschera o spadku zachorzeń płoniczych w latach głodowych, jeżeli przypomnimy sobie to wszystko, to mimowoli będziemy skłonni przyznać rację Szontagh'owi, że odczyn anginowy może być poprzedzany wytwarzaniem się w świetle przewodu pokarmowego lub w innych tkankach ustroju pewnych ciał zdolnych uczulić drogą krwionośną tkanki pierścienia Waldeyra'a i że z chwilą uczulenia się migdałków i tkanek tego pierścienia przez czynniki uczulające, mogą rozwinąć tam swą chorobotwórczą działalność czynniki pozaustrojowe, czyli zarazki. Wyrazem działalności owych zarazków na uczuloną tkankę staje się wtedy płonicze zapalenie gardła.

³⁷⁾ Badania szkoły Pirquet'a nad anginami stwierdziły związek między częstością zapadania na anginy a okresową, w zależności od wieku, hyperfunkcją układu chłonnego.

³⁸⁾ Niejednokrotnie stwierdzałem zmniejszenie się skłonności do anginy u dzieci w domach zamożnych pod wpływem zmiany diety zbytkowej na mniej pożywną.

Toksyczne oddziaływanie jadów płoniczych, czy też przestrajanie się ustroju w stosunku do jadów płoniczych? Pomimo, że objawy septyczne, występujące tak często przy płoniczem zapaleniu gardła, zaciemniają istotny obraz choroby, szereg autorów uważa pierwszy okres choroby płoniczej za toxiemię³⁹⁾. Odkrycie Dicków potwierdziło słuszność tego poglądu. Oddziaływanie jadu na ustrój tłumaczono sobie jednak dotychczas niezwykle prosto; uważano, że jad wytwarzany przez paciorkowce hemolizujące przedostaje się z migdałków do ustroju. Kliniczna obserwacja chorych przeczy jednak podobnemu ujęciu rzeczy. Sprawa chorobowa rozwija się niezwykle szybko – w ciągu kilkunastu, często kilku godzin. Nagłe osłabienie, wymioty, obłożenie języka, czasem biegunka, bóle głowy, nieraz utrata przytomności i drgawki, bóle mięśni i stawów, wysoka gorączka i wślad za nią odczyn wysypkowy wśródskórny — wszystkie te niezwykle burzliwe objawy świadczą, że sprawa ogarnia naraz wiele układów. Jeżeli uprzytomnimy sobie, że objawy te występują nieraz przy bardzo niewielkich zmianach miejscowych w tkankach pierścienia Waldyer'a, to musimy przyjść do wniosku, że obok przenikania jadu paciorkowca hemolizującego z migdałków do ustroju istnieje jeszcze wyraźne chwilowe uwrażliwienie ustroju na wymieniony jad. Fakt ten można tłumaczyć tylko odpowiedniemi przestrojeniami się ustroju w chwili, że tak powiemy, rzeczywistego zachorowania jego na chorobę płoniczą.

Rola jadów pozaustrojowych i wśródustrojowych w patogenezie płoniczy. Obok przypadków choroby płoniczej, aczkolwiek o ciężkim ale prawidłowym przebiegu spotykamy przypadki, w których lekarz odnosi wrażenie, że jego chory „spala się” lub „rozpada się” mu w rękach, przypadki, w których zarówno badania kliniczne jak i pośmiertne nie są w stanie wykryć żadnych zmian miejscowych i gdzie wszystko przemawia za zaburzeniami, za kryzą w prze-

³⁹⁾ Osobiście występowałem stale z całym naciskiem w obronie tego poglądu na posiedzeniach Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego.

mianie materji ⁴⁰). W podobnych przypadkach należy odróżniać działanie pozaustrojowego jadu, wytwarzanego przez hemolizującego paciorkowca płoniczego ⁴¹) od jadów wśródustrojowych, mogących powstać wskutek naruszonej równowagi w przemianie materji w chorym ustroju.

Klinika daje nam szereg cennych wskazówek pod tym względem. Tak np. dawni lekarze z czasów, gdy obserwacja kliniczna stanowiła o wszystkim i wprowadzała nieraz badacza na właściwą drogę, rozróżniali gastryczną postać płonicy—„scarlatina gastrica“ (Noirot). Biegunka i wymioty spotykane niejednokrotnie w poważniejszych przypadkach płoniczego zapalenia gardła są też ważnymi objawami wskazującymi na zaburzenia w przemianie materji ⁴²).

Objawy, podobne do objawów przy chorobie płoniczej, spotykamy także przy zatruciu ustroju jego własnymi tkankami, będącymi w stanie rozkładu. Tak np. obraz śmierci po oparzeniu małych dzieci przypomina niejednokrotnie obraz śmierci przy płonicy. Prawdopodobnie, zachodzi w tym wypadku podobne samozatrucie jadami, pochodzącymi z rozkładu tkanek, jak w płonicy. Zejście śmiertelne może nastąpić przytem nawet po względnie małych oparzeniach.

Niezwykłe podobieństwo obrazu chorobowego do płoniczego zapalenia gardła spotyka Szontagh przy oparzeniach i zatruciach ługiem ⁴³). Typowy i stały przebieg odczynu chorobowego wywołanego przez oparzenie ługiem jamy ustnej i przełyku jest następujący: Śluzówka i tkanki leżące głębiej oparzonych części reagują

⁴⁰) „Stoffwechselzusammenbruch“ podług mianownictwa Szontagh'a

⁴¹) Ze jad ten jest swoisty dla choroby płoniczej, tego najlepszym dowodem są wyniki badań Dicków—wygasanie wysypki i poprawa w ogólnym stanie chorego po zastrzyknięciu surowicy przeciwploniczej.

⁴²). Mechanizm biegunki nie jest tak prosty i pierwotny, jak go wyobrażano uprzednio. Biegunka niezawsze jest wynikiem podrażnienia śluzówki jelit bezpośrednio przez drobnobnoustroje i ich jady. Jest ona często objawem drugiego i trzeciego a może i dalszych rzędów. Dość przypomnieć sobie t. zw. letnie biegunki małych dzieci, wybuchające pod wpływem zmian kosmicznych w przyrodzie.

⁴³) Zatrucie się dzieci ługiem jest w Budapeszcie b. częstym zjawiskiem, dzięki rozpowszechnieniu zwyczajowi zmywania podłóg ługiem. Zwiedzając Klinikę Prof. Bokaya w r. 1909, widziałem salę przeznaczoną specjalnie dla dzieci poparzonych ługiem.

19.II. C. w. 40⁰, c. r. 36⁰,4. Na ciele wystąpiła wysypka o charakterze wybroczynowym, w postaci zlewających się i lekko wystających ponad powierzchnię skóry plam, umiejscowionych na wyprostnych powierzchniach kończyn górnych. Jednocześnie na twarzy i kończynach dolnych wysypka rumieniowata. Ilość ropni zwiększyła się. Wątroba wystaje na 4 palce, średnica na 2 i pół palca z pod łuków żebrowych.

21.II. C. w. 39⁰, c. r. 39⁰,2. Stan dziecka pogorszył się znacznie. Skóra nabrała charakteru sklerematycznego. Śledziona wystaje na 3 palce z pod łuku żebrowego. W płucach u lewej podstawy odgłos opukowy nabrał odcienia bębniowego, szmer oddechowy charakteru oskrzelowego, przewodnictwo głosowe w tym miejscu wzmożło się. W obrazie Roentgena wyraźnie odgraniczone cienie w płucu lewym i rozpoczynające się tworzyć w płucu prawym.

23.II. Stan ante mortem. W płucach u lewej podstawy prócz obrazu stwierdzonego w dniu 21.II. wystąpiły drobnobańkowe rżenia, u prawej podstawy odgłos opukowy bębniowy, oddech nieokreślony, nieliczne drobno- i średnobańkowe rżenia. Dziecko zmarło

Rozpoznanie kliniczne. w danym przypadku brzmiało: septicopyaemia staphylococcica. Abscessus metastatici cutis. Abscessus in pulmonibus.

Rozpoznanie sekcyjne: Thromboendocarditis verrucosa valvulae tricuspidalis. Abscessus metastatici multiplices in pulmonibus. Mediastinitis purulenta circumscripta. Abscessus lymphoglandularum retroperitonealium et cutis. Bronchopneumonia confluens praecipue lateris sinistri. Pleuritis fibrinosa incipiens bilateralis. Hyperplasia folliculorum lienis. Hydrocephalus internus. Anaemia permagna omnium organorum.

Rozpoznanie kliniczne w głównych zarysach jest zgodne z anatomopatologicznym. Schorzenia serca mimo, że na nie byliśmy nastawieni, rzecz prosta, nie mogliśmy stwierdzić, gdyż nie dawało ono żadnych klinicznych objawów. To samo dotyczy ropnia śródpiersia i zropniałych gruczołów pozatrzewnych. Te ostatnie mogłyby częściowo (na sekcji stwierdzono wodogłowie) tłumaczyć wystąpienie niektórych objawów oponowych bez jednoczesnego zajęcia opon m-rdzeniowych, wprost jako aktów obronnych przy sprawianiu dziecku bólu.

Przypadek, jak wiemy, skończył się per mortem. leczenie polegało na nacinaniu ropni i stosowaniu szczepionki własnej, pozatem było czysto objawowe.

Drugi przypadek dotyczył chłopczyka, liczącego w chwili oddania na klinikę 27 dni, urodzonego na czas, normalnie. Dziecko do chwili przyjęcia było karmione piersią. Zachorował przed 6-oma dniami. W tym czasie na skórze zaczęły się pokazywać liczne cyraki, wysępujące z biegiem czasu w coraz większej ilości. Ciepłota od tego czasu podwyższona, ostatnio dochodzi do 39⁰.

Przyjęte do kliniki 17.II.27. Stan obecny w dniu przyjęcia: Stan ogólny dość ciężki, c. w. 38⁰,6, c. r. 37⁰,9. Tętno 136. drobne miarowe, oddechów 30. Budowa prawidłowa. Waga 3740. Odżywianie średnie. Na skórze bardzo liczne cyraki, jak również ropnie, śród- i podskórne, różnej wielkości. Wiele cyraków jest pokrytych strupami. W okolicy lewego stawu łokciowego oraz w okolicy potylicy rozległe nacieczenie. Skóra w tym miejscu wybitnie zaczerwieniona. W treści ropnej, w preparatach bezpośrednich i w posiewach stwierdzono wielokrotnie gronkowca złocisty. Gruczoły chłonne bardzo liczne, dochodzą do wielkości fasoli. Kośćciec, stawy, mięśnie, śluzówka jamy ustnej i gardzieliowej oraz płuca bez zmian patologicznych. Granice serca normalne, tony głuchawe, rytm płodowy. Układ nerwowy i narządy zmysłów bez zmian szczególnych, narząd moczopłciowy zewnętrzny bez zmian. W moczu nic szczególnego.

20.II. C. w. 38⁰,4, c. r. 38⁰,2. Waga 3680. Stolce stałe. W okolicy lewego łokcia i potylicy potworzyły się duże ropowice z częściami martwą

22.II. C. w. 37^o,8, c. r. 37^o,5. Stan ogólny znacznie gorszy. Waga 3660. Wystąpiła żółtaczka. Ilość ropy na skórze większa. Martwica skóry w okolicy potylicy i lewego łokcia zwiększyła się do objętości złotówki. W płucach, szczególnie u obu podstaw zjawily się drobnobańkowe rżenia. Mocz ponownie badany nic szczególnego nie wykazał.

23.II. Stan ogólny dziecka gorszy. W płucach objawy fizyczne nasiliły się. Po prawej stronie z tyłu wystąpiło prawie na całej przestrzeni przytłumienie dość znaczne. W tym miejscu szmer oddechowy zrobił się słabszy. Rżenia jak w dniu ubiegłym. Rozpoznano ropny wysięk w prawej jamie opłucnej. Wobec jednak zejścia śmiertelnego, które wystąpiło w krótko po badaniu nie zdążyliśmy tego stwierdzić za pomocą nakłucia.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: posocznico-ropnica gronkowcowa. Czyraki i ropnie skóry, ropnie w płucach. Ropne zapalenie prawej opłucnej. Obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc.

Rozpoznanie sekcyjne: bronchopneumonia praecipue confluentis posterior bilateralis. Abscessus multiplices cutis. Pleuritis fibrinoso-pulurenta dextra et fibrinosa sinistra. Stasis bili in hepate lterus.

Jak widzimy, nie zostały przez nas ustalone za życia ropnie nerki. Ale właściwie do ich rozpoznania nie mieliśmy żadnych klinicznych danych. Mocz dwukrotnie badany żadnych zmian nie wykazał.

W danym przypadku rozpoznawaliśmy posocznice gronkowcowa, aczkolwiek nie mieliśmy bakteriologicznego badania krwi, którego niestety, ze względu na trudności techniczne nie byliśmy w stanie wykonać. Jednak objawy kliniczne, jak ciężki stan ogólny, zjawiska przerzutowe, żółtaczka, a następnie zejście śmiertelne zdaje się nie pozwalają na powątpiewanie co do słuszności wspomnianego rozpoznania. Za punkt wyjścia posocznicy w danym przypadku posłużyły prawdopodobnie czyraki.

W tej chwili ograniczam się do podania jedynie samych przypadków, bez wyciągania dalej idących wniosków co do obrazu posocznicy gronkowcowej w ogóle.

Deux nouveaux cas de sépticophémie staphylococcique chez les enfants

Le premier cas concerne un enfant de 26 mois, chez lequel on a observé des métastases dans la peau, dans les ganglions rétropéritonéaux, dans le poumon et dans le médiastin. La porte d'entrée de l'infection n'est pas connue. Parmi les particularités cliniques dans ce cas il faut signaler l'existence de l'érythème exsudatif.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un nourrisson d'un mois, nourri au sein, qui présente des métastases dans la peau, dans le pignon, dans le rein gauche. Dans ce cas il faut admettre comme porte d'entrée de la staphylococcie les téguents. Ce cas a été compliqué par une pleurésie purulente droite.

Les deux cas se sont terminés par la mort.

(Wpłynęło do Redakcji 22.III.27)

w tych przypadkach włóknikowem zapaleniem. Włóknikowy nalot przypomina makroskopowo niezwykle nalot przy błonicy. Krzywa ciepłoty wznosi się do 38—39⁰ i utrzymuje się mniej więcej na tym poziomie przez 2—3 dni. Punktualnie na 4-ty dzień po oparzeniu krzywa ciepłoty wznosi się odrazu i występuje typowa płonicza wysypka. Po kilku dniach wysypka blednie, krzywa ciepłoty opada krytycznie lub litycznie, jednocześnie rozpoczyna się łuszczenie.

Lekarz domowy obserwujący swoich pacjentów nie dorywcz, lecz stale, ma niejednokrotnie możność stwierdzenia zmian w ich kondycji pod wpływem zmian w przemianie materji. Przykładem następujący przypadek własny:

10-cioletnia dziewczynka bardzo inteligentnych rodziców zachorowuje w lecie jednego roku na bardzo lekkie nieżytowe zapalenie gardła, które przebywa na nogach. Następowe obfite łuszczenie się na skórze i obrzęk gruczołów podszczękowych ustala rozpoznanie przebytego płoniczego zapalenia gardła.

Po 1½ latach pacjentka zachorowuje po raz drugi na płonicze, dość ciężkie zapalenie gardła, tym razem z obfitą wysypką.

Kondycja pacjentki w roku poprzedzającym wybuch drugiego zachorowania na płonicę zmienia się do niepoznania. Z wiotkiej i zgrabnej pacjentka przekształca się w pełną i niezgrabną. W tym samym roku zmienia się też bardzo i jej matka. Matka do tego czasu mogła uchodzić za siostrę córki, tak była młoda w ruchach. W roku, poprzedzającym powtórny napad płonicy córki, matka staje się ociężałą; jednocześnie u matki występują bóle artretyczne tak uporczywe i silne, że zmuszają ją udać się w miesiącach letnich na kurację kąpielami.

Fakt wyżej opisany nasuwa też myśl, że wzmoczenie się dolegliwości neuroartretycznych występuje w pewnych okresach nie indywidualnie, a rodzinami, w zależności od warunków, w których żyje pewna rodzina. Zresztą, rodzinne właściwości występują, jak wiadomo, dość wybitnie też i przy chorobie płoniczej.

Reasumując wszystko powiedziane powyżej, musimy przyjść do wniosku, że każdy choruje na chorobę płoniczą tak, jak może. U jednych sprawa chorobowa ogranicza się do biochemicznego związania szeregu komórek ustroju z jadem paciorkowca hemolizującego, u innych obok tego związania się stwierdzamy dodatkowo szereg następujących po sobie kataklizmów spowodowanych prawdopodobnie, rozstrojem w układzie wegetywnym i w przemianie materji ustroju. Obok „intoxicatio

scarlatinosa“ stajemy w takich przypadkach w obliczu „autointoxicatio parascarlatinosa“.

Gwoli ścisłości rozumowania naukowego muszę zastrzec się, że sprawy tej nie uważam jeszcze za ostatecznie zamkniętą. Jady wśródustrojowe, których istnienie przypuszczam, mogą bowiem zawdzięczać swe powstanie reakcji ustroju na oddziaływanie zarazka i jego jadów na ustroje specjalnie chwiejne pod względem przemiany materji. Mówiąc innemi słowy te tak nazwane przezemnie jady wśródustrojowe mogą być pochodzenia zarówno pierwotnego jak i wtórnego.

Posocznicza odmiana choroby płoniczej. Obok odmian choroby płoniczej zależnych od działania jadów pozaustrojowych lub jadów ustrojowych spotykamy bardzo często odmiany zawdzięczające swe powstanie nie tylko jadom, lecz samym drobnoustrojom. Drobnoustroje, nie spotykając oporu ze strony tkanek pierścienia chłonnego wywołują martwicę migdałków i sąsiednich tkanek, powodują ropne zapalenie ucha średniego i gruczołów podszczękowych, głęboką ropowicę podżuchwową, wywołują ropne sprawy zapalne w stawach i osierdziu. Zmiany wywoływane samym paciorkowcem płoniczym lub jego pochodnemi są tak ciężkie, że chory ginie niejednokrotnie. Obraz chorobowy jest jednak w tych przypadkach zupełnie inny, niż przy toksycznych lub autotoksycznych odmianach choroby płoniczej. Podczas, gdy przy tych ostatnich na plan pierwszy występują objawy zatrucia układu nerwowego zwłaszcza zaś układu naczynioruchowego, to tu mamy do czynienia z objawami czysto posocznicowemi; chory prawie zawsze jest przytomny, układ nerwowy i naczynioruchowy są wolne, z wyjątkiem tych postaci, gdzie sprawy toksyczne, autotoksyczne i posocznicze przebiegają współcześnie u tego samego chorego.

Potrzeba podziału choroby płoniczej na trzy patogenetyczne typy jest nieodzowna, ze względów zarówno dydaktycznych jak i praktycznych. Choroba płonicza jest tak różnorodna w swych przejawach, że żaden podręcznik nie jest w stanie opisać

wszelkich możliwości zespołowych w jej przebiegu i żaden lekarz, chociażby najlepiej odczytany nie jest w stanie zorjentować się w drodze, po której kroczy patogenetyczny rozwój choroby, w poszczególnym przypadku. Dopiero wieloletnia obserwacja przy łóżku chorego podaje mu klucz od sytuacji. Wśród lekarzy utarło się zdanie, że „choroba płonicza jest chorobą niespodzianek”. podział zaproponowany przezemnie przyczyni się, mam nadzieję, do ujęcia wszelkich odmian choroby płoniczej w trzy zasadnicze typy: to ujęcie zaś pozwoli w wielu przypadkach przewidzieć lekarzowi na bliższą, a nieraz dalszą metę drogę, na którą wstąpi rozwój zmian chorobowych u jego chorych.

Podział przebiegu choroby płoniczej w świetle najnowszych badań na okresy toksyczny i septyczny. Kliniczna obserwacja chorych doprowadziła nas przed chwilą do wniosku, że sprawy chorobowe mogą przybierać u rozmaitych chorych rozmaite zasadnicze postacie: -- toksyczną i septyczną⁴⁴⁾. Najnowsze odkrycia w dziedzinie choroby płoniczej dały nam podstawy do zrozumienia, że choroba płonicza wykazuje u jednego i tego samego chorego dwa typy okresowe:

- 1) Toksyczny typ pierwszego okresu.
- 2) Septyczny typ drugiego okresu.

Zwłaszcza jasne stało się to po zastosowaniu nowej antytoksycznej surowicy przeciwploniczej 1925/26 r. skonstruowanej na zasadzie koncepcji Gabryczewskiego i Dicków i wymiarczkowanej zapomocą odczynu wygasania w stosunku do jej własności antytoksycznych przez Państwowy Zakład Higjenu w Warszawie. Po zastosowaniu tej cudownej niemal, jeżeli chodzi o usuwanie objawów toksycznych, surowicy, klinicyści przekonali się, że surowica powyższa działa jednostronnie. Po zastrzyknięciu jej we właściwym czasie i we właściwych

⁴⁴⁾ O postaciach złożonych, toksyczno-septycznych lub postaciach powikłanych autointoxicacjone u osobników konstytucjonalnie słabych w tem miejscu mówić nie będę; nie chcąc zacierać mej głównej myśli wytycznej.

dawkach ⁴⁵⁾) najcięższe nieraz objawy toksyczne znikają, chory uzyskuje przytomność, wysypka znika temperatura spada. „Rozczulający“ jest widok dziecka, które dnia poprzedniego leżało nieraz w ciężkim delirium, zaś dnia następnego po wleciu surowicy siedzi bawiąc się w doskonałym humorze w łóżeczku ⁴⁶⁾). Tak skuteczne działanie surowicy obecnego nowego typu kazało narazie przypuszczać, że płonica jest chorobą zwalczoną. Tymczasem już kilka pierwszych miesięcy obserwowania działania tej nowej surowicy wykazało, że o ile usuwa ona objawy toksyczne, o tyle nie zapobiega ona objawom septycznym drugiego okresu choroby, często nawet objawy septyczne nie czekają na drugi okres choroby płoniczej, lecz występują wcześniej. Fakt powyższy potwierdził wypowiedzianą powyżej koncepcję podziału płonicy na zespół objawów wywołanych jadami bakteryjnymi i na zespół objawów wywołanych samymi bakteriami. Ujmując wymienioną koncepcję w schemat graficzny możemy przypuszczać istnienie dwóch możliwości pod względem ustosunkowania się wzajemnego obu zespołów.

W przypadku pierwszym okres bakteryjny ⁴⁷⁾) może występować po pewnym czasie po wygaśnięciu okresu toksycznego. W przypadku drugim okres toksyczny i okres bakteryjny mogą zachodzić jeden na drugi, przez co otrzymujemy równorzędność objawów należących do jednego i do drugiego zespołu. W tym drugim przypadku mamy u chorego trzy okresy: 1) okres toksyczny, 2) okres toksyczno-bakteryjny, 3) okres bakteryjny. U pewnych konstytucjonalnie słabych chorych zarówno w stosunku do jądów płoniczych jak i do bakterij otrzymujemy od początku do końca obraz toksyczno-septyczny. Przebieg choroby jest w takich razach ciężki, chory ginie przedtem, niż oba okresy dadzą się oddzielić jeden od drugiego.

Wyodrębnienie zespołu toksycznego z ogólnego ob-

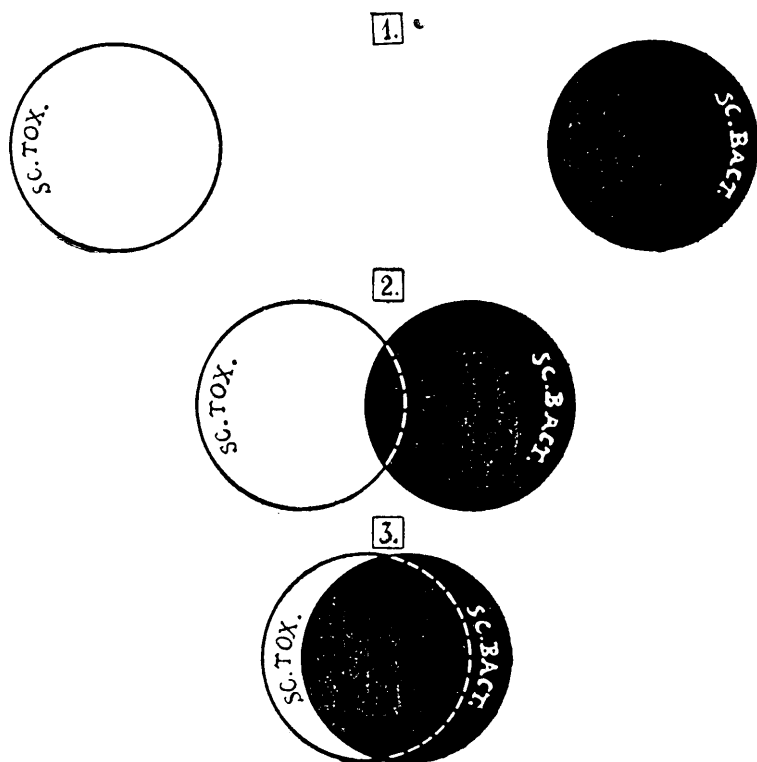
⁴⁵⁾ Surowicę w wypadkach wybitnie toksycznych należy podawać drugiego najpóźniej trzeciego dnia w dawkach nie mniejszych, niż 50 cm³.

⁴⁶⁾ Nie mam tu na myśli przypadków cum autointoxicacione parascarlatozosa u osobników konstytucjonalnie słabych i skazanych zgóry na śmierć.

⁴⁷⁾ Od tej chwili będę już używał stale określenia—okres lub zespół „bakteryjny“.

razu choroby płoniczej dało bodziec Brokmanowi do zbadania ściślejszego przeanalizowania zespołu zjawisk chorobowych zależnych od działania samych bakteryj.

Ta konieczność nasunęła się wyżej wymienionemu autorowi głównie na skutek systematycznego badania odczynu Dicków w przebiegu płonicy. Stwierdził on bowiem



Rys. 9. Schemat ustosunkowania się wzajemnego toksycznego i bakteryjnego zespołu w chorobie płoniczej.

brak wszelkiej zależności pomiędzy wynikiem próby Dicków, a wystąpieniem t. zw. powikłań w chorobie płoniczej⁴⁸⁾, co pozwoliło mu na wysnucie wniosku, że występowanie powikłań nie jest zależne od braku odporności anty-

⁴⁸⁾ Wśród 50 dzieci z ujemnym odczynem w drugim tygodniu spostrzeżono 13 powikłań. Wśród 10 z odczynem Dicków dodatni w drugim tygodniu stwierdzono powikłania w 2-ch przypadkach.

toksycznej, lecz musi posiadać odpowiednik w braku odporności antybakteryjnej. Jako miernik tej ostatniej Brokman zużytkował odczyn podany swego czasu przez Levaditi'ego⁴⁹⁾ i zastosowany już w r. 1926 do płonicy przez Fanconi'ego. Ten ostatni autor stwierdził, że chory na chorobę płoniczą w pierwszym i przeważnie w drugim tygodniu choroby nie odpowiada na podskórne wprowadzenie paciorkowców odczynem zapalnym i że odczyn ten staje się dodatnim dopiero w późniejszych tygodniach choroby. Z faktu powyższego Fanconi, opierając się również na poprzednich doświadczeniach Levaditi'ego w stosunku do posocznicy, wprowadził wniosek, że w pierwszym okresie choroby płoniczej występuje brak odporności w stosunku do paciorkowców.

Brokman zastosował w swych doświadczeniach szczepionkę z paciorkowców płoniczych pozbawionych toksyny przez dodanie formaliny. Szczepionkę tę autor wstrzykiwał doskórnie. W ten sposób Brokman zbadał 98 dzieci na odczyn paciorkowcowy w różnych okresach choroby. U 80 z tych dzieci odczyn ten wypadł w trzecim tygodniu choroby dodatnio. U wymienionych stwierdzono powikłania tylko w 4 przypadkach, z tego w 3 o przebiegu łagodnym. Natomiast u 18 dzieci, które wykazały w trzecim tygodniu choroby odczyn ujemny, stwierdzono powikłania aż w 15 przypadkach. Po wygaśnięciu powikłań odczyn zamieniał się z ujemnego prawie zawsze (w 13 przypadkach) w dodatni⁵⁰⁾. Opierając się na tem, Brokman wypowiada przypuszczenie, że doskórny odczyn paciorkowcowy jest wyrazem odporności przeciwbakteryjnej—paciorkowcowej i posiada znaczenie dla rokowania w płonicy w stosunku do t. wz. powikłań.

Z powyższego wypływa jednak i drugi wniosek, a mianowicie że zespół zmian chorobowych wywołanych, bezpośrednio czynnością samych bakteryj i objawiający się przeważnie sprawami ropnemi, jest zespołem odrębnym.

⁴⁹⁾ Levaditi stwierdził występowanie ujemnego odczynu paciorkowcowego w przebiegu posocznicy.

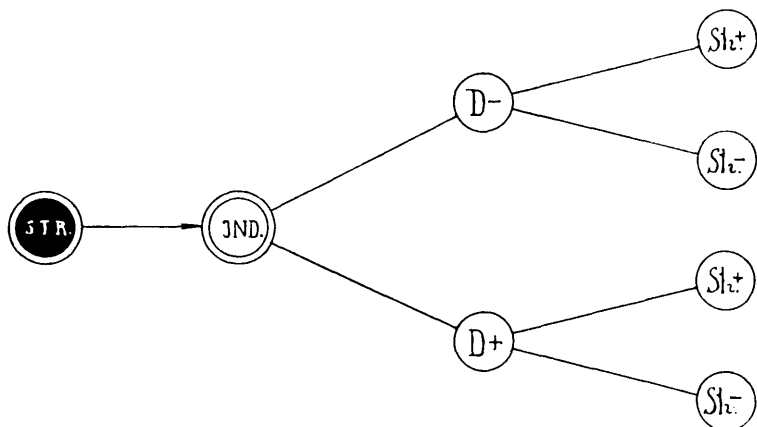
⁵⁰⁾ 2 dzieci z powikłaniem i 3 bez powikłań odeszło ze szpitala z odczynem ujemnym, co nie wyklucza możliwości, że odczyn mógł się zamienić w dodatni w późniejszym okresie.

Ten bakteryjny, że tak powiemy zespół jest w dużym stopniu niezależny od zespołu zmian chorobowych wywołanych toksynami tych bakteryj. W ten sposób doświadczenia Brokmana dały biologiczne podstawy podziałowi klinicznemu.

Odporność przeciwplonicza i zachorowalność na chorobę ploniczą w świetle odczynów toksycznego i paciorkowcowego. W świetle wypowiedzianych powyżej poglądów na patogenezę choroby ploniczej należy uważać t. zw. usposobienie do choroby ploniczej za zjawisko złożone. Składają się na nie podług Brokmana dwie uwydatnione powyżej cechy:

- 1) Ustosunkowanie się ustroju do jadu ploniczego.
- 2) Ustosunkowanie się ustroju do samych bakteryj.

Poniżej zamieszczony schemat ilustruje wszystkie możliwości wpływające z takiego ujęcia sprawy.



Rys. 10. Schemat ustosunkowania się ustroju ludzkiego do paciorkowca ploniczego podług Brokmana.

Str. — paciorkowiec, *Ind.* — osobnik, *D* — odczyn Dicków, *Str.* — odczyn paciorkowcowy.

Jak widać z powyżej zamieszczonego schematu zarazek ploniczy — paciorkowiec ploniczy może paść na:

- 1) Ustrój posiadający odporność antytoksyczną (*D*—) i odporność antybakteryjną (*Str.* +).

- 2) Ustrój posiadający odporność antytoksyczną (D—), lecz pozbawiony odporności przeciwbakteryjnej (Str.—).
- 3) Ustrój pozbawiony odporności antytoksycznej (D+), a posiadający odporność przeciwbakteryjną (Str.+).
- 4) Ustrój pozbawiony obydwu postaci odporności (D +), (Str. —).

Tu należy jednak zaznaczyć, że poszczególne osobniki rodzaju ludzkiego może znajdować się w stosunku do powyższych możliwości w stanie zmiennym, i może wskutek tego przesuwać się w miarę dojrzewania lub warunków kondycyjalnych z jednej grupy do drugiej.

Znaczenie cechy ustrojowej, wyrażającej się w odczynie Dicków, dla usposobienia do płonicy zostało określone przez Dicków. (Zachorowują w ogromnej większości osobniki D. +). Brokman zastanawia się natomiast, jakie znaczenie dla usposobienia do płonicy posiada ustosunkowanie się ustroju do paciorkowca płoniczego, czego wyrazem jest odczyn paciorkowcowy. Pozostawiając tę sprawę narazie otwartą i oczekując jej rozstrzygnięcia od przeprowadzanych obecnie spostrzeżeń epidemiologicznych, autor nie uważa za wykluczone, że osobniki posiadające odczyn paciorkowcowy dodatni (przy jednoczesnym odczynie Dicków dodatnim) są szczególnie skłonne do zachorowywania na chorobę płoniczą. W tem przypuszczeniu mieści się co prawda pewna sprzeczność, gdyż dodatni odczyn paciorkowcowy jest wyrazem odporności przeciwbakteryjnej. Jednakże ten pogląd mógłby być uzgodniony z dawnym poglądem Selmy Meyer i Schlossmana⁵¹⁾, że osobniki uczu-

⁵¹⁾ Schlossman i Selma Meyer wystąpili z t. zw. anafilaktyczną teorią płonicy. Sądziłi oni, że na płonicę może jedynie zachorować osobnik uczulony wprzód na paciorkowce np. naskutek przebycia anginy (odrębność paciorkowca płoniczego była autorem jeszcze naówczas nieznaną). Pierwszy okres płonicy jest według nich wynikiem spotkania się ustroju uczulonego ze swoistym antygenem-paciorkowcem, co podług tych autorów należy uważać za zjawisko analogiczne do wstrząsu anafilaktycznego. Po okresie wysypkowym nastaje okres częściowej antyanafilaksji, warunkującej brak objawów chorobowych. Okres powikłań ma być uwarunkowany jawieniem się ponownego uczulenia ustroju. Stąd powstaje szereg nowych odczynów ustroju z paciorkowcem. Tutaj zależnie od stopnia uczulenia

lone (w stanie anafilaksji) na paciorkowce płonicze stanowią kontyngens przyszłych kandydatów do zachorzeń na chorobę płoniczą. W tym więc przypadku dodatni odczyn paciorkowcowy byłby wyrazem uczulenia w stosunku do paciorkowca. Podobnie też dodatni odczyn odczyn Dicków w myśl podanych powyżej poglądów możnaby było uważać za uczulenie (allergję) w stosunku do toksyny płoniczej. Występująca w końcu okresu i zaraz po okresie wysypkowym zmiana odczynu Dicków na ujemny i obecność ujemnego odczynu paciorkowcowego należałoby uważać za stan anergji (anty-anafilaksji?) w stosunku do toksyny oraz bakteryjnych ciał paciorkowców.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane musimy jeszcze raz stwierdzić, że choroba płonicza należy do typu chorób zakaźnych, w których odgrywa rolę może nietyle exogeny zarazek, ile endogenne warunki ustroju, na które padł ten zarazek⁵²). Nowsze serologiczne badania stwierdzają to z każdym dniem coraz wyraźniej, precyzując jednocześnie i specyfikując pojęcie odporności antytoksycznej i odporności antybakteryjnej. Następnym zagadnieniem oczekującym na swe rozwiązanie jest sprawa exogenności i endogenności — streptococi haemolitici scarlatinosi. Nie wiemy bowiem dotychczas, czy ten drobnoustrój przychodzi w pewnym momencie z zewnątrz i pada na ustrój, czy też, co jest wielce możliwe,

poszczególnych narządów spotykamy różnorodność objawów (zapalenie nerek, gruczołów chłonnych etc.).

Teorja S. i M. nie stoi już na wysokości obecnego stanu naszej wiedzy o etjologii płonicy. Znaczenie toksyny, wydzielanej przez paciorkowca płoniczego dla patogenyzy płonicy było autorem jeszcze nieznanne. Teorja ta odżywa jednak częściowo ponownie w koncepcji Brokmana, który widzi w odczynie paciorkowcowym objaw uczulenia ustroju w stosunku do paciorkowca płoniczego. B. sądzi, że odczyn ten jest również wskaźnikiem wrażliwości na płonicę. Okres powysypkowy uważa on również za okres anergji, co posiada pewne podobieństwo do pojęcia antyanafilaksji. Jedyne co do patogenyzy powikłań B. wypowiada odmienny pogląd; uważa on bowiem, iż przyczyną powstania tych powikłań jest zbyt długo trwająca anergja, spóźnione wystąpienie alergji w stosunku do paciorkowca płoniczego.

⁵²) Friedman i Deicher badali wydzielinę jamy nosogardziowej na obecność paciorkowców płoniczych u ozdrowieńców po chorobie płoniczej i stwierdzili ich obecność w 100%. Mówiąc innymi słowy, możliwość zakażenia się płonicą jest dla otoczenia nieograniczona, tymczasem, jak wiemy, zakaża się tylko nieznaczna część tego otoczenia.



R.D.
Calcitrin

1 stoik

1. 3 miarki dziennie

Dr. J. Irrgang

PIŚMIENNICTWO NAUKOWE O WITAMINOWEJ MĄCZCE ODŻYWCZEJ „CALCITRIN”

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„ZAGADNIENIE LECZENIA WITAMINAMI U DZIECI”.
(Nowiny Lekarskie Nr. 15/16-1926, str. 611).

Dr. M. SILKA—Lwów

„SOLE WAPNIOWE JAKO SKUTECZNY ŚRODEK LECZNICZY
W BIEGUNKACH”.
(Polska Gazeta Lekarska Nr. 32/33-1926, str. 611).

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„W SPRAWIE KOMBINOWANEGO LECZENIA WAPNIEM I WITAMINAMI
U DZIECI”.
(Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 8-1926, str. 377).

Dr. J. IRRGANG—Przemysł

„KONTINUIERLICHES FIEBER BEI EINEM ZWÖLF MONATE ALTEN KINDE”.
(Ars Medici No 7-1926, str. 373).

Dr. SZOKALSKI—Piotrków

„O WARTOŚCI ORGANICZNEGO FOSFORU W LECZNICTWIE DZIECIĘCEM”.
(Polska Gazeta Lekarska № 31-1926, str. 592).

Witaminowa mączka odżywcza „CALCITRIN” zestawieniem swem w całości odpowiada kardynalnym podstawom nauki o witaminach, albowiem zawiera odpowiednio spreparowaną i wzajemnie uzgodnioną kombinację soku ze świeżych pomidorów oraz cytryn, preparatu „Phosphit” i wapnia.

W chwili kiedy jeszcze nie było naszego preparatu „CALCITRIN” w sprzedaży, mieliśmy już informacje o znakomitem działaniu preparatu od wybitnych P. P. Pedjatrów i Internistów Warszawskich, którym przesłaliśmy większe ilości preparatu „CALCITRIN” do badań wstępnych.

OPAKOWANIE:

Słoik zawiera 75 g.

Do każdego słoika dodana jest miarka w postaci łyżeczki aluminiowej o pojemności, odpowiadającej wadze 1 g. preparatu.

WSKAZANIA LECZNICZE:

Krzywica, rozmiękczenie kości, skaza krwotoczna, niedorozwój fizyczny, psychiczny lub płciowy, anemja, ogólne osłabienie, wycieńczenie wskutek niedostatecznego odżywiania, gruźlica lub zolży.

SPOSÓB UŻYCIA:

2 do 6 miarek dziennie w letnim mleku, kakao lub zupie.

**PRZEMYSŁOWO - HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN, SP. AKC.—WARSZAWA**

wyrasta na śluzówkach jamy noso-gardzielowej, przekształcając się stopniowo drogą mutacji na złośliwy paciorkowiec płoniczy ze zwykłego niechorobotwórczego paciorkowca, tego tak częstego pasorzyta na naszym ustroju, pod wpływem zmian kondycyjalnych, zachodzących w tym ustroju. Bieg myśli szedłby w tym wypadku w tym kierunku, że zmiany biochemiczne ustroju pociągają za sobą zmiany w biochemizmie jego powłok, zmiany zaś biochemiczne powłok powodują zmiany w biochemizmie drobnoustrojów, czyli powodują ich mutację. By rozstrzygnąć to pytanie należałoby przez kilka lat badać systematycznie florę paciorkowcową w jamie noso-gardzielowej u dzieci pewnych środowisk (ochron, szkół) w okresach wolnych od epidemii i w okresach epidemii płoniczych, koordynując powyższe badania z badaniami nad zachowaniem się u nich odczynów toksycznego i paciorkowcowego. Wskazaneby też było badać zachowanie się ustroju na wprowadzenie do jamy nosogardzielowej paciorkowców płoniczych w okresach wolnych od epidemii i w okresach epidemii płoniczych.

Tak przedstawia się sprawa zagadnień dotyczących patogenyzy w okresie, gdy piszę moją pracę, t. j. w lutym 1927 r. Szybkość, z którą dokonywuje się ewolucja i pogłębienie naszych poglądów na chorobę płoniczą nakazuje przypuszczać, że nawet najbliższe tygodnie mogą przynieść nowe ujęcie tej tak zawitej sprawy.

Znaczenie drożności górnego odcinka dróg oddechowych w rozwoju dziecka.

Podał

Dr. W. Gumiński.

Omawiając wpływ upośledzenia drożności górnego odcinka dróg oddechowych na rozwój młodego organizmu, nie można ograniczyć się jedynie do wyliczenia wynikających stąd zaburzeń.

Uzasadnia się to tem, że zmiany miejscowe, powstałe bezpośrednio pod wpływem omawianych czynników, są zaledwie znikomą częścią ogólnych wad rozwojowych, wpływających z upośledzenia czynności całego szeregu poszczególnych narządów. Dlatego też wydaje mi się wskazanem przypomnieć pewne dane z fizjologii tych narządów, by tem łatwiej zrozumieć skutki, wpływające z ich upośledzenia.

Powietrze— zanim przeniknie do pęcherzyków płucnych, by tam uleść procesom chemicznym, przechodzi w normalnych warunkach przez długie, miejscami wąskie i kręte korytarze nosa, później przez szeroką — jamę gardła, wreszcie, poruszając od krtani, — przez szereg rur oddechowych wszelkiego kalibru. Trakt ten, począwszy od nosa — aż do rozgałęzienia tchawicy, popularnie zwiemy górnym odcinkiem dróg oddechowych.

Minęły te czasy, gdy nos uważano jedynie za narząd powonienia.

Zasadniczym przeznaczeniem nosa jest czynność oddechow.

Jak ważną w życiu jest sprawna czynność nosa, wyjaśniają nam doświadczalne badania Anderson'a; dowiódł on na licznych materiale zwierzęcym, że zatkanie nozdrzy u zwierząt niniejszych doprowadziło je wśród burzliwych objawów do śmierci, i dopiero zwierzęta większe, jak psy, po długim okresie zaburzeń wytrzymały tę próbę. Aczkolwiek wyników doświadczeń na zwierzętach nie można bezpośrednio przenieść na człowieka ze względu na nieco odmienną budowę podniebienia, nasady języka i nagłośni, jednakże jest faktem, iż niedrożność nosa u ludzi, a zwłaszcza u dzieci wywołuje szereg nieprawidłowości rozwoju i zaburzeń czynnościowych poszczególnych narządów.

Najpowaźniejsi badacze obecnie zgadzają się co do tego, że nos jest narządem par excellence oddechowym, i zasadniczo człowiek w okresie spokoju i pracy, nie wymagającej wielkich wysiłków fizycznych, tą drogą jedynie powinien oddychać.

Według Scheffa i Siebenmana prąd powietrza wskutek poziomego ustawienia nozdrzy przenika do wewnątrz — skośnie ku górze, na poziomie muszli środkowej zatacza łuk, by znów u tylnego końca tejże muszli skrócić ku dołowi i po przejściu gardła dosięgnąć wejścia do głośni. Pomimo tej długiej i krętej drogi powietrze nie idzie całkowitem korytem przewodów nosowych, lecz, jak dowodzą doświadczenia Reitha, przechodzi głównie środkowym z nich, czyli dość wąskim przesmykiem między muszlą środkową i przegrodą. Cel przeprowadzenia powietrza tą drogą ma bardzo doniosłe znaczenie.

Tu bowiem wskutek częstej zmiany kierunku i przekroju drogi oddechowej powietrze zdąża wejść w kontakt ścisły ze śluzówką bogato ukrwioną i zaopatrzoną w gruczoły śluzowe.

Aschenbrandt zauważył temperaturę atmosferyczną za czynnik bez znaczenia.

Bloch jednak dowiódł, że stopień ogrzania powietrza przy oddychaniu nosem wzrasta w odwrotnym stosunku do różnicy między temperaturą ciała i atmosfery. Określając bliżej ten stosunek, doszedł on do wniosku, że temperatura powietrza oddechowego w drodze przez nos podnosi się o $\frac{5}{9}$ różnicy w stosunku do ciepłoty ciała. Jednocześnie z ogrzaniem, powietrze pochłania znaczną ilość wilgoci, prawie odpowiadającą zupełnemu nasyceniu.

Ilość dobowa płynów, niezbędna dla osiągnięcia tego celu waha się od 500 gr. — 1000 gr. na dobę. Utrzymaniu wilgoci śluzówek sprzyja stałe wydzielanie się śluzu na powierzchnię błony, znaczenie którego jest bardzo doniosłe. Według Rossbach'a: 1) ma on zabezpieczać śluzówkę od zbyt silnych reakcji, 2) normować oddawanie cieczy i pary w ilościach niezbędnych do określonego stanu nasycenia powietrza, wreszcie 3) wchłaniać i unieszkodliwiać ciała obce, zawieszane w powietrzu w postaci pyłu i kurzu. A zatem wiąże się to z ważną czynnością nosa, jaką jest oczyszczanie powietrza.

Tu czynnikami pomocniczym są włoski nozdrzy. Według Thomson'a i Hewlett'a elementy, zanieczyszczające powietrze oddechowe, już podczas przejścia przez nozdrza zostają pochłonięte, i dlatego zasadniczo w górnych kanałach nosa prawie (80%) nie spotyka się już bakterji. Według Winster'a i Lermoyer — śluzówka nosa posiada pewne bliżej nieokreślone własności bakterjobjęcze. Bloch i Kayzer zgadzają się, że powietrze oddechowe wprowadzone tą drogą jest w znacznym stopniu oczyszczone, samo jednak przeprowa-

dzenie powietrza przez nos, a zwłaszcza przez gardło (którego ustawienie pod kątem Kayser wysuwa jako czynnik pierwszorzędnego znaczenia), — nie jest w stanie w zupełności oczyścić powietrza od wszelkich domieszek.

Czynności nosa nie udaje się zastąpić — całkowicie. Przy oddychaniu bowiem ustami braki, wynikające z pominięcia nosa, zaledwie w nieznacznej mierze mogą być wyrównane.

Przy oddychaniu ustami powietrze wchodzi do jamy ustnej szerokim korytem w kierunku zupełnie poziomym i dopiero tuż przy wejściu do głośni zmienia kierunek. Wobec tego nie może być mowy o zetknięciu się całej masy prądu powietrza ze śluzówką. Środkowe jego warstwy w kontakt z nią nie wchodzi, a obwodowe — są mało ruchome ze względu na znaczne różnice średnicy jamy ustnej w stosunku do otworu wejściowego ust; przy oddechu powietrze przenika do krtani i tchawicy głównie z warstw środkowych. Na powierzchni śluzówki jamy ustnej wydzielają się produkty ślinianek, ilość których jednak nie wystarcza dla nasycenia powietrza oddechowego. Dla tego też opinie badaczy są zgodne co do tego, że aczkolwiek powietrze, wdychane ustami, jest tylko o 1 stopień zimniejsze od wdychanego przez nos, jednak pod względem nasycenia wilgocią i oczyszczenia jest znacznie gorszem. Dopiero powietrze wydechowe jest nieco cieplejsze (dość 38°), całkowicie nasycone i jest wolne od zarazków, te bowiem według Tyndall'a i Lister'a zostają pochłonięte i zatrzymane w wilgotnym powietrzu oskrzeli. Dalej, przez pominięcie nosa odpada ważny dla samoobrony organizmu cały szereg odruchów, punktem wyjścia których są liczne zakończenia nerwów powonieniowych jak i czuciowych. Katschmer i Sandman stwierdzili doświadczalnie na zwierzętach, iż silne podrażnienia śluzówki nosa wpływają na zmianę oddechu.

Doświadczenia powyższe, przeprowadzone na ludziach, wykazały, że, śluzówka nosa reaguje na silniejsze bodźce wydłużeniem oddechu; przy bardzo zaś silnych bodźcach zauważyć się daje zatrzymanie takowego. Wreszcie zmysł powonienia sprzyja oddechowi, a w każdym razie stanowi ważną czynność pomocniczą, gdyż ostrzega i wywołuje akcję samoobrony, zależnie od nieprzyjemnych lub szkodliwych własności powietrza.

Wyżej przytoczone fizjologiczne własności nosa, jako narządu oddechowego, nie wyczerpują jednak całkowicie jego znaczenia.

Niezwykle doniosłe znaczenie posiada on dla formowania się głosu i mowy. Krtani jest miejscem powstawania głosu, dzięki drganiom strun głosowych. Stan ten wywołany jest prądem powietrza wydechowego. Dźwięk, powstający w szczelinie głosowej, powiększa się i modyfikuje wibracją powietrza wyżej położonych części, które działają jako rezonatory. To

nadaje ten lub inny oddźwięk samemu głosowi. Rezonatorem owym są jamy gardła, ust, nosa, a nawet jego zatoki. Widzimy więc, że nos i gardło są niezbędnymi częściami składowymi narządu mowy. Dla jej kształtowania się jest niezbędne skoordynowane współdziałanie trzech aparatów mięśniowych: oddechowego, głosowego i artykulacyjnego. Do ostatniego należą mięśnie warg, policzków i miękkiego podniebienia. Nawet przy napięciu mięśni podniebienia i zupełnym oddzieleniu nosa i jamy noso-gardłowej od pozostałych, niżej leżących części, jamy te nie pozostają biernymi. Przeciwnie, powietrze w nich zawarte przyjmuje udział w wibracji. Przychodzimy więc do wniosku, że dla precyzyjności wymowy są niezbędne: sprawność podniebienia miękkiego oraz przestronność nosa i jamy noso-gardłowej. Wszelkie ograniczenia ruchów miękkiego podniebienia i upośledzenia drożności wpłyną ujemnie na wibrację powietrza w owej „nurze nasadowej” (Ansatz-rohr) i odbiją się na czystości głosu. Widzimy więc, że czynność fizjologiczna tego odcinka dróg oddechowych jest bardzo różnorodna i subtelna. Jeżeli która ze składowych jego części będzie upośledzoną w czynności, odbije się to natychmiast na sprawności całego szeregu ważnych narządów, a w pierwszym rzędzie na systemie oddychania. W zależności od tego, gdzie jest umiejscowioną przeszkoda, system oddychania ulegnie zasadniczej zmianie. Przy upośledzeniu drożności nosa i gardła wyrabia się typ oddychania przez usta, przy umiejscowieniu zaś przeszkody w krtani lub tchawicy występują w większym lub mniejszym stopniu objawy głodu tlenowego.

Zmiany, jakie widzimy w następstwie tych stanów mogą być dwójakiego rodzaju. Z jednej strony widzimy cały szereg zmian organiczno-biologicznych: w charakterze napięcia mięśni, biorących udział w akcji oddychania, w kształtowaniu się kośćca klatki piersiowej, w ogólnym upadku żywotności tkanek organizmu; z drugiej zaś widzimy ujemny wpływ na rozwój intelektualny dziecka, — jego system nerwowy i wogóle psychikę. Rozległość i wielkość zmian anatomicznych zależna jest od wielkości stopnia upośledzenia drożności, a głównie jego umiejscowienia. O ile organizm osób starszych może się w pewnej mierze dostosować do tych patologicznych warunków bytowania o tyle u dziecka zaburzenia, powstałe na tle wadliwego oddychania są niezwykle burzliwe i brzemiennie w następstwa, a dla niemowląt wprost groźne dla życia. Hensel pierwszy stwierdził, iż oseski oddychają wyłącznie nosem i nawet, gdy otwierają podczas snu usta, oddychają bez przerwy jedynie nosem. Objasnia się to wprost przyleganiem języka do podniebienia twardego, ewentualnie podniebienia miękkiego do nasady języka. Nawet przy nieżycie noworodek stara się oddychać nosem, jednak głód powietrza powoduje przeładowanie krwi dwutlenkiem węgla, wobec czego nie-

mwę w ostatnim momencie otwiera usta, lecz nie po to, by westchnąć, lecz aby krzyżeć; krzyk jest bowiem aktem silnego wydechu przy szeroko otwartych ustach i odprowadzonym miękkim podniebieniu. Bezpośrednio po krzyku następuje faza wdęchu; trwa ona do czasu, dopóki jama ustna znajduje się w tem położeniu. Z czasem podobny stan powtarza się już odruchowo, zawsze jednak w momentach potrzeby, własny bowiem mechanizm zamykania ust wciąż jeszcze naprawia tę anomalję. W miarę jednak trwania czynników, upośledzających drożność nosa, utrwała się u niemowlęcia konieczność używania ust jako traktu oddechowego. W ten sposób powstają u niego pierwsze próby oddychania ustami.

Niebezpieczeństwo głównie polega jednak na tem, iż noworodek ze względu na upośledzenie drożności nosa tem samem pozbawiony jest możności odżywiania, nie może ssać. By się nie udusić, musi stale wypuszczać brodawkę. Powoduje to bezwolne głodzenie.

Bouchut i Kussmaul opisują wypadki śmierci noworodków w podobnych warunkach. Zejście śmiertelne występowało w ciągu 4—5 dni wśród objawów dusznicy, niepokoju, szybkiego chudnięcia i ogólnego upadku sił. Hensch, Barthez i Rilliet, opisując podobne przypadki, radzą u noworodków natychmiast stosować tracheotomję.

Naturalnie, u dzieci nieco starszych, karmionych już łyżeczką, kwestja odżywiania schodzi na plan drugi; natomiast oddychanie przez usta pociąga za sobą powstanie całego szeregu stanów patologicznych.

Pośrednio w omawianych stanach — ma miejsce szereg zaburzeń, związanych z napięciem mięśni, co upośledza ich sprawność fizjologiczną, a w skutkach swych pociąga zmiany w kształtowaniu się kościca, którego czynnością mięśnie zawiadują.

Przez to ograniczoną bywa sprawność życiowa płuc i serca; zmienione są warunki utleniania i odżywiania. W wyniku powstaje słaby rozwój fizyczny i mała odporność jednostki.

Bezpośrednie skutki oddychania ustami widzimy w wadliwym ukształtowaniu się kości twarzy, zwłaszcza kości nosa, podniebienia i ustawieniu zębów.

Dalej, widzimy ujemny wpływ tegoż na wymowę i sen; nie bez wpływu pozostaje ono także na wadliwy system żucia.

Stan patologiczny nosa i gardła jest częstokroć przyczyną powstawania schorzeń następczych oka i ucha, może wpływać na stan przekrwienia opon, w całokształcie swym wywoływać cały szereg objawów depresji duchowej; zwłaszcza silnie uwydatnia się to u młodego, rosnącego i bardzo wrażliwego organizmu.

Przechodząc teraz do omówienia poszczególnych objawów tego, tak obszernego całokształtu zbroczeń, wynikających z wadliwego oddychania, zacznę od zmian podstawowych t. j. od zmian kościca tułowia.

Celem zobrazowania procesu powstawania tych zmian nie od rzeczy będzie zilustrować ten bardzo skomplikowany i subtelny mechanizm czynności narządu oddechowego w warunkach fizjologicznych.

Według Govaerts'a przy wydechu nagromadzają się w ośrodku oddechowym pobudzenia, dochodzące do niego z mózgu, rdzenia przedłużonego, ewentualnie donoszone z prądem krwi. Z chwilą gdy podrażnienie ośrodka oddechowego dochodzi do swego maximum następuje wyładowanie, swoiste układowi nerwowemu, i to daje początek fazie wdechowej.

Rozpoczynający się okres wdechu trwa do czasu, póki odpowiednie rozszerzenie płuc podrażnia gałązki płucne nerwu błędnego. To podrażnienie przenosi się na ośrodek oddechowy, powodując zahamowanie wdechu. Od tej chwili rozpoczyna się znowu bierny akt wydechowy. Z tego łatwo wyciągnąć wnioski, że wahania zarówno co do liczby, jak i co do rozmiarów aktu oddechowego zależne są od udziału ośrodka. Decydujący wpływ mają: szybkość nagromadzenia się podniet oraz stopień pobudliwości ośrodka.

Ruchy klatki piersiowej mają charakter ruchów rytmicznych oraz automatycznych. Przyjmuje w nich udział cały aparat mięśni oddechowych. Klatka piersiowa powiększa się w 3 kierunkach: pionowym — wskutek skurczu przepony, w poprzecznym i przednio tylnym — wskutek oddechowego uniesienia żeber i wyprostowania kręgosłupa. Widzimy więc, iż przejawem i podłożem czynnościowym aparatu oddechowego jest w pierwszym rzędzie praca mięśni. Błędem byłoby jednakże przypuszczać, że ruch, jako wyraz pracy mięśnia, jest jedynie tylko ślepą siłą wykonawczą.

Prawie do ostatnich czasów utrwaliło się pojęcie, że te lub inne zmiany, zniekształcające klatkę piersiową są wynikiem dziedziczności lub skazy. Pierwszy Biegański wyrażał przypuszczenie, że przyczynę zmian rozwojowych należy uzależniać od wpływów czynnościowych. Jest zasługą szkoły wiedeńskiej (Wenckebach, Hofbauer, Holzknacht i innych), że nie negując bynajmniej wpływu wszelkiego rodzaju skaz, dowiodła ona, iż podłożem zniekształcającym klatkę piersiową może być zasadniczo niedomoga czynnościowa mięśni.

Wydajność pracy mięśnia jest zależną od sprawności jego napięcia.

Ostatnie łatwo ulega wahaniom i ukształtowuje się różnie — w zależności od stopnia zapotrzebowania w pracy. Wzmocnionej pracy mięśnia odpowiada, jak wiadomo, długotrwałe

zwiększenie napięcia; w przeciwnych warunkach — zmniejszenie takowego.

Zapotrzebowanie w pracy poszczególnych grup mięśniowych klatki piersiowej przy wadliwym oddychaniu z reguły musi być różne; odbija się to zatem na precyzji napięcia mięśniowego. Nic więc dziwnego, że z biegiem czasu mogą na tle tej niedomogi czynnościowej rozwinąć się zasadnicze różnice co do siły i kierunku bodźca, który otrzymuje kość ze strony mięśni.

Jak ściśłą jest ta zależność kości od układu mięśniowego wykazuje nam teza, opracowana przez Roux, która głosi „iż kość w swem powstaniu, utrwalaniu się i ukształtowaniu jest wytworem żywotności elementów niestałych, (labiler Elementen) podobnie jak w dorzeczu ziemia jest zależną od wody“ (Fuld). Jako części składowe klatki piersiowej wchodzi w rachubę żebra, mostek i kręgosłup.

Wpływ upośledzenia czynnościowego mięśni klatki piersiowej szczególnie dobitnie wyraża się w ukształtowaniu się żeber; ich zniekształcenia bez trudu dają się objaśnić działaniem mechanicznej siły, powstałej w rezultacie pracy mięśnia.

Jako pierwowzór służy fizjologiczna czynność mięśni pochyłych (m. scaleni). Śledząc ich położenie jest zrozumiałem że one muszą w działaniu swem zbliżać miejsca przyczepu żebrowego do kręgosłupa. Zgodnie z ogólnymi zasadami mechaniki, wyłożonemi przez Roux, ich czynna siła rozłoży się na 2 składowe, z których jedna, działająca pionowo, unosi żebra i sprzyja rozchodzeniu się takowych (działa ona również w sensie zbliżenia górnego przyczepu mięśnia — ku miejscu danego stawu kręgo-żebrowego), a druga o kierunku poziomym działa na żebra w sensie wzmoczenia krzywizny. Przeto niedomoga mięśni oddechowych pociągnąć musi: 1) zmniejszenie się wypuklenia klatki a) z powodu ograniczenia rozchodzenia się żeber, b) z powodu zmniejszenia się ich zgięcia; 2) ograniczenie krzywizny kręgosłupa.

Przy zginaniu, jak wiadomo, największe napięcie zaznacza się na końcowych odcinkach belki. Te same prawa fizyczne odnoszą się i do kości. Zwiększonemu napięciu odpowiadać musi silniejszy bodziec. Na miejscu jego działania powstanie silniejsze podrażnienie tkanki i silniejsze jej przekrwienie.

Działanie przyswajające krwi (w kierunku zastąpienia i przeistaczania się zużytej substancji) przekracza w danych warunkach zwykłą miarę. Tkanki pracują ponad wyrównawczo. Na miejscu stosowania podniety występuje tak zwany „czynnościowy przerost“, gdy naodwrot w miejscach, nie podlegających bodźcowi, wytwarza się komórek nowych mniej niż znika przeżytych. Możemy zatem mówić o pewnego rodzaju zaniku wskutek nieczynności. Jeśli teraz przyjmiemy czyn-

ność oddechową, jako przejaw fizjologiczny bodźca do rozwoju, to pod kątem patrzenia wyżej wyłuszczonej tezy staną się zupełnie zrozumiałe wszelkie zniekształcenia kości klatki piersiowej powstałe na tle zmian, wynikających z uposiedzenia czynnościowego mięśni. Należy jedynie rozważyć znaczenie ruchu nie tylko co do jego kierunku i wielkości, lecz i jako bodźca. Każda poszczególna cząsteczka kościca znajdować się będzie pod wpływem oznaczonej siły. Na miejscu wzmożonego parcia stwierdza się wzmożony rozrost kości, a na innych osłabienie. Ten proces rozwojowy będzie odbywać się tak długo, póki kość będzie pozostawać w obrębie stałego działania danej siły. „Tkanki ssaków i ludzi, głosi Roux, mają własności, dzięki którym one są zmuszone do rozwoju wskutek bodźców czynnościowych i ukształtują się stosownie do różniczkowania się samego bodźca”. Łatwo z tego wypływa wniosek, że u dziecka wadliwie oddychającego na skutek niedomogi czynnościowej mięśni brak będzie owych podniet do rozrostu kości w stosunku wystarczającym. W wyniku rozwinąć się muszą na kośćcu klatki piersiowej zwłaszcza na żebrach i chrząstkach wyżej wymienione objawy parcia i wciągania: Powstaną nie tylko krótkie żebra, lecz także charakterystyczne nienormalne zgięcia i zapadnięcia. Najsilniej wyrażają się tu wpływy w ukształtowaniu się chrząstkowej części łuku żebrowego.

Widzimy więc, iż zapadanie się klatki piersiowej powstać może bez wszelkich zmian organicznych w płucach lub opłucnej; prosto może być ono wynikiem wadliwości oddechowych.

Z fizjologii wiemy, iż wdech powstaje w następstwie zniżenia ciśnienia. Otrzymuje się ono drogą rozszerzenia klatki.

Ruchy jednak klatki piersiowej przy wdechu nie są zasadniczo równomierne we wszystkich jej częściach. Z pomiarów Hutchinson'a wynika, iż przy spokojnym oddechu pracuje prawie że wyłącznie dolna część klatki—w pierwszym rzędzie przepona, gdy tymczasem górne części mogą pozostawać nawet w spokoju.

Ze względu na tę czynnościową różnicę pomiędzy górnym i dolnym odcinkiem klatki piersiowej zrozumiałem będzie, że i skutki niedomogi oddechowej rozwijają się nierównomiernie na kośćcu poszczególnych jej odcinków. Przy wadliwym, zbyt powierzchownym oddychaniu, przyjdzie do ograniczonego rozszerzenia się właśnie górnej części klatki, a zatem do t. zw. „wąskich piersi“. Biorąc pod uwagę znaczenie ruchu oddechowego jako bodźca do rozrostu, łączy się z tem, czynnościowo powstałym spłaszczeniem klatki — pewien jej niedorozwój. Charakteryzować go będzie wąskość górnego otworu, wytworzona niedostatecznym zgięciem górnych żeber

(Hart) oraz nienormalnie spadziem ustawieniem jego poziomu; nadto dzięki osłabieniu mięśni nietylko unoszących, lecz także i odprowadzających na zewnątrz, powstają: zmniejszenie średnicy klatki, zapadnięcia części ścian klatki piersiowej z obwisaniem żeber i zmniejszeniem przestrzeni międzyżebrowych. Obręcze barkowe są opuszczone; łopatki odstają.

Kręgosłup, zarówno jak żebra, znajduje się stale pod przeistaczającym wpływem muskulatury. Następstwa zaburzeń oddechowych widzimy tu w rozwoju wadliwej postawy. Chrząstki międzykręgowe ułatwiają powstawanie zniekształceń linii kręgosłupa. W rezultacie rozwija się zazwyczaj spłaszczenie się normalnej jego krzywizny. Niekiedy jednak wskutek różnic w wielkości wyczynu odnośnych grup mięśniowych, powstają boczne skrzywienia kręgosłupa. U dzieci jednak małych zmiany formy kręgosłupa są wyrazem nietyle zmian organicznych chrząstek lub kręgów, ile przejawem ogólnego zwiotczenia mięśni i wynikającego stąd zaniedbania postawy. Wreszcie wchodzi w rachubę i mostek, ze względu na swe połączenia chrząstkowe. Długość tych połączeń jest niejednakową, również nierównomierne co do wielkości są ruchy poszczególnych odcinków klatki. Wyrównanie tych różnic wyrazić się musi, nietylko w postaci skręcenia chrząstek i powstania podłużnych bruzd, lecz także w postaci ustawienia trzonu mostka pod kątem w stosunku do rękojeści.

Słusznem zatem wydają się spostrzeżenia Fiłatowa i Kōrner'a, którzy zaznaczają, że zdaniem ich, pierś kurza nie jest bynajmniej wynikiem wyłącznie krzywicy. Podobne zniekształcenie również może powstać pod wpływem upośledzenia czynności oddechowej.

Zmiany, podobne do wyżej wyłuszczonych, szczególnie plastycznie wyrazić się mogą u dzieci ze skazą krzywiczą. Swoiste jednak cechy zmian krzywicznych klatki piersiowej rozwijają się w nieco odmiennych warunkach.

Pierwotnie, według Salge, ulegają spłaszczeniu części żeber w pobliżu kręgosłupa (wskutek ogólnego obciążenia tułowia podczas leżenia). To sprzyja powstaniu przegięcia żeber na poziomie ich kąta, a zatem—spłaszczeniu bocznych części klatki. Miętkość jednak żeber nie jest w stanie przeciwstawić się sile elastyczności płuc, wobec czego pod wpływem bądź ciśnienia atmosferycznego, bądź też obciążenia—są one z łatwością wtlączane do wewnątrz. Pomaga temu praca przepony, wzdłuż linii przyczepu której wytwarza się podłużna wciągająca bruzda.

Zakończa obraz zniekształcenia wachlarzowate odgięcie dolnej części łuku żeberowego, który ulega ciągowi ze strony muskulatury brzucha. Powstałe tą drogą zniekształcenie upośledza również czynność oddechową.

Cechuje ją powierzchowność. Zmiany, ograniczające sprawność ruchów klatki, — wpływają również i na upośledzenie czynności całego szeregu narządów. Istnieje bowiem ścisła łączność między wielkością płuc i ich czynnościowym zapotrzebowaniem. Tłomaczy się to tem, że podczas aktu oddechowego ma miejsce nie tylko czynność wymiany gazów, lecz także zaspokojoną być musi potrzeba dłuższego utrzymania płuc w stanie rozciąłości. Wypełnienie pęcherzyków płucnych powietrzem powstaje dzięki 2 antagonistycznym siłom; napięciu płuc z jednej strony i sile wdechu — z drugiej. Przy ograniczeniu ruchów klatki piersiowej muszą się tembardziej przejawić czynnościowe różnice poszczególnych części płuc. Tylko ta część płuc będzie dobrze przewietrzaną, która przylega do części ściany klatki piersiowej, poruszanej przy oddechu. Pozostałe części płuca nawet przy nieznacznem oddaleniu mogą prawie wcale nie przyjmować udziału. Najlepsze wyjaśnienie daje nam badanie płuc promieniami Rentgena, które wykazuje, że przy miarowym oddechu wyjaśniają się głównie części dolne. Przy silnym wdechu — wyjaśniają się szczyty, a tylko przy równomiernym najsilniejszym wdechu powstaje ogólne rozjaśnienie.

Według Tandleeo na przejrzystość obrazu rentgenowskiego wpływa: długość rozgałęzień oskrzeli, charakter przegródek tkanki łącznej i stopień rozciąłości pęcherzyków płucnych. — Środkowe części płuc ustosunkowują się pod względem czynnościowym podobnie do szczytów. Są one przewietrzane w następstwie przesunięć serca. Według Wenckebach'a przy opuszczeniu się serca powstaje przestrzeń wolna wewnątrz klatki piersiowej, wskutek czego dana jest niejako możność środkowym i górnym odcinkom płuc do rozszerzenia się ku wewnątrz.

Przy nieznacznej zatem ruchomości klatki piersiowej dochodzi do upośledzonego wypełnienia powietrzem tych części płuc, które jedynie przy głębokiem oddychaniu są przewietrzane. Są to wierzchołki i wnęki. Upośledzenie przewietrzalności płuc w obu wyłuszczonych odcinkach jest, zdaniem Hofbauer'a i wielu innych, nader charakterystycznym dla oddychających ustami. Jak dowodzi wielu badaczy (Krömer, Blumel, Rychter, Rosenberg) powstanie pewnego rodzaju niedodmy może mieć miejsce w tych wypadkach, nawet wyłącznie w następstwie wadliwego oddechu.

Tkanka tych odcinków płuc ze względu na upośledzony obieg krwi i limfy jest szczególnie wrażliwą i mało odporną w kierunku zakażenia. Oddawna stwierdzono fakt tej niezwykłej wrażliwości w stosunku do gruźlicy. Opierając się na doświadczeniach, czynionych przez Becmeistr'a na zwierzętach, możnaby przypuszczać, że właśnie okolica wierzchołków, uci-

śnieta przez wąski, górny otwór klatki jest owem miejscem predysponowaniem do t. b. c.

Wenckebach i Czerny zakwestjonowali ten pogląd. Według nich gruźlica u osobników z rozszerzoną klatką piersiową nie jest wcale rzadszą niż przy wąskiej. Dowiedli oni, że tylko dobra przewietrzalność płuc i prawidłowy krwioobieg są w stanie wytworzyć odporność. I obecnie większość klinicyków rozpatruje predyspozycję do gruźlicy pod kątem (widzenia) upośledzenia czynnościowego płuc. Potwierdzają to doświadczenia Bier-Hirschfeld'a. Dowiedli oni, że przy zmianie systemu oddychania (wskutek porażenia przepony u ciężarnych) znikła naturalna odporność dolnej części płuc w stosunku do zarazka gruźlicy. Jest faktem nie ulegającym wątpliwości, że okolica wnęk płucnych przy powierzchownym oddychaniu (prawie pozostająca w spokoju) jest właśnie najpodatniejszym miejscem rozwoju zakażenia gruźliczego. Stąd dopiero zakażenie rozszerza się w kierunku wierzchołków. Prace Gohn'a i innych o pierwotnym ognisku gruźliczym w płucach u dzieci bezsprzecznie to wyjaśniają. Ze powierzchowność oddechu jest czynnikiem, usposabiającym do gruźlicy, nadto wskazują obserwacje kliniczne, mianowicie znacznie wyższy odsetek, zapadających na gruźlicę — pośród osób trocheotomowanych. Doświadczenia na zwierzętach potwierdziły słuszność tego spostrzeżenia. Flügge udało się dowieść, „że zarazek tbc, szczepiony drogą wziewań u zwierząt trocheotomowanych wykazywał niezwykłą zjadliwość.

W fizjologii oddechu, jak wiemy, ruchy przepony mają doniosłe znaczenie. Przepona jako najsilniejszy mięsień oddechowy odgrywa wybitną rolę w sensie współpracy. Podlega ona jednakże tym samym prawom biologicznym co i wszystkie grupy mięśni wdechowych. I tu zatem powstać może osłabienie napięcia. Rezultatem tego jest, zdaniem Wenckebacha, wysokie jej ustawienie.

Fakt ten ma bardzo doniosłe skutki. Jak wiadomo przy ruchach przepony podlega ciśnieniu zawartość jamy brzusznej; pozatem, tuż pod przeponą znajduje się wątroba wraz z naczyniami krwionośnymi, które w bezpośredniej bliskości prawego przedsionka wpadają do v. cava inf. Biorąc to pod uwagę, Wenckebach podkreśla wielkie znaczenie przepony i mięśni brzucha jako aparatu pomocniczego dla przepychania krwi z jamy brzusznej do serca. Wątroba, odgrywająca rolę rezerwuaru krwi, będzie bezpośrednio uzależnioną od ruchów przepony.

„Jeśli można, mówi Wenckebach, wątrobę porównać do wsysającej gąbki, to przepona będzie ową ręką, która ją wyciska.“

Z tego wynika, że przy ograniczeniu ruchów przepony, a zwłaszcza muskulatury brzucha — będziemy mieli zmniej-

szenie i ograniczenie dopływu krwi do serca w następstwie wywołanego zastój zylnego.

Przy wysokiem ustawieniu przepony stwierdza się również zmianę położenia i postaci serca. Wogóle istnieje przy czynowa zależność między działalnością oddechową i sercem. Zmiany ze strony serca są wskazywane bardzo często, aczkolwiek nie stale. Musi być jednak dość trudno uzasadnić tą łączność, skoro dotychczas nie określono ściśle jakiej części serca właściwie zmiany te dotyczą: gdy jedni, jak Cholewa, określali ją jako chronicznie „słabe serce“, inni, jak Rehfish, wskazują na powiększenie prawej komory. Hofbauer na zasadzie swych ściśle kontrastowych wymiarów wskazuje na szczególną formę cienia serca na płycie Rentgena, którą on określa mianem „pęcherzykowatego rozdęcia“. („Blasenförmige Auftreibung). Według niego wszelkie zmiany ze strony cienia serca znikają w miarę poprawy systemu oddechowego.

Jest dawno stwierdzonym faktem, że zaburzeniem oddechowym u dzieci towarzyszą częstokroć objawy niedokrwistości.

Patogenetyczna zależność tego objawu od zaburzeń oddechowych potwierdza się zarówno klinicznie jak i doświadczalnie. Z jednej strony zauważyć się daje, że po usunięciu zaburzeń częstokroć znika niedokrwistość bez śladu. (W przypadkach Mendl'a poprawa miała dotyczyć składu krwi, aczkolwiek inni badacze tego nie potwierdzają). Z drugiej zaś strony, Miller mógł stwierdzić doświadczalnie na zwierzętach — obecność jądrzastych krwinek czerwonych pod wpływem sztucznie wywołanej dyspnoe.

Łącząc obydwa te objawy, a mianowicie wysokie ustawienie przepony — z jednej strony i objawy faktycznej, czy też, jak twierdzą inni, „rzekomej“ niedokrwistości — z drugiej, Hofbauer dochodzi do wniosku, że stanowią one, być może, skojarzenie jednej i tej samej zasadniczej przyczyny — t. j. niedomogi oddechowej. Tak zwana, „gospodarka wodna“ organizmu, znajduje się w omawianych warunkach pod wpływem 2 zasadniczych czynników: primo, powstają wahania wskutek wzmoczonego pragnienia u oddychających ustami (Hofbauer); secundo, na wydzielanie wody można wpłynąć, potęgując diurezę, uzależnioną od intensywności ruchów oddechowych (Rosenthal).

Jak wiadomo drogi, przeprowadzające powietrze przez nos i usta, zasadniczo różnią się od siebie; jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, że, oddychając ustami, można daleko szybciej i łatwiej zaspokoić zapotrzebowanie tlenu, stanie się zrozumiałem, dlaczego dzieci z upośledzeniem drożności nosa, starają się oddychać wyłącznie ustami. Przy spokojnem oddychaniu w tych warunkach praca mięśni klatki piersiowej nao-

gół będzie słabą, a cały akt oddechowy nacechowany będzie powierzchownością.

Skutki tego zjawiska są fatalne. Dość szybko rozwijają się u tych dzieci wyżej opisane zmiany statyczne kośćca klatki i tułowia. Odbija się to również na życiowej sprawności płuc. Upośledzonym bywa krwiobieg, i ściśle związane z nim, procesy utlenienia. Wobec pominięcia kontroli aparatu powonieniowego, powietrze, wdychane ustami, przedostaje się do płuc w postaci skażonej, ewentualnie z domieszką składników drażniących, przed którymi normalnie organizm broni się drogą odruchów: jak kichanie, chrząkanie, lub wstrzymanie oddechu. Aspiracja wydzieliny, stale spływającej lub zasychającej — jest czynnikiem drażniącym śluzówkę. Nic więc dziwnego, iż dzieci takie są szczególnie wrażliwe na wszelkiego rodzaju zakażenia i przeziębienia. Anginy, nieżyty krtani, oskrzeli, wszelkiego rodzaju procesy płucne i gruczołowe są tu stałym zjawiskiem. Zwłaszcza stwierdza się to u dzieci ze ze skazami konstytucyjnymi. Tak więc, u dzieci obarczonych krzywicą, łatwo powstaje niedodma w częściach płuc, graniczących z kręgosłupem; nadzwyczaj ciężko przebiegają u nich, zakażenia, w których bywa zaatakowaną w pierwszym rzędzie tkanka płucna, a więc koklusz, grypa, pneumonja, odrą i t. p. Podobnie ciężko przebiegają choroby zakaźne u dzieci ze skazą wysiękową i objawami limfatyizmu. Obydwie te skazy noszą dużo cech powinowactwa. Zmniejszenie odporności ustroju przypisać można by z jednej strony właściwościom samej skazy wysiękowej, przy której jak wiadomo, zaatakowaną bywa w równej mierze i śluzówka całego traktu oddechowego; przy limfatyzmie zaś — nadto wchodzić mogą w rachubę, zdaniem Czerny'ego, pewne nieprawidłowości w przyswajaniu.

Przechodząc teraz do zmian bezpośrednio wpływających z oddychania ustami, stwierdzić należy w pierwszej linii cały szereg zmian na śluzówce, w mięśniach i kościach twarzy. Naskórek warg łatwo pęka i odstaje, powodując wytwarzanie się bruzd; powstają miejscowe zgrubienia i obrzmienia. Zwieracz ust naskutek ciągłego ich otwarcia będzie w stanie rozciągnięcia. Zwolna rozwiną się w nim zmiany w napięciu, a później i odżywcze. Język stale jest suchy, obłożony. Zmysł smaku, jak i powonienia może być zniesiony lub upośledzony. U dzieci bardzo małych stwierdza się czasem objaw zapadania języka (Droste). Wysychanie śluzówki gardła i krtani zwłaszcza nocą wywołuje czasem suchy kaszel; jeśli przytem stwierdza się stan nieżytowy śluzówek, to wydzielina, zasychając w głośni, może powodować objawy zwięzienia i duszności.

Ślina, stale znajdująca się w jamie ustnej, zmywa ciała obce, zabezpieczając śluzówkę i zęby od wpływów wahań temperatury i zarazków. Przy stale otwartych ustach wła-

szcza podczas snu powstaje długotrwałe osuszanie i oziębianie zębów; w rezultacie może to sprzyjać powstawaniu kruchości emalii i objawom zapalnym. Prąd powietrza przy tym systemie oddychania uderza o tylną ścianę gardła. Stałe zmiany powietrza chłodnego (przy wdechu) — na gorące (przy wydechu), ususzający wpływ powietrza wdechowego oraz zanieczyszczenie tegoż — są czynnikami, prowadzącymi do — rozwoju tak zwanych „bocznych“ i grudkowych zapaleń śluzówki gardła.

Niektórzy, jak Guye, wskazują na suchy nieżyt śluzówki gardła u dzieci jako na następstwa oddychania ustami. Bloch jednak słusznie wiąże ten objaw z poczynającą się ozaeną nosa.

Prąd powietrza, wdychanego przez usta, uderza w pierwszej linii o przednią część podniebienia twardego. Fakt ten, zdaniem Blocha, powinien by mieć doniosłe znaczenie dla rozwoju zniekształceń tegoż. Zasadniczo jednak większość badaczy jest odmiennego zdania. Wskutek odciągania ku dołowi dolnej szczęki powstaje wadliwe ukształtowanie się (zapadanie) policzków. Ma tu więc miejsce — słabe, lecz nieustanne parcie na boczne części górnej szczęki w kierunku zewnątrz ku wewnątrz i dołowi. Sprzyja temu rozciągnięcie się i osłabienie mięśni, przyciągających dolną szczękę, będących w stanie zaniku; w przeciwieństwie do tego rozwija się przerost mięśni otwierających usta. Działanie tego parcia musi się przejawić zbliżeniem obustronnem wyrostków zębodołowych ku linii środkowej, wzniesieniem podniebienia twardego ku górze i przesunięciem części pośrodkowej szczęki ku przodowi. Brzeg wyrostków zębodołowych, który normalnie upodabnia się półkolu, tworzy wtedy elipsę; oś przednio-tylna się wydłuża, gdy boczne części zbliżają się. Podniebienie przyjmuje formę sklepienia, zamiast linii łukowato zgiętej. Rozwój szczęki zdaje się opóźniać, lecz zęby mleczne są umiejscowione normalnie. Objawy te spostrzega się przed okresem drugiego uzębienia.

Najważniejsze i najwymowniejsze zmiany widzimy jednak po drugim ząbkowaniu. Zbliżenie wyrostków zębodołów zaznacza się jeszcze wyraźniej, podniebienie wznosi się, tworząc nieraz ostrołuk. Przednia część tegoż wyrostka skłania się ku przodowi i dołowi, formując kąt w spojeniu środkowym; szczeka przyjmuje wygląd V (Gleitsmann). Te zmiany w ukształtowaniu się szczęki górnej wpływają znacznie na rozmieszczenie zębów. Powierzchnie językowe siekaczy środkowych zwracają się ku sobie. Siekacze boczne (jeśli rozwój kości opóźnionym i zęby nie mają dość miejsca) są wypierane do wewnątrz, gdy tymczasem trzonowe są zwrócone do przodu. Następstwem wydłużenia się osi przednio-tylnej szczęki (górnej) i skośnego ustawienia się siekaczy jest niemożli-

wość zbliżenia zębów obu szczęk; górne siekacze zachodzą po za dolne, i zęby opadają raptownie jedno na drugie! Dno nosa podnosi się; może to wpływać również na wadliwe ustawienie lub zniekształcenie przegrody.

Opinia większości autorów skłania się do tego, iż skrzywienia przegrody powstają w następstwie nieprawidłowości rozrostu — w okresie rozwoju szkieletu twarzy. W tych przypadkach przegroda nosa rośnie szybciej niż zdąża się rozszerzyć ramka w której jest obsadzona. Zboczenie to rzadko zdarza się u dzieci małych, natomiast, jak słusznie zaznacza Koerner, rozwija się dopiero w okresie 2-go uzębienia. Inni, jak Delavau, twierdzą, że przegroda służy za podporę między szczęką górną i podstawą czaszki.

W przypadkach szybko rozwijającego się wygięcia podniebienia przegrody nie wytrzymuje uciski i gnije się. Skrzywienia przegrody oraz wadliwe ukształtowanie się podniebienia mogą stać w pewnej z sobą łączności.

Być może, iż czynnikiem sprzyjającym jest również w tych przypadkach — krzywica.

Twarz wydłuża się i zwęża, przybierając specjalny charakterystyczny wyraz.

Widzimy więc — otwarte usta, grube wargi, obnażone zęby, opuszczenie szczęki, wygładzenie fałd noso-wargowych; dolne powieki uniesione, spojrzenie smętne; brak gry mięśni twarzy; wyraz staje się bezbarwnym, sennym i tępym.

Wymowa tych dzieci w większym lub mniejszym stopniu bywa wadliwą. Jako przekonywający przykład służyć może mowa o głuchem, bezdźwięcznym brzmieniu, niekiedy zaś z odcieniem nosowym (spowodowanym anormalnie wzmożonym rezonansem jamy nosowej).

Miękkie podniebienie pozostaje w spokoju jedynie przy oddychaniu nosem.

Przy wdechu ustami zasłonka wznosi się ku górze, dążąc do wyrównania z ogólną linią podniebienia twardego. Przy wydechu ustami następuje osłabienie przykurczu mięśni i silniejsze wciągnięcie języka.

Ta nieustanna czynność mięśni, unoszących podniebienie, może z biegiem czasu doprowadzić do ich przerostu i uczulenia inercji.

Mięśnie przeciwnicze, a chodzi tu o mięśnie, odprowadzające miękkie podniebienie od języka, będą znowu rozciągnięte.

Te ustawiczne zmiany stosunków w narządzie mięśniowym warg, języka, podniebienia, ich przerosty i rozciągnięcia, wreszcie zmiany stopnia pobudliwości i napięcia mogą, zdaniem Blocha, przejawiać się w postaci zaburzeń czynnościowych.

Może się to ujawnić zwłaszcza tam, gdzie jest wymagana precyzyność, ścisłość i szybkość ruchów mięśnia; — a zatem przy produkowaniu dźwięków.

Quaker Oats

ORYGINALNE PŁATKI OWSIANE

NIEZRÓWNANEJ

JAKOŚCI

POKARM ODŻYWCZY

DLA DZIECI



PLASMON MLEKO BIAŁKOWE

25 lat doskonałych wyników

Analiza:	Składniki azotowe	76,23%	Sole wapnia	2,64%
	Tłuszcz	0,12%	Kwas fosforowy	3,04%
	Składniki bezazotowe	6,41%	Sole sodowe	0,54%
	Woda	9,92%	Kwas węglowy	0,43%
			Sole potasowe	0,47%



NIEODZOWNE PRZY LECZENIU DZIECI.

Zalecane przy: niestrawności u osesków sztucznie odżywianych, neuropatii, skazie wysiękowej, zaniku, skazie skurczowej, krzywicy, gruźlicy oraz jako odżywka wzmacniająca.

Literatura: Finkelstein, Schloss, Feer, Kleinschmidt, Thomas, Raczyński, Freund, Auerbach, Langer, Schmal, Putzig i inni.

Oryg. paczki po 100 g i 250 g tanie opakowanie.

Próbki i literaturę wysyła bezpłatnie
przedstawiciel na Wschód
S. Kaletzki-Gdańk, Brotbankengasse 29.

FABRYKACJA:
PLASMON-WERKE, NEUBRANDENBURG

Jako podłoże więc wad wymowy, zdaniem Blocha, należałoby uważać zaburzenia artykulacji.

W omawianych warunkach mechanizm pracy mięśni staje się mniej posłusznym. Ruchy, powstałe bądź to pod wpływem woli, bądź to automatycznie, stają się nieskoordynowanymi; są już to zbyt małe, już to zbyt wielkie, już to krótkie a nawet czasem przybierają charakter ciężowy.

W rezultacie więc, zdaniem Blocha, powstać mogą: zacinięcie się, trzepotanie, bełkotanie, wadliwe wymawianie itp.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, iż stany chorobowe górnego odcinka dróg oddechowych mogą sprzyjać powstawaniu wad wymowy. Nie są one jednak jedynym czynnikiem odgrywającym tu rolę.

Najpoważniejsi badacze, jak Berkhan, Kafemann, Winkler i inni, udowodnili statystycznie, iż wśród dzieci, dotkniętych wadami wymowy, zaledwie około 32⁰/₀ wykazywało pewne zmiany chorobowe w górnym odcinku dróg oddechowych.

Ostatnia praca Dobrzańskiego wykazuje odsetek wyższy.

Dlatego też większość zasadniczo nie zgadza się z poglądem Blocha. Ołtuszewski, opierając się na dużym materiale obserwacyjnym, jest zdania, iż najogólniejszym i najważniejszym czynnikiem etyologicznym, usposabiającym do powstania wad wymowy u dzieci w wieku przedszkolnym są jednak cechy degeneracyjne. Istotę jąkania, według niego, stanowią mimowolne stałe lub drgawkowe skurcze w jednym lub najczęściej we wszystkich narządach mowy z całym szeregiem współruchów, i objawów ogólnych. Z klinicznego punktu widzenia stwierdza się u jękających się zmniejszenie siły mięśni wydechowych, zboczenie w postaci trudności zatrzymania powietrza w płucach na wysokości wdechu przy otwartej głośni, wreszcie, pewną różnicę krzywej pneumograficznej przy oddychaniu piersiowym i brzuszkiem. Ołtuszewski rozróżnia w przypadku jąkania oddechowego — 3 postacie, zależne od fazy oddechu, różne postacie typu jąkania głosowego (zależnie od charakteru skurczu mięśni zamykających lub rozszerzających głośnię), wreszcie — skurcze w narzędziu artykulacyjnym, które dotyczą głównie mięśni warg, języka i podniebienia. Do współruchów — należą skurcze w obrębie górnych gałązek nerwu twarzowego (mruganie, zamykanie powiek, marszczenie brwi, skurcze szyi i t. p.), a także wyrzucanie kończyn. Nadewszystko dominują jednak objawy ogólne, prawie wyłącznie degeneracyjne, z których najczęściej stwierdza się: asymetrię czaszki i twarzy, wadliwą budowę podniebienia szczęki, zębów, zaburzenia w ośrodkach czuciowo-ruchowych, pobudliwość lub obniżenie czynności układu nerwowego.

Z poglądem tym na istotę jąkania zasadniczo zgadza się

i Gutzman, wyrażając zdanie, iż zmiany chorobowe w obrębie górnego odcinka dróg oddechowych są nie tyle przyczynowym, ile usposabiającym czynnikiem.

Stopień rozwarcia ust podczas snu nie jest stale jednokowym. Wargi zbliżają się dzięki osłabieniu odruchów oraz istnieniu samodzielnego regulującego mechanizmu.

Wkrótce więc po zasnięciu otwór ust dochodzi do wielkości szczeliny. Brak tlenu i zwiększenie ilości dwutlenku węgla we krwi wywołują niekiedy sen trwożny, wizje, dusze nie się, uczucie strachu; dziecko budzi się i dopiero po kilku wdechach, gdy wyrównywa się uczucie głodu tlenowego, uspakaja się.

Podniebienie miękkie, będące u oddychających ustami stale miernie uniesionem, może przy silniejszych ruchach wdechowych podczas snu podlegać wraz z podstawą języka i nagłośnią—drGANIOM, powodując chrapanie.

Oddawna wreszcie stwierdzono fakt istnienia przyczynowego związku pomiędzy niedrożnością nosa, a mimowolnem moczeniem się u dzieci podczas snu.

Z punktu widzenia urologji Casper twierdzi, iż mamy w danym przypadku do czynienia z drgawkowymi kurczami wypieracza moczu (m. detrusoris), które są tak silne, iż przewyciężają napięcie mięśnia zwieracza (m. sphincteris). Powstaje, zdaniem jego, u dziecka już starszego stan charakterystyczny dla okresu niemowlęcia. Cechuje go brak wzajemnego ustosunkowania się inercacji obu tych mięśni. Przyczynę tego zjawiska, nie bez słuszności zresztą, Casper upatruje w związku z upośledzeniem czynnościowem ośrodków. Rhinologia, która na związek ten oddawna zwróciła uwagę, odnosi zjawisko powyższe do dziedzin nerwic, powstałych drogą odruchów. Jak wielkie było zainteresowanie się tematem nerwic widać z piśmiennictwa, przytoczonego przez Jurasza. Większą część wogóle patologji starano się sprowadzić do szeregu nerwic, powstałych drogą odruchu z nosa. Z biegiem czasu ten prąd osłabł, aczkolwiek i w danej chwili większość badaczy stwierdza, że istnieje bezwzględnie przyczynowy związek pomiędzy mimowolnem moczeniem się, a stanem patologicznym górnego odcinka dróg oddechowych. Major pierwszy wypowiedział się w tym sensie, że upośledzenie drożności nosa jest przyczyną nagromadzania się we krwi dwutlenku węgla. Powoduje to niedowład zwieracza pęcherza i podrażnienie wypieracza. Ziems, Bloch—również potwierdzili powyższe przypuszczenie. Myśl jednak, rzucona przez Fliess'a, Linder'a i Pittouss'a, nie poszła w zapomnienie, gdyż ostatnio Pierre Bonnier ogłosił całą teorię ściśle określonych miejsc i szlaków śluzówki z których podrażnienie odruchowo przenosi się na ośrodki w rdzeniu przedłużonym. Wynikałoby z tego, iż w śluzówce nosa położone są obwodowe punkty poszczególnych ośrodków.

Aczkolwiek nie wszyscy badacze potwierdzili ściśłość tych dociekań, nie ulega jednak wątpliwości, że należy się pogodzić z faktem istnienia tego związku. Różnica poglądu na tę sprawę dotyczy nie tyle przy zynowego ustosunkowania się, ile głównie roli, jaką posiada śluzówka nosa w charakterze stacji obwodowej dla wyjścia odruchów. Wreszcie Fuchs, Mattanschek i Peritz—udowodnili na podstawie badań rentgenowskich, że u chorych z objawami Myelodysplasia (gdzie stale stwierdza się objaw enuresis nocturna) istnieje spina bifida occulta.

Na tej zasadzie Peritz starał się dowieść, że w 35⁰/₀ u dzieci przyczyną nocnego mimowolnego moczenia się miało być to zboczenie. Tego samego zdania również jest Tarasiewicz. Nie wszyscy jednak podzielają słuszność tego poglądu. Orleański, w obserwowanych przez siebie przypadkach, podobnych zmian nie spozstrzegał wcale. (Ze statystyki jego wynika, że u dzieci z enuresis nocturna po operacji, przywracającej drożność traktu oddechowego, otrzymał on w 80⁰/₀ zupełne wyleczenie; w 10⁰/₀ wyniki były niezbyt przekonujące, a w 10⁰/₀ poprawy nie było).

Coprawda powyższa statyka obejmuje zaledwie kilkadziesiąt przypadków. Odnośnie do omawianego tematu ukształtują się 2 teorie. Według jednej: z nosa wychodzi odruch, który poprzez gangl. spheno-palat. przechodzi na rdzeń współczulny, będąc w ściślejszej łączności z ośrodkiem w rdzeniu. Według drugiej teorii: stany patologiczne nosa lub gardła powodują zastój krwi w naczyniach krwionośnych nosa a także mózgu; łączy się to z głębokim snem, podczas którego obniża się ogólna wrażliwość, a przez to i osłabienie napięcia odnośnego ośrodka w rdzeniu.

Koniecznym jest również wspomnieć o związku, jaki istnieje między patologicznym stanem nosa, a napadami dychawicy. Cierpienie to u dzieci wcale nie należy do rzadkości. Pomijając zupełnie historyczny zarys teorii powstania napadów dychawicy, począwszy od najdawniejszych (Willisa, Romberga, Wintrich'a), aż do ostatnich, opartych na podstawach anafilaksji, nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, iż istnieje pewien odsetek przypadków, w których schorzenie nosa etjologicznie odgrywa ważną rolę. Niekiedy bowiem napady zupełnie znikają po wyleczeniu nosa. Pozostał niewyjaśniony jedynie rodzaj tej zależności. Jedni z Hack'em, Blochem na czele objaśniali powstanie napadu drogą odruchu; według nich bodziec, przeprowadzany gałązkami czuciowymi nerwu trójdzielonego, dosięga nerwu błędnego, a dalej i mięśni oskrzeli; (ewentualnie za pośrednictwem nerwu przeponowego działa na przeponę). Kutner, Killian, Marbürg, odrzucają tę hipotezę. Powstanie napadu uzależniają oni od wpływu bezpośredniego podrażnienia gałązek tętnicowo-oskrzelowych nerwu błędnego.

go na skutek zaburzeń czynnościowych, powstałych na tle niedrożności nosa; jako czynnik chorobotwórczy wskazują — skłonność do pogłębień sporadycznych wdechów, wpływ zimnego powietrza, nadwrażliwość śluzówki i t. p.

Za tą teorią przemawia klinicznie stwierdzany fakt, iż u osobników wrażliwych każda zmiana drogi i charakteru oddechu może wywołać podrażnienie rozgałęzień nerwowych oskrzeli. Przyczyniać się do tego może również wysychanie śluzówki. W rezultacie więc u osobników skłonnych rozwinąć się może stan, charakteryzujący się łachotaniem w gardle, napadami suchego kaszlu, dusznością i uczuciem ciężaru, a zatem objawami, które są podłożem rozwoju typowych napadów dychawicy.

Zasadniczo jednak stwierdza się u astmatyków niewątpliwie ogólne podłoże neuropatyczne, wśród przejawów którego najczęściej odnotować należy niemoc nerwową (Reizbare Schwäche) o charakterze naczynio-ruchowym. I nie bez racji więc Hofbauer zwraca uwagę na częsty objaw — stale chłodnych kończyn, skłonności do pocenia się i przeculicę śluzówek na zimno, podkreślaną przez Florend'a i Francois.

Sokołowski na zasadzie swoich obserwacji wypowiada zdanie, iż „napady duszności, zależne od zatkania nosa, posiadają zupełnie inny charakter, aniżeli napady prawdziwej astmy”. Nie negując, bynajmniej, dodatniego nieraz wpływu zabiegu operacyjnego w nosie, ostrzega on przed zbytym entuzjazmem i złudnemi nadziejami.

O znaczeniu, jakie posiada drożność nosa przy karmieniu niemowlęcia wspominałem już wyżej. U dzieci starszych, oddychających wyłącznie ustami, wyrabia się pewien specjalny, wadliwy i mało estetyczny sposób jedzenia. Dzieci te zmuszone rzucić przy otwartych ustach wybitnie mlaskają. Przy typowej suchości śluzówki i braku śliny, dzieci, śpiesząc się, lub też starając się ukryć swą niedomogę, łykają potrawy niezbyt dobrze przeżute, wobec tego skłonne są bardziej do chorób żołądkowych i jelitowych. Rozpatrując stosunek chorób nosa i gardła do innych organów w pierwszym rzędzie do ucha i oka należy podkreślić ich niezwyklej patogenezy zależność. Wszelkie bowiem stany chorobowe w tylnej części nosa i jamy noso-gardłowej muszą w większym lub mniejszym stopniu odbić się na narządzie słuchu. Stany niezżytowe śluzówki nosa łatwo przejść mogą na trąbki słuchowe (które są wentylatorami ucha środkowego); sploty żyłne, znajdujące się na bocznej ścianie gardzieli komunikują się, jak wiadomo z żyłami jamy bębenkowej oraz mają zespolenia z zatoką jamistą. Mogą one ulegać uciskowi ze strony wyrosli adenoidalnych, a zwłaszcza t. zw. migdałków trąbkowych. Powoduje to zastój żylny w całej okolicy z następczym przesączem na śluzówce trąbki i jamy bębenkowej. Stąd po-

wstaje nieżyt ucha ze wszystkimi jego przejawami. Sprzyja to również powstawaniu zapaleń ropnych ucha środkowego oraz częstym ich nawrotom.

Dlatego też większość chorób uszu, zwłaszcza u dzieci, rozwija się w następstwie stanów patologicznych nosa i gardła.

To samo da się powiedzieć o chorobach oczu. Sam fakt, iż kanał łzowy ma ujście pod dolną muszlą, tłumaczy nam drogę i łatwość przejścia zakażenia na worek łącznicowy. Przekrwienie zastoinowe, obrzmienie, drgawki powiek, światłowstręt, zapalenia rogówek, różne postaci niedomogi ocznej, zapalenie tęczówki — mogą mieć jako źródło zakażenia — śluzówkę nosa. Sprawy zapalne w zatokach czołowej, szczękowej i komórkach sitowych mogą drogą przerzutów lub też bezpośrednio przechodzić na oczodół; z zatoki klinowej — zapalenie dosięgać może nerwu wzrokowego.

Stan patologiczny nosa, lub jego zatok może przyczynić się do powstania neuralgji pod i nad oczodołem.

Połosuchina, badając dziatwę Moskwy, stwierdziła, iż wrażliwość w rozróżnianiu kolorów wahała się w zależności od stanu patologicznego nosa; pole widzenia zwężało się, w zależności od reakcji zapalnej śluzówki nosa (Preobrażenki).

Targnon niedawno opisał cały szereg przypadków schorzeń ocznych, które pod względem wzrokowym dały się określić, bądź to jako typowe pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego, bądź to jako zapalenie brodawki nerwu. Autor ten zaznacza, iż pod względem etiologicznym prócz przyczyn ogólnych zarówno u starszych, jak i u dzieci spotykał w większości przypadków zmiany w nosie.

Najczęściej stwierdzał on zapalenie komórek sitowych i objawy upośledzenia drożności uchyłka klinowo-sitowego wskutek rozrostów śluzówki muszel, wyrosli adenoidalnych, lub schorzeń zębów i zatoki szczękowej.

Dalej wiadomo, że śluzówka jamy nosa ma połączenie z oponami drogą naczyń tętniczych, żylnych i limfatycznych; nadto nos wyposażony jest w rozgałęzienia nerwu powonieniowego i korzonki czuciowe nerwu trójdzielnego.

Różnymi więc drogami może czynnik chorobowy przeniknąć do sąsiednich części opon i mózgu. Powszechnie znanym jest fakt ustalenia w wydzielinie nosa obecności swoistego zarazka w przypadkach nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych.

Według Schwalbe istnieje bezpośrednie połączenie między przestrzenią podpajęczynową, a naczyniami limfatycznymi śluzówki nosa. Możliwym jest więc, zdaniem jego, że ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego ulega wahaniom w zależności od stanu przepuszczalności układu chłonnego. Może to służyć za

źródło powstania pewnych przykrych dolegliwości. Od upośledzenia bowiem odżywiania opon mózgowych wskutek zaburzeń cyrkulacji (w układzie żylnym lub limfatycznym) mogą powstać bóle głowy, tak często spostrzegane u dzieci.

Bresgen, omawiając przyczyny bóli głowy u młodzieży okresu szkolnego, widzi je w stanach nerwowych (zwłaszcza w okresie dojrzewania płciowego), w stanach, spowodowanych złem, nieodpowiedniem i nieregularnym odżywianiem, anemią, złym rozkładem godzin pracy i przeciążeniem; z naciskiem jednak podkreśla znaczenie wpływu chorób nosa, gardła, oczu i zębów. Wszystkie omówione wyżej czynniki i związane z nimi stany chorobowe nie pozostają bez wpływu na ogólny rozwój intelektualny. Widzimy, iż u dzieci z upośledzeniem drożności nosa wyradza się pewien stan ośpienia, umysłowego lenistwa, trudności ześrodkowania uwagi, zaniku pamięci, przygnębienia i apatii. Stan ten jest znany pod nazwą aprosexia nasalis. Objawy neurastenji mogą się również rozwijać w związku z chorobami nosa (Zarniko, Guye).

Przychodzimy zatem do wniosku, iż prócz zmian somatycznych upośledzenie drożności nosa sprzyja powstaniu całego szeregu stanów psychicznych i nerwowych, które muszą zaważyć silnie na intelekcie dziecka i obniżyć poziom jego normalnego rozwoju.

Przy odpowiednim leczeniu większość wyżej opisanych zmian kośćca klatki i twarzy może być z biegiem czasu, jeśli nie zupełnie usuniętych, to przynajmniej w znacznym stopniu wyrównanych.

W wypadkach jednak, gdy pomoc okazaną była dopiero w okresie dojrzewania i później lub też tam, gdzie leczenie chirurgiczne nie było uzupełnione drogą metodycznej gimnastyki oddechowej, nie zawsze już udaje się usunąć całokształtu wadliwości rozwojowych klatki piersiowej. Wreszcie, są przypadki, gdzie stan pozornie podobny do opisanego, rozwija się bez ścisłego przyczynowego związku z upośledzeniem drożności nosa lub jamy nosogardłowej.

Mam tu na myśli typ dziecka w wieku szkolnym, który francuzi opisują często pod mianem „pseudoadénoidiens”. Dzieci te oddychają bardzo powierzchownie, przyczem charakter oddechu jest ustno-nosowy; stan ten charakteryzuje wąska i długa klatka piersiowa; główki ramienia są ustawione ku przodowi, postawa jest zaniedbaną; odstające łopatki, „okrągłe” plecy, a u dziewcząt często duży, wiotki, zwieszający się brzuch — dopełniają całokształtu obrazu. Pod względem etyologicznym powyższy stan zależeć może od dziedzicznego usposobienia, wrodzonej wadliwości, krzywicy, a zwłaszcza od złych warunków odżywiania i higieny.

Bardzo zbliżony będzie również na pierwszy rzut oka typ dziecka o budowie astenicznej, aczkolwiek stan ten niema nic wspólnego z upośledzeniem drożności omawianego odcinka

dróg oddechowych. W tych przypadkach daje się również spostrzec niedorozwój lub zniekształcenie klatki piersiowej, słabe napięcie muskulatury, małe wymiary serca, słabe napięcie tętna, pozorną anemię i wrodzoną słabość układu nerwowego.

Ogólna niedomoga (adynamja) jest jedną z najbardziej charakterystycznych cech typu astenicznego.

Uszczuplona zawartość wapnia w ustroju ma być wyrazem tej adynamji. Objaw Chwostka okazuje się tu nader czułym wskaźnikiem. Jest on, jak się wyraża Stheeman, „stygmatem bezwapniowym“.

Należy więc, ściśle rozgraniczać te stany, albowiem od trafnego ich ujęcia zależy celowość naszego postępowania leczniczego.

Z kolei należy poświęcić kilka uwag sprawie zmian chorobowych w jamie ustnej, w hypo-pharyn., wreszcie w krtani i tchawicy.

W tej części odcinka dróg oddechowych nader ważną rolę odgrywa stan rozwoju układu chłonnego. Niezwykły co do wielkości rozrost którejś z poszczególnych części ogólnego pierścienia chłonnego należy bezwzględnie przypisać skazie wysiękowej i limfatycznej.

Jak wiadomo, śluzówka całego traktu oddechowego przy skazie wysiękowej wykazuje swoiste zmiany i staje się specjalnie wrażliwą na wszelkie zakażenia. Następstwem tego są przewlekłe stany zapalne. Są więc one owym bodźcem do rozrostu tkanki chłonnej i są najlepszym dowodem dlaczego kontyngens dzieci, obarczonych tem cierpieniem, stanowi wyłącznie specjalny typ konstytucyjny.

Ze przerost migdałków podniebiennych lub tkanki chłonnej języka utrudniać może oddychanie, połykanie i wymowę—niema wątpliwości. Widzimy często jak silnie upośledzonym bywa oddech i mowa u chorych dzieci przy zwykłym zapaleniu gardła lub ropniu. Stany te, jako przejściowe nie mogą być zasadniczo brane w rachubę. Przy często jednak powtarzających się lub długotrwałych stanach zapalnych, powstają znaczne przerosty tkanek. Powiększone migdałki wypychają miękkie podniebienie ku górze, tamują swobodę ruchów tegoż i zwężają mocno przestronność jamy noso-gardłowej. Identycznym procesem przerostowym obok migdałków mogą podlegać pasemka tkanki chłonnej poza łukami tylnymi, wywołując t. zw. „boczne“ zapalenia gardzieli. Zmiany te nie powodują zazwyczaj objawów zwężenia, lecz cechuje je niezwykła pobudliwość w postaci ataków mocnego, głuchego kaszlu przy błahych wprost powodach. Napady te wyczerpują dziecko, czynią je niezwykle wrażliwym, bojaźliwym i wprost krępują swobodę jego ruchów. Podobne objawy napadowego, odruchowego kaszlu, według Sokołowskiego, dają się spostrzegać u dzieci w okresie ząbkowania.

Jeśli zmiany anatomiczne, zwężające w większym lub mniejszym stopniu trakt oddechowy, umiejscowiają się w wejściu do głośni lub niżej, mogą wystąpić na pierwszy plan nie tyle objawy wadliwego oddechu, ile objawy wyraźnego głodu powietrznego. Pomijając zupełnie stany ostro powstałe, jakie mogą mieć miejsce w następstwie zapadania ciał obcych do tchawicy i niżej, pragnę omówić jedynie wpływ zwężeń o przewlekłym charakterze rozwoju. Wpływ tych czynników chorobowych jest wysoce szkodliwym, gdyż nie tylko wytwarza stan ciężkiej niedomogi, lecz może się stać groźnym dla życia.

Wszelkie zwężenia omawianego odcinka dróg oddechowych niezależnie od tła i przyczyn zasadniczo cechować będzie: utrudnienie, zwolnienie, a jednocześnie i pogłębienie oddechu. Stanowi temu towarzyszą 3 objawy zasadnicze. Są to, według Fiłatowa: szmer oddechowy, objawy wciągania elastycznych części klatki piersiowej i duszność, powodująca wzmoczenie pracy wszystkich zapasowych mięśni wdechowych. Szmer oddechowy spostrzegamy w początkach jedynie przy wysiłkach, lub przy głębokim oddechu i to tylko w fazie wdechowej. Ma on różne odcienie: krztuszący, pociągły, gwizdzący i t. p. Ilość i spoistość wydzieliny, zalegającej w krtani, wpływa na wysokość tonu. Szmer wdechowy jest charakterystycznym dla zwężeń powyżej strun głosowych. Jeśli takowe nie są wciągnięte w proces chorobowy głos może być zupełnie czystym, lub wykazywać niewielkie tylko zmiany brzmienia. (Wyjątek stanowi porażenie mięśni rozszerzających szparę głośni). Im bliżej strun głosowych będzie umiejscowione zwężenie, tem wydatniej będą wyrażane zaburzenia głosu. Dzieci często przy zwężeniach mówią jedynie szeptem, nawet w tych wypadkach, gdy krtani jest zupełnie wolną; podczas wysiłków mogą jednak wydobyć głos czysty.

Gerhardt podaje, jako objaw charakterystyczny dla zwężeń w obrębie krtani, odchylenie głowy ku tyłowi, w przeciwieństwie do zwężeń tchawicy, gdzie głowa bywa zwykle pochylona ku przodowi. Thost podkreśla także charakterystyczne zachowanie się krtani, która wykazuje przy wdechu znaczne ruchy chrząstki tarczycowej ku dołowi. Najsilniejsze są one przy umiejscowieniu zwężenia w samej głośni, najslabsze, a nawet znikają przy umiejscowieniu zwężenia w tchawicy.

Praca mięśni klatki piersiowej w omawianych warunkach jest bardzo intensywna. Wskutek jednak utrudnionego dostępu powietrza, płuca nie są w stanie podążyć za ruchami, rozszerzającymi klatkę piersiową.

Wobec tego płuca, zarówno jak i ściany klatki piersiowej, szczególnie podatne u dzieci, zostają wciągane w kierunku jam opłucnych; wytwarza się zatem pewien rodzaj

aspiracji, charakteryzujący się zapadaniem dołków nadobojczykowych, nadmostkowego i międzyżebry. Zdarza się często że wobec zmniejszenia się parcia w płucach, a wzmożenia parcia tłoczni brzusznej, przepona (pomimo swego skurczu) może być wtłoczona ku górze. W ten sposób powstaje zapadanie dołka podsercowego i wogóle dolnego obwodu klatki piersiowej wzdłuż miejsc przyczepu przepony.

Wskutek giętkości żeber i długości ich chrząstek, właściwej wiekowi dziecięcemu, widzicie możemy przy wdechu częstokroć zapadanie się wgłąb całego mostka i to tem silniejsze, im większy jest bezdech, im silniejszą jest praca mięśni (Pieniążek).

Gdy pobudliwość ośrodka się wzmaga, (przyczem wielkość samego impulsu może nie ulegać zmianie) następuje silniejsze unerwienie muskulatury oddechowej. „Czynną” składową częścią aktu oddechowego, jak wiadomo, jest wyłącznie wdech. Nic więc dziwnego, że przy wzmożeniu napięcia muskulatury oddechowej przewaga będzie również po stronie wdechu. Wyrazi się to — pogłębieniem i wydłużeniem takowego.

W warunkach wybitnego zwięzienia, zwłaszcza w obrębie tchawicy, na plan pierwszy wysuwa się niekiedy obraz utrudnionego „aktywnego” wydechu. Ten ostatni daje się stwierdzić słyszalnym wydechowym szmerem, które B. Schick podaje jako objaw charakterystyczny dla ucisku powiększonych gruczołów okołoskrzelowych.

Pragnąc przewyciężyć nasuwające się przeszkody organizm wykorzystuje cały zapas energii aparatu mięśniowego.

Naturalnie, naskutek czynnościowego zapotrzebowania mięśnie klatki wyrabiają się i stają się silniejszymi.

Intensywniejszej pracy mięśnia odpowiada wmożenie jego napięcia. Z pojęciem ostatniego łączy się ściśle sprawa wpływu bodźców rozwojowych, otrzymywanych przez kość ze strony mięśnia. Prostem następstwem wzmożonej pracy mięśni będzie rozszerzenie się klatki piersiowej i wypuklenie jej konturów.

Ostatnie powstanie:

- a) na skutek większego rozejścia się żeber i
- b) intensywniejszego ich wygięcia.

Obserwujemy tu nadto intensywniejszy rozrost żeber.

Przyczynić się może również w pewnej mierze zwiększenie krzywizny kręgosłupa — wskutek wzmożenia składowej siły, zbliżającej poszczególne jego punkty (R o u x).

W przeciwieństwie do tego, co obserwowaliśmy przy powierzchownym oddechu, obecnie — różnica czynnościowa, istniejąca między górnym i dolnym odcinkami klatki wyrazi się przewagą zmian w górnej części.

Odnośnym przykładem służyć może według Langstein'a

i Ylppo—„wysoko sklepiona“ klatka piersiowa (kupplige Thorax) wcześniaków i niemowląt.

Zmiany w ukształtowaniu się kośćca nie ograniczają się jedynie do żeber i kręgosłupa; stwierdza się je i na mostku.

Widzimy więc ustawienie trzonu jego pod kątem (na poziomie stawu mostkowego) oraz odchylenie jego całości od ośrodka klatki. Objaw ten Rotschild uważa za znamieny dla beczkowatej postaci klatki.

Zależność wielkości płuc od ich czynnościowego zapotrzebowania podlega ogólnym prawom fizjologii. Dobitnie wykazuje nam to badanie spirometryczne. Mianowicie, przy pogłębieniu oddechu szczyt krzywej spirometrycznej, odpowiadający fazie najgłębszego wydechu, stale się obniża. Dowodzi to, iż ilość powietrza wydzielonego jest mniejszą w porównaniu z taką ilością powietrza wydechowego przy spokojnym oddechu. Część zatem powietrza wdechowego pozostaje nadal w płucach. Powstaje tą drogą (przy pogłębieniu oddechu) zwiększające się wydęcie płuc. Wobec stałej potrzeby zaspokajania głodu powietrznego i wzmożenia wdechu, płuco niema czasu i sposobności powrócić do stanu normalnego napełnienia. Zanim jeszcze pozostała część powietrza będzie wydzieloną, płuca nanowo są wypełnione. Wydech przy objawach wężenia odbywa się powolniej, a potrzeba odnowy gazu występuje wcześniej, niż płuca powrócą do stanu normalnej rozciągliwości.

Skutkiem tego w miarę zwiększania się przeszkody — wydęcie płuc stopniowo się zwiększa, a nadto płuca przyzwyczajają się do pozostawania w stanie rozciągliwości. Łatwo pojąć iż musi to zmniejszyć elastyczność pęcherzyków płucnych, które przy dłuższym trwaniu tego stanu mogą się stać niezdatnymi do osiągnięcia dawnych rozmiarów i elastyczności. Jest to zatem okres rozwoju rozedmy.

Widzimy więc, iż pogłębienie wdechu w tych przypadkach prowadzi do ogólnego przepełnienia płuc powietrzem, jednocześnie utrwała się stan pozycji wdechowej na wszystkich poszczególnych częściach kośćca klatki piersiowej. Widzimy więc żebra trwale uniesione i nieco odchyłone ku zewnątrz. Górny otwór klatki piersiowej zbliża się do pozycji poziomej; połączenia żebrów tracą swą elastyczność, a klatka przybiera charakter mało ruchomy.

Niektórzy przypisują intensywniejszemu zgięciu kręgosłupa wybitny wpływ na powstanie beczkowatości klatki piersiowej.

Nie ulega wątpliwości, że i u dzieci, przy długotrwałym pogłębieniu oddechu, może się wytworzyć pewne zwiększenie linii krzywizny kręgosłupa.

Wskazuje na to obserwacja dzieci, obarczonych dychawicą oskrzelową. Intensywniejsze skrzywienie kręgosłupa pod-

czas napadu jest prostym następstwem wzmoczenia pracy muskulatury oddechowej. Tu wpływ zaburzeń oddechowych jest tak widocznym i miarodajnym, że nawet otoczenie chorych dzieci stwierdza podczas napadu wzmoczenie się krzywizny kręgosłupa, znikające jednak po zakończeniu ataku.

Aczkolwiek zdania fizjologów co do wpływu poszczególnych faz oddechowych na stan ukrwienia płuc są dotychczas nieco rozbieżne, nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że ruchy oddechowe wywierają potężny wpływ na krwioobieg płucny i że upośledzenie czynności oddechowej samo przez się musi pociągnąć za sobą zmiany w tym kierunku. Jak wiadomo ruch wdechowy nietylko ułatwia przenikanie powietrza do dróg oddechowych, lecz i sprzyja wsysaniu się krwi z żył głównych. Wskutek omawianego pogłębienia wdechu powstanie przepełnienie płuc krwią. Krew, nagromadzona w nadmiarze, nie ma dostatecznego czasu i warunków do opuszczenia płuca. Podobnie, jak część wdechowego powietrza pozostaje w płucu, stwierdza się również zwiększenie ilości krwi „zalegającej”. Wynikiem tego stanu będzie upośledzenie wymiany gazów.

Czynnościowo upośledzonym będzie również cały krwioobieg, a w jego skutkach wszystkie procesy związane z odżywianiem i utlenianiem tkanek. Owe przepełnienie płuc krwią powinno pociągnąć konieczność wzmoczenia pracy mięśni prawej komory. Przepona wyrównywa poniekąd ten stosunek i zapobiega skutkom. Dlatego u dzieci rzadko spotykamy zmiany przerostowe serca, a zwłaszcza prawej komory, powstałe na tle zaburzeń oddechowych. Zazwyczaj nie spostrzegamy zmian prawie wcale; spotykamy w tych stanach – serca normalne, a nawet małe. Natomiast, stale stwierdza się sekcyjnie objawy zastoinowe w wątrobie i żyłach głównych.

Stan omawiany łatwo wytłumaczyć tem, że jednocześnie wskutek wzmoczonego napięcia mięśni ma miejsce niskie, ustawienie przepony, hamujące częściowo odpływ krwi z dolnej części korpusu do serca. Przyczynia się to wydatnie do zmniejszenia się ilości krwi, wysyłanej z prawej komory, do ograniczenia wymaganej pracy.

Stwierdzić się daje zwolnienie ogólne procesów utleniania; krew ilościowo nie jest w stanie zaopatrzyć organizmu. Łącznie z tem zjawiskiem obserwujemy częstokroć ogólną błądź powłok.

W miarę jednak utrudnienia wydechu występują objawy sinicy twarzy i kończyn. Zjawisko to jest naturalnym wyrazem zwiększonego ciśnienia w płucach, co utrudnia odpływ krwi z prawej komory, a tem samem hamuje przyływ krwi z żył.

Rozmiary omówionego całokształtu stanów patologicznych uzależnione są od stopnia rozwoju i umiejscowienia zasadniczej przyczyny cierpienia, jakim jest zwięźnienie.

Powstaje ono, jako rezultat porażen mięśni, rozszerzaczy głośni, zapaleń chrząstek, blizn po oparzeniach, rozwoju polypów oraz nowotworów krtani, wśród których najczęściej spotykamy brodawczaki.

W tchawicy przyczyną zwężeń są często blizny lub ziarniaki, powstałe w następstwie tracheotomji lub intubacji.

Wspomnieć należy również o zwężeniach na tle zapaleń kiłowych tchawicy lub oskrzeli u dzieci dziedzicznie obciążonych (Sokołowski).

Wreszcie, zwężenie tchawicy może być spowodowane uciskiem tarczycy, grasicy lub powiększonych gruczołów.

Przy wszystkich tych sprawach chorobowych rozwinać się mogą burzliwe objawy głodu tlenowego, który wytwarza stan, graniczący z kalectwem, stan, który przy łada obostreniu lub zakatarzeniu pociągnąć może groźne dla życia następstwa.

Odporność ustrojowa dziecka bezsprzecznie jest bardzo duża, lecz wszelkie napozór nieznaczne upośledzenia drożności omawianej części traktu oddechowego spowodować mogą rozwój całego szeregu stanów, którym udałoby się zapobiedz, wczesnie lecząc zasadnicze cierpienie.

P I Ś M I E N N I C W O.

1. Anderson (angielski). Badania doświadczalne wpływu zatkania nosa — na narządy oddechowe i ustrój zwierzęcia.
2. Tenże. Warunki miejscowe i ustrojowe, wytworzone przez zatkanie nosa.
3. Bloch. Die sogenannte nasale Form des Bronchialasthma (Nr. 344. Sanilung Klinische Vorträge).
4. Tenże. Die Pathologie und Therapie der Mundatmung.
5. Bresgen. Ursachen der nervösen Kopfschmerzen der Schulkinder.
6. Desfossé. La gymnastique respiratoire chez les enfants. (Nr. 64 L'oeuvre médico-chirurgie).
7. Dobrzański. O zboczeniach mowy u młodzieży szkolnej ze stanowiska oto-laryngologii. (Polski Przegląd Otolaryngol. Zeszyt 1—2 1926).
8. Gleitsman. Influence des végétations adénoïdes sur le développement de la cloison.
9. Govaerts. Podstawy fizjologiczne wychowania czynności oddechowej. Wychowanie fizyczne. Zesz. 1—1925.
10. Hofbauer. Atmungs Pathologie und Therapie.
11. Kaiser. Atmungsmechanismus und Blutzirkulation.
12. Kramsztyk. O asthenji wieku dziecięcego. Czasopismo Lek. 3—1925.
13. Ołtuszewski. Wady wymowy.
14. Pieniążek. Laryngoskopia oraz choroby krtani i tchawicy.
15. Preobrażeński. Nosowya i gorłowya boleźni.
16. Sokołowski. Choroby tchawicy i oskrzeli.
17. Sargnon. Przyczynek do badań schorzeń wzrokowych, powstałych w następstwie utajonych schorzeń nosa, 7—1924. L'oto-rhino-laryng. internation.
18. Orleański. O prziczinnoj swiazi mieźdu poľostju nosa i enuresis nocturna.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Jahrbuch für Kinderheilkunde

Podał

Dr. R. Barański.

Tom 113. Zeszyt 3—4.

E. Faerber i T. Dementides. Przyczynę do kwestji przewlekłego białkomoczu u dzieci.

Autorzy opisują 4 przypadki ortostatycznie-lordotycznego białkomoczu („funktionelle Daueralbuminurie“ Jehle'go), mylnie rozpoznawanych jako przewlekłe zapalenia nerek. Trudności rozpoznawcze polegały na tem, że białkomocz utrzymywał się nawet przy leżeniu w łóżku. F. i D. zdołali ustalić istotne rozpoznanie na podstawie stwierdzenia znikania białkomoczu po t. zw. kifotycznym ułożeniu chorego (nogi i górna część ciała podniesione ku górze) i ponownego zjawiania się jego po nadaniu choremu pozycji lordotycznej.

I. v. Trossel. O zawartości leukocytów w nerkach noworodków i niemowląt.

Badania autorki na materiale sekcyjnym wykazały: 1) Nerki noworodków oraz niemowląt do 6—8 tygodnia życia zawierają fizjologicznie dużo leukocytów; 2) Później ilość ich jest b. nieznaczna; 3) Przyczyny tej dużej ilości leukocytów w nerkach noworodków i najmłodszych niemowląt autorka widzi w leukocytozie, zastojach, myelopoecie i innych; 4) Nerki płodów stale zawierają ogniska krwiotwórcze; 5) Kłębuszki w zaniku spotyka się w nerkach noworodków i niemowląt najmłodszych niezwykle często; 6) Nerki dziecięce są lepiej ukrwione, niż nerki dorosłych.

K. Kundratitz. W sprawie etiologii rumienia guzowatego.

Autor spostrzegł 81 przypadków tego cierpienia. Na podstawie tego materiału dochodzi on do przekonania, że rumień guzowaty jest pochodzenia gruźliczego. K. analizuje argumenty, przytaczane przez przeciwników tej koncepcji, wysnuwa stąd wniosek, że wszystkie one (pojedyncze ujemne odczyny tuberkulinowe w przebiegu rumienia guzowatego, dobrotliwy przebieg cierpienia, względna rzadkość tego cierpienia, niestwierdzenie w guzkach łaseczników gruźliczych, epidemiczne występowanie tego cierpienia w niektórych przypadkach) nie mają istotnego znaczenia. Za swoistością rumienia guzowatego, w/g K., przemawiałby fakt, że płyn z pęcherzy, wywołanych nad wykwitami rumienia, zawiera ciała, wzmagające odczyny tuberkulinowe, podobne jak to czyni płyn z pęcherzy nad odczynami tuberkulinowemi. Naogół autor uważa rumień guzowaty za wczesny objaw gruźlicy i nie rokujący nic złego.

F. Szóntagh. O błonicy i niektórych kwestjach, związanych z tem zagadnieniem.

Powstawanie błonicy autor przypisuje w głównej mierze czynnikowi endogenicznemu. Zarazek zaś, w/g autora, odgrywa rolę drugorzędną. Dowody dla tej koncepcji Sz. widzi w niektórych danych klinicznych i epide-

mjologicznych. Między płonicą a błonicą istnieje, w/g Sz., ścisła analogia. Zmiany dyfterytyczne w gardzieli w przebiegu błonicy są odpowiednikami wysypki płoniczej i mają to samo patogenetyczne znaczenie. Krup jakoby jest wyrazem braku sił obronnych ustroju.

O. Beck. Dalsze badania nad przemianą materji w przebiegu gorączki. Kwasowo-zasadowa gospodarka w przebiegu gorączki.

Autor przeprowadzał swoje badania na 5 niemowlętach i doszedł do następujących wniosków: 1) krzywa wydzielanego w moczu amonjaku w przebiegu gorączki naogół przebiega równoległe do krzywej ciepłoty; 2) ilość wydzielanych kwasów na wysokości gorączki jest wzmożona; wydzielany we wzmożonej ilości amonjak ma za zadanie zubożenie ich; 3) kwasota moczu w przebiegu gorączki wybitnie wzrasta; równocześnie zachowuje się kwasota płynu tkankowego; 4) ilość wydzielanego w moczu fosforu wzrasta; 5) w jednym przypadku w czasie gorączki stwierdzono obniżenie napięcia CO₂ w krwi. Wszystko to wskazuje na wkroczenie przemiany materji w czasie gorączki na tory kwaśne.

G. Fedders i R. Goerber-Kaufmann. W sprawie uczulenia niemowląt na tuberkulinę za pomocą zaszczepienia jej śródskórną wraz z krowianką.

Autorzy wprowadzali zdrowym niemowlętom w sposób wyżej podany bądź to starą tuberkulinę, bądź to partigeny Mucha, jednak uczulenia w stosunku do wprowadzonych ciał nie udało się im wywołać. Za dodatni odczyn tuberkulinowy autorzy uważali powstający po śródskórnym wprowadzeniu 1 mg tuberkuliny naciek wielkości 10 mm × 10 mm i utrzymujący się conajmniej 48 godzin.

N. Hennig. Wyniki badań bakterjologicznych w odrowych zapaleniach płuc.

Przyczyny zejścia śmiertelnego w odrowem zapaleniu płuc należy doszukiwać się prawie zawsze w posocznicy, wywołanej przez paciorkowiec hemolizujący. Łańcuszkowiec można w tych przypadkach stwierdzić na płytkach, przykładanych do ust chorego podczas kaszlu. Stwierdzenie łańcuszkowca w powyższym sposób ma dla rokowania decydujące znaczenie. Z 12 chorych autora, u których wyhodowano na płytkach streptok hem., zmarło 12. Z 4 przypadków, gdzie na płytkach wyrósł pneumokok, zmarł tylko jeden pacjent. Niezwykle złośliwy wpływ streptokoka autor tłumaczy obniżeniem odporności ustroju na skutek zadziańcia jadu odrowego.

Archives de Médecine des enfants.

Tom 29, zeszyt 6 — czerwiec.

Podąła

Dr. J. Lewińska.

Charles Svehla i Vincent Saitz. O przyczynach niektórych stanów zanikowych u dzieci i o znaczeniu t. zw. „histerezy“ protoplazmatycznej dla ich rozpoznawania.

Przeprowadzone przez autorów badania nad stanami wyniszczenia u dzieci na tle kiły dziedzicznej doprowadzają ich do wniosku, że zarazek kiły jest szczególnie i wyjątkowo szkodliwy dla zarodki komórki, czego wyrazem anatomiczno - patologicznym jest ogólny stan zanikowy narządów

Prof. Sveta nazywa takie stany stanami zarodki o „krótkim życiu”. Wnioski swoje rozszerza autor również na zakażenie gruźlicze. W wywodach swoich opiera się on na pracy prof. Ruzicka p. t. „Starość a histereza”; przewodnią myślą tej pracy jest twierdzenie, że zarodek stanowi układ koloidalny, który w zależności od czynników morfologicznych, czynności fizjologicznej i oddziaływań fizycznych może zmieniać stan skupienia swych cząsteczek, przechodząc przez wszystkie fazy od stanu płynnego (w warunkach fizjologicznych) do zupełnie skonsolidowanego. W myśl powyższego odróżnia prof. R. zasadniczo i stany zarodki o skupieniu fizycznym, rozpuszczalności względnie większej i czynniejszej, oraz stany zarodki o skupieniu bardziej stałym, mniej czynnym, trudniejszej rozpuszczalności. Wzajemne ustosunkowanie cząsteczek podlega różnym wahaniom pod wpływem pewnych procesów życiowych, a nawet w różnych okresach tego samego procesu życiowego. Takim typowym procesem, zakłócającym fizjologiczną równowagę w skupieniu cząsteczek zarodki jest właśnie zarazek kiły.

Blizsze szczegóły co do techniki i wyników przeprowadzanych badań uzupełniają powyższe wywody autorów.

Etienne Olry. Ostre przewlekłe zapalenie jądra u dzieci.

Przyczyna zapalenia jądra jest najczęściej mechaniczna; etiologia — nieznaną, leczenie chirurgiczne.

Autor przytacza opis kilku przypadków.

Dr. R Roelofs. O niedokrwiłości typu Jakscha - Luzeta, kilka uwag co do leczenia i rokowania.

Autor nie zgadza się z autorami Beretervido i Bianchi, którzy twierdzą, że choroba jest nieuleczalna; jego bowiem zdaniem, nawet bardzo ciężkie przypadki dawały się uratować. Nie znalazł on w wielu z nich żadnej łączności z kiłą. Opierając się na odnośnej statystyce szpitala dziecięcego w Groningue (Holandia) R. uważa, że odróżnić tę postać cierpienia od innych postaci niedokrwiłości dziecięcej często jest trudno. Leczenie oparte na zapewnieniu dobrych warunków higienicznych, dobrego odżywiania oraz na podawaniu tranu często tu w zupełności wystarcza. Autor wiąże tę chorobę z obecnością jednoczesnej krzywicy u dziecka.

Dr. J. C. Opis szpitala dziecięcego w Sao-Paulo.

Zeszyt 7 (lipiec).

Dr. Pedro Ricard. O organizacji i działalności domu dziecięcego (de „la Casa del Mino”).

Dr. G. Barraud Istotne i wrzekome zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych na tle pasorzytniczem.

Przypadki tego rodzaju nie są rzadkie. Od r. 1922 zanotowano w piśmiennictwie 15 takich przypadków. Nietypowy przebieg choroby utrudnia tu rozpoznanie. Autor odróżnia 2 zasadnicze typy tego cierpienia: 1) typ o przebiegu klinicznym bez zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym; 2) typ, w którym objawom klinicznym towarzyszą zmiany patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym, przypominające obraz gruźliczego zapalenia opon; znikające jednak szybko po usunięciu pasorzytów z ustroju. Najczęściej są to glisty dżdżownicowate (ascarides). Jedni z autorów uzależniają objawy opo- nowie od zatrucia wywołanego przez jady pasorzytów; inni widzą w nich zjawisko odruchowe, mające za punkt wyjścia podrażnienie zakończeń nerwów w kiszkiach przez glisty. Rokowanie jest dobre.

L. Payan i M. Magsot. Dwa przypadki zapalenia kiszek o charakterze czerwonej po durze brzusznej u dzieci.

U chłopca 15-letniego po lekkim durze brzusznej w 8 dni po spadku ciepłoty, wystąpiły objawy zapalenia kiszek z częstymi krwawymi wy-

próżnieniami i ogólnem wyniszczeniem; te same objawy chorobowe miały miejsce w drugim przypadku u 4-letniego chłopca. Za przyczynę powyższych objawów chorobowych w obu przypadkach, zdaniem autorów, przyjąć należy wyłącznie laseczkę Ebertha.

Dr. Cl. Voudrvis. Przypadek marskości wątroby na tle gruźliczego pochodzenia zrostów serca z osierdziem (choroba Hutinela).

Opis przypadku, godnego uwagi ze względu na jego rzadkość i nastręczające się trudności rozpoznawcze.

J. Comby. O krwawiącze.

Po omówieniu zasadniczej różnicy pomiędzy właściwą krwawiaczką, rzadko spotykanem cierpieniem, zawsze dziedzicznym, przenoszonym przez linię żeńską na męską, prawie absolutnie nieuleczalnem, stąd będącym plagą lekarzy i rodziny chorego, a krwawiaczką pozorną, czyli t. zw. „hemo-genią“, cierpieniem niegroźnem, nabytem, niekiedy rodzinnem, najczęściej sporadycznym, nie dziedzicznym, uleczalnem, nigdy śmiertelnem, autor zwraca uwagę na możliwość istnienia stanów przejściowych pomiędzy obu powyższymi typami klinicznymi, posiadających cechy mieszane, właściwe częściowo jednemu, częściowo drugiemu typowi, wprowadzając dla nich nazwę „hémogéno-hémophilie“ i ilustrując je odpowiednimi przykładami.

Zeszyt 8 — sierpień.

Dr. A. Merbourian. O jednoczesnem zakażeniu dudem plamistym i powrotnym u dzieci.

Autor omawia kwestję odporności na zakażenie durowe wogóle u małych dzieci, niemowląt i noworodków oraz podaje klasyfikację różnych postaci tego zakażenia.

P. Gautier i P. Coeytaux. Przypadek mongolizmu u jednego z bliźniąt.

Autor zatrzymuje się specjalnie nad etiologią tego zjawiska. Po odrzuceniu różnych możliwości etiologicznych skłonny jest do przypuszczenia, że wchodzi tu w grę kwestja urodzonej niedomogi jaja płodowego już w momencie poczęcia, jednak nie umie wytłumaczyć właściwego jej powodu.

A. Prądzyńska-Skwarczyńska. Akrodynja. Patrz „Pedjatria Polska“—Tom V, zeszyt 4/5—1925.

J. Comby. O gnilcu dziecięcym.

Nawiązując do spostrzeganego przez siebie przypadku tego cierpienia u 8-miesięcznego niemowlęcia, autor omawia w krótkości główne cechy kliniczne gnilca dziecięcego, przy czem szczególnie nacisk kładzie na badanie dolnych kończyn (unieruchomienie i bolesność) oraz jamy ustnej, wzgl. stan dziąseł, w szczególności górnego (obrzemiecie, zaczerwienienie, wybroczyny krwawienia większe); inne objawy, jak — wybroczyny i wylewy skórne, wylewy krwawe podokostnowe, w szczególności krwiomocz — uważa za rzadkość; krzywica bywa notowaną w połowie przypadków.

Dr. J. C. Guzy nerek u dzieci.

Przypadki guzów nerek u dzieci nie są rzadkością. Autor radzi pamiętać wobec tego o możliwości guza nerki we wszystkich przypadkach niewyjaśnionego chudnięcia i braku łaknienia nawet bez względu na ujemny wynik badania moczu.

Archives of Pediatrics.

Podał

Dr. med. Włodzimierz Mikułowski.

Tom XLIII, zes. 11 — 1926.

Blanco Leon Velasco. Zastosowanie auto-szczepionek w leczeniu niektórych zakażeń wieku dziecięcego.

Autor przytacza 4 opisy choroby przypadków ropnego, pneumokokkowego zapalenia opłucnej u dzieci w wieku od 1½ roku do 8 lat, u których w ślad po dokonanej pleurotomji z resekcją żebra—zastosowano z dobrym skutkiem następowe leczenie podskórnymi iniekcjami autowakcyny.

Autor jest także zwolennikiem leczenia autowakcyną zapalenia miedniczek u dzieci i dla ilustracji przedstawia 9 opisów choroby, stwierdzających skuteczność stosowanej terapij.

Platon Erling S. i Collins L. Studium kliniczne o profilakcji i o leczeniu surowicą płonicy.

Autorowie robili doświadczenia nad szczepieniem zapomocą toksyny płoniczej Larsona na materiale 150 dzieci. Naogół małe dawki, t. j. 3000 jednostek skórnych nie wystarczają do uodpornienia przeciw płonicy nawet na przeciąg 3 tygodni. Natomiast ta sama toksyna stosowana w dawkach większych—t. j. w 9000 jednostkach zmieniła w wielkim procencie odczyn Dicka dogatni na ujemny na przeciąg 12 miesięcy i uodporniała przeciw zachorowaniu.

Autorowie przeprowadzili porównawcze leczenie płonicy surowicą Dicka i Docheza na materiale 190 dzieci. U stu leczonych dzieci stwierdzili dodatnie rezultaty w stosunku do ciepłoty, wysypki i objawów—zwłaszcza w przypadkach leczonych wcześniej. Surowica działa dodatnio na toxemję i zmniejsza powikłania płonicze, nie wpływa na przebieg procesów septycznych i nie ma własności profilaktycznych.

Weston W. Zagadnienie pożywienia.

II. Uwagi nad składnikami pokarmu.

Streszczenie zbiorowe prac angielskich i amerykańskich.

De Sanctis A. G. Ropne zapalenie osierdzia. (Opis przypadku)

Przypadek dotyczy 3½-letniej dziewczynki, u której rozwinęło się ropne zapalenie osierdzia w następstwie po niedawno przeżytym zapaleniu płuc. Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu roentgenologicznego i punkcji próbnej w piątej przestrzeni międzybrowej w odległości ½ cm. na lewo od mostka. W 2 dni potem wykonana perikardiotomia usunęła 750 cm.³ ropy. Ranę drenowano. W miesiąc po operacji dziecko opuściło szpital zupełnie wyleczone.

Gleich Morris. O ropniu podprzeponowym.

Opis 2 przypadków. Jeden dotyczy dziewczynki 10-letniej, drugi chłopca 18-miesięcznego. Oba przypadki wyleczono chirurgicznie.

Forbes R. P. i Green B. Porównanie wartości skórniego i śródskórnego odczynu tuberkulinowego

Dzieci Zakładu sierot wykazują do 5-go roku życia włącznie w 14,58% odczyn tuberkulinowe dodatnie, w 6-ym—10-go roku życia w 21,53% i w 11-ym—15-go roku życia w 31,57%.

Na 131 dzieci 15,26% wykazywało dodatni odczyn skórny Pirqueta i takim samym miało odczyn śródskórny Manoux 1/100 mg.

Rozcieńczenie 1/10 mg. zwiększyło procent odczynów tuberkulinowych do 21,37%.

Lichtenstein A. Badania hematologiczne nad wcześniakami ze szczególnem uwzględnieniem warunków towarzyszących anemji.

Wcześniaki przedstawiają naogół w pierwszych dwóch miesiącach życia anemję o typie hipoplastycznym.

Anemja alimentarna rozwija się najczęściej u wcześniaków żywności wyłącznie mlekiem na skutek braku żelaza i przyjmuje postać anemii pseudoleucaemica. Podawanie dużych dawek żelaza działa leczniczo i jest dobrze tolerowane.

Tom XLIII, zes. 12 — 1926.

Cohen Philip. Ketoza u dzieci.

Autor rozróżnia trzy typy ketozy u dzieci stosownie do ich metabolizmu węglowodanowego; pierwszy typ spowodowany jest przez wyczerpanie rezerw węglowodanowych ustroju przez głód i objawia się hypoglykemią. Ketoza ta rychło ustępuje pod wpływem podania skąpych stosunkowo ilości cukru. Drugi typ ketozy występuje wraz z nienormalnym metabolizmem węglowodanów. Spowodowany jest zawsze przez infekcję przy równoczesnej czasowej niedomodze trzustkowej, lub też wątrobowej. Objawy ketozy towarzyszące pozornej cukrzycy trzustkowej ustępują łatwo pod wpływem podania glukozy i insuliny. Postać ketozy o charakterze równoczesnej niedomogi wątrobowej ustępuje zwykle pod wpływem doprowadzenia glukozy. Trzeci typ ketozy pojawia się na skutek infekcji u dzieci z normalną zawartością cukru we krwi, z normalnym metabolizmem węglowodanowym — wykazujących cukromocz. Ta postać ketozy ustępuje przez podanie samej glukozy. We wszystkich przypadkach ketozy wskazane jest podawanie większej ilości płynów, a zamiast sody należy podawać buforowe zasady. Autor opisuje ośm wyleczonych przypadków ketozy u dzieci.

Rostenberg Adolph. Współczesna nauka o dermatozach wieku dziecięcego.

Autor stwierdza na podstawie własnego doświadczenia klinicznego, że $\frac{1}{3}$ chorób wczesnego wieku dziecięcego przypada na wszelkiego rodzaju dermatozy. Omawia znane poglądy szkoły niemieckiej Czernego i szkoły francuskiej na etiologię wyprysku i opisując przyjęte metody leczenia wyopowiada się za częstszym stosowaniem opoterapij i lampy kwarcowej. W leczeniu pokrzywki otrzymywał autor dobre rezultaty stosując rhus toxicodendron w postaci iniekcji, lub nalewki. W strupieniu woszczynowatym posługiwał się metodą epilacji Kienboeck-Adamsona. W leczeniu pyodermyj poleca stosowanie lampy kwarcowej.

Weston William. Studja nad odżywianiem.

Autor omawia zależność wartości mineralnych i witaminowych roślin zbożowych od szeregu czynników takich, jak klimat, użyźnienie, rodzaj gruntu. Przytacza doświadczenia Greavęsa i Carteza o wpływie wilgoci na zawartość azotu pszenicy, owsa, jęczmienia, wskazuje na badania Fellenberga, Mc. Clendon i Forbes'a nad różną zawartością jodu w roślinach zbożowych w okolicach nawiedzonych wolem i wolnych od wola. Omawia wartość odżywczą jarzyn mleka i jaj.

Blatt M., Greengard J. Moczówka prosta.

Opis przypadku, 12-letniego chłopca z objawami dysfunkcji przysadki mózgowej, jak zahamowanie wzrostu i rozwoju, wzmoczenie tolerancji cukrowej, perjodyczne bóle głowy, zwiększone moczenie i pragnienie (polyuria i polydypsja). Zastosowanie pituitryny podskórnie w ilości 2 cm³ pro die przez przeciąg $\frac{1}{2}$ roku spowodowało poprawę wzrostu i rozwoju.

Tyson Ralph. Phrenospasmus dziecięcy.

Autor wypowiada się przeciw terminowi cardiospasmus i opisuje przypadek skurczu dolnego odcinka przełyku u dziecka dwudniowego. Rozpoznanie ustalono badaniem roentgenologicznem. Dziecko rychło wyleczono.

Oddział Lwowski Polsk. Tow. Pedjatrycznego.

Protokół IV-go posiedzenia z dn. 4. V. 1926 r.

Przewodniczący w zastępstwie prof. Gröera—Dr. Meisels.

Dr. J. Tomaszewski podaje dodatkowe wyjaśnienia w sprawie przedstawionego na poprzednim posiedzeniu przypadku urazowego, wórcmacyjnego złamania uda u wcześniaka.

P. Maternowska i dr. Redlich — demonstrują przypadek leucemii limfatycznej z zespołem objawów Mikulicza oraz następową niedokrwistością aregeneracyjną (anaemia aplastica) u 4-letniej dziewczynki. Rzecz ukaże się w „Pediatrij Polskiej“.

Dr. J. Fritz wygłasza wykład p. t. Dzieje uodpornienia przeciw ospie do Jennera. Prelegent przedstawia poglądy XVII i XVIII wieku na etiologję ospy oraz metodykę warjolacji, stosowaną w Azji, Afryce i Europie. Omówiwszy epidemję ospy w Europie w wiekach średnich i nowych przedstawia pierwsze próby naukowe warjolacji pod wpływem lady Montague w Anglii, pojawienie się specjalistów i pierwszych podręczników szczepień, oraz ruch naukowy, jaki wywołał ten problem wśród świata lekarskiego XVIII w.

Protokół V-go posiedzenia z dn. 1.VI. 1926 r.

Przewodniczący wita jako gościa d-ra Kramsztyka.

P. Maternowska i dr. Redlich podają kilka wyjaśnień do przypadku demonstrowanego na poprzednim posiedzeniu.

Dr. A. Chwalibogowski demonstruje 2-letnie dziecko z guzem klatki piersiowej wychodzącym z mostka, u którego początkowo lekarze rozpoznawali krzywicę, kłatkę piersiową kurzą. Obecnie zaś na klinice rozpoznano chondrosarcoma.

Dr. J. Fritz przedstawia Przypadek znalezienia w uchu 4-dniowego noworodka ciała obcego pod postacią 6 larw muchy Calypia vomitoria.

Dr. Kramsztyk wykład „O roli witaminów w pedjatrij“. Rzecz ukaże się w druku.

Protokół posiedzenia VI-go z dn. 9.XI. 1926.

Doc. dr. Progulski demonstruje model wagi kuchennej, przerebionej za pomocą łatwej i taniej modyfikacji na wagę dla niemowląt.

Dr. J. Fritz demonstuje zrost kości przedramienia (synostosis radio ulnaris ambilateralis) jako wadę rozwojową dziedziczną u całej rodziny (ojca i dwojga dzieci), powtarzającą się w kilku pokoleniach. Prelegent podaje odnośną literaturę tych rzadkich przypadków, symptomatologję i terapię. Przyczyny ich podawane dotychczas w literaturze są niewystarczające, więcej światła rzucają dane anatomo-porównawcze.

Doc. dr. Progulski i dr. Redlich demonstrują przypadek gangreny skórnej po błonicy. Rzecz ukaże się w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Doc. dr. Progulski i dr. Redlich — wykład o uodpornianiu przeciwko błonicy toxoidem błoniczym Rzecz w druku.

W dyskusji prof. Gröer podkreśla zupełną nieszkodliwość wstrzykiwania toksyny Ramona; nieraz obserwuje się tylko silny odczyn paradoksalny (zwłaszcza u gruźlików) czasem znaczniejszy obrzęk i gorączkę. Zaznacza, że szczepienia en masse są polecenia godne. Prelegent przeciwny jest stanowczo propagowanemu w Niemczech szczepieniu ochronnemu przy pomocy żywych kultur prątków Löfflera i stwierdza, że anatoksyna Ramona rozwiązała kwestję szczepienia ochronnego.

Dr. Redlich podkreśla niepraktyczność szczepienia ochronnego przy pomocy metody Böhmego.

Sekretarka:
Dr. Orska-Dreyerowa,

Prezes:
Gröer.



Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

WYCIĄG Z PROTOKÓŁÓW POSIEDZEŃ ZA IV. KWARTAŁ 1926 R.

Posiedzenie kliniczne z dnia 4. X. 1926 roku.

Obecnych członków 35, gości 17.

Dr. Mikułowski omawia i demonstruje 2 przypadki duru brzuszno-go o niezwykłym przebiegu: Pierwszy dotyczy 4 letniego chłopca, u którego dur brzuszny rozpoczął się objawami zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza z bólami, przypominającymi kamice. Drugi dotyczy 3-letniej dziewczynki, u której dur rozpoczął się ostrem krwotocznym zapaleniem nerek i małopłytkowością objawową z plamicą skóry. Omawia trudności rozpoznawcze w obu przypadkach (streszczenie własne).

W dyskusji Dr. Brokman zapytuje o bakteriologiczne badanie moczu w przypadku pyelotyphus'u, gdyż lasecznik Ebert'a, jako czynnik etiologiczny można przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem jedynie wtedy, gdy przy stosowaniu różnych pożywek, a więc i buljonu nie wyrosną inne bakterje (w 1 ym rzędzie b. coli) poza lasecznikami Eberth'a.

Dr. Szenajch podkreśla rzadkość przypadków. W pierwszym przypadku na tle tyfusu rozwijał się pyelocystyt, w drugim nefryt z plamicą krwotoczną.

Dr. Stankiewicz uważa obydwaj przypadki za bardzo rzadkie. Obecna epidemia jest łagodna. Odczyny aglutynacyjne występują późno.

Prof. Michałowicz drugi przypadek traktuje, jako dur brzuszny u trombopenika

Dr. Trenkner zapytuje o czas wystąpienia bólów przy oddawaniu moczu w 1-y m przypadku.

Dr. Mikułowski powołuje się na doświadczenie kliniczne Hutinel'a, który wyraźnie podkreśla rzadkość komplikacyj nerkowych i miedniczkowych u dzieci w przebiegu duru. Montmollin i Adam ogłosili 4 przypadki nephrotyphus u dzieci. Morquio 1 przypadek pyelonephritis u dziecka w 1 $\frac{1}{2}$ miesiąca po przebytych durze. Małopłytkowość obserwowana wraz z objawami plamicy i wzmożoną resystencją krwinek ustępowały u chorej w ślad za ustąpieniem nephritis. Beck z Tübingen obserwował w przebiegu różnych ostrych chorób zakaźnych w związku z nasileniem gorączki—spadek nieraz gwałtowny liczby płytek we krwi. (Streszczenie własne).

Dr. Barański i dr. Bussel wygłaszają odczyt p. t. „Przyczynę do badań nad novasurollem u dzieci”. Będzie drukowany w „Pedj. Polsk.”.

Dyskusja. Prof. Michałowicz: Sprawa novasurolu interesuje rozmaitych słuchaczy z rozmaitego punktu widzenia. Specjalista chorób nerkowych będzie szukał w novasurolu środka, pozwalającego mu odróżnić gospodarkę wodną tkankową od gospodarki wodnej nerkowej. Konstytucjonalista w:dzi w novasurolu środek potwierdzający, że wodna gospodarka tkankowa wykazuje wyraźną zależność od warunków konstytucjonalnych, u jednych dzieci novasurol nie działa wcale, u innych działa podawany bez wody, jeszcze u innych działanie wodopędne novasurolu sumuje się z działaniem wodopędnym wody. (Streszczenie własne).

Dr. Barański wyłuszcza obecne poglądy na zaporowe mechanizmy ustroju dla gospodarki wodnej oraz mówi o wartości próby wodnej Volhard'a zmodyfikowanej, t. zn. przerabianej bez usunięcia normalnej diety dziecka.

Dr. Baumritter Paweł przedstawia i omawia przypadek moczołki prostej. Będzie ogłoszony drukiem w „Pedjatrii Polskiej”.

Dyskusja. Prof. Venulet radzi zastosować tytułem próby novasurol jako środek mobilizujący wydalanie soli oraz przerobienie odczynu WR. z płynem m. rdzeniowym.

Dr. Mikułowski sądzi, że w danym przypadku możnaby zastosować novasurol, lub bizmut—jako środki przeciwkiłowe.

Według d-ra Barańskiego przedstawiony przypadek, jako główny typ zaburzeń w gospodarce wodnej nadaje się do sprawdzenia stanu mechanizmu zaporowego. Barański obawiałby się podawać novasurol. wobec prawdopodobnie bardzo niskiego napięcia tego mechanizmu, radziłby podać pepton, jako antagonistę w stosunku do novasurolu.

Dr Bussel uważa podawanie novasurolu w danym przypadku dla celów leczniczych za niewskazane.

Dr. Baumritter stwierdza, że w swem przemówieniu ograniczył się do stwierdzenia przypadku. W tej chwili jeszcze nie wszystkie badania zostały skończone.

Posiedzenie kliniczne z dnia 20.X. 1926 roku.

Obecnych członków 27, gości 22.

Dr. Łyskawiński przedstawia przypadek napadowego kołatania serca (tachycardia paroxymalis essentialis) u 6-letniej dziewczynki z sympatykotonją i białkomoczem ortostatycznym.

W wywiadach—od roku napady gwałtownego bicia serca, występujące nagle wśród zupełnego zdrowia, prawie zawsze w porze przedpołudniowej w towarzystwie objawów mniej lub więcej zaznaczonej ogólnej depresji oraz zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego (nudności, odbijania, bóle brzuszne, oddawanie stolca); okres trwania każdego napadu przeciętnie 6 godzin; częstość powtarzania się napadów — początkowo raz na kilka tygodni, w ostatnim czasie — co kilka dni.

Przy badaniu klinicznym stwierdzono, co następuje:

Dziewczynka zdradza wybitne cechy neuropatyczne oraz szczególnie wzmoczoną pobudliwość układu współczłowego: próba z adrenaliną, stosowaną podskórnie, sprowadza znaczne wzmoczenie częstości tętna, graniczące z napadem częstoskurczu; próba z zapuszczeniem adrenaliny do oka wykazuje efekt znacznie wybitniejszy (długotrwałe rozszerzenie źrenicy) od efektu, wywołanego przez działanie pilokarpiny na drugą źrenicę (mniej wyraźne, bardziej krótkotrwałe wężenie); ze strony narządów oddechowych ani opukowo, ani wysłuchowo, ani wreszcie na rentgenogramie wybitniejszych zmian nie stwierdzono (poza małym gruczołem wapniejącym w prawej wnęce płucnej). Ze strony układu krążenia: w czasie wolnym od napadów—granice serca prawidłowe, tony dźwięczne, czyste, akcja zupełnie prawidłowa, miarowa; tętno (70—88 uderzeń na l' wśród dnia i 60—62 w nocy), o napełnieniu i napięciu dobrem (ciśnienie w/g Riva-Rocci—90/50); podczas napadów kołatania serca—nieznaczne rozszerzenie jego w stronę lewą; tony czyste, ale bardzo dźwięczne, akcja bardzo szybka (220—240 uderzeń na l'); rytm płodowy; tętno miękkie, drobne, prawie niezliczalne (ciśnienie w/g Riva-Rocci—68/50); ze strony narządów pokarmowych—obniżenie ogólnej kwasoty oraz zawartości kwasu solnego wolnego w treści żołądkowej tak naczczo, jak i po śniadaniu próbnem; obecność jaj glist dżdżownicowatych w kale; leniwe oddawanie wypróżnień w okresach, w których od napadów; wzmoczenie apetytu po napadach; ze strony dróg moczowych—objawy ich podrażnienia w postaci niewybitnego ropomoczu z nieznaczną domieszką krwi—krwinek czerwonych oraz białkomoczu o wyraźnie zaznaczonym, doświadczalnie sprawdzonym, charakterze ortostatycznym; we krwi odczyn serologiczny z antygenem kiłowym ujemny.

Na zasadzie powyższych danych referent rozpoznaje u pacjentki: samoistny, napadowy częstoskurcz serca (Tachycardia paroxymalis essentialis); odrzucza natomiast z jednej strony—przyopuszczenie co do organicznego, klinicznie uchwytne schorzenia mięśnia i wady aparatu zastawkowego serca; z drugiej—zespół chorobowy Basedowa w jego nietypowej postaci, charakteryzującej się tylko wyłącznie objawami ze strony serca.

Wymienione wyżej objawy żołądkowo-kiszkowe, na które matka w opisie przebiegu napadów kładzie szczególnie nacisk, harmonizują z przyjętym przez nas wzmożeniem pobudliwości układu współczulnego, jako zasadniczym tłem cierpienia; obecność askaryd w kiszkach oraz stan podrażnienia dróg moczowych mogą odgrywać tu rolę czynników, wywołujących napady; co dotyczy białkomoczu, to znajduje się on w bezpośrednim związku przyczynowym z odbiegającą od przeciętnej normy konstytucją dziecka, na którą prócz zaznaczonej sympatykotonji składają się również cechy wątfiej budowy przy lekkim stopniu lordozy oraz również lekkim stopniu dwustronnej płaskiej stopy. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Stankiewicz podkreśla niezależność dwóch cierpień, obserwowanych w danym przypadku — napadowego kołatania serca i ortostatycznego białkomoczu oraz pyta o postępowanie lecznicze w czasie napadu.

Dr. Baumritter pyta, czy nie była stosowana w danym przypadku chinidyna.

Dr. Łyskawiński chinidyny nie stosował. Leczenie podczas napadu było czysto mechaniczne (ucisk gałki ocznej, ucisk na szyję) ogólnospokajające.

Dr. Cywińska omawia przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przebiegu paratyfusu B. Dziecko 10-miesięczne dobrze rozwinięte i odżywione przyszło do szpitala Karola i Marii w 7-y m dniu choroby w stanie ciężkim, z niewysoką ciepłotą przy objawach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Nakłucie łądźwiowe dało płyn o cechach wybitnie zapalnych z przewagą komórek wielojądrzastych. Badanie krwi na odczyn zlepane dało w wyniku aglutynację z prątkami paratyfusu B. w rozcieńczeniu 1:200. Po trzydniowym pobycie w szpitalu dziecko zmarło. Badanie zwłok wykazało:

- 1) Obraz typowy gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.
- 2) Zserowacenie gruczołów przyoskrzelowych.
- 3) Pierwotne ognisko w prawym płucu.
- 4) Pojedyncze gruźliki w śledzionie i wątrobie i wreszcie
- 5) Kamicy nerkową i pęcherzową.

Przypadek powyższy nasuwał pewne trudności rozpoznawcze. Objawy zajęcia opon mózgowo-rdzeniowych przy nieznacznej podniesionej cieplocie ciała, dane z wywiadów o możliwości zakażenia gruźliczego przemawiały za meningitis Tbc. Wysokie zaś miano aglutynacyjne odczynu zlepnego z prątkami paratyfusu B., oraz przewaga leukocytów wielojądrzastych w płynie mózgowo-rdzeniowym, a także ostry początek sprawy chorobowej i świetny wygląd dziecka nasuwały przypuszczenie o możliwym zajęciu opon mózgowo-rdzeniowych przy paratyfusie — sprawie przebiegającej częstokroć nietypowo u niemowląt. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Stankiewicz, który znał dany przypadek, podkreśla jego trudności rozpoznawcze.

Dla d-ra Szenajcha jest on niezmiernie ciekawy z patogenetycznego punktu widzenia. Szenajch wskazuje przytem na długotrwałość cierpienia w danym przypadku, i potrzebę drugiej dodatkowej infekcji, która szybko zakończyła sprawę.

Dr. Trenkner sądzi, że względnie dobry stan odżywienia dziecka wskazuje na niedawność rozsiania się sprawy gruźliczej.

Prof. Michałowicz stwierdza trudności rozpoznawcze danego przypadku. Wogóle z rokowaniem w durach u gruźlików należy być bardzo ostrożnym. Dla ustalenia charakteru kamicy radzi poddać znalezione kamienie analizie.

Dr. Barański przedstawia przypadek marskości wątroby, u Ruchli B., 2 i pół lat, pochodzącej od rodziców zupełnie zdrowych (WR. i SG. ze krwią matki ujemne). Wspomniana dziewczynka rok temu przeżyła odrę i koklusz bez komplikacyj. Pozatem od chwili ostatniej choroby była zdrowa i rozwijała się dobrze.

Na 3 tyg. przed przyjęciem do kliniki dziecko nagle w nocy dostało obfitych krwawych wymiotów, które trwały około półtorej godziny. W przeciągu 2 następnych dni stolce ciemne, później o normalnym zabarwieniu, jednak zaparte. Przed tygodniem lekarz domowy stwierdził duży brzuch a w nim wolny płyn. St. praesens w dn. 5.X.26: stan ogólny dość ciężki, gorączkuje, tętno 144. Oddech prawidłowy 28. Waga 13, 150. Skóra blada z żółtawym odcieniem. Stopy podudzia i okolica łędwiowa zleka obrzęknięte. Płuca i serce fizykalnie i roentgenologicznie bez zmian, jedynie tony głuchawe. Krew: Hb--34 cz. c. 2.530.000, z tego obojchł. 46⁰/₁₀₀, eozylochł. 7⁰/₁₀₀, monocytów 3,5⁰/₁₀₀, limfocytów 43⁰/₁₀₀, Türka 0,5⁰/₁₀₀. Cz. i białe ciała bez zmian szczególnych. Płytki o normalnej ilości. Czas krwawienia, kurczliwość skrzepu i krzepliwość normalne. Bilirubina i cholesteryna w gr. normy. Posiewy ze krwi jałowe. Odczyn zlepek ze szczepem Ty 1/25 +, ze szczepami durów rzekomych oraz okrzężnicy ujemne. WR +, SG — (dwukrotnie). Brzuch duży, jajowaty, na powierzchni jego liczne rozszerzone, wężykowate żyły, zbiegające się na pępku w postaci caput Medusae. W jamie brzusznej obfity wolny płyn o charakterze przesiękowym. Wątroba po częściowem opróżnieniu jamy brzusznej, wystaje na 1/2 palca z pod łuku żebrowego, bardzo twarda, o powierzchni wyraźnie nierównej guzkowatej. Śledziona niemacalna. Układ nerwowy: płyn m.rdz. bez zmian patol. WR z płynem m.rdz. +. Mocz i kał bez żadnych zmian. Pirquet i Mantoux —. Kryza Widała lekko dodatnia (nieznaczna leukopenja w pierwsze 20 minut po spożyciu mleka). Obciążenie dekstrozą wykazało normalną sprawność wątroby.

Wybitne zaburzenia w krwiobiegu żyły wrotnej i właściwości wątroby każą myśleć o marskości jej. Tło cirrhosy w danym przypadku wobec ujemnego wyniku odczynów Wassermann'a i S. Georgi'ego oraz braku zmian w sercu i osierdziu jest nieznane. Klinicznie nasz przypadek zbliża się do atroficznej postaci cyrozy (Laënnec'a). Pod względem czynnościowem wątroba upośledzona stosunkowo nieznacznie (patrz wyżej). Stan dziecka stale się pogarszał szczególnie po powtórnem wystąpieniu krwawych wymiotów. Ciepłota przez cały prawie czas utrzymywała się na poziomie 39°. Dziecko zostało zabrane do domu w stanie ante mortem. Stosowano w danym przypadku novasurol, dodek potasu i krew domięśniowo. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Mikułowski wyraża ubolewanie, że kolega referent ustalając rozpoznanie cirrhosis Laënci nie poświęcił chwili czasu na przeprowadzenie różniczkowania z pericarditis adhaesiva i równoczesną cirrhosis Picki. Za możliwości istnienia tej choroby przemawiać może 1) fakt przebytego „ciężkiego“ koklusu w roku zeszłym, co nie wyklucza przebytego pleuro-pericarditis. 2) Przyspieszenie tętna: 140 3) Brak dodatnich wyników leczenia na podawanie środków nasercowych. (streszczenie własne).

Dr. Łyskawiński mówi o zawodnem działaniu novasurolu przy dłuższem jego stosowaniu, pyta dalej o zachowanie się tętna.

Dr. Szenajch ma pewne wątpliwości co do danego rozpoznania. Sądzi, że częściej spotyka się kilaki wątroby.

Dr. Stankiewicz nie uważa cyrozy wątroby o typie Laënnec'a u dzieci za bardzo rzadką czego dowodem byłoby kilka obserwowanych przez niego przypadków tego cierpienia. Podkreśla wybitne działanie novasurolu w danym przypadku.

Prof. Michałowicz sądzi, że najprawdopodobniwszem jest rozpoznanie ustalone przez referenta. O zespole Picka oczywiście musiało się myśleć w pierwszej linii, jednak brak zmian w sercu każą wykluczyć tę sprawę. Kilaki wątroby w tym wieku należą do bardzo rzadkich.

Dr. Brokman podkreśla, że przeciw zespołowi Picka w danym przypadku przede wszystkim przemawiają ujemne odczyny tuberkulinowe.

Dr. Barański w odpowiedzi zaznacza, że nie nie upoważnia nas do rozumowania, że koklusz prawdopodobnie przebiegał z zapaleniem płuc, na tem zaś tle bardzo prawdopodobne są zmiany zapalne osierdzia. Tętno było wprawdzie częste, jednak nie trzeba zapominać o tem, że temperatura wahała się na poziomie 39°. O braku wyniku środków nasercowych nie

może być w danym przypadku mowy, gdyż nie były one wogóle stosowane, jeśli nie liczyć jedno — czy dwukrotnego podawania dziecku kamfory przez cały czas jego pobytu w klinice. W końcu podkreśla brak jakichkolwiek zmian w sercu przy badaniu fizykalnym i roentgenologicznym, które mogłyby przemawiać za zespołem Picka; innych dowodów przemawiających przeciw zespołowi Picka, nie przytacza wobec poruszenia ich przez przedmówców. Novasurol ma działanie par excellence tkankowe, jednak nie jest pozbawiony działania nerkowego. Skierowanie rozpoznania na tory kiłowe chce uzależnić od wyników odczynu WR. ze krwią matki i płynu mózgoworodzeniowego dziecka. (Wyniki te jak się później okazało wypadły ujemnie).

Baumritter P. demonstrowa i omawia przypadek ciężkiej dystrofii u półtorarocznego dziecka. W przypadku tym zauważono poprawę stanu ogólnego, wyraźne zwiększenie się łaknienia oraz stały i zadawalniający przyrost wagi po zastosowaniu w ciągu miesiąca zastrzyków insuliny (po-czątkowo 3, następnie 6 jednostek pro die). Jednocześnie dziecko otrzymało mieszankę wysokowartościową oraz było naświetlane lampą krzemową (Streszczenie własne).

Dr. Gromski wygłasza odczyt pod t. „O zasadach obliczania śmiertelności dzieci w opiece otwartej“. Będzie drukowany w „Opiece nad dzieckiem“.

W dyskusji dr. Szenajch sądzi, że tezy przytoczone przez prelegenta nie mogą mieć zastosowania u nas wobec braku porządnej statystyki.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 3. XI. 1926 roku.

Obecnych członków 39, gości 32.

Na wstępie prof. Michałowicz poświęca kilka słów pamięci zmarłego niedawno O. Heubnera. Obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Dr. Mikułowski wygłasza odczyt p. t. „O nowych poglądach na patogenę zakażeń kiszkowych“. Będzie drukowany w „Pedjatrii Polskiej“.

W dyskusji Przesmycki zaznacza, że doświadczenia na zwierzętach nie dadzą się przenieść na człowieka. Patogeneza zakażeń kiszkowych nie jest jeszcze zupełnie ustalona. Doświadczenia Koch'a i Pfeiffer'a nie rozwiązały patogeny cholery. Dziwi Przesmyckiego, że prelegent tak mało poświęcił uwagi czerwonce, której patogenę jest najlepiej opracowana.

W odpowiedzi dr. Mikułowski zaznacza, że zdaniem jego, uwagi Kol. Przesmyckiego polegają na niechęć do nieporozumieniu, bo właśnie jedną z głównych idei referatu była chęć wykazania, że w świetle krytycznych badań Sanarelliego przyjmowane dotąd za „epokowe i klasyczne“ doświadczenia Koch'a i Pfeiffer'a nad patogenę cholery zostały obalone i zachowały jedynie wartość historyczną. Sanarelli wykazał, że przecinki chole-ryczne w doświadczeniu Pfeiffer'a nie giną bynajmniej w otrzewnej świnki, ani nie ulegają rozpuczeniu, ani nie powodują w rozpadzie swoim endotoxyn, ale przeciwnie, dzięki swoim galwanotaktycznym właściwościom osiadają jedynie gromadnie na sieci (epiploon), gdzie ich nikt z uczonych dotąd nie szukał. Zdobywając sieć,—zdobywają barjerę, która im umożliwia inwazję do krwiobiegu i ku kiszkom a tergo. Jakkolwiek doświadczenia Besredki na zwierzętach zakażonych bakteriami czerwonki w zasadzie po-twierdziły pojęcie enterotropizmu Sanarelliego, to jednak, gdy chodzi o wska-zanie drogi naturalnej inwazji zarazka do ustrou ludzkiego Besredka zdaje się być jeszcze wiernym dogmatom o drodze żołądkowej i sprawy tego mechanizmu konkretnie nie rozwiązuje. (Streszczenie własne).

Dr. Popowski wygłasza odczyt p. t. „O pewnych zjawiskach, zaobserwowanych przy naświetlaniu tłuszczów“. Wychodząc z badań nad różnicą nienaświetlanych i naświetlanych tłuszczów na przebieg krzywicy

podjąłem się stwierdzenia, czy obok zmian chemicznych podawanych przez szereg autorów nie zachodzą w powyższych tłuszczach uchwytnie zmiany fizyczne. Zaznaczam jednak, że powyższe zmiany fizyczne nie wykluczają bynajmniej zmian chemicznych. Doświadczenia były dokonywane na kliszach fotograficznych w sposób następujący. Do szklanych szerokich szalek był nalewany badany płyn, na szalkach zaś potem w ciemni była nakładana klisza skierowana emulsją ku dołowi. Kliszę owijałem przytem ciemnym papierem wycinając w papierze odpowiedni deseń. Wszystko to było wkładane do szczelnie zamkniętych pudełek i pozostawiane w ciemni na przeciąg 24 godzin.

Wyniki były następujące:

Wyraźne zmiany na kliszach otrzymywałem w następujących doświadczeniach.

- 1) Oliwa naświetlana (w przeciągu pół godziny (lampą krzemową) wynik bardzo wyraźny (3 plusy).
- 2) Oliwa przechowywana poprzednio w butelce szklanej w pokoju—wynik słabo dodatni (1 plus).
- 3) Tran przechowywany w naczyniu szklanem na świetle rozproszonym—wynik bardzo wyraźny (3 plusy).
- 4) Tran przechowywany przez rok w ciemni—wynik dodatni lecz słabszy (2 plusy).
- 5) Olej lniany—wynik dodatni (3 plusy).
- 6) Olej lniany (naświetlany przez pół godziny) wynik 2 plusy.
- 7) Olej migdałowy nienaświetlany—wynik 1 plus,
- 8) „ „ naświetlany „ 1 plus
- 9) Oleum sesami nienaświetlany — 1 plus.
- 10) „ „ naświetlany — 1 plus.
- 11) Olej rycynowy nienaświetlany — minus.
- 12) „ „ naświetlany plus (bardzo słabo).
- 13) Oleum parafinum liquidum nienaświetlany—minus.
- 14) „ „ naświetlany plus (słaby).
- 15) Terpentyna stara nienaświetlana — plus.

Ujemne całkowicie wyniki otrzymałem przy badaniu (naświetlanych i nienaświetl.) żółtka kurzego, słoniny mięsa, rozczyńców cukru, mleka, gliceryny, soku cytrynowego, białka kurzego.

Celem analizowania w jakiej części tłuszczów badanych znajduje się czynnik działający na kliszę posługiwałem się następującą techniką: do badanych tłuszczów dodawałem 6% rozczyń spiryтусowy KOH, dodawałem potem eter, który odpędzałem na łaźni wodnej, potem zaś dodawałem spiryтусu, wody i oleju petrolinowego. Otrzymywałem w ten sposób frakcję spiryтусową i eterową. Wyniki dodatnie otrzymywałem wyłącznie z frakcjami petrolinowemi.

Olej migdałowy (frakcja petrolinowa)—wynik ujemny.

Olej migdałowy	}	wyniki ujemne.
Oleum Sesami		
Olej rycynowy		

Tran naświetlany przez 9 godzin, jak również oliwa naświetlana przez 9 godzin działają na kliszę słabiej, niż naświetlane przez pół godz. Tran nagrzewany na łaźni wodnej przy dostępie tlenu powietrza i nagrzewany na łaźni przez 4 godziny w atmosferze CO₂ działają na kliszę jednakowo. Zmian na kliszach nie otrzymywałem, gdy badane tłuszcze były zamknięte w parafinowanych pudełkach z okienkami z fluorytu i kwarcu. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Trenkner podaje sposób przygotowania tranu.

Prof. Michałowicz podaje genezę pracy referenta oraz cel (zaprotokółowanie) ogłoszenia jej na obecnym posiedzeniu. W pracy tej prof. Michałowicz widzi chęć stwierdzenia pewnej łączności jaka zachodzi z jednej

strony między biologicznymi właściwościami naświetlanych tłuszczów a ich własnościami fizycznymi lub chemicznymi. Sądzi, że dla odpowiedniej oceny faktów, należy baczną uwagę zwracać na charakter klisz.

Dr. Brokman zapytuje, czy nie da się połączyć występowania zapachu tranowego tłuszczu ze zjawiającymi się własnościami ich reagowania na klisze fotograficzne.

Prof. Przyłęcki radzi przeprowadzić doświadczenie z czystymi chemicznie ciałami. Myśli przede wszystkim o nienasyconych kwasach tłuszczowych.

Dr. Popowski analogii między zapachem tranowym tłuszczu a ich działaniem na klisze nie spostrzegł. Reagowania na klisze nie chce uzależniać od zawartości w tłuszczach witaminy A.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17.XI. 1926 roku.

Obecnych członków 33, gości 22.

Dr. A. Nasiłowski z Sosnowca omówił obserwowany i badany przezeń przypadek *Osteogenesis imperfecta* u dziewczynki, która przeżyła 11 mieś., demonstrując jednocześnie kliszę roentgenologiczną oraz preparaty anatomo-patologiczne, przygotowane przez kol. Sztukę.

Szczegółowy referat wraz z odbitkami kliszy i preparatów będzie umieszczony w „Polskim Przeglądzie Radiologicznym”. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Wołyński zapytuje o fotografię dziecka za życia.

Dr. Głowacki podaje przypadek tego cierpienia obserwowany w Klinice chorób dziecięcych.

Dr. Wiśniewski Tomasz obserwował 4 przypadki ost. imp. w szpitalu Karola i Marii. Pod względem psychicznym były normalne. Leczenie ortopedyczne było trudne.

Dr. Nasiłowski fotografii za życia nie robił. Ma wrażenie, że choroba dotyczy nie tylko kośćca ale całego ustroju, cierpienie to łączy się w jego pojęciu z zaburzeniem czynności gruczołów dokrewnych.

Dr. Łyskawicki przedstawia 8-tygodniowe niemowlę płci męskiej, u którego przypuszcza prawdopodobieństwo lekkiego przerostu grasicy; do powzięcia takiego postanowienia posłużyły dane następujące; 1) Z wywiadów — wskazówki co do obecności od pierwszych dni życia dziecka oddechu chrapliwego, nieustępującego podczas snu, częstego krztuszenia się, szczególnie przy ssaniu, które jest z tego powodu bardzo utrudnione, wreszcie występowania sinicy podczas silniejszego krztuszenia się, wzgl. krzyku lub płaczu dziecka; 2) Z wyników badania klinicznego — negatywne dane badania laryngologicznego co do zmian w jamie nosowo-gardłowej i w wejściu do krtani oraz wykazany drogą badania fizykalnego brak objawów schorzenia pozostałych odcinków dróg oddechowych, w szczególności gruczołów przysoskrzelowo tchawiczych. (Charakter oddechu bez duszności wydechowej, ujemny wynik badania rentgenolog., ujemny wynik próby tuberkulinowej Pirquet'a), a również brak objawów wrodzonego schorzenia serca; z drugiej strony pozytywne dane w postaci a) obecności wyraźnego słumienia wypukowego na mostku, obecnego również po stronie lewej przymostkowej, co jest zaznaczone również na kliszy rentgenograficznej, i zlewającego się u dołu ze słumieniem serca; b) objawów wciągania jam nadobojczykowych, jarmzowej oraz przestrzeni międzybrowowych przy krzyku i krztuszeniu się dziecka, a również przy odchyleniu głowy ku tyłowi. Brak wybitnej duszności stałej lub typowych jej napadów nie przeczy rozpoznaniu, jeśli zwrócić uwagę na to, że w niektórych razach u dzieci wyniszczonych, względnie wątłej budowy już grasicą może powodować lekkie objawy uciskowe ze strony dróg oddechowych i przełyku (dysphagia). Dla stridor laryngis congenitus brak charakterystycznego wdechowego utrudnienia oddechu; dane badania rentgenograficznego również nie odpowiadają temu schorzeniu. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Trenkner podnosi, że obraz roentgenologiczny nie jest charakterystyczny dla powiększonej grasicy i przytacza przypadek mylnego rozpoznania powiększonej grasicy obserwowany w Grazzu.

Dla d-ra Głowackiego zdjęcie roentgenologiczne również nie jest przekonujące. Zdjęcie to zostało wykonane podczas wdechu, i z tego powodu cień, odpowiadający grasicy, wydaje się większy.

Dr. Bussel i dr. Hirszfelow a wygłaszają odczyt p. t. „Przyczynek do leczenia ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej optochiną”. Będzie drukowany w Pedjatrij Polskiej.

W dyskusji dr. Anzelówna podaje badania nad zmiennością bakterij. Uważa zjawisko to za najistotniejsze w bakterjologii. Podobnie jak pneumokoki podlegają tym zmianom i inne bakterje, Zmienność pneumokoków prowadzi do powstawania różnych rodzajów ich. Następnie Anzelówna podaje właściwości dwóch głównych odmian pneumokoków smooth i rough i wzajemny ich stosunek.

Dr. Przesmycki podnosi dużą zmienność pneumokoków. Z 4-ch istniejących typów najmniej zjadliwy jest IV-ty. U chorych spotykamy się najczęściej z typami I, II. W okresie rekonwalescencji stwierdza się wyłącznie typ IV. Zjawisko to ma olbrzymie znaczenie biologiczne. Wszystkie typy pneumokoków mają antygen resztkowy, który jest ciałem węglowodanowym bezbiałkowym, zawartem w exoplazmie pneumokoków. Od niego zależy zjadliwość zarazków.

Dr. Mikułowski wyraża referentom wdzięczność za przypomnienie o środku, który przed 20 laty został do terapii schorzeń pneumokokowych wprowadzony i którego ponowne zastosowanie może nam wyświadczyc usługi. Wywody prelegentów nie mają zdaniem, Mikułowskiego siły przekonującej tak pod względem klinicznym jak i bakterjologicznym. Klinicznie w żadnym z 5 opisanych przypadków nie można się domyśleć, na czym mianowicie „ich ciężkość” polegała, bo ani przytaczana liczba tętna: 132 ani oddechu: 40 nie wystarcza do powzięcia obrazu, czy przypadki były istotnie ciężkie. Należało wspomnieć choć słówkiem o stanie sił, o apetycie, śnie, stolcach... Słuchacz zmuszony był wierzyć Sz. referentom niejako „na słowo”, że przypadki wybrane były desperackie. Również i bezskuteczność innych poprzednich zabiegów leczniczych, które były bardzo mało mówiące nie przekonuje o efektywności skutecznego działania optochiny, ale pozwala przypuszczać, że może sama thoracocentesis była momentem leczniczym. Zdaniem Mik. efektywność terapeutyczna optochiny byłaby wykazana, gdyby Sz. referenci ograniczyli się byli choć do jednego barwnie przedstawionego ciężkiego klinicznego przypadku lezonego bezskutecznie zwykłymi metodami, a wyleczenie skutecznie optochiną. Efektu leczniczego dopatryłby się Mik. gdyby Sz. referenci przedstawili choćby jeden przypadek meningitis pneumococcica, której śmiertelność wynosi 95%, a której skuteczne leczenie optochiną sygnalizują autorowie amerykańscy i francuscy.

Pod względem omówienia biologii pneumokoka nie może się Mik. zgodzić na to, aby warunkować jak to czynią Sz. referenci, osłabienie żywotności i zjadliwości tego mikrobu od jednego tylko czynnika antyseptycznego, jakim jest optochina. Należało wykazać, w czym leży wyższość optochiny pod względem antyseptycznym od innych środków antyseptycznych stosowanych w terapii pleuritis (jak elektrargol, błękit metylenowy i t. p.).

Zdolność lub niezdolność do życia pneumokoka jak każdego mikrobu wogóle zależna jest od całego szeregu ważnych warunków biologicznych, których Sz. referenci zupełnie nie uwzględnili. A więc pneumokok jak wiadomo ulegać może plasmolizie stosownie do takiego lub owakiego roztworu soli hipertonicznego, desykcacji zależnie od stopnia odwodnienia, na jakie jest narażony, życie jego zależy dalej od ruchu, ciśnienia, temperatury i światła, powietrza, zmian w milieu (może wystarczyć wprowadzenie kilku gramów wody do opłucnej, aby to milieu zmienić), zależy życie jego od wzajemnego oddziaływania innych bakterij a nade wszystko od autolizy. Życie elementarne mikrobu zawieszona jest między

assymilacją i dezassymilacją, między ciągłą syntezą i ciągłą destrukcją, a specjalnie życie pneumokoka jest bardzo efemeryczne. Pneumokok należy pod tym względem do bakterij „łamliwych”. Każdemu wiadomo jak łatwo zwykle do 6-dni pneumokoki w jamie opłucnej giną i jak jest nieraz trudno przez kilka dni hodowlę buljonową pneumokoków utrzymać. Mają one tendencję do łatwej bakterjolizy. Jeżeli w buljonie w cieplarni ulegają bakterjolizie, dlaczego nie mają ulegać w jamie opłucnej tej samej śmierci, gdzie spotykają się jeszcze z samoobroną organizmu? (Streszczenie własne).

Dr. Przesmycki stwierdza, że pneumokoki nie są łamliwe, a tylko trudne do hodowania.

Dr. Hirszfeldowa tłumaczy niepodanie in extenso historii chorób przytoczonych przypadków z powodu ograniczenia czasu referatu do 20 minut. Zresztą jeden z nich bardzo obszernie był omówiony na jednym z poprzednich posiedzeń. P. T. P. Ciężkości przypadków kwestjonować niewolno, wobec tego, że została ona stwierdzona w klinice.

Prof. Michałowicz stwierdza, że nie było zadaniem referentów przeprowadzenie studiów porównawczych nad leczniczym działaniem optochiny w stosunku do innych środków. Przypadki mening. pneumococcica nie nadają się do eksperymentów, jako niezmiernie rzadkie.

Prof. Szymanowski przypomina, że optochina została zastosowana li tylko z powodu jej wybiórczego działania.

Mikułowski wygłasza odczyt p. t. „O kamicy dziecięcej”. Będzie drukowany w Pedjatrji Polskiej.

Posiedzenie kliniczne z dnia 8.XII. 1926 roku.

Obecnych członków 31, gości 46.

Dr. Kopeć wygłasza odczyt p. t. „Trudności rozpoznawcze ostrych spraw zapalnych wątroby z omówieniem przypadku”. Rzecz będzie ogłoszona drukiem.

W dyskusji dr. Oszaeki podaje 6 podobnych przypadków obserwowanych w klinice krakowskiej. Oszaeki jest skłonny myśleć, że ma się w tych sprawach do czynienia ze specjalną infekcją.

Dr. Korsakówna zznacza, że omawiany przez referenta przypadek pochodzi ze szkoły, w której uprzednio operowano 20 dzieci z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego.

Dr. Bronowski sądzi, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z obostrzeniem się sprawy wyrostkowej. Anginy i schorzenia wytostka nie chce łączyć w związek przyczynowy.

Dr. Oszaeki wygłasza odczyt p. t. „Rola wątroby w samozatruciach ustroju”. Rzecz będzie ogłoszona drukiem.

W dyskusji prof. Michałowicz zaznacza, że bardzo duży odsetek dzieci, zapadających na intoksykację pochodzi z rodzin, w których stwierdza się zaburzenia w przemianie materji. To dało powód M. myśleć o niewydolności wątroby w przypadkach zatrucia pokarmowego. Przy przetwarzaniu poborów dla zabezpieczenia normalnej przemiany materji ustrój posiada dwie barjery--nabłonek jelit i wątrobę. Uszkodzenie ich może prowadzić do wystąpienia zatrucia. To, co dzieje się na językach w przypadkach lingua geographia, może mieć również miejsce w jelitach. Dalej M. zastanawia się nad rolą układu wegetatywnego i wodochwiejności w intoksykacjach.

Prof. Venulet przytacza doświadczenia angielskich autorów, wdług których zwierzęta z przetoką Eck'a nie dają się uczulić, przy odwrotnej zaś pryetoce Eck'a nadzwyczajnie szybko. Po usunięciu tarczycy shock anafilaktyczny również nie daje się obserwować.

Dr. Oszacki w odpowiedzi wskazuje na ścisły związek układu węgetatywnego z wątrobą i popiera to odpowiednimi przykładami klinicznymi. Związek ten może występować u poszczególnej jednostki jak również u poszczególnych osobników w jednej rodzinie, Dlatego są specjalnie ważne w tych sprawach wywiady rodzinne.

Posiedzenie kliniczne z dnia 22.XII. 1926 r.

Obecnych członków 23, gości 20.

Dr. Rozenblumówna Z. i dr. Bychowski G. demonstrują przypadek niezwykłych zaburzeń psychicznych pośpiączkowych. Przypadek dotyczy 10-letniego chłopca, który do 6-roku życia rozwijał się prawidłowo i żadnych pobudliwości psychicznych nie wykazywał. W 6-ym roku życia nagminne zapalenie mózgu o typowym przebiegu. W 2 lata potem wystąpiły zaburzenia psychiczne w postaci gwałtownych impulsów do ucieczki z domu i włóczęgostwa, do kłamstwa i kradzieży, wreszcie agresji w stosunku do najbliższych. Przytem uczucia w stosunku do rodziny są zachowane, jako też nie stwierdza się zaniku zabarwienia uczuciowego pojęć moralnych. Powyższe objawy nie zasługiwałyby na specjalną uwagę, gdyż są nam one dobrze znane i stanowią nierazką wcale postać zaburzeń psychicznych pośpiączkowych młodego wieku. Co nadaje przypadkowi charakter zupełnie swoisty i niemal wyjątkowy, to występowanie wspomnianych impulsów patologicznych w postaci omamów. Chory z całą stanowczością twierdzi, że słyszy głosy, które mu nakazują spełnienie owych czynów, grożąc mu karą (zabicie), w razie gdyby się im oparł. Głosy te, w zależności od podawanych przez nie nakazów, pacjent lokalizuje stale to w prawej to w lewej połowie głowy. U chorego stwierdza się także skłonność do omamów wzrokowych, które występują przy zamkniętych oczach i zdają się wzmacniać przy ucisku na gałki oczne sposobem Lipmana. Różniczkowe rozpoznanie przypadku musi odrzucić sprawę schizofreniczną nawet wtedy, gdyby z wywiadu nie było wiadomo o zapaleniu mózgu. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Handelsman sądzi, że obserwowanych zjawisk nie można zaliczyć do kategorii omamów, szczególnie jeżeli wziąć pod uwagę niezwykłą pobudliwość chorego. Zresztą zjawiska te są bardzo stereotypowe. Handelsman chce je zaliczyć do kategorii popędów. Zresztą nie są to rzeczy częste. Podobny przypadek był już demonstrowany w P. T. P. Dla schizofrenji brak jeszcze innych objawów.

Dr. Bychowski zna przypadek Handelsmana, jednak nie uważa go za identyczny z przedstawionym tutaj. O ostatecznej ddiagnozie zdecyduje dalsza obserwacja.

Dr. Mikułowski „Pokaz i omówienie przypadku kiły wrodzonej gorączkowej u chłopca 14-letniego mylnie rozpoznawanej jako gruźlica“.

Wywiady stwierdzają liczne poronienia matki i wczesną śmierć sześcioro rodzeństwa w pierwszym roku życia. Brak stygmatów kiłowych. Chłopiec gorączkował od 3-lat w typie nieregularnym z wahaniami do 39°. Z tego powodu był w sanatorjum dla piersiowych chorych przez szereg miesięcy. Od kilku miesięcy doznaje silnych napadowych bólów brzucha i wymiotów. Badanie stwierdza tumor lewego płatu wątroby. twardy, bolesny przy ucisku. W moczu stale urobilinogen. badanie treści dwunastniczej wykazuje upośledzone działanie niektórych fermentów i zwiększoną obecność urobilinogenu. Opadanie krwinek silnie przyspieszone. Odczyn skórny z luetyną dodatni. Odczyn Wasserm. dodatni. We krwi brak leukocytozy, eozynofilja. Precipitacja i odchylenie dopełniacza z antygenem cysty bąblowca ujemne. Rozpoznano lues tarda congenitalis. Hepatitis luetica; Zastosowane leczenie swoiste po 102-dniach dało zupełny spadek temperatury i ustąpienie objawów żołądkowo nerwowych, (str. własne).

Dr. Baumritter i Półtorzycka omawiają przypadek nagłej śmierci z powodu krwotoku do nerki i nadnercza. (Demonstracja preparatu) w przebiegu zapalenia miedniczek i ropni nerki. Krwotok powstał w związku z zakrzepem żyły nerkowej prawdopodobnie na tle septycznym (Streszczenia własne).

Dr. Popowski wygłasza odczyt p. t. „O mylnym rozpoznawaniu gruźlicy w wieku szkolnym“. Będzie drukowany w Pedjatrii Polskiej.

W dyskusji Dr. Oziębłowski zaznacza, że błędy rozpoznawcze w gruźlicy zdarzają się rzeczywiście często, jednak nie chce z tego powodu zrzucić całej winy na lekarza. Wynikają one ze stosowania pewnej metody dajagnostycznej (Grancher). Sądzi, że większą uwagę należy zwrócić na badania serologiczne.

Dr. Pięnkowski zgadza się całkowicie z prelegentem. Wiele objawów, na których opiera się rozpoznanie zdarza się i w innych cierpieniach. Większość z nich daje się usuwać z łatwością. Nie można polegać na gorączce, jak również i potach. Szczególnie często objawy symulujące gruźlicę spotyka się u dzieci ze szkół popołudniowych.

Dr. Piotrowski uważa, że mylne rozpoznawanie gruźlicy przez lekarzy szkolnych stawia w fałszywej sytuacji rodziców i lekarzy. Zwraca uwagę na przewlekłe przebiegające pneumonie w górnych płatach, które symulują gruźlicę szczególnie u młodych dzieci.

Dr. Mikułowski poddając analizie filozofję błędów dajagnostycznych gruźlicy porusza potrzebę rozróżniania błędów z winy lekarza i błędów bez winy lekarza. Tak błędy z ignorancji pochodzące, jak i błędy z niedostatecznego badania, jakoteż z fałszywego wnioskowania pochodzące mają najczęstsze źródło w niedobrej metodzie zastosowanej do t. zw. anamnezy. Ważność anamnezy dla celów dajagnozy gruźlicy wykazały rewelacje Debregeo dotyczące się gruźlicy drugiego dzieciństwa, dowodzące zależności re-systencji w stosunku do gruźlicy nie tylko od wieku dziecka ale i od wieku jego alergji, i stwierdzające ważność infekcji przez virus „de la rue“.

Za główną przyczynę wszystkich trudności dajagnostycznych gruźlicy uważać należy właściwy tej chorobie polimorfizm anatomo-kliniczny tak co do typowego lub nietypowego przebiegu, co do umiejscowienia jak i co do różności zmian chorobowych (tuberculosis latens, larvata, torpida, activa...). Polimorfizm ten spowodowany jest: 1) przez rodzaj, ilość prątków i różność ich własności jadowitych, 2) przez stan terenu t. j. wpływów i okoliczności przypadkowych. W tym kierunku należy sobie uświadomić ważność ostatnich odkryć Arloinga, Dufourta i t. p. nad biologją prątka.

Dajagnoza kliniczna gruźlicy musi bezwarunkowo, jak każda dajagnoza opierać się na 4-ch fundamentach; 1) anatomo - patologicznym, 2) fizjopatologicznym, 3) symptomatycznym, 4) etjologicznym. Z tego wynika, że w każdym przypadku gruźlicy badanie w kierunku bakterjologicznym sekretów i ekskretów jest koniecznym conditio sine qua non i zaniedbanie badania bakterjologicznego jest w dajagnostyce gruźlicy niedopuszczalne.

Dr. Szenajch uważa, że rozpoznawanie gruźlicy w jej początkowych okresach jest bardzo trudne. Statystyki szkolne naogół nie są ścisłe. Rozpoznanie gruźlicy bez Pirquet'a jest karygodne. Dla Szenajcha ważny jest wygląd dziecka — dobry wygląd twarzy przy znacznym wyniszczeniu reszty ciała. W przypadkach podejrzanych zawsze należy szukać łaseczników w kale.

Dr. Kopczyński mówi o pracy lekarzy szkolnych, uważając ich na-stawienie się w stosunku do gruźlicy za słuszne, mimo, że stąd czasami wynikają błędy. Zresztą trzeba brać pod uwagę możność zaostrenia się sprawy w okresie dojrzewania. W związku z tem roczną obserwacją dla ustalenia gruźlicy uważa za zbyt krótką.

Popowski w odpowiedzi zaznacza, że omawiał tylko błędy popełniane przy rozpoznawaniu gruźlicy w wieku szkolnym. Granica między zakażeniem gruźliczym a gruźlicą jako chorobą w niektórych przypadkach rzeczywiście jest trudna do przeprowadzenia, Metody fizykalne bynajmniej nie utraciły

swej wartości, należy od nich tylko wymagać tego, co mogą one dać. Znaczenie stałej styczności z osobnikiem gruźliczym jest bardzo duże, na to należy zwrócić uwagę przy zwalczaniu gruźlicy w szkołach. Dane zaś dotyczące otoczenia dziecka w pierwszym rzędzie posiadają poradnie przeciwgruźlicze. Pojęcie „utajonej gruźlicy” Engla (okultle Tuberkulose) jak zaznacza to Pfaundler jest dziwne z tego względu, że ta postać nie ma dawać objawów fizykalnych, natomiast według Engla nie daje również objawów ogólnych. Laseczniczki gruźlicze mogą być wykrywane w wydzielinach chorożego tylko w gruźlicy płuc, dróg oddechowych i jelit, w gruźlicy zaś gruźczołów przysoskrzelowych prątków gruźliczych w wydzielinach nie stwierdzamy. Z oficjalnych statystyk polskich zasługują na uwagę statystyczne dane Kopczyńskiego. Ilość chorych na gruźlicę płuc wynosi według tej statystyki 0,6% (w szkołach średnich). Odczynem Pirquet'a jako łatwym do wykonania winni posługiwać się również lekarze szkolni przy rozpoznawaniu gruźlicy.

Sekretarz
(—) R. Barański

Prezes
(—) M. Michałowicz

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

ROK DZIEWIĄTY DZIAŁALNOŚCI 1926.

Liczba członków Towarzystwa w dniu 1.I.1926 r. wynosiła 219, w tej liczbie 141 czynnych, 68 popierających, 3 dożywotnich i 9 honorowych. W roku sprawozdawczym przyjęto w poczet członków czynnych 17, wypisało się z listy czynnych 2, popierających 8. Zmarł członek 1 (Kramsztyk Julian). Pozostaje więc na 1.I.1927 r. ogółem członków 227, z tego czynnych 155, popierających 60, dożywotnich 3, honorowych 9.

W r. 1926 Polskie Towarzystwo Pedjatryczne poniosło bolesną stratę z powodu śmierci swego nieodżałowanego stałego sekretarza ś. p. Dr. med. Juliana Kramsztyka.

Zakres działania Towarzystwa w r. 1926 znów się rozszerzył przez powstanie nowego oddziału we Lwowie.

Spółeczna działalność Towarzystwa znalazła swój wyraz we współdziałaniu w organizowaniu przy Wolnej Wszechnicy Polskiej działu opieki społecznej nad dzieckiem oraz w opracowaniu programu nauczania w tym dziale; P. T. P. dało częściowo swoich prelegentów oraz jest w stałym kontakcie z kierownictwem studjum przez stałego swego delegata — M. Gromskiego.

W podobnie ścisłym kontakcie P. T. P. znajduje się z centralną instytucją opieki nad dzieckiem — Polskim Komitetem Pomocy Dzieciom.

Wobec nieznacznego a częstokroć kompletnego braku poprawy w organizacji ambulatorjów dziecięcych — P. T. P. zwróciło się ponownie do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą o dalszą interwencję w tej sprawie (załącznik Nr. 1).

Na prośbę Komisji wyłonionej przez Wydział Lekarski U. J. K. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne opracowało swój pogląd co do używania tytułu pedjatri (załącznik Nr. 2).

W roku sprawozdawczym Polskie Towarzystwo Pedjatryczne było reprezentowane przez własnych delegatów na uroczystości jubileuszowej 25-lecia istnienia Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, oraz na walnym zebraniu Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek zawodowych. W pierwszym przypadku reprezentant Towarzystwa wygłosił jeden z programowych referatów uroczystości.

Z okazji śmierci nestora pedjatrów niemieckich, Profesora O. Heuenera — P. T. P. złożyło wyrazy współczucia Towarzystwu Pedjatrycznemu Niemieckiemu.

Celem poparcia i pobudzenia pedjatrów polskich do pracy naukowej Towarzystwo ogłosiło konkurs im. Stan. Kamińskiego na najlepszą polską pracę oryginalną z zakresu pedjatrii. Warunki konkursu w Nr. 7 Tom VI P. P.

Dalej naukowa działalność Towarzystwa wyraziła się w wydawaniu organu swego „Pedjatria Polska” (w roku sprawozdawczym obejmował już 7 zeszytów), oraz w ruchu naukowo-posiedzeniowym. W roku sprawozdawczym odbyło się 19 posiedzeń, z tego 17 klinicznych i 2 zwyczajne. W ciągu ubiegłych lat 8 było 133 posiedzeń, z nich: 96 klinicznych i 37 zwyczajnych, a więc razem do 1.I.1927 r. odbyło się 152 posiedzenia—113 klinicznych i 39 zwyczajnych.

W roku 1926 wygłoszono 29 odczytów (załącznik Nr. 3) i demonstrowano 20 chorych lub preparatów, co razem z 184 odczytami i 145 pokazami 8-miu lat ubiegłych czyni 213 odczytów i 165 pokazów.

Władze Towarzystwa w roku 1926:

Zarząd: sekretarz stały—J. Kramsztyk (zmarł).

Prezes — M. Michałowicz; vice-prezes — St. Łyskawiński; skarbnik — M. Gromski; sekretarz — R. Barański; członkowie: H. Brokman, J. Celichowska, Wł. Mikułowski, Wł. Szenajch, H. Trenkner.

U w a g a : bibliotekarzem ze względów technicznych pozostał R. Staniewicz.

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

Komisja Wyborcza; J. Lubczyński, A. Koral, J. Korsakówna, Z. Zembruski,

Pismo Zarządu P. T. P. do Gen. Dyr. Służby Zdrowia.

Na II Zjeździe Pedjatrycznym w Poznaniu w r. 1924 zapadł cały szereg ważnych uchwał, których treść Zarząd Towarzystwa Pedjatrycznego przedstawił Władzom Państwowym do wiadomości pismem z dnia 29.X.1924 r. Do rzędu ważnych i niecierpiących zwłoki zagadnień należała kwestja potrzeby racjonalnych reform w sprawie t. zw. przychodni dla dzieci. Uchwała Zjazdu Pedjatrów Polskich wyrażała przekonanie, że przychodnie te mają się z celem swoim, narażają dzieci w źle urządzonych przychodniach na masowe zakażenie chorobami zakaźnymi. Codzienna obserwacja wykazuje, że po 2-ach latach na terenie stolicy Państwa nic pod tym względem nie zmieniło się na lepsze. Tak niedawno przeprowadzony remont ambulatorjum Kasy Chorych na Solcu w Warszawie i nowo wzniesiony budynek Kasy Chorych na ul. Mariańskiej dowodzą niezrozumienia potrzeby zapobiegania chorobom zakaźnym i nie odpowiadają w najmniejszym stopniu idei wyrażonej w uchwale Zjazdu Pedjatrycznego w Poznaniu.

Sprawa prymitywnego przestrzegania zasady lekarskiej: „primum non nocere” jest dla Zarządu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego sprawą pierwszorzędnego znaczenia.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego czuje się zachęcony do poruszenia tej sprawy, ponieważ Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia z dniem 2.II. 1925 r. z. H. 900.25 skierowanym do Zarządu wyraziła chęć „wdrożenia odpowiedniej akcji” w tym względzie i żądała przedstawienia sobie szczegółowego memoriału. Memoriał taki został przez specjalnie powołaną Komisję opracowany, przez Zarząd przedyskutowany, i Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia pod datą 20 maja 1925 r. przesłany.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego na posiedzeniu w dn. 28.I.1926 r. poczuwa się do nawiązania powyższego memoriału do obu wymienionych konkretnych wypadków i do uproszenia Generalnej Służby Zdrowia do łaskawej interwencji w celu uporządkowania stosunków panujących w przychodniach dla dzieci.

Sekretarz:

(—) R. Barański

Prezes:

(—) M. Michałowicz



- 11) Stankiewicz — Opukiwanie czaszki u dzieci.
- 12) Przesmycki — Pneumokoki w świetle najnowszych badań.
- 13) Gromski — W sprawie mleka dla dzieci.
- 14) Kramsztyk St. — Zagadnienie leczenia witaminami u dzieci.
- 15) Mazurkiewicz — Najczęstsze stany zaburzeń umysłowych u dzieci.
- 16) Mikułowski — O zespole hyposphixji u wagotoników.
- 17) Szenajch — Organizacja pracy pielęgniarskiej na oddziałach dziecięcych.
- 18) Barański — Kilka uwag o Stacji Opieki nad matką i dzieckiem.
- 19) Szenajch i Bogdanowicz — O leczeniu płonicy surowicą swoistą.
- 20) Barański i Bussel — Przyczynek do badań nad novasuolem u dzieci.
- 21) Baumryter — Przyczynek do badań nad moczówką prostą.
- 22) Gromski — O zasadach obliczania śmiertelności dzieci w opiece otwartej.
- 23) Mikułowski Wł. — O nowych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych.
- 24) Popowski St. — O pewnych zjawiskach obserwowanych przy naświetlaniu tłuszczu.
- 25) Bussel i Hirszfelda w a — Przyczynek do leczenia ropnego pneumokokowego zapalenia opłucnej optochiną.
- 26) Mikułowski Wł. — O kamicy dziecięcej.
- 27) Kopeć T. — Trudności rozpoznawcze ostrych spraw zapalnych wątroby z omówieniem przypadku.
- 28) Oszacki — Rola wątroby w samozatruciach ustroju.
- 29) Popowski St. — O mylnem rozpoznawaniu gruźlicy w wieku szkolnym.

Prezes:

(—) *R. Barański*

Sekretarz:

(—) *M. Michałowicz*

E R R A T A.

Tom VI, zeszt 7—str. 453—protokół z posiedzenia z dn. 20.IV. 1926

wiersz 12 — zamiast: trójczłonowości o b o k Kciuków
 ma być: „ o b u „

wiersz 13 — zamiast: rozszczepu c z ł o n opaznogciowego
 ma być: „ c z ł o n u paznogciowego

MOTOFANTIN — MOTOR

dawniej I N F A N T I N

Wyciąg słodowy do zupy Liebig'a

STOSUJE SIĘ U DZIECI Z UPOŚLEDZONEM ODŻYWIANIEM.

ZAKŁADY CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE

WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA

„MOTOR“

Sp. Akc.

Warszawa, ulica Marszałkowska Nr. 23.

POLSKIE ZAKŁADY

„SIEMENS“

S. A.

WYŁĄCZNA REPREZENTACJA NA POLSKĘ
Siemens-Reiniger-Veifa, Sp. z ogr. odp. w Berlinie

Aparaty rentgenowskie
Kompletne urządzenia rentgenowskie
Pantostaty
Diatermia

KATALOGI NA ŻĄDANIE

Warszawa, ul. Foksal 18

tel. 30-35, 30-31

KAKAO OŚSIANE WEDELA

łączy łatwostrawność kleiku z przyjemnym smakiem czekolady.
Zalecane dla dzieci i osób o słabem trawieniu

E. WEDEL,

WARSZAWA, ULICA SZPITALNA № 8.

G A B I N E T

Dr. HIERONIMA CZARKOWSKIEGO

(SIENNA 20. TEL. 170-76)

do leczenia lampą łukową, kwarcową, Sollux'em i diatermją skutecznia
naświetlania pojedyncze i zbiorowe pod osobistym kierunkiem lekarza
od 5 do 7 wieczorem i w godzinach umówionych.

Ceny naświetlań od 2 do 6 złotych.

Filja w Lecznicy (Nowy-Świat 57. Tel. 58-27) od 10 do 12 w południe
i od 4 do 5 po południu.

ZAKŁAD CHIRURGICZNY i GINEKOLOGICZNY

Z Oddziałem
dla położnic.

OMEGA

WARSZAWA
Al. Jerozolimska 51
(dawniej 65.).

Oddzielne pokoje dla chorych z całkowitym utrzymaniem.
AMBULATORJUM.

PRACOWNIE: ANALIZ LEKARSKICH i RENTGENOLOGICZNA

Aparaty rentgenowskie Coolidge'a do celów rozpoznawczych i leczniczych
TEL. 30-83 i 67-20.

WSPÓŁWŁA-
ŚCICIELE:

D-rzy Antecki, Cykowski, Gurbski, Laskowski, Prof. Leś-
niowski, Śławiński, Smoniewski, Szybowski, Wertheim.

ZAKŁADY BEHRINGA MARBURG N/LANEM

polecają uwadze WP. Doktorów:

LIPATREN-BEHRING dla leczenia gruź-
licy lipidami

SUROWICĘ Przeciwpłoniczą
Behring

PRZEDSTAWICIEL

DOM HANDLOWY

Inżynier Stanisław Pozowski

WARSZAWA, UL. EMILJI PLATER № 9/11. TEL. 49-72.

Adr. Tel. „Neosalutan — Warszawa“.

GLYCEROFOSFATY ZIARNISTE KARPIŃSKIEGO

**z solami wapniowemi
z żelazem
z lecytyną**

o gwarantowanej zawartości czynników leczniczych.

SIDEROL

Preparat żelaza w stężonym roztworze.

Preparat trwały, pozbawiony nieprzyjemnego smaku żelaza; nie wywołuje przykrego ubocznego działania.

FERROL

(T-ra Ferri oxydati saccharati).

Cukrzan żelaza doskonale przyswajany i znoszony przez organizm; **bardzo smaczny.**

Syrupus Jodotannicus phosphoricus Karpiński

tani preparat jodowo-fosforowo-wapniowy o przyjemnym smaku.

TOW. AKC.

**„Fr. KARPINSKI”
w Warszawie.**

PARKE, DAVIS & Co

Wszecławiatowa Wytwórnia Preparatów Farmaceutycznych

Detroit U. S. A. — Londyn

nanowo wprowadza swe artykuły do Polski.

PONIŻSZE PREPARATY SĄ DO NABYCIA:

ADRENALIN CHLORIDE SOLUTION we flakonach a 10 i 30 gr.
FITUITRIN w ampulkach po 0,5 cm³, 1 cm³.
HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, stosowana na oddziale chirurgicznym Szp. Dz. Jezus z wynikiem dodatnim), we flakonach a 2 cm³.
OVARIAN SUBSTANCE TABLETS (tabletki zawierające wyciąg z jajników).
LIQUOR SEDANS we flakonach a 100 i 500 gr.
PARATHYROID GLAND TABLETS a 1/10 gr.
ADRENALIN INHALANT we flakonach a 10 i 25 gr.
THYROID GLAND TABLETS a 0,1, 0,3 i 0,5 gr.
CHLORETONE INHALANT we flakonach a 25 i 100 gr.
OVARIAN COMPOUND TABLETS we flakonach a 25 tabl. 100.
PARATHYROID & CALCIUM TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.
CORPORA LUTEA TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.
OVARIAN SUBSTANCE AMPOULES; AMPOULES ERCOT ASEPTIC; CAPSULES THYRCIDECTIN.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND 5 cm³—100 jedn.

Daje znakomite wyniki. Cena zniżona. Wytwarzana łącznie przez „British Drug Houses Ltd.“ i „Allen & Hanburys Ltd.“ Londyn.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND podwójnej koncentracji.

5 cm³—200 jedn.—1 flakon Insuliny podwójnej koncentracji jest o 25% tańszy niż 2 flakony pojedynczej.

APARATY MCLEAN'A

do obliczenia zawartości cukru we krwi oraz naboje do aparatów powyższych.

Wyłączne Przedstawicielstwo na Rzplitą Polską

Dom Handlowo-Komisowy „SAIR“

SP. z O. O.

WARSZAWA, PLAC ŻELAZNEJ BRAMY № 2

Tel. 187-99, 93-16, 93-38.

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

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:

H. Brokman, M. Gromski, M. Erlichówna, H. Hirszfeldowa,
S. Łyskawiński, R. Stankiewicz — Warszawa, H. Frenklowa,
T. Mogilnicki — Łódź, Sz. Starkiewicz — Busk,
W. Bujak — Kraków, S. Progulski — Lwów,
S. Kryszewicz — Poznań.

TOM. VII. — ZEZYT 2.

(marzec — kwiecień — 1927).

WARSZAWA

**NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGIENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM.**

Glaxo

najbezpieczniejsze mleko dla dzieci.

Jeśli matka nie może karmić swego dziecka — dawajcie mu GLAXO a nie krowie mleko.

Przyroda przeznaczyła krowie mleko dla cieląt, a dziecko tylko z wielkim trudem może strawić podobną do twarogu masę, jaką tworzy krowie mleko w jego żołądku. GLAXO jest mlekiem krowim specjalnie przygotowanym w ten sposób, że kazeina zostaje rozbita na drobne cząsteczki, wskutek czego GLAXO w żołądku dziecka tworzy lekką kłaczkowatą papkę i jest równie lekkostrawne jak melko matki.

Mleko krowie jest częstokroć zanieczyszczone i zawiera chorobotwórcze zarazki. Zwykle otrzymuje się je od krów karmionych w oborze, pozbawione więc jest witamin.

GLAXO jest mlekiem tłustym, niezbieżanem, pochodzącym od krów pasących się przez rok cały na otwartym powietrzu, na wspaniałych Nowo-Zelandzkich pastwiskach.

To też każda puszka GLAXO obfituje w witaminy.

Przy procesie suszenia szczególną troską jest baczenie, aby nie uszkodzić tej zawartości witamin.

GLAXO zatem jest czystym, pozbawionem zarazków i łatwostarwnem.

Jeśli matki nie mogą karmić same swych dzieci — dawajcie dzieciom GLAXO, a zapewnicie im rozwój w pełnym zdrowiu.

Jeśli istnieje obawa rachityzmu lub gruźlicy, należy i dziecku i matce dawać wielki nowy witaminowy preparat — OSTELEN. Jest to silnie skoncentrowana lecznicza część tranu, pozbawiona niestrawnych tłuszczów, tak często wywołujących nudności i wymioty. Ten preparat bez smaku i zapachu dawany kroplami w mleku lub kakao zapewnia organizmowi prawidłową wymianę fosforu i wapnia.

**Próbki powyższych obu produktów i literaturę o nich wysyła
na żądanie :**

D. SĄCZEWSKI, WARSZAWA, Nowogrodzka 18a.

PEDIATRJA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, SZEŚĆ ZESZYTÓW TWORZY 1 TOM

Prenumerata roczna z dwumiesięcznikiem uzupełniającym

OPIEKA NAD DZIECKIEM

wynosi z przesyłką pocztową zł. 15.

Prenumeratę przyjmuje Administracja Pedjatrji Polskiej

P. K. P. D. — Wydział Higieniczno-Lekarski.

WARSZAWA — JASNA 11.

KONTO w P. K. O. № 5882.

Redakcja: Warszawa, Mokotowska 39 — T. Kopeć.

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

SPIS RZECZY:

	str.
Szenauch — Polska twórczość pedjatryczna	83
Bussel i Hirszfelkowa — Przyczynek do leczenia ropnego zapalenia opłucnej optochiną	107
Gerlée — Wyniki oddziału dla niemowląt Kliniki Wileńskiej w pierwszych dwóch latach	115
Redlich — Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu odry	124
Barański i Bussel — Przyczynek do badań nad novasurolom u dzieci	127
Streszczenia zbiorowe:	
Mikułowski — O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych	138
Oceny:	
Cieszyński — Opieka położnej nad noworodkiem i niemowlęciem	152
Przegląd Piśmiennictwa	154
Wiadomości bieżące	161
Listy do Redakcji	161

SOMMAIRE:

	p.
Szenajch — Sur les effets scientifiques de la pédiatrie polonaise	83
Bussel et M-me Hirszfeld — Contribution au traitement de pleurésies purulentes par l'optochine	107
Gerlée — Comptes rendues de la Clinique de nourrissons de l'Université de Wilno	115
Redlich — Un cas de méningite au cours de la rougeole	124
Barański et Bussel — Contribution à l'étude du novasurol chez les enfants	127
Revue générale — analyses:	
Mikułowski — Sur la pathogénie des infections intestinales par rapport aux idées nouvelles	138
Cieszyński — Soins dûs au nouveau-né et nourrisson de la part d'une sage-femme	152
Chronique	161
Correspondance	161

HEMOGEN

MAGISTRA KLAWE



CECHA



FABR

Najrationalniejszy przetw6r żelaza dla słabo rozwiniętych niedokrwistych, ośa biomych nerwowych ozdrowieńców.

Wzmocnia układ nerwowy zwiększa apetyt i przywraca siły

Broszura o znaczeniu żelaza w lecznictwie oraz próby na żądanie

TOWARZYSTWO PRZEŃYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO
d. MAGISTER KLAWE, S.A. WARSZAWA.

Polska Twórczość Pedjatryczna¹⁾.

Podał

Władysław Szenajch

Naród nie ceniący nauki, nie dbający o jej rozwój, niezdolny sam do jej uprawiania, skazany tem samem na karmienie się wyłącznie owocami obcych prac naukowych, popada ostatecznie w barbarzyństwo i chyli się do zagłady. Cechą odrębnej indywidualności narodu jest jego odrębna kultura, a tej warunkiem: samodzielna praca naukowa.

Prof. Dr. Ignacy Baranowski.

KOLEŻANKI i KOLEDZY!

W dniu 2 marca r. b. powołaliście mnie na stanowisko sekretarza stałego, nadaliście mi najwyższą godność, jaką instytucja naukowa rozporządza.

Wybór przyjąłem i za zaszczyt, którym mnie wyróżniliście, z głębi serca dziękuję.

Obeimując w dniu dzisiejszym z Waszej woli i z Waszego wyboru mój nowy urząd, przede wszystkim powinienem uczcić zasługi i oddać należny hołd długoletniej, owocodajnej pracy lekarskiej i naukowej mego poprzednika **Juljana Kramsztyka**. Wobec tego, że uczyniłem to już poprzednio gdzieindziej, powtórzę tylko końcowe zdania mego przemówienia, wypowiedzianego nad mogiłą zmarłego kolegi:

Żył skromnie.

Pracował z młodzieńczą werwą i ze świeżością swojego lotnego umysłu prawie do ostatnich chwil życia.

Zdziałał wiele.

Zniósł wielkie cierpienia i ciernie, szczególnie w ostatnich latach swego życia.

Uliżył niedoli mnogiej.

Amore et scientia pueros salvabat.

Zmarł człowiek wielkiej kultury i wielkiego serca.

Cześć Jego pamięci!

¹⁾ Wypowiedziane na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w dniu 16 marca 1927 r.

Chcę dziś, jako skromny uczestnik rozwoju pedjatrii w Polsce w ostatnim dwudziestolecu, podzielić się z Wami kilkoma myślami o naszej twórczości pedjatrycznej; chcę zobrazować dotychczasowy plon naszej pracy, omówić jej zalety i wady, wskazać drogi jeszcze nie deptane, gościńce mało uczęszczane.

Gdy pewien dział nauki rozwinie się należycie, skrzepnie i znajdzie większą liczbę pracowników, wtedy, zazwyczaj, dla prac z tego działu zaczyna braknąć miejsca w pismach ogólnych, poświęconych całej gałęzi wiedzy, i powstają pisma specjalne.

Pismo takie staje się ogniskiem, skupiającym promienie wiedzy specjalnej i rozpraszającym je znowu wokoło,—instytucją, która jednoczy piszących, pobudza ich i wytwarza, gromadzi naokoło siebie tych, co z pisma korzystają i tych, którzy je zasilają swymi pracami.

Podobne zjawisko miało miejsce i w rozwoju pedjatrii. W chwili obecnej mamy dwa pisma pedjatryczne: jedno — „Pedjatria Polska“, powstałe w 1921 r., poświęcone zagadnieniom klinicznym, teoretycznym i biologicznym wieku dziecięcego; drugie — „Opieka nad dzieckiem“, wychodzące od 1923 r., poświęcone pedjatrii społecznej — ochronie macierzyństwa, opiece nad dziećmi i młodzieżą.

Przed wojną wyszło 7 roczników „Przeglądu Pedjatrycznego“, powstałego w 1908 roku z inicjatywy Józefa Brudzińskiego.

Było to pierwsze słowiańskie pismo pedjatryczne — rosyjska „Pediatria“ — zaczęła wychodzić dopiero w 1911 roku.

Podczas wojny „Przegląd“ przestał wychodzić, a zaraz po wojnie, w 1921 r., Towarzystwo Pedjatryczne zaczęło wydawać jako swój organ „Pedjatrię Polską“; inne specjalne towarzystwa lekarskie, jak towarzystwo internistów, ginekologów, chirurgów, laryngologów dopiero później zaczęły wydawać swoje własne pisma.

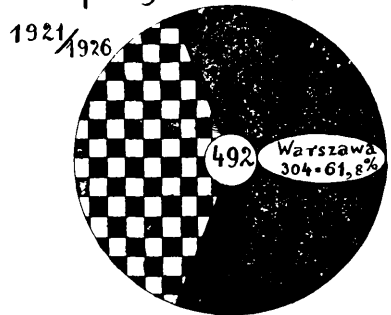
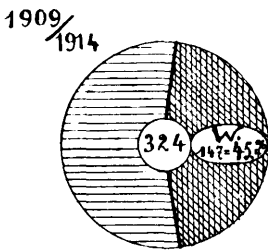
Już z tego zestawienia widać, że my, pedjatrzy polscy, nie stoimy pod względem naukowym na szarym końcu porównajmy ilość prac pedjatrycznych (bez pokazów i streszczeń zbiorowych), które zjawily się w polskim piśmiennictwie lekarskim w ciągu sześćdziesięciu lat przedwojennego od 1909 r. do 1914 r., gdy wychodził „Przegląd Pedjatryczny“, z ilością prac, które ukazały się w ciągu sześciu lat po wojnie od 1921 r. do 1926 r., od czasu istnienia „Pedjatrii Polskiej“ i „Opieki nad dzieckiem“,

W ciągu sześćdziesięciu lat przedwojennego naliczyliśmy 324

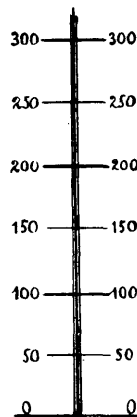
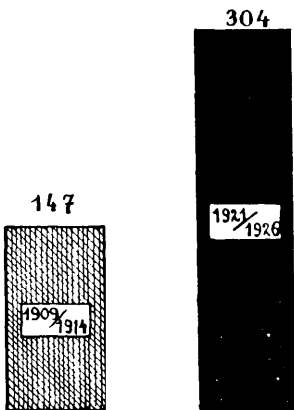
prace pedjatryczne, w sześćrociu powojennem—492. Liczba prac po wojnie zwiększyła się o 51,8%, przyczem dają się zauważyć wybitne różnice w poszczególnych latach.

W ostatnich pięciu latach przedwojennych liczba prac pedjatrycznych podlegała tylko nieznacznym wahaniom— od 50 do 60 rocznie, czyli ruch naukowy pedjatryczny pod względem ilości publikacyj stał przed wojną na jednakowym poziomie, nie ulegał zmniejszeniu,

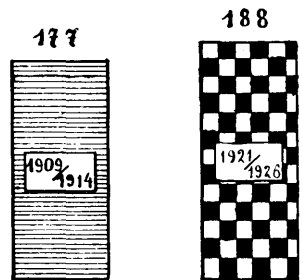
Ogólna liczba prac pedjatrycznych *Tab. I.*



Warszawa



Prowincja

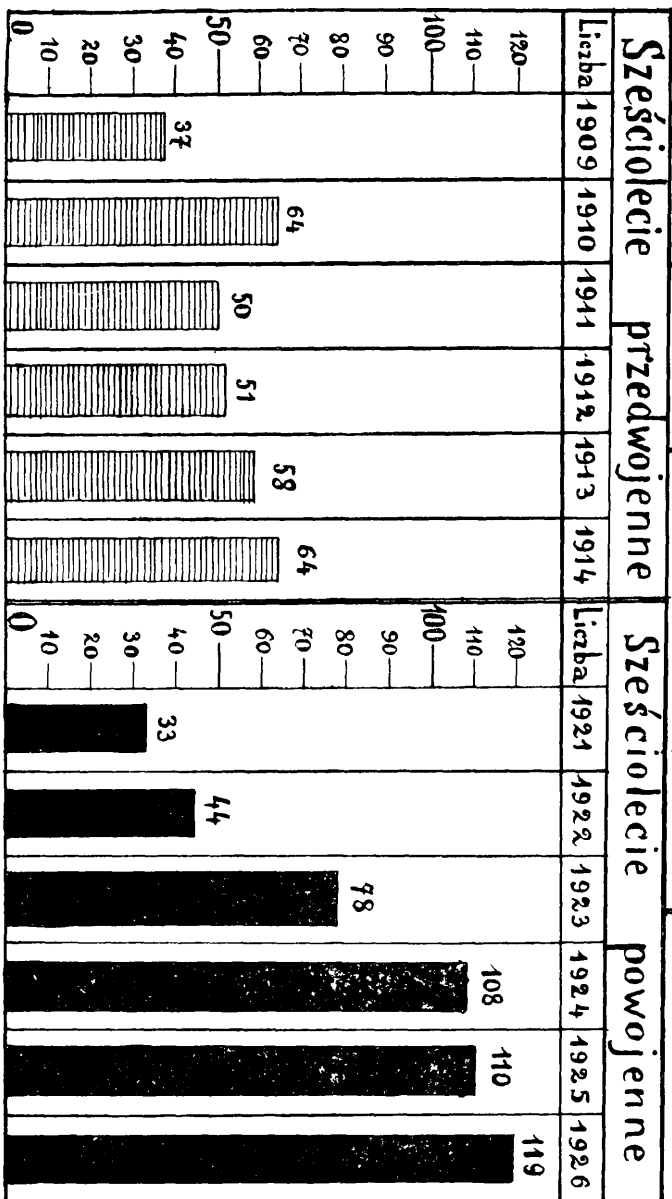


ale też nie powiększał się prawie zupełnie. — Co innego stwierdzamy w czasach powojennych: tu widzimy wybitne zwiększanie się ilości prac z roku na rok: od 33 w 1921 r. do 119 w 1926 r, liczba prac w ciągu sześćrocia powojennego zwiększyła się prawie czterokrotnie.

Rozumie się, że zestawienia powyższe nie malują naszego ruchu naukowego we wszystkich jego wymiarach; wykazują one raczej rozciągłość jego, nie dotykając głębokości,

Liczba prac pediatrycznych podług lat.

Tab. II.



o której pojęcie mogłoby dać tylko zestawienie prac pod względem nie ilościowym, lecz jakościowym. W każdym razie, jeżeli dotychczasowy plon pracy nie uprawnia nas do ustalenia zbyt dobrego rokowania dla naszego ruchu naukowego na polu pedjatrii, to również nie upoważnia nas do rokowania złego.

Tak ostrożnie wyrażam się dlatego, że wzmoczenie się ruchu naukowego po wojnie daje się stwierdzić tylko w Warszawie, jak to wynika z następującego zestawienia:

Z 324 prac przedwojennych było 147 prac autorów warszawskich, co stanowi 45,4% ogólnej liczby; z 492 prac powojennych 304 przypada na Warszawę, co się równa 51,8% całości; liczba więc prac „warszawskich“ zwiększyła się ze 147 do 304, czyli o 106,8%, liczba zaś prac „prowincjonalnych“ pozostała prawie bez zmiany: w sześcioleciu przedwojennem naliczyliśmy 177 prac, w sześcioleciu powojennem — 188.

Jest to objaw smutny, zwłaszcza jeżeli uprzytomnimy sobie, że w ostatnich latach powstały dwie nowe kliniki pedjatryczne i liczba różnych zakładów i instytucyj opiekuńczych dziecięcych, w których lekarz jest czynny, wzmogła się wybitnie. W chwili obecnej — podług danych Wydziału Opieki nad Dzieckiem Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, posiadamy w Polsce 1175 zakładów społeczno-wychowawczych dla dzieci starszych, w tej liczbie 920 zakładów zamkniętych, 209 stacji opieki nad dziećmi, 47 żłobków, 13 zakładów dla dzieci jagliczych, 7 — dla dzieci gruźliczych, 13 przychodni dla dzieci gruźliczych i 2 zakłady dla dzieci niedorozwiniętych; stanowiska lekarzy szkolnych, podług danych Wydziału Higieny Szkolnej Min. Ośw. Publ. ustanowiono w 555 szkołach średnich, w 151 seminarjach nauczycielskich, w 120 szkołach zawodowych. 173 miasta mają zorganizowaną opiekę higieniczno-lekarską w szkołach powszechnych, a w 49 powiatach dla szkół wiejskich są czynni lekarze szkolni rejonowi; ogółem na polu higieny szkolnej pracuje 1026 lekarzy.

Miejmy nadzieję, że w następnych latach wydajność naukowa klinik po ich całkowitem zorganizowaniu, szpitali, jak i wszystkich prowincjonalnych warsztatów pracy wzmoże się, co — rzecz prosta — musi się odbić na ogólnym naszym dobytku naukowym. Prawdą jest, że pniem, na którym gałąź naszej nauki obfite owoce wydać może, jest uniwersytet wraz z jego wszelkimi instytucjami naukowymi oraz zakłady badawcze, lecz i to jest prawdą, że pracować naukowo można w warunkach najgorszych, podobnych do tych, w jakich rozwijać się może gałąź oderwana od pnia. Tak było w Warszawie w czasie niewoli. Nie było pnia a mimo to gałąź nauki rozwijała się, i na prace autorów warszawskich przypadało

średnio $\frac{1}{3}$ wszystkich prac lekarskich polskich we wszystkich działach medycyny. Mówię o tem dlatego, że nie tylko kliniki powinny pracować naukowo, lecz każdy oddział szpitalny czy sanatoryjny, każda instytucja medycyny zapobiegawczej, każdy zakład higieniczno-wychowawczy może stać się warsztatem pracy naukowej dla tego, kto poczuwa się do obowiązku składania w skarbcu wiedzy ojczyzny swego dorobku.

Jak owocnie i pięknie, bądź na polu medycyny, bądź w dziedzinie nauk pokrewnych można pracować na prowincji, wykazał nam przedewszystkiem Władysław Biegański w Częstochowie, a następnie L. Rutkowski w Płońsku, Seweryn Sterling w Łodzi, Wł. Matlakowski w Zakopanem, Al. Maciesza w Płocku, Adam Jaroński w Sterdyni i wielu innych, wśród których należy jeszcze wymienić lekarzy podolskich Adryana Baranieckiego, Aleksandra Kremiera, Karola Przyborowskiego i A. J. Rollego. Zawiązane przez nich w 1859 r. w Kamieńcu Towarzystwo Lekarzy Polskich pod przewodnictwem A. Kremiera do czasu rozwiązania 1859 r. rozwinęło, jak podaje A. Maciesza ¹⁾, bardzo żywą działalność w zakresie epidemiologii i statystyki lokalnej. Świadectwem tego są liczne artykuły i prace w ówczesnych pismach lekarskich oraz wydawnictwo: „Materiały do topografii lekarskiej i higieny Podola“ Warszawa, 1864 - 1865.

Wł. Biegański ²⁾ w pięknych rozprawach wskazał cały szereg zagadnień, które mogą być przedmiotem prac naukowych lekarza prowincjonalnego. Wśród tych zagadnień jest wiele takich, które szczególnie są ważne w pedjatrii, jak wpływ dziedziczności, rodzaju i ilości pożywienia, klimatu, zajęcia, rasy, narodowości, rodzinnego usposobienia na przebieg chorób, zwłaszcza zakaźnych; jednym słowem, lekarz prowincjonalny ma możność badania rozwoju i przebiegu chorób na tle danego środowiska. A dalej, lekarze prowincjonalni mogą wzbogacać swemi pracami ogromną dziedzinę pedjatrii społecznej; dla nadzwyczaj cennych spostrzeżeń w tym dziale nie potrzebne są ani kliniki, ani oddziały szpitalne; wystarczy być lekarzem stacji opieki nad dziećmi, lekarzem szkolnym, lekarzem żłobka lub innego zakładu społeczno-wychowawczego.

Niestety, i w tej dziedzinie daje się stwierdzić bezwład świata lekarskiego prowincjonalnego, czego dowodzi chociażby następujące zestawienie: ze 117 prac, ogłoszonych w ciągu

¹⁾ Aleksander Maciesza — „Praca naukowa lekarza na prowincji“ w „Nauka Polska“ — Tom. IV — Warszawa 1923.

²⁾ Władysław Biegański — „O pracy naukowej lekarza prowincjonalnego“ — Krytyka Lekarska — 1902.

Władysław Biegański — „O pracy naukowej lekarza prowincjonalnego“ — Przegląd Lekarski — 1911.

czterech lat w „Opiece nad dzieckiem“, 87, czyli prawie $\frac{3}{4}$ przypada na artykuły autorów warszawskich.

Po tem wszystkim, co powiedziałem, nie dziwicie się, Koleżanki i Koledzy, że, mimo stwierdzonego zwiększenia się liczby prac, ostrożnie wyraziłem się o postępie w ruchu naukowym pedjatrycznym: musi wzmóc się praca na polu pedjatrii w całej Polsce.

Jak widać z powyższego, naukowa praca pedjatryczna jest u nas dotąd do pewnego stopnia skoncentrowana co do miejsca, lecz bardzo rozproszkowna co do osób, o czem możemy sądzić z następujących danych: na 178 prac, ogłoszonych w sześciu rocznikach „Pedjatrii Polskiej“, złożyło się 65 autorów, czyli średnio przypada na jednego autora w ciągu sześciu lat 2,7 pracy; z tych 65 autorów 36-ciu, czyli przeszło połowa, ogłosiło tylko po 1 pracy, a pozostali po 2—14 prac.

Codzienna obserwacja ruchu naukowego, jak i powyższe zestawienie skorygowane nawet przez to, że kilku z podanych autorów ogłaszało prace w innych pismach lekarskich, świadczy, że u nas nie wytworzyły się jeszcze warunki, jakie spotykamy na Zachodzie, a obecnie szczególnie w Ameryce, umożliwiające pracownikom naukowym oddanie się, przynajmniej przez pewien czas, całkowicie pracy naukowej. My wszyscy, nie wyłączając profesorów, mamy wiele innych zajęć i przede wszystkim musimy praktyką lekarską zarabiać na chleb powszedni: praca piśmiennicza jest dla nas świętem.

Nie można jednak swego nieróbstwa naukowego zwać wyłącznie na karb niesprzyjających warunków. Uważam, że wciąż jeszcze za dużo tracimy czasu na „gadanie“; koniecznie musimy przyzwyczać się do systematyczności i punktualności w pracy, powinniśmy nauczyć się wierzyć, powinniśmy mieć większe poczucie autorytetu naukowego, a nie wyrobione niedowierzanie, powinniśmy mniej krytykować innych i siebie. Niestety o niejednym z nas można powiedzieć, że zbytni krytycyzm względem siebie, względem swej pracy hamuje twórczość naukową. Tu przytoczę zdanie Zygmunta Kramsztyka¹⁾ który „w obronie błędów“ napisał cały artykuł, zaczynający się następującem zdaniem: „Jednym z największych błędów naukowych jest przesadna obawa tych błędów. Kto postanowi bezwzględnie nigdy błędu naukowego nie wypowiedzieć, ten i do prawd nowych nie dojdzie samodzielnie“, a w innym miejscu tenże autor powiada: „wysoko cenić trzeba twory umysłów gorętszych, które myśl pobudzają, chociażby bardzo ścisłej krytyki nie wytrzymały, chociażby zawierały nawet i pewne błędy naukowe“.

¹⁾ Zygmunt Kramsztyk—„W obronie błędów“—Krytyka Lekarska—1897.

„Krytycyzm – mówi K. Rzętkowski¹⁾ – bywa często dobry, ale tam, gdzie odbiera odwagę czynu, gdzie w zarodku myśl każdą tłumi, tam krytycyzm prowadzi do bankructwa fachowego“. Często daje się stwierdzić fakt, że „pięknie kwitnąć i rozwijać się potrafimy na obcych gruntach, w obcym otoczeniu. Dowodzi to, że o jakiejś l'improductivité u nas nie można mówić. Dowodzi, że nasza organizacja duchowa jest nadzwyczaj czuła na warunki i wpływy poboczne, że zmiana tych warunków może ją tamować lub rozwijać, częściej rozwijając, niż tamować. Owa czułość naszej organizacji duchowej jest może naszą cechą narodową swoistą“.

Otóż tę cechę, tę nadwrażliwość na wpływy poboczne musimy zwalczać i szukać bodźca do pracy naukowej w nas samych. Szczególniej zaś ci z kolegów, którzy mają możność pracowania w klinikach, szpitalach, lub innych należycie zorganizowanych instytucjach, ci powinni uważać za swój obowiązek dołożenia choć drobnej cegiełki do gmachu nauki polskiej. Należy z instytucji, w której się pracuje, nietylko wyciągnąć pożytek doraźny dla siebie, t.j. nauczyć się praktycznego lecznictwa, lecz również przez instytucję pozostawić trwały ślad swej działalności w postaci prac piśmieniowych. Rozumie się, że praca ta nie powinna w niczem uchylać bezpośredniej pracy przy łóżku chorego, lub pracy społeczno-higienicznej. Przeciwnie: praca naukowa może tylko naszą działalność praktyczną pogłębić, uszlachetnić, a nas uczynić skromnymi, gdyż każdy, kto tylko zapragnął zgłębić jakąś kwestję, kto tylko zaczął pracować na polu naukowym, musi wraz z Faustem powiedzieć:

„Da steh' ich nun, ich armer Tor
Und bin so klug, als wie zuvor“.

Przy obliczaniu publikacyj nie brałem pod uwagę prac polskich autorów, ogłoszonych tylko w językach obcych.

„Jak winne hołdy z podległego kraju
Zebrak wam piosnkę przynosi w ofierze“.

„Zawsze mi te wiersze – mówi Z. Kramsztyk²⁾ – na pamięć przychodzą, ilekroć w jakim piśmie zagranicznym napotykam prace polskich lekarzy; a ta sposobność bardzo często się zdarza. Pragnąłbym odgadnąć, z jakim wrażeniem redaktor obcego pisma przyjmuje prace polskiego pisarza. Z pewnością duma cudzoziemca musi być błogo podrażniona tym dowodem uznania. Zato naród autora w dziwnie upoko-

¹⁾ Kazimierz Rzętkowski: „Nasza twórczość“ – Krytyka Lekarska – 1902.

²⁾ Z. Kramsztyk: „W obcej szacie“ – Szkice krytyczne z zakresu medycyny – Warszawa, 1899.

rzonej przedstawia się postaci. Widocznie piszący nie ma z kim w kraju dzielić się spostrzeżeniami i myślą, skoro aż za granicę te produkty wysyłać musi i w obcych pismach prosić o gościnność.

„Piszemy artykuły w pismach zagranicznych, ażeby świat naukowy je czytał, wszak są prace, których w kraju poprostu niema kto czytać“. Doprawdy, autorowie, którzy lubią swe prace pomieszczać w obcych językach, często mają zbyt niskie o swych rodakach pojęcie; błache, popularne artykuły ogłaszają po polsku, a skoro tylko artykuł trochę ważniejszym się wydaje, przechodzi za granicę. Już pomiędzy nami nie widzi autor ludzi, którzy byliby godni czytać prace jego, którzyby je ocenić umieli; wreszcie, kto ciekaw, niech w pismach obcych szuka prac swego rodaka.

Wcale nie wyjdzie na jedno, czy praca będzie u nas, czy za granicą drukowana; wpływ jej w jednym i drugim razie jest zgoła inny. Praca, pomieszczona w jednej z naszych gazet, jest przez wielu czytana; chwałą ją i ganią, często ktoś na nią odpowie, często kogoś innego do spostrzeżeń pobudzi. Każda praca naukowa większej wartości stanowi bodziec, który nowe prace wywołuje, stanowi źródło światła, które nowe promienie zapala. Tylko w ten sposób stopniowo rozwija się piśmiennictwo i liczba prac rośnie. Artykuł nawet polskiego pisarza w zagranicznym piśmie pomieszczony już tego ożywczego wpływu nie wywiera.

Ze praca dla ogólnej nauki zaginie—próżna obawa. Autor może być spokojny, że nauka z jego pracy wyciągnie wszystkie nowe poglądy, jeżeli jakie nowe wygłosi. Dziś żadna zdobycz naukowa nie może się zawieruszyć. Wreszcie, kto tak dba o to, aby nie pokrzywdzić ogólnego skarbcza ludzkości, niech swą pracę ogłosi w paru językach.

W naszych stosunkach strata dosyć znacznej liczby prac, przeważnie lepszych, jest stratą dotkliwą. Ale ta strata nie jest najprzykreszejszą. Ogłaszanie prac naukowych dosyć miernych, a choćby i ważniejszych, w obcych językach, stanowi tak wyraźną obrazę własnej godności, że nie pojmuję, jak można tego nie odczuć.

A jednak nie wszyscy to czują. Owszem, niektórzy widzą w tem pewne zadowolenie narodowej dumy: „niech wiedzą, że i my pracujemy“; jest to pogląd dosyć naiwny. Zdobyc sobie uznanie innych, choćby z własną stratą, to niedobra metoda i podobno dostatecznie wypróbowana.

Nie sądzę, aby Niemcy — naprzykład — chwalili swemu rodakowi, gdyby swoje prace systematycznie w angielskich lub francuskich pismach ogłaszał. „Nauka nie zna narodowości“ — zdanie doskonałe dla tych, co pewni hegemonji.

Sądów sumarycznych o tego rodzaju faktach wydawać nie można. Polak, który za granicą zdobył naukę i tam na

naukowym stanowisku pozostał, tam ma swój punkt oparcia i pole działalności, już jako uczony nie do nas należy. Nas zdobią ci uczeni, jak połysk klejnotu, jak blask odległej gwiazdy, ale ich światło obcych oświeca. Do nich żalu mieć nie możemy.“

Czy mam coś dodać do tego głosu z za grobu głębokiego myśliciela—lekarza? Nie! Niech trafi on tylko do naszych sumień naukowych.

Pedjatrja, ujęta jako biologja wieku dziecięcego, obejmuje życie dziecka w stanie zdrowia i choroby od urodzenia aż do okresu ukończonego rozwoju płciowego, i dlatego też przedmiotem badań pedjatrycznych są wszystkie działy fizjologii i patologji wieku dziecięcego.

Na następujących tablicach — III i IV — (patrz str. 93 i 94) przedstawimy treść polskiego dobytku pedjatrycznego podług głównych działów pedjatrji, porównawczo w latach przedwojennych i powojennych, w liczbach bezwzględnych i w odsetkach.

A teraz zobaczymy, czy zobrazowana w tablicach treść naszej pracy odpowiada potrzebom i zadaniom polskiej pedjatrji.

T. Dunin¹⁾ w rozprawie „O narodowości w nauce“ powiada:

„Celem nauki narodowość być nie powinna i nie może. Nauka ma jeden cel: wykrycie prawdy, bezwzględnej prawdy, i do tego celu muszą dążyć wszyscy, którzy nad nauką chcą pracować. Środki, jakimi umysł ludzki rozporządza, aby, dojść do tego celu, są jedne i te same: obserwacja faktów, ich sprawdzanie na drodze doświadczenia i krytycznego rozumowania, hipoteza i wynikające z niej pytania, które znów stanowią tematy dla dalszych doświadczeń. Tylko sposoby użycia tych środków, przewaga jednych nad drugimi, mogą być inne i one tylko mogą nadawać narodowy charakter płodom umysłu ludzkiego“. Jabym powiedział, że nietylko w sposobie pracy naukowej, lecz również w wyborze zagadnień i umiejętności przedstawienia wyników pracy wyraża się piętno narodowe nauki.

Nie wszystkie narody powinni robić jedno i to samo. Abyśmy nie wpadli w rabstwo ducha, abyśmy mogli, jak mówi R. Minkiewicz²⁾, „wejść w szranki wolnych narodów świata godnie, dostojnie i twórczo; odrazu na poziomie

¹⁾ T. Dunin — „O narodowości w nauce“ — *Krytyka Lekarska* 1899.

²⁾ Romuald Minkiewicz: — „O polską twórczość naukową“ — Warszawa 1922.

Polskie piśmiennictwo pediatryczne podług działów pedjatrii

W sześcioleciu przedwojennem 1909-1914  W sześcioleciu powojennem 1921-1926 

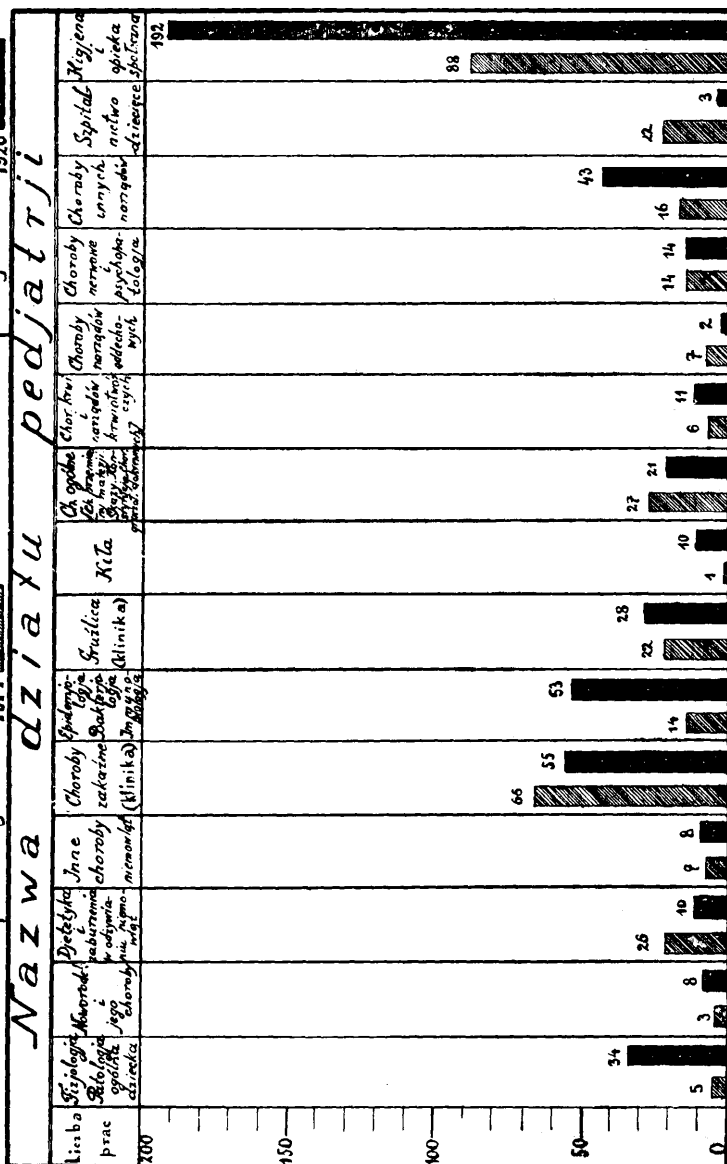
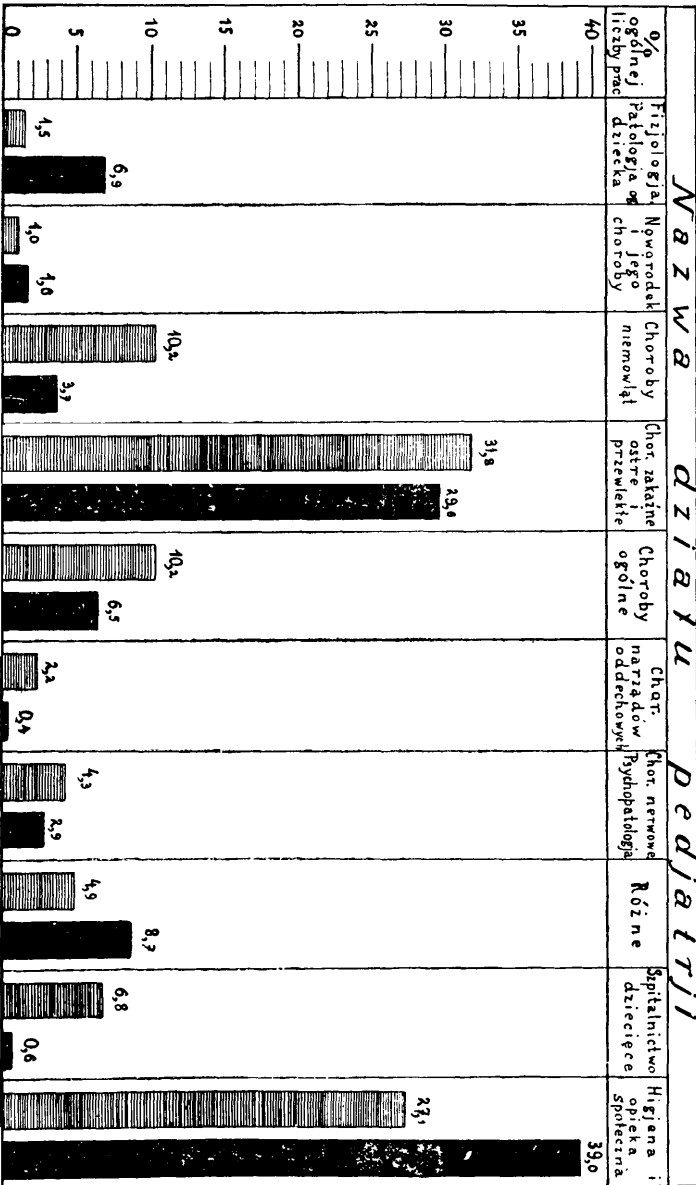


Tabela IV.
Polskie piśmiennictwo pediatryczne podług działoŃ pedjatrji

zestawione w 6-leciu przedwojennem 1909/14 w 6-leciu powojennem 1924/26



nowoczesnej kultury ogólnoludzkiej a ze swoistym w nią wkładem; nie jako żebracy, łaskawie do zbierania okruchów ze stołu pańskiego dopuszczeni, nie jako parjasy, mogący li brać, zużytkować i niewolniczo naśladować, lecz jako „rowni z równymi“, jako udzielni władni reprezentanci samostnych, bogatych, pełnią tryskających źródełk życia“ — abysmy mogli to uczynić, musimy wybrać dla naszej pracy przede wszystkim te zagadnienia naukowe, które u nas są sprawą najbardziej piekącą, które u nas można najlepiej badać, które u nas nabierają cech swoistych, które my przedstawimy inaczej, niż inni, inaczej pod względem treści i formy. Wtedy spełni się marzenie Wł. Biegańskiego¹⁾: „Trzeba szukać w każdej dziedzinie naszej swojskiej myśli, a wówczas potrafimy może jeśli nie stworzyć nowe drogi dla nauki, to wśród dróg znanych odnaleźć najodpowiedniejszy dla nas kierunek, a co najgłówniejsze, wniesiemy do postępu pewien — nam właściwy — pierwiastek“.

Ze pedjatrja polska — może bezwiednie — do pewnego stopnia w myśl powyższych zasad dotąd postępowała, świadczą dane zawarte na powyższych tablicach.

Z klinicznych działów pedjatrji najobficiej pracowali pedjatrzy polscy nad chorobami zakaźnymi. Należy uznać to usilne zajęcie się chorobami zakaźnymi za słuszne i celowe; niestety bowiem pod względem tych chorób przodujemy Zachodowi i dlatego mamy szerokie pole do badań zarówno teoretycznych, jak i klinicznych.

Liczba prac z tego działu wyniosła przed wojną 103 = 31,8%, a po wojnie 146 = 29,6% ogółu prac pedjatrycznych, więc prawie $\frac{1}{3}$ wszystkich prac stanowiły prace o chorobach zakaźnych. Po wojnie ogólna liczba prac z tego działu stosunkowo nawet nieco się zmniejszyła, lecz wybitnie — bo czterokrotnie, z 14 na 53 zwiększyła się ilość prac teoretycznych z immunobiologii, bakterjologii i epidemiologii chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Świadczy to o większem zainteresowaniu się pedjatrów biologją chorób zakaźnych, na co wpłynęła — mojem zdaniem — współpraca pedjatrów z teoretykami, głównie z Państwowym Zakładem Higjeny. Pożądaną i owocną byłoby rzeczą, aby i w innych działach pedjatrzy coraz częściej pracowali z teoretycznymi fachowcami, jak z chemikami, fizjologami, patologami.

Rzuca się w oczy stosunkowo mała liczba prac o gruźlicy dziecięcej: 12 przed wojną i 28 w sześcioleciu powojennem. Tą chorobą pedjatrzy powinni się więcej zajmować, gdyż bardzo wiele spraw jest jeszcze zupełnie ciemnych,

¹⁾ Władysław Biegański; „Zagadnienia ogólne z teorii nauk lekarskich — Warszawa 1894.

a na postać, przebieg i na środki walki z gruźlicą wpływają wybitnie miejscowe warunki klimatyczne, mieszkaniowe, odżywiania, rasowe, które czekają dopiero dokładnych, ściśle naukowych badań w poszczególnych krajach.

A zupełnie już nikłą (1—10) jest liczba prac, dotyczących kiły u dzieci; pozostawiamy ten dział wenerologom i czynimy to niesłusznie; niema u nas — jak to spotykamy na Zachodzie — pedjatrzy, którzyby wybrał sobie, jako dział pracy, choroby skórne i weneryczne u dzieci. Owoćnie na tem polu może pracować nie dermatolog, lecz pedjatra, który jest w stanie ocenić swoiste zaburzenia w ustroju dziecięcym, wywoływane przez te choroby, oraz wykryć związek, jaki zachodzi między chorobami skórnymi i wenerycznymi, a innymi chorobami i skazami wieku dziecięcego.

Co do innych głównych działów pedjatrji, to spotykamy u nas stosunkowo mało prac, dotyczących chorób niemoowląt, a zwłaszcza zaburzeń odżywiania i mogą powiedzieć, że dzieje się to słusznie. U nas — dzięki rozpowszechnieniu naturalnego karmienia — głównem zadaniem jest podtrzymywanie tego zwyczaju i nauczanie matek, jak mają sde z dziećmi karmić i pielęgnować je. Nad patologją zaś tych cierpień już bardzo wiele pracowali zachodni pedjatrzy, zwłaszcza niemcy, tak że my powinniśmy się od nich uczyć, specjalnie zaś tym działem zajmować się nie potrzebujemy.

Inaczej zapatruję się na nikłą (7—2) liczbę prac z dziedziny chorób dróg oddechowych. Ten dział, aczkolwiek bardzo ważny pod względem klinicznym, bakterjologicznym, społeczno-higjenicznym, dotąd we wszechświatowej literaturze jest bardzo mało opracowany, i wiele kwestyj w tym dziale jest do rozstrzygnięcia i pogłębienia.

Pocieszającym jest fakt, że zwiększa się w ostatnich czasach liczba prac z dziedziny fizjologii i patologji ogólnej wieku dziecięcego: z 5 do 34. Świadczy to o zwiększeniu się zainteresowania zagadnieniami teoretycznymi wśród pedjatrów i dążeniu do zastąpienia danych anatomicznych i fizjologicznych, zdobytych na dzieciach innych narodów i w innych warunkach, danymi „polskimi“, które w wielu wypadkach różnią się od norm biologicznych, obserwowanych na innych dzieciach. W tym dziale stwierdzamy brak prawie zupełny prac z fizjologii i patologji okresu młodzieńczego, okresu dojrzewania płciowego. Okres ten, tak ważny dla dalszego rozwoju osobnika, musi wejść w krąg badań pedjatrów, i na tem polu my, pedjatrzy polscy, dzięki temu, że w naszym państwie mamy możność obserwowania młodzieży różnych ras i narodowości w różnych warunkach, możemy wnieść duży wkład do skarbcza wiedzy ogólnej.

To samo należy powiedzieć o noworodkach. Prac

w tej dziedzinie mamy jeszcze bardzo mało. Miejmy nadzieję, że obecnie — gdy sprawa opieki higieniczno-lekarskiej nad noworodkami w zakładach i klinikach położniczych przechodzi powoli w ręce pedjatrów — luka ta w naszym piśmiennictwie będzie wypełniona.

Względnie dość duża, aczkolwiek, niestety, nie zwiększająca się a nawet stosunkowo zmniejszająca się z 10,2⁰/₀ do 6,5⁰/₀ jest liczba prac z zakresu chorób ogólnych, skaz, chorób krwi wieku dziecięcego. Ta dziedzina jest dziedziną par excellence pedjatryczną i tak obszerną, że pracy starczy dla wszystkich.

Mało prac — tylko 14 w każdym sześcioleciu — naliczyliśmy z zakresu chorób nerwowych i psychopatologii wieku dziecięcego. Dotąd nie mamy ani jednego pedjatri, któryby się tym działem specjalnie zajmował; na Zachodzie zaś spotykamy pedjatrów, z odpowiednim przygotowaniem neurologicznym i psychjatrycznym, którzy właśnie w tym dziale ogłosili wiele prac, a nasz Jó z e f Bruzdziński zapewnił sobie trwałe imię w nauce właśnie pracami z tej dziedziny.

Dział higieny i opieki nad dzieckiem — zarówno przed wojną, jak i obecnie — jest najliczniej reprezentowany. prace z tego zakresu stanowią 39⁰/₀ ogólnej liczby prac. Uważam stan taki za słuszny, gdyż w dziale medycyny zapobiegawczej nie można przenosić gotowych wzorów z Zachodu, lecz wszelkie środki należy modyfikować i zmieniać w zależności od miejscowych warunków, co wymaga dokładnego badania i naukowego opracowania. Niema opieki nad dziećmi, lecz jest opieka nad dzieckiem; niema opieki nad dzieckiem w świecie, lecz jest opieka nad dzieckiem w poszczególnych państwach, krajach, a nawet w miejscowościach, wśród poszczególnych ras i klas.

Treść prac z pedjatrii społecznej obecnie różni się znacznie od treści prac przedwojennych. Dawniej były to tylko zazwyczaj artykuły, wykazujące u nas różne braki w tej dziedzinie, lub zawierające teoretyczne rozważania z zakresu medycyny zapobiegawczej wieku dziecięcego.

Obecnie, wobec znacznego rozwoju opieki społecznej, ogłoszono już wiele prac, opartych na własnym doświadczeniu autorów. Jednak jeszcze dotąd spotykamy bardzo mało prac z dziedziny patologii społecznej wraz z etiologią i terapią społeczną chorób wieku dziecięcego.

Również mało mamy prac z zakresu wychowania fizycznego i sportu, wyszłych z pod pióra pedjatrów. Temi sprawami, zwłaszcza w chwili obecnej, gdy one zaczynają nabierać znaczenia państwowego, my, pedjatri polscy, powinniśmy się zająć głębiej i ze stanowiska biologii wieku dziecięcego i młodzieńczego badać ściśle te kwestje i wyka-

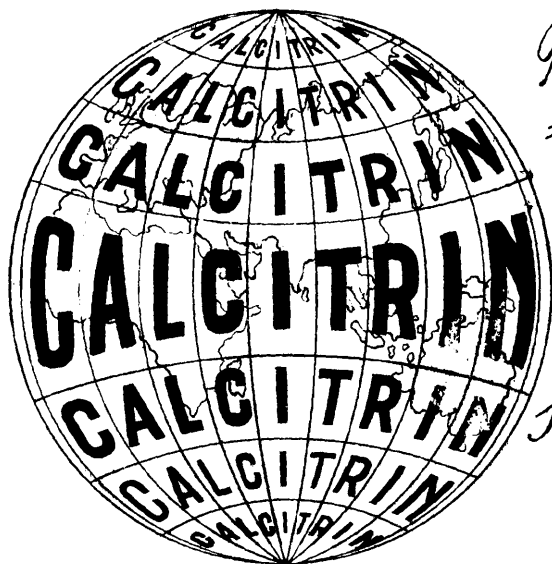
zać, jaki rodzaj gimnastyki i jakie sporty są wskazane w naszych warunkach dla naszych dzieci różnego wieku i płci.

I w higjienie szkolnej pedjatrzy polscy nie biorą takiego udziału, jakby należało. Stanowisko lekarza szkolnego ma prawo zajmować tylko lekarz, posiadający należyte wykształcenie pedjatryczne. W tym dziale jeszcze wiele spraw wymaga naukowego opracowania: należy higjienę „szkolną” zamienić w higjienę „dziecka w wieku szkolnym”, obejmującą jego życie nie tylko w szkole, lecz głównie w rodzinie.

Z działu pedjatrji społecznej specjalnie wydzieliłem szpitalnictwo dziecięce, aby wykazać, jak mały jest dobytek naukowy polskich lekarzy w tej dziedzinie: liczba prac po wojnie nie tylko nie zwiększyła się, lecz wybitnie zmniejszyła: z 22 na 3. Zdawałoby się, że tutaj nie mamy nic do zrobienia, że u nas pod tym względem są stosunki idealne, że pedjatrzy zachodni tę sprawę już gruntownie zbadali, i nam nie pozostaje nic innego, jak tylko czerpać obficie z ich prac. Znam się cokolwiek na tych sprawach i dla tego mogę powiedzieć, że jest do zbadania w tym dziale jeszcze wiele kwestyj, które w każdym kraju w zależności od materiału chorób dziecięcych, od epidemji, od warunków klimatycznych i społecznych muszą być różnie rozwiązane. Nie mówiąc już o zwalczaniu zakażeń wewnątrz szpitalnych, o organizacji pracy lekarskiej, pielęgniarskiej i opiekuńczej w szpitalach i przychodniach dziecięcych, nie wypracowaliśmy nawet wskazań do przyjęcia dzieci do szpitala. Tu tylko powiem, że nie każde dziecko chore kwalifikuje się do leczenia w szpitalu; powiem nawet więcej, że niektóre choroby nawet w gorszych warunkach mieszkaniowych leczą się w domu lepiej i łatwiej, niż w należycie urządzonych salach szpitalnych. Dobrze uczynił Komitet Organizacyjny trzeciego zjazdu pedjatrów, że postawił sprawę szpitalnictwa na porządku dziennym obrad zjazdowych; obrady te przyczynią się niezawodnie do wzbudzenia zainteresowania się temi sprawami polskich pedjatrów.

Kończąc tę krótką charakterystykę polskiego dobytku naukowego w poszczególnych działach pedjatrji, słów kilka jeszcze dodam o pewnych cechach ogólnych naszej pracy pedjatrycznej.

Przedewszystkiem, zwrócę uwagę na kardynalny brak naszego piśmiennictwa: na brak oryginalnego polskiego podręcznika zarówno pedjatrji klinicznej, jak i pedjatrji społecznej. Tutaj nikt nas zastąpić nie może. Żadna tłumaczona książka nie zastąpi oryginalnego podręcznika, opartego na materiale naukowym, zdobytym w naszych warunkach, napisanego u nas ze zrozu-



R₁D
Calcitrin
1 stoik

1. 3 miarki dziennie

Dr. J. Irrgang

PIŚMIENNICTWO NAUKOWE O WITAMINOWEJ MĄCZCE ODŻYWCZEJ „CALCITRIN”

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„ZAGADNIENIE LECZENIA WITAMINAMI U DZIECI”.
(Nowiny Lekarskie Nr. 15/16-1926, str. 611).

Dr. M. SILKA—Lwów

„SOLE WAPNIOWE JAKO SKUTECZNY SRODEK LECZNICZY
W BIEGUNKACH”.
(Polska Gazeta Lekarska Nr. 32/33-1926, str. 611).

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„W SPRAWIE KOMBINOWANEGO LECZENIA WAPNIEM I WITAMINAMI
U DZIECI”.
(Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 8-1926, str. 377).

Dr. J. IRRGANG—Przemyśl

„KONTINUIERLICHES FIEBER BEI EINEM ZWÖLF MONATE ALTEN KINDE”.
(Ars Medici No 7-1926, str. 373).

Dr. SZOKALSKI—Piotrków

„O WARTOŚCI ORGANICZNEGO FOSFORU W LECZNICTWIE DZIECIĘCEM”.
(Polska Gazeta Lekarska № 31-1926, str. 592).

Witaminowa mączka odżywcza „CALCITRIN” zestawieniem swem w całości odpowiada kardynalnym podstawom nauki o witaminach, albowiem zawiera odpowiednio spreparowaną i wzajemnie uzgodnioną kombinację soku ze świeżych pomidorów oraz cytryn, preparatu „Phosphit” i wapnia.

W chwili kiedy jeszcze nie było naszego preparatu „CALCITRIN” w sprzedaży, mieliśmy już informacje o znakomitem działaniu preparatu od wybitnych P. P. Pedjatrów i Internistów Warszawskich, którym przesłaliśmy większe ilości preparatu „CALCITRIN” do badań wstępnych.

OPAKOWANIE:

Słoik zawiera 75 g.

Do każdego słoika dodana jest miarka w postaci łyżeczki aluminiowej o pojemności, odpowiadającej wadze 1 g. preparatu.

WSKAZANIA LECZNICZE:

Krzywica, rozmiękczenie kości, skaza krwotoczna, niedorozwój fizyczny, psychiczny lub płciowy, anemja, ogólne osłabienie, wycieńczenie wskutek niedostatecznego odżywiania, gruźlica lub zołży.

SPOSÓB UŻYCIA:

2 do 6 miarek dziennie w letnim mleku, kakao lub zupie.

**PRZEMYSŁOWO - HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN, SP. AKC.—WARSZAWA**

mieniem warunków i potrzeb naszego życia, z uwzględnieniem wymagań polskiego czytelnika, polskiego lekarza.

Drugim ogólnym brakiem prawie wszystkich naszych prac klinicznych jest niedostateczne uwzględnianie rokowania, opartego na naukowych podstawach, rokowania, które jest jedną z najważniejszych sfer działalności lekarskiej, które cechowało i cechuje wytrawnych, wielkich klinicystów.

Umiemy wiele chorób rozpoznawać, znamy patogenezę wielu cierpień, znamy etiologję, w wielu przypadkach skutecznie leczymy, lecz mylimy się często w rokowaniu, które dotychczas jest głównie sztuką, nabywaną przez doświadczenie—często gorzkie. Zdaje się, że nadchodzi czas opracowania naukowego rokowania w chorobach dziecięcych w zależności od różnych warunków bytu dzieci w chorobie, przed chorobą i po chorobie.

Tu powiem, że ustalić rokowanie ten tylko potrafi, kto umie, przy uwzględnianiu warunków bytu dzieci, zdać sobie sprawę, jaką drogę obrałaby choroba, samej sobie pozostawiona, a następnie, jakie przeciw niej posiadamy środki i o ile tym środkiem ufać możemy. Otóż i dla pierwszej i dla drugiej części rokowania wytrawny i uczony klinicysta znalazłby już obecnie podstawy naukowe. Dotąd nikt jeszcze nie pokusił się o naukowe opracowanie tych spraw. Może właśnie znajdzie się polak, który zdobędzie się na ten wysiłek i ofiaruje całemu światu lekarskiemu prognostykę pedjatryczną.

Zwracam uwagę na jedną jeszcze wspólną dodatnią cechę naszych prac: na ich bezstronność. Oddajemy francuzowi, co jest francuskie,—niemcowi, co niemieckie,—anglikowi, co angielskie; często nawet zapominamy przy tej okazji oddać polakowi, co polskie. Niestety, nie o wszystkich pracach innych narodów można to powiedzieć, zwłaszcza o pracach autorów niemieckich i francuskich: tam częstokroć zamilcza się o zasługach lekarzy innych narodowości. I niech ta bezstronność i skromność cechują nadal polskie prace, a wtedy przyczynimy się do wykrycia prawdy. Postępujmy w pracy naukowej według wskazań Dunina: „zamiast chełpić się tym, czego nie posiadamy, uczmy się u innych, tylko uczmy się lepiej i skuteczniej, niż dotychczas. Czyż może być bardziej piękna, ale i bardziej słuszna ironja, niż słowa poety: „Pawiem narodów byłaś i papugą“. Jeżeli poniżającą jest rola papugi, to również śmieszna jest rola pawia“.

Dotąd nic jeszcze nie mówiłem o jakości naszych prac o ich poziomie naukowym. Otóż jeden człowiek nie może wydać sądu krytycznego o wszystkich pracach. Mogę tylko powiedzieć o wrażeniu, które pozwala mi tu zaznaczyć, że poziom naukowy naogół w ostatnich latach podniósł się

znacznie. O dwóch głównych—można powiedzieć—swoistych działach polskiej pedjatrii: o chorobach zakaźnych wraz z epidemiologią i immunobiologią i o higienie społecznej wieku dziecięcego mam prawo kategoryczniej się wyrazić, gdyż te działy znam lepiej, niż inne. Otóż z wielką radością i jednocześnie z dumą stwierdzam, że poziom większości tych prac jest wysoki i że pod względem ujęcia naukowego nasze prace nie ustępują pracom pedjatrów zachodnich, zwłaszcza francuskich, i niejeden już wkład zawdzięcza nauka pedjatryczna pracy polskiego autora.

A teraz słów kilka o obrobieniu literackiem prac naukowych. Niestety, pod tym względem wiele naszych prac pozostawia dużo do życzenia zarówno co do planu, układu systematycznego, jak i języka.

Chciałbym o tem nieco szerzej pomówić, lecz wolę udzielić głosu mistrzowi naukowego lekarskiego języka polskiego, Zygmunto wi K r a m s z y k o w i ¹⁾.

„Każda praca piśmiennicza, choć przedmiotem jej są badania naukowe, jest po części dziełem sztuki i do pewnego stopnia, jako dzieło sztuki powinna być dokonana. Nie znaczy to wszakże, że ten tylko może pisać prace naukowe, kto jest obdarzony jakimś talentem literackim, ale że zewnętrznej literackiej strony swej pracy żaden pisarz naukowy nie powinien lekceważyć.

Wrażenie, jakie pod względem czytania sprawiają prace naukowe, jest zawsze łudzące. Gdy praca czyta się łatwo, odrazu i z przyjemnością myślisz, że równie łatwo autor ją stworzył; to złudzenie tylko, bo tak ułożone prace najwięcej trudu kosztowały; ten trud do autora należy, nie powinien więc obarczać nim czytelnika.

Książka, czy artykuł muszą być zajmujące, a ten wzgląd ma niemałe znaczenie nawet w książkach czysto naukowych, bo nie jest koniecznym warunkiem książek naukowych, aby były nudne.

Bywają prace dobre pod względem układu i obrobienia, a bez wartości naukowej — zdarzają się bardzo często; zdarza się i odwrotny stosunek: ale ta strona zewnętrzna jest niejaką miarą i często idzie w parze z treścią pracy.

Beżładnie, szybko, „na kolanie“ napisane rozprawy budzą odrazu pewną nieufność. Zdaje się, że rzecz małą ma wartość, że sam autor nie cenił jej wysoko, skoro tak o nią nie dbał.

¹⁾ Z. Kramsztyk: „O literackiem obrobieniu prac naukowych“ — „Krytyka Lekarska“ — 1897.

Przez szacunek dla swej pracy, dla czytelnika, dla języka i dla piśmiennictwa, które ma być „arką przymierza“, powinni pisarze naukowci dbać o układ i literackie obrobienie prac swoich, o tę ich szatę zarazem logiczną i językową“.

Nasza twórczość pedjatryczna wyraża się nietylko w pracy piśmienniczej, lecz również w treści posiedzeń towarzystw naukowych. zwłaszcza Towarzystwa Pedjatrycznego i Zjazdów Pedjatrów.

Powstałe z inicjatywy Ludwika Andersa Polskie Towarzystwo Pedjatryczne, którego posiedzenie organizacyjne odbyło się dnia 27 lutego 1918 r. a pierwsze posiedzenie naukowe w dniu 27 marca tegoż roku, w ciągu swej dotychczasowej dziewięcioletniej działalności odbyło 152 posiedzenia, z których było 113 klinicznych, a 39 posiedzeń, poświęconych pedjatrii społecznej. Na tych posiedzeniach wygłoszono 213 odczytów i omówiono 165 pokazów. Towarzystwo liczy 227 członków i posiada oddziały w Łodzi, w Wilnie i we Lwowie; powinny powstać jeszcze przynajmniej dwa oddziały: w Poznaniu i w Krakowie. Z inicjatywy Towarzystwa odbyły się 2 zjazdy pedjatrów: w 1922 r. w Warszawie, w 1924 r. w Poznaniu; trzeci zjazd odbędzie się w czerwcu r. b. w Wilnie.

Co do treści odczytów, wygłoszonych na posiedzeniach naukowych, nie będę o niej mówił, gdyż prawie wszystkie odczyty ukazały się później w druku, więc wszystko to, co powiedziałem wyżej o pracy piśmienniczej, należy odnieść również i do odczytów.

Pod względem formy odczytów nasze posiedzenia stoją o wiele niżej w porównaniu z posiedzeniami towarzystw naukowych na Zachodzie. Nie każdy z nas jest mówcą, a tembardziej mówcą naukowym. Ale każdy powinien z należnym szacunkiem odnosić się do audytorjum, i dlatego powinien swój referat wypowiedzieć lub odczytać możliwie zwięźle i krótko, głośno, z odpowiednią intonacją, z uwydatnieniem najważniejszych nowych myśli i faktów, bez przytaczania zbędnych szczegółów, które później można znaleźć w pracy drukowanej.

Bardzo ważną składową częścią naukowych posiedzeń lekarskich są pokazy i dyskusja. Z liczb wyżej przytoczonych widać, że stosunkowo mało przypadków demonstrujemy: pokazów było o 48 mniej, niż odczytów; stosunek ten powinien być przynajmniej odwrotny.

Już te liczby wskazują, że my głównie pokazujemy przypadki t. zw. ciekawe, białe kruki. A białe kruki „nie uczą, albo uczą niewiele, poprostu drażnią ciekawość i mają w pismach lekarskich prawie to samo znaczenie, jak opis niezwyklej

zbrodni w pismach ogólnych. I opisy takie nie wymagają wcale rozwiniętego zmysłu spostrzegawczego, bo przez swą niezwykłość same się narzucają uwadze. Całą zasługę autora stanowi to, że sposobność poddała pod jego oczy przypadek, który wychodzi z zakresu pospolitych: główną korzyścią dla czytelnika lub słuchacza jest chwilowe zajęcie. Przypadki takie muszą być zawsze ogłaszane, ale należy je do właściwej sprowadzić miary". (Kramszytk).

Najbardziej—według mego zdania—nadają się do pokazu przedewszystkiem przypadki, w których autor nie może ustalić rozpoznania lub nie jest w stanie wykreślić planu leczenia i właściwie demonstruje w tym celu, aby podzielić się swemi wątpliwościami i wysłuchać rad i wskazówek kolegów.

Trzeci rodzaj przypadków, których pokazy mają wielkie znaczenie pedagogiczne, stanowią przypadki, w których po długiej obserwacji i po dokonaniu różnych dodatkowych badań ustalono rozpoznanie pewne, częstokroć nawet banalne, lecz w przebiegu swym wykazywały one różne cechy nieswoiste dla danego cierpienia, utrudniające rozpoznanie i leczenie; rozumie się, że demonstracja tych przypadków ma tylko wtedy naukowe i pedagogiczne znaczenie, jeżeli pokazujący podkreśli wszelkie trudności rozpoznawcze i lecznicze i lojalnie przyzna się do swych błędów.

Czwarty rodzaj przypadków, nadających się do pokazów, są to przypadki syntropji stanów chorobowych, w których stwierdzamy kilka schorzeń lub skaz, a celem demonstracji jest wykazanie współistnienia, czy też współzależności jednego cierpienia od drugiego i wykazanie wpływu jednej choroby na przebieg drugiej. Szpital, jakby wielka pracownia doświadczalna, daje właśnie taki materiał, gdzie całą technikę doświadczenia natura wzięła na siebie, zostawiając badaczowi zrozumienie, odczytanie, użytkowanie eksperymentu.

Piątą ważną grupę stanowią przypadki pokazywane ze względu na zastosowanie nowej metody leczniczej lub rozpoznawczej.

Szóstą wreszcie kategorią przypadków, nadających się do pokazów i omówienia, stanowią przypadki przewlekłych, względnie rzadkich w wieku dziecięcym cierpień, jeżeli autorowi udało się przez czas dłuższy, przez miesiące, lata całe, ściśle śledzić przebieg choroby. W tym wypadku opis musi być możliwie całkowity i szczegółowy, aby ilustrował dokładnie cały przebieg choroby. Taki bezstronny i całkowity opis przewlekłego schorzenia jest dotąd istotną rzadkością w literaturze lekarskiej i nigdy nie traci wartości naukowej.

Gdybyśmy, mając powyższe cele na uwadze, wybierali przypadki do pokazu i opisanie, liczba pokazów w naszych towarzystwach znacznie zwiększyłaby się i wzbogaciłobyśmy wybitnie naszą kazuistykę kliniczną, tak że przyszły autor

podręcznika pedjatrii mógłby się oprzeć prawie wyłącznie na swojskim materiale.

Ażeby jednak demonstracja miała wartość naukową i zaciekaowała audytorjum, to powinna zawierać możliwie krótki, dokładny i bezstronny, żywy i plastyczny opis chorego. Pod tym względem nasze pokazy w ostatnich czasach grzeszą bardzo.

Demonstrujący długo mówi o badaniach, wykonanych u chorego, wylicza różne metody chemiczne i bakterjologiczne, którymi się posługiwał, wymienia detalicznie liczbowe wyniki tych badań, często jeszcze wyraża żal, że nie dokonał takich to i takich badań, a słuchacz widzi jakąś krew, jakiś płyn mózgowo-rdzeniowy lub mocz, a chorego zupełnie nie widzi, nie poznaje przebiegu cierpienia. Pokazywać trzeba chorych, a badania, jeśli już koniecznie potrzeba, można następnie opisać.

Przechodzę obecnie do charakterystyki dyskusji w naszym Towarzystwie. Może nic tak nie świadczy o przeciętnym ogólnym poziomie wykształcenia członków towarzystwa naukowego i o stosunkach, panujących między poszczególnymi jego członkami, jak rodzaj i wysokość poziomu dyskusji. Są wszakże fachowcy, wykształceni i mający duże doświadczenie osobiste, którzy nie mogą lub nie chcą pisać. Jednak ich głos w dyskusji ma zawsze swoją wagę.

W naszym Towarzystwie dyskusja zwłaszcza pod względem liczby osób, zabierających głos, jest wogóle nieliczna. Najbardziej dyskutują koleżanki. Częstoćroć ciekawy odczyt lub bardzo ważny pokaz przechodzi bez oddźwięku.

Następujące uwagi nasuwają mi się przy ocenie poziomu dyskusji w naszym Towarzystwie.

Często dyskutant w skróceniu powtarza to, co powiedział prelegent i wyraża swą zgodę na tezy mówcy — taki głos w dyskusji jest zupełnie zbyteczny. Również zbyteczny jest głos dyskutanta, przemawiającego zupełnie nie na temat, poruszony w odczycie lub pokazie.

Godną nagany jest rzeczą, gdy dyskutant nie słuchał należycie wykładu i później w dyskusji zarzuca prelegentowi różne uchybienia, których ten wcale nie popełnił. Zbyteczną również jest rzeczą wykazywanie prelegentowi, czego on nie zrobił, a przemilczanie o tem, czego dokonał. „Kolega nie zrobił tego i tego“, „nie dokonał kolega takich i takich badań“ — podobne uwagi są zazwyczaj zupełnie zbyteczne: autor nie chciał „tego“ robić i nie miał zamiaru zupełnie dokonywać jeszcze „takich“ badań, które uważał za zbyteczne. A nieraz obawa takiego wytknięcia niedokonania badań powstrzymuje niejednego od ogłaszania swych prac lub skłania do dokony-

wania zupełnie zbytecznych w danym przypadku badań lub doświadczeń.

Niesympatyczne robi wrażenie, gdy ktoś w dyskusji, powołując się na nieogłoszone swoje badania, obiecuje sprawy poruszone w odczycie w przyszłości lepiej wyjaśnić.

Ulubionym u nas sposobem krytyki naukowej jest wyszukiwanie poprzedników i wskazywanie autorowi, że tych i tych prac nie cytował, jakby chodziło w pracy naukowej o to, aby autor wykazał, co wie, a nie o to, co sam zrobił.

Uważam, że jeszcze za dużo ozdabiamy swoje prace cytami; niektóre prace i odczyty roją się wprost od nazwisk i robią wrażenie, jakby autor chciał przez nie powiedzieć: „patrzcie, ile wiem, co przeczytałem”. Mnie osobiście nigdy nie interesuje, co autor pracy oryginalnej przeczytał, co wie; mnie interesuje, co zrobił, jaką nową myśl wypowiedział.

Więc uwagi w krytyce lub w dyskusji: „Pomiąłeś kolega tę a tę pracę”, „tej innej widocznie nie czytałeś w oryginalne” i t. p. są w większości przypadków zbyteczne. Rozumie się, że źródło niby oryginalnej myśli wytknąć trzeba i należy, jeżeli stwierdzimy kradzież naukową, strojenie się w cudze pióra, złą wolę, a zwłaszcza celowe przemilczanie prac polskich autorów.

Najbardziej zaś pożądane w dyskusji są głosy, które przedstawia sprawę w innym oświetleniu, potrafią lepiej i jaśniej uwypuklić niektóre ważne szczegóły z odczytu lub pokaz, uzupełniają pracę prelegentowi własnymi spostrzeżeniami lub doświadczeniami, wykażą wagę wyników pracy prelegenta w innej dziedzinie i wskażą na ich ożywcze znaczenie dla dalszych badań, wykażą zasadnicze błędy czy to w wnioskowaniu, czy to w metodyce badania. Przyczem dyskusja powinna być zawsze krótka, zwięzła, dobitną i pozytywną, to jest dotyczyć wyłącznie pracy autora lub metod, którymi autor się posługiwał.

Krytyka jest pożądana, jeżeli jest oparta na faktach, na wiedzy fachowej i wypowiedziana w prawdziwie parlamentarnej, getlemańskiej formie. Niestety, niezawsze ani o krytyku, ani o krytykowanym można to powiedzieć. Często daje się stwierdzić z jednej strony nietolerancję cudzego zdania — z drugiej nadwrażliwość na wszelkie, nawet zupełnie słuszne uwagi.

„Coraz częściej — skarżył się już w 1898 roku E. Biernacki¹⁾ — nie sposób nawet ogłosić myśli naukowej, by cały szereg ludzi nie zaczął się zaraz zachowywać w taki sposób względem autora, jakby czuł się przez niego osobiście obrażony”. „Nie sposób wypowiedzieć w druku ogólniejszego zda-

¹⁾ E. Biernacki: „Nasz ogół lekarski i nasza praca lekarska” — Krytyka Lekarska — 1898.

nia, zrobić choćby najsprawiedliwszą uwagę o jakiejś osobistości, czy ocenę jej działalności — by to nie wywołało burzy“.

Od tego czasu, można powiedzieć, stosunki się nieco poprawiły; jednak i dzisiaj zdarzają się takie wypadki nietolerancji, czy nadwrażliwości.

Ten, komu leży na sercu rozwój rodzimej nauki, powinien być w swych sądach jaknajbardziej sprawiedliwy i tolerancyjny szczególnie w stosunku do młodych kolegów. „Nie ulega wątpliwości, że nietolerancja sama przez się jest zjawiskiem wysoce niepożądanym i utrudnia normalny rozwój naukowy w naszym ogóle. Raz, drugi, trzeci, znosić to można, ale ostatecznie zetrzeć to może w niejednym zapał i chęć do pracy dla dobra swojej korporacji i pośrednio dla dobra całego ogółu“. „Ale nie o osobiste względy tu idzie, lecz o ważniejsze — ważniejsze zarówno dla autora, jak i krytyka, o rzecz publiczną. Samodzielna nauka i piśmiennictwo rozwinąć się mogą tylko na gruncie uznania i zyczliwości“.

Gdy oceniamy jakąś pracę lekarską, zwłaszcza kliniczną, powinniśmy zawsze pamiętać o tem, że „lekarz nie może, jak każdy uczony, w pewnej chwili myśl swoją i oko na pewną wyłącznie kwestję skierować; musi wszystkimi zajmować się chorymi, jakich ma w swojej opiece i każdemu swą całą poświęcić uwagę. Jest to trudność nie mała: nie zaniedbując żadnego chorego, pewnych przypadków głównie poszukiwać i ze szczególnem badać wyężeniem. Myśl lekarza musi co chwila zwracać się w innym kierunku, co dla naukowego badania istotną stanowi przeszkodę.

Drugą, może ważniejszą, przeszkodą jest stosunek, w jakim pozostaje lekarz do swego przedmiotu badania, do chorego. Pierwszem zadaniem lekarza jest, i być powinno, przywrócenie zdrowia. Lekarz nie tylko bada rozmaite zmiany, zachodzące w chorobie, ale je silnie odczuwać musi, bo jest do pewnego stopnia moralnie wobec chorego odpowiedzialny. Ten wzgląd nie pozwala lekarzowi odnosić się do chorych z tą niezależnością, z tą swobodą umysłu, jaką ma każdy inny badacz w nauce. I dlatego pracownia ma w oczach lekarza urok niemały, urok pewnego odpoczynku, bo przynajmniej tej moralnej odpowiedzialności w pracowni lekarz nie czuje“.

Dlatego też przy swych badaniach lekarz musi pilnie baczyć, aby chory nie poniósł żadnego uszczerbku.

W prasłowiańskim języku „całować“ znaczyło „leczyć“, „uzdrowiać“. Więc leczmy tak, jakbyśmy całowali. Chcę przez to powiedzieć, że jeśli mamy do wyboru dwie metody dagnostyczne: jedną przyjemną, lub obojętną dla chorego, drugą nieprzyjemną lub bolesną — wybierajmy pierw-

szą; jeżeli mamy zastosować jakiś zabieg bolesny, namyślny się, czy nie można zastąpić go środkiem obojętnym; jeżeli chcemy zastosować jakiś środek dożylnie, to zważmy ostrożnie, czy mamy ku temu należyte wskazania, czy nie należy dać tego samego środka czy innego doustnie lub podskórnie. Jeżeli mamy już zabezpieczone rozpoznanie i wytknięty plan leczenia, w s z e l k i e d o d a t k o w e b a d a n i a, p o łą c z o n e z zabiegami nieprzyjemnymi lub bolesnymi, a tembardziej w najmniejszej choćby mierze dla chorego niebezpiecznymi, jak: nakłócia, branie krwi z żyły, wlewianie do żył lub do kanału mózgowego i t. p. są usprawiedliwione tylko wtedy, gdy mają posłużyć dla celów ogólniejszych, dla wykrycia prawdy, dla pracy naukowej; „dla pełności obrazu“ żadne dodatkowe badania nieprzyjemne dla chorego nie powinny być wykonywane. Mamy służyć człowiekowi w chorobie, a nie widzieć tylko chorobę w człowieku.

Kiedy słynnego klinicystę francuskiego Trousseau pytano, co należy uczynić, żeby mieć praktykę, odpowiedział: „Beaucoup de bon sens, un peu de tact et du courage“. — „Et la science?“ — „La science?... Qui, elle peu quelque fois servir“.

Aczkolwiek do chwili obecnej medycyna nauką jest i sztuką, jednak wiedza od czasów Trousseau nie mało kroków naprzód zrobiła i już o wiele częściej, niż dawniej znajomość i dobre rozpoznanie choroby, oparte na wiedzy i uzdolnieniu lekarza, może okazać się bardzo ważnem dla samego chorego. Dziś nie można powiedzieć: „natura uzdrowia, lekarz leczy choroby“, dziś często uzdrowia natura, lecz również często uzdrowia lekarz. Powagę, sławę i powodzenie zdobywa sobie ten lekarz, który posiada zarówno głęboką wiedzę, jak i przenikliwą intuicję, umożliwiającą wniknięcie w osobowość chorego.

Lecz nietylko wiedza połączona z intuicją, nie tylko czyn i praca stanowią o wielkości lekarza, lecz głównie uczucie, przenikające jego myśli i ogrzewające jego czyny. Dźwignią życia lekarzy tak samo, a nawet więcej, niż wszystkich ludzi, jest treść uczuciowa ich psychiki, nigdy zaś jakieś konstrukcje rzekomo czystej pracy intelektualnej. *Ser ce czyni lekarza!*

„Gdybym był ciężko, beznadziejnie chory — mówi Wł. Bięgański w 53-im aforyzmie — nie pytałbym mojego lekarza o wiedzę, lecz o serce. Wolałbym, żeby mi zamknięto powieki z nadzieją na ustach, aniżeli, żeby mi powiedziano prawdziwą djagnozę — mój wyrok śmierci“.

„In corde spes, vis et vita“.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.

Dyrektor Prof. M. Michałowicz.

Przyczynek do leczenia ropnego zapalenia opłucnej optochiną.

Podali

M. Bussel i H. Hirszfeldowa.

Wyniki operacyjnego leczenia ropnego zapalenia opłucnej u niemowląt i dzieci młodych w wieku do lat dwóch są tak mało zachęcające, iż zrozumiałem jest dążenie do leczenia metodą zachowawczą. Według Comby śmiertelność niemowląt niezależnie od metody leczenia wynosi do 6 miesięcy 100%, od 6 — 12 miesięcy 76,9%, od 1 — 2 lat 61,7%. Z metod zachowawczych zalecane są: częste opróżnianie opłucnej, przepłukiwanie środkami odkażającymi, szczepionki, środki chemoterapeutyczne.

W stosunku do pneumokoków środkiem chemoterapeutycznym okazała się optochina, pochodnia chinu (aethylhydrocupreina). Morgenroth i jego szkoła wykazali intensywnie wybiórcze działanie tego środka in vitro i w doświadczeniach na zwierzętach. Bakterjologia współczesna uważa wrażliwość pneumokoków na optochinę jako na jedną z ich cech charakterystycznych. Według klasyfikacji Neufelda odróżniane są 4 typy pneumokoków; I, II, III, IV. Największą śmiertelność, gdyż około 100% powoduje typ III, posiadający najbardziej zaznaczoną otoczkę. Autorzy amerykańscy (Griffith, Reiman, Avery) hodując pneumokoki na podłożach z żółcią, otrzymywali 2 rodzaje kolonij: jedne suche, pomarszczone, o nierównych brzegach r. zw. „rough“, inne gładkie, równe „smooth“ W dysgenetycznych warunkach, na podłożach z żółcią, po dużej ilości przeszczepów, postać „smooth“ przechodzić może w „rough“. Ta ostatnia nie posiada własności typu, wywołane przez nią przeciwciała są skierowane przeciwko wszystkim typom; według Axery i Heidelbergera nie posiada ona substancji węglowodanowych t. zw. antygeny reszkowego i odznacza się brakiem zjadliwości. Postać

„smooth“, wykazuje własności typu, posiada antygen reszkowy, cechuje ją wybitna zjadliwość. Morgenroth stwierdził, iż pod wpływem optochiny pneumokok może przejść w paciorkowiec zieleniejący (*streptococcus viridans*), następnie w paciorkowiec hemolizujący (*streptococcus haemoliticus*). Postać zjadliwa „smooth“ uważana jest za zasadniczą postać pneumokoków, postać zaś niezjadliwa „rough“ za postać wsteczną.

Stosowanie optochimy w licznych przypadkach zapalenia płuc dało wyniki rozbieżne. Dziembowski na zasadzie spostrzeganych kilkuset przypadków dochodzi do wniosku, że optochima jest środkiem swoistym, skierowanym przeciwko pneumokokom, że wczesne jej podanie wywołuje wczesny przełom, wpływa nad wyraz zbawiennie na układ krwionośny i nerwowy, na rzadkość powikłań w przebiegu zapalenia płuc. Z drugiej strony zostały opisane przypadki, bądź to przemijającego, bądź stałego uszkodzenia słuchu lub wzroku. Analiza tych przypadków wykazuje, iż dawkowanie optochiny było fałszywe, zbyt wysokie. Tak np. w przypadku Feilchenfelda chory dostał doustnie 5 gramów optochiny w ciągu 30 godzin (dawka dobową dla dorosłego nie powinna przekraczać 1,5 gr. optochinum hydrochloricum, preparatu łatwo rozpuszczalnego, i 2 gr. optochinum basicum, trudno rozpuszczalnego).

Kolmer i Sands wywoływali doświadczalnie pneumokokowe ropne zapalenie opłucnej u świnek morskich i u psów. Podczas gdy u świnek morskich przypadki nieleczone kończyły się po 3 dniach śmiercią, optochina powodowała wyleczenie w dawce, równającej się $\frac{1}{10}$ do $\frac{1}{15}$ dawki śmiertelnej. Dawki te nie dawały ani miejscowych podrażnień, ani ogólnych objawów zatrucia.

Pierwszym autorem, który zastosował optochinę leczniczo w ropnym zapaleniu opłucnej, był Gralka we Wrocławiu. Podawał on optochinę do jamy opłucnej, gdyż chodziło mu o bezpośrednie zadziałanie tego środka na drobnoustroje. Z 7 leczonych przypadków w wieku od 7 miesięcy do lat 6 osiągnął w 5 doskonałe wyniki. Gralka stosował przepłukiwanie jamy opłucnej 0,5% roztworem optochiny hydrochlorici, następnie wlewanie 5% roztworu w ilości 0,025 na 1 kg. wagi.

Woringer zastosował w 5 przypadkach od 8 miesięcy do lat 5 technikę Gralki z również pomyślnym wynikiem. W niektórych przypadkach stosował zamiast przepłukiwania samo opróżnianie opłucnej i wlewanie wyżej podanego roztworu. Obaj autorzy podkreślają, iż udało im się wyjałowić jamę opłucnej i że żadnych powikłań, ani też szkodliwego wpływu optochiny stwierdzić nie mogli. Już po jedno lub dwurazowym wprowadzeniu środka spostrzegali silne zahamowanie lub też zupełny brak wzrostu pneumokoków. Czasem

rozmaż bezpośredni wykazywał drobnoistroje w okresie rozpadu, podczas gdy posiew pozostawał jałowy. Zmieniał się wygląd ropy: stawała się ona bardziej lepka i galaretowata. Woringer opisuje, iż po 3-em wlewaniu optochiny stwierdził w rozmażu i hodowli nieliczne pneumokoki; zastrzyknięte myszy do otrzewnej nie były w stanie jej zabić, a zatem utraciły zjadliwość. W przypadku mieszanego zakażenia pneumokokami i laseczką okrężnicy pod wpływem optochiny pneumokoki zniknęły, a prątki okrężnicy utrzymały się nadal, powodując dalsze ropienie.

Zachęceni powyższem postanowiliśmy zastosować tę metodę leczniczą. Rozpoczęliśmy od przypadku bardzo ciężkiego w którym uprzednie leczenie — wypuszczanie ropy i szczepionki — nie dało żadnego wyniku.

Tadzio P. 2 lata 3 miesiące. Nr, książki głównej 1432. Przyjęty do kliniki 30 listopada 1925 r. W sierpniu przechodził odrę oraz zapalenie nerek. Obecna choroba rozpoczęła się przed miesiącem gorączką 39°, kaszlem, utrudnionym oddechem. Nakłucie lewej opłucnej przed trzema tygodniami wykazało ropę, zawierającą pneumokoki. Stan obecny: waga 9630 gr. temperatura 38°, tętno słabo napięte, miarowe, 100 na minutę; oddech utrudniony; stępkający, 36 na minutę. Dziecko wyniszczone, bardzo osłabione. Skóra szara, sucha, cienka; kościec wykazuje zmiany krzywice (bruzdę Harrisona, różaniec). Prawe płuco bez zmian, w lewym stłumienie zupełne od grzebienia łopatki do samego dołu, sięgające przedniej linii pachowej. Oddech pęcherzykowy, osłabiony, drżenie głosowe zniesione. Odczyn Pirqueta ujemny. Nakłucie opłucnej dało 120 cm. gęstej, zielonkawej ropy, z której wyhodowano pneumokoki. W przeciągu 3 tygodni pobytu w klinice utrzymuje się stan gorączkowy do 40° C., o typie przepuszczającym, Leczony opróżnianiem opłucnej i szczepionką własną 8 razy (w sumie 400 milionów). Ilość ropy w opłucnej zmniejszyła się, jednakże stan ogólny chorego nie uległ poprawie, waga przy wypisaniu wynosiła 8750 gr. Powtórnie przyjęty 2 stycznia 1926 r. w stanie bardzo ciężkim z wagą 8500 gr. Ciepłota 38,2, po stronie lewej stłumienie z przydźwiękiem bębenkowym, od kąta łopatki do dołu i do pachy, z przodu sięga do 3-go żebra. Objaw trojaka dodatni, oddech oskrzelowy osłabiony, drżenie głosowe zniesione. Badanie rentgenologiczne wykazało pyopneumothorax z poziomą linią płynu na 6 łuku żebrowym na linii łopatkowej. Na udzie prawym ropień wielkości mandarynki, w ropie pneumokoki. W moczu ślad białka, pojedyncze wałki szkliste, Nakłucie opłucnej lewej dało 50 cm. zielonkawej ropy, zawierającej pneumokoki. Wobec ujemnego wyniku poprzedniego leczenia stosowaliśmy tym razem opróżnienie jamy opłucnej wraz z wlewaniem optochiny solnej w ilości 0,175 gr. Stosowaliśmy ten zabieg co trzeci dzień 3 razy. Nie spostrzegliśmy nigdy wznieślenia ciepłoty, ani odczynu ogólnego. Już po pierwszym zastrzyku ropa stała się gęstsza, stłumienie było mniej silne, oddech jawniejszy, w okolicy pachowej wystąpił szmer tarcia. Stan podgorączkowy ustąpił. Po drugim zastrzyku ilość płynu zmniejszyła się (20 cm.) szmer tarcia stał się wyraźniejszy; stan ogólny dziecka uległ poprawie. Ostatni zastrzyk dn. 14 stycznia, nazajutrz wydobyto 20 cm. ropy galaretowatej, brunatnej. Posiew jałowy. 20 stycznia nakłucie opłucnej nie daje płynu, a prześwietlenie wykrywa nieznaczny jego ilość, w kacie przeponowo-żebrowym. 26.1. ani nakłucie, ani prześwietlenie płynu nie wykazuje. Stan ogólny dziecka dobry, siada, bawi się, na wadze przybyło w przeciągu 4 tygodni 2190 gr.

W tym nader ciężkim przypadku wynik leczenia optochiną był bardzo pomyślny, albowiem stan ogólny dziecka

poprawił się niespodziewanie, sprawa miejscową uległa zupełnemu wyleczeniu bez zrostów. Wyjałowienie jamy opłucnej nastąpiło już po drugim zastrzyku.

Lipek J. 1 rok 5 miesięcy. Nr. książki głównej 1531. Przybył do kliniki 16.II. 1926 r. Zachorował przed 5 tygodniami z objawami gorączki i kaszlu; stwierdzono zapalenie płuc. Wobec utrzymującej się ciepłoty dokonano próbnego nakłucia opłucnej, które wykazało płyn ropny, zawierający dwoinki Fränkla. Stan obecny: waga 8410 gr., ciepłota 38,7, tętno 160 na minutę, drobne, źle napięte. Ssan ogólny bardzo ciężki; przytomne lecz bardzo niespokojne. Wybitna duszność (50 oddechów na minutę). Budowa wątła, prawidłowa, odżywienie upośledzone; skóra blada, wiotka; kościec wykazuje zmiany krzywiczne (guzy ciemniowe, ciemię duże, skrzywienie dolnych kończyn). Płuca: prawe bez zmian; lewe z tyłu do grzebienia łopatki przytłumienie, nasilające się ku dołowi i ku pasze, sięgające od przodu 3-go żebra, z odcienien bębenkowym u podstawy płuca. W obrębie słumienia oddech oskrzelowy osłabiony, z lekkim szmerem tarcia w pasze; drżenie głosowe zniesione; objaw trojaka dodatni.

Prześwietlenie wykazuje, iż poziom płynu sięga drugiego łuku żebrowego na linii sutkowej.

Granice serca górna i lewa zlewają się ze słumieniem płucnym, prawa na linii mostkowej. Tony serca głuche. Wątroba wystaje na 3 poprzednie palce z pod łuku żebrowego, śledziona macalna. Układ nerwowy bez zmian, mocz nie zawiera patologicznych składników, odczyn Pirquet'a ujemny.

Był leczony środkami nasercowymi, opróżnianiem jamy opłucnej, oraz wlewaniem optochiny.

17.II. nakłucie próbne wykazuje 5 ccm. gęstej zielonej ropy. Wprowadzenie do jamy opłucnej 0,2 optochiny (4 ccm. 5%^o roztworu solnego) ciepłota 37—39^o. 18.II. stan ogólny: tętno bez zmian, ciepłota 37—39,3^o. 19.II. ciepłota 38,4, tętno słabe, 200 na minutę. Przy nakłuciu wydobyto 30 ccm. ropy mniej gęstej i nieco jaśniejszej niż poprzednio. Powtórne wlanie tejże dawki optochiny. 20.II. ciepłota 39,9, tętno 180, oddechów 42 na minutę. Objawy fizykalne w płucach te same, prześwietlenie wykazuje zaciemnienie dolnej 1/3 lewego pola płucnego, powyżej poziomu płynu niewielką odmę. Gruczoły obu wnęk powiększone, od prawej wnęki w kierunku obwodu zaznacza się trójkątny waziutki cień w kształcie strzałki. Nakłuciem wydobyto 8 ccm. gęstej, brunatnej ropy. 21.II. ciepłota 37,2, tętno 106, nieco lepsze. Dziecko żywsze, łaknienie lepsze. 22.II. ciepłota 39,2, tętno 160, drobne. Płuca: pod lewym obojczykiem zupełne słumienie, sięgające pachy. Z tyłu wypuk jawniejszy. Oddech na całej przestrzeni lewego płuca pęcherzykowy osłabiony; w pasze lekki szmer tarcia. Po kilkakrotnym nakłuciu udało się wydobyć zaledwie 5 ccm gęstej ropy. Wlano po raz trzeci 0,2 gr. optochiny. Posiew ropy nie wykazał dwoinek Fränkla. Natychmiast po zabiegu wystąpiła sinica, duszność, tętno 160. Na żądanie rodziców wypisany do domu. Dalsze wiadomości pochodzą od lekarza domowego, oraz z przychodni naszej kliniki. Już w 2 godziny po przybyciu do domu nastąpiło polepszenie stanu ogólnego oraz tętna. W domu leczony jedynie środkami nasercowymi. Znaczna poprawa stanu ogólnego z dnia na dzień.

26.II. stwierdziliśmy w poliklice stan bezgorączkowy, wygląd znacznie lepszy, oddech spokojny (26 na minutę), tętno 120, dobrze napięte. W płucu lewym: z tyłu odgłos jawny z odcieniem bębenkowym, oddech pęcherzykowy, u podstawy lekki szmer tarcia. Prześwietlenie wykazało nieznaczną ilość płynu w kącie przeponowo-żebrowym; po prawej zaś stronie strzałkę, idącą od gruczołów wnękowych do obwodu.

I III. stan ogólny bardzo dobry, w lewym płucu ani wypukowo ani wysłuchowo żadnych zmian patologicznych niema. Przeswietlenie stwierdza tylko zmniejszoną ruchomość płuca lewego w kącie przeponowo-żebrowym.

W powyższym przypadku opróżnianie opłucnej napotykało na znaczne trudności z powodu bardzo gęstej ropy. Po

dwukrotnem wlaniu optochiny stwierdziliśmy znaczną poprawę miejscową (obecność ropy jedynie w kącie przepopnowo-żebrowym), stan ogólny jednakże pozostawał nadal bardzo ciężki. Rodzaj zapaści po trzecim zabiegu przypisujemy raczej parokrotnemu nakłuwaniu grubemi igłami, aniżeli działaniu optochiny, albowiem uprzednie wlewanie tej samej dawki nie wywoływało żadnych objawów. Przypuszczenie nasze zostaje potwierdzone przez dalszy pomyślny przebieg kliniczny oraz wyleczenie zupełne. Po trzykrotnem stosowaniu optochiny udało się wyjałowić jamę opłucnej.

Marjan G. 1 rok 5 miesięcy. Nr. książki głównej 1665, przyjęty do kliniki 24 kwietnia 1926 r. Dziecko było zupełnie zdrowe do końca lutego, zachorowało przy objawach niezytu oskrzeli i gorączki. 26.III wraz z ciepłotą 40^o i oddechem stękającym wystąpiły drgawki. Rozpoznano zapalenie płuc lewostronne, a 22.IV. ropne zapalenie opłucnej pneumokokowe. Stan obecny: ciepłota 39,2, tętno 150 miarowe, drobne, słabo napięte. Przytomne, apatyczne; oddech utrudniony, stękający, 44 na minutę. Budowa wąta prawidłowa, odżywianie średnie. Skóra blada z odcieniem szarawym. Kośćciec wykazuje zmiany krzywicze: guzy ciemieniowe, różaniec. Płuca: prawe bez zmian; lewe: od grzebieńia łopatki przytłumienie, nasilające się ku podstawie, sięgające środkowej linii pachowej. Oddech nad grzebieńiem łopatki cuchnący, nad stłumieniem zaś pęcherzykowy osłabiony. Tony serca czyste, wątroba i śleoziona macalne. Układ nerwowy bez zmian. Mocz nie zawiera składników patologicznych.

24.IV. Nakłucie lewej opłucnej wykazuje 15 ccm. gęstej, zielonej ropy, z której udaje się wyhodować pneumoki typu zjadliwego smooth. Dnia 3.V. drugie nakłucie daje 1 ccm. ropy o tych samych właściwościach. 8.V. ciepłota 40^o, tętno 150. słabo napięte, stłumienie zupełne od grzebieńia łopatki lewej wdół. Nakłucie daje 5 ccm. bardzo gęstej ropy. Pierwsze wlewanie 0,2 gr. optochiny do opłucnej. 9.V. ciepłota 38,3, tętno 180. oddechów 46 na minutę. 10.V. stan ogólny znacznie lepszy, dziecko raźniejsze, łaknienie lepsze, ciepłota 37, tętno 130, stłumienie od tyłu bez zmiany, oddech pęcherzykowy osłabiony. 11.V. nakłucie wykazuje 10 ccm. ropy gęściejszej niż uprzednio, drugie wlewanie tejże dawki optochiny. W ropie stwierdza się pneumokoki typu niezjadliwego „rough”. 12.V. samopoczucie dziecka dobre, ciepłota 37,4, tętno 100, stłumienie do kąta lewej łopatki, oddech pęcherzykowy osłabiony. 16.V. nakłucie wykazuje 2 ccm. ropy, trzecie wlewanie 0,2 optochiny. Posiew ropy pozostaje jałowy. 20.V. prześwietlenie, które na początku wykazywało lewą jamę opłucnową do połowy wypełnioną płynem, wykazuje niezbyt intensywne zaciemnienie całego lewego pola płucnego charakterystyczne dla zrostów; płynu brak. 25.V. dziecko wypisano zdrowe, o znacznie lepszym wyglądzie, z przyrostem wagi wynoszącym 400 gr.

Przypadek nader ciekawy ze względu na to, iż początkowo wyhodowany pneumokok zjadliwy, typu „smooth”, już po pierwszym zastrzyku optochiny przeszedł w postać niezjadliwą „rough”. Następnny zastrzyk optochiny wyjałowił jamę opłucnej. Wynik leczenia optochiną był szybki i efektowny, pomimo odczynu ustroju po wlaniu optochiny (ciepłota wysoka, przyspieszenie tętna i oddechu).

Szt. 2 lata 8 miesięcy, Nr. książki gł. 1712. Przybył do kliniki 22.V.1926 r. W pierwszym roku życia przebył odrę oraz zapalenie płuc. Chory od 4 tygodni) kaszel, gorączka do 39^o, obrzęk twarzy, stolce płynne, cuchnące. Stan obecny: Stan ogólny bardzo ciężki, ciepłota 38,6, tętno 140, nitkowane,

sinica Przytomność zachowana. Stan odżywienia bardzo upośledzony, waga 9700, skóra blado-szara, wiotka — Różaniec, skrzywienie dolnych kończyn. Płuca: po stronie prawej na całej przestrzeni z tyłu i z przodu zupełne stłumienie. Oddech oraz drżenie głosowe zniesione. Po stronie lewej wypuk jawny, oddech pęcharzykowy. Tętno serca głucho. Narządy jamy brzusznej oraz układ nerwowy bez zmian. Odczyn Pirqueta ujemny. Przy nakłuciu wydobyto 20 cm. gęstej ropy, z której wychodowano pneumokoki typu „smooth”. 25.IV, ponownie wydobyto 60 cm. ropy i wiano do opłucznej 0,15 optochiny. 26.IV zabieg powtórzono. Stan dziecka pogorszał się, duszność i sinica zwiększyły się. Jednocześnie wystąpiło ognisko zapalne w dolnym lewym płacie.

Badanie pośmiertne wykazało znaczne zrosty prawej opłucznej z nie-dużą ilością zielonkawej, gęstej ropy, W dolnym płacie lewego płuca świeże ognisko zapalne.

W tym przypadku bardzo ciężkim, beznadziejnym od chwili przybycia do kliniki trzykrotne stosowanie optochiny po opróżnieniu opłucznej, dało miejscowo bardzo dobry wynik. Podczas gdy początkowe prześwietlenie wykazało całkowite zajęcie jamy opłucznowej w 2 dni przed śmiercią, poziom płynu w opłucznej sięgał jedynie 9-go żebra. Stan ogólny pogorszył się z chwilą wystąpienia nowego ogniska zapalnego w lewym płucu.

W przebiegu klinicznym nie spostrzeżono żadnego ujemnego wpływu optochiny, ani pod względem ciepłoty, ani przyspieszenia lub pogorszenia tętna po wlewaniu, pomimo, że pneumokok należał do typu złośliwego, opornego na działanie optochiny.

Anna Sł. 5 lat, Nr. książki głównej]666. Przyjęta do kliniki 24.IV.1926 r. Zachorowała 5.IV.1926 r. nagle, przy objawach podniesionej ciepłoty, duszności, kaszlu, utraty przytomności. Stan ogólny ciężki, dziecko zamroczone, ciepłota 38,6, tętno 120 na minutę, słabo napięte. Budowa prawidłowa odżywianie mierne, waga 17.400. Skóra blado-różowa. Zniekształcenie i zgrubienie mostka. Gruczoły chłonne obwodowe nieznacznie powiększone. Płuca: od grzebienia lewej łopatki ku dołowi zupełne stłumienie, również zaznaczone w okolicy pachowej; nad stłumieniem oddech pęcherzykowy osłabiony, nad grzebieniem rozpatki oskrzelowy. Płuco prawe poza licznymi furczeniami zmian patologicznych nie wykazuje. Serce przesunięte nieco na prawo, tony głucho. Wątroba i śledziona wystają na 2 poprzeczne palce z pod łuku żebrowego. Odruchy skórne i ścięgniste żywe, stopopląs. Oponowych objawów brak. Mocz nie zawiera składników patologicznych. Nakłucie lewej jamy opłucznowej dało 65 ccm. gęstej, zielonkawej ropy, z której wyrosły pneumokoki, należące do typu drugiego, o postaci mieszanej „smooth” i „rough”.

28.IV. stan gorączkowy utrzymuje się, tętno drobne, słabo napięte do 140 na minutę; oddech powierzchowny z lewej opłucznej wypuszczono 90 ccm. ropy, wiano 0,2 optochiny. Następnego dnia stan gorączkowy 38,2—37,5, tętno 120, miarowe niezłe wypełnione. stan ogólny bez zmian.

30.IV. ciepłota 37,9—38,9^o, wypuszczono 200 ccm. ropy, wiano 0,3 optochiny. Brak jakiegokolwiek odczynu po zastrzyku. Dn. 6.V. powtórzono ten zabieg po raz trzeci. W ropy utrzymują się pneumokoki „rough” i „smooth”. Dn. 9.V. wydobyto 110 ccm. ropy cuchnącej, gęstej. Ciepłota 38,6, oddechów 54 na minutę, tętno 144 drobne. W płucu lewym wypukowo na całej przestrzeni przytłumienie, objaw trojaka dodatni, wysłuchowo, jak wyżej. 11.V. po raz czwarty wiano 0,4 optochiny, ciepłota tygodnia od 37,5 do 40. Dn. 15.V. wypuszczono 250 ccm. ropy i rozpoczęto przepłukiwanie jamy opłucznowej roztworem optochiny solnej 1/5000. Powtórzono ten zabieg

21.V i 24.V. Wobec tego, iż miejscowe objawy nie uległy zmianie, ilość ropy nie zmniejszała się, ciepłota utrzymywała, dochodząc do 40°, zaniechaliśmy stosowania optochiny i przeszliśmy do leczenia autoszczepionkami. Jednakże i tą metodą nie osiągnęliśmy żadnego polepszenia, wobec czego dziecko zostało skierowane do chirurga.

Przypadek ten zaliczyć można do ciężkich ze względu na stan ogólny, zamroczenie, wysoką ciepłotę, bardzo obfitą wydzielinę, na początku bezwoną, potem—cuchnącą. Bakteriologicznie utrzymywały się ciągle pneumokoki o postaci złośliwej i dobrotliwej. Optochina nie zmieniła charakteru ropy i nie zadziałała na pneumokoki. Mieliśmy tu do czynienia najwidoczniej ze szczepem odpornym na optochinę. Być może, iż wtórne zakażenie (na co wskazywała cuchnąca ropa) przyczyniło się również do mało pomyślnego wyniku.

A zatem z 5 przypadków leczonych optochiną w wieku od 1 do 5 lat, zaznaczyć należy następujące wyniki: w 3 przypadkach wyleczenie kompletne (Nr. Nr. 4 i 5). W pierwszych przypadkach przypisujemy wynik pomyślny temu, iż za pomocą optochiny udało się nam wyjałowić jamę opłucnej; już po drugim lub trzecim zastrzyku spostrzegaliśmy zniknięcie drobnoustrojów z ropy (Nr. Nr. 1 i 2), w przypadku zaś Nr. 3 przejście zjadliwej postaci „smooth“ w postać niezjadliwą „rough“. W przypadkach 4 i 5 ujemny wynik leczenia tłomaczyć należy utrzymywaniem się w ropie postaci zjadliwej, „smooth“, odporne na działanie optochiny. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, iż udało się stwierdzić w ustroju człowieka przejście pneumokoka złośliwego „smooth“ w postać niezjadliwą „rough“ pod wpływem optochiny.

Na zasadzie spostrzeżeń autorów oraz naszych przypadków sądzimy, iż leczenie miejscowe pneumokokowe ropnego zapalenia opłucnej optochiną jest nieszkodliwe i celowe. Wskaźnikiem wyniku ostatecznego jest badanie bakteriologiczne ropy, albowiem uporczywe utrzymywanie się pneumokoków po kilkakrotnem wlaniu optochiny daje rokowanie wątpliwe co do pomyślnego wyniku leczenia.

Badanie bakteriologiczne, uwzględniające najnowsze spostrzeżenia współczesne, wykonane zostały w państwowym zakładzie Higieny przez p. Różę Amzelównę, jako część jej pracy nad biologią pneumokoków. Niniejszym wyrażamy jej podziękowanie za wykonanie dokładnych badań bakteriologicznych w naszych przypadkach i udzielenie nam odpowiednich spostrzeżeń.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Amzelówna R. Warsz. Czas. Lek. 1926. Nr. 6.
- 2) Avery and Morgan Carbohydrate immunological reactions 1925, v. 42, p. 347.
- 3) Avery and Heidelberger. Cell constituents immunological relations II. 1925 v. 42 p. 367.
- 4) Avery and Neill. Journ. exp. med. 1925, v. 42, p. 355.
- 5) Cahn Bronner Erg. d. in Med. u Kinderhik. 1922. T. 21,

str. 445. 6) Comby. Arch. de mal. d. enf. 1922, str. 548. 7) Dziembowski. D. med. Woch. 1915, Nr. 41; 1916, Or. 52. 8) Feilchenfeld cyt. u Brokmana. Polski Mies. Lek. 1917, Nr. 5 i 6. 9) Gralka. Mon. f. Kinderhkl. 1922. T. 23, str. 280. 10) Heidelberger Goebel and Avory — Jourin exper. Med. 1925 v, 42, p. 727. 11) Laqueur. Erg. d. in. Med. u Kinderhkl. 1923. T. 33, str. 467. 12) Morgenroth. Berl. Klin. Woch. 1911, Nr. 34 i 44. 13) Reiman. Jourin. exper. Medic. 1926, v. 42, p. 107. 14) Woringer. Arch. d. mal. des. enf. 1924. T. 27, str. 713,

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

Directeur professeur M. Michałowicz.

Contribution au traitement des pleurésies purulentes par l'optochine.

P a r

M. Bussel et M-me H. Hirszfeld.

Des 5 cas de pleurésie purulentes à pneumocoques traités par introduction d'optochine dans la cavité pleurale on a noté dans 3 cas guérison complète, dans un cas échec du traitement, dans un autre guérison locale, mais mort par bronchopneumonie du coté opposé. La stérilisation de la cavité pleurale peut reussir après 2 ou 3 injections. Dans un cas on a pu observer sous l'influence d'optochine le passage de la forme maligne du pneumocoque „smooth“ en forme benigne „rough“. Dans le cas du traitement échoué la forme maligne „smooth“ continuait à se développer souche resistente à l'optochine. Si après 2 ou 3 injections d'optocine la stérilisation de la cavité pleurale ne reussit pas c'est l'indice de l'issu défavorable du traitement.

(Wpłynęło do Redakcji 5.XI.1926).

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.
Dyr. Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Wyniki oddziału dla niemowląt Kliniki Wileńskiej w pierwszych dwóch latach.

Podał

Dr. Eugenjusz Gerlée
Adjunkt Kliniki.

Oddział niemowląt to najbardziej odpowiedzialny dział szpitalnictwa dziecięcego: tutaj najtrudniej bywa przeprowadzić w całej rozciągłości podstawową zasadę leczenia „*primum non nocere*“, najtrudniej uniknąć tego, aby niemowlę, przyjęte na oddział z powodu jednej choroby, nie nabywało innej podczas pobytu w szpitalu.

Prowadzenie tego oddziału wymaga nie tylko umiejętności i doświadczenia ze strony lekarza, lecz w pierwszym rzędzie odpowiednich urządzeń oraz dostatecznej ilości wykwalifikowanego personelu pielęgniarskiego.

Z powyższych względów Klinika Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Stefana Batcego w pierwszych dwu latach swego istnienia nie prowadziła wcale oddziału niemowląt, nie posiadając ani odpowiedniego lokalu, ani personelu pielęgniarskiego. W roku 1924-ym Klinika otrzymała na tymczasowe pomieszczenie większy już budynek i mogła przeznaczyć dla niemowląt dość dużą słoneczną salę, w której mieściło się wygodnie 8 łóżeczek, oraz osobny pokój dla dwóch matek, przyjmowanych wyłącznie wtedy, gdy karmiły same swe dzieci.

W tym prowizorycznym budynku Klinika musiała przetrwać 2 lata, oczekując na przebudowę przeznaczoną dla niej na stałe pawilonu. Przenosząc się obecnie do nowego i odpowiedniejszego pod względem urządzeń lokalu zapragniemy rzucić okiem wstecz i sprawdzić, jakie wyniki mieliśmy w ciężkich warunkach dotychczasowego prowadzenia oddziału. Danymi liczbowymi dzielimy się z ogółem lekarskim z tego względu, że w piśmiennictwie naszym sprawozdania z oddziałów dla niemowląt są niezbyt liczne. Idziemy tu za przykładem Kliniki Lwowskiej, która podała wyniki swojej pracy w ciągu pięciu lat. Nasz materiał, zbierany krócej, licznie

jest już również dosyć liczny, aby z niego można było wyciągnąć pewne wnioski.

Warunki prowadzenia naszego oddziału były bardzo ciężkie; salę o ośmiu łóżkach obsługiwała początkowo jedna tylko siostra-pielęgniarka, która odbyła poprzednio 3-letnią praktykę w żłobku dla niemowląt. Gdy oddział zaczął się zapełniać (od początku 1925 r.), dodano drugą siostrę-pielęgniarkę (z 2-letnią praktyką kliniczną). Obsługa nie była jednak wystarczająca; brak odpowiednich urządzeń i odległość od sali matek komplikowały i utrudniały pracę.

Pomocniczo posługiwano się pracą karmicielek, których było w pierwszym roku 2 (własnymi dziećmi), w drugim – 1 (bez dziecka).

Rozkład dnia na oddziale dostosowaliśmy do naszych warunków obsługi; przedstawiał on się w sposób następujący: pierwsze karmienie na sali niemowląt zaczynało się o godz. 6-ej rano, w dwie godziny po nakarmieniu pielęgniarki wazyły i kąpały dzieci, robiąc uprzednio zwykłą toaletę niemowlęcia. Po 2-im karmieniu (o godz. 9-ej) przygotowywano wszystko do obchodu lekarskiego; na kartach zaznaczano graficznie ciepłotę i wagę, kredkami kolorowymi ilość pożywienia, otrzymanego przez dzieci w dniu poprzednim. Po obchodzie lekarskim i 3-im karmieniu (g. 12) siostry wypełniały zlecenia lekarskie, przygotowywały wykaz dyet dla kuchni mlecznej, wносиły dzieci na leżaki (werandowanie). Po czwartym karmieniu (g. 15) siostry mierzyły ciepłotę, wykonywały zabiegi przepisane przez lekarza. Po piątym karmieniu (g. 18) siostry notowały w osobnych dzienniczkach swoje spostrzeżenia co do stanu zdrowia i zachowania się dziecka, jak również zapisywały zlecenia na noc i zdawały służbę nocnej pielęgniarce. Sala niemowląt w nocy była na opiece ogólnej pielęgniarki, która obsługiwała cały oddział.

Posiłki dla niemowląt, przygotowane przez siostrę-gospodynię według podanego zapotrzebowania, przenoszono do przyległego do kuchni ogólnej pokoju, gdzie siostry z sali niemowląt rozlewały je według porcyj dobowych dla każdego niemowlęcia. Przygotowane na całą dobę pożywienie przechowywano w lodowni.

Przy określaniu zapotrzebowania stosowaliśmy wyłącznie system Pirquet'a. Ilość posiłków u niemowląt w pierwszym półroczu wynosiła 6 (rzadko 7); w drugim półroczu 5 (rzadko 6).

Dobowa ilość mleka kobiecego, które pozostawało po nakarmieniu własnego dziecka, wahała się od 300 do 700 gr.; karmicielka bez dziecka dawała 750—1300 grm. na dobę. Mleko kobiece dostawały tylko dzieci z ciężkim zatruciem pokarmowym. Reszta mogła je otrzymywać częściowo, jako dodatek do pożywienia sztucznego.

Mleko krowie stosowano najczęściej w postaci pokarmu

półtorawartościowego („sesquibo“). Kaszkę podwójną („dufa“) zaczynaliśmy podawać od 4-ch i pół do 5-ciu miesięcy. W początkach 7-go miesiąca podawaliśmy jarzyny, kompoty i owoce. Soki owocowe i jarzynowe otrzymywały niemowlęta od 2—3-go miesiąca. Jako szemat ogólny żywienia przyjęto tu t. zw. „szkołę odżywiania“ Kliniki Wiedeńskiej. Urozmaicono jednak odżywianie, stosując mieszanki białkowe (larozan, lakton), maślanek, zupkę mączno-maślaną (Czerny—Kleinschmidt) i słodową. Wszystkie te mieszanki przygotowywano jednak w/g wartości nemowej, jako jedno, półtora lub dwuwartościowe i dawkowano stosownie do określonego indywidualnie zapotrzebowania. W sprawie poszczególnych mieszanek możemy stwierdzić, że dzieci chętniej przyjmują larozan niż lakton. Maślanek gotowaliśmy z mleka kwaśnego (bez śmietany) z dodatkiem 1,5% mąki pszennej i 14% cukru. Działanie tej maślanki nie ustępowało w niczem zupce gotowanej z prawdziwej maślanki.

Na oddział przyjmowaliśmy dzieci w wieku do 18 mies. Pośród naszego materiału było zaledwie kilkoro dzieci starszych ponad 18 miesięcy, które umieszczono na sali niemowląt wskutek upośledzonego rozwoju lub dla stosowania specjalnego pielęgnowania. Na pierwszy kwartał życia przypadała największa ilość niemowląt (około 27%), na drugi kwartał—17%, na trzeci i czwarty—36%; piąta część naszego materiału przekraczała pierwszy rok życia. Ilość leczonych niemowląt wynosiła ogółem 158; ponieważ w drugim półroczu roku 1924 go przyjęto ich zaledwie 6, przeto na trzy następne półrocza wypada przeciętnie po 50 niemowląt.

Ilość dni szpitalnych na każde niemowlę wynosi przeciętnie 18,3.

Z ogólnej ilości chorych niemowląt:

- 46 przypada na choroby przewodu pokarmowego i zaburzenia w odżywianiu.
- 30 przypada na choroby dróg oddechowych;
- 15 przypadków gruźlicy;
- 23 przypadki chorób konstytucyjnych;
- 8 przypadków chorób dróg moczowych;
- 10 „ „ układu nerwowego;
- 5 „ „ noworodków i wad rozwojowych;
- 14 „ „ zakaźnych;
- 7 „ „ innych, które nie mogą być zaliczone do powyższych grup.

Przytoczona poniżej tablica określa ściślej rodzaj zachorowań oraz zejście leczonych przypadków w zależności od wieku i postaci chorobowych.

NAZWA CHOROBY	Kwartały życia				Starsze po- nad rok	R a z e m	Wyleczonych	Niewyleczo- nych	Z m a r ł o	Śmiertelność p/g kwartałów				Ponad rok
	I	II	III	IV						I	II	III	IV	
Choroby przewodu pokarm. i zaburzenia w odżywianiu														
Dyspepsja	3	1	—	—	1	5	5	—	—	—	—	—	—	—
Dystrophia	2	4	2	1	1	10	9	1	—	—	—	—	—	—
Decompositio	2	1	—	—	—	3	2	1	—	—	—	—	—	—
Intoxicatio alim.	4	3	6	1	—	14	7	—	7	4	2	1	—	—
Colitis acuta	1	2	1	—	2	6	6	—	—	—	—	—	—	—
Pylorospasmus	4	1	—	—	—	5	4	—	1	1	—	—	—	—
Tumor abdominis	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Peritonitis purul.	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
Invaginatio	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Choroby dróg oddechowych														
Bronchitis acuta	—	—	—	1	2	3	3	—	—	—	—	—	—	—
Bronchiolitis	2	—	1	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
Bronchio-pneumonia	1	3	4	6	8	22	11	—	11	1	3	2	3	2
Pneumonia crouposa	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Pleuro pneumonia	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Gruźlica														
Olenitis tbc.	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Lymphad. tbc.	—	1	1	—	2	4	2	2	—	—	—	—	—	—
Tbc. pulmonis	—	2	—	1	1	4	—	2	2	—	1	—	—	—
Meningitis tbc.	—	1	1	1	1	4	—	4	—	—	—	—	—	—
Tuberculum solitar.	—	—	1	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—
Choroby konstytucyjne														
Spasmophilia	1	—	1	2	1	5	5	—	—	—	—	—	—	—
Rhachitis	—	3	5	6	—	14	14	—	—	—	—	—	—	—
Diathesis exud.	2	1	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
Erythrodermia desquamativa	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
Choroby dróg moczowych														
Pyelo-cystitis	—	—	1	2	5	8	8	—	—	—	—	—	—	—
Choroby układu nerwowego														
Hydrocephalus	—	—	1	2	2	5	—	5	—	—	—	—	—	—
Morb. Little'i	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Paresis nerv. facial.	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Paresis man. sin.	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Commotio cerebri	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Morb. Tay-Sachs'i	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—

NAZWA CHOROBY	Kwartały życia				Starsze po- nad rok	R a z e m	Wyleczonych	Niewyleczo- nych	Z m a r ł o	Śmiertelność p/g kwartałów				Ponad rok
	I	II	III	IV						I	II	III	IV	
Choroby noworod- ków i wady rozwo- jowe														
Asphyxia neon. . .	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Melaena neon. . .	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
Icterus neon. prolong.	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Meningocele . . .	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Lymph. angioma colli cyst.	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Choroby zakaźne														
Meningitis menin- gocc.	—	1	1	1	—	3	2	—	1	—	—	—	1	—
Meningitis pneum. " purulenta	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—
" purulenta	1	—	—	—	1	2	1	—	1	1	—	—	—	—
Tetanus neonat. . .	4	—	—	—	—	4	1	1	2	2	—	—	—	—
Lues congenita . .	2	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	—	—	—
Pertussis	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Monoarthritis gonocc.	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
I n n e														
Pericarditis ac. . .	—	1	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—
Phlegmone umbil. . .	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
" brachii	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Anaemia perniciosa .	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—
Furunculosis . . .	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Mastoiditis acuta . .	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Otitis media	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—
R a z e m	42	27	28	29	32	158	94	31	33	15	7	3	6	2
%/o	26,9	17	17,7	18,3	20	—	59,5	19,5	20,8	—	—	—	—	—

Z zaburzeniami w odżywianiu mieliśmy ogółem 32 przypadki.

We wszystkich przypadkach ostrej niestrawności stosowano głód w ciągu 6-ciu godzin. W braku mleka kobiecego zalecano białkowe (larosan, lakton) z wynikiem dobrym.

Z 14-tu przypadków zatrucia pokarmowego 5 zmarło już w ciągu pierwszej lub drugiej doby pobytu w Klinice; w 2-ch przypadkach przyłączyły się powikłania, które były przyczyną zejścia śmiertelnego, 7 przypadków wypisano jako wyleczone. Stosowaliśmy u wszystkich chorych głód w ciągu 8—12 godzin; następnie od 2-ch do 3 dnsq.¹⁾, dając jako po-

¹⁾ 0,2 do 0,3 siqua (wysokość siedzeniowa, podniesiona do drugiej potęgi).



żywienie przeważnie mleko kobiece w 10—15 posiłkach na dobę. W braku mleka kobiecego musieliśmy posługiwać się mlekiem krowim z dodatkiem 2% larozanu. W okresie poprawy w kilku przypadkach podawaliśmy maślanę, która dawała nam dobre wyniki. Oprócz leczenia dyetetycznego, stosowano środki nasercowe oraz płyn fizjologiczny per os i podskórnie. W bardzo ciężkich przypadkach zastrzykiwaaliśmy 10% glukozę do zatoki strzałkowej w ilości od 40—80 c. c. Co do wartości tego zabiegu nie możemy wyciągnąć ostatecznych wniosków, ponieważ mamy nieliczny materiał, na którym stosowaliśmy wlewanie glukozy, lecz dotychczasowe wyniki zachęcają do dalszych prób.

W stanach dystrophiae mieliśmy dobre wyniki po podawaniu mleka kobiecego, maślanki albo mleka larozanowego, przytem maślanka dawała większy przyrost wagi niż karmienie mlekiem larozanowym. 9 przypadków wypisaliśmy ze znaczną poprawą, w 10-yim przypadku nie osiągnęliśmy poprawy z powodu niedokrwiistości i wrodzonej wady serca.

Z innych cierpień przewodu pokarmowego mieliśmy 6 „colitis infectiosa“ i 5 ze skurczem odźwiernika.

W colitis stosowano leczenie dyetetyczne i farmakologiczne. W początkach choroby zaleciliśmy emulsję ol. ricini 10%, lewatywki z argenti nitric. i krochmalu. Jako pożywienie dawano w początku mleko larozanowe lecz we wszystkich prawie przypadkach przechodziliśmy na maślanę, osiągając dobre wyniki.

Z pięciu przypadków skurczu odźwiernika w dwóch były tylko uporczywe wymioty po każdym karmieniu, ze spadkiem wagi. W trzech — obserwowaliśmy wybitny ruch robaczkowy żołądka oraz stwierdziliśmy zupełnie wyraźnie guz w okolicach odźwiernika. W dwóch pierwszych przypadkach bardzo dobry wynik osiągnęliśmy przez podawanie gęstej kaszy w ilości 19—15 grm, przed każdym karmieniem. W obydwu przypadkach wymioty ustąpiły dość szybko. W trzech przypadkach, w których stwierdziliśmy guz, podawanie przed karmieniem kaszy nie dało dobrego rezultatu i zmuszeni byliśmy stosować atropinę i papawerinę, przyczem możemy zaznaczyć, że atropina działała skuteczniej niż papawerina. Dwa przypadki zakończyły się zupełnym wyleczeniem. W trzecim zaś zastosowano już w ciężkim stanie zdrowia dziecka, operację podług Rammstedt'a; niemowlę to zmarło na drugi dzień po zabiegu chirurgicznym.

Z działu chorób dróg oddechowych, z przypadków ropnego otoku opłucnej po zapaleniu płuc jeden zasługuje na uwagę z tego powodu, że zakończył się wyleczeniem bez zabiegu operacyjnego. Przypadek ten dotyczył chłopca w wieku 1 rok 2 mies- który przyjęty został z powodu zapalenia płuc. Na 6-y dzień pobytu stwierdzono objawy płynu w opłucnej

po stronie prawej. Nakłucie próbne i aspiracja dały 15 c. c. gęstej ropy. Na drugi dzień dziecko skierowano do Kliniki Chirurgicznej celem zabiegu operacyjnego; nakłucie przed samą operacją ropy nie wykryło, z powodu czego chory został z powrotem przyjęty na oddział niemowląt. Po zastosowaniu okładów i środków nasercowych dziecko po dwóch i pół tygodniach pobytu w Klinice wypisano, jako zdrowe. W drugim przypadku po stwierdzeniu ropy w opłucnej zastosowaliśmy płukanie 0,5% optochiną, — wydobyto ogółem 210 c. c. ropy; płukanie stosowane jeden raz, — przypadek zakończył się wyleczeniem.

Z 22 przypadków zapalenia płuc odoskrzelowego 11 zakończyło się śmiercią. Wysoką śmiertelność tłumaczymy tem przedewszystkiem, że w 5-ciu przypadkach istniała wybitna krzywica. W jednym jednocześnie z zapaleniem płuc było zatrucie pokarmowe. Inne 5 przyjęte zostały na oddział zbyt późno od początku zachorowania (10—18 dzień choroby), co niewątpliwie wpłynęło na niepomyślne zejście, tembardziej, że przypadki te dotyczyły niemowląt z I i II kwartątu życia. 11 wypisano, jako zdrowe. Stosowano wysokie położenie ciała, częste zmiany pozycji, — wodolecznictwo w postaci kąpeli zwykłych i z oblewaniem oraz okładów. Wpływ kąpeli był dobry. Ze środków nasercowych podawaliśmy digipuratum liq. lub digifolinum w kroplach i w razie potrzeby ol. campor, podskórnie.

Z 14 przypadków krzywicy prawie wszystkie wypisano ze znaczną poprawą. Stosowano pożywienie obfitujące w witaminy, zalecano tran z fosforem, naświetlano lampą kwarcową. Naświetlania zaczynały się od 3-ch minut na odległości 100 cm. i dochodziły do 30 minut na odległości 60 cm.

Tężyczkę leczono zwykłym sposobem: djeta bez mleka krowiego, podawanie środków uspakajających, wapnia, i fosforu z tranem. We wszystkich przypadkach po zastosowaniu powyższego leczenia drgawki nie powtarzały się, objawy ukrytej tężyczki szybko ustępowały.

Zapalenie miedniczek nerkowych spostrzegano w 8-iu przypadkach wyłącznie u płci żeńskiej. Co do przebiegu były to przypadki różnej ciężkości; stan ogólny i zmiany ze strony moczu nie szły równolegle: przy dużej ilości ciałek ropnych obserwowaliśmy dobry stan ogólny z normalną ciepłotą ciała i odwrotnie. W dwóch bardzo uporczywych przypadkach podawano szczepionkę własną zastrzykując od 0,1 c. c. do 0,8 c. c. co drugi, trzeci dzień. W jednym z tych przypadków wynik był bardzo dobry, w drugim zaś polepszenia ze strony moczu nie osiągnięto, natomiast stan ogólny znacznie się poprawił.

Z trzech przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowych dwa wypisano jako wyleczone, jeden zakończył się

śmiercią. W ostatnim przypadku surowica była zastrzyknięta w czwartym dniu choroby w ilości 30 c. c. Nieskuteczność leczenia w tym przypadku tłumaczyliśmy sobie zakażeniem ogólnym. Z dwóch przypadków wyleczenia w jednym zastosowano 190 c. c. surowicy (140 dołędźwiowo i 50 dokomorowo), w drugim 155 c. c. Zastrzykiwano surowicę codziennie objawów nadwrażliwości nie obserwowano. Dokomorowo stosowaliśmy surowicę wtedy, kiedy nakłócie łądzwiowe nie udało się. W jednym z tych przypadków po ustąpieniu gorączki i prawie wszystkich objawów oponowych przez dłuższy czas otrzymywano płyn mętny, lecz jałowy; po płukaniu kanału rdzeniowego płynem fizjologicznym kilka razy osiągnięto prawie normalną przezroczystość płynu.

W dwóch przypadkach opon mózgowych stwierdziliśmy zakażenie mieszane; w płynie mózgowo-rdzeniowym wykryto meningokoki i pneumokoki. Jednocześnie istniały zmiany w płucach. Jeden z tych przypadków zakończył się śmiercią po kilku dniach pobytu w klinice. Drugi wypisano jako zdrowy; w tym przypadku zastosowaną została nie tylko surowica przeciwmeningokokowa, lecz również szczepionka pneumokokowa po 0,2 (wszystkiego zrobiono 5 zastrzyknięć).

Wyłącznie pneumokokowe zapalenie opon mózgowych obserwowaliśmy w jednym przypadku, który zakończył się śmiercią.

Z czterech przypadków teżca, jeden został wyleczony, jeden wypisano bez poprawy po 2-ch dniach pobytu w klinice i dwa zakończyły się śmiercią. W obydwóch przypadkach teżca z zejściem niepomyślnem przyczyna śmierci zależała od powikłań: w jednym — zapalenia płuc, w drugim od wrodzonej wady serca. Stosowano we wszystkich przypadkach surowicę przeciwtężcową, którą zastrzykiwano w okolicy pępka i dołędźwiowo; podawano jednocześnie środki uspakajające oraz stosowano kąpiele 1—2 razy dziennie (od 30 minut do godziny). Odżywialiśmy na początku przy pomocy zgłębnika, przy polepszeniu z łyżeczki. We wszystkich przypadkach podawaliśmy przeważnie podwójne mleko kobiece (duhu).

Co do innych przypadków nie wspominamy o nich, gdyż ciekawsze z nich będą osobno ogłoszone.

Pozostaje nam jeszcze do rozpatrzenia sprawa zakażeń wewnątrzszpitalnych. Jak zaznaczono we wstępie, sprawa ta budziła u nas poważne obawy ze względu na brak odpowiednich urządzeń (boxes) i brak ścisłego odosobnienia oddziału niemowląt. W okresie sprawozdawczym stwierdziliśmy niejednokrotnie kilkodziwne wahania ciepłoty, które przypisywaliśmy zakażeniu górnego odcinka dróg oddechowych (rhinitis, tracheitis et naso-pharyngitis gripposa); zakażeń zewnętrznych (furunculosis) nie obserwowaliśmy wcale. Z ostrych chorób zakaźnych mamy do zanotowania jeden przypadek

krztuśca, który zdarzył się u dziecka karmicielki w drugim miesiącu pobytu dziecka (z matką) w Klinice. Napady były słabo zaznaczone i dziecko, zasłonięte parawanem, leżało na sali w ciągu 15 dni od czasu wystąpienia kaszlu. Z chwilą stwierdzenia napadów dziecko odesłano do szpitala dla zakaźnych, a inne niemowlęta, przebywające wraz z niem na sali, zaszczepiono profilaktycznie (po 6 iniekcji Neo-Dmetys); u żadnego z tych dzieci nie stwierdzono krztuśca. Co się tyczy źródła zakażenia, to w tym przypadku przypisujemy je temu, że matka (karmicielka) musiała przechodzić do kuchni przechodnię kliniczną — stwierdzono przytem, że i niemowlę było przenoszone przez poczekalnię dla chorych do pokoju matek, gdzie przez czas pewien leżało.

Streszczając powyższe przechodzimy do następujących wniosków:

Opierając się na danych liczbowych, które wskazują że ilość niemowląt w latach sprawozdawczyc wynosiła więcej niż czwartą część całego materiału klinicznego, a mianowicie 25,5⁰%, możemy stwierdzić, że niemowlęta oddawane są przez matki dość chętnie.

Wobec tego każdy większy szpital dla dzieci powinien posiadać oddział dla niemowląt.

Oddział ten musi być izolowany od innych sal i posiadać osobną kuchnię mleczną.

Obliczanie zapotrzebowania dla niemowląt w/g systemu Pirquet'a jest proste i nader wygodne w praktyce.

Mleko kobiece powinno być do rozporządzenia w ilości wystarczającej nietylko dla niemowląt z ciężkimi zaburzeniami w trawieniu, lecz i dla dzieci, wymagających jeszcze ze względu na swój wiek, naturalnego pożywienia.

Ilość personelu pielęgniarskiego na oddziale niemowląt musi być obliczoną w ten sposób, aby na każdą pielęgniarkę przypadało do obsługiwanianie więcej jak czworo niemowląt. W nocy oddział niemowląt powinien być pod opieką osobnej pielęgniarki.

(Wpłynęło do Redakcji 14.XI.26).

Z Kliniki Pedjatrycznej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor Prof. dr. Fr. Gröer.

Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu odry.

Podał

Fr. Redlich.

Powikłania ze strony układu nerwowego w przebiegu odry są w stosunku do częstości tego schorzenia bardzo rzadkie. I tak według statystyki Boenheima¹⁾ na 5.940 przypadków odry 0,4% wykazywało zaburzenia ze strony układu nerwowego, w tem zaledwie 6 przypadków zapalenia mózgu. W klinice lwowskiej mieliśmy niedawno sposobność spostrzeżać przypadek encephalitis w przebiegu zakażenia odrowego który zasługuje na uwagę ze względu na swoje objawy i osobliwości przebiegu.

Wywiady. G. R. 4-letnia dziewczynka. przyjęta do kliniki 7.IX.1925. Poród w czasie właściwym, siłami natury. Ojciec zdrów, u matki stwierdzono podobno wadę serca. Rozwój dziecka w pierwszym okresie życia prawidłowy. W drugim roku życia przebyło błonicę. Ostatnia choroba: przed 10 dniami objawy kataralne (nieżyt nosa, zapalenie spojówek, kaszel) przed tygodniem wystąpiła wysypka odrowa, która po 4-ch dniach zaczęła blednąć. W ostatnim dniu wysypki zauważyli rodzice, że dziecko dużo śpi. W następnych dniach śpiączka rozwijała się coraz więcej, z trudem udawało się je rozbudzić, przyczem niechętnie odpowiadało na stawiane mu pytania. 6.XI. zupełna utrata przytomności. Kilka godzin przed przyjęciem do kliniki rzekomo krótkotrwałe drgawki. Przed 6 dniami jednorazowe wymioty. Stolec tylko przy pomocy ławatywy, mocz oddaje rzadko.

Stan obecny: Dobry stan odżywiania. Ciepłota 36,4°. Dziecko leży z przymkniętymi oczami, z trudem udaje się je obudzić, przyczem nie patrzy na przedmioty otaczające i nie odpowiada na pytania. Wyraz twarzy maskowaty. Na skórze drobnoplamista, bardzo blada wysypka odrowa, częściowo pigmentowana. Na twarzy i szyi drobne łuszczenie. Nieżyt spojówek i powiek miernego stopnia. Żrenice bardzo szerokie, reakcja na światło zaledwie zaznaczona. Przy zbliżeniu palca do oczu wybitne drżenie powiek. Narządy wewnętrzne bez zmian.— Zrośnięcie drugiego i trzeciego palca u nogi obustronne.— Układ nerwowy: wyraźna sztywność karku. Przy biernych ruchach kończyn znaczny opór. Po stronie lewej Babiński dodatni, po stronie prawej daje się z trudem wywołać. Przewulica skóry ogólna.

Natychmiast po przyjęciu wykonano nakłucie lędźwiowe: ciśnienie wzmożone, płyn czysty, nieznaczne wzmożenie ilości białka, odczyn Pandy'ego słabo dodatni. Ilość ciałek białych w płynie prawidłowa, skrzepik się nie wytworzył.

¹⁾ Boenheim Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. T. 28. 1925.

Przebieg choroby: Po kilku dniach pobytu w klinice śpiączka zwolna ustąpiła, natomiast wystąpiła myoclonia kończyn i ruchy przymusowe rąk. Ogólny niepokój ruchowy. Wysypka znikła, ciepłota prawidłowa.

10.XI. Wykonano powtórnie nakłucie lędźwiowe: Ciśnienie prawidłowe, płyn mózgowodzeniowy czysty Odczyn Nonne Appelta ujemny, Pandý'ego \pm , odczyn koloidalny z chlorkiem złota charakterystyczny dla zapalenia mózgu. Badanie krwi: 5.510.000 ciałek czerwonycych, 9.695 ciałek białych, haemoglobiny według Sahli'ego 70%. W preparacie barwionym: 0,5% myelocytów, 3% młodych, 10% pałeczkowat., 52% segment., 1% eozynochł., 26,5% limfocyt. 6,5% monoc. 0,5% ciałek plazmat.

Odczyn Pirquet'a, Mantoux, Wassermana—ujemny. Po naradzie z neurologiem (doc. dr. Rotfeld) stosowano codzienne wlewania 0,2 Trypaflawiny per rectum.

12.XI. Ciepłota prawidłowa, wzmógł się ogólny niepokój. Sztywność karku zaledwie zaznaczona. Myoclonia w obrębie kończyn. Żrenice rozszerzone, nie reagują wcale na światło. Dziecko nie fiksuje, nie poznaje przedmiotów. Badanie okulistyczne (doc. dr. Reiss—klinika okulistyczna) żadnych zmian na dnie oka nie wykazało. Rozpoznano tedy ślepotę ośrodkowego pochodzenia.

16.XI. Wystąpiły płasawicze ruchy kończyn i silny niepokój, dziecko z trudem przyjmowało pokarm.

18.XI. Ciepłota 38,1°. Wyciek ropny z lewego ucha. W tymże dniu żrenice zaczynają leniwie reagować na światło. Nazajutrz dziecko uspokoiło się nieco, ruchy płasawicze zmniejszyły się. Wyraźna reakcja żrenic na światło, fiksuje pokazywane przedmioty.

20.XI. Dziecko spokojne, wymawia niewyraźnie, z trudem pojedyncze słowa. W następnych 4-ch dniach mówi coraz wyraźniej, rozpoznaje wszystkie przedmioty, siedzi samodzielnie. Zmienny nastrój: płacze i śmieje się naprzemian bez ważniejszego powodu. Wyciek ropny z lewego ucha zmniejsza się.

27.XI.—2.XII. Zapalenie pryszczkowe gardła. Ciepłota dochodzi do 39,3° przy dobrym stanie ogólnym. Zachowanie się psychiczne wraca do normy. Dziecko bierze udział w życiu otoczenia. Objawy ze strony układu nerwowego ustąpiły zupełnie, maskowaty wyraz twarzy jeszcze zaznaczony. Zapalenie ucha środkowego cofa się.

16.XII. Dziecko opuściło klinikę na żądanie rodziców, pozostało jednak przez trzy tygodnie w naszej obserwacji poza kliniką. W ciągu tego czasu nastąpił powrót do zupełnego zdrowia tak pod względem psychicznym jak i fizycznym.

W przypadku naszym rozpozналиśmy zapalenie mózgu, które wystąpiło w przebiegu odry tuż przed zblednięciem wysypki. W pierwszych dniach śpiączka była najbardziej uderzającym objawem, ponadto istniały objawy miernego stopnia ze strony opon mózgowych, myoclonja w obrębie kończyn, maskowaty wyraz twarzy i ślepotą pochodzenia ośrodkowego. Z początkiem drugiego tygodnia ustąpiła śpiączka, natomiast wystąpiły ruchy płasawicze przy niepokoju ogólnym, ślepotą utrzymywała się nadal. W 15-y dniu (licząc od wystąpienia objawów mózgowych) zmienił się obraz chorobowy prawie równocześnie z ukazaniem się wycieku z lewego ucha. Ruchy płasawicze zginęły, dziecko uspakajało się coraz bardziej, zaczęło fiksować przedmioty i rozróżniać je, mówiło coraz wyraźniej. Po upływie 3-ch tygodni wyzdrowiało zupełnie.

Rozpoznanie różniczkowe: Obraz chorobowy przez nas opisany daje się z łatwością odgraniczyć tak od

zespołu objawów, który znany jest w piśmiennictwie pod nazwą meningoencephalismus (Gröer) jak i od zapalenia opon mózgowych. Meningoencephalismus może wystąpić w przebiegu odry w okresie zwiastunów, przy wysokiej gorączce, bądź też przy powikłaniach, zwłaszcza przy zapaleniu ucha środkowego. Przypadek nasz był wprawdzie powikłany lewostronnem zapaleniem ucha środkowego, ale między wystąpieniem pierwszych objawów mózgowych, a ukazaniem się wycieku ropnego z ucha upłynęło dni 15. Przeciwno meningitis cerebrospinalis przemawia stan bezgorączkowy, śpiączka trwająca kilka dni przy stosunkowo nieznacznym objawach oponowych i wynik badania płynu mózgowordzeniowego. Przy przyjęciu dziecka do kliniki można też było, ze względu na zakażenie odrowe, myśleć o meningitis basilaris. Przy gruźliczym zapaleniu opon mózgowych jednak występują objawy mózgowo dopiero w daleko posuniętym okresie tego schorzenia. Ponadto przemawiał przeciw temu i ujemny wynik badania płynu mózgowordzeniowego.

Trudniejszą jest rzeczą w naszym przypadku na podstawie metod klinicznych i pracownianych, rozstrzygnąć sprawę, czy mamy do czynienia z toksycznym zapaleniem mózgu, wskutek zakażenia odrowego, czy też z encephalitis epidemica.

Według starszych podręczników i spostrzeżeń z lat dawniejszych znane jest zapalenie mózgu, wywołane przez zarazek odrowy, ale zmienny obraz encephalitis epidemica był jeszcze podówczas nieznanym. Także i w nowszych czasach wspomina się o encephalitis jako komplikacji odry (Finkelstein). Chodziłoby w tych przypadkach o stosunkowo rzadkie powikłanie, jakie spotykamy też czasem w przebiegu innych chorób zakaźnych (grypa, sepsis etc.).

Według Lusta (Zjazd pedjatrów niemieckich w Düsseldorfie 1926) encephalitis w przebiegu odry wywołana jest przez zarazek sui generis. Zakażenie odrowe zmienia sposób reagowania ustroju i przygotowuje podłoże, na którym rozwijać się mogą inne schorzenia. Chodziłoby tu o t. zw. paralogię według Moro.

W naszym przypadku mamy według wszelkiego prawdopodobieństwa do czynienia z wtórnym, toksycznym zapaleniem mózgu, wywołanym przez jad odrowy. Za przypuszczeniem naszym przemawia – wystąpienie objawów mózgowych podczas okresu wysypkowego, stosunkowo lekki przebieg i zupełne ustąpienie objawów chorobowych w przebiegu krótkiego czasu.

(Wpłynęło do Redakcji 12.XII.26).

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.

Dyr. Prof. M. Michałowicz.

Przyczynek do badań nad novasurolern u dzieci.

Podali

R. Barański i M. Bussel.

Według badań Politzer'a i Stolz'a każdy osobnik dysponuje pewną ilością wody, którą wydziela, a właściwie zużywa w zależności od potrzeb, wynikających pod wpływem podnieć ze świata zewnętrznego. Wysokość tego miana wodnego, tak zwany Residualwasser, można każdorazowo ustalić na zasadzie odczynu novasurolowego. Odczyn ten polega na reakcji ustroju (spadek wagi w przeciągu 24 godzin) pod wpływem domięśniowo wstrzykniętego novasurolu u dorosłego osobnika w ilości $2,2 \text{ cm}^3 10^0/0$ -ego roztworu. Novasurol jest to organiczny związek rtęci, w którym rtęć nie jest zjonizowana. Na podstawie badań, przeprowadzonych na dorosłych, ustalono, że miano to u różnych osobników konstytucyjnie jest różne, a wysokość jego zależy przypuszczalnie od napięcia mechanizmu zaporowego wątroby i płuc. Z punktu widzenia praktycznego jest rzeczą dużej wagi, że napięcie mechanizmu zaporowego, a z niem i wynik odczynu novasurolowego ulegają zmianom w zależności od najróżniejszych stanów patologicznych wątroby i płuc.

Druga grupa faktów, które zwróciły uwagę na novasurol, wynika stąd, że novasurol jest wybitnym środkiem moczopędnym o charakterze par excellence tkankowym. Tę właściwość jego stwierdzili Heilig i Saxl, Nonnenbruch, Noguchi, Bohn i inni. Zależy ona od obniżenia się pod wpływem novasurolu zdolności pęcznienia koloidów tkankowych.

Te dwa zespoły faktów skłoniły nas do przeprowadzenia badań nad novasurolern, zresztą w ograniczonym zakresie, u dzieci. Chodziło nam mianowicie o skontrolowanie, czy 1) poglądy wiedeńscy dadzą się zastosować do wieku dziecięcego i 2) jak się zachowuje novasurol jako diureticum, szczególnie, jeśli jest podany wraz z wodą, która jest wybitnym środkiem moczopędnym o charakterze głównie nerkowym.

Badania nasze objęły 14-cioro dzieci, zupełnie zdrowych, z normalną gospodarką wodną, w wieku przeważnie szkolnym. Metodyka nasza była następująca. Dzieci przez cały czas

eksperymentu znajdowały się w łóżku; djeta przez cały czas była zwykła mieszana, ale stale jednakowa. Temperatura pokoju, w którym dzieci się znajdowały, jak również wilgotność powietrza były mniej więcej jednakowe. Kontrola w sensie spożywania pokarmów i płynów ścisła. Okres doświadczalny trwał przeciętnie około 10 dni. Pierwsze dwa—trzy dni były to dni obserwacji. Chodziło nam o wykluczenie wpływu diety poprzedniej, o skontrolowanie, jak zachowuje się gospodarka wodna danego osobnika w zupełnie normalnych warunkach, oraz o otrzymanie pewnych liczb dla porównywania ich z otrzymywanymi później pod wpływem wody, czy novasurolu, bądź też obydwu naraz. Drugi etap stanowiło podawanie wody. Zazwyczaj przerabialiśmy próbę wodną, tem tylko różniącą się od próby Volhard'a, że aczkolwiek podawaliśmy wodę naczczo, to jednak nie wycofywaliśmy normalnego pożywienia dziecka. Próba ta, jak mogliśmy się przekonać, pozwala na wyciągnięcie prawie takich samych wniosków, jak próba wykonana według przepisów Volhard'a. Zazwyczaj podawaliśmy 25 gr. wody pro kilo wagi. Po próbie wodnej następował jeden lub dwa dni obserwacji, aby ustrój miał możliwość powrotu do swej normalnej gospodarki wodnej. Gdy to nastąpiło, podawaliśmy domięśniowo novasurol w ilości, odpowiadającej dawkom dla dzieci według Lust'a—dla drugiego okresu 0.3—0.5, dla 3-go 0.5—1,0 cm^3 10⁰/₀-ego roztworu. Po novasurolu znów następował dzień lub dwa przerwy dla wyrównania się ustroju. Wówczas jako ostatni etap doświadczenia podawano wodę doustnie (jak wyżej) i novasurol, również w poprzednich dawkach i w podobny sposób. Woda, jak również novasurol, były podawane zawsze o godz. 6-ej rano, na godzinę przed spożyciem pierwszego posiłku. Po podaniu wody i novasurolu jednocześnie następował znowu jeden dzień obserwacji i na tem doświadczenie kończono. Przez cały czas obserwacji i podawania wody i novasurolu badano dokładnie diurezę, oraz ciężar właściwy moczu, przytem ilość moczu badano od 6-ej rano do 12-ej w południe co godzinę, później aż do 21-ej co trzy godziny i od 21 do 6-ej rano ustalano nocną porcję moczu. Pozanerkowe wydzielanie wody ustalaliśmy przeważnie przez dwukrotne ważenie dzieci podczas doby. Stolce przez cały czas obserwacji pozostawały normalne, a więc ilość wody, wydalanej na drodze jelitowej, prawie nie ulegała zmianom.

Pierwsze pytanie, jakie sobie postawiliśmy, polegało na tem, czy u normalnego dziecka można myśleć o zastosowaniu próby novasurolowej, jako miernika miana wodnego, którem dany ustrój dziecięcy dysponuje w związku z temi czy innemi podnietami ze świata zewnętrznego.

Otóż okazało się, że przy domięśniowem zastrzyknięciu novasurolu z 12-tu dzieci (2 niepewne) dało wyraźny odczyn

dotadni zaledwie jedno (przvp. Nr. 2), w reszcie przypadków novasurol pozostał bez żadnego wpływu na spadek wagi dziecka w przeciągu 24 godzin. Częstość nie mogliśmy stwierdzić dodatniego odczynu novasurolowego nawet wtedy, gdy novasurol wywierał dość wyraźny wpływ diuretyczny (przypadki Nr. Nr. 6, 7 i 12). Już tak mała liczba dodatnich odczynów u dzieci (nie chcemy tu mówić o innych wątpliwościach, które nasuwają się przy analizowaniu hipotezy Politzer'a i Stolz'a) zmusza nas do przyznania, że praktyczna wartość tego odczynu w wieku dziecięcym u osobników normalnych jest minimalna. Poniżej podajemy różnice w wadze osobników w dniach podania novasurolu, stwierdzające słuszność wyżej wypowiedzianego. Różnice te otrzymano przez ważenie dzieci przed podaniem novasurolu i 24 godziny później.

L. p.	Nazwisko	Typ	Odczyn novasurolu po 24 godz.	Odczyn novasurolu po 6-ciu godz.	Maksym. diureza dni obserwac. po 6 i 24 godz.	Diureza po novasurolu po 6 i 24 godz.
1	Izb.	I	+ 400	+ 200	200— 445	222— 469
2	Ciech . . .	II	— 300		212— 822	608— 919
3	Gor.	I	+ 50		153— 962	166— 748
4	Maur. . . .	I	0		556—1111	533—1053
5	Ruc.	II	0		260—1160	394—1017
6	Wilg. . . .	III	+ 200		280— 845	934—1156
7	Tkacz. . . .	III	+ 400	— 100 ✓	532—1849	618—1728
8	Mik.	I	+ 200	+ 300	352—1842	371—1864
9	Fil.	I	+ 200	+ 200	490—1650	547—1465
10	Hol.	I	+ 200	— 100 ✓	540—1661	569—1153
11	Rus.	I	+ 400	0	436—1598	237—1336
12	Lędz. . . .	II	0	— 50 ✓	Jako nie-	648—1064
13	Skak. . . .	I	+ 100	0	pewne nie	405—1215
14	Wilcz. . . .	I	+ 300	— 100 ✓	podajemy	447—1399

Z zestawienia powyższego widzimy, że w większości przypadków zamiast spodziewanego spadku wagowego otrzymaliśmy przyrost, sięgający od 50 do 400 gr. Nie chcielibyśmy stąd wysnuwać dalej idących wniosków, gdyż być może na wynik odwadniającego działania novasurolu nie należy czekać aż 24 godziny. Do tego przypuszczenia usprawiedliwiłby fakt, że w przypadku Nr. 7, 10, 12 i 14 zanotowano wyraźne spadki wagowe po upływie 6 godzin.

Druga kwestja dotyczyła tego, jak będzie działać novasurol, jako środek moczopędny. Przytoczone wyżej zestawienie liczb dotyczących diurez novasurolowych oraz maksymalnych diurez z dni obserwacyjnych (rubryki 6 i 7) wyraźnie wskazuje, że moczopędne działanie novasurolu u osobników z normalną gospodarką wodną widuje się stosunkowo rzadko. Na naszym materiale na 14 przypadków tylko w 5-ciu, a z nich w 3-ch jest ono stosunkowo nieznaczne. Wyniki naszych badań pod tym względem nie zgadzają się z wynikami prac większości badaczy niemieckich (Heilig i Saxl, Nonnenbruch, Noguhi i inni), którzy o zawodnem działaniu novasurolu wogóle nic nie wspominają, natomiast potwierdzają badania Schur'a, który znalazł, że novasurol u zdrowych dzieci może nie zmieniać diurezy dobowej.

Tego rodzaju zachowanie się novasurolu jako diureticum nie zupełnie jest zrozumiałe z punktu widzenia teoretycznego. Jak wiadomo tkanki dzieci są więcej uwodnione niż dorosłych, z drugiej zaś strony wodna gospodarka ich jest więcej chwiejna niż u dorosłych. Dlatego też dziwnem się wydaje, że novasurol, działanie którego polega głównie na obniżeniu siły pęcznienia tkanek, stosunkowo tak rzadko działa u zdrowego dziecka jako diureticum. Wyrzucania wody z ustroju na innej drodze nie widzieliśmy, jak to uwydatnia zestawienie odczynów novasurolowych.

Tam, gdzie novasurol, podany oddzielnie, wywiera słabsze lub silniejsze działanie moczopędne, było rzeczą ciekawą sprawdzić, jakie jest jego działanie przy jednoczesnem podawaniu wody. Otóż okazało się, że w większości przypadków novasurol nie dodawał swego diuretycznego działania do działania wody, a tylko jakby ograniczał się do wyrzucenia tej wody, która i tak bez novasurolu byłaby wyrzucona. Dokładnie to widać z przytoczonego poniżej przebiegu doświadczeń. Sumowanie wpływów novasurolu i wody, diureticum tkankowego i nerkowego, widzimy w przytoczonym poniżej przykładzie dla typu 3-ego.

Jeśli teraz rozpatrzyć cały badany przez nas materiał pod kątem działania novasurolu podanego oddzielnie i razem z wodą, to daje się go z łatwością rozbić na trzy grupy. Dzieci pierwszej z nich nie reagują zupełnie na novasurol (9 przypadków), drugiej reagują wyłącznie na novasurol, nie reagują, gdy on jest podany jednocześnie z wodą (3 przypadki), a w trzeciej novasurol działa moczopędnie nietylko wtedy, gdy jest podany oddzielnie, ale i wtedy, gdy go podano równocześnie z wodą (2 przypadki). W tym ostatnim przypadku diuretyczne działanie novasurolu i wody sumuje się. Ponieważ tego rodzaju przypadków jest bardzo niewiele, więcej zaś takich, gdzie novasurol, podany z wodą, pozostaje

JECOROL

Magistra
A. Bukowskiego

Nr. Reg. M. Z. P. 214.

Syrop o przyjemnym smaku zawiera **JOD** w organicznem połączeniu, **WAPŃ** i **FOSFOR**

Stosowany w praktyce dziecięcej w rozmaitych postaciach **ZOŁZÓW** (Scrophulosis), **CIERPIENIACH GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH**, **ZABURZENIACH W ROZROŚCIE**, **CHOROBAK KOŚCI**, **ROZMIĘKCZENIU KOŚCI** (Osteomalacie), oraz **W CHOROBIĘ ANGIELSKIEJ**, **CZYLI KRZYWICY** (Rachitis).

Próby i Literature dla **WWPP**. Lekarzy wysyłamy na żądanie.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Mag. A. BUKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 54. Tel. 13-19 i 207-80.

EMULSJĘ TRANOWĄ — GESSNER

z solami podfosforanu wapnia i sodu przy chorobach:
**zołzów, krzywicy, wycieńczeniu i niedokrwi-
stości u dzieci.**

SYROP. DROSERAE c. *Na₂Si₂O₇* — **GESSNER**

w chorobach:

koklusz i przy nieżycie dróg oddechowych.

P O L E C A :

LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.

JAN GESSNER

Warszawa, Al. Jerozolimskie 11.

Quaker Oats

ORYGINALNE PŁATKI OWSIANE

NIEZRÓWNANEJ
JAKOŚCI

POKARM ODŻYWCZY
DLA DZIECI



PLASMON MLEKO BIAŁKOWE

25 lat doskonałych wyników

Analiza: Składniki azotowe	76,23 ⁰ / ₀	Sole wapnia	2,64 ⁰ / ₀
Tłuszcz	0,12 ⁰ / ₀	Kwas fosforowy	3,04 ⁰ / ₀
Składniki bezazotowe	6,41 ⁰ / ₀	Sole sodowe	0,54 ⁰ / ₀
Woda	9,92 ⁰ / ₀	Kwas węglowy	0,43 ⁰ / ₀
		Sole potasowe	0,47 ⁰ / ₀



NIEODZOWNE PRZY LECZENIU DZIECI.

Zalecane przy: niestrawności u osesków sztucznie odżywianych, neuropatii, skazie wysiękowej, zaniku, skazie skurczowej, krzywicy, gruźlicy oraz jako odżywka wzmacniająca.

Literatura: Finkelstein, Schloss, Feer, Kleinschmidt, Thomas, Raczyński, Freund, Auerbach, Langer, Schmal, Putzig i inni.

Oryg. paczki po 100 g i 250 g tanie opakowanie.

Próbki i literaturę wysyła bezpłatnie
przedstawiciel na Wschód
S. Kaletzki-Gdańk, Brotbankengasse 29.

FABRYKACJA:

PLASMON-WERKE, NEUBRANDENBURG

Tow. UNITAS SP. Z OGR. ODP.

WARSZAWA, MIODOWA 10. TEL. 28-09.

Konto czekowe P. K. O. 743. Adres telegr. UNITAS - WARSZAWA

POLECA: WODY MINERALNE NATURALNE:

krajowe, francuskie, czeskie, węgierskie, niemieckie. Stale najświeższego czerpania.

Produkty źródłane: Sole naturalne i pastylki, Karlsbadzka, Emska, Vichy, szlam i ług ciechociński do kąpieli.

bez wpływu na diurezę, należałoby unikać jednoczesnego podawania większych ilości wody przy stosowaniu novasurolu. W tym miejscu znajduje swe uzasadnienie stare spostrzeżenie kliniczne, że przy stosowaniu środków moczopędnych nie należy zbytnio szafować wodą. Oczywiście, dzieląc na trzy grupy nasz materiał, nie chcemy ustalać przez to 3 typów dziecięcych wogóle, gdyż mała stosunkowo liczba badanych dzieci absolutnie nas ku temu nie upoważnia.

Poniżej przytaczamy przebieg doświadczenia dla poszczególnych spostrzeganych grup dziecięcych.

I. Gor. I. ks. gł. Nr. 989/25, l. 4 m. 4, znajduje się w klinice z powodu braku łaknienia. Przedmiotowo zdrów. Djeta dziecka odpowiadała do 12-ej w południe 550 kalorjom, do 6-ej rano (właściwie reszta dnia)—1350 kalorjom. Wody spożywał do 12 w południe 480 gr., po południu—640 gr., z przjętego zaś jedzenia przed południem wytwarzał 66 gr. po południu—162 gr. co razem dawało w przeciągu doby 1348 gr. wody. Jak wiadomo w przemianie materji wytwarza się że 100 kalorjy spożytego pokarmu średnio 12 gr. wody.

Novasurol, zastrzyknięty domięśniowo w ilości 0,5 cm³, nie wywołał wybitniejszych zmian w gospodarce wodnej ustroju. Widzimy więc—ogólna ilość wydzielanej z ustroju wody w dniu novasurolowym nie jest większa

25.3. I. dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	poza nerki	M o c z	
				Ilość	C. wł.
7	18100			65	1.015
8				60	20
9				42	20
10				12	25
11				30	25
12				35	20
15				105	15
18				80	26
21				115	16
6	18100	1348	756	48	20
				592	

II. dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerki	M o c z	
				Ilość	C. wł.
7	18100			70	1.022
8				8	32
9				10	36
10				10	36
11				20	25
12				50	10
15				18	24
18				45	27
21				175	12
6	18100	1348	777	165	10
				571	

O godz. 6 rano 450 gr. wody.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	poza nerki	M o c z
				Ilość C. wł.
7	18100			325 1.006
8				205 10
9				20 17
10				23 20
11				55 21
12				125 8
15				340 15
18				115 15
21				190 10
6	17600	2298	230	670 12
				2068

Dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerki	M o c z
				Ilość C. wł.
7	17600			240 1.015
8				50 16
9				20 26
10				14 28
11				15 28
12				65 15
15				12 15
18				200 15
21				180 5
6	17600	1348	462	90 18
				886

O godz. 6 rano 0,5 gr. novasurolu domięśniowo.

Godzi.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozanerkowo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	17600			42	1,022
8				22	25
9				18	23
10				36	25
11				26	25
12				22	16
15				25	25
18				31	25
21				220	10
6	17650	1298	581	265	12
				717	

Dzień obserw.

Godzi.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozanerkowo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	17650			20	1,022
8				15	30
9				10	35
10				30	25
11				7	25
12				13	30
15				35	30
18				75	26
21				215	8
6	17750	1248	188	640	12
				1060	

O godz. 6 rano 0,5 gr. novas. domięśniowo + 450 gr. wody doustnie.

Godzi.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozanerkowo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	17750			207	1,007
8				75	7
9				135	10
10				155	10
11				100	7
12				30	10
15				100	15
18				20	16
21				180	14
6	17850	1698	239	457	18
				1459	

od takowej w dniach obserwacyjnych (1298 — 1348, 1348, 1348, 1248), poza-
em nie widać jakichś wyraźniejszych zmian w stosunku między ilościami
wody wydzielanej na drodze nerkowej i pozanerkowej. W związku z po-
wyższym diureza również nie uległa wybitniejszym zmianom, jako też i nasi-
lenie jej w poszczególnych momentach.

Novasurol, podany razem z wodą, pozostaje również bez wpływu na
ustrój. W tym wypadku widzimy jedynie diuretyczne działanie wody, znaj-
dującej swój wyraz w powiększeniu się ilości ogółem wydzielanej wody
oraz w wyraźnym przesunięciu się wydzielania wody na drogę nerkową.
Ilość wydalonego do południa moczu w tym dniu przedstawia się mniej
więcej tak samo, jak w dniu podania wody (702 i 753), różnica zaznacza
się jedynie w porcjach moczu popołudniowych, przytem w dniu podania
wody ta ostatnia jest znacznie większa, niż w dniu wody i novasurolu
(757 i 1315). Czem to objaśnić, nie wiemy. W każdymbądź razie o hamują-
cym wpływie novasurolu na wydzielanie wody, szczególnie po upływie
6-ciu godzin, mówić zawcześnie.

II. Ciec. Franciszka, L. ks. gł. 940/25, lat 10 m. 4, w chwili pobytu
w klinice stan rekonwalescencji po płasawicy. Djeta dziecka odpowiada do
12-ej w południe 600 K., w reszcie dnia 1400 k. Do południa dziecko otrzy-
mało z pokarmem 580 gr. wody, po południu 740 gr., ze spożytego zaś
przed południem pokarmu ustrój wytwarza 72 gr. wody, z popołudniowego
168 gr., ogółem dziecko miało do dyspozycji 1560 gr. wody na dobę.

18.III. I dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25700			202	1.020
8				30	28
9				17	35
10				20	31
11				23	32
12				18	31
15				180	25
18				75	28
21				100	25
6	25700	1560	805	90	26
				755	

II dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25800			180	1.016
8				50	24
9				17	28
10				60	20
11				28	15
12				50	12
15				90	12
18				130	11
21				85	15
6	25800	1560	650	120	14
				810	

III dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25900			170	1.016
8				30	23
9				35	23
10				31	28
11				75	18
12				70	12
15				120	10
18				150	11
21				69	15
6	26000	1460	670	40	18
				790	

600 gr. wody.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	26000			380	1.006
8				260	8
9				140	12
10				26	26
11				60	17
12	25500	1752	760	76	12
15				77	26
18				35	28
21				158	24
6	25750	2410	1053	145	21
				1357	

Dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25400			30	1.029
8				165	20
9				45	22
10				27	25
11				100	19
12				33	25
15				120	20
18				160	18
21				80	25
6	25400	1560	740	60	23
				820	

1,1 gr. novasur.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25400			80	1.020
8				23	18
9				200	12
10				130	15
11				150	12
12				25	15
15				11	12
18				100	22
21				55	30
6	25100	1860	941	145	18
				919	

Dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25100			26	1.025
8				14	30
9				90	12
10				45	30
11				10	25
12				27	25
15				115	15
18				145	25
21				95	28
6	25200	1460	638	255	23
				822	

1,1 gr. novas. + 600 gr. wody.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Pozar- nerko- wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	25200			230	1.008
8				200	10
9				280	10
10				100	15
11				60	20
12				30	23
15				11	10
18				63	22
21				—	—
6	25200	2160	974	212	25
				1186	

W danym przypadku novasurol (1,1 cm³) wzmaga ogólne dobowe wydzielenie wody (1860 w dniach zaś obserwacyjnych 1560, 1560, 1460, 1460), nieznacznie zwiększa ogólną dobową diurezę (919 i 822), wybitnie zaś wpływa na przesunięcie się gros wydalanej w postaci moczu wody na godziny przedpołudniowe, to znaczy najbliższe po iniekcji novasurolu — 608 i 311, gdy w dniach obserwacyjnych widzimy 310 i 445, 385 i 425, 411 i 379, 212 i 610.

Novasurol podany jednocześnie z wodą absolutnie nie zmienia wydzielenia wody, które obserwujemy po próbie wodnej. Prawie jednakowe wydzielenie na drodze pozanerkowej, jednakowa diureza, jednakowy przebieg tej ostatniej.

III. Wilg. Jadzia, L. ks. gł. 1525/25, lat 12, leżała w klinice z powodu boczno-tylnego skrzywienia kręgosłupa. Djeta dziecka jak w przypadku poprzednim, a więc ta sama wartość kaloryczna, ta sama ilość wypijanej z pokarmem wody.

U tej grupy dzieci novasurol przedstawia się jako wybitne diureticum. Wprawdzie ogólna ilość wydzielnij w dniu podania novasurolu wody nie zwiększa się, ale przesunięcie się wydzielenia jej na drogę nerkową jest wybitne. Przesunięcie to odbywa się na koszt wydzielenia pozanerkowego (1156—diureza dobową i 204—dobowe pozanerkowe wydzielenie wody, gdy w dniach obserwacyjnych widzimy 510 i 1950, 475 i 1185 i t. d.). Przytem gros wydzielnego moczu przypada na przedpołudnie w dniu novasurolu 934 gr. przed południem i 222—po południu, w dniach kontrolnych 213 i 299, 247 i 228 i t. d.

6.1.26 — I. dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23400			45	1.025
8				25	22
9				40	18
10				35	28
11				60	18
12				8	25
15				60	20
18				52	20
21				45	20
6	23200	1760	1250	140	25
				510	

II. dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23200			27	1,025
8				35	20
9				30	20
10				40	25
11				65	15
12				50	20
15				22	29
18				26	27
21				50	16
6	23100	1660	1185	130	26
				475	

III. dzień obserw.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23100			45	1,027
8				15	30
9				30	30
10				28	30
11				50	28
12				25	30
15				45	30
18				130	28
21				200	1005
6	23000	1660	1062	30	1015
				598	

600 gr. wody

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23000			260	1,007
8				350	6
9				95	15
10				45	25
11				40	24
12				25	25
15				45	17
18				68	30
21				170	25
6	22900	2260	1007	155	25
				1253	

Dzień obs.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	22900			30	1,024
8				19	30
9				17	15
10				28	25
11				120	10
12				40	20
15				65	30
18				145	30
21				185	20
6	22900	1560	786	125	29
				<u>774</u>	

1,1 gr. novasurolu

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	22900			24	1,027
8				225	15
9				275	15
10				200	11
11				140	15
12				70	20
15				45	25
18				52	20
21				45	30
6	23100	1360	204	90	32
				<u>1156</u>	

Dzień obs.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23100			17	1,030
8				17	18
9				25	20
10				23	30
11				65	11
12				60	10
15				65	20
18				80	32
21				170	20
6	23300	1360	573	265	20
				<u>787</u>	

1,1 gr. novas. + 600 gr. wody

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23600			395	1,010
8				350	10
9				265	12
10				190	17
11				90	17
12				55	23
15				120	20
18				90	25
21				50	30
6	23600	2160	250	205	30
				<u>1810</u>	

Dzień obs.

Godz.	Waga	Ilość wydz. wody	Poza nerko-wo	M o c z	
				ilość	c. wł.
7	23600			22	1,030
8				26	15
9				32	20
10				52	12
11				120	10
12				25	20
15				55	22
18				80	25
21				200	15
6	23600	1560	748	200	18
				<u>812</u>	

Diuretyczne działanie novasurolu zaznacza się w tym przypadku również przy jednoczesnym podaniu wody, wobec tego działanie obydwóch składników sumuje się. Przytem novasurol absolutnie nie wpływa na zwiększenie się wydzielania wody z ustroju. Dlategoż liczby ogólnego wydzielania wody w przeciągu doby w dniach próby wodnej i w dniu podania novasurolu i wody mało się różnią między sobą (2260 i 2160). Przesunięcie wydzielania wody na tory nerkowe jest wybitne. Należy je przypisać prawie wyłącznie novasurolowi, gdyż sama woda ujawnia w tym kierunku tendencje

nieznaczne. Diureza, którą otrzymujemy przy jednoczesnym podaniu wody i novasurolu, jest właściwie sumą diurezy normalnej oraz zależnej od podania wody i novasurolu. Przeciętna diureza dobową dni obserwacyjnych równa się 659, różnica między diurezą przeciętną dni obserwacyjnych a diurezą po podaniu wody równa się 594, różnica między diurezą przeciętną dni obserwacyjnych a diurezą novasurolową równa się 497, co razem wynosi 1750, gdy diureza dobową po novasurolu i wodzie podanych jednocześnie równa się 1810.

We wszystkich przypadkach wagę ustalono przeważnie raz dziennie, to znaczy pozanerkowe wydzielanie wody określano od razu dla całej doby. Nie jesteśmy wobec tego w stanie dać wahań tego wydzielania w poszczególnych momentach dnia. Tłumaczy się to w ten sposób, że w naszych przypadkach doświadczenie trwało 10 dni i musiało być przeprowadzane przy pewnej diecie, w związku z tem ważenie dzieci np. co godzinę nie dałoby nam żadnych absolutnie wskazówek co do zachowania się gospodarki wodnej, gdyż nigdy nie moglibyśmy odpowiedzieć, czy woda z przewodu pokarmowego przeszła już do krwiobiegu, czy też nie i czy mamy do czynienia z istotnym czy rzekorem zatrzymaniem wody.

Na tem zakańczamy doniesienia niniejsze. Całkowicie zdajemy sobie sprawę, że badania nasze nie są kompletne, gdyż brak im, naprzykład, danych ze strony krwi. Jednak przeprowadzone nawet w tym zakresie pozwalają na wysnuć pewnych wniosków. Są one następujące.

W n i o s k i :

1. Odczyn novasurolowy, stosowany u dzieci zdrowych z normalną gospodarką wodną, nie ma żadnego praktycznego znaczenia.
2. Działanie diuretyczne novasurolu u normalnych dzieci widuje się stosunkowo rzadko.
3. Novasurol, działający diuretycznie, jeśli jest podany równocześnie z wodą, czestokroć u normalnych dzieci nie wykazuje swojego działania moczopędnego,
4. Diuretyczne działanie novasurolu przypada tu głównie na pierwsze 6 godzin.
5. Diureza novasurolowa odbywa się u normalnego dziecka przeważnie na koszt zmniejszonego pozanerkowego wydzielania wody.
6. Pod względem działania novasurolu na naszym materiale mogliśmy rozróżnić trzy grupy dzieci:
 - I. Gdzie novasurol wogóle nie działa.
 - II. Gdzie novasurol działa, gdy jest podany bez wody i
 - III. Kiedy novasurol działa jako środek moczopędny nawet przy jednoczesnym podaniu wody,

PIŚMIENNICTWO.

1. Barański i Popowski. Med. doświadcz. i społ. T. V, zeszyt 5—6. 2. Bhon. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923. T. 38. S. 94. 3. Busse. Pedj. Polska. Tom VI, zeszyt 3. 4. Fleckseder. W. Klin. Woch. Jg. XXXVII. H. 15. 5. Isaac. Klin. Woch. Nr. 43 1924. 6. Loewy. Der Wasserwechsel des Menschen. Handb. d. Biol. Arbeitsmethod. Abt. IV. T. 9. H. 2. 7. Noguchi. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. T. 108, 1925. T. 111, 1926. T. 112, 1926. 8. Nonnenbruch Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. T. 23. 1924. 9. Pick. W. Klin. Woch. Jg. XXXVII. H. 14. 10. Politzer i Stolz. Klin. Woch. Nr. 13. 1924. 11. Politzer, Stolz i Brill. Klin. Woch. Nr. 36. 1924. 12. Saxli Heilig. W. Arch. f. inn. Med. T. 3. S. 141, 1922 cyt. wg. Nonnenbruch'a (8). 13. Schur: W. Arch. f. inn. Med. T. 6. 1923, ref. Klin. Woch. 1923. S. 1668. 14. Veil. Erg. d. inn. Med. u. Kinderhek. T. 23. 1923. 15. Veil. Klin. Woch. Nr. 36. 1924.

Conclusions.

1. La réaction novasurolique n'a aucune valeur pratique chez l'enfant normal.
2. Le novasurol n'exerce que rarement son action diurétique chez l'enfant normal.
3. En offrant à l'enfant normal de l'eau en même temps qu'on applique le novasurol, on voit souvent la réaction diurétique manquer.
4. L'action diurétique s'observe surtout dans 6 premières heures.
5. La diurèse s'exerce chez l'enfant normal surtout à cause de la sécrétion diminuée de l'eau extrarénale.
6. Nous avons pu distinguer 3 groupes d'enfants:
 - I. ceux, chez lesquels le novasurol n'exerce aucune action diurétique.
 - II. ceux, chez lesquels le novasurol agit quand on n'offre pas de l'eau.
 - III. ceux, chez lesquels il agit même quand on offre l'eau simultanément.

(Wpłynęło do Redakcji 25.IX.1926 r.). ✓

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O współczesnych poglądach na patogenezę zakażeń kiszkowych *).

Podał

Dr. Med. Wł. Mikułowski.

Wypracowanie moje nie jest w żadnej mierze mojem dziełem twórczem. Zebrałem tylko co najświeższe kwiaty z obcych ogrodów „n'ayant fourni du mien que le filet à les lier“. Dyskusji więc może podlegać tylko ten „sznurek“, którym wiązałem i sposób, w jaki wiązałem.

Pod wrażeniem świeżo przebytej kampanji durowej wy-daje mi się rzeczą pożyteczną dorzucić ten odczyt jako pewnego stopnia przyczynek do terenoznawstwa w medycynie praktycznej. Lekarz klinicysta zmuszony zabierać często głos, zwłaszcza z okazji epidemji — winien się liczyć ze wskazówkami terenoznawstwa, jakie jego myślom szepczą, który mianowicie teren jest twardy like stone a który grząski i niepewny, który nadaje się pod ciężkie działa fundamentalnych konsekwencyj i argumentacyj natury rozpoznawczej, profilaktycznej czy leczniczej — a który przeciwnie zniesie lekką konnicę mniej odpowiedzialnych refleksyj i wniosków.

Chodzi mi także o chęć pewnego rodzaju odkrycia źródła, z którego bije kryniczna świeżość twórczości i płodności. Chodzi mi o danie świadectwa prawdzie i złożenie hołdu przed człowiekiem, który sam cichy i nieznany u nas — zapłodnił potęgą swojej myśli niejednego twórcę wrzawy. Ci są znani, ale należy pamiętać, że „nie wkoło twórców wrzawy, ale wkoło twórców nowych pojęć świat się obraca, obraca się niesłyszalnie“. W wielkiej współczesnej monografji o bakteryjnej florze kiszkowej Doc. Van der Reis przytacza ogromną biblijografię, w której nie znajdzie czytelnik nazwiska Sana-rellego...

I nie chodzi mi o to, aby obudzić wśród Szan. Kolegów wiarę w tego człowieka i w jego naukę. Zdaje mi się, że każdy twórca mówi z myślicielem niemieckim: „Bądź mężem i nie chodź za mną, ale za sobą, ale za sobą“. Nauka nie zna terroru! Niech każdy z nas „idzie za sobą“, ale niech nie

*) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym Pol. Tow. Pedjatrycznego dn. 3.XI.1926.

zatyka uszu i oczu przed faktami. A mnie chodzi o przytoczenie faktów, które, niestety, nie wszystkim są znane.

Po odkryciu mikrobow specjalnych patolodzy i higienisci przypuszczali, że prawdziwym miejscem zamieszkania prątka Eberth-Gaffkiego, vibrionu Kocha i laseczniaka Shigi w ustroju człowieka chorego jest ta, lub owa część kanału pokarmowego. Podobnie w wągliku kiszkiowym ciężkie enteritis haemorrhagica charakterystyczne dla tej postaci chorobowej spowodowane jest przez zarodniki połknięte, które ulegają rozmnożeniu w treści kiszkiowej. To przekonanie ugruntowane było na koncepcji patogenicznej, według której działanie specyficzne tych drobnoustrojów w kiszkiach polegałoby na produkcji gwałtownych jądów. Jady wchłonięte przez błonę śluzową kiszkiową i wydalone do krwiobiegu powodowałyby samozatrucie pochodzenia kiszkiowego. Przypuszczenie to potwierdzał fakt istotnie stwierdzonej obecności wspomnianych drobnoustrojów nieraz w wielkiej ilości w świetle przewodu pokarmowego chorych, w ich stolcach w i zmianach chorobowych błony śluzowej. Epidemjologia tych chorób potwierdzała także zależność zachorowania od używania złej wody. W wypadkach wąglika kiszkiowego stwierdzono fakty spożywania przez chorych mięsa zwierząt, padłych na posocznicę wąglikową. Do tych pojęć zastosowywały się logicznie wnioski lecznicze i zapobiegawcze. Bouchard, Liebermeister chcieli przez podawanie środków czyszczących wydalac wraz ze stolcami bakterje jeszcze niedostatecznie inplantowane w kiszkiach. Traube, Niemeyer i Wunderlich starali się spędzić dur przez podawanie calomelu, Giovanni przez leczenie ich—tyolem, Renzi naftaliną, Cantani kwasem karbolowym. Te same wnioski lecznicze znajdowały zastosowanie w czerwonce. Również profilaksja miała na celu zapobieganie używania złej wody i pokarmów w przekonaniu że zarazki dostają się bezpośrednio z żywnością i wodą do światła jelita.

Dopiero w ostatnich latach stwierdzono możliwość szerzenia tych chorób bezpośrednio przez osoby chore, lub przez nosicieli zarazków—przez zakażenie między ludźmi. Przeświadczenie o zakażeniu kiszkiowym było tak silne, że nawet tacy autorzy jak Pfeiffer, Wasserman, Miecznikow wyrażali wątpliwość co do celowości i skuteczności szczepień przeciwocholerycznych u człowieka — prątki choleryczne umieszczone w świetle jelitowem, pozbawione styczności z żywymi tkankami nie mogą doznać żadnej szkody od zadziałania przeciwciał, które ewentualnie powstają dzięki szczepieniu.

Jeżeli w epoce przedbakteryjnej dur brzuszny był dla autora angielskiego Murchisona febris putrida, albo febris a putredine orta — to po odkryciu Ebertha dur brzuszny był dla wszystkich autorów bez wyjątku postacią enteritis infectiosa specifica, albo fièvre muqueuse abdominale, fièvre erup-

tive à siège intestinal, dothiënterite Brettonneau. Jeszcze w roku 1899 Strümpell z Lipska w 6-em wydaniu swej klasycznej patologii chorób wewnętrznych powtarza, że „prątek duru znajduje w odczynie alkalicznym milieu kiszkiowego znakomite warunki do swojego rozwoju i że przyczyną spostrzeganych ciężkich objawów chorobowych jest specjalna substancja trująca produkowana przez prątki i dostająca się do krwiobiegu“. Podobnie zapatrywał się na to Flügge. Wszystkie poglądy autorów zbiegały się na punkcie wspólnej hipotezy o intoksykacji pochodzenia kiszkiowego.

Nowa nauka o patogenezie duru brzuszego ma swoje źródło w sceptycyzmie Sanarelliego, którego nie zadawalniały bezkrytyczne w swojej solidarności poglądy wszystkich autorów. Raziły go 2 fakty: 1) Skąpa obecność prątków duru w kale i trudność ich wyosobnienia, 2) Wielka trudność przenikania do krwiobiegu jądów bakteryjnych wprowadzonych do kanału pokarmowego o niezmienionej powierzchni błony śluzowej.

U świnki morskiej doświadczalne wstrzyknięcie podskórne virus durowego wywołuje odczyn gorączkowy 3-godzinny, potem spadek ciepłoty stopniowo aż do śmierci. Którąkolwiek drogą wprowadzony zarazek powoduje bębnicę brzuszną z wielką bolesnością. W 48 godzin następuje śmierć, a na sekcji stwierdza się zapalenie otrzewnej z wysiękiem surowiczowłóknikowym. Wszystkie narządy są mocno przekrwione, a najbardziej kiszki wykazujące ostre zapalenie błony śluzowej i obrzęk grudek Peyera z naciekiem limfatycznym. Histologicznie stwierdza się obraz enteritis desquamativa albo ulcerosa zupełnie taki, jak w zatruciu arsenikiem, sublimatem, muscaryną i t. p. Rzadko udaje się znaleźć prątki durowe w grudkach Peyera, częściej w zwojach limfatycznych i w podłożu łącznotkankowym mesenterium i sieci. Najwięcej prątków spotyka się w wysiękach otrzewnowych i opłucnowych. Szybki rozwój procesu chorobowego u świnki z powodu braku czasu nie zawsze doprowadza do owrzodzeń kiszkiowych spotykanych u człowieka. Niemniej analogia jest zachowana. Posiewy z treści kiszkiowej wykazują przewagę bakterium coli, który w czasie krótkiego procesu chorobowego ulega nadzwyczajnemu rozmnożeniu i nabiera złośliwości.

Zupełnie podobny obraz jak po wprowadzeniu zarazka otrzymuje się po wprowadzeniu podskórnym jadu durowego. Udaje się wtenczas wywołać owrzodzenie grudek Peyera. Wprowadzenie jadu drogą doustną jest zawsze bezskuteczne. W intoksykacji podobnie jak w infekcji spostrzega się zjawisko rozrostu i zjadliwości prątka okrężnicy: przed zastrzyknięciem toksyny durowej nieszkodliwy—po zastrzyknięciu nabiera zjadliwości. Do czego odnieść tę nagle powstałą złośliwość b. coli? Niewątpliwie należy ją odnieść do naglej zmiany

ośrodka humoralnego kiszkowego na skutek działania jadu durowego na ścianę jelitową od tyłu. Wydzielina kiszkowa jak każda inna (ślina, łzy, mleko, mocz) ma w stanie normalnym własności bakterjobójcze, które przeszkadzają rozwojowi i działaniu szkodliwych drobnoustrojów. Pod wpływem jednak działania jadu durowego przychodzi w związku ze schorzeniem anatomicznym ściany kiszkowej do zaburzeń ich czynności i do zaburzeń funkcji gruczołów błony śluzowej.

Potwierdza to zjawisko także doświadczenie następujące: pod wpływem infekcji lub intoksykacji durowej, przychodzi u samicy świnki morskiej oprócz przekrwienia innych narządów do przekrwienia zapalnego macicy. Gdy przed zakażeniem durowym wprowadzamy przez iniekcję śródmaciczną niezjadliwego prątka okrężnicy—możemy się przekonać o jego nieszkodliwości na śwince kontrolnej i naodwrot o jego złośliwej wirulencji po następowem zakażeniu tyfusowem.

Reakcja kiszkowa pod wpływem jadu durowego okazuje także pewne ciekawe zjawisko biologiczne, które obserwuje się w klinice. Gdy chory ulegnie t. zw. nawrotowi — zmiany anatomiczne grudek limfatycznych nie powtarzają się w tych samych, ale zawsze w innych miejscach, co stwierdził był jeszcze Murchison. Sanarelli podawał świnkom dostnie jad durowy w tej samej dawce, która podskórnie jest zazwyczaj śmiertelna. Zwierzęta nie okazywały żadnych objawów chorobowych, ponieważ nabłonek kiszkowy nie wchłaniając jadów nie uległ uszkodzeniu. Zwierzęta więc nie ulegały przez to zaszczepieniu i po następowem zastrzyknięciu zarazka durowa ginęły jak zwykle, ale z tą różnicą, że nie okazywały objawów kiszkowych, ani bębniczy, ani bolesności, a przy badaniu pośmiertnem brak było objawów anatomicznych zwykle spotykanych, tylko śledziona i macica były silnie przekrwione. Czy to przyzwyczajenie i ta nieczułość miejscowa wobec jadu durowego jest specyficzna? Sanarelli odpowiada przecząco. Bo gdy w miejsce jadu durowego podaje się doustnie lub podskórnie przez szeregi dni jakikolwiek inny jad bakteryjny, lub filtrat zgniłego mięsa—otrzyma się ten sam rezultat. Ściany jelitowe reagują tem mniej na działanie jadów bakteryjnych (nawet okazujących enterotropję) im bardziej były przyzwyczajone do obcowania z innymi jadami nawet nie specyficznymi, ale banalnymi. W ten sposób tłumaczy sobie Sanarelli brak odczynów kiszkowych albo ich zahamowanie w przebiegu duru brzuszego u osób gruźliczych, które się znajdują pod wpływem stałej toxemji. Był czas, że mówiono nawet o istnieniu antagonizmu między tyfusem a gruźlicą. Jak się dziś przekonano takiego antagonizmu niema. Z pracy Leona Bernarda z czasu ostatniej wojny wynika tylko, że zarzek ten „mniej lubi grunt gruźliczy“.

W ogólności poglądy Sanarellego o działaniu zarazka

durowego a tergo znalazły z czasem zrozumienie i potwierdzenie patologów i klinicystów. Dziś stwierdza się nawet tendencję do pewnej przesady. Niektórzy autorowie chcą uważać na podstawie dodatniej hemokultury tyfus za prawdziwą septikaemję. Sanarelli wykazał, że prątek Ebertha-Gaffkiego umiejscawia się tuż po swoim wejściu do ustroju ludzkiego w układzie limfatycznym, w którym on się zaszczepia i w którym się rozmnaża. Pojawienie się jego we krwi jest tylko wyrazem najazdu bakteryj, który zresztą nie ma charakteru posocznicy. Potwierdzają to wyniki posiewów krwi, które nagół są dodatnie w początkowych dniach gorączki. W układzie limfatycznym ulegają bakterje rozmnożeniu i równocześnie wydzielają bardzo silną toksynę, która działając na ośrodki nerwowe powoduje większy lub mniejszy zapad i która z drugiej strony atakuje w sposób elektywny, wybiórczy specjalnie błonę śluzową jelita cienkiego. To działanie toksyny samej jest wystarczające do tego aby spowodować gwałtowne stany przekrwienia, nacieków zapalnych, powiększenia grudek Peyer'a, procesów zapalnych, nawet krwotocznych, owrzodzeń kiszkowych a nadewszystko złuszczenia nabłonków jelitowych. W tym ostatnim momencie występuje na scenę pasożytnicy dotychczas niewinnie krętek okrężnicy. Pod wpływem toksyny durowej i pod wpływem poważnych zmian błony śluzowej kiszek — nabiera *bact. coli* zjadliwości i rozmnaża się w nadzwyczajny sposób, zostając jedynym panem flory jelita cienkiego.

Hipoteza Sanarellego z 1894 r. sprawiła, że „nie możemy już tyfusu uważać za chorobę kiszkową, jak nie możemy ospy uważać za chorobę skóry”. (C. Richet syn i Saint Girons).

W czasie ostatniej wojny stwierdził Rist, że mimo szczepień przeciwtyfusowych mnóstwo żołnierzy zapadało często śmiertelnie na gorączkę paratyfusową i tłómaczył to zjawisko tem, że infekcja tyfusowa rozwija się zazwyczaj w postaci zakażenia mieszanego, a ponieważ u szczepionych przeciw durowi brzuszному prątek durowy nie może się rozwinąć — ustrój ludzki ulega zakażeniu przez drobnoustroje paratyfusu.

Puntoni, uczeń Sanarellego wykazał, że długotrwałe wzięwanie gazów gnilnych w małych ilościach przez białe myszy powoduje u nich toksyczne, śmiertelne enteritis, spowodowane przez bakterje tyfusowe i paratyfusowe, które nagle nabrały zjadliwości, a których przedtem nie dawało się wyhodować u tych zwierząt. Stwierdził on także, że u zwierząt, u których dało się wywołać zmiany w błonie śluzowej kiszek czy to pod wpływem przedłużonego przebywania w środowisku ciepłym i wilgotnym, czy pod wpływem polakierowania skóry — stwierdzało się zawsze obniżenie zdolności bakterjobjęczych surowicy krwi i zauważało się pojawienie

bakteryj kiszkowych pasożytujących, lub chorobowych w krwiobieg.

Cornwall stwierdził częstą obecność prątków durowych u człowieka bez jakichkolwiek objawów chorobowych. Można przypuścić, że w przypadkach okoliczności osłabiających ogólnie ustrój może przyjść do obudzenia się pasożytujących i ukrytych zarazków, które nagle nabrać mogą właściwości zjadliwych i szkodliwych. Z tego punktu widzenia, dopuszczającego możliwość samorodnego rozwoju infekcji tyfuszowej pod wpływem pewnych najrozmaitszych sprzyjających okoliczności i bodźców zewnętrznych — wychodzi Sanarelli i dla tego widzi realną potrzebę popularyzowania szczepień ochronnych wielowartościowych nie tylko wśród armji, ale także wśród ludności cywilnej.

Idea jaką do niedawna mieliśmy o patogenezie cholery niczem nie różniła się od poglądów lekarzy angielskich, którzy w r. 1817 obserwowali pierwszy raz cholere w Indjach. Idea ta, nadzwyczaj prosta, utrzymywała się długie jeszcze lata nawet po odkryciu prątka cholerycznego przez Kocha: człowiek połyka drobnoustroje, które dostają się do żołądka, następnie do kiszek, gdzie rozmnażają się i wytwarzają jady. Te ostatnie ulegają wchłanianiu przez ściany jelit i stąd dostają się do krwiobieg. Jelito cienkie chorego staje się zatem podobne do probówki z wodą peptonową, w której posiane zostały przecinkowce. W poglądach tych panowała doskonała harmonia bakterjologów i klinicystów,

Koch podejrzewał działanie hamujące kwasu solnego pokarmowego; starał się on wywołać u świnek cholere, alkalicując zawartość żołądka przez wprowadzenie 5% roztworu sody — i dopiero następnie stosował karmienie bakterjami. Aby nie dopuścić do szybkiego ich wydzielania — porażał ruchy robaczkowe jelit przez uprzednie dootrzewnowe wprowadzanie nalewki opiovej (1 cm³. na 200 gr. wagi). Tak traktowane zwierzęta ginęły w 24 godziny, przedstawiając przy badaniu pośmiertnem obraz chorobowy kiszek, który imponował badaczom jako cholera. Ale doświadczenia Cantacuzena wykazały, że przypuszczalna cholera była banalną infekcją ogólną, którą znakomicie wspierał alkohol i narkoza mawkowa, porażająca wszelką obronę fagocytarną ustroju. Dodać należy, że uśiłowania doświadczałne wywołania cholery u zwierząt były zawsze nieudane.

Według szkoły Kocha stosownie do doświadczeń Pfeiffera wprowadzenie przecinkowców do otrzewnej powodowało ich zabicie i następne rozpuszczenie w płynie otrzewnowym. Wydzielona zawartość endotokyczna przez zniekształcone i zabite ciała bakteryj cholerycznych powodowała śmierć zwierzęcia naskutek działania trującego na ustrój. Tosamo

miało się odbywać w przewodzie pokarmowym człowieka. Przecinkowce najpierw rozmnażają się, potem ulegają rozpuczeniu. W doświadczeniu Pfeiffera fakt znikania przecinkowców w płynie otrzewnowym mimo braku leukocytów — pozostawał tajemniczy. Trudnem do zrozumienia było przypuszczenie o gwałtownem działaniu toksyny cholerycznej, czego ani *in vitro* ani *in vivo* nie udawało się nikomu udowodnić. Przeciwnie wielu autorów szukało wytłómaczenia ciężkiej intoksykacji — w kwasicy (Roger), w mocznicy (Walk i Langen), w acholji (Violle). Niektórzy zaczęli wogóle wątpić w specyficzność samych prątków, przeczując istnienie innego zarazka przepuszczalnego przez filtr.

Sanarelli stwierdził, że w doświadczeniu Pfeiffera wstrzyknięte bakterje do jamy brzusznej nie giną wcale, ani nie ulegają rozpuczeniu, ale że zostają przyciągnięte przez błonę otrzewnową i że osiadają na sieci, gdzie nikt ich dotąd nie szukał. Jest to nowe zjawisko biologiczne, które stanowi klucz do rozstrzygnięcia zagadnienia patogenezy cholery. Zjawisko należy odnieść do odczynów kolloidalnych otrzewnej z jednej strony a mikrobów z drugiej, które jako elektrolity zawieszzone w wodzie naładowane są zawsze własnym nabojem elektrycznym. Gdy się zanurzy sieć świnki do wody — i następnie dotyka się jej igłą platynową — epiploon natychmiast przyczepia się do igły i przylega do niej bardzo szczelnie. Tylko siłą można to połączenie zerwać. Sieć zaopatrzona nabojem dodatnim przyciąga platynę o naboju ujemnym. Według tego, czy drobnoustrój zmierza w kierunku dodatniego albo ujemnego bieguna rozróżnia się galwanotaktyzm albo galwanotropizm dodatni, lub ujemny. Gonokoki o dodatnim naboju w towarzystwie prątków okrężnicy o ujemnym naboju wykonują pod wpływem działania prądu elektrycznego istny kontredans — jedno zdążając do ujemnego, drugie do dodatniego bieguna. Już w godzinę po wprowadzeniu do otrzewnej świnki morskiej dawki nieśmiertelnej zawiesiny bakterij cholerycznych walka fagocytów na powierzchni sieci dochodzi do swojego szczytu. Polega ona na bardzo żarłocznej fagocytozie dokonywanej przez wielojądrzaste białe ciała krwi, zbiegające się w celu obrony zapory, jaką jest sieć i na zbijaniu się w kuliste twory atakujących bakterij. W 6 godzin po zastrzyknięciu walka zwykle jest skończona — w miejsce wielojądrzastych pojawiają się w jamie otrzewnej liczne rezerwy wielkich jednojądrzastych makrofagów.

Naskutek zastrzyknięcia śmiertelnej dawki prątków cholerycznych do jamy otrzewnowej, bakterje zdobywszy barjerę sieci przedostają się do krwiobiegu, ale nie pozostają tam długo, zdążając do swojego celu i do naturalnego miejsca wydzielania t. j. do ściany jelitowej. Osiadają one masowo w przestrzeniach łączno-tkankowych międzygruczołowych

i w świetle samych gruczołów Lieberkühna. Ostre toksyczne enteritis, które one powodują, jest przyczyną śmierci świnki. Także przez ścianę żołądka wydzielają się bakterje cholery—ale giną pod wpływem soku żołądkowego, o ile on zachował swoją kwasotę.

Jakiegokolwiek są wrota inwazji bakteryj do ustroju—zawsze zachowują one swój gastroenterotropizm. Aby prątki mogły się dostać do krążenia limfatycznego i krwawego—trzeba aby były wstrzyknięte do jamy błon surowicznych, do tkanki podskórnej—jedynie tylko wprowadzone drogą żołądkowo-kiszkową są naogół nieszkodliwe. Młode nowonarodzone świnki zakażone doustnie giną na cholere, jak to wykazał Miecznikow, ale doświadczenie jego nie dowodzi, że prątki dostały się do żołądka, dowodzi raczej przepuszczalności błony śluzowej ustno-gardlanej i dowodzi jeszcze raz enterotropizmu bakteryj.

Anatomja porównawcza uczy, że pierścień graniczny Waldeyera, wspólny zwierzętom ssącym, utworzony z licznych grudek limfatycznych i z migdałków podniebiennego, trąbkowego, językowego i gardlanego—odgrywa rolę obronną, ale równocześnie bywa często prawdziwem porta malorum. U nowonarodzonych świnek i królików ten pierścień przepuszcza bakterje choleryczne, podobnie jak w wieku dziecięcym u człowieka jest miejscem inwazji zakaźnej w całym szeregu infekcyj kiszkowych dziecięcych. Drygalski wykazał, że migdałki często są wrotami zakażenia durowego, Merklen i inni obserwowali appendicitis w związku z amygdalitis febrilis i rhino-pharyngitis, laryngolodzy często znajdowali w tkance limfoidalnej gardzieli prątki Kocha i niejeden z autorów szukał źródła meningitis tuberculosa w zakażonych migdałkach. Według wszelkiego prawdopodobieństwa tą drogą wchodzi bakterje choleryczne do organizmu ludzkiego, a po przebiciu barjery limfatycznej ustno-gardlanej zdążają do ścian jelitowych poprzez drogi nieznane.

Przyczyną stosunkowo licznych trudności, jakie napotyka szukanie przecinkowców w kale człowieka zakażonego, jest fakt bakterjobójczego naogół działania nietylko soku żołądkowego, ale także soku kiszkowego. Większą ilość przecinkowców cholery znajdujemy, gdy błona śluzowa kiszki łuszcząc się pod wpływem ostrego procesu zapalnego wydziela osiadłe na niej bakterje.

Autor wywoływał doświadczalnie stadium algidum u świnki, wprowadzając podskórnie zawiesinę *bact. coli* w 6 godzin po zastrzyknięciu przecinkowców cholery. Zjawisko to polega na anafilaksji i tłómaczy stany podobne u człowieka, u którego jakiegokolwiek zaburzenia przewodu pokarmowego przyczyniają się do egzaltacji prątków okrężnicy innych bakteryj kiszkowych. W ustroju uczulonym bakterjami cholery łatwo

rozwija się atak anafilaktyczny. Wstrząsowi anafilaktycznemu towarzyszy złuszczenie nabłonka jelitowego, co S. nazywa epitallaxis.

Sanarelli przeszedł poronną formę cholery—zarazając się w laboratorium szczepem cholerycznym. Od pierwszego zetknięcia się prątków do pierwszych objawów kiszkowych minęło 53 godziny.

Po ustąpieniu stadium algidum i masywnem złuszczeniu nabłonka ustaje także wydalanie przecinkowców i rozpoczyna się również powoli normalna bakterjobójcza funkcja soku kiszkowego.

Po klasycznych monografiach ogłoszonych przez Kocha, Gaffkiego i Loefflera w latach 1881-84 nikt przez długie lata nie wątpił w słuszność doświadczeń tych autorów nad wywołaniem t. zw. naturalnego karbunkułu kiszkowego. Jak wiadomo autorowie wywoływali zakażenie u baranów przez wprowadzenie zarodników wąglika zamkniętych szczelnie w cylindrze z surowego kartofla, który miał służyć jako osłona przed bakterjobójczem działaniem soku żołądkowego. Z chwilą gdy zarodniki dostawały się do światła jelita w otoczenie alkaliczne—rozwijały się one w bakterje, które rozmnażając się wsiąkały w tkanki i w naczynia krwionośne. Sanarelli wykazał, że to doświadczenie o charakterze epokowym dla patogenetyki choroby polega na fatalnej pomylce. A mianowicie zapomniano o tem, że zwierzęta wzięte do doświadczenia były przeżuwaczami, posiadającymi żołądek złożony. Akt fizjologiczny przeżuwania zwracał z powrotem do jamy ustnej pokarm, a z nim i wprowadzone zarodniki, które oczywiście ulegały bezpośredniemu zetknięciu z błoną śluzową jamy ustnej. Nietylko sok żołądkowy, ale i sok jelitowy zabija bakterje wąglikowe i hamuje aktywność biologiczną zarodników. Wprowadzenie bardzo nawet jadowej krwi wąglikowej, bogatej w bakterje, wprost przez przetokę do kanału kiszkowego nie spowoduje żadnego schorzenia. Zakażając jamę ustną królików zarodnikami wąglikowemi, znajdując się je w kilka godzin potem w płucach, wątrobie, w kiszkach, w śledzionie i w różnych narządach, w których pozostają nie rozwijając się, ani nie sprowadzając zakażenia. Wprowadzenie wprost do płuc udaje się najlepiej przez jamy nosowe. Zarodniki wprowadzone do płuc w dawce nieśmiertelnej ulegają otoczeniu przez fagocyty makro i mikrofagi, które je przenoszą drogą krwi do różnych narządów wewnętrznych i tkanek, gdzie one pozostają w stanie życia utajonego i są niezdolne do rozwoju. Ale jeżeli w kilka dni po zakażeniu przez nos dawką nieśmiertelną zarodników wstrzyknie się ciało cytolityczne t. j. zdolne zmienić, lub zabić in situ fagocyty unoszące zarodniki—nie szkodząc tym ostatnim—to wtenczas rozwijają się one i sprowadzają septikemię.

Takich ciał, zdolnych rozerwać symbiozę organizmu zwierzęcego i pasożyta jest bardzo dużo; arsenik, chinina, kwas mlekowy, glukoza, pepton, woda, sól fizjologiczna, nawet zmiana ciepłoty zwierzęcia przez wzięcie go na suchą djetę— to ostatnie zjawisko znajduje zastosowanie i potwierdzenie bardzo znane w epidemiologii tej choroby. Mechanizm patogenetyczny węglika „wewnętrznego” t. j. pozbawionego zewnętrznych objawów, któreby wskazywały na jakieś wrota zakażenia, przypomina zupełnie proces patogeniczny „tężca spontanicznego” („tétanus médical ou spontané Vaillard et Vincent“).

Wąglik kiszkiowy, albo mycosis carbunculosa intestinalis nie może istnieć bez równoczesnej septikemji. Nie septikemja jest wtórna, lecz przeciwnie objawy kiszkiowe są wtórnym wyrazem miejscowym ogólnego zakażenia już rozwiniętego. Procesy kiszkiowe mają, jak wiadomo, charakter martwiczokrwotoczny w grudkach limfatycznych (enteritis follicularis cum necrosi haemorrhagica).

Już w r. 1916 na podstawie badań nad patogenezą cholery wypowiedział był S. słuszne przypuszczenie, że analogiczny mechanizm powinien towarzyszyć innym zakażeniom kiszkiowym. Badając szczep bact. paratyphi należący do typu Aertricke, wyosobniony z kielbasy—wprowadzał drobne ilości tego zarazka czy to drogą jamy ustnej, czy do jam nosowych, do pochwy, do odbytnicy, do worka spojówkowego świnek morskich i zawsze w rezultacie w 9—12 dni zwierzęta ginęły, a badanie pośmiertne stwierdzało enteritis z wyłączną prawie florą bakterij paraduowych. Przewidywania S. sprawdziły się doświadczalnie.

W doświadczeniach przedsięwziętych przez konsekwencję nad bakterjami czerwonej Shiga — wyręczył Sanarellego Besredka, stwierdzając w r. 1919, że zupełnie podobnie jak przecinkowce cholery — okazują bakterje czerwonej i paratyfusu wstrzyknięte dożylnie, lub podskórnie enterotropizm. Doświadczenia Besredki ograniczają się do powtórzenia odkrycia Sanarellego t. j. do stwierdzenia, że jakkolwiek drogą drobnoustroje drażą do organizmu ludzkiego, umiejscawiają się zawsze i działają na ściany jelitowe. Jednakowoż, gdy chodzi o wskazanie drogi naturalnej inwazji zarazka do ustroju ludzkiego Besredka zdaje się być jeszcze wierny starym dogmatom o drodze żołądkowej. W istocie według Besredki prątki czerwonej, nawet zabite, są zdolne przeżerać śluzówkę kiszkiową na wylot i w ten sposób przedostawać się do krwi i do narządów.

Według tego autora prątki durowe i paradurowe przechodzą przez żołądek, przez wziernik, a dostawszy się do jelita rozmnażają i uogólniają się w całym ustroju. Sprzyja im w tym ostatecznym rezultacie złuszczenie błony śluzowej pod

wpływem żółci. Wprowadzone przez Besredkę szczepionki żółciowe do używania per os mają zwolenników, ale także wielu przeciwników (Neri, Kluchin i Vigotschikow).

Osobny rozdział w patogenezie zakażeń kiszkowych stanowi zapalenie wyrostka robaczkowego. Niema wątpliwości, że appendicitis spotyka się w przebiegu wszystkich chorób, w których ma miejsce ogólne zakażenie krwi, więc w tyfusie i paratyfusie, w czerwonce, w grypie, w róży, w płonicy, w różyczce, w ospie, w zakażeniach żółciowych, w banalnym enteritis i t. d. Znana jest również ciekawa koincydencja stwierdzona przez wielu autorów między pewnymi gorączkowymi anginami, między rhino-pharyngitis a appendicitis. Jeszcze w r. 1885 Sahli z Berna nazywał wyrostek robaczkowy migdałkiem kiszkowym, a zapalenie wyrostka anginą wyrostka. Faisans mówi otwarcie o obserwowanych przez siebie epidemjach appendicitis. Tychsamych spostrzeżeń dostarczają Sonnenburg, Marvel. Gałubow w Rosji spostrzegał występowanie appendicitis w pewnych odciętych dzielnicach miasta, albo w pewnych tylko domach i również widział małe epidemie ograniczone do jednej rodziny, lub kilkorga rodzeństwa. Tosamo obserwowali Gilbert i Lereboullet. Sanarelli wykazał w 1916 r., że wyrostek robaczkowy królików jest narządem wydzielania mikrobów. Marfan i Bernard udowodnili, że bakterje treści kiszkowej nie mogą nigdy przenikać do samego wnętrza ściany jelitowej i że błona śluzowa traci swoją nieprzepuszczalność dla mikrobów tylko w wypadkach śmiertelnego uszkodzenia (enteritis arsenicalis). Tak więc skoro nie jest udowodniona możliwość mikrobizmu limfatycznego pochodzenia kiszkowego — dopuszczalne jest przypuszczenie takiego mikrobizmu pochodzenia krwionośnego t. zn. z jamy ustno-gardzielowej. Rozenow wykazał istnienie specjalnego powinowactwa wyrostka robaczkowego w stosunku do paciorkowców i prątków okrężnicy. Większość królików zaszczepionych dożylnie nawet minimalnymi dawkami paciorkowców i *bact. coli* — wykazuje zmiany chorobowe w wyrostku. Można przypuścić, że appendicitis zależy od zakażenia krwiopochodnego, które pochodzi od ogniska odległego w migdałkach lub w zębach zakażonych, a wiadomo, że pierwszorzędną rolę w tych procesach odgrywać zwykły paciorkowiec i *bact. coli*.

Wyrostek robaczkowy jest narządem wydzielającym drobnoustroje. Sanarelli wykazał, że u nowonarodzonych królików pierwsza flora bakteryjna kiszki usadawia się w jelicie grubym, w ślepej kiszce i w wyrostku i że pochodzi z jamy ustnej, skąd przybyła drogą ogólnego krążenia krwi.

Wiadomo, że objaw charakterystyczny i specjalnie groźny w przebiegu appendicitis stanowi t. zw. ictus appendicula-

ris, t. j. ból ostry, który zjawia się nagle, jak uderzenie sztyletu w wyrostku dotkniętym już dawno przewlekłym procesem zapalnym. Naogół przypuszcza się, że ten atak ostry jest nawrotem i nasileniem sprawy przewlekłej t. zn. ostrym epizodem w rozwoju dawnej choroby. Według Sanarellego tłumaczenie to jest banalne i nie wytrzymuje krytyki. Autor dopatruje się w objawach tego ataku podobieństwa do ataku zamartwiczego (algide), spostrzeganego w przebiegu cholery.

Zespół chorobowy tych stanów zamartwiczych (algides), zanadto przypomina obraz napadów anafilaktycznych. Należy więc w tym objawie chorobowym dopatrywać się także analogicznego mechanizmu chorobowego.

W niektórych, rzadkich coprawda, przypadkach udaje się doświadczalnie wywołać atak appendicitis u królika, uczulonego uprzednio przez zastrzyknięcie małej ilości gronkowców w ścianę wyrostka i następnie zaszczipionego dożylnie antygenem wywołującym np. sterylizowaną kulturę bakterij ropy błękitnej. Zwierzę ginie, a badanie pośmiertne oprócz małej ilości zawierającego białko moczu i oprócz jałowości otrzewnowej, krwi i wszystkich wnętrzności stwierdza—wyrostek zaczerwieniony, obrzękły i wykazuje rozsiane wybroczyny krwawe.

Zdaniem Letulle'a stan patologiczny wyrostka robaczkowego należy do reguły u każdego osobnika dorosłego. Amerykański autor Randolph w r. 1919 spostrzegał bardzo liczne przypadki ostrego appendicitis u żołnierzy w ślad po przebytem uprzednio szczepieniu ochronnem przeciwdruwem. Należałoby więc to szczepienie uważać za antygen, wywołujący wstrząs anafilaktyczny u osobnika uprzednio uczulonego.

Doria w Instytucie Higjenu w Rzymie ogłosił, swoje zajmujące wyniki badania nad przenikaniem gronkowca złocistego do ustroju zwierzęcego. Wyniki tego badania dotyczą zbliska całej patologji zakażeń ropnych. Wykazał on, że gronkowiec z bardzo wielką łatwością przenika błonę śluzową jamy ustnej królika i dostaje się do krwiobiegu, umiejscawiając się następnie w różnych narządach. Stwierdził również, że sok żołądkowy królika zabija w gwałtowny sposób gronkowca złotego i eo ipso nie dopuszcza go do kiszki drogą odżwiernika. Wreszcie udowodnił, że gronkowiec podany doustnie, przeniknąwszy przez błonę śluzową jamy ustnej do krwiobiegu lub do krążenia limfatycznego dosięga od tyłu ścianę jelitową i wydziela się następnie przez błonę śluzową dróg pokarmowych.

Jest to więc zjawisko biologiczne, które wyjaśnia patogenezę niejednej t. zw. „kiszkiowej“ choroby.

Przewód kiszkiowy stanowi miejsce, które służy do wydzielenia wszystkich drobnoustrojów bez względu na to, którądy

one dostały się do organizmu, do narządu, lub do tkanki chorobowo zmienionej i bez względu na miejsce, w którym uległy rozmnożeniu.

Dezynfekcja kiszek cieszyła się zawsze wielkim kredytem w leczeniu chorób przewodu pokarmowego. Zwłaszcza w durze i w cholery dopuszczano się dużo przesady. Salol, benzo-naphtol, naphtalina, kwas mlekowy, kwas borowy, tannina, kwasy mineralne, calomel, natr. salicylicum, kal. hypermang, tinctura jodi — miały swoje zastosowanie naprzemian według mody. Brak dobrych wyników leczniczych tłumaczono sobie tem, że podawanie małych dawek środków antyseptycznych nie może być wystarczające — podawanie wysokich dawek mogło być zawsze ryzykowne i więcej mogło zaszkodzić tkankom przez ich zatrucie, niż drobnoustrojom przez ich zabicie. Dziwić się tylko należy, dlaczego nikt nie zauważył, że jednak w myśl nowych teoryj stosowanie tych środków nie tylko nie mogło być pożyteczne, ale przeciwnie wprost szkodliwe.

Inny wniosek praktyczny zgodny z nowemi teorjami znajduje swoje zastosowanie logiczne — mianowicie profilaksja jamy ustnej, polegająca na konsekwentnem czuwaniu nad jej higieną pod kierunkiem stomatologa. Wreszcie zgodne są ze zdobyczami doświadczeń nad patogenezą infekcyj kiszkowych szczepienia ochronne przeciwdrurowe i przeciwchole-ryczne.

Ważne zadania w profilaksji enteropatyj bakteryjnych przypada w udziale laryngologowi, który jest najbardziej po-wołanym stróżem nad porta malorum, jaką przedstawia narząd limfatyczny noso-gardzielowy.

Winkler stwierdził, że z pośród mnóstwa usuniętych przez niego, migdałków, zaledwie 2% okazywało się jałowych t. zn. wolnych od paciorkowców, gronkowców, pneumokoków. Dawis na 190 usuniętych migdałków 90 razy stwierdził obecność streptococcus haemolyticus. Mitchel usuwając migdałki u osobników dotkniętych lymphadenitis tuberculosa — spotkał na 106 przypadków obecność prątków Kocha zjadliwych dla świnki morskiej w 38%.

Wielu autorów angielskich i amerykańskich stwierdza możliwość zahamowania rozwijającego się endocarditis i jego nawrotów przez racjonalne usuwanie zakażonych migdałków. Nawet płasawicę w jej pierwszym okresie leczono w ten sposób radykalnie (Archibald i Whitton). Landsteiner dopatruje się nawet dla poliomyelitis wrot zakażenia w migdałkach.

W stosunku do wyrostka robaczkowego, który, jak wy-kazał Letulle, prawie stale wykazuje obecność chronicznych zmian na powierzchni błony śluzowej — najracjonalniejsza profilaksja polegałaby na ograniczeniu diety wyłącznie mięsnej, na obfitszem podawaniu jarzyn i na perjodycznych ku-

racjach czyszczących, a mianowicie na stosowaniu soli czyszczących.

Sole czyszczące dzięki swojej równowadze różnych elektrolitów pomagają kiszkom w banalnych nawet enteropatiach do racjonalnego pozbywania się mikroobów przylegających do ścian jelitowych. Proces leczniczy tych soli polega na skutecznianiu przemian hydrolitycznych w koloidach żyjących.

Przekonywający i efektowny przykład tego działania przedstawia doświadczenie autorów Scala i Mangarini: autorowie ci stwierdzili, że pierwotniaki pochodzące z kloaki zabitej zanurzone w izotonicznym czystym roztworze soli kuchennej przyrządzonym z wody destylowanej rychło ginęły. Gdy na miejsce wody destylowanej użyto dla sporządzenia izotonicznego roztworu soli kuchennej jakiegokolwiek wody do picia np. wody „Marcia“, pierwotniaki nie ginęły. Chlorek sodu, wnikaający do pierwotniaka, łączy się z substancjami proteinowymi natury koloidalnej, zawartymi w ciele pierwotniaka. W ostatecznym skutku tego połączenia wydziela się wolny kwas solny, który nie mogąc ulec zneutralizowaniu w roztworze izotonicznym z wodą destylowaną — zakwasza protoplazmę pierwotniaków i przez to je zabija. Gdy w miejsce wody destylowanej wolny kwas solny spotka jakąkolwiek wodę do picia, która zawiera zawsze sole węglowe — łączy się z niemi, neutralizuje i w konsekwencji pierwotniaki nie doznają żadnego niebezpieczeństwa i dlatego pozostają przy życiu.

Na tem doświadczeniu hydrolitycznem polega teoria Sanarelliego o krenoterapii wogóle i o krenoterapii w szczególnem zastosowaniu do zakażeń kiszkowych.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Bernard. *Fièvre typhoïde et tuberculose*. Paris. Méd. Janv. 1916.
Besredka. *Annales de l'Inst. Past.* 1919. p. 301. p. 557. Labbé.
Annales de Médecine, Vol. 3. 1916. Marfan et Bernard. C. R. de la
Soc. de Biol. 1899. cyt. wedł. San. Miecznikow. *Ann. de l'Inst. Past.*
1893, p. 403. 1893, p. 562. 1894, p. 257. 1894. 539. 1895, p. 448. cyt. wedł.
San. Pfeiffer. *Zeitsch. f. Hyg.* 1892, S. 411, 1893, S. 46. 1994, S. 268.
cyt. wedł. San. Sanarelli. *Presse Méd.* 16 nov. 1916. *Ann. de l'Inst. Past.*
1919, p. 837. C. R. de l'Ac. des Sciences 17. m. 1919. *Ann. de l'Inst. Past.*
1920, p. 271, p. 370, p. 873, p. 973 1921, p. 745. 1922, p. 386. 1923, p. 364.
p. 806. 1925j p. 11. 1925, p. 197. Sanarelli. *Les entéro-path. microb.* 1926.
Sanarelli. *Paris Médic.* 1926. p. 16, p. 357. Sanarelli. C. R. de la
Soc. de Biol. de Paris. 9 fév. 1921. Wasserman. *Zeitsch. f. Hyg.* 1893
Bd. XIV. S. 35. Widal et Lemierre. *Bull. de la Soc. Méd. des hop.*
12 juin 1903. Widal, Abrami et Vallery Radot. *La Presse Méd.*
1921. p. 781.

(Wpłynęło do Redakcji dn. 5.XI. 1926).

O C E N Y.

Dr. med. Franciszek Ksawery Cieszyński.
Opieka położnej nad noworodkiem i niemowlęciem. Warszawa 1927 r.

Ten obszerny, bo 259 stronnic liczący, podręcznik przeznaczony dla położnych czyta się z przyjemnością. Napisany jasno, popularnie, ze znajomością rzeczy, opracowany sumiennie, robi naogół dodatnie wrażenie.

Pierwsza część, którą autor wydał, jako osobną broszurę, przeznaczoną przede wszystkim dla matek, nosi tytuł: „Higijena noworodka i niemowlęcia“.

Popularyzacja higieny, szczególnie w naszych warunkach, jest rzeczą niezmiernie wagi. Rozpowszechnianie bowiem zdrowych zasad pielęgnowania dzieci wpływa niezmiernie dodatnio na ilość zachorowywań i na śmiertelność, szczególnie niemowląt.

Autor w pierwszej części książki uwzględnia przede wszystkim higienę dziecka, a więc: jego otoczenie, pielęgnowanie skóry, sposób ubierania, odżywiania, omawia jakim powinno być mieszkanie dziecka, zwraca uwagę na konieczność dobrego powietrza, na słońce, jako czynnik zdrowia.

W drugiej części omawia fizjologię niemowlęcia (pomiar, skóra i śluzówka, kości, przemiana pożywienia).

W trzeciej—patologja: uszkodzenia porodowe, zaburzenia w przejściu do własnego życia, choroby poszczególnych narządów, choroby ogólne, wady rozwojowe.

W czwartej części szczegółowo opisuje zapobieganie chorobom zakaźnym. W piątej—w ogólnych zarysach podaje dane o opiece społecznej nad matką i dzieckiem.

Możnaby się nie zgodzić z autorem co do celowości i potrzeby umieszczania w podręczniku „który ma towarzyszyć położnej przez całe jej życie, być jej doradcą w wątpliwych przypadkach“ pewnych rozdziałów jak np. zapobieganie cholery, durowi osutkowemu, lub powrotnemu, chorobom, na które prawie nigdy nie zapadają niemowlęta, szczególnie w pierwszych miesiącach życia. W rozdziale o odrze autor zupełnie nie wspomina o tem, że jest to choroba, która przed szóstym miesiącem życia prawie nigdy nie występuje, byłoby to o tyle ważne, że kobiety uważają zupełnie błędnie każdą wysypkę u niemowląt jako odrę. Również w rozdziale o płonicy kol. Cieszyński wspomina o zastrzykiwaniu dzieciom szczepionki przeciwplonicznej, której stosowanie w wieku

niemowlęcym jest jaknajmniej wskazane. Są również pewne działy w książce, które mogłyby być usunięte bez szkody dla podręcznika ze względu na ich wyjątkową rzadkość: naprz. „O wolu wrodzonym, o wypadnięciu serca, o płodzie papierowym, o płodzie bezscercowym i t. p.“, natomiast za bardzo pobieżnie opracowany jest dział odżywiania. Autor zaledwie pół stronicę poświęca odstawianiu od piersi, i niecałą stronicę karmieniu mieszanemu, podczas gdy wady rozwojowe u niemowląt są omawiane na 12 stronicach.

Autor nie wspomina również o przesadach tak bardzo rozpowszechnionych u naszego ludu, a które właśnie położne powinny najgoręcej zwalczać, nie uważa również za wskazane zwrócić uwagę na szkodliwość smoczka z cukrem lub papką, tego obrzydliwego zwyczaju, tak często spostrzeganego u nas, szczególnie na wsi i w małych miasteczkach.

Książka jest pisana dobrą polszczyzną, chociaż mogłem zauważyć i pewne uchylenia, np. używanie wyrażenia „o ile to jest możliwe“, zamiast możliwe, „zachodzić“, zamiast zdarzać się: „pleśniawki mogą zachodzić u noworodków“. Również wyrażenie: „zapalony gruczoł“ nie jest prawidłowe.

Nie ze wszystkimi zaleceniami autora mogę się zgodzić: kol. Cieszyński radzi rozpoczynać odstawienie od piersi po 9 miesiącach, a zupełne odstawienie po roku. Uważam, że takie długie karmienie piersią jest w większości przypadków niepożądane. A już zupełnie dziwnem mi się wydaje zalecanie stosowania 50% spirytusowych okładów na wezbrane piersi noworodków i ze względu na skórę dziecka i na możliwość ogólnego uspienia.

Należałoby raczej zwrócić uwagę położnym na niewłaściwość i szkodliwość stosowania wogóle okładów spirytusowych u bardzo małych dzieci.

Zresztą tego rodzaju usterki są w tej naogół dobrze napisanej książce nieliczne.

Druk jest ładny, papier dobry, korekta staranna, natomiast liczne rysunki przeważnie bardzo niewyraźne.

Razi i to bardzo podane na okładce książki ogłoszenie, że można ją kupić w mieszkaniu autora, z wyszczególnieniem adresu, numeru telefonu, i nawet konta czekowego.

Dr. T. Mogilnicki (Łódź).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Archives de médecine des enfants.

Podała

Dr. A. Skwarczyńska.

Nr. 9 (wrzesień) 1926 r.

Z a n g a. Zespoły hematologiczne w kile wrodzonej u niemowląt.

Zmiany we krwi, znajduwane w kile wrodzonej, są wyrazem odczynu ustroju na zakażenie kiłowe, wywierające swój wpływ na narządy krwiotwórcze już w okresie płodowym.

Autor odróżnia: 1) odchylenia od normy w obrazie krwi, charakteryzujące się leukocytozą, zmniejszoną ilością hemoglobiny, mononukleozą o typie limfocytowym, obecnością postaci młodych i ziarnistych. Zdarza się, że poza powyższymi zmianami brak innych objawów zakażenia kiłowego; 2) stany anemiczne, które dzieli na: a) zwykłe anemie syfilityczne, występujące wkrótce po urodzeniu; b) anemie ciężkie, charakteryzujące się szybkim rozwojem zmian we krwi i ciężkim stanem ogólnym. Ilość cz. ciałek jest wtedy poniżej 2 milionów. Te anemie bywają o typie pseudoleukemicznym i o typie anemii złośliwych.

Autor stara się podkreślić w szczegółowym rozbiórce każdej z grup specjalne cechy anemii syfilitycznych, służących do ich odróżnień od anemii innego pochodzenia.

B e n o n. Astenja u dzieci.

Autor odróżnia astenję przejściową, nabytą po zakażeniach, zatruciach, urazach, od astenji wrodzonej. Przeprowadza rozpoznanie różniczkowe między astenją a demencją, apatią, zamętem myślowym. Opis przypadku astenji przewlekłej, będącego pod obserwacją 24 lata, zakończonego samobójstwem.

C o m b y. Hemoglobinurja metapneumoniczna u trzyletniego dziecka.

U dziecka dotąd zdrowego hemoglobinurja i zap. nerek krwotoczne. Początek choroby nagły, wysoka ciepłota, dreszcze. Po 4 dniach choroby ujawniło się włóknikowe zapalenie płuc. Hemoglobinurja, występująca wtórnie, jako powikłanie zap. płuc, jest zjawiskiem rzadkiem. Wyzdrowienie.

C o m b y. Szpital nad morzem w Katwyk.

Nr. 10 (październik) 1926 r.

B a b o n n e i x. Porażenie połowicze u dzieci a kiła wrodzona.

Istnieje niezgodność poglądów co do stosunku, jaki zachodzi między kiłą wrodzoną a porażeniem połowiczem u dzieci. Freud Silberskiöld (91 przypadków) i inni twierdzą, że kiła nie odgrywa żadnej roli przy powstawaniu porażen połowicznych. Stwierdzić kiłę można niemal wyjątkowo — w bardzo

nielicznych przypadkach takich porażen i wtedy występuje ona, jako sprawa tylko współistniejąca i zupełnie odrębna.

Autor jest innego zdania: na 38 obserwowanych przypadków porażenia połowiczego podaje 12, a więc 30%, w których rozpoznaje kiłę na podstawie objawów klinicznych i odczynów serologicznych. Powołuje się na opinie licznych autorów i wyraźne zmiany kiłowe, obserwowane przez nich często u dzieci z porażeniami połowiczemi. Według autora, tak częste współistnienie kiły wrodzonej z porażeniem połowiczem, a także stwierdzenie na sekcjach zmian w tętnicach mózgowych, kilaków mózgu i opon przemawia wyraźnie za związkiem przyczynowym między kiłą wrodzoną a porażeniem połowiczem.

Mourigand, Bernheim, Rendu. Poronnia i nowotworowa postać pneumokokowego zapalenia otrzewnej u dzieci.

W przebiegu zapalenia płuc lub po jego ustąpieniu występuje niekiedy zajęcie otrzewnej, charakteryzujące się silnymi bólami brzucha, bębnicą, biegunką i wymiotami. Obraz kliniczny nasuwa czasem podejrzenie zapalenia wyrostka robaczkowego. Naogół charakter zapalenia otrzewnej nie bywa tu złośliwy: bardzo częste i szybkie wyleczenia, czasem otorbenie wysięku. Ponieważ rzadko dochodzi do interwencji chirurgicznej, jak również rzadko spotyka się te przypadki na stole sekcyjnym — więc sprawdzenie anatomicznych i bakterjologicznych właściwości zapalenia jest trudne i istnieją często nierozstrzygnięte wątpliwości przy rozpoznawaniu. Według autora, charakterystyczną rzeczą w obrazie chorobowym jest umiejscowienie bólów w dołku podsercowym i bóle występujące atakami. Opis przypadku poronnej postaci takiego zapalenia płuc, nie pozostawiający jednak pod względem rozpoznawczym żadnych wątpliwości. — Drugi przypadek bardzo ciężki z dwoma nawrotami w różnych odstępach czasu, podczas których stan zdrowia dziecka był dobry. Stwierdzono pneumokoki w ropie i otrzewnej. Zejście śmiertelne.

Pichon, Lardé-Arthés. Gościec stawowy postępujący z licznymi zawałami płucnymi i guzkowym zapaleniem mięśnia sercowego.

Opis przypadku gościca stawowego z ciężkimi powikłaniami ze strony serca, ujawniającymi się klinicznie na osierdziu, wsierdziu i mięśniu sercowym. W przebiegu choroby wystąpiły objawy zawałów płucnych. Podniesienie ciepłoty, dreszcze poprzedzały zawsze pojawienie świeżego objawu — klinicznego dowodu postępowania sprawy chorobowej — brak było przytem objawów ze strony stawów i mięśni, silnie zaatakowanych na krótki czas przed wystąpieniem ostrych zmian w sercu. Za reumatycznym tłem sprawy przemawia jeszcze wybitny odczyn na salicylaty i zaatakowanie osierdzia. Przyczyną zawałów, jak sekcja wykazała nie były zakrzepy ani zatory. Były to zawały typu Renault (pęknięcie najdrobniejszych naczyń z powodu przekrwienia biernego przy niedomodze serca lewego) o innym wyglądzie i patogeniezie mechanicznej. Na mięśniu sercowym znaleziono guzki reumatyczne, opisane przez Aschoff'a, dotąd bardzo rzadko w przypadkach gościca spotykane.

Comby. Szczepienie noworodków przeciw gruźlicy.

Zeitschrift für Kinderheilkunde.

Podał

Dr. Med. Włodzimierz Mikułowski.

Tom XLII, zes. 1 i 2 — 1926.

Schlossman Arthur. Zdobycze i zadania pedjatrii.

Autor czyni krótki rzut oka na postępy pedjatrii.

Za największą zdobycz pedjatrii uważa opanowanie pod względem naukowym i społecznym ważnego zagadnienia patologii oeseków i w związku z tem znaczne obniżenie śmiertelności dzieci w pierwszym roku życia oraz kreowanie wzorowych szpitali i zakładów dziecięcych. O ile w nauce o oesekach zapanował „język zrozumiały” dla każdego lekarza — o tyle w innych działach medycyny stwierdza autor z ubolewaniem pewien chaos powstały na tle powrotu do filozofii przyrody, polegający na pomieszaniu doświadczenia laboratoryjnego z niebezpieczną interpretacją filozoficzną. Dział nauki o chorobach zakaźnych wieku dziecięcego, szczególnie etjologia, patogenezę i profilaksję szkarlatyny, odry i ospy wietrznej pograżone są „w zupełnym mroku”. Stąd płynie między innymi trudność zapobiegania i opanowania zakażeń śródszpitalnych. Autor wita życzliwie nowe prądy leczenia higienicznego chorób zakaźnych, jak leczenie na wolnym powietrzu i t. p. metody fizykalne, którym niesłusznie usiłują niektórzy nadać piętno „przyrodo-leczniczego nieuctwa”.

Eckstein A. O regulacji ciepła u wcześniaków.

Rozpowszechniony pogląd, jakoby wcześniakom właściwa była w szczególnej mierze chwiejność termiczna na skutek „niedojrzałości”—nie znajduje dotychczas ani klinicznego, ani doświadczalnego uzasadnienia naukowego. Doświadczenia na własnym materiale klinicznym wykazały, że przeciwnie normalne wcześniaki wyposażone są w wybitną odporność na działanie zimna. Wśród 119 wcześniaków, wykazujących przy przyjęciu ciepłotę 26°—przeważająca większość znakomicie mimo to się rozwijała. U zmarłych wcześniaków, których pozorną przyczyną śmierci było skostnienie z zimna (Kältestarre) sekcja wykazywała kiłę lub tp. zakażenie przewlekłe lub ostre. U zdrowych wcześniaków nie udaje się stwierdzić anarchji w ośrodkach regulujących ciepło. Doświadczenia wykazały, że wcześniaki posiadają typowe odruchy na zimno i na ciepło (reakcje naczynio-ruchowe, drżenie kończyn, pocenie). Normalnie wcześniaki zdolne są utrzymywać ciepłotę ciała w szerokich granicach na stałym poziomie. Większość wcześniaków przyjętych z obniżoną temperaturą wyrównywa wkrótce ciepłotę ciała do normy, nawet przy umiarkowanym dowozie ciała. Doświadczenia nad wpływem kąpieli ze zmienną temperaturą (35° — 39°) wykazały wybitną stałość ciepłoty ciała u zdrowych wcześniaków. Nie stwierdzono u zdrowych wcześniaków nigdy właściwej poikilotermji, któraby uprawniała do wnioskowania o niedostatecznej fizykalnej regulacji ciepła pochodzenia centralnego. Poikilotermję obserwuje się u starszych oeseków z ciężkimi zaburzeniami odżywczemi na skutek anormalnej przemiany materji.

Nietylko fizykalna regulacja ciepła, ale także chemiczna regulacja ciepła jest u zdrowych wcześniaków normalnie rozwinięta.

Eckstein Schlossman Erna. Przyczynę do hospitalizmu w zakładach dla oeseków.

Statystyka chorobowości i śmiertelności oeseków w Zakładzie Augusty Wiktorji w Düsseldorfie.

Aaron Else. Przyczynki do zagadnienia: „naturalnego ograniczenia laktacji” u człowieka.

Na podstawie zbadania 24 karmicielki stwierdza autorka znaczne wahania ich wagi ciała w czasie dłuższego okresu karmienia. Wahania te nie wpływają zupełnie na produkcję mleka. Zahamowanie produkcji mleka, jakie się często w praktyce wśród kobiet karmiących spotyka, nie stoi w związku przyczynowym ze stanem przemiany materii tych kobiet, ale w większości przypadków spowodowane jest przez pośrednie wpływy przeważnie nerwowe. Badania autorki dotyczą kobiet zdrowych, nie przesądzają stosunków laktacji u kobiet dotkniętych chroniczną chorobą zakaźną, lub t. p.

Paffrath Hans i Consten Alfred. O wydzielaniu żółtych barwików roślinnych w mleku kobiecym.

Autorowie podają karmicielkom jarzyny zawierające karotynę i xantophyl, które następnie w kilka godzin określają w mleku. Autorowie przypisują wagę tym doświadczeniom ze względu na zagadnienie dostarczania lipidów oseskowi.

Nohlen Arno. O zawartości wapnia w surowicy krwi noworodków i ich matek.

Surowica noworodka zawiera więcej wapnia, niż surowica matki. Niema związku między wagą noworodka a jego zwierciadłem wapnia.

Paffrath Hans i Schlossmann Hans. Doświadczalna awitaminoza u małp ze szczególnem uwzględnieniem azotowej i mineralnej przemiany materji.

Autorowie wywołują przez żywienie wyłącznie ryżem awitaminozę u dwu małp. W różnych stadiach choroby i leczenia określają autorowie bilans azotowy i mineralny. Na szczycie awitaminozy zatrzymują zwierzęta wszystkie składniki mineralne a najwybitniej chlor. Pod wpływem podawania witaminów nastąpiło wydzielenie wszystkich dotąd zatrzymanych soli. W 5 tygodni później przemiana materji kształtowała się mniej więcej normalnie. Bilans azotowy utrzymywał się w pierwszych tygodniach awitaminozy w równowadze, przy dłuższem trwaniu awitaminozy — stawał się ujemny.

Sindler Adolf. Przemiana materji w przebiegu osteogenesis imperfecta.

Przemiana materji u 20-dniowego dziecka z osteogenesis imperfecta jest normalna w stosunku do azotu, tłuszczu, wapnia, magnezji, fosforu, potasu i chloru. W popiele kostnym stwierdzono zmniejszenie wapnia, normalną zawartość fosforu, zwiększenie potasu, sodu i magnezji. Zawartość wapnia we krwi wynosiła 9,8 mg. w 100³ cm. surowicy, była więc normalna.

Syring Bernhard. Badania nad zawartością jodu w tarczycy.

Absolutna zawartość jodu gruczołu tarczycowego u bydła, owiec i świń jest naogół wprost proporcjonalna do wieku bydłęcia.

Rasche Wilhelm. O wydzielaniu jodu w mleku.

W godzinę po podaniu J. K. karmicielce, da się już jod w mleku ilościowo wykazać, w 24 godziny wydzielanie ustaje. Przy jednorazowym podaniu jodu karmicielce 7,5⁰/₁₀₀ podanego jodu wydzielano się z mlekiem.

Leczenie oseska przez podawanie jodu karmicielce nie da się przeprowadzić, a to z powodu niemożności dawkowania i połączanego z tem niebezpieczeństwa.

Nohlen Arno i Ball Siegmund. Mikrometoda odczynu Wassermana dla wykazania kiły u oseków i małych dzieci.

Meyer Herta. Badania nad zachowaniem się nosicieli błonicy w stosunku do odczynu Schicka.

Na 327 dzieci wykazywało 10% łaseczniki błonice. Żadne z tych dzieci nie chorowało dotąd na kliniczną błonicę. Największy procent dodatniego wyniku badania bakterjologicznego przypada na 4—6 miesiąca życia. Z pośród 22 nosicieli wykazywało 10 dodatni odczyn Schicka.

Neustadt-Steinfeld Else. O ataksji Friedreicha i o schorzeniach pokrewnych w wieku dziecięcym.

Opis przypadku dziecka 7-letniego z objawami spastyczno-ataktycznymi, z wahaniem się mózdkowym, z patologicznymi odruchami, z zaburzeniami mowy i osłabieniem umysłowym.

Burghard E. Przyczynę do patogenezы i leczenia ropnych schorzeń opłucnej w wieku oseka.

Meyer Selma i Reifenberg H. Spostrzeżenia kliniczne nad parotitis epidemica.

Meyer Selma i Herz H. Pomyłki rozpoznawcze przy przyjmowaniu zakaźnych dzieci.

Giertymühlen Fr. O częstoci wysypki posurowiczej w błonicy

Revue française de Pédiatrie.

Podał

Dr. J. Wiszniewski.

Tom II, zeszyt 4 — 1926

C. Toms-Umana. Ostre niezłyty jelita grubego u dzieci.

Autor omawia klinikę ostrych niezłytów u dzieci, opierając się na materiale, obserwowany pod czas epidemji w Bogotá. W 150 przypadkach badanych bakterjologicznie, stwierdzono 15 razy obecność łaseczników dyszenterji (z nich 12 typu Flexnera, 3 — typu Shiga); 10 razy wyniki seroaglutynacji przemawiały również za infekcją swoistą. W 60 przypadkach wykryto łaseczniki Welscha (zgorzeli gazowej), w 14 — paciorkowce, w 6 — enterokoki, w 4 — czystą hodowlę coli; w pozostałych 41 — różne drobnoustroje, nie dające się różniczkować. Zwraca uwagę duża liczba zachorzeń, wywołanych łasecznikami Welscha. Są to beztlenowce, mogące jednak rozwijać się w jelitach w zespole z tlenowcami. Działanie ich prawdopodobnie nie jest przy czynowe, tylko wtórne. W stólcach dzieci zdrowych drobnoustrojów tych nie napotymano. W etiologii epidemji dużą rolę odegrało zanieczyszczenie mleka łasecznikami zgorzeli gazowej, śmiertelność w ostrych niezłytach lub towarzyszących i występowania pewnych objawów. U autora na 150 przypadków zmarło tylko troje. Rokowanie jest tym poważniejsze, im dziecko jest młodsze. Prócz tego odgrywa rolę stopień zmian anatomicznych w jelitach. Wykładnikiem tych zmian jest stolec: Na początku śluzowy, staje się

ropnym przy późniejszym ropnym zakażeniu. Wydzielanie się cząstek śluzówki wskazuje na głębokie zmiany. Duże znaczenie w rokowaniu posiadają bóle i parcia. Silne bóle i parcia wskazują na obecność głębszych zmian anatomicznych w śluzówce, gdyż są wyrazem podrażnienia spłotu nerwowego Auerbach'a, położonego głęboko w warstwie mięśniowej. Profilaktyka polegać winna na kontroli mleka, wody i na walce z muchami. W leczeniu autor stosuje dietę węglowodanową, z wyłączeniem zupełnym białka, co stoi w sprzeczności z poglądami większości autorów współczesnych. Zaleca także serwatkę i mleko kwaśne. Z leków stosuje na początku siarczan sodowy z ipekakuaną, następnie yatren, podawany w dawce 0.5 — 3.0 grm. pro die zależnie od wieku. W niezycie swoistym (czerwonce) autor stosuje duże dawki surowicy (40—60 grm. co 8 godzin, podskórnie i domięśniowo jednocześnie). Dla zwalczania bólów poleca ciepło, makowiec i nawet morfinę w dawkach: od 6 mies. do 1 roku = 1 milligram, od 2—3 lat = 3 milligrm. pro dosi i pro die. Nigdy przytem nie widział objawów zatrucia.

G. Ruella. Odporność w błonicy.

Badania doświadczalne autora nad odczynem Schick'a wykazują, że różne czynniki mogą zmieniać odczynowość i prowadzić do błędów we wnioskach. Autor określał za pomocą metody Ehrlich'a miano antytoksyny w surowicy, aby porównać wyniki ze wskazówkami, które daje odczyn Schick'a. Wiadomo, że potrzeba 0.033 jednostki antytoksyny w 1 cm. surowicy krwi—aby odczyn Schick'a wypadł ujemnie. Wśród dzieci badanych—5 miało odczyn Schick'a ujemny mimo, że miano antytoksyny w surowicy było niższe. Wynika, że nie we wszystkich przypadkach odczyn Schick'a ujemny lub dodatni uzależniony jest od miana antytoksyny w surowicy. nne czynniki, jeszcze bliżej nieznanne, mogą wpływać na występowanie odczynu: wrażliwość na proteinę toksyny (o ile toksyna jest istotnie białkiem), trudności w odczytywaniu odczynów nawet przez osoby b. doświadczone, odmienne cechy odczynu na różnych miejscach skóry, możliwość odporności miejscowej, bardzo późne występowanie odczynu (po 96 godzinach) lub przedwczesne (znikanie w chwili badania).

P. Woringe r. Akrodyndia u dzieci.

Autor opisuje cztery przypadki własne tego cierpienia i omawia całość zagadnienia, opierając się na dużym piśmiennictwie europejskiem i amerykańskiem. Pierwsze przypadki akrodyndji obserwował Swift (Australja), zaraz potem podane były spostrzeżenia wielu autorów amerykańskich. W Europie, w 9 lat później — Feer podał sześć własnych przypadków pod mianem „nerwicy układu roślinnego“. Stąd w Europie cierpienie to znane jest także pod nazwą „choroby Feer'a“. W Polsce opisała jeden przypadek Prądyńska-Skwarczyńska. Cierpienie odznacza się szeregiem charakterystycznych objawów, spostrzeganych stale we wszystkich przypadkach, wobec czego nie ulega wątpliwości, że mamy do czynienia z odrębną jednostką chorobową w sensie nosologicznym. Cierpienie dotyczy dzieci przeważnie w wieku od 6 mies. do 4 lat. Podstępny początek cechuje się nade wszystko zmianą usposobienia: dziecko przestaje chodzić, staje się zupełnie biernym, apatycznym, pograżonem w odrętwieniu. Okresy apatii przerywane są okresami podniecenia i bezsenności. Zmianem jest obfite pocenie się i śwędzenie skóry, którą dzieci rozdrapują, powodując wtórne zakażenia. Wkrótce ręce i stopy stają się zimne, nieco obrzmiałe, zaczerwienione z odcieniem sinym; na dłoniach i stopach wskutek maceracji występuje łuszczenie się, jak w płonicy. Kończyny są siedliskiem bólów i dokuczliwego śwędzenia. Wybitna astenja nadaje dzieciom wyraz głębokiego fizycznego i psychicznego cierpienia. Stan ogólny podupada, dzieci wybitnie tracą na wadze. Zmiany w skórze kończyn ograniczają się do zaburzeń naczynioruchowych, wydzielniczych i parestezji. Mięśnie wykazują wybitną hypotonję przy braku wszelkich cech porażennych. Charakterystyczne jest stałe przyspieszenie

tętna—sięgające do 160—180 uderzeń na minutę. Obraz krwi nie przedstawia nic szczególnego. Bardzo często towarzyszy cierpieniu przewlekłe zapalenie jamy nosogardzielowej. Ciepłota bywa normalna lub podgorączkowa. W płynie mózgowo-rdzeniowym—nic szczególnego. Odczyn Wasserman'a i Pirquet'a ujemne. Z tego, co powiedziano, wynika, że rozpoznanie jest łatwe, jeżeli myśleć o możliwości tego zespołu chorobowego. Etiologia cierpienia—nieznana; trzeba podkreślić znaczenie wieku i pory roku (wiosna jesień). Odżywianie nie odgrywa roli, gdyż zachorowują również dzieci przy piersi i karmione bez zarzutu.

Co się tyczy patogenyzy, to wszystkie zaburzenia dają się wytłumaczyć zachwianiem równowagi układu roślinnego przytem obu antagonicznych układów jednocześnie—nerwu błędnego i współczulnego. Guillaume zalicza akrodynię do kategorii „neurotonji”. Anatomja patologiczna nie daje nic charakterystycznego tym bardziej, że cierpienie najczęściej kończy się wyzdrowieniem. Przebieg jest długotrwały; choroba trwa przez 2—4 miesiące, poczem objawy stopniowo słabną i znikają w ciągu kilku tygodni. Cierpienie nie pozostawia żadnych następstw. Śmierć występuje rzadko, najczęściej wskutek powikłań w drogach oddechowych, spowodowanych wycieńczeniem. Leczenie objawowe, powinno uwzględniać przede wszystkim obecność wyniszczenia i długotrwałość cierpienia, środki wzmacniające wraz z uspokajającymi są wskazane. Feer otrzymał dobre wyniki od podawania atropiny. Sweet miał doskonałe wyniki po naświetlaniach lampą krzemową. Według autora, dbać należy przede wszystkim o obfitujące w witaminy, dobre odżywianie, świeże powietrze i słońce.

Péhu i Dechaume. Uwagi histopatologiczne nad przypadkiem encephalitis lethargica, przebiegającym pod maską Heine-Medin'a.

Opisy porównawcze przypadku choroby Heine-Medina i choroby Economo, przebiegającej z objawami porażeniami obwodowymi, poparte badaniami histopatologicznymi. Badania histologiczne doprowadziły autorów do wniosku, że wtedy, gdy choroba Economo przebiega z objawami, przypominającymi poliomyelitis anterior, mamy do czynienia ze zmianami w nerwach obwodowych (polyneuritis), a nie ze zmianami zapalnymi w rdzeniu (myelitis). Czasami występują wielkie trudności rozpoznawcze pomiędzy poliomyelitis, encephalitis i polyneuritis. Ma to znaczenie i dla rokowania, które w postaciach obwodowych choroby Economo jest względnie dobre.

P. Gautier Kilka uwag o gorączce gruczołowej.

Autor, omawiając przypadki anginy z odczynem w postaci powiększenia gruczołów podszczękowych i innych, usiłuje uniezależnić stanowisko nozologiczne „gorączki gruczołowej” od spraw grypowych, jako cierpienia sui generis. W sprzeczności z tem zbliża etiologię cierpienia do płonicy, opierając się na częstem występowaniu powikłań nerkowych u tych dzieci. Nic nowego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Idąc za wskazaniem ostatnich zjazdów pedjatrycznego i ginekologicznego, na których jednogłośnie przyjęto wnioski, stwierdzający niezbędną racjonalnej opieki nad noworodkami w zakładach położniczych, zorganizowano w Klinice Położniczej Uniwersytetu Warszawskiego Profesora A. Czyżewicza 40-łóżkowy oddział dla noworodków. Oddział ten zostaje pod kierownictwem Docenta M. Erlichówny, obsługiwany jest przez wykwalifikowane pielęgniarki ze szkoły Pielęgniarstwa Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie.

Doc. Dr. Z. Grudziński uprasza Kolegów, autorów prac naukowych z dziedziny rentgenologii i radiologii, ukazujących się w czasopismach lekarskich polskich, o nadsyłanie odbitek z prac tych do Redakcji Polskiego Przeglądu Radiologicznego dla ułatwienia Redakcji umieszczania sprawozdań z tych prac w „Przełdzie”.

LISTY DO REDAKCJI.

*Do Szanownego Komitetu Redakcyjnego
Pedjatrii Polskiej.*

Pozwalam sobie przesłać odpis listu Prof. Calmette'a, będącego odpowiedzią na moje zapytanie w sprawie spornej pomiędzy kol. Mikułowskim a mną.

Zwracam uwagę na zdanie: „que nous ne faisons pas ingérer de bile en meme temps que la culture”.

Stąd widać, że szczepionka BCG w postaci, używanej do szczepienia, nie zawiera żółci; nie może więc w skutku drażnić wydzielin trawiennych i w ten sposób wpływać na łatwiejszą rozpuszczalność bakterji, wbrew pogładowi kol. Mikułowskiego (p. Pedj. Polska T. VI, Z. I — str. 47).

Dyskusję z mej strony uważam za skończoną.

Z szacunkiem
H. Brokman

Mon Cher Confrère.

En réponse à votre lettre je puis vous dire que notre culture de BCG est faite sur milieu bilié; et cela depuis 1906, c'est à dire depuis 20 ans, mais que nous ne faisons pas ingérer de bile en même temps que la culture. Cette ingestion de bile, contrairement à ce que pense Besredka, ne nous paraît utile avec aucune vaccination chez l'homme. Elle semble seulement nécessaire pour la vaccination du lapin. L'extension de la méthode à l'homme ne paraît pas actuellement avoir donné des résultats démonstratifs pour ce qui concerne la sensibilisation de l'intestin. On comprend difficilement que l'absorption par l'homme d'une pilule de bile de boeuf, — alors que la vésicule biliaire en évacue chaque jour dans le duodenum plusieurs centaines de grammes, — ait le pouvoir de réaliser cette sensibilisation. La culture du BCG sur bile a un

autre but. Elle modifie héréditairement la constitution physico-chimique du bacille et crée une race non virulente, qui reste non virulente malgré les réinoculations successives.

Veillez agréer, mon cher Confrère, l'assurance de mes sentiments très distingués.

Paris le 12 Octobre 1926.

(—) Dr. Calmette

Szanowna Redakcjo!

Przytoczony list Prof. Calmette'a tłumaczy z najlepszego źródła cel szczepionki BCG na żółci. O celu i mechanizmie tej szczepionki miałem sposobność jeden z pierwszych w literaturze polskiej pisać obszernie, bo na 5 stronach druku jeszcze w r. 1925 w *Pedjatrji Polskiej* str. 291—295. Zgadza się to zupełnie z przytoczonym listem Prof. Calmette'a. Nie potrzebowałem w tym celu bynajmniej narzucać się prywatną korespondencją Prof. Calmette'owi, gdyż poglądy jego były niedwuznacznie ogłoszone w licznych komunikatach prasy lekarskiej francuskiej.

W artykule swoim: „O bakterjofagach d'Herelle'a" z r. 1926 nie wspomniałem ani słowem o celu Calmette'a, nie donosiłem również, aby Lesbre imputował kiedykolwiek Calmette'owi „podawanie żółci" przy uodparnianiu szczepionką BCG. Wspomniałem tylko par parenthése o „prawdopodobnym" w mniemaniu Lesbre'a a więc hipotetycznym skutku szczepionek Besredki z podaniem żółci i o skutku również hipotetycznym antygeny żółciowego a więc szczepionek żółciowych Calmette'a (żółciowych odnosi się do pożywki na żółci. sur bile). Istotny cel i istotny a tembardziej hipotetyczny skutek (i to nie w mojem mniemaniu, ale w mniemaniu cytowanego autora tj. Lesbre'a) — nie są pojęciami identycznymi i temsamem nie nadają się do prowadzenia dyskusji de lana caprina.

Z prawdziwem poważaniem

Włodzimierz Mikułowski

Warszawa, dn. 8.III.27.

U w a g a — Redakcja ze swej strony zamyka dyskusję w tej sprawie.

E R R A T A.

Tom VII, zeszyt 1 — str. 75 — protokół z posiedzenia z dn. 17.XI. 1926

wiersz 5 — zamiast: w d e c h u
ma być: w y d e c h u

wiersz 6 — zamiast: odpowiadający grasicy
ma być: naczyń głównych

MOTOFANTIN — MOTOR

dawniej INFANTIN

Wyciąg słodowy do zupy Liebig'a

STOSUJE SIĘ U DZIECI Z UPOŚLEDZONEM ODŻYWIANIEM.

ZAKŁADY CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE

WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA

„MOTOR“

Sp. Akc.

Warszawa, ulica Marszałkowska Nr. 23.

Kąpiele Lecznice w domu

**WSZYSTKIE NATURALNE
I MEDYCYNALNE**

sporządzać można w każdej wannie z d-ra W. Sedlitzky'ego, Cordis kąpiele kwaso-węglowych — Abletin kąpiele igliwiowych — Awes kąpiele tlenowych — Jordanin kąpiele przeciw otyłości.

Wszystkie dodatki kąpielowe z Zakładów Przemysł. Karola Szoppera S. A. Bielsko składają się z suchych substancji, nie uszkadzają wanień i zostają przepisywane przez lekarzy przed lub po kuracjach już od kilkudziesięciu lat. Na wszystkich wystawach środków leczniczych i higienicznych odznaczone pierwszemi nagrodami. Kąpiele kwaso-węglowe à la Nauheim i z solą jodowo-bromową, ziołami, siarką, stalem, sośniną.

Wyciąg igliwiowy. Sól borowinowa, węgiel analizy z Frazensbadu.

Tabletki kąpielowe: kory dębowej, żelazne, igliwiowe, kreolinowe, jodowobromowe, soli morskiej, rumiankowe, ziołowe, siarczane, solankowe i smołowe. Literatura i uznania lekarskie przez Zakłady Przem.

Karol Szopper S. A. Bielsko.

*Katar kiszek, biegunki
uporczywe rozwołnienia leczy
Mutabor-Rawski.*

KAKAO OŚSIANE WEDLA

łączy łatwostrawność kleiku z przyjemnym smakiem czekolady.
Zalecane dla dzieci i osób o słabem trawieniu

E. WEDEL,

WARSZAWA, ULICA SZPITALNA № 8.

GABINET

Dr. HIERONIMA CZARKOWSKIEGO

(SIENNA 20. TEL. 170-76)

do leczenia lampą łukową, kwarcową, Sollux'em i diatermją skutecznia
naświetlania pojedyncze i zbiorowe pod osobistym kierunkiem lekarza
od 5 do 7 wieczorem i w godzinach umówionych.

Ceny naświetlań od 2 do 6 złotych.

Filja w Lecznicy (Nowy-Świat 57. Tel. 58-27) od 10 do 12 w południe
i od 4 do 5 po południu.

ZAKŁAD CHIRURGICZNY i GINEKOLOGICZNY

Z Oddziałem
dla położnic.

OMEGA

WARSZAWA
Al. Jerozolimska 51
(dawniej 65.)

Oddzielne pokoje dla chorych z całkowitym utrzymaniem.

AMBULATORJUM.

PRACOWNIE: ANALIZ LEKARSKICH i RENTGENOLOGICZNA

Aparaty rentgenowskie Coolidge'a do celów rozpoznawczych i leczniczych
TEL. 30-83 i 67-20.

WSPÓŁWŁA-
ŚCICIELE:

D-rzy Anteckci, Cykowski, Gurbski, Laskowski, Prof. Leś-
niowski, Sławiński, Smoniewski, Szybowski, Wertheim.

ZAKŁADY BEHRINGA MARBURG N/LANEM

polecają uwadze WP. Doktorów:

LIPATREN-BEHRING

 dla leczenia gruź-
licy lipidami

SUROWICĘ

 Przeciwpłoniczą
Behring

PRZEDSTAWICIEL

DOM HANDLOWY

Inżynier Stanisław Pozowski

WARSZAWA, UL. EMILJI PLATER № 9/11. TEL. 49-72.

Adr. Tel. „Neosalutan — Warszawa“.

GLYCEROFOSFATY ZIARNISTE KARPIŃSKIEGO

**z solami wapniowymi
z żelazem
z lecytyną**

o gwarantowanej zawartości czynników leczniczych.

SIDEROL

Preparat żelaza w stężonym roztworze.

Preparat trwały, pozbawiony nieprzyjemnego smaku żelaza; nie wywołuje przykrego ubocznego działania.

FERROL

(T-ra Ferri oxydati saccharati).

Cukrzan żelaza doskonale przyswajany i znoszony przez organizm; bardzo smaczny.

Syrupus Jodotannicus phosphoricus Karpiński

tani preparat jodowo-fosforowo-wapniowy o przyjemnym smaku.

TOW. AKC.

**„Fr. KARPIŃSKI”
w Warszawie.**

PARKE, DAVIS & Co

Wszecławiatowa Wytwórnia Preparatów Farmaceutycznych

Detroit U. S. A. — Londyn

nanowo wprowadza swe artykuły do Polski.

PONIŻSZE PREPARATY SĄ DO NABYCIA.

ADRENALIN CHLORIDE SOLUTION we flakonach a 10 i 30 gr.

PITUITRIN w ampułkach po 0,5 cm³, 1 cm³.

HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, stosowana na oddziale chirurgicznym Szp. Dz. Jezus z wynikiem dodatnim), we flakonach a 2 cm³.

OVARIAN SUBSTANCE TABLETS (tabletki zawierające wyciąg z jajników).

LIQUOR SEDANS we flakonach a 100 i 500 gr.

PARATHYROID GLAND TABLETS a 1/10 gr.

ADRENALIN INHALANT we flakonach a 10 i 25 gr.

THYROID GLAND TABLETS a 0,1, 0,3 i 0,5 gr.

CHLORETONE INHALANT we flakonach a 25 i 100 gr.

OVARIAN COMPOUND TABLETS we flakonach a 25 tabl. 100.

PARATHYROID & CALCIUM TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

CORPORA LUTEA TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

OVARIAN SUBSTANCE AMPOULES; AMPOULES ERCOT ASEPTIC; CAPSULES THYRCIDECTIN.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND 5 cm³—100 jedn.

Daje znakomite wyniki. Cena zniżona. Wytwarzana łącznie przez „British Drug Houses Ltd.“ i „Allen & Hanburys Ltd.“ Londyn.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND podwójnej koncentracji.

5 cm³—200 jedn.—1 flakon Insuliny podwójnej koncentracji jest o 25% tańszy niż 2 flakony pojedynczej.

APARATY MCLEAN'A

do obliczenia zawartości cukru we krwi oraz naboje do aparatów powyższych.

Wyłączne Przedstawicielstwo na Rzplitą Polską

Dom Handlowo-Komisowy „SAIR“

SP. z O. O.

WARSZAWA, PLAC ŻELAZNEJ BRAMY № 2

Tel. 187-99, 93-16, 93-38.

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

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:

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

TOM VII. — ZESZYT 3
(maj — czerwiec — 1927)

WARSZAWA

NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGJENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM

Glaxo

Gwarantowane i czyste mleko dla dzieci.

Dlaczego do trzydziestu procent nowonarodzonych dzieci umiera zanim osiągnie jeden rok życia ?

Dlatego, że daje się im zanieczyszczone mleko krowie, rozsadnik zarazków gruźlicy i innych chorób.

GLAXO jest mlekiem bezwzględnie czystym, zupełnie pozbawionem zarazków. Od samego początku jego przygotowania aż do końca — od udoju aż do lutowania puszek, niczego nie dokonuje się ręcznie, lecz wyłącznie przy pomocy stale doglądanych i starannie czyszczonych maszyn.

Wszelka woda, ta nosicielka zarazków, jest z GLAXO zupełnie usunięta, które wobec tego jest całkowicie wolne od chorobotwórczych bakterji. Aby zachować stały stopień czystości, GLAXO poddawane jest ciągłej analizie. Jeśli matka sama nie może karmić swego dziecka — dawajcie mu GLAXO, a zapewnicie mu rozwój w pełnym zdrowiu.



Jeśli istnieje obawa rachityzmu lub gruźlicy, należy i dziecku i matce dawać wielki nowy witaminowy preparat — OSTELIN. Jest to silnie skoncentrowana lecznicza część tranu, pozbawiona niestrawnych tłuszczów, tak często wywołujących nudności i wymioty. Ten preparat bez smaku i zapachu dawany kroplami w mleku lub kakao zapewnia organizmowi prawidłową wymianę fosforu i wapnia.

Próbki powyższych obu produktów i literaturę o nich wysyła
na żądanie :

D. SĄCZEWSKI, WARSZAWA, Nowogrodzka 18a.

TRZECIEMU ZJAZDOWI
PEDJATRÓW POLSKICH
w WILNIE

*POLSKIE TOWARZYSTWO
PEDJATRYCZNE*



PEDIATRJA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, SZEŚĆ ZESZYTÓW TWORZY 1 TOM

Prenumerata roczna z dwumiesięcznikiem uzupełniającym

OPIEKA NAD DZIECKIEM

wynosi z przesyłką pocztową zł. 15.

Prenumeratę przyjmuje Administracja Pedjatrji Polskiej

P. K. P. D. — Wydział Higieniczno-Lekarski.

WARSZAWA — JASNA 11.

KONTO w P. K. O. № 5882.

Redakcja: Warszawa, Mokotowska 39 — T. Kopeć.

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

SPIS RZECZY:

	str.
Baumritter — Przyczynek do kliniki moczwki prostej . . .	163
Mikułowski — Kamica pęcherzowa u dzieci	171
Popowski — O mylnych rozpoznaniach gruźlicy w wieku szkolnym	181
Piotrowski — W sprawie leczenia płonicy surowicą swoistą	193
Hołówkowa — Przypadek choroby Barlowa	200
Barański — Dwa dalsze przypadki posocznico-ropnicy gronkowcowej	203
Barański i Kolago — Dwa przypadki niemeningokokowego zapalenia opon mózgowych . .	206
Oceny:	
Jonscher — Dur brzuszny u dzieci	210
Markuszewicz — Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze .	211
Przegląd Piśmiennictwa	212
Ż Pol. Tow Pedjatrycznego	220

SOMMAIRE:

	p.
Baumritter — Contribution à la clinique de diabète insipide .	163
Mikułowski — Sur la lithiase vésicale d'enfant	171
Popowski — Sur le diagnostic erroné de la tuberculose dans l'âge scolaire	181
Piotrowski — Sur la sérothérapie de la scarlatine	193
M-me Hołówko — Un cas de maladie Barlow	200
Barański — Deux cas de sépticose — pyaemie staphylococcique .	203
Barański et Kolago — Deux cas de meningite purulente d'origine non méningococcique . .	206
Revue générale — analyses:	
Jonscher — Fièvre typhoïde chez l'enfant	210
Markuszewicz — La psychoanalyse et sa signification thérapeutique	211
Compte rendu de la Société pédiatrique polonaise	220

Miejsce zarezerwowane dla

Towarzystwa Przemysłu Chemiczno - Farmaceutycznego

D. MAGISTER KLAWE, S. A.

w WARSZAWIE

MALTON

MAGISTRA KLAWE

MALTON KLAWE

jest przetworem odżywczym,
zawierającym Maltozę oraz
Maltodekstrynę bez domiesz-
ki skrobi.

MALTON KLAWE

nadaje się jako dodatek do
pożywienia dla dzieci, ozdrow-
ieńców i starców,
reguluje trawienie.

MALTON KLAWE

ulega szybkiemu wchłonięciu w
przewodzie pokarmowym
wzmacnia siły.

MALTON KLAWE

powoduje przyrost wagi.
zabezpiecza dzieci od biegunki



CECHA



FABR.

Literatura oraz próby na żądanie.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO
d. **MAGISTER KLAWE, S.A., WARSZAWA.**

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.
Dyrektor: Prof. M. Michałowicz

Przyczynek do kliniki moczówki prostej

P o d a ł

Paweł Baumritter

Moczówka prosta jest cierpieniem, które zaliczane być powinno do pogranicza między chorobami wewnętrznymi, a nerwowymi. Do niedawna wiadomości nasze o moczówce prostej były bardzo skąpe. Nie wiedzieliśmy na jakim zбочzeniu anatomicznem, czy też czynnościowem polega ta choroba, nie posiadaliśmy nawet dość ścisłego jej określenia klinicznego.

W pierwszym ćwierćwieczu bieżącego stulecia znajomość mechanizmu powstawania moczówki prostej została znacznie pogłębiona. Wielkie zasługi zdobyła pod tym względem zarówno szkoła francuska, jak i niemiecka.

Marcel Labbé, Léréboullet, Villaret, Camus, Gournay, Tallquist, Meyer Erich, Forschbach, Lichtwitz, Aschner, Leschke, Bauer, W. H. Veil, Frank — oto szereg nazwisk badaczy i klinicyistów, którzy przyczynili się do rozjaśnienia zagadnienia.

Medycyna polska nie pozostaje w tyle pod względem uwagi poświęconej pogłębianiu wiedzy o moczówce prostej.

Piotr Frank, profesor Uniwersytetu Wileńskiego, podniósł znaczenie zespołu objawów moczówki prostej. Szereg przyczynków znajdujemy w pracach Józefa Hornowskiego. Mamy liczne, wyczerpujące opisy doskonale opracowanych przypadków klinicznych. W roku 1921 syntezę moczówki prostej wygłasza Gluziński w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim.

W Polskiem Towarzystwie Pedjatrycznem w roku 1925 Łyskawiński przedstawia i omawia przypadek moczówki prostej, powstały po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu.

Moczówka prosta jest chorobą rzadko spotykaną w wieku

dziecięcym. Według Noeggeratha spotyka się ją częściej w późniejszym dzieciństwie, czasem zaś jako cierpienie wrodzone.

W Klinice Dziecięcej U. W. mieliśmy możność spostrzeżenia przypadku, dotyczącego chłopca 5 $\frac{1}{2}$ rocznego, pochodzącego z rodziny rzekomo zdrowej, z której nikt nie zdradzał cierpienia, jakie stwierdziliśmy u naszego pacjenta.

Rodzice zdrowi. Matka roniła przypadkowo dwukrotnie. Z pięciorga rodzeństwa troje zmarło we wczesnym dzieciństwie z przyczyny niewiadomej. Urodzony normalnie. W drugim miesiącu przechodził jakąś chorobę, z powodu której gorączkował (ciepłota dochodziła do 40°). Później był zdrow i rozwijał się prawidłowo. Przed 5 miesiącami stracił łaknienie, zjawilo się pragnienie, zaczął oddawać duże ilości moczu. Od tego czasu stał się nie spokojny, chudnie. Przy ograniczaniu płynów wypił kilkakrotnie swój własny mocz. Otrzymywał dietę zwykłą.

W chwili przybycia do kliniki stwierdziliśmy stan następujący: dziecko niespokojne, płaczące, stale odczuwa nie dające się ugasić pragnienie. Rozwój umysłowy odpowiada wiekowi. Budowa prawidłowa, waga 13,150. Wzrost 103 cm. Obwód czaszki 51 cm., klatki piersiowej 54 cm., brzucha 46 cm. Odżywienie łyche. Skóra słabo ukrwiona o odcieniu żółtawym, sucha, o sprężystości zachowanej. Na tułowiu, zwłaszcza na wyprostnej powierzchni kończyn liczne guzki barwy blade-różowej o charakterze prurigo oraz liczne ślady zadrapań. Gruczoły chłonne liczne, wielkości grochu, na szyi, pod pachami i w pachwinach, obustronne gruczoły łokciowe. Tarczycza niewyczuwalna. Ślady przebytej krzywicy w postaci guzów czołowych i ciemieniowych oraz różańca. Mięśnie słabo rozwinięte. Jama ustna: śluzówka blade-różowa, podsychnięta. Próchnica zębów. Płuca: granica dolna na X żebrze po linii łopatkowej. Odgłos wypukowy na całej przestrzeni jawny. Oddech pęcherzykowy. Rentgen: nieznaczne powiększenie gruczołów okołostożkowatych wnęki prawej. Serce: granica górna na 3 żebrze, lewa na linii sutkowej lewej, prawa na prawym brzegu mostka. Tętno czyste. Czynność miarowa. Jama brzuszna: wątroba występuje na 1 $\frac{1}{2}$ palca. Sledziona niewyczuwalna. W zakresie układu nerwowego objawów patologicznych nie stwierdziliśmy. Narządy zmysłów bez zmian. Pole widzenia zachowane prawidłowo. Badanie kliniczne nie wykazało zaburzeń w zakresie układu roślinnego. Aschner —. Brak niemiarowości oddechowej. Poziom cukru we krwi normalny—0,12%. Podobnie badanie fatmakologiczne przez zastrzykiwanie atropiny, pilokarpiny i adrenaliny dało wynik ujemny. Próba Loeviego ujemna.

W ciągu pierwszych dwóch dni pobytu w klinice chory otrzymywał dietę zwykłą i w ciągu tego okresu czasu był niespokojny, pił dużo (ponad 5 litrów) i moczu oddał mniej więcej tę samą ilość. W nocy wyzyskał chwilową nieobecność siostry dyżurnej i napił się własnego moczu.

Mocz wykazywał następujące własności. Odczyn kwaśny. Ciężar właściwy 1004. Białko —. Cukier gronowy —. Inozyt —. Aceton —. Chlorków 0,016% na dobę 0,8 gr. Mocznika 0,07% na dobę 3,5 gr.

Badanie krwi wykonane tegoż dnia dało wyniki następujące: krwinek czerwonych 4.840.000. Hemoglobiny 90 (Sahli). Krwinek białych 10.500, w tem limfocytów 25%, obojętnożłonnych 65%, kwasochłonnych 3%, monocytów 7%. Ilość płytek normalna. Czas krwawienia 2 minuty. Krzepliwość 8 minut. Refraktometr 1,3515 (= 9,05%).

Badanie chemiczne: chlorków w surowicy 0,41%, mocznika 0,2%₀₀. Rezerwy alkaliczne w granicach normy.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie. Również ujemnie wypadł z surowicą krwi rodziców. Odczyn tuberkulinowy ujemny.

Opierając się na dotychczasowych wynikach badania klinicznego i na

badaniach pomocniczych mogliśmy stwierdzić, że w przypadku naszym mamy do czynienia z polidypsją, poliurją, hypostenurją, hypochlorurją i normochloremją.

Zadaniem dalszego spostrzegania i badań pomocniczych było stwierdzenie, który z dwóch zasadniczych objawów, polidypsja czy poliurja jest zjawiskiem pierwotnem.

Ażeby usuwać z pokarmów te składniki, których wydzielanie przez nerkę wymaga odpowiedniej ilości wody, odstawiliśmy diete zwykłą, a na jej miejsce wprowadziliśmy dietę węglowodanowo-tłuszczową z dostateczną konieczną zawartością białka. Jednocześnie ograniczyliśmy możliwie ilość płynów w celu przekonania się o zdolności koncentracyjnej nerek.

Chorego udało się utrzymać na 2—3 litrach płynu na dobę, w tym czasie moczu oddawał mniej więcej tę samą ilość.

Ciężar właściwy moczu 1,005. Chlorków 0,02%; na dobę niecały gram. W surowicy chlorków 0,4%, mocznika 0,2%. Wskaźnik refraktometryczny 1,3518 (= 9,23%).

Korzystny wpływ diety bezsolnej, małowiałkowej na samopoczucie chorego, który znacznie się uspokoił i rozweselił, na przyrost wagi ($\frac{3}{4}$ kłgr.) oraz na zmniejszenie ilości wypitego płynu i wydzielonego moczu, przemawia sam przez się przeciw pierwotnej polidypsji.

Dla ostatecznego wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziliśmy próbę wodną, koncentracyjną i solną.

Choremu podano, po oddaniu rannego moczu, 800 cm. sz. wody (podwójną ilość niż przeciętnie w stosunku do wagi), a następnie określano ilość i ciężar właściwy zbieranego w odstępach $\frac{1}{2}$ godzinnych moczu:

godz	6 $\frac{1}{2}$	wypił	800 cm. sz.	wody		
"	7	oddał	200	"	moczu	c. wł. 1003
"	7 $\frac{1}{2}$	"	160	"	"	" 1001
"	8	"	140	"	"	" 1003
"	8 $\frac{1}{2}$	"	185	"	"	" 1005
"	9	"	115	"	"	" 1005
"	9 $\frac{1}{2}$	"	95	"	"	" 1006
"	10	"	60	"	"	" 1006
"	10 $\frac{1}{2}$	nie oddał moczu				
"	11	oddał	70	"	"	" 1006

Jak widać z powyższego, przebieg próby wodnej jest typowy dla moczówki prostej. Przy całkowicie zachowanej zdolności rozcieńczenia moczu chory nie jest w stanie wydzielić moczu bardziej stężonego, o wyższym ciężarze właściwym. Pod koniec próby wodnej dziecko stało się niespokojne, domagało się chciwie wody, skarżyło się na suchość w ustach.

Analizując bliżej wynik próby wodnej widzimy, że pacjent nasz wydzielił całkowitą ilość wody podanej (równą podwójnej ilości należnej) w przeciągu 2 godzin. Ten sposób szybkiego wydzielenia wody, zwany tachyurją, świadczy o dostatecznym zapasie wody w tkankach (Veil), w przeciwnym bowiem razie, a widzimy to w przypadkach moczówki prostej po dłuższem ograniczaniu płynów, przebieg próby wodnej jest zwolniony, wydłużony (bradyurja).

Przeprowadziliśmy dwukrotnie próbę solną dodając do zwykłej diety po raz 1-szy 5,0 po raz 2-gi 10,0 chlorku sodu.

	Chlorki w moczu	Mocznik w moczu	Chlorki w surowicy	Mocznik w surowicy
I 5,0 Na Cl	0,02%	0,08%	0,55%	0,3%
II 10,0 Na Cl	0,025%	0,08%	0,58%	0,28%

Wynik próby solnej jest typowy dla moczówki prostej; widzimy zupełny brak zdolności koncentracyjnej nerek.

Po podaniu soli ilość moczu zwiększyła się. Zwiększyło się pragnienie. W dniu próby solnej chory z 10 gr. wydziela tylko gram, pozostałość wydzielił dopiero w następnych dniach dzięki większej ilości wprowadzonych do ustroju, a następnie wydzielonych w postaci moczu płynów.

Badając wskaźnik refraktometryczny przed i po podaniu soli nie zauważyliśmy zmiany, co świadczy o t. zw. patologicznym odczynie solnym Veila, który wykazał, że u osobnika normalnego po podaniu soli kręw ulega rozwodnieniu i wskaźnik refraktometryczny obniża się. Podobnie określając wskaźnik refraktometryczny przed i po 6-godzinnej diecie suchej (Koranyi), nie zauważyliśmy wyraźniejszego zagęszczenia krwi.

Przez następne kilka dni pozwoliliśmy dziecku pić, wiele zechce, i w tym czasie ilość moczu podniosła się znowu do 4—5 litrów. Stwierdziliśmy również przyrost wagi (1 kg.), co jest wyrazem związania wody przez tkanki dzięki podanemu poprzednio chlorkowi sodu.

Jakkolwiek badanie kliniczne oraz zdjęcie rentgenowskie siodełka turckiego nie wskazywały na obecność zmian patologicznych w okolicy przysadki, to jednak opierając się na dodatnich wynikach stosowania wyciągów z tylnego płata przysadki, zastrzyknęliśmy naszemu choremu pituglandol (firmy „Roche“) w celu przekonania się o jego wpływie. Stosowaliśmy pituglandol przez 5 dni po 1 ampułce, zachowując tę samą dietę i nie ograniczając ilości podawanych płynów.

Chory wypijał około 2500 cm. sz. płynów i tyleż moczu oddawał. Ciężar właściwy 1.005. Chlorku sodu w moczu 0,024%, w surowicy 0,5%. Mocznik w moczu 0,08%, w surowicy 0,25%. Wskaźnik refraktometryczny bez zmiany.

W okresie stosowania pituglandolu chory był spokojny, wesoły. Po 6-godzinnej diecie suchej wskaźnik refraktometryczny bez zmiany. Jedynie ciężar właściwy moczu podniósł się do 1007.

Po odstawieniu pituglandolu, którego efekt daje się spiowadzić jedynie do przejściowego nieznacznego zmniejszenia bilansu wodnego bez wpływu na ciężar właściwy i zawartość chlorków, chory natychmiast zaczął wypijać i wydzielać znacznie większe ilości płynu.

Dla całkowitego obrazu zespołu moczówki prostej należało jeszcze zbadać zachowanie się moczu w czasie gorączki. Zamierzaliśmy więc wywołać podniesienie ciepłoty przez zastrzyknięcie mleka. Szcześliwym dla naszej obserwacji zbiegiem okoliczności chory przeszedł kilkodniową grype, przy czym ciepłota podniosła się do 39°. Nie zauważyliśmy wtedy żadnego zmniejszenia ilości moczu, podniesienia się ciężaru właściwego i zwiększenie zawartości chlorków, a więc tych wszystkich objawów, o jakich wspominają różni klinicyści.

O istnieniu zaburzeń w gospodarce wodnej tkankowej przekonał nas wynik odczynu wodnego (Aldrich i Mc Clure, Landsberg). Bąbel powstały po wprowadzeniu śródskórnem 0,2 cm. sz. roztworu fizjologicznego znikł dopiero po 2¹/₂ godzinach, gdy normalnie ginie po kilkudziesięciu minutach.

Chcąc przekonać się, czy uda się zwiększyć zmniejszoną zdolność wiązania wody przez tkanki przez stosowanie insuliny, zastrzykiwaliśmy przez 4 dni po 5 jednostek, następnie przez 2 dni po 10 jednostek, nie zauważyliśmy jednak żadnego wpływu na krzywą wagi, ilość wydzielanego moczu i wypitego płynu.

Należało jeszcze wyjaśnić, czy uda się przez zastrzyknięcie peptonu zamknąć przypuszczalnie nadmiernie otwarte tamy żyłne wątroby (Pick). W tym celu zastrzyknęliśmy 0,25 gr. peptonu Witte z wynikiem ujemnym.

Próba novasurolowa (0,6 cm. sz. domięśniowo), która mogła wykazać, iż dzięki działaniu tego związku możemy wpłynąć na wydalanie chlorków z moczem również wypadła ujemnie.

Opierając się na wynikach naszej obserwacji możemy w przypadku naszym rozpoznać moczówkę prostą. Nie może być mowy o pierwotnej polidypsji, jaką spotyka się czasem u osobników psychopatycznych, w histerji, polidypsji, której skutkiem jest poliurja i hypochlorurja. Wskazuje na to niezdolność koncentracji moczu przy próbie suchej i podaniu chlorku sodu. W naszym przypadku zjawiskiem pierwotnym jest poliurja. Niektórzy autorzy sądzili, że poliurja pierwotna będąca zasadniczym objawem moczówki prostej, wynika z czynnościowej niedomogi nerek. Wiadomo bowiem, że w przypadkach sekcyjnych moczówki prostej nie stwierdza się w nerkach żadnych zmian patologicznych.

Takie ujęcie istoty moczówki prostej jest fałszywe i napotyka na sprzeciw licznych klinicystów (Meyer, Veil, Janowski). Pierwotna poliurja jest tylko skutkiem niezdolności koncentrowania moczu przez nerkę. Niezdolność ta może być ogólna, a więc skierowana do wszystkich normalnych składników moczu, albo dotyczyć może głównie wydzielania chlorku sodu (Lichtwitz). Zdaniem Skłodowskiego chlorek sodu, gromadząc się w tkankach w nadmiernej ilości, powoduje fizjologiczny objaw pragnienia i stąd najpierw polidypsja, a jako jej skutek dopiero poliurja.

W przypadku Skłodowskiego niezdolność koncentracyjna nerki dotyczyła jednakowo chlorków, mocznika i fosforanów.

W naszym przypadku wydzielanie mocznika jest znacznie lepsze niż chlorków. Należy on do kategorii moczówki prostej, która przebiega z hypochlorurją, podczas gdy w surowicy stwierdzamy hyper—lub normochloremję (klasyfikacja Veila)

Przemawia za tem:

1. Niski ciężar właściwy moczu.
2. Bardzo zmniejszona zawartość chlorków w moczu.
3. Normalna zawartość chlorków w surowicy.
4. Patologiczny odczyn solny Veila.
5. Duże wahania wagi w zależności od ilości podawanych płynów.
6. Dość wysoki wskaźnik refraktometryczny.
7. Pewna poprawa po pituglandolu.

O udziale hormonu przysadki w powstaniu moczówki prostej świadczą:

1. zmiany anatomiczne (guzy, meningitis luetica).
2. dodatni wpływ wyciągu z przysadki na przebieg moczówki.

Co do istoty zaburzeń w czynności przysadki panuje szereg poglądów. Frank mówi o hyperfunkcji. Van den Velden wysunął koncepcję hypofunkcji tylnego płatu. Istnieje pogląd

że zadaniem tylnej części przysadki jest hamowanie wydzielania wody z tkanek, a zniszczenie tej części sprzyja poliurji (Meyer Erich i Meyer-Bisch, Staemler). Czynność przedniej części przysadki polega na zwiększeniu diurezy drogą wpływu na naczynia. Jeżeli tego rodzaju własności obydwu części są istotne, to zespół moczówki prostej należałoby sobie wyobrazić jako niedomogę części tylnej przy zachowanej czynności części przedniej przysadki.

W naszym przypadku nie mamy podstaw klinicznych dla przyjęcia zmian anatomicznych w okolicy przysadki. (Badanie oka — Rentgen). Podejrzenie co do zmian kiłowych na podstawie mózgu, pomimo ujemnego odczynu Wassermann'a z surowicą i płynem mózgowo-rdzeniowym, jest b. prawdopodobne ze względu na podejrzone wywiady oraz obecność licznych powiększonych gruczołów chłonnych.

Wpływ pituglandolu w moczówce prostej ogranicza się jedynie do zmniejszenia ilości moczu, mniej wpływa na ciężar właściwy, zawartość chlorków i mocznika. Poprawa jest tylko przejściowa, co daje się stwierdzić również w naszym przypadku.

W przeciwieństwie do poglądu większości autorów Fradiss zauważyła, że działanie utrzymuje się przez czas dłuższy. Jaki jest punkt uchwytu działania hormonu przysadki? Według Bauera i Aschnera istnieje bezpośredni wpływ na nerki. Veil wysuwa koncepcję działania na koloidy protoplazmy komórek. Zdaniem Toenissen'a działanie dodatnie wyciągu z przysadki objawia się wyłącznie w okresie zubożenia tkanek w wodę. Pituglandol przestaje działać, gdy tylko tkanka się nawadnia. Modrakowski odmawia wyciągowi z przysadki wpływu na zdolność koncentracji moczu, podkreśla zaś przejściowe „zatkanie sączka nerkowego“. Za wpływem pituglandolu na przemianę wodną tkankową przemawia, według Veila, fakt skuteczności tego wyciągu jedynie w postaciach hypochlorurycznych, w których czynnik tkankowy odgrywa dominującą rolę.

W nielicznych przypadkach moczówki prostej, opisywanych przez Veila, a przebiegających z hyperchlorurją, pituglandol nie działa wcale. Co do patogenyzy tych rzadkich przypadków, to większość autorów jest zdania, że główną rolę odgrywają nerki, a pierwiastek tkankowy usuwa się na plan dalszy; Toenissen wiąże ten rodzaj zaburzeń ze schorzeniem ośrodków na dnie 4 komory.

Zdaniem Hornowskiego w patogenyzie moczówki prostej oprócz hormonu przysadki odgrywać muszą pewną rolę i inne gruczoły. Tarczycza musi mieć pewne znaczenie, bo w chorobie Basedowa nie mamy moczówki, zato spotykamy ją w obrzęku śluzakowym. Dalej, adrenalina posiada pewien elektywny wpływ na naczynia nerkowe; po zastzyknięciu

adrenaliny następuje długotrwałe nadmierne moczenie, przy czem zmienia się ilość chlorku sodu. Ujęcie patogenyzy moczówki prostej w związku z teorią o wpływie gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem łączy się ściśle z czynnikiem nerwowym, odgrywającym w powstawaniu moczówki wybitną rolę.

Za udziałem mózgowia w powstawaniu zespołu moczówki prostej przemawiają: 1-o zmiany anatomiczne, sekcyjne, towarzyszące niektórym przypadkom, 2-o występowanie moczówki po zapaleniu mózgu, po urazach czaszki i 3-o dane doświadczalne po nakłuciu okolicy mesencephali.

Camus, Roussy, Gournay obalają hypotetyczną rolę przysadki w powstawaniu moczówki, wysuwają zaś na plan pierwszy rolę mózgowia. Co się tyczy umiejscowienia ośrodka, regulującego przemianę wodną, to mieści się on, według większości autorów, w infundibulum mesencephali. Camus umiejscawia go w tuber cinereum. Niektórzy klinicyści, między innymi Meyer Erich i Meyer-Bisch, skłonni byli widzieć w moczówce prostej bezpośredni wpływ ośrodka nerwowego na nerki, a niedomagania w gospodarce wodnej ujmują jako objaw wtórny. Veil uważa takie ujęcie zagadnienia za niesłuszne, gdyż wychodząc z powyższego błędnego założenia można byłoby oczekiwać zniknięcia moczówki prostej po przecięciu nerwów dochodzących do nerek. Przeczy powyższej koncepcji doświadczenie Houssays'a, który po przecięciu nerwów dochodzących do nerek i po nakłuciu okolicy mesencephali wywołał zespół moczówki prostej.

Zdaniem Veila należy uznać wpływ ośrodka nerwowego t. zw. ośrodka osmoregulacji na koloidy protoplazmy komórek. Istoty zaburzeń tkankowych w moczówce prostej należy, według Meyera, doszukiwać się w niezdolności zatrzymywania wody przez komórkę. Pod tym względem komórki tkankowe i komórki mięszu nerkowego zachowują się analogicznie. Jedne i drugie nie mają zdolności zatrzymywania wody i oddają ją limfie, względnie do dróg moczowych. Zjawisko to ma miejsce nie tylko przy dostatecznym lub nadmiernym zapasie wód w tkankach, lecz nawet przy niedosta tecznej jej zawartości.

Jak widać z powyżej przytoczonych badań i poglądów, moczówka prosta jest cierpieniem złożonem, w którym stwierdzamy zaburzenia w gospodarce wodnej ustroju, zależne od wpływów ośrodków nerwowych i hormonów wydzielania wewnętrznego.

Rokowanie w moczówce prostej jest całkowicie niepewne. Znane są przypadki samoistnego wyleczenia. Nieraz przyłącza się wtórne schorzenie nerki, przeciążonej nadmierną pracą wydzielniczą. Niekiedy zdarza się przejście w moczówkę cukrową.

Na zakończenie kilka słów o leczeniu. Pituglandol działa jedynie przejściowo. Najbardziej skuteczną jest dieta bezsolna, zawierająca konieczną ilość białka, a składająca się głównie z węglowodanów i tłuszczów. Należy pamiętać o tem, że przeciwwskazane jest raptowne i zbyt duże ograniczanie płynów. W naszym przypadku zastosowaliśmy leczenie specyficzne, nie przesądając jego wyników. Zgodnie z oczekiwaniem nie zauważyliśmy żadnego wpływu leczniczego.

PIŚMIENNICTWO

1. Biegański. Przypadek wzrostu olbrzymiego *Med. i Kr. Lek.* 1913 atr. 473. 2. Camus. J. et G. Roussy *Revue neurol.* 1922. 3. Tenże. G. Roussy et A. Le Grand *Etude anat. path. etc. S. de B.* 20. V. 1922. 4. Tenże. A. J. J. Gournay *Recherches sur le diab. insip. C. R. de l. S. de B.* 1925. 6. Frank. *Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. in. Med.* 1921. 6. Fradisse. *Le diab. insip. Thèse de Paris* 1926. 7. Gluziński A. O moczówce prostej. Odczyt w W. Tow. *Lek.* 15. 3. 1921; *Pamiętnik W. T. L.* Tom 96. 8. Gournay J. J. et A. Le Grand *Etudes exper. etc. S. de Biol.* 1922. 9. Hornowski Józef głos w dyskusji na posiedzeniu W. T. L. 5/5 1921. 10. Hutinel. *Les maladies des enfants* Tom 5 str. 688. 11. Janowski Wł. głos w dyskusji na posiedzeniu W. T. L. 8/4. 1921. 12. Lichtwitz. *Arch. f. exp. Path.* Bd. 65 str. 128. 13. Łyskawiński. *Protokół z posiedzenia Pol. Tow. Ped.* 21. X. 1925. 14. Meyer Erich. *Dtsch. Arch. f. Kl. Med.* Bd. 82. S. 1.6 Meyer Erich u. Meyer Bisch. *Z. f. Kl. Med.* Bd. N. 96 1923. 16. Modrakowski J. *Gaz. Lek.* 1919. 17. Roussy G. et G. Lévy. *Le diab. insip. etc. An. de Med.* 1925 T. V XII. 18. Skłodowski głos w dyskusji na posiedzeniu Warsz. T. *Lek.* 5/4 1921. 19. Talquist. *Z. f. Kl. Med.* Bd. 49 s. 180. 20. Veil W. H. *Physiol. u. Path. des. Wasserhaushaltes Erg. d. in. M. u. K.* Bd. 29 1923.

(Wpłynęło do Redakcji 4.XII. 1926 r.)

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie

Lek. Nacz: Doc. Dr. Wł. Szenajch

Kamica pęcherzowa u dzieci

Podał

Włodzimierz Mikułowski

Kamica dróg moczowych jest chorobą dość częstą w wieku dziecięcym. Niektóre statystyki kamicy wykazują 50⁰%, a nawet 75⁰% kamicy obejmującej wiek poniżej lat 15. Calculosis zdaje się być zdaniem większości autorów zależna od warunków geograficznych.

Jest ona częsta w Anglii, w Holandji, na Węgrzech, częsta w Persji, Indjach, Egipcie, Tunisie, w Ameryce półn., w Brazylii.

Bokay, który obserwował 1836 przypadków kamicy pęcherzowej na Węgrzech — stwierdza, że najczęściej zdarza się ona w okolicach nizinnych nad Dunajem i nad Cisą — do wielkich natomiast rzadkości należy w górzystym Siedmiogrodzie.

Główny kontyngent stanowią dzieci między 2-im a 7-ym rokiem życia. Najmłodsze przez Bokaya obserwowane dziecko miało 3 miesiące. W statystyce jego 1319 przypadków przypada na kamice pęcherza, 9 — nerek i 508 na kamienie cewki moczowej.

Przypadki obserwowane przez nas na materiale szpitalnym mają na celu dorzucić skromny przyczynek do kliniki tego cierpienia.

Przyp. I. N. Ks. Oddz. 5806.

Irenka C., dziecko 5-letnie przybyła do szpitala 28 VII. 1925 r. z powodu wysokiej nieregularnie przebiegającej gorączki, która utrzymuje się od miesiąca. Gorączka wystąpiła nagle i towarzyszy jej uporczywa swędząca wysypka pokrzywkowa, która zwykle w miarę spadku ciepłoty znika, w miarę jej nasilenia występuje żywiej. Dziecko żadnych chorób dotąd nie przechodziło, wychowane w dostatku, należy do rodziców dotkniętych skazą artretyczną. Ojciec dziecka odbywa właśnie kurację w Karlsbadzie z powodu kamicy żółciowej, matka przed 2 latami przechodziła kurację przeciw artretyczną w Busku.

Na swój wiek stosownie wielka, nieco szczupła, blada dziewczynka. Temp. od 36,8⁰—40⁰ o typie przypominającym feb. intermittens—z nieznanym tylko zamazaniem regularności. Tętno do 132 miarowe, dobrze napięte. Odczyny Pirqueta i Mantoux ujemne. Odczyn Wassermana ujemny. Odczyny aglutynacyjne z durem i paradržami ujemne. Żywy dermatyzm. Na całym

ciele, na piersiach i brzuchu, na grzbiecie i na pośladkach, na kończynach górnych i dolnych rozsiada dość skąpo wysypka blade - czerwona przypominająca erythema exsudat. multiforme. Język w postaci „lingua geographica”.

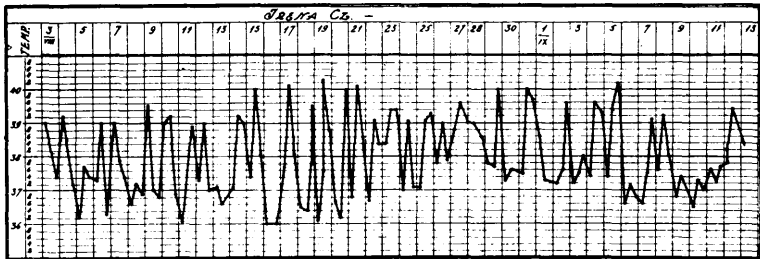
Badanie narządów wewnętrznych, nosa, gardła, układu nerwowego, nie wykazuje zmian chorobowych. Stolec stały, apetyt dobry.

Krew: Hg. 55⁰/₀ Sahli. Czerw. c.—5.600.000. B. c.—23 800. Pol. 70⁰/₀. Li. 23⁰/₀. Mono. 2⁰/₀. Przejśc. 4⁰/₀. Eoz. 1⁰/₀. Refr.: 1,3495. Białka: 7,85⁰/₀. Kw. mocz. sur. krwi 5 mg. ⁰/₀ przy bezpuryn. diecie (Benedict). Brak pasyżytów malarji. Posiewy krwi pozostają jałowe.

Mocz przeważnie kwaśny, w niektórych porcjach mętny, w innych jasny o ciężarze gatunkowym wahającym się w granicach od 1.000 — 1.020. Skrupulatne badanie w pojedynczych porcjach stwierdza niestaje pojawianie się w osadzie odwirowanym poszczególnych krwinek czerwonych i białych w skupieniach od 5 — 10 w polu widzenia. Stwierdza się również pasemka śluzu. Z soli pojawiają się fosforany, moczany, albo szczawiany w zmiennej ilości, naogół skąpo.

Kw. moczowy przy bezpurynowej diecie 0,14⁰/₀. Stosunek kw. moczowego do mocznika—0,18. Badanie bakterjologiczne moczu nie daje rezultatów dodatnich. Badanie na obecność prątków Kocha ujemne.

Czujna obserwacja chorej stwierdza, że dziecko oddaje mocz często, w porcjach przerywanych 24 razy na dobę — w ilości dobowej do 1.700 gr.



i że niektóre moczenia są wyraźnie bolesne, powodujące głośny płacz i krzyk dziecka. Brak moczenia mimowolnego we dnie i w nocy. Często natomiast obserwuje się wyraźne przerywanie prądu moczu, czasem połączone z bólem, czasem bez bólu. Przerywanie już to ustępuje spontanicznie, już to dopiero na skutek pewnych manewrów—po zmianie położenia wraca normalny prąd wydzielanego moczu.

Obmacywanie powłok brzusznych nie wykazuje specjalnej bolesności okolicy pęcherza i moczowodów. Badanie pęcherza skombinowane per rectum z równoczesnym obmacywaniem brzucha—po uprzednim zastosowaniu lewatywy—nie stwierdza nic konkretnego. Wprowadzenie cewnika metalowego i zgłębnika umożliwia z wielką łatwością stwierdzenie zapomocą wypuku obecności w pęcherzu ciała twardego jak mur, które się stawia w świetle szyjki pęcherza. Zdjęcie roentgenologiczne nie wykazuje żadnych zmian w pęcherzu, moczowodach ani nerkach. Uproszony na poradę specjalisty urolog (Dr. Mazurek) potwierdza 6.IX wynik mojego pierwszego badania cewnikowego i proponuje powtórne zdjęcie roentgenologiczne. Wykonane (w Zakł. Dr. Drozdowicza) powtórne zdjęcie nie różni się niczem od uprzedniego. W trakcie przygotowań do cystoskopji i do usunięcia kamienia zapomocą lypotryptera—dnia 13.IX—chora odchodzi na żądanie rodziców do domu. Polecono picie wody Karlsbadzkiej i dietę przeciwdnową. Chora w domu traci w rychłym czasie w przeciągu jednego tygodnia gorączkę, objawy pęcherzowe i wysypkę skórą i uchodzi za zupełnie zdrową.

Dziecko 5-letnie z wysypką artretyczną, z językiem geograficznym, zapada na gorączkę remittującą, dochodzącą do 40⁰ o typie nieregularnym,

która utrzymuje się przez 6 tygodni. Rodzice dziecka dotknięci dną. Badania w kierunku gruźlicy, duru, paradurów, zimnicy, badania posiewów krwi — ujemne. W czasie obserwacji szpitalnej zostają zauważone objawy ze strony pęcherza, mianowicie częste, bolesne oddawanie moczu i przerywanie prądu moczu. Bardzo szczegółowe badanie pojedynczych porcji moczu wykazuje w osadzie nieregularne pojawianie się czerwonych krwinek i skupień leukocytów, jakoteż zwiększony stosunek kwasu moczowego do mocznika przy diecie bezpurynowej, zamiast 2,5% — 18%; co wskazuje na zwiększoną destrukcję nukleoalbuminów. Badanie twardym cewnikiem i sondą wykazuje obecność kamienia w szyjce pęcherza. Obrazy roentgenogramów ujemne. Zastosowanie diety przeciwartretycznej wraz z kuracją wodno - alkaliczną sprawdza wyleczenie dziecka.

Przypadek opisany zasługuje pod wieloma względami na uwagę: stwierdza on istnienie blizkiego pokrewieństwa chorobowego między dną a kamicą, która znajduje stosowne warunki dla swojego rozwoju na tym samym terenie, na podłożu przygotowanym przez to samo zaburzenie równowagi w przemianie materji w związku z przekarmianiem białkowym. Jakkolwiek o mechanizmie strącania kwasu moczowego w ustroju — nie znamy wszystkich tajników — to jednak nie ulega wątpliwości, że stosownie do opinii większości autorów kwas moczowy nie znajdując u artretyka warunków potrzebnych dla rozpuszczenia — zostaje przez ustrój zatrzymany w postaci moczanów nierozpuszczalnych które mogą się gromadzić w organizmie i ulegać strąceniu. Nie jest wykluczone, że istotę dny stanowi nie tyle nadmiar kwasu moczowego we krwi, ile raczej jego specjalna właściwość, polegająca na niezdolności do rozpuszczania się i na tendencji do strącania się.

Interesująca jest okoliczność, że przypadek kamicy pęcherzowej dotyczy dziewczynki, a nie chłopca. Na 100 przypadków calculosis vesicae 97% przypada na chłopców, a tylko 3% na dziewczęta. Tę przewagę po stronie płci męskiej tłumaczą stosunki anatomiczne. Cewka moczowa chłopca jest długa i ma wąską średnicę, skutkiem czego kamień ma trudniejsze warunki do ześliznięcia się z pęcherza. U dziewczynki cewka jest dużo krótsza i bardziej rozciągliwa, co ułatwia znacznie nawet większemu kamykowi swobodniejsze wydostanie się nazewnątrz. Niema wątpliwości, że wobec warunków anatomicznych, ułatwiających wydostanie się kamyków z pęcherza dziewczęcego nazewnątrz, kamyki te, częściej niż u chłopców, uchodzą niepostrzeżenie uwadze lekarskiej i rodzicielskiej.

Z drugiej strony Bokay, który stosował cewnikowanie pęcherza na wielkim materiale dziecięcym stwierdził, że „u chłopców dno pęcherza ma często niezwykłą głębię”. I przekonał się o tem autor nawet w przypadkach, kiedy kamień był bardzo mały kiedy więc ani jego rozmiar, ani jego ciężar nie mógł dawać powodu do powstania uchyłka w pęcherzu. Tego rodzaju okoliczność anatomiczna u chłopca stwarza również lepsze warunki dla przebywania kamienia w pę-

cherzu chłopięcym. U dziewczynek przeciwnie wszelkie uchyłki w dniu pęcherza są rzadkie, ponieważ dno to opiera się na twardej ścianie macicy.

Przypadek opisany zasługuje również na uwagę ze względu na warunki rozpoznawcze. Jakkolwiek objawy charakterystyczne bolesnego i częstego oddawania moczu z nagłym przerywaniem strumienia moczu — skierowały odrazu myśl w kierunku kamicy pęcherzowej i jakkolwiek dodatni wynik badania cewnikowego rozstrzygał odrazu wszelkie wątpliwości rozpoznawcze i sprawiał, że szybkie ustalenie rozpoznania nie przedstawiało żadnych trudności, to jednak fakt pozostaje znamieny, że opisany przypadek obserwowany poprzednio, co prawda w praktyce prywatnej — w domu chorej, przez licznych lekarzy — nie doczekał się przez cały miesiąc należytego rozpoznania.

Oczywiście na fakt ten składały się dwie zasadnicze okoliczności: 1) Nieumiejętne, niedość bystre obserwowanie chorego 5-letniego dziecka, które objawów swojej choroby nie jest w możności dokładnie opisać. Rodzice dziecka, jakkolwiek pochodzący ze sfer inteligencji, nie wiedzieli nic po całym miesiącu obserwacji domowej o istnieniu jakichkolwiek zaburzeń w oddawaniu moczu. O zaburzeniach tych nie wiedzieli również lekarze, którzy to dziecko mieli w opiece. W szpitalu zaburzenia te zaraz w pierwszych dniach zostały zauważone. 2) Nieumiejętność czytania w krzywej ciepłoty, której przebieg naśladował febris intermittens była przyczyną, że lekarze naogół myśleli przeważnie o zimnicy. A jednak obraz tej krzywej z nagłym początkiem mimo całego podobieństwa do obrazu krzywej zimnicy i do obrazu krzywej duru powrotnego — kazał myśleć o dwóch postaciach zakażenia autochtonnego niespecyficznego t. j. o gorączce żółciowo-septycznej, lub o gorączce moczowo-septycznej (febris intermittens hepatica, charakterystyczna dla angiocholitis i febris intermittens urinaria, tak częsta w przebiegu pyelitis zwłaszcza u dziecka artretycznego) Oczywiście gorączka chorej — jakkolwiek bardzo podobna do gorączki malarycznej — nie miała jednak tej bezwzględnej, klasycznej regularności, co także nie powinno było ująć uwagi lekarza.

Wysokość wahań temperatury nie musi bynajmniej pozostawać zawsze w prostym stosunku do ciężkości samego zakażenia. Że w przypadku naszym mimo wysoką gorączkę zakażenie nie było ciężkie — dowodził dobry stan ogólny chorego dziecka, dowodził jego apetyt, napięcie i miarowość tętna i brak obrzęku śledziony. Zdolności hypertermji sprzyjała w naszym przypadku niewątpliwie konstytucja neuroartretyczna dziecka, której uczestnictwa w stanach gorączkowych nie uda się największemu sceptykowi zaprzeczyć. Nie myślę poruszać istoty gorączki „nerwowej“, „histerycznej“,

„psychicznej“, gorączki „na skutek wstąpienia do szpitala“, ani gorączki „niedzielnej — jour de visite“, bo o ile wogóle mało wiemy o istocie gorączki — to tem bardziej nie znamy tajemniczego mechanizmu gorączki nerwowej. Nie mniej pozwolę sobie przypomnąć te plastyczne obrazy hipertermji endogennych u dzieci artretycznych, opisane przez Prof. Michałowicza w „Kryzysach neuro-artrytycznych“ na II Zjeździe Pedj. Pol. w Poznaniu. (Pedj. Pol. T. IV. Z. IV. 1924).

Objektywny dowód istnienia zakażenia pęcherza i miedniczek przedstawiał oprócz krzywej ciepłoty — obraz mikroskopowy moczu, który przy szczegółowem badaniu całego szeregu poszczególnych porcji stwierdzał, raz częściej, raz rzadziej — pojawianie się leukocytów w grupkach i krwinek czerwonych przy braku elementów mięszu nerkowego i przy braku jakiegokolwiek wycieku zapalnego z pochwy.

Wobec wykluczenia jakiejkolwiek innej infekcji (szczególnie zimnicy, durów, paradurów, meningococcemji, gruźlicy) i wobec stwierdzenia stanu zapalnego miedniczek i pęcherza przy równoczesnej bolesnej kamicy pęcherzowej — wszelkie „uzasadnienie“ gorączki wydaje się być zbyt czyste. Każdemu lekarzowi, który kiedykolwiek interwenjował w przypadku dny ostrej, lub napadu kolki na tle jakiejkolwiek kamicy — znany jest objaw nieuniknionej w takich razach gorączki.

Na szczególne natomiast podkreślenie zasługuje, mojem zdaniem, w opisanym przypadku badanie cewnikiem twardym pęcherza, które jak widać z opisu, było jedynym pewnym i niezawodnym elementem składowym dla rozpoznania. W roku 1925 w Nrze 5 ym „Progrès Médical“ opisuje Prof. Nobécourt dwie historie chorób z zakresu calculosis pęcherza i omawiając wyczerpująco w wykładzie swoim metody badania takich przypadków „o badaniu śródpęcherzowem“ nie chce się wypowiadać „jako o sprawie bardzo subtelnej i przystępnej tylko dla specjalisty, który rozporządza potrzebnem instrumentarjum“. Jak widać z naszego przypadku, ani omacywanie brzucha, ani skombinowane badanie per rectum, ani wreszcie dwukrotne zdjęcie roentgenograficzne nie wyrządziło nam tej znakomitej przysługi, jak właśnie tylko pierwszorazowe badanie cewnikiem twardym, nie przedstawiające zresztą w danych warunkach żadnych trudności technicznych. Słusznie Casper w Patologii Krausa i Brugscha — poddaje krytyce zawodność wielu objawów — podnosząc ważność badania fizykalnego. Że w przypadku naszym obraz roentgenologiczny wypadł ujemnie dowodzi to oczywiście tylko specjalnego składu chemicznego kamienia. Wiadomo powszechnie, że kamienie powstałe z kwasu moczowego są w roentgenogramach niewidoczne. Przeciwnie, kamienie z fosforanów albo z moczanów, pokryte grubą warstwą węglanów wapnia, kamienie ze szczawianów łatwo są widoczne. Kamień moczanowy pokryty solami wapnia

jest w ośrodku przezroczysty. Przeciwnie, gdy kwas moczowy osiada na powierzchni zewnętrznej, a jądro jest utworzone przez węglan wapnia — wtenczas cały kamień na roentgenogramie wypadnie mniejszy, niż w rzeczywistości.

W przypadku naszym zastosowanie diety bezpurynowej i wody Karlsbadzkiej wystarczyło do złagodzenia zaburzeń na tle artretycznym.

Czy kamień w pęcherzu uległ rozpuszczeniu samoistnemu, co jest nieprawdopodobne, czy też wydostał się w inny sposób naturalny na zewnątrz — oczywiście przesądzać nie można, ponieważ dziecko po spadku ciepłoty nie było ponownie cewnikiem badane. W każdym razie przypadek ten pod względem leczniczym potwierdza dawną obserwację lekarską, że kamienie pęcherzowe u dziewcząt rzadziej wymagają interwencji chirurgicznej, niż u chłopców i że energiczna kuracja alkaliczna oddaje w tych cierpieniach znakomite usługi lecznicze.

Przypadek 2. N. Ks. Oddz. 6148.

Felek Z. lat 3, przybywa do szpitala 16.IV.26 z powodu od 2 tygodni utrzymującej się gorączki, której towarzyszy kaszel i bolesne parcie na mocz. Badanie stwierdza rozsiane drobne rzeżenia wilgotne, trzeszczące u obu podstaw płucnych przy braku zmian opukowych i przy kaszlu o charakterze krztuścowym. Obserwacja pęcherza stwierdza bardzo częste do 28 razy na dobę oddawanie moczu w ilości zmniejszonej do 300 cm.³ na dobę. Mocz oddaje dziecko w przerwach, z wyraźną bolesnością. Dziecko nagle krzyczy i płacze; widać po jego zachowaniu, że doznaje silnych bólów; kręci się na łóżku niespokojnie, krzyżuje nóżki, trze narządy płciowe, kładzie się na brzuszku; potem pokazuje się w otworze moczowym zewnętrzny kilka kropli moczu. Czasem atak bólowy trwa 2 godziny. Poszczególne porcje moczu przedstawiają się różnie, raz jest mocz czysty, jasny, raz wyraźnie krwawy, mętny, zawierający skrzepy krwi lub ropy. Mocz kw. 1020 zawiera białka do 1%. Zawartość kwasu moczowego przy bezpurynowej diecie waha się w granicach od 0,24⁰/₀₀ do 2,5⁰/₀₀, stosunek kwasu moczowego do mocznika waha się od 0,018—0,17. Mocz przy diecie bezpurynowej zawiera kreatyniny całkowitej 12 miligr, na 1 kg. wagi. Odwirowany osad moczowy przedstawia obraz pyelo-cystitis z licznymi krwinkami czerwonymi, leukocytozą, z komórkami miedniczkowemi, licznymi bakterjami i solami moczanów. Mocz przepuszczony przez sączek wykazuje w niektórych porcjach obecność pojedynczych kamyków wielkości soczewicy jakoteż gęstego żwiru z moczanów sodu. Badanie roentgenologiczne pęcherza, moczowodów i nerek nie wykazuje obecności kamieni. Surowica krwi wykazuje zwiększoną zawartość kwasu moczowego 10 mg. : 100.

Ciepłota nierówna, od 37 do 40,2, tętno 132. Pod wpływem zastosowanego leczenia moczopędnego i zasadowego w 2 tygodnie po przyjęciu następuje znaczna poprawa sprawy miedniczkowo-nerkowej. dobra diureza i normalny osad mikroskopowy. Chory opuścił szpital 9.V. 1926, wyleczony

Dziecko 3-letnie w przebiegu infekcji grypowej wykazuje ostre krwotoczne zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza i wydziela w bolesnych, przerywanych porcjach mocz zawierający skrzepy krwi, drobne, wielkości grochu, kamyki i żwir z soli moczanowych. Dziecko równocześnie wykazuje podniesienie poziomu kwasu moczowego we krwi. W przypadku tym prawdopodobną przyczyną tworzenia kamyków nerkowo-

pęcherzowych był ostry proces zapalny w miedniczkach. Złuszczone nabłonki miedniczkowe były przypuszczalnymi jądrami, naokoło których formowały się złogi kamyków. W przypadku tym objawem rzadkim jest obserwowany w związku z kamicą krwimocz, który naogół u dzieci jest rzadki. Guyon podkreślał w odróżnieniu od wieku dojrzałego rzadkość krwimoczu w przebiegu kamicy u dzieci. Niemniej Mayet stwierdza go w 4 przypadkach na 14, d'Arbois de Jubainville w 9 przypadkach na 30. Wogóle u małych dzieci haematuria jest rzadka w związku z niewielkim rozwojem unaczynienia pęcherza. Krążenie krwi w małej miednicy staje się bardziej czynne dopiero z wiekiem późniejszym pokwitania płciowego, kiedy zwoje naczyniowe okółopęcherzowe i około gruczołu krokowego przybierają na swoim rozroście.

W przypadku naszym obraz Roentgena nie mógł być dodatni, ponieważ kamyki były bardzo małe i ponieważ pochodziły od kw. moczowego.

Przypadek 3. N. Ks. Oddz. 6446.

Alinka P. 10-miesięczne dziecko przybywa 10.X 1926 r. do szpitala z obrazem klinicznym meningitis tbc. skomplikowanym równoczesną infekcją paraduru B.

Badanie moczu wykazywało w osadzie liczne kryształki moczanu amonowego. Zejście śmiertelne 14.X.1926. Badanie pośmiertne wykazało oprócz gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rzdeniowych i pierwotnych zmian gruźliczych we wnęce płucnej — także kamicę nerkową i pęcherzową pochodzącą od kwasu moczowego.

Przypadek był demonstrowany przez kol. Cywińską na posiedzeniu Tow. Pediatr. 20.X.1926.

W przypadku tym rozpoznanie kamicy było pośmiertne.

Przypadek 4. Nr. ks. 121792.

Jerzy R. 1 rok 7 miesięcy ¹⁾.

Przybywa dn. 4.V. 1927 ambulatoryjnie z następującymi wywiadami: matka zauważyła, że dziecko w ostatnich dniach miewa napady bólów brzucha połączonych z parciem na pęcherz. Przytem oddaje mocz albo kroplami, albo strumieniem, który się nagle zatrzymuje. Gorączki nie ma. Apetyt dobry. Wywiady w kierunku dziedziczności stwierdzają, że dziad po mieczu cierpiał przez szereg lat na kamicę wątrobową. Dziecko od szeregu miesięcy znajduje się w opiece lekarza pediatry z powodu „kataru kiszek”.

Na podstawie charakterystycznych wywiadów i objawów chorobowych przy ujemnym wyniku badania w innych kierunkach ustaliłem „objawowe” rozpoznanie kamicy pęcherzowej. Badanie krwi wykazało: Hg. 66⁰/₀ Sahli. Czerwonych ciałek 3.580.000. Biał. ciał.: 16.800. Wielojądrz. 22⁰/₀ Limfoc. 66⁰/₀. Monoc. 2⁰/₀. Eozynof. 10⁰/₀. Zawartość kw. mocz. 5 mg. ⁰/₀ (Benedict). Mocz kwaśny. W osadzie: leukocyty pojedynczo i w skupieniach do 5. Mocznika 10.08⁰/₀₀. Kw. moczowego 0.160⁰/₀₀. Stosunek kw. moczowego do mocznika 0.016 (zam. 0.025), co dowodzi obniżenie stosunku i pozwala przypuszczać możliwość zatrzymania kw. moczowego w ustroju na skutek jakiejś przeszkody w wydzielaniu.

¹⁾ Przypadek demonstrowany dnia 18.V. 1927 na posiedzeniu klin. Pol. Tow. Pedj.

Dn. 7.V. zjawia się matka przynosząc ze sobą kamień, który wśród bolesnego parcia na pęcherz wydostał się z prądem moczu na zewnątrz. Kamień jest wielkości ziarna grochu. Bóle po wyjściu kamienia ustąpiły. Roentgenogram nie stwierdza obecności złogów w drogach moczowych.

Przytoczone obserwacje czterech różnych postaci kamicy pęcherzowej u dzieci, obserwowanej na niewielkim materiale szpitalnym w czasie jednego roku mają tę wspólną cechę, że wszystkie mogły łatwo ulec przeoczeniu. I tak pierwszy przypadek, dotyczący 5-letniej Irenki Cz., został zdemaskowany dzięki badaniu fizykalnemu śródpęcherzowemu zapomocą cewnika i zgłębnika, drugi przypadek, dotyczący 3-letniego Felka Z., został odkryty dzięki zastosowanemu skrupulatnemu przesączaniu podejrzanego moczu przez gazę. Przypadek 4-ty został trafnie rozpoznany dzięki charakterystycznym objawom pęcherzowym. Ale podczas gdy dwa pierwsze przypadki i czwarty okazywały charakterystyczne typowe objawy kliniczne kamicy pęcherzowej, to w trzecim przypadku, który dotyczył ciężko chorego, umierającego dziecka 10-miesięcznego, Alinki P. — brak było jakichkolwiek objawów klinicznych w kierunku kamicy, która na stole sekcyjnym zupełnie niespodzianie została stwierdzona.

Przypadki te przez wspomniane grożące niebezpieczeństwo przeoczenia kamicy u dzieci mimowoli przyczyniają się do potrzeby rewizji stosunku klinicznego do tego zagadnienia.

Niema wątpliwości, że kamienie, jak wiele innych schorzeń, mają swój okres utajenia. D'Arbois de Jubainville w tezie swojej z 1898 poświęconej studjum objawów i rozpoznawaniu kamicy pęcherzowej u dzieci pisze: „Istotnie, większość operowanych z powodu kamicy osób młodych 15, 19, 20-letnich wykazuje w swoich historjach chorób niewątpliwe ślady, dowodzące niezbitie istnienia u nich kamicy od 10 lub nawet 15 lat“.

Istnieje więc mniej lub więcej zdradziecki okres utajenia w tej chorobie, okres, który nie obfituje w charakterystyczne objawy chorobowe. Temi objawami mało charakterystycznymi może być dzienna i nocna pollakiuria, enuresis nocturna trwała, lub z nawrotami, parcia bolesne w okolicy podbrzusza, sensacje łaskotania żołądka, które prowadzić mogą do samogwałtu lub przejściowe przerywanie moczenia, wreszcie czasem krwiomocz. Objawy te odkryć może lekarz przy pomocy wywiadów sam, kiedyindziej objawy te odkrywa matka lub opiekunka dziecka — wreszcie czasem samo duże dziecko.

U małego dziecka nietrzymanie moczu jest zjawiskiem fizjologicznym, we dnie i w nocy. Ale z czasem, pod wpływem wychowania dziecko uczy się mocz zatrzymywać; mimowolne moczenia znikają pod koniec drugiego roku życia. U dziecka chorego na kamień pęcherza moczenie nocne może trwać do 5-go — 8-go roku życia. Mayet donosi o chłopcu



R. D.
Calcitrin
1 stoik
3 miarki dziennie
Dr. J. I.

PIŚMIENNICTWO NAUKOWE
O WITAMINOWEJ MĄCZCE ODŻYWCZEJ
„CALCITRIN”

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„ZAGADNIENIE LECZENIA WITAMINAMI U DZIECI”.
(Nowiny Lekarskie Nr. 15/16-1926, str. 611).

Dr. M. SILKA—Lwów

„SOLE WAPNIOWE JAKO SKUTECZNY ŚRODEK LECZNICZY
W BIEGUNKACH”.
(Polska Gazeta Lekarska Nr. 32/33-1926, str. 611).

Dr. S. KRAMSZTYK—Warszawa.

„W SPRAWIE KOMBINOWANEGO LECZENIA WAPNIEM I WITAMINAMI
U DZIECI”.
(Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 8-1926, str. 377).

Dr. J. IRRGANG—Przemysł

„KONTINUIERLICHES FIEBER BEI EINEM ZWÖLF MONATE ALTEN KINDE”.
(Ars Medici No 7-1926, str. 373).

Dr. SZOKALSKI—Piotrków

„O WARTOŚCI ORGANICZNEGO FOSFORU W LECZNICTWIE DZIECIĘCEM”.
(Polska Gazeta Lekarska № 31-1926, str. 592).

ZAKŁADY GRAFICZNE E. DZIĘK. KOZIARSKICH - WARSZAWA.

Witaminowa mączka odżywcza „CALCITRIN” zestawieniem swem w całości odpowiada kardynalnym podstawom nauki o witaminach, albowiem zawiera odpowiednio spreparowaną i wzajemnie uzgodnioną kombinację soku ze świeżych pomidorów oraz cytryn, preparatu „Phosphit” i wapnia.

W chwili kiedy jeszcze nie było naszego preparatu „CALCITRIN” w sprzedaży, mieliśmy już informacje o znakomitem działaniu preparatu od wybitnych P. P. Pedjatrów i Internistów Warszawskich, którym przesłaliśmy większe ilości preparatu „CALCITRIN” do badań wstępnych.

OPAKOWANIE:

Słoik zawiera 75 g.

Do każdego słoika dodana jest miarka w postaci łyżeczki aluminiowej o pojemności, odpowiadającej wadze 1 g. preparatu.

WSKAZANIA LECZNICZE:

Krzywica, rozmięczenie kości, skaza krwotoczna, niedorozwój fizyczny, psychiczny lub płciowy, anemja, ogólne osłabienie, wycieńczenie wskutek niedostatecznego odżywiania, gruźlica lub zolży.

SPOSÓB UŻYCIA:

2 do 6 miarek dziennie w letnim mleku, kakao lub zupie.

**PRZEMYSŁOWO - HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN, SP. AKC.—WARSZAWA**

wojne moczenia znikają pod koniec drugiego roku życia. U dziecka chorego na kamień pęcherza moczenie nocne może trwać do 5-go — 8-go roku życia. Mayet donosi o chłopcu

17-letnim, operowanym z powodu kamicy, który od swojego urodzenia stale moczył w łóżko. Z drugiej strony nieraz dzieci, które od 10, 15 lat były wolne od enuresis nocturna — zaczynają nagle moczyć w łóżko właśnie pod wpływem kamicy pęcherzowej.

Bolesność moczenia, która była wspólna w naszych dwóch pierwszych przypadkach rzucać może poważne światło na rozpoznanie cierpienia i wymaga czujnej wyczerpującej obserwacji lekarza.

Przerwanie prądu moczu, które jest dla kamicy pęcherzowej charakterystyczne, może się łączyć z bólem lub być niebolesne. Bokay obserwował, że czasem nagle przerwany prąd moczu zjawia się znowu przy zmianie postawy, gdy dziecko się skurczy lub schyli, gdy tupnie nogą, ale mocz wtedy nie spływa jednolitym strumieniem.

W przypadku 4-ym rozpoznałem kamice tylko na podstawie tego jednego objawu chorobowego. Także Monsseaux z Vittel rozpoznał trafnie u 12-letniego chłopca kamice pęcherzową na podstawie tego jednego objawu chorobowego. Usunięcie instrumentalne kamienia potwierdziło trafne rozpoznanie.

Badania Prof. Arquellade'a z Madrytu stwierdziły, że kamienie pęcherzowe są przeważnie pochodzenia nerkowego i powstają pierwotnie w nerkach. Kamień nerkowy ulega wydaleniu przez moczowód, pozostaje w pęcherzu, gdzie narasta przez następnie osiadające złogi soli.

Co do warunków mechanizmu powstawania kamieni brak jest jeszcze ostatecznych, wyczerpujących i zupełnie zgodnych opinii mimo długi czas trwającej na ten temat dyskusji. Nagół dosyć popularne są trzy w tym kierunku wypowiedane poglądy: 1) Dla powstawania kamienia w pęcherzu niezbędne jest jądro, na które się składa nie obcy jakiś materiał, ale substancja znajdująca się także w normalnym moczu. I nie tyle nadprodukcja i nadmiar tej substancji, ile raczej jej zmniejszenie rozpuszczalność w moczu prowadzi stopniowo do wytwarzania kamienia. 2) Warunkiem potrzebnym do wytwarzania kamienia jest zatrzymywanie się moczu pod wpływem zwężeń cewki lub stulejki i t. p. Bokay stwierdza, że u żydów kamica pęcherzowa jest rzadkością niezwykłą. 3) Substancję naokoło której krystalizują się osadzające sole stanowiąc mogą oprócz drobnego żwiru nerkowego także strzępy błony śluzowej, skrzepy krwi.

Przypadki przez nas opisane mają w 1-ym, 3-ym i 4-ym przypadku tło artretyczne, w 2-im prawdopodobnie zakaźne i temsamem ma w tym przypadku miejsce przypuszczalnie kamica wtórna.

De l'hôpital Charles et Marie à Varsovie

Directeur: LADISLAS SZENAJCH, agrégé

La lithiase vésicale chez les enfants

Par

VI. MIKUŁOWSKI

Description détaillée de quatre cas de la lithiase vésicale chez les enfants au dessous de 6 ans, concernant 2 fillettes et deux garçons. L'auteur discute les difficultés du diagnostic en rapport d'un roentgenogramme souvent négatif et indique l'importance d'une exploration intravésicale, particulièrement chez les fillettes. L'auteur énonce l'opinion, que la lithiase chez les enfants passe souvent non aperçue soit à cause des difficultés indiagnostics.

PIŚMIENNICTWO

1. Ch. Achard. Troubles de échanges nutritifs Masson 1926.
2. D'Arbois de Jubainville. Etude des symptomes et du diagnostic des calculs vésicaux chez l'enfant.
3. Bokay J. Zeitschrift. f. Kindh. IV Bd. 11.5. 1912.
4. Tenze J. Jahrb. f. Kindh. 33 Bd. 1916.
5. Enrique Suner Ordonez. Arch. de Med. des enfnts. F. XXIII. 1920.
6. L. Casper. Spez. Pathologie und Therapie. Kraus u. Brugsch. 1920.
7. A. Martinet. Diagnost. clin. 1925.
8. VI. Mikułowski. Revue Franc. de Péd. T. III. Nr. 2. 1927.
9. Nobéctour. Le progrès médic. Nr. 25. 1925.
10. Pisarski Tadeusz. Kamienie moczowe. Kraków. Pol. Akad. Umiejętności 1925.

(Wpłynęło do Redakcji 16.XII.26)

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.
Dyrektor Prof. M. Michałowicz
i z Poradni Przeciwgruźliczej P. K. P. D.

O mylnem rozpoznawaniu gruźlicy w wieku szkolnym

Podał

S. Popowski

W artykule niniejszym nie mam zamiaru omawiać wszystkich błędów rozpoznawczych, które mogą mieć miejsce w rozpoznawaniu gruźlicy. Gruźlica jest cierpieniem przybierającym tak liczne i różnorodne obrazy kliniczne, że nie należy się dziwić, że błędy w rozpoznawaniu gruźlicy są popełniane. Będą one popełniane aż do chwili udoskonalenia metod badania klinicznego. W danej chwili chcę poruszyć tylko pewną ich kategorię, która stanowi jednak lwią część błędów rozpoznawczych w gruźlicy wieku szkolnego. Omówienie tych błędów zasługuje na uwagę, gdyż pociągają one za sobą niepożądane skutki tak dla dziecka jak i dla jego otoczenia. Błędy rozpoznawcze mogą być dwojakiego rodzaju. Albo nie zostaje rozpoznana czynna sprawa gruźlicza i dziecko jest traktowane narówni z dziećmi zdrowymi, albo zostaje rozpoznawana gruźlica u dziecka zdrowego, wolnego od czynnej sprawy gruźliczej. Pierwszy błąd pociąga za sobą pogorszenie cierpienia, a w razie tak zwanej „otwartej” gruźlicy pociąga za sobą niepożądane skutki dla otoczenia, wynikające ze styczności z osobnikiem chorym. Błąd drugi wytrąca dziecko z normalnego trybu życia, powoduje usunięcie ze szkoły, pociąga za sobą często długotrwałe leczenie rujnujące rodzinę materialnie. Co gorzej, dziecko które jest właściwie zdrowe, zostaje odesłane do sanatorium. I to jest najgorsze, co może je spotkać. Musimy się przyznać, że poza bardzo nielicznymi wyjątkami sanatoria nasze zupełnie nie odpowiadają wymaganiom stawianym zakładom leczniczym, mającym na celu leczenie gruźlicy dziecięcej. Zakażenie się gruźlicą dzieci dotychczas nie zakażonych nie jest niestety rzadkiem zjawiskiem w sanatoriach. Stała zaś styczność dzieci już poprzednio zakażonych z osobnikami choremi bynajmniej nie wpływa dodatnio na młody ustrój. Oprócz tego sanatorium zazwyczaj w tych wypadkach czyni ze zdrowego dziecka

neuropatę niezdolnego do życia, a przerwa w nauczaniu jeszcze sprawę pogarsza.

Ponieważ rozpoznanie gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych i gruźlicy płuc u dzieci klinicznie zdrowych, stanowi największy % spotykanych błędów, przeto w niniejszym artykule poruszam wyłącznie sprawę powyższą.

Na materiale Poradni Przeciwgruźliczej Polskiego Komitetu Pomocy Dzieciom podobnych błędów mogłem stwierdzić względnie dużo (27 błędnych rozpoznań).

Jako sprawdzianem gruźlicy posługiwałem się zawsze odczynami tuberkulinowymi, badaniem fizykalnym i rentgenologicznym jak również dłuższą obserwacją kliniczną, trwającą w większości przypadków powyżej $1\frac{1}{2}$ roku.

Podaję najtypowsze błędy napotkane:

- 1) Janina K. lat 13. Rozpoznano gruźlicę płuc. Dziecko usunięto ze szkoły, w przeciągu 9 mies. pozostawało ono w Zakopanem. Odczyn tuberkulinowy (w tem odczyn Mantoux 1/100) ujemne: Badanie rentgenologiczne i fizykalne nie wykazuje w płucach żadnych zmian. Stan ogólny dobry.
- 2) Marja S. lat 11. Rozpoznanie brzmi „gruźlica gruczołów przyoskrzelowych“. Dziecko usunięto ze szkoły. Odczyn tuberkulinowy ujemne. Badanie rentgenolog.— wynik ujemny.
- 3) Stasia C. lat 12. Rozpoznano „zajęcie lewego szczytu“. Odczyn tuberkulinowy ujemne. Badanie rentgenologiczne — wynik ujemny.
- 4) Jan S. lat 12. Usunięto ze szkoły z powodu „gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych“. Odczyn tuberkulinowy ujemne. Rentgenologicznie ani w płucach ani w gruczołach zmian nie wykryto.
- 5) Szmul G. lat 7. Rozpoznano „gruźlicę gruczołów przyoskrzelowych“. Badanie rentgenologiczne wykazuje nieznaczne powiększenie cienia wnęki prawej. Odczyn tuberkulinowy ujemne.
- 6) Janka O. lat 10. Rozpoznano „gruźlicę płuc“. Odczyn tuberkulinowy ujemne. Badanie rentgenologiczne wykazuje nieznaczne powiększenie gruczołów przyoskrzelowych (po przebytych kokluszu).
- 7) Marjan K. lat 7. Rozpoznano „coxitis tuberculosa“. Lekarz zalecił w przeciągu 4-ch miesięcy leżenie w łóżku. Badanie rentgenologiczne nie wykazało zmian widocznych w stawach biodrowych. Odczyn tuberkulinowy ujemne.

Jak widzimy, mamy tu szereg przykładów, w których błędne rozpoznanie nie ulega żadnej wątpliwości. Mieliśmy przed sobą dzieci nie tylko na gruźlicę nie chore, lecz nawet nie zakażone.

Każdy z lekarzy, który w rozpoznawaniu gruźlicy posługuje się zawsze próbą tuberkulinową, przypomni szereg ujawnionych przez siebie podobnych błędów. Zaznaczam, że w podanych wyżej przypadkach nie mogło być mowy o zjawisku „anergji“, gdyż dzieci te nie znajdowały się ani w stanie wyniszczenia, ani badanie nie było poprzedzone przez jedno z cierpień obniżających alergję. Odczyn tuberkulinowy może być dokonany u każdego dziecka; sprzeciwu ze strony rodziców omal że nigdy nie spotykamy. Zabieg ten daje tak dużo w uniknięciu błędu rozpoznawczego. Wynik ujemny chroni lekarza od błędu, rodzinę od niepokoju o zdrowie dziecka i od wydatków, dziecko zaś od przerwy

w nauce i od zetknięcia się z chorymi na gruźlicę w sanatorjum.

Pomijając powyższe błędy, gdzie rozpoznanie było mylnem z powodu niedokonania próby tuberkulinowej, spotykamy również szereg błędów w rozpoznawaniu czynnej sprawy gruźliczej u dzieci z dodatnimi odczynami tuberkulinowemi. Powodem tych błędów może być albo zewnętrzny wygląd dziecka, który nasuwa lekarzowi podejrzenie o istnieniu czynnej sprawy gruźliczej, albo zmiany stwierdzone przez lekarza przy badaniu fizykalnem dziecka.

Przechodząc obecnie do omówienia tych poszczególnych objawów, które mogą wprowadzić lekarza w błąd, na pierwszym miejscu postawiłbym zewnętrzny wygląd dziecka. Sądzę, że w szeregu przypadków błąd wynikał z tego, że lekarz w dalszem badaniu powodował się pierwszym wrażeniem, które wywarło na niego dziecko, dostosowując do tego wrażenia nawet mało uchwytnie zmiany fizykalne stwierdzone przy badaniu.

Ponieważ w szerszych masach ustaliło się mniemanie, że każdy chory na gruźlicę winien być blady, szczupły i wyniszczony, więc lekarze, niestety również często powodując się tem mniemaniam, omal że w każdym dziecku szczupłym a bladym widzą osobnika chorego na gruźlicę. O ile natomiast klatka piersiowa zdaje się być płaska, to ustalenie rozpoznania poprzedza już badanie fizykalne. Natomiast, jak na to wskazuje szereg autorów, niema właściwie określonego typu dziecka gruźliczego.

Ani waga, ani wzrost, ani klatka piersiowa, ani inne pomiary antropologiczne nie wykazują wyraźniejszych odchyleń od normy u dzieci gruźliczych.

Tak Gottberg nie widział żadnej różnicy w wadze i wzroście dzieci gruźliczych i dzieci zdrowych.

Brun posługując się index'em Stephaniego u 23 dzieci z jawną gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych stwierdził stan zadawalniający blisko u 50% dzieci.

Waga dzieci na materjale poradni P. K. P. D. przedstawia się w sposób następujący.

	Pirquet +		Pirquet -		Gruźl. wsz. post.	
	+	-	+	-	+	-
Chłopcy . .	87	51	24	22	6	19
Dziewczęta .	159	57	23	17	13	11
Razem . .	246	108	47	39	19	30

Czyli wagę poniżej normy stwierdzono u dzieci

z dodatnim odczynem Pirqueta w 30,5⁰/₀
 z ujemnym " " " 45,3⁰/₀
 z objawami czynnej gruźlicy . „ 61,2⁰/₀

Widzimy więc, że waga w szeregu przypadków gruźlicy była normalna. Te cyfry dotyczą dzieci, które uczęszczają do szkoły, nie zaś materiału sanatoryjnego, gdzie waga może być wyrazem zwiększonego odżywienia i zmiany trybu życia.

O ile porównamy liczby, dotyczące wzrostu, otrzymamy wyniki następujące.

	Pirquet +		Pirquet -		Gruźl. wsz. post.	
	+	-	+	-	+	-
Chłopcy . .	72	76	16	30	10	15
Dziewczęta .	104	112	21	19	12	12
Razem . .	176	188	37	49	22	27

Czyli ⁰/₀ dzieci wykazujących wzrost poniżej normy w III kategoriach wynosił

Pirquet (+) 52,8⁰/₀
 Pirquet (-) 56,9⁰/₀
 Gruźlica . . 55,1⁰/₀

Przy obliczaniu wagi i wzrostu posługiwałem się tablicami Pirquet'a i Camerera.

Jak widzimy więc przynajmniej na powyższych liczbach ani zakażenie gruźlicze, ani gruźlica jako choroba nie wywiera widocznego wpływu na wzrost dziecka.

Sprawa wąskiej klatki piersiowej u dzieci była już również niejednokrotnie poruszana w piśmiennictwie. Tak Dudden znajdował wśród dzieci z gruźlicą płuc większy ⁰/₀ dzieci z wąską klatką piersiową niż wśród innych dzieci, natomiast Kleinschmidt stwierdził wąską klatkę piersiową wśród swoich 34 przypadkach gruźlicy płuc tylko w 14 przypadkach. Zaznaczyć należy że przy ocenie klatki piersiowej nie można się posługiwać wyłącznie wrażeniem, gdyż często stwierdzamy, że podobna klatka piersiowa ma zupełnie normalny obwód.

Szereg lekarzy chętnie się doszukuje wśród dzieci szczupłych i o pozornie wąskiej klatce piersiowej tak zwanego „habitus asthenicus”. Stiller opisując „habitus asthenicus” rozszerzył pierwotne pojęcie konstytucji astenicznej, wliczając do tego zespołu obok typowej klatki piersiowej również szereg innych objawów, jak zaburzenia rozwoju, infantilismus, zwiększoną pobudliwość nerwową, pseudochlorosis i t. d. Jest

to zespół objawów, który występuje jednak znacznie później, zazwyczaj w okresie dojrzewania płciowego. Rozpoznawanie „habitus asthenicus“ a wraz z tem i astenicznej klatki piersiowej u dzieci młodych, jak to się często czyni, nie jest właściwem. Sam Stiller, jak również i Tandler mówi, że typus asthenicus zarysowuje się tylko w drugim dziesięcioleciu. Klatka piersiowa wąska bynajmniej nie zawsze jest klatką asteniczną. Typowa klatka asteniczna jest wąska, długa i płaska, żebra są ustalone więcej pionowo, przestrzenie międzyżebrowe są szerokie, kąt międzyżebrowy jest ostry, otwory górny i dolny klatki piersiowej są wąskie, łopatki odstające, żebro X ruchome (*costa decima fluctuans*). To zaś, co widzujemy zazwyczaj u dzieci, nie jest klatką asteniczną, natomiast jest wyrazem normalnego opuszczenia się ku dołowi klatki piersiowej. Podobne opuszczenie się klatki ku dołowi w porównaniu z klatką niemowlęcia jest zjawiskiem normalnem. Przyczyna wczesnego opuszczenia się klatki piersiowej według Kleinschmidta leży w pierwszym rzędzie w słabym rozwoju mięśni oraz w małym napełnieniu jamy brzusznej „Habitus asthenicus“ zresztą jest tylko wyrazem właściwości dziedzicznych i rasowych, bynajmniej jednak nie jest objawem gruźlicy, chociażbyśmy spotkali go względnie często wśród dzieci chorych na gruźlicę płuc.

Czerny, Kleinschmidt, Hayek, Redeker i szereg innych autorów są mniemania, że niema typu dziecka, wykazującego w takim stopniu skłonność do gruźlicy, aby przynależność dziecka do tego typu mogła zadecydować przy rozpoznaniu cierpieniu gruźliczego „Habitus phtisicus“, który spotykamy w ciężkich wyniszczających przypadkach gruźlicy płuc nawet w wieku dziecięcym, nic nie ma wspólnego z astenią.

Zasługuje na uwagę fakt, że według Kleinschmidta wśród dzieci zołzowatych, wg. Duddena zaś wśród dzieci z gruźlicą gruczołów przyoskrzelowych napotykamy większy % dzieci z szeroką klatką piersiową niż to odpowiada normie. Godnym uwagi jest również fakt że Redeker wśród przypadków serowatej postaci II-rzędowej gruźlicy płuc stwierdził wyraźną przewagę dzieci o „typus pyknicus“, czyli o typie wręcz przeciwnym tydowi Stillera. Coerper zalicza dzieci należące do typus digestivus czyli dzieci o mocnej budowie do dzieci skłonnych do zapadania na ciężkie postacie wysiękowej gruźlicy płuc.

Inne zewnętrzne objawy same przez się nie upoważniają nas również do podejrzenia istniejącego cierpienia gruźliczego.

Bładość dziecka, szczupłość jego jest zazwyczaj albo wyrazem szybkiego wzrostu, albo jego właściwości konstytucyjnych, najczęściej zaś wyrazem zmęczenia i niemożności dostosowania się do wymagań szkoły i otoczenia, jak słusznie zaznacza to Pfaundler.

Brak łaknienia też zwykle nie jest spowodowany cierpieniem gruźliczem. Zazwyczaj lekarz nie informuje się nawet, co jada dziecko i w jakiej ilości, zadawalniając się całkowicie krótką odpowiedzią rodziców. W poradni P. K. P. D., gdzie pierwszy wywiad lekarski jest zbierany przez pielęgniarkę, zanotowano przy pierwszym przyjęciu dziecka:

	Łaknienie zadawaln.	Łaknienie upośl.	% dzieci z łakn. upośl.
Pirquet (—)	25	61	70,9 ⁰ / ₀
Pirquet (+)	158	206	56,6 ⁰ / ₀
Gruźlica . .	19	30	61,2 ⁰ / ₀

Bynajmniej nie mam zamiaru twierdzić, że dzieci z gruźlicą mają większe łaknienie niż dzieci nie zakażone, lecz takby wynikało z powyższych liczb, o ilebyśmy opierali się na informacjach rodziców. Brak łaknienia często jest spowodowany nie chorobą dziecka, lecz niedostosowaniem się jego wymagań życia, ulegając często wpływowi psychicznemu.

Z innych skarg, które przyczyniają się do mylnych rozpoznań, jest kaszel dziecka. Należy pamiętać o tem, że typowy podawany w podręcznikach kaszel gruczołowy jest spowodowany wybitnem powiększeniem gruczołów przyoskrzelowych. Takie powiększenie w wieku szkolnym spotykamy w wyjątkowo rzadkich przypadkach, czyli, że musielibyśmy tylko wyjątkowo rzadko spotykać się z podobnym kaszlem. Przewlekły kaszel dziecka zazwyczaj nie jest kaszlem gruźliczym, przyczyny jego należy w większości przypadków doszukiwać się w niezbytach tylnej ściany gardzieli, szczególnie zaś w niezycie umiejscowionym w jej bocznych częściach. Obok tego spotykamy się z kaszlem nerwowym, trwającym przez dłuższy czas, przy czem najszczególowsze badanie i dłuższa obserwacja nie wykazuje żadnego związku tego kaszlu z widocznymi zmianami organicznymi w ustroju.

Również wahania ciepłoty względnie często nie są pochodzenia gruźliczego. Każdy z lekarzy widywał szereg dzieci, u których wahania t⁰ nie mogą być związane z żadnem widocznem cierpieniem. Na ogólną liczbę 86 dzieci z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi miałem 3 dzieci miewających stale wyraźne wahania t⁰ do 37,6—37,8 bez widocznej przyczyny przy zupełnie dobrym stanie ogólnym. Podobne wahania t⁰ są już rzeczą oddawna znaną. Moro i Klare mówią o skłonności dzieci neuropatycznych do stanów podgorączkowych. Michałowicz spostrzegał dzieci, u których gorączka była powodowana „forsownem“ odżywianiem. Dążenia do ustalenia pewnego określonego toru gorączkowego dla gruźlicy nie dały

wyniku. Należy również pamiętać o tem, że i inne przewlekłe cierpienia, jak to zapalenie miedniczek nerkowych, przewlekłe nieżyty jamy noso-gardzielowej i t. d. mogą powodować długotrwałe wahania ciepłoty.

Jeszcze jedna skarga, która może naprowadzić na mylne rozpoznanie. Są to poty. Poty u dzieci zazwyczaj również nie stoją w związku z gruźlicą. Według Pfaundlera większa ilość zupełnie zdrowych dzieci poci się szczególnie w pierwszej połowie nocy. Pomijam tu poty rachityków, gdyż krzywicy czynnej nie spotykamy w wieku szkolnym.

Jak widzimy, wszystkie powyższe objawy przeniesione z kliniki gruźlicy dorosłego na ustrój dziecięcy nie odgrywają większej roli w omawianiu gruźlicy dziecięcej.

Następną dużą grupą błędów rozpoznawczych są błędy wynikające z niewłaściwego ujmowania wyników badania klinicznego.

Często widzujemy rozpoznanie zołzów na podstawie nieznacznie powiększonych gruczołów podżuchwowych i szyjnych; ten błąd wynika wyłącznie z powodu niezrozumienia pojęcia „scrophulosis“. Należy pamiętać o tem, że naogół gruźlica nie daje ogólnego powiększenia gruczołów obwodowych, jako wyrazu zatrucia ustroju toksynami. O ile podobne powiększenie rzeczywiście ma miejsce, to wyłącznie w pierwszych latach życia i to tylko u dzieci limfatycznych (Simon). Niewłaściwe tłumaczenia objawów opukowych i osłuchowych są również często przyczyną błędów. Na pierwszym miejscu należy postawić rozpoznanie „zajęcie szczytów“. Jest to największa kategoria błędów, dotyczących zmian w mięszu płucnym. W przeciągu 2 lat widziałem w poradni 11 rozpoznań sprawy szczytowej, w których to przypadkach dłuższa obserwacja oraz badanie kliniczne i rentgenologiczne nie potwierdziło rozpoznania.

Czerny mówi „o ile lekarz przy badaniu dziecka doszukuje się zmian w szczytach, jest to dowodem, że nie zna on patologii dziecięcej“. Redekev nazywa rozpoznanie „nieżyt szczytu“ w wieku dziecięcym wytworem fantazji lekarza. Langer powiada: „nieżyt szczytu u dziecka jest rozpoznaniem mylnem“. Pfaundler, mówiąc o mylnem rozpoznaniu zajęcia szczytów u dzieci, zaznacza, że dzieci poniżej 10 lat nie mają właściwie szczytów, gdyż tylko podczas dojrzewania płciowego płuca wchodzą w górny otwór klatki piersiowej, co ma powodować powstanie tych niekorzystnych warunków, które mają zmniejszać odporność szczytów na sprawę gruźliczą.

Jak wiemy gruźlica u dzieci umiejscawia się przywznowo lub w płatach płucnych, lecz omal, że nigdy nie stwierdzamy jej w górnych częściach górnych płatów. Te zaś minimalne zmiany, które stwierdzamy przy opukiwaniu i osłuchiwaniu szczytów, są zazwyczaj spowodowane asymetrią

płuc, oskrzeli, mięśni lub klatki piersiowej. Na podstawie przytłumienia lub zaostżenia oddechu w szczycie, które należy zaliczyć do zjawisk fizjologicznych w wieku szkolnym, nie wolno stawiać rozpoznania sprawy gruźliczej w szczycie. Należy podkreślić, że i przy badaniu rentgenologicznym nierzadko widzimy nieznaczne równomierne zaciemnienie jednego ze szczytów, co jest skutkiem grubszej warstwy mięśni nad szczytem, lub (jak to się często widuje) współtowarzyszy bocznemu skrzywieniu kręgosłupa. Nie chcę przez to powiedzieć, że wogóle nie widzimy zmian w szczytach u dzieci w wieku szkolnym. Podobno przypadki zdarzają się, lecz omal, że wyłącznie w końcu wieku szkolnego, czyli około 11 — 14 lat, chociaż tu są one niezmiernie rzadkie. Dietl na swym materiale sanatoryjnym (130 dzieci z gruźlicą płuc) widział 4 przypadki zajęcia szczytów. Dietl twierdzi, że w wieku szkolnym spotyka się poronna postać zajęcia szczytów, przy czym jednak sprawa nie wykazuje skłonności do szerzenia się. Ta postać odpowiadałaby postaci Neumanna, opisanej u dorosłych pod nazwą „abortive Spitzentuberkulose“. Nie jest wykluczone, że w powyższych przypadkach ma się do czynienia z przemijającymi nacieczeniami, które są tak typowe dla gruźlicy drugorzędnej (Ranke II) Dietl w swej pracy zaznacza, że stłumienia nad szczytami mogą zależeć od leżących u podstawy górnego płatu większych ognisk gruźliczych, od powiększenia gruczołu tarczycowego, w niektórych zaś stłumieniach lewego szczytu stłumienie może być spowodowane rozszerzeniem lewego przedsionka, co ma miejsce przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Pojedyncze rżenia wysłuchiwane w szczytach mogą być również uzależnione od umiejscowienia starych zwapniałych ognisk w górnym płacie. Te zwapniałe ogniska nie mają nic wspólnego z istotnym zajęciem szczytu, które jest objawem tak zwanej III-rzędowej gruźlicy.

Niewłaściwym ujmowaniem objawów opukowych i osłuchowych tłómaczy się szereg mylnych rozpoznań „gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych“. Jak ogromna jest ilość popełnianych błędów i jak pochopnie się szafuje rozpoznaniem, wie każdy lekarz, który ma nieco więcej do czynienia z gruźlicą.

Jest to, że tak powiem, ulubione rozpoznanie lekarzy, którzy z lekkim sercem rzucają rozpoznanie gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych. Jest to rozpoznanie, które psuje stytystyki szkolne, rozpoznanie, które pociąga często zupełnie niepotrzebne wyjazdy do sanatorjów, które powodują przerwę w nauce i t. d. Natomiast o ile nie zgodzimy się z Englem, który powątpiewa nawet czy podobna jednostka chorobowa istnieje u starszych dzieci, to musimy przyznać, że takie liczby jakie figurują w niektórych statystykach są liczbami paradoksalnymi. A przecież stwierdzanie czynnej sprawy w gru-

czołach przyoskrzelowych u przeszło 50% badanych dzieci jest na porządku dziennym. Te liczby są w jawnej sprzeczności z liczbami podawanymi przez lekarzy dobrze obeznanymi z kliniką gruźlicy wieku dziecięcego. Liczby powyższych autorów zazwyczaj nie przekraczają 1 — 2%.

Musimy szczerze powiedzieć, że fizykalne metody badania, któremi się posługujemy, nie odpowiadają stawianym im wymaganiom. Należy jednak również pamiętać o tem, że duże powiększenie gruczołów spotykamy omal wyłącznie u dzieci małych, natomiast u dzieci starszych podobne powiększenie gruczołów jest tylko wyjątkiem.

Słusznie więc mówi Engel, że rozpoznawanie gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych na podstawie wyłącznie badania fizykalnego jest złudnem.

Metody badania fizykalnego i to nie wszystkie mogą być pomocne wyłącznie tylko u dzieci małych i tylko wtedy, gdy występują one bardzo wyraźnie. Wszelkie nieznaczne odchylenia odgłosu opukowego lub zmiany przewodnictwa głosowego i oddechu, jak słusznie mówi o tem Marfan, nie mogą być zupełnie brane pod uwagę. Objaw Smitha należy już do historii. Prace Brokmana i Prokopowiczówny wykazały całą jego bezpodstawność. Spinalgia Petruschky również nie jest brana pod uwagę, gdyż nie możemy polegać na sugestywnem uczuciu bólu dziecka. Objaw Koranyiego (De la Campe) jest też mocno zachwiany, Engel omawiając ten objaw zaznacza, że wymaga on nadzwyczajnego wyrobienia słuchu, aby uchwycić te minimalne zmiany, na których mamy opierać swoje wnioski. Combe podkreśla rzadkość występowania objawów Koranyiego u starszych dzieci, Langer zaś przypisuje mu minimalną rolę. Największym zaufaniem cieszył się dotychczas objaw D'Espine'a który ostatnio również mocno został zachwiany w swoich podstawach. Wiese słusznie zaznacza, że nawet wyszkoleni klinicyści badając jednego i tego samego chorego w rozmaity sposób określają rozległość i nasilenia tego objawu. Szereg wybitnych klinicystów, jak Engel, Kleinschmidt, Redeker, Brüercke wogóle nie przypisują żadnej wartości temu objawowi. Redeker słusznie zaznacza, że występowanie tego objawu w znacznej mierze zależy od głosu i od stopnia rozwoju tkanki adenoidalnej w gardzieli. Langer całkowicie potwierdza mniemanie Redekera. Występowanie wszystkich wymienionych objawów uzależnia obecnie większość autorów nie od powiększonych gruczołów przyoskrzelowych, a od nacieczeń wnekowych. Jak więc widzimy — nie mamy właściwie ani jednego objawu, na podstawie którego moglibyśmy wnioskować o powiększenie gruczołów przyoskrzelowych. Jedyne bardzo przekonujący objaw — stłumienie podobojczykowe, ten występuje wyłącznie przy b. dużych gruczołach, co niema miejsca u dzieci

większych. Poddanie więc ścisłej kontroli wszystkich powyższych objawów, więcej krytycyzmu przy opukiwaniu i obsłuchiwaniu gruczołów jest koniecznością.

W popełnieniu błędów rozpoznawczych w gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych dużą rolę odgrywa również niewłaściwe ujmowanie wyników badania rentgenologicznego.

Po okresie dużej wiary w wyniki badania rentgenologicznego, wstępujemy obecnie w okres zwątpienia. Od badania rentgenologicznego nie można żądać więcej, niż ono dać może, większy krytycyzm w ocenie obrazu rentgenologicznego może uchronić nas od szeregu błędów rozpoznawczych. Należy pamiętać o tem, że i w nieznacznie powiększonych gruczołach może się toczyć sprawa czynna, natomiast duże gruczoły mogą nie przedstawiać większego niebezpieczeństwa dla ustroju, oraz, że ich powiększenie może być spowodowane inną sprawą, nie zaś sprawą gruźliczą.

Na materjale Engla w 30% przypadków sekcyjnych, w których za życia rentgenologicznie stwierdzono powiększenie gruczołów przyoskrzelowych powiększenie, to nie było spowodowane gruźlicą. Jak wiemy obecnie, zawdzięczając pracom Liebermeistera i Gühwylera nawet stwierdzone rentgenologicznie zwapnienia gruczołów może być spowodowane innym cierpieniem (grypa) nie zaś wyłącznie gruźlicą.

Pfaundler zaznacza, że powiększenie gruczołów w szeregu przypadków może zależeć od statusu limphaticus dziecka; napotykamy również powiększenie gruczołów w niezżytach zastoinowych, towarzyszących wadom serca. Powiększenie gruczołów wnekowych po odrze, krztuścu, grypie, w czyraczności i w zapaleniu ucha środkowego jest zjawiskiem ogólnie znanem. Pomijam tu szereg trudności napotykaných przy badaniu rentgenologicznem gruczołów przyoskrzelowych. Rieder słusznie zalicza badanie gruczołów przyoskrzelowych do najtrudniejszych zadań rentgenologii. Chcę tylko wskazać na te błędy, które są najczęściej popełniane przy badaniach rentgenologicznych przez nieodpowiednio przygotowanych rentgenologów. Minimalne cienie odpowiadające wnekom są traktowane jako powiększenie gruczołów przyoskrzelowych; nieznaczne rozszerzenie cienia wneki, które według Redekera zależy od większego wypełnienia naczyń jest traktowane jako przywnękowa sprawa gruźlicza. Z jaką ostrożnością należy oceniać wyniki badania rentgenologicznego wykazuje to praca Fischla, który w 13 przypadkach, gdzie rozpoznanie rentgenologiczne było sprawdzane na stole sekcyjnym tylko w trzech stwierdził zgodność zmian anatomo-patologicznych z obrazem rentgenologicznym. Musimy się przyznać, że w większości przypadków w wieku szkolnym nie jesteśmy w możności wysunąć daleko idących wniosków na podstawie badania rentgenologicznego.

Nie mam zamiaru przez to obniżać wartości tego badania; w szeregu przypadków gruźlicy (zwłaszcza gruźlicy płuc), badanie rentgenologiczne bezwzględnie ułatwia i przyspiesza rozpoznanie. Nie należy tylko na podstawie często znikomych zmian w obrazie rentgenologicznym opierać swego rozpoznania. Na materiale poradni P. K. P. D. stwierdziliśmy wśród 54 badań rentgenologicznych dzieci z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi 3 razy zwapniałe gruczoły, 11 razy widoczne powiększenie gruczołów przyoskrzelowych i 1 raz duże powiększenie gruczołów (w wieku 6 lat). Wynik całkowicie ujemny wśród 54 przypadków otrzymaliśmy 35 razy. Wyniki badania rentgenologicznego dzieci z odczynem tuberkulinowym dodatnim przedstawiają się w sposób następujący:

	W i e k	
	5 — 10	10 — 15
Wynik ujemny . . .	20	48
Nieznaczne powiększenie gruczołów . . .	29	50
Duże powiększenie gruczołów	6	2
Małe zwapnienie . . .	16	40
Duże zwapnienie . .	6	1
Razem . .	77	141

Dane powyższe dotyczą dzieci, gdzie długotrwała obserwacja nie pozwala nam na ustalenie rozpoznania czynnej gruźlicy gruczołów przyoskrzelowych. Powyższe liczby bynajmniej nie są czemś nowem, podobnych wyników znajdujemy cały szereg we współczesnem piśmiennictwie gruźliczem.

Reasumując wszystko powyższe musimy się zgodzić że rozpoznanie gruźlicy w wieku szkolnym nie jest zadaniem łatwem. Omal że wszystkie metody badania zawodzą w większości przypadków o ile będziemy się posługiwali nimi bez należytego krytycyzmu. Jednorazowe badanie daje zazwyczaj b. mało i tylko dłuższe spostrzeganie chorego, dokładne zapoznanie się z otoczeniem i z jego trybem życia umożliwia nam ustalenie rozpoznania.

PIŚMIENNICTWO

1. Brunn. Beitr. z kl. der Tuberk. 64 B 5/6 H. 2. Brokman i Prokopowiczówna. Revue française de pèdiatrie T. I. Nr. 4. 3. Brünecke. Beitr. z Kl. d. Tub. 59 B. 1/2 H. 4. Dudden. Beitr. z Kl. d. Tub. 57 B. 1 H. 5. Dierl. Beitr. z Kl. d. Tub. 60 B. 3 H. 6. Engel. Beitr. z Kl. d. Tub. 59 B. 3 H. 7. Kleinschmidt. Monatschrift f. Kinderhkl. 25 B. 1923 r. 8. Langer. Zeitschrift f. Kinderhkl. 34 B. 1923 r. 9. Marfan. Clinique des maladies de la première enfance 1926 r. 10. M. Michałowicz. O mylnem uzależnieniu gorączki od sprawy gruźliczej u odżywianych „forsownie“ dzieci gruźliczych. Lwów 1912. 11. Pfaundler. Klin. Wochenschrift Nr. 37. 1924. 12. Redeker. Beitr. z kl. d. Tub. B. 62. 1925. 13. Redeker. Archiv f. Kinderheilkunde Bd 75 H. 2. 14. Redeker. Beitr. z kl. d. Tub. 59 B. 44. 15. Simon. Beitr. z kl. d. Tub. 59 B. 3 H. 16. Simon i Redeker. Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose 1926. 17. Schlas. Beitr. z kl. der Tub. 64 B. 5/6 H.

(Wpłynęło do Redakcji 3.II. 1927 r.)



Z Warszawskiego Szpitala dla Dzieci
Lekarz Naczelny Dr. Władysław Rodys

W sprawie leczenia płonicy surowicą swoistą *)

Podał

Dr. Kazimierz Piotrowski

O ile sprawa etjologii płonicy zdaje się być bliska rozwiązania, a bodaj może już rostrzygnięta, o tyle wynikająca z dorobku tego strona praktyczna, t. j. leczenie płonicy surowicą swoistą zaczyna być przedmiotem badań klinicystów i czeka na swój wyrok.

Leczenie płonicy surowicą t. zw. swoistą zapoczątkowane w Warszawskim Szpitalu dla Dzieci przez ś. p. dr. Alfonsa Malinowskiego w roku 1903 przetrwało i trwa dotąd z małymi przerwami. Od lat 20-tu kilku stosowanie surowicy stało się metodą leczniczą w szpitalach jak również i w praktyce prywatnej. Zdziwiającym jest jednak to, że o wynikach tej metody tak mało znalazło się publikacji czy to odnośnie do dawnej surowicy Palmirskiego, czy obecnej, opartej na teorii Dzick'ów, Płonica jest u nas chorobą endemiczno epidemiczną i sądzę, że niema w roku pory wolnej od niej. Lekarze chętnie skłaniają się do stosowania surowicy z różnych powodów, a jednak o wynikach leczenia, z małymi wyjątkami, było głucho. Tłómaczy się to tem, że lekarz, operując surowicą, nie jest w stanie ocenić efektu leczniczego; przypadki śmiertelne poniekąd dyskredytują metodę, wypadki wyzdrowień na skutek działania leczniczego surowicy są ocenione bardzo powściągliwie.

Rozporządzając dość znacznym materiałem, chcę w krótkim zarysie podać wyniki leczenia płonicy surowicą swoistą. Wziąłem pod uwagę przypadki dostarczone do szpitala do końca marca r. 1925 t. j. od czasu kiedy Państwowy Zakład Wyrobu Surowic zaczął wypuszczać surowicę, opartą na teorii Dicków. Materiał mój z tego czasu obejmuje 574 przypadki, z czego leczonych surowicą było 60. Śmiertelność

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 14 grudnia 1926 r.

ogólna była 11,5⁰%, leczonych surowicą 52,6⁰%, nie leczonych 6,8⁰%. Te 60 przypadków chcę oświetlić z punktu widzenia leczenia surowicą. Stosunkowo mała liczba leczonych surowicą, wobec pokaźnej ilości wszystkich przypadków, tłumaczy się tem, że nie miałem na celu i nie mogłem ze względów finansowych obdzielać surowicą każdego co drugiego chorego, jak to uczyniono w szpitalu Karola i Marji. Chciałem widzieć efekt leczniczy w przypadkach budzących rokowania wątpliwe, a nawet niepomyślne, a wobec tego metody porównawczej zastosować nie mogłem. Niepodobna opisywać stanu chorobowego poszczególnego chorego, przeto ograniczę się tylko do ogólnego obrazu klinicznego. Odnośne przypadki można było podzielić na trzy grupy:

I gr. — do tej grupy zaliczam przypadki o burzliwym przebiegu, które zwykle się nazywać dość ciężką płonicą, jednak bez widocznych zastraszających objawów, czy to ze strony serca, czy sensorium, ze zmianami kataralnemi i wysiękowemi w gardzieli, lecz prawie zawsze z obfitą tak zwaną „ładną“ wysypką.

II gr. — płonica toksyczna: do cech tej grupy zaliczam przede wszystkim drobne, szybkie, miękkie tętno, jako wyraz zadziałania jadu na serce, w konsekwencji czego wysypka niezależnie od swej siły i postaci ma zawsze odcień sinawy, dalej mniej lub więcej zajęte sensorium, co trzeba bardzo ostrożnie odróżniać od nierzadko występującej psychozy toksycznej w przypadkach z zupełnie pewnem rokowaniem; dalej nastrzyknięcie spojówek gałkowych, wyczuwalna przy dotyku suchość powłok skórnych, w gardzieli zmiany o znacznem nasileniu zapalnym, już to w postaci większych nadżerek o brudnym, szarym i szaro-zielonym wyglądzie, już to wystających nalotów, czasami zaś tylko uderzające zasinienie gardzieli, gruczoły szyjowe, podszczękowe stają się bolesne na dotyk i obrzmiałe.

III-cia grupa — płonica toksyczno-septyczna; do objawów tej grupy, prócz wymienionych poprzednio przyłączają się objawy septyczne: wpływ posokowaty z nosa i gardzieli, fuligo na języku i zębach, język suchy, obrzęk znaczny gruczołów, twarde bez skłonności do ropienia nacieki okołogruczołowe na szyi, zajęcie sensorium wyrażające się w podnieceniu lub śpiączce.

Z powyższych w ten sposób zakwalifikowanych 60 przypadków wyzdrowiało 31, zmarło 29.

Przechodzę do omówienia przypadków wyzdrowień. Szukając efektu leczniczego na skutek surowicy, uważam za taki stały spadek ciepłoty, jednak spadek ten musiałby mieć pewne właściwe oblicze, np. co do czasu i sposobu powstawania, oczywiście, jeżeli nie zależy od przyczyn przygodnych — zapaść, wykrwienie i t. p. Przy ocenianiu stałego spadku

EMULSJĘ TRANOWĄ — GESSNER

z solami podfosforanu wapnia i sodu przy chorobach:
zołzów, krzywicy, wycieńczeniu i niedokrwistości u dzieci.

SYROP. DROSERAE c. Natr. silicicum — GESSNER

w chorobach:

koklusz i przy nieżycie dróg oddechowych.

POLECA:

LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.

JAN GESSNER

Warszawa, Al. Jerozolimskie 11.

JECOROL Magistra A. Bukowskiego

Nr. Reg. M. Z. P. 214.

Syrop o przyjemnym smaku zawiera **JOD** w organicznym połączeniu, **WAPŃ** i **FOSFOR**

Stosowany w praktyce dziecięcej w rozmaitych postaciach **ZOŁZÓW** (Scrophulosis), **CIERPIENIACH GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH**, **ZABURZENIACH W ROZROŚCIE**, **CHOROBY KOSCI**, **ROZMIĘKCZENIU KOSCI** (Osteomalacie), oraz **W CHOROBY ANGIELSKIEJ**, **CZYLI KRZYWICY** (Rachitis).

Próby i Literaturę dla WPP. Lekarzy wysyłamy na żądanie.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Mag. A. BUKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 54. Tel. 13-19 i 207-80.

Quaker Oats

ORYGINALNE PŁATKI OWSIANE

NIEZRÓWNAJ

JAKOŚCI

POKARM ODŻYWCZY

DLA DZIECI



PLASMON MLEKO BIAŁKOWE

25 lat doskonałych wyników

Analiza:	Składniki azotowe	76,23%	Sole wapnia	2,64%
	Tłuszcz	0,12%	Kwas fosforowy	3,04%
	Składniki bezazotowe	6,41%	Sole sodowe	0,54%
	Woda	9,92%	Kwas węglowy	0,43%
			Sole potasowe	0,47%



NIEODZOWNE PRZY LECZENIU DZIECI.

Zalecane przy: niestrawności u osesków sztucznie odżywianych, neuropatji, skazie wysiękowej, zaniku, skazie skurczowej, krzywicy, gruźlicy oraz jako odżywka wzmacniająca.

Literatura: Finkelstein, Schloss, Feer, Kleinschmidt, Thomas, Raczyński, Freund, Auerbach, Langer, Schmal, Putzig i inni.

Oryg. paczki po 100 g i 250 g tanie opakowanie.

Próbki i literaturę wysyła bezpłatnie
przedstawiciel na Wschód
S. Kaletzki-Gdańk, Brotbankengasse 29.

FABRYKACJA:

PLASMON-WERKE, NEUBRANDENBURG

ciepłoty uwzględniłem dwa momenty: I-mo spadek od dnia zastrzyknięcia i II-do spadek od początku choroby. Takie zestawienie ma według mnie decydujące znaczenie w sądzie o leczniczym efekcie surowicy. Co do spadku ciepłoty, to te 29 przypadków wyzdrowień można było podzielić na 3 grupy. Do I-ej grupy zaliczyłem przypadki o stałym spadku ciepłoty nie przekraczającym 7-go dnia od początku choroby — 9 przypadków; do II-ej — nie przekraczającym 15-go dnia od początku choroby — 9 przypadków i do III-ej — po 15-tu dniach od zachorowania. Podział ten nie jest dowolny, lecz oparty na obserwacji klinicznej. Dla unaocznienia tego procesu zestawilem stosownie do podziału 3 tablice.

T A B. I

Nr. karty szpitalnej	W i e k	Dzień przyjęcia od początku choroby	Dzień zastrzyknięcia od początku choroby	Ilość flakonów	Spadek po zastrzyknięciu	Spadek od początku choroby	POWIKŁANIA
537	14	3	3	3	2	5	Lymphad. colli purul. Otit. med. pur. d. Lymphad. colli pur.
651	3	2	2	3	3	5	
737	12	3	5	4	3	7	
680	6	2	2	3	4	6	
684	4	3	3	2	5	7	
873	4	2	2	2	2	4	
613	6	4	5	3	2	6	
933	3	3	3	3	5	7	
1163	3	3	3	3	4	6	
Przeciętnie		2,8	2,9	2,9	3,4	5,7	

T A B. II

384	7	2	3	4	7	9	Lymphad. colli simp.
453	11	2	2	3	10	12	
470	9	3	3	2	10	13	Nephritis, Lymphad. colli.
509	4	4	4	2	9	13	
688	2,3	2	3	3	10	12	
802	2,2	2	2	3	13	15	
875	7	3	3	3	8	11	Lymphad. colli simpl.
1292	10	4	4	4	6	9	
1563	7	3	3	3	14	16	
Przeciętnie		2,8	3,0	3,0	9,6	12,2	

T A B. III

Nr. karty szpitalnej	W i e k	Dzień przyjęcia od początku choroby	Dzień zastrzyknięcia od początku choroby	Ilość flakonów	Spadek po zastrzyknięciu	Spadek od początku choroby	POWIKŁANIA
257	3,9	1	2	2	17	18	
335	6,6	1	4	4	12	16	
560	5	6	6-8	2+1	32	37	Mastoid. pur., otit. m. pur.
608	3	3	5-9	2+2	17	4	Mastoid. p., ot. m. pur.
678	6	3	4-6	3+2	10	13	
687	3,3	3	3	3	17	19	
923	3,4	3	4	2	24	26	
1164	5	2	3	2	24	26	
1350	5	5	5	2	20	24	Obfite wybrocz. na skórze
1485	7	3	3	3	30	33	
Przeciętnie		3,0	3,9	3,0	19,9	22,2	15 komplikacji na 10 chor.

Z powyższych 3-ch tablic mamy powziąć sąd o wpływie surowicy na przebieg płonicy. Otóż z pierwszej tablicy możnaby oświadczyć się jej za dodatnim wpływem, albowiem stały spadek ciepłoty w poszczególnych przypadkach występował pomiędzy 2-im a 5-y m dniem po zastrzyknięciu. Wysypka nie gra tu roli, gdyż mamy przypadki gdzie wysypka niknie bardzo szybko pomimo trwania nadal podniesionej ciepłoty i odwrotnie — po spadku ciepłoty wysypka może przetrwać 3—4 dni. Jednak jeżeli zainteresujemy się, w którym dniu od początku zachorowania następuje spadek ciepłoty, to sąd nasz o efekcie leczniczym surowicy musi już być nieco powściągliwszy. Otóż ciepłota w tych przypadkach spadała pomiędzy 5-y m a 7-y m dniem od początku zachorowania. Od surowicy jako od leku dotąd li tylko przeciwdadowego należałoby się spodziewać jakiegoś efektu typowego — w znikaniu pewnych określonych objawów chorobowych; w moim zrozumieniu takim efektem powinien być spadek ciepłoty w 2 czy 3-im dniu po zastrzyknięciu. Tymczasem w I grupie w poszczególnych przypadkach czy zastrzyknięto surowicę w 2-im, w 3-im a nawet w 5-y m dniu choroby, ciepłota spadała przeciętnie w 6-y m dniu choroby, a zatem jest więcej prawdopodobnem, że choroba załamywała się we właściwym jej przebiegowi okresie, a nie na skutek zadziałania surowicy. Wiemy bardzo dobrze, że w płonicy średnio ciężkiej o burzliwym przebiegu w tym

mianowicie czasie następuje spadek ciepłoty, a właściwie niejako przełom przy zwykłym objawowem leczeniu.

Z tablicy II-ej, gdzie zestawilem przypadki o późnym spadku ciepłoty, bo po zastrzyknięciu w dniu 10-ym, a przeciętnie 12-ym od początku choroby, jeszcze mniej da się powiedzieć o dodatnim wpływie surowicy. Stosunkowo mała ilość powikłań i to lżejszych w I-ej i II-ej grupie być może przemawia na korzyść surowicy.

Z 10 przypadków, zamieszczonych w tablicy III-ej, o spadku ciepłoty w dniu 20-ym przeciętnie po zastrzyknięciu, a 23 od początku choroby, o 15 ciężkich powikłaniach nie da się nic pomyśleć o wpływie surowicy.

31 przypadków śmiertelnych, jako nie mających znaczenia dla wyjaśnienia dodatniego wpływu surowicy, nie będę dłużej omawiał. Zaznaczę tylko, że w 13 przypadkach zgon nastąpił przeciętnie w 5-ym dniu od początku choroby; były to przypadki ciężkiej toksycznej płonicy, gdzie powikłania nie zdążyły wystąpić; w 18-u przypadkach zejście nastąpiło przeciętnie w 17 dniu od zachorowania; przypadki te dały 24 ciężkich powikłań, a mianowicie: Nephritis 3, Angina Ludovici et Phlegmone colli 11, Laryngotracheitis necrotica 3, Ot. med. pur. 4, Polyarthritus pur. 1, Haemorrhagia e pharynge 1.

W Pedjatrji Polskiej tom VI r. b. wyszła praca docenta dr. Szenajcha i dr. J. Bogdanowicza w omawianej sprawie. W pracy tej surowica znalazła uznanie jako lek swoisty, wywierający wpływ dodatni na płonicę. Jeszcze większe uznanie zdobyła sprawa surowicy na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w dniu 22.IX r. b., na którym wspomniana praca była odczytana. Zachodzi wielka różnica w poglądzie na wartość leczniczą surowicy wspomnianych autorów, a zdaniem mojem, które sobie dotychczas na moim materiale wyrobiłem. Wspomniani autorzy leczyli surowicą 43 przypadki i mieli 9,3% śmiertelności, ja leczylem 60 i miałem 52% śmiertelności. Czem wytłumaczyć taką ogromną różnicę śmiertelności? Otóż przy bliższem rozpatrzeniu materiałów i sposobu leczenia, okaże się, że rezultaty tak różne w istocie rzeczy są równe. Materiał w obu szpitalach pochodzi z tej samej epidemji lecz materiał klinicznie nie równy. W szpitalu Karola i Marji na 83 przypadki leczono surowicą 43, czyli nieco więcej niż połowę; zmarło 4 czyli 9,3%. W Warszawskim Szpitalu dla Dzieci na 574 przypadki zakwalifikowano do leczenia surowicą 60, z czego zmarło 31, t. j. 52%. Gdybym był leczyl mniej więcej połowę wszystkich przypadków, bez specjalnych wskazań, jak to uczynili wspomniani autorzy (przypadki 8, 9, 12, 17) wtedy prawdopodobnie otrzymałbym rezultaty następujące: leczono surowicą 287 (w tem 60 rze-

czywiście leczono), zmarło 31, co czyni 10,7%. Cyfry 9,3% i 10,7% śmiertelności najzupełniej zbliżają się do cyfr przeciętnej śmiertelności w ostatnich kilku latach w przebiegu płonicy. Ogólna śmiertelność na obu materiałach z omawianego okresu leczenia surowicą wynosi: w Warszawskim Szpitalu dla Dzieci wynosiła: w r. 1913 — 17%, w 1920 — 16,6%, w 1921 — 14,9%, 1922 — 17%, 1923 — 7,5%, 1924 — 7,8%, 1925 — 9,2%. Widzimy, że w ostatnich trzech latach odsetka śmiertelności znacznie się zmniejszyła, nie widać natomiast spodziewanego obniżenia śmiertelności w stosunku do liczb 7,7% i 11% na materiale z okresu stosowania surowicy. Dla łatwiejszego zorientowania się w materiale, sposobie leczenia i wyniku tegoż, oba materiały zestawilem w tablicy IV-ej.

T A B. IV

	Szpital	Dzień choroby	Dzień zastrzyknięcia od początku choroby	Ilość	Spadek po zastrzyknięciu	Spadek od początku choroby	Ilość przypadków	Dzień śmierci
Przyp. o spadku ciepł. przed 7-ym dniem od pocz. chor.	Warsz.	2.8	2.9	2.9	3.3	5.5	9	
	K. i M.	2.6	2.9	4.3	3.2	5.8	20	
Przyp. o spadku ciepł. przed 15 dniem	Warsz.	2.8	3.0	3.0	9.7	10.9	9	
	K. i M.	4.0	4.0	4.6	9.0	13.0	6	
Przypadki śmiertelne	Warsz.	4.0	4.8	3.6			14	17
	K. i M.	4.0	5.0	5.0			4	19

Z tablicy tej widać, że w obu materiałach przeciętny czas przybycia do szpitala, dzień zastrzyknięcia, wynik leczniczy są prawie identyczne. Jest jedna różnica — w ilości surowicy, na niekorzyść mego materiału ale wynik ostateczny jest identyczny.

Aby uwidocznic wpływ surowicy w zależności od dnia zastrzyknięcia od początku choroby, zestawilem tablicę V.

T A B. V

Dzień stosowa- nia surowicy	Ilość przypad- ków	Ilość wyzdro- wień	Dzień spadku ciepł. w po- szczególnych przypadkach	Powikłania	% śmiertel- ności
II	9	6	5, 6, 4, 12, 15, 18	—	34
III	19	12	5, 7, 7, 6, 9, 13, 11, 16, 19, 26, 33	12	37
IV	13	5	9, 13, 16, 26	2	62
V	8	4	6, 7, 21, 24	5	50
VI	5	1	37	2	80
		28		21	

Widzimy, że spadek ciepłoty prawie w połowie przypadków nie odpowiada spodziewanemu wynikowi, że nie można ustalić tej oczywistej zależności pomiędzy spadkiem ciepłoty, a surowicą, bo czy zastosowana w 2-im, czy w 3-im, a nawet w 5-ytm dniu choroby, dała ona spadek ciepłoty w okresie czasu dowolnym od jej zastosowania. Wpływu surowicy na powikłania absolutnie nie daje się zauważyć, bo w 28 przypadkach były 23 powikłania.

Opierając się na powyższym materiale, doszedłem do wniosków następujących:

1) surowica, którą stosowałem w omawianym czasie, nie zmieniła obrazu klinicznego płonicy;

2) na powstawanie powikłań żadnego wpływu nie miała;

3) zastosowana w pierwszych trzech dniach choroby obniżyła odsetkę śmiertelności w stosunku do zastrzykniętych z opóźnieniem, lecz tu muszę zastrzedz się przed kategorycznym twierdzeniem, ponieważ często w pierwszych dniach choroby nie jesteśmy w stanie określić rokowania.

(Wpłynęło do Redakcji 22.II.1927.)

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

Przypadek choroby Barlowa

Podąa

Helena Hołówkowa

Dnia 1. X. r. b. przybył do Polikliniki Staś P. w wieku 6 m. 10 dni. Dziecko z bliźniąt, niedonoszone — poród kleszczowy z powodu, iż matka dostała rzucawkę. Drugie dziecko zmarło w parę miesięcy po urodzeniu z powodu zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

Dziecko od urodzenia karmione sztucznie — jakoby według wskazówek lekarza — kleikiem owsianym $\frac{2}{3} + \frac{1}{3}$ śmietanki sterylizowanej z cukrem, regularnie co 3 godz., 7 razy na dobę — ilości babka nie podaje.

Dziecko przy urodzeniu drobne, małe, waga niewiadoma — rozwijało się powolnie. Przed dwoma miesiącami chorowało na liczne ropnie skóry.

Choroba obecna datuje się od miesiąca. Dziecko sypia źle, jest niespokojne, ciągle płacze. Płacz wzmagą się gdy go przewijać lub dotykać kończyn dolnych. Zwraca uwagę, że dziecko nie wykonywa kończynami dolnymi ruchów samodzielnych.

Zdjęcie rentgenologiczne, robione na żądanie lekarza, który w tym okresie dziecko obserwował, wykazało jedynie zmiany krzywice w nasadach kości długich.

Djety wówczas nie zmieniono. Stan dziecka stale pogarszał się, bolesność wzrastała, wystąpiły obrzęki na kończynach dolnych. Babka zaniepokojona zwróciła się do Polikliniki o radę.

S t p r a e s. Dziecko bardzo drobne, wyniszczzone, o odżywieniu b. upośledzonym, waga 4250 (należna waga około 8000).

Główka stosunkowo duża, o wyraźnie zaznaczonych guzach czołowych, obwód 40 cm. craniotabes wyraźny, różaniec dość znaczny, nasady kości długich zgrubiałe.

Skóra na tułowiu blada z odcieniem szarawym, na plecach i piersiach rozsiane drobne blizny po ropniach. Na skórze brzucha (pod łukiem żebrowym do pępka) b. liczne dość, gęsto usiane, drobne wybroczyny o sinawym zabarwieniu. Na kończynach skóra silnie napięta, lśniąca, w okolicy stawów skokowych, głównie po stronie wewnętrznej, sinawe podbiegnięcia. Dolne kończyny, głównie podudzia i stopy silnie obrzęknięte, obrzęki dość twarde; przy ucisku zostają głębokie dołki.

Ułożenie kończyn dolnych jest następujące: zgięte w stawach biodrowych i kolanowych, odchylone nazwewnątrz pozostają przez cały czas badania zupełnie bez ruchu. Przy próbach wyprostowania i zginania kończyn dolnych dziecko zachowuje się niespokojnie, krzyczy żałośnie, ale kończyn nie cofa i nie wykonywa nimi ruchów dowolnych.

Śluzówki blade, nie krwawią, uzębienia brak całkowity, gardziel bez zmian.

Brak zmian w narządach wewnętrznych. Brzuch nieznacznie wzdęty. Śledziona nie wyczuwa się. Wątroba wystaje z pod łuku na 2 cm.

Mocz o wyraźnym różowym zabarwieniu. Analiza wykazała ślad białka. próba benzydynamowa dodatnia. W osadzie w polu widzenia 40—50 krwinek czerwonych niewyługowanych parę leukocytów w preparacie.

Zdjęcie rentgenologiczne wykonane w Klinice przez Kol. Głowackiego nie wykazało wrzecionowatego cienia otaczającego trzon kości i odpowiadającego wylewowi podokostnowemu, uwydatniało natomiast zmiany krzywiczne w postaci panewkowatych zniekształceń końcowych części trzonowych części trzonów z typowymi zgrubieniami i wygięciami.

W różniczkowym rozpoznaniu tylko na pierwszy rzut oka można było się wahać między ostrem zapaleniem nerek, a chorobą Barłowa. Za zapaleniem nerek przemawiałyby mogły obrzęki i obecność białka, krwi i wałków w moczu. Jednakże bolesność i bezwład kończyn nie spotyka się przy obrzękach pochodzenia nerkowego.

Nie ulegało dla nas najmniejszej wątpliwości, iż mamy do czynienia z przypadkiem choroby Barłowa o umiarkowanym natężeniu: Dziecko od urodzenia nie karmione piersią, było wyłącznie na sztucznym pokarmie pozbawionym prawie zupełnie witamin więc niedostatecznym jakościowo i ilościowo. Sprawa chorobowa wystąpiła dopiero po 6 miesiącach — tłumaczy się to tem, że skutki złego odżywiania sumują się zwykle przez szereg miesięcy, od 6 — 10, i dopiero po przekroczeniu pewnego minimum zapasów witaminowych występują jako określone niedomogania ustroju dziecięcego; przy właściwym rozpoznaniu i zastosowaniu odpowiedniej diety ustępują one b. szybko, bo w przeciągu kilku dni, lub też przy nieumiejętnym leczeniu postępują dalej i doprowadzają do późnych objawów Barłowa, a nawet do śmierci.

Bolesność, obrzęk i nieruchomość kończyn, krwawienia podskórne, oto zespół, który naprowadził nas na właściwe rozpoznanie, gdyż przy żadnym innym cierpieniu nie występują te cztery objawy tak wybitnie i równolegle.

Brak zmian krwiotocznych na śluzówce jamy ustnej nie przemawia przeciw rozpoznaniu, gdyż one występują tylko przy obecności uzębienia mlecznego. Brak zmian w obrazie rentgenologicznym, odpowiadających wylewom krwawym pod okostną tak znacznym, iż dałyby cień wyraźny — może poprzedzać okres wyraźnie zaznaczonej choroby Barłowa, czyli t. zw. état pré-scorbutique; zmiany te występują wybitnie w bardzo daleko posuniętych i zaniedbanych przypadkach gnilca dziecięcego, gdzie przy kilkumiesięcznym ujawnionem istnieniu objawów tego cierpienia nie było ono rozpoznane i należyte djetetycznie leczone. Można sądzić, iż drobne nie dające jeszcze cienia wylewy podokostnowe są właściwie przyczyną owej charakterystycznej bolesności kości kończyn dolnych.

Rozumiejąc, iż mamy do czynienia z awitaminozą u dziecka wygłodzonego, zastosowaliśmy jako pożywienie skoncentrowane 6 razy po 100 gr. Moro I, czyli 600 gr. mleka, 30% ma-

ki, 5⁰/₀ masła i 5⁰/₀ cukru, co wynosi razem 856 kalorii, t. zn. 200 kal. na kilo wagi, z dodaniem surowego soku cytrynowego względnie pomidorowego, jako zawierającego witaminę C. przeciwgnilcową, i 5 gr. tranu jako witaminę przeciwrachityczną.

Słuszność naszego rozpoznania potwierdził wybitnie dodatni wynik leczenia. Po upływie 4 dni wszystkie objawy chorobowe zcichły—wybroczyny na brzuchu znikły, skóra na kończynach wyrównała się pod względem wyglądu ze skórą tułowia, obrzęki zginęły—dziecko spadło na wadze 250 gr. Po tygodniu stan jego był zupełnie dobry—dziecko nie tylko całkowicie straciło obrzęki, lecz ustąpiła bolesność—zaczęło poruszać nóżkami, sen i łaknienie były doskonałe, a do końca pierwszego tygodnia dziecko przybrało na wadze 300 gr. Mieliśmy więc już wówczas do czynienia z dzieckiem będącym w stanie dystroficznym. Na wystąpienie dystrofji złożył się szereg czynników: rzucawka matki, wcześniactwo, sztuczne, nieodpowiednie i niedostateczne karmienie, awitaminoza.

W drugim tygodniu, pozostawiając dziecko na tem samym pożywieniu, uzyskaliśmy przybytek 300 gr.

Badanie moczu, dokonane 15.X., wykazało 0,15⁰/₀₀ białka bez zmian patologicznych w osadzie, w tym czasie stan ogólny dziecka zupełnie był dobry. Nie byliśmy zdecydowani, czy obecność białka w moczu należy wiązać z przebyłą czynnością, czy z podrażnieniem nerek, powstałym na tle przebytej omawianej sprawy. Jeśli białkomocz wiązać z przebyłą awitaminozą, w piśmiennictwie nie znaleźliśmy odpowiedzi, jak długo może się on utrzymać. Zaznaczyć w końcu muszę, iż w Polsce naogół należy do rzadkości lub prawie nie spotyka się obrazu typowego silnie rozwiniętego Barlowa, nawet taki przypadek, jak nasz, należy do rzadkości. Nie ulega natomiast wątpliwości, iż często spotykamy poronne przypadki tego cierpienia na skutek przemijającego braku lub niedostatecznego podawania niemowlętom witaminy C.

(Wpłynęło do Redakcji 14.III.1927)

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

Dwa dalsze przypadki posocznico-ropnicy gronkowcowej

Podał

R. Barański

W bieżącym trymestrze mieliśmy możliwość obserwowania dalszych dwóch przypadków posocznico-ropnicy, wywołanej przez gronkowiec złocisty.

Pierwszy z nich dotyczył chłopczyka, liczącego dwa lata 2 miesiące wyznania mojąszowego, pochodzącego od rodziców zdrowych. Dziecko urodzone na czas, normalnie, karmione wyłącznie piersią do roku, mieszanie do 2 lat. W pierwszym roku życia miało silny ognień, który ustąpił w drugim roku. Potem na nic nie chorowało i rozwijało się dobrze. Chodzić zaczęło w 1½ roku, ząbkować mniej więcej w tym samym czasie. Na powietrze było wynoszone mało. Warunki mieszkaniowe złe.

Choroba obecna zaczęła się na 6 dni przed przyjęciem do kliniki, na brzuchu utworzył się ropień i równocześnie dziecko zagorączkowało (39°). W następnych dniach powstał szereg nowych ropni na tułowi, a przed trzema dniami na głowie. Gorączka utrzymuje się przez cały czas na tym samym poziomie. Stolce normalne. Nie wymiotuje. Łaknienie znacznie obniżone

Przyjęte do kliniki 11.II.27. Stan obecny w dniu przyjęcia: Stan ogólny ciężki. Dziecko przytomne, niespokojne, stara się wstawać. C. w. 38°, c. r. 37°. Tętno 144, drobne, miarowe, oddech miarowy, 36. Budowa prawidłowa, ale drobna. Waga 9 kilo. Odżywianie upośledzone, podściółka tłuszczowa rozwinięta niedostatecznie. Skóra wybitnie biała, trochę wiotka. Na całym ciele kilkanaście śród- i podskórnych ropni wielkości od orzecha laskowego do dużej śliwki, położonych płycej lub głębiej, chełbocących. Z ropni tych kilkakrotnie wyhodowano gronkowiec złocisty. Jeden z nich, na głowie w okolicy kości ciemieniowej dochodzi do wielkości jaja kurzego. Gruczoły chłonne na szyi, w pachach i pachwinach dość liczne, dochodzą do wielkości fasoli. Kośćciec z wyraźnymi zmianami pokrzywczymi (wybitny różaniec, bródza Harrisona, nogi w kształcie litery O). Ciemię zarosnięte. Śluzówki jamy ustnej i gardzielowej blade. Stawy, mięśnie bez zmian szczególnych. W płucach nic patologicznego. Granice serca normalne. Tętno głośne. Przy posiewie ze krwi na agarze (metoda Schottmüller'a) i buljonie wyrósł obficie gronkowiec złocisty. Brzuch normalnie wysklepiony. Wątroba wystaje na 2½ palca z pod łuku żebrowego. Śledziona na półtora. Odruchy skórne, ścięgniste i okostnowe zachowane. Sfera zciuciwa i ruchowa bez żadnych zmian. Odruchów patologicznych brak. Narządy zmysłów bez zmian. Narząd moczowo-płciowy również. Odczyn Pirquet'a ujemny.

14.II. C. w. 40,2°, c. r. 39,5°. Tętno 156, oddechów 58. Stan ogólny dziecka ciężki. Skóra bardzo biała. Przy nakłuciach i nacięciach ropni otrzymuje się szarawą ropę. W preparatach bezpośrednich liczne gronkowce, w posiewach gronkowiec złocisty.

16.II. C. w. 39,8°, c. r. 39,2°. Tętno 148, oddechów 44. Stan ogólny dziecka gorszy. Wysąpiła sztywność karku, dodatni objaw Kerniga i Flatau. Przy nakłuciu lędźwiowym otrzymano płyn pod ciśnieniem trochę wzmożonym. Był on zupełnie czysty, bez żadnych zmian zapalnych.

19.II. C. w. 40^o, c. r. 36^o,4. Na ciele wystąpiła wysypka o charakterze wybroczynowym, w postaci zlewających się i lekko wystających ponad powierzchnię skóry plam, umiejscowionych na wyprostnych powierzchniach kończyn górnych. Jednocześnie na twarzy i kończynach dolnych wysypka rumieniowata. Ilość ropni zwiększyła się. Wątroba wystaje na 4 palce, średziona na 2 i pół palca z pod łuków żeberkowych.

21.II. C. w. 39^o,0, c. r. 39^o,2. Stan dziecka pogorszył się znacznie. Skóra nabrała charakteru sklerematycznego. Śledziona wystaje na 3 palce z pod łuku żeberkowego. W płucach u lewej podstawy odgłos opukowy nabrał odcienia bębniściego, szmer oddechowy charakteru oskrzelowego, przewodnictwo głosowe w tem miejscu wzmogło się. W obrazie Roentgena wyraźnie odgraniczone cienie w płucu lewym i rozpoczynające się tworzyć w płucu prawym.

23.II. Stan ante mortem. W płucach u lewej podstawy prócz obrazu stwierdzonego w dniu 21.II. wystąpiły drobnobańkowe rzęzenia, u prawej podstawy odgłos opukowy bębniasty, oddech nieokreślony, nieliczne drobno- i średniobańkowe rzęzenia. Dziecko zmarło

Rozpoznanie kliniczne w danym przypadku brzmiało: septicopyaemia staphylococcica. Abscessus metastatici cutis. Abscessus in pulmonibus.

Rozpoznanie sekcyjne: Thromboendocarditis verrucosa valvulae tricuspidalis. Abscessus metastatici multiplices in pulmonibus. Mediastinitis purulenta circumscripta. Abscessus lymphoglandularum retroperitonealium et cutis. Bronchopneumonia confluens praecipue lateris sinistri. Pleuritis fibrinosa incipiens bilateralis. Hyperplasia folliculorum lienis. Hydrocephalus internus. Anaemia permagna omnium organorum.

Rozpoznanie kliniczne w głównych zarysach jest zgodne z anatomicznym. Schorzenia serca mimo, że na nie byliśmy nastawieni, rzecz prosta, nie mogliśmy stwierdzić, gdyż nie dawało ono żadnych klinicznych objawów. To samo dotyczy ropnia śródpiersia i zropniałych gruczołów pozatrzewnych. Te ostatnie mogłyby częściowo (na sekcji stwierdzono wodogłowiu) tłumaczyć wystąpienie niektórych objawów oponowych bez jednego zajęcia opon m.-rdzeniowych, wprost jako aktów obronnych przy sprawianiu dziecku bólu.

Przypadek, jak wiemy, skończył się per mortem. leczenie polegało na nacinaniu ropni i stosowaniu szczepionki własnej, pozatem było czysto objawowe.

Drugi przypadek dotyczył chłopczyka, liczącego w chwili oddania na klinikę 27 dni, urodzonego na czas, normalnie. Dziecko do chwili przyjęcia było karmione piersią. Zachorowało przed 6-ioma dniami. W tym czasie na skórze zaczęły się pokazywać liczne czyraki, wysypujące z biegiem czasu w coraz większej ilości. Ciepłota od tego czasu podwyższona, ostatnio dochodzi do 39^o.

Przyjęte do kliniki 17.II.27. Stan obecny w dniu przyjęcia: Stan ogólny dość ciężki, c. w. 38^o,6, c. r. 37^o,9. Tętno 136, drobne miarowe, oddechów 30. Budowa prawidłowa. Waga 3740. Odżywianie średnie. Na skórze bardzo liczne czyraki, jak również ropnie, śród- i podskórne, różnej wielkości. Wiele czyraków jest pokrytych strupami. W okolicy lewego stawu łokciewo oraz w okolicy potylicy rozległe nacieczenie. Skóra w tem miejscu wybitnie zaczerwieniona. W treści ropnej, w preparatach bezpośrednich i w posiewach stwierdzono wielokrotnie gronkowiec złocisty. Gruczoły chłonne bardzo liczne, dochodzą do wielkości fasoli. Kośćiec, stawy, mięśnie, śluzówka jamy ustnej i gardzielowej oraz płuca bez zmian patologicznych. Granice serca normalne, tony głuchawe, rytm płodowy. Układ nerwowy i narządy zmysłów bez zmian szczególnych, narząd moczopłciowy zewnętrzny bez zmian. W moczu nic szczególnego.

20.II. C. w. 38^o,4, c. r. 38^o,2. Waga 3680. Stolce stałe. W okolicy lewego łokcia i potylicy potworzyły się duże ropowice z częściami martwicą skóry.

22.II. C. w. 37^o,8, c. r. 37^o,5. Stan ogólny znacznie gorszy. Waga 3660. Wystąpiła żółtaczka. Ilość ropni na skórze większa. Martwica skóry w okolicy potylicy i lewego łokcia zwiększyła się do objętości złotówki. W płucach, szczególnie u obu podstaw zjawily się drobnobańkowe rzężenia. Mocz ponownie badany nic szczególnego nie wykazał.

23.II. Stan ogólny dziecka gorszy. W płucach objawy fizyczne nasiliły się. Po prawej stronie z tyłu wystąpiło prawie na całej przestrzeni przytłumienie dość znaczne. W tym miejscu szmer oddechowy zrobił się słabszy. Rzężenia jak w dniu ubiegłym. Rozpoznano ropny wysięk w prawej jamie opłucnej. Wobec jednak zejścia śmiertelnego, które wystąpiło w krótko po badaniu nie zdążyliśmy tego stwierdzić za pomocą nakłucia.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: posocznico-ropnica gronkowcowa. Czyraki i ropnie skóry, ropnie w płucach. Ropne zapalenie prawej opłucnej. Obustronne odoskrzelowe zapalenie płuc.

Rozpoznanie sekcyjne: bronchopneumonia praecipue confluenta posterior bilateralis. Abscessus multiplices cutis. Pleuritis fibrinoso-pulurenta dextra et fibrinosa sinistra. Stasis bili in hepate lterus.

Jak widzimy, nie zostały przez nas ustalone za życia ropnie nerki. Ale właściwie do ich rozpoznania nie mieliśmy żadnych klinicznych danych. Mocz dwukrotnie badany żadnych zmian nie wykazał.

W danym przypadku rozpoznawaliśmy posocznicę gronkowcowa, aczkolwiek nie mieliśmy bakteriologicznego badania krwi, którego niestety, ze względu na trudności techniczne nie byliśmy w stanie wykonać. Jednak objawy kliniczne, jak ciężki stan ogólny, zjawiska przerzutowe, żółtaczka, a następnie zejście śmiertelne zdaje się nie pozwalają na powątpiewanie co do słuszności wspomnianego rozpoznania. Za punkt wyjścia posocznicy w danym przypadku posłużyły prawdopodobnie czyraki.

W tej chwili ograniczam się do podania jedynie samych przypadków, bez wyciągania dalej idących wniosków co do obrazu posocznicy gronkowcovej w ogóle.

Deux nouveaux cas de sépticopyhémie staphylococcique chez les enfants

Le premier cas concerne un enfant de 26 mois, chez lequel on a observé des métastases dans la peau, dans les ganglions rétropéritonéaux, dans le poumon et dans le mediastin. La porte d'entrée de l'infection n'est pas connue. Parmi les particularités cliniques dans ce cas il faut signaler l'existence de l'érythème exsudatif.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un nourrisson d'un mois, nourri au sein, qui présente des métastases dans la peau, dans le ponon, dans le rein gauche. Dans ce cas il faut admettre comme porte d'entrée de la staphylococcie les téguments. Ce cas e été compliqué par une pleurésie purulente droite.

Les deux cas se sont terminés par la mort.

(Wpłynęło do Redakcji 22.III.27)

Dwa przypadki niemeningokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych

Podali

R. Barański i J. Kolago

Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych wywołane przez prątek Pfeiffer'a jakoby nie są zbyt rzadkie. Dla przykładu przytoczę dane Duńskiego instytutu seroterapeutycznego. Otóż Instytut ten na 66 ropnych meningitów, obserwowanych od 1921 do 1924 roku, podaje 10 grypowych. Znajdują się one według tych danych co do częstości występowania na trzecim miejscu. J. Neal na podstawie danych statystycznych z New-Yorku stawia je na czwartym miejscu. Dziwnem się wobec tego wydaje, że w polskim pediatrycznym piśmiennictwie poza dwoma spostrzeżeniami Bujaka i jednym Erlichówny zupełnie brak wzmianek o tego rodzaju postaciach. To skłania nas do podania obserwowanego w klinice przypadku ropnego influenzowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Przypadek dotyczy dziewczynki w wieku 11 miesięcy 25 dni, urodzonej na czas, normalnie, karmionej piersią, zresztą niezupełnie regularnie, dokarmianej od 6-go miesiąca. Dziecko jakoby do ostatniej choroby rozwijało się dobrze.

Na 6 tygodni przed przyjęciem do kliniki dziecko zachorowało na nieżyt oskrzeli, który trwał w przeciągu jednego tygodnia. W 3 tygodnie później lekarz domowy stwierdził zapalenie dolnego płatu płuca lewego. Stwierdzano wówczas następujące objawy: gorączkę, kaszel, wymioty, później sztywność karku. Na 10 dni przed przyjęciem do kliniki dokonano nakłucia lędźwiowego i wydobyto płyn mętny. W kilka dni później dziecko miało kilkakrotnie drgawki kloniczno-toniczne.

Przyjęte do kliniki w dniu 31.I.1927 r. Stan obecny w dniu przyjęcia: Dziecko nieprzytomne, mocno podrażnione, rzuca się, stale krzyczy. Krzyk przypomina cri méningitique. Ciepłota w. 38^o,0, c. r. 39^o,4. Tętno drobne, słabo wypełnione, zleżka niemiarowe, 132 na 1'. Oddech prawidłowy, 48 na 1'. Waga 7620. Budowa prawidłowa. Odżywianie upośledzone, podściółka tłuszczowa rozwinięta niedostatecznie. Skóra blada, sucha. Gruczoły chłonne drobne. Kościec kształtny, z nieznacznymi zmianami krzywizmi. Ciemiączka 2 × 2. Mięśnie średnio rozwinięte i normalnie napięte. Język obłożony. Uzębienie prawidłowe. Gardziel czysta wycieku z nosa niema. w dolnym płacie lewego płuca fizykalnie i rentgenologicznie objawy rozlanej bronchopneumonji. Granice słumienia sercowego normalne, tony głucho, rytm cwałowy. Krew: Hb. 51, cz. c. 3040000, N/D 1,3479, b. c. 8800. Wzór: lobojątnochłonnych 57^o/_o pał. 4,5^o/_o, segm. 52,5^o/_o, eozynochłonnych 0,5^o/_o, imfocytów 33,5^o/_o, monocytów 9^o/_o. Anizocytoza: Czerwone ciała blade.

Płytki w normie. Brzuch normalnie usklepiony. Wątroba wystaje na jeden palec z pod łuku żeberowego, śledziona nie. Dermografizm czerwony, bardzo wyraźny. Odruchy ścięgniste, okostnowe i skórne hardzo żywe, brzusznych brak. Z objawów oponowych wyraźny karkowy Brudzińskiego, słabo zaznaczony karkowo-midziatyczny Flataua. Z objawów mózgowych: drżenie rąk i głowy, prawa szpara oczna węższa, prawa źrenica szersza. Zez zbieżny prawego oka. Przy nakłuciu łądźziowem wydobyto 15 cm³ płynu gęstoroznego. N/D 1,3352, odczyny globulinowe silnie dodatnie. Cała kamera usiana leukocytami. Stosunek wielojądrzastych do limfocytów 80:20 płyn zawierał b liczne drobne prątki, gram—słabo barwiące się zwykłymi barwikami, nie tworzące nitek. Z płynu wyhodowano prątek grypy. Ten sam prątek wyhodowano ze krwi, a później z płynu komorowego. Właściwości morfologiczne i wzrostu wyhodowanego prątka są następujące: drobny, nieruchomy, wielopostaciowy, tlenowiec, Gram—barwi się słabo, nie rośnie na agarze i buljonie zwykłym, bardzo trudny do hodowania na pożywkach zawierających domieszkę płynu opuchlinowego z jamy brzusznej i na pożywce Löffler'a, dobrze rośnie na agarze i buljonle z dodatkiem krwi lub wyciągu czerwonych ciałek. Na agarze po 24 godzinach drobne, przezroczyste, lśniące, kropelkowate, niezlewające się kolonie. Mocz: c. wł. 1022, obojętny, białka 0,06⁰/₀₀ pozatem nic szczególnego.

Przez cały czas pobytu w klinice dziecko nieprzytomne. Stan ogólny z godziny na godzinę cięższy.

3.II.27 r. wystąpiła dość obfita wysypka wybroczynowa na całym ciele w postaci plam, nie znikających przy ucisku, lekko wystających nad powierzchnią skóry, wielkości od soczewicy do ziarnka grochu. Wysypka już po 24 godzinach znacznie zbladła, po 48 zniknęła zupełnie, pozostawiając po sobie gdziegdzie brunatnawe plamki. Przy nakłuciu łądźziowem wydobywano stale płyn ropny, wychodzący pod bardzo nieznacznym ciśnieniem, dający przy badaniu wyniki mało różniące się od wyżej podanych.

Na dzień przed wypisaniem dokonano nakłucia komory. Płyn mętny. Męt utrzymuje się nawet po odwirowaniu. N/D 1,3353, globulinowe odczyny wybitnie dodatnie, w jednym mm³. 280 b. c. Stosunek wielojądrzastych do limfocytów 35:65. Płyn robił wrażenie pod mikroskopem czystej hodowli bakterji influenzy.

6.II dziecko zostało w stanie ante mortem zabrane do domu.

Z wyżej przytoczonych danych rozpoznanie jest zupełnie jasne. W podanym przypadku mieliśmy do czynienia z posocznicą i zapaleniem opon m-rdzeniowych, wywołanem przez prątek Pfeiffer'a. Co w tym obrazie jest zjawiskiem pierwotnem, a co wtórnem, nie wiemy. Możliwa jest jedna i druga kombinacja. Za punkt wyjścia mógłby służyć notowany w wywiadach niezbyt oskrzeli, lub ognisko odoskrzelowego zapalenia płuc w lewym dolnym płacie. Jednak pewnych danych w tym kierunku nie mamy tembardziej, że badanie wydzielin z gardzieli w kierunku prątka Pfeiffer'a dało wynik ujemny.

Jako osobliwość przypadku zasługują na uwagę różne właściwości płynów m-rdzeniowego i komorowego—pierwszy ropny, gęsty, z przewagą wielojądrzastych, drugi mętawy, ze znacznie zmniejszoną pleocytozą i przewagą limfocytów.

Rokowanie w danym przypadku, jak zresztą w ogromnej większości przypadków podawanych w piśmiennictwie, jest bezwzględnie złe.

Przypadek w przebiegu pierwszych kilku dni aż do zakończenia badań bakteriologicznych był traktowany jako zapalenie opon nagiętych i w ten sposób leczony. Wkrótce po ustaleniu charakteru zakaźnego, dziecko zostało zabrane do domu, wobec czego nie mogliśmy rozpocząć leczenia surowicą swoistą.

Drugi przypadek dotyczył chłopca liczącego 9 miesięcy. Chłopczyk był urodzony na czas, normalnie, do chwili przyjęcia do kliniki karmiony piersią. Zachorował na 3 tygodnie przed przyjęciem do kliniki przy objawach gorączki i objawów kataralnych ze strony górnego odcinka dróg oddechowych. Stan ogólny dziecka był dobry. Po upływie 2 $\frac{1}{2}$ tygodni stan dziecka uległ znacznemu pogorszeniu, wystąpiły wymioty, powtarzające się kilka razy dziennie. Wkrótce potem dziecko miało drgawki. Cały czas było przytomne. Stolce zaparte.

Przyjęte do kliniki 14.II.27. Stan obecny w dniu przyjęcia: Stan ogólny bardzo ciężki, dziecko nieprzytomne. Oczy patrzą w dal. C. r. 38 $\frac{3}{8}$. Tętno miarowe 132 na l'. Oddech miarowy 44 na l'. Od czasu do czasu głębokie wdechy. Budowa prawidłowa, odżywianie znacznie upośledzone Waga 6500. Podściółka tłuszczowa rozwinięta słabo. Skóra biała. Gruczoły chłonne na szyi bardzo liczne, w pachach i pachwinach mniej liczne. Kośćciec ze znacznymi zmianami krzywiczemi (głowa kwadratowa, guzy czołowe i ciemieniowe wypukłone, różaniec). Ciemiączko (3×2,5) z lekka wypukłone. Stawy i mięśnie bez widocznych zmian. W płucach w lewym górnym płacie: duże ognisko gruźlicze, pomniejsze w lewym dolnym płacie. granice serca normalne. Tętno głośne. Brzuch i narządy jamy brzusznej: jak również narząd moczowo-płciowy nie szczególnie nie przedstawiają. Odchwyty ścięgnięte i okostnowe żywe, skórne zachowane. Z objawów oponowych karkowo-midrzatyczny Flatau +, inne ujemne. Z mózgowych wyraźnie występuje drżenie rąk. Narządy wzroku i słuchu bez wybitniejszych zmian. Płyn wydobyty przy nakłuciu lędźwiowym wychodził pod ciśnieniem lekko wzmożonym, krwawo-ropny N/D. 1,3360 ρ , odczyn globulinowy wybitnie dodatnie, cała kamera usiana białymi ciałkami z dużą domieszką krwinek czerwonych. Stosunek wielojądrowych do limfocytów 99:1. W posiewie wyrósł paciorkowiec hemolizujący, nie stwierdzony w preparatach bezpośrednich. Płyn z komory o takim samym wyglądzie, jednak stosunek wielojądrowych do limfocytów wynosił 30:70. Odczyn Pirqueta +.

Dziecko po trzech dniach pobytu w klinice zmarło. Tem się tłómaczy niewyczerpujące zbadanie chorego: tuberculosis miliaris (meningitis tuberculosa proecipue basillaris, lobi infer. pulm. sin. et fere totius pulm. sin. Hydrocephalus inteunus. Adhaesiones pleurae sin Inanitio.

W rozpoznaniu klinicznym mieliśmy trudności wyłącznie co do charakteru zapalenia opon m.-rdzeniowych. Ogniska gruźlicze w płucach skierowywały myśl w kierunku meningitis tuberculosa, jednak wielojądrzasta pleocytoza przemawiała przeciw temu przypuszczeniu. Wprawdzie są opisywane przypadki gruźliczego zapalenia opon z polinukleozą, to jednak są one naogół rzadkie. Wobec tego zrodziło się przypuszczenie, czy nie mamy tutaj do czynienia z infekcją mieszaną. Wyhodowany później z płynu paciorkowiec hemolizujący i stwierdzony na sekcji meningitis tbc potwierdziły całkowicie tego rodzaju przypuszczenie.

W protokole sekcyjnym zasługuje na uwagę następujący szczegół: „W okolicy mostu Varola opony miękkie wykazują

plamki sino-czerwonawe, miejscami zlewające się, tworzące większe o nierównych zarysach plamy do wielkości 20 gruszówki". Powyższe mogą całkowicie tłumaczyć stale otrzymywaną w płynie domieszkę krwi. W tym przypadku również mieliśmy możliwość obserwowania różnicy w płynach wydobytych z komory i kanału rdzeniowego. Niestety w badaniu sekcyjnym ze względów od nas niezależnych pominięto oględziny rdzenia. Wskutek tego nie ustalono charakteru stanu zapalnego tego odcinka układu nerwowego. Czy w danym przypadku mieliśmy do czynienia z posoczną paciorkowcą, nie udało się ustalić wobec krótkotrwałej obserwacji chorego.

Obydwa przypadki są ciekawe jako wywołane przez inne zarazki, niż to zazwyczaj widzimy w ropnych zapaleniach opon m.-rdzeniowych. Pierwszy z nich wywołany przez prątek grypy, drugi przedstawia ciekawą postać mieszanego pod względem bakterjologicznym zapalenia opon m.-rdzeniowych, (gruźliczego i paciorkowcowego). Pierwszy przypadek jest tem ciekawszy, że przebiegał równocześnie z posoczną grypową.

Clinique des maladies des enfants de l'Université de Vaisovie
Directeur professeur M. Michałowicz

Deux cas de méningite cérébro-spinale purulente d'origine non méningococcique

P a r

R. Barański et J. Kolago

Dans le premier cas, concernant un enfant de douze mois, la méningite était produite par le bacille de Pfeiffer. L'évolution de la méningite dans ce cas a été accompagnée de septicémie grippale.

Le deuxième cas présente une association assez curieuse de méningites cérébro-spinales streptococcique et tuberculeuse. Il s'agissait notamment d'un nourrisson de 9 mois atteint de tuberculose pulmonaire.

O C E N Y

Prof. Dr. K. Jonscher Dur brzuszny u dzieci
(Medycyna w wykładach klinicznych. Rok I. Zeszyt I.
Poznań 1927)

Książka rozpoczyna się od wiadomości ogólnych, dotyczących historii rozwoju nauki o durze brzuszny, jego etjologii, epidemiologii, patogenetyki i anatomii patologicznej. Najważniejszą częścią książki są rozdziały, mające na celu wyodrębnienie kliniki duru brzuszno dziecięcego z kliniki dorosłych. W obrazie klinicznym u dzieci, autor podkreśla następujące cechy: 1. częstość postaci lekkich, 2. przewagę objawów zakażenia ogólnego nad zmianami miejscowymi, 3. częsty brak odurzenia, 4. rzadkość powikłań w postaci krwawienia i przebiccia jelit, 5. lepsze naogół rokowanie, za wyjątkiem wieku niemowlęcego. Podkreślenie tych właśnie cech stanowi nić przewodnią w opisie objawów ze strony poszczególnych układów i narządów. Wyczerpująco omówione jest rozpoznanie i leczenie; w tem ostatniem główna uwaga została zwrócona na pielęgnowanie, szczególnie decydujące dla zejścia duru brzuszno u dzieci.

W drugiej części książki autor omawia dury rzekome, uwzględniając najnowsze w tej dziedzinie poglądy, wyodrębniając postać zbliżoną w swym przebiegu do duru brzuszno (paratyphus abdominalis B) od zatrucia pokarmowego (gastroenteritis paratyphosa).

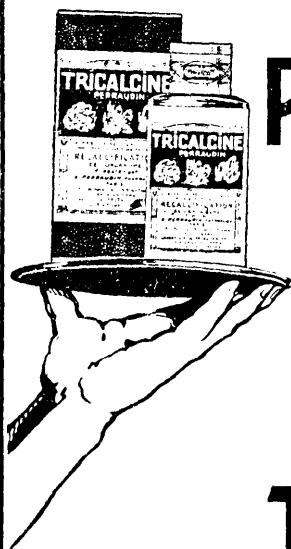
W książce tej po przez obiektywne przedstawienie sprawy dojrzeć można własne bogate doświadczenie autora, zarówno naukowe, jako też kliniczne. Cały bowiem szereg zagadnień z dziedziny duru brzuszno został samodzielnie już przed laty opracowany przez autora i wyniki tych prac stanowią dorobek naukowy o znaczeniu europejskim; dotyczą one zjawisk w układzie współczulnym w przebiegu duru brzuszno, przemiany wodnej, rozpoznania różniczkowego zapomocą odczynów zlepnych, wreszcie objawów nerwowych w przebiegu tej choroby u dzieci. Nie bacząc na to książka wolna jest od wszelkiego zbytniego subiektywizmu. Bogactwo doświadczenia własnego pozwoliło autorowi na głębokie, a jednocześnie proste ujęcie przedmiotu, zarówno odnośnie od zagadnień teoretycznych, jako też klinicznych. Dzięki tym właściwościom książka Jonschera stanowi jeden z najlepszych wzorów w naszym piśmiennictwie lekarskiem. Podkreślić jeszcze należy piękny styl, będący właściwością wszystkich dzieł autora.

H. Brokman

TRICALCINE

ŚRODEK WZMACNIAJĄCY

NAJRADYKALNIEJSZY
NAJBARDZIEJ RACJONALNY



REKALCYFIKACJA

(UWAPNIANIE)

NIE MOŻE BYĆ PEWNIJ

PRAKTYCZNIJ

OSIAGNIĘTA

JAK TYLKO PRZEZ

TRICALCINE

SOLE WAPNI PRZYSWAJALNE

GRUŹLICA PŁUC I KOŚCI
GRUŹLICZE ZAPALENIE OTRZEWNEJ
KRZYWICA, ZOŁZY, WYNISZCZENIE ORGANIZMU
PRÓCHNICA ZĘBÓW, ZŁAMANIA KOŚCI
REKONWALESCENCJA

LABORATOIRE DES "PRODUITS SCIENTIA" D^e E. PERRAUDIN Phⁿ del^{re} ci 21 Rue Chaplal. PARIS 9^e

WYDAWNICTWA M. ARCTA W WARSZAWIE, Nowy-Świat 35.

TRUBY KING F. Odżywianie i pielęgnowanie dziecka. Przekład z ang. D-ra J. Hoene i Br. Łozińskiej, z 62 rycinami . . . 3.40

MOGILNICKI AL. Dr. Dziecko i przestępstwo. Poglądy, ustawy, walka z przestępczością w różnych krajach, sądy dla nieletnich. Wyd. II 14.—

BOROWSKI WŁ. M. Wychowanie narodowe. Wychowanie indywidualne, organizacja wychowania 4.20
Higjena szkolna. Podręcznik zbiorowy dla nauczycieli i lekarzy pod redakcją D-ra St. Kopczyńskiego . . . 16.—, w opr. 20.—
HOLEWIŃSKI J. Budynek szkolny. Budowa i urządzenie 1.25
JETEYKO J. i GRZEGORZEWSKA M. Metody i zakres nauczania powszechnego w Belgii. Tom I 1.70
KOPCZYŃSKI ST. Dr. Zasady higjenu szkolnej 3.20
STRZEMESKA J. i WERYHO M. Metoda wychowania przedszkolnego 2.60

LABORATOIRE DES PRODUITS „USINES DU RHONE” PARIS

LEK SWOISTY PRZY WSZELKICH SKURCZACH MIĘŚNI GŁADKICH
(SKURCZE ODŹWIERNIKA, MIMOWOLNE MO-
CZENIE, KRZTUSIEC i CZKAWKA NIEUSTAJĄCA)

RHODAZIL

Roztwór alkoholowy aromatyzowany będzianu benzylu
„USINES DU RHONE”

DO NABYCIA W APTEKACH

Adres przedstawiciela: Dr. E. Paulin, Senatorska 32. WARSZAWA

We wszystkich wywładkach zaparcia wywołują łagodne działanie czy-
szczące bez bólu i objawów ubocznych czekoladki

DRASTIN

LUBELSKI

najchętniej przyjmowane przez dorosłych i dzieci.

Wytwórca:

Aptekarz **J. LUBELSKI**

WARSZAWA, DŁUGA 16.

Literatura i próby na żądanie pp. lekarzy bezpłatnie.

R. Markuszewicz. **Psychoanaliza i jej znaczenie lecznicze.** Warszawa 1926

Należy się cieszyć, że u nas pojawia się książka o Freudyzmie. Naogół kierunek ten mało ma zwolenników w Polsce. Przeciwnicy byliby również pożądanymi pod warunkiem jednak, by starali się poznać Freudyzm, zanim go zwalczać zaczęną, by walczyli argumentami rzeczowymi i, zamiast motywu wstrętu do danej idei, wysuwali motywy intelektualne.

Jako motto książki autor przytoczył słowa Freuda, podkreślające, że psychoanaliza nie zapomina o istnieniu strony pozapłciowej, zajmuje się jednak więcej stroną seksualną dlatego, że dotychczas strona ta była nazbyt zaniedbywana w psychologii. Temi kilkoma słowami autor książeczki obwarował się przeciwnika spodziewanym zarzutem, iż zawiele miejsca udziela płciowości pacjenta.

Autor stara się zapoznać czytelnika z podstawowymi pojęciami teorii Freuda: z „nieświadomością” i jej rolą dynamiczną w psychice; ze sposobami poznawania nieświadomości drogą analizy marzeń sennych i drogą wolnych kojarzeń; z rozwojem psychoseksualnym osobnika; z powstawaniem nerwic oraz z działaniem leczniczym psychoanalizy.

Książka napisana ciekawie, żywo, dobrym językiem. Być może, iż nie jest dosyć przystępna dla osób nie obeznanym z Freudyzmem. Wiele pojęć powszednich dla freudystów wymagałoby specjalnych wyjaśnień dla ogółu lekarzy.

Na zakończenie uwaga krytyczna: na str. 59 autor analizuje sen przykry, lękowy. Ponieważ marzenia senne mają zawsze zawierać spełnienie jakichś pragnień, więc też i w snach przykrych freudyści dopatrują się tej cechy. Autor zaopatruje analizowany sen w uwagę: „Widzimy więc, że właśnie dzięki uczuciu lęku, które powstaje przez to marzenie senne, spełnia ono życzenie pacjenta”, naskutek bowiem nadmiernego lęku, jakim go napełnia treść snu — budzi on się i „stwierdza z zadowoleniem, że wszystko jest w porządku”. Niepostrzeżenie autor rozumowanie swe przeniósł z jednej płaszczyzny na zgoła odmienną: już nie w treści snu odnajduje ziszczenie pragnień pacjenta, lecz w przebudzeniu się ze snu. Wydaje mi się, że taka interpretacja nagina zjawiska do tez, przedsięwziętych a priori.

N. Zandowa

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Archives de médecine des enfants

Tom XXIX, Nr. 11 — listopad 1926

opodała Dr Skwarczyńska

Heuyer i Longchamp. O drgawkach samoistnych u dzieci.

Autorowie opierając się na obserwacji 70 przypadków drgawek u dzieci, wyprowadzają następujące wnioski: zasadnicze objawy drgawek stanowią nagły początek, utratę świadomości i zaburzenia ruchowe; przytem u dzieci utrata świadomości wyraża się nieruchomością wzroku i utratą czucia, a drgawki mają przeważnie charakter tonicznych. Co do etjologii to: 1) istnieje przyczynowy związek pomiędzy drgawkami u dzieci, a padaczką rozwijającą się w wieku młodzieńczym; 2) drgawki t. zw. objawowe, jako wyraz ostrych lub przewlekłych zaburzeń mózgowia nie różnią się od t. zw. drgawek samoistnych, w okresie których nie można wykryć zmian anatomicznych mózgowia; 3) można zawsze obserwować podkład neuro-psychopatyczny, najczęściej w związku z obciążeniem rodzinnym, przyczem kiła wrodzona odgrywa tu rolę najważniejszą. Autorowie zgadzają się z poglądem Marfan'a, że dziecko z drgawkami w pierwszych 6 mies. życia jest zawsze podejrzan.

Dr. Stankiewicz. Rozpoznawanie ostrej prosówki u dzieci. [Drukowane w Pedjatrii Polskiej (patrz Tom V, zesz. IV i V)].

Dr. Barbier. Obserwacje rodzinnych zakażeń gronkowcowych.

Poszukiwane źródło poważnego zakażenia stanowią często małoznaczące objawy chorobowe u osób z rodziny i otoczenia. Kiedyindziej mamy do czynienia ze złośliwym charakterem niejako małych epidemji rodzinnych i z trudnością możemy wysledzić wspólne źródło bardzo złożonych i jakoby kryptogenetycznie rozwijających się objawów. Autor podaje jako przykład obserwację zachorowań kilkunastu osób w 4 rodzinach, spokrewnionych lub obcujących ze sobą w okresie czasu od 1918 do 1926 roku. Uporczywa i złośliwa czynność, zap. wyrostka robaczkowego, zap. szpiku kostnego zap. nerek — oto różnokształtne, lecz przyczynowo ze sobą związane ogniska tego łańcucha zakażeń.

Marfan i Szmit. Wrodzone chłoniaki torbielowate i naczylniki limfatyczne.

Opis przypadku z umiejscowieniem rozległych naczylników limfatycznych i chłoniaków torbie'owatych na szyi, na języku, w okolicy odbytu. Na skórze były liczne plamy barwikowe, podobne do plam w chorobie Recklinghausena, przy braku jednak charakterystycznych dla tej choroby włókniaków miękkich i guzków.

Dr. J. C. Zapobieganie chorobie posurowiczej.

Choroba posurowicza pojawia się, według autora, u znacznej większości chorych, którym zastrzykiwano surowicę; przytem występuje nieraz wysoka ciepłota, zjawiają się bóle w stawach i wysypki (przykłady). Dla uniknięcia choroby posurowiczej autor poleca stosowanie surowicy przeciwbłoniczej i przeciwżółcowej oczyszczonej, przez specjalne działanie fizyczne i che-

miczne na globuliny, zawarte w zwykłej surowicy. Zaletą tej surowicy jest również wyższa wartość antytoksyczna w jednostce objętości, co ułatwia intensywniejsze leczenie. Lesné u 150 dzieci leczonych surowicą oczyszczoną, nie obserwował żadnego przypadku chor. posurowiczej. Surowica ta znajduje szerokie zastosowanie wśród francuskich lekarzy.

Nr. 12 — grudzień

Babonneix Mornet. Zespół szczękowo powiekowy (Machoire a clignements).

Gunn opisał b. rzadki, najczęściej wrodzony zespół współdziałania, czynnościowego, polegający na jednoczesnym podniesieniu górnej powieki i opuszczeniu ku dołowi szczęki dolnej, zwłaszcza podczas aktu żucia. Choć iż biernie opuszczenie szczęki również może w daleko słabszym stopniu wywołać synergiczny ruch powieki górnej. Podczas aktu żucia daje to efekt mrugania powieką. Zespół ten spotyka się prawie wyłącznie u chłopców, poza tem zupełnie zdrowych i normalnych. Patogeneza nie jest znana. Opis przypadku.

Payan i Massot. Przypadki ostrego porażenia rdzeniowego u dzieci w Marsylii; ich nasilenie.

95 przypadków ostrego porażenia rdzeniowego u dzieci w latach od 1919 do 1926 r., z tego w ostatnim półtoraroczcu 50 przypadków a więc znaczne wzmnożenie liczby zachorowań w ogólnej liczbie było 80 dzieci poniżej 4 lat, zauważyć się daje brak przewagi ilościowej zachorowań w zależności od miesiąca i pory roku.

Autorzy w ostatnich latach spostrzegali częste przypadki w specjalnych dzielnicach miasta niezależnie od warunków higienicznych danej dzielnicy i zamożności mieszkańców. Wnioskują więc z tego o istnieniu miejscowych ognisk choroby. Przebieg porażenia bywał typowy, dwa przypadki zakończyły się śmiercią z powodu zajęcia opuszki. Procent więc śmiertelności bardzo niski w stosunku do cyfr innych autorów (14%). Leczenie surowicą Pettit'a w dużych dawkach potem fizjoterapia dają wyniki zadowalające.

Lo Presti-Seminarjo, Gorączka Maltańska u małych dzieci.

W przeciwieństwie do innych pisarzy autor obserwuje tę chorobę także u dzieci poniżej 4 lat. Zdarza się często jednoczesne zakażenie zimnicą. Koniecznym dla ustalenia rozpoznania jest badanie serologiczne krwi, które dawało u autora wysokie miana. W jednym przypadku choroby dziecka autor stwierdził jednoczesne zakażenie u 3 członków rodziny. Patogeneza nie jest znana.

Dr. J. C. Wrodzone zwężenie rzepki.

Streszczenie dwóch artykułów Estor i Koudis z „Revue d'orthopédie“

Tom XXX, Nr. 1 — styczeń 1927

podał Dr. J. Wiszniewski

J. Comby. Nowe spostrzeżenia o mongołowości.

Pomimo, że pierwszy przypadek mongołowości opisał Langdon Down jeszcze w r 1866, cierpienie to do lat ostatnich mało jest znane pedjatom francuskim. W ciągu ostatnich 23 lat autor obserwował 95 przypadków. Cierpienie to spotyka się u idiotów w 10% przypadków. Płeć nie odgrywa roli. Mongołowość jest cierpieniem wrodzonym, ale nie występuje zazwyczaj rodzinnie. Jedynie Babonneix spostrzegła wyjątkowo czterech mongołów w jednej rodzinie. W patogenezie cierpienia zdaje się odgrywać rolę ucisk błon płodowych (amnion). Etiologia cierpienia nie jest zna-

na. Niektórzy szukają przyczyny w kile wrodzonej (Babonneix, Marfan). Mongolik często bywa pierwszym dzieckiem i wcześniakiem. Wiek matki nie ma znaczenia. Duże znaczenie etiologiczne przypisuje autor wszelkim stanom fizycznego i moralnego wyczerpania matki. Inni autorzy potwierdzają to spostrzeżenie. Po wojnie spostrzega się daleko więcej przypadków mongołowatości. Anatomicznie stwierdza się wyraźne zmiany w mózgu: mózg mały, zwoje spłaszczone, bruzdy płytkie (t. zw. lissencephalia). Komórki piramidalne w stanie zaniku, buianie tkanki glejowej. Gruczoły dokrewne natomiast nie wykazują zmian.

Objawem patogmonicznym jest twarz mongołowata, azjatycka — okrągła; szpary oczne wąskie, skrócone i skośne; brzegi powiek prawie pozbawione rzęs, zmarszczka nakątna (epicanthus); często występuje zez zbieżny, drżenie gałek, czasami zmiany w soczewce; język duży, ruchliwy, zbrudżony (lingua scrotalis). Czaszka mała, okrągła; zarastanie ciemiączka. ząbkowanie, mowa opóźniona; Skóra sucha, łuszcząca się; kończyny zimne (acrocyanosis); Dłonie szerokie, palce krótkie, zakrzywiony do zewnątrz palec mały; rentgenogram wykazuje ścieńczenie, zanik kości paliczek; wyraźna hypotonja mięśniowa i rozluźnienie stawów umożliwiające ruchy bierne dziwaczne (wrodzony akrobatyzm). W odróżnieniu od obrzęku śluzowatego, dzieci mongołowate są ruchliwe, żywe, mają zamiłowanie do muzyki i tańca, lubią siedzieć „po turecku“. Wybitnie jest u nich zaznaczony instynkt naśladownictwa.

Większość dzieci mongołowatych umiera wczesnie, tylko niektóre żyją względnie długo. Charakterystyczną jest mała odporność na zakażenia Cierpienie nie poddaje się leczeniu. Dziecko może najwyższej nauczyć się nieskomplikowanych robótek, trochę czytania i pisania. Zupełna niezdolność do rachunków. Jak wynika z powyższego, rozpoznanie jest łatwe; kto widział jednego mongolika, zawsze potrafi rozpoznać to cierpienie, gdyż dzieci mongołowate są nadzwyczaj podobne do siebie. Leczenie jest wyłącznie higieniczno pedagogiczne. Wyciąg tarczycy nie daje wyników wyraźnych, ale zasługuje na wypróbowanie.

Niedokrwiistość Jakscha-Luxet'a *). Uwagi o leczeniu i rokowaniu.

E. Beretervite et A. Bianchi.

Artykuł dyskusyjny, w którym autor, krytykując spostrzeżenia Roclofs'a, broni stanowiska o fatalnem rokowaniu w niedokrwiistości Jakscha-Luxet'a. W cierpieniu tem kojarzą się cechy morfologiczne niedokrwiistości złośliwej Biermera (megaloblasty) i białaczki — obu cierpien o rokowaniu złem. Przypadki, opisywane przez Roclofs'a, nie mogą być zaliczone ani klinicznie, ani hematologicznie do choroby Jakscha-Luxeta, tylko do niedokrwiistości wtórnej. O ile cierpienie ustalone na podstawie badania krwi, zejście fatalne jest nieuniknione.

Dystonia musculorum deformans. J. Navarro et A. Marotta.

Opis przypadku cierpienia, omówionego w r. 1911 przez Oppenheim'a jako dysbasia lordotica progressiva. Cierpienie cechuje się zaburzeniami ruchowymi (ruchy choreatyczne) przy zupełnym braku objawów piramidowych, zaburzeń psychicznych, uczuciowych i zmysłowych. Cecha charakterystyczna: przy ruchach biernych — hypotonia mięśniowa, przy ruchach zamierzonych — hypertonia. Cierpienie postępujące i nieuleczalne. Naogół nic nowego.

*) Jaksch-Hayem'a.

Revue Française de Pédiatrie

Tom II, zes. 5 — 1926

podał Dr. J. Wiszniewski

E. Lesné et A. Bautelier. Wyprysk u niemowląt.

Tak różne rodzaje wyprysku u dzieci cechują się zasadniczo pierwiastkiem dermatologicznym, znanym pod nazwą eczematosis. Jest to sprawa zapalna w naskórku i skórze właściwej (epidermo-dermitis), cechująca się wysiękiem surowiczo-włóknikowym, prowadzącym do tworzenia się pęcherzyków. Autorzy posiłkują się klasyfikacją wyprysków, przyjętą przez szkołę Francuską (Darier, Broeg), klasyfikacja ta wyodrębnia następujące postacie:

- 1) Eczematosis — odczyn wypryskowy występuje samoistnie, bez przyczyny widocznej zewnętrznej.
- 2) Eczema artificiale — odczyn wypryskowy wskutek podrażnienia przez czynniki zewnętrzne.
- 3) Eczema Seborrhoicum — odczyn wypryskowy powstaje na podłożu uprzednio zmienionej skóry.

Wszystkie wymienione postacie pod wpływem czynników wtórnych (drapanie, zakażenie) mogą zmieniać swój charakter. Pod wpływem drapania powstaje zgrubienie naskórka z wybitnym zaznaczeniem się rowków naskórkowych (zliszajcowanie — lichenificatio); pod wpływem zakażenia drobnoustrojami ropnymi dochodzi do wytwarzania się wydzieliny ropnej i grubych strupów cuchnących (impetiginisatio). W rokowania należy podkreślić możliwość występowania śmierci nagłej — podczas nasilania się wyprysku lub w czasie zbyt gwałtownego znikania (pod wpływem zbyt energicznego leczenia). Patogeneza tego zejścia pozostaje nieznaną mimo liczne teorie (sepsis, anafilaksja?). Co do etiologii wyprysków samoistnych autorzy kładą nacisk na wadliwą higienę i odżywianie i na czynnik ustrojowy (nieznana wątroby, zaburzenie w zakresie układu roślinnego, skaza neuro-arterytna) lub uczulenie skóry na białko. Leczenie ogólne, dietetyczne i miejscowe. W leczeniu miejscowym wyprysków rozległych należy postępować ostrożnie, lecząc stopniowo odcinek za odcinkiem. Po usunięciu strupów za pomocą oliwy lub okładów z roztworem siarczanu cynku (1/1000) w wypryskach z dużym odczynem zapalnym, stosuje początkowo środki obojętne, później z dodatkiem ichtyolu i wreszcie przetworów dziegciowych. Do użytku wewnętrznego autorzy polecają kalomel w minimalnych dawkach (0,001 — 0,005) jako środek pobudzający czynności wątroby, i thyreoidynę.

R. Debré et Cremieu-Alcan. Zarys etiologii zapalenia opon mózgowych gruźliczego, występującego pierwotnie u dzieci od lat 2 do 15.

Obserwacje dotyczą 70 przypadków, dokładnie śledzonych w wywiadach rodzinnych. Autorzy dochodzą do wniosków, że w przypadkach gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych występującego jako zachorzenie pierwotne, źródło zakażenia daje się wykryć w przybliżeniu tylko w 50% przypadków. Najczęściej meningitis występuje w rodzinach zdrowych. Bardzo krótkotrwały kontakt z osobą chorą wystarcza, aby wywołać u dziecka zapalenie opon gruźlicze. Okres wylegania (od chwili zakażenia się do wybuchu choroby) bywa niezbyt długi; najczęściej wynosi od 6 miesięcy do 2 lat. Znaczenie chorób zakaźnych, powodujących anergię jest znikome. Natomiast ważnym jest czynnik sezonowy, gdyż meningitis występuje najczęściej na wiosnę.

M. Michałowicz. Kryzy neuroartryczne, jako syntetyczna jednostka chorobowa.

(Drukowano w Pedjatrii Polskiej, patrz Tom IV, zesz. IV).

R. Gaiffon, et. G. Barran Stolce dziecka zdrowego.

Badanie kału u 50 dzieci zdrowych wykazuje, że typ koprologiczny stolców u dzieci odchyła się od norm przyjętych dla dorosłych. Główne ich cechy stanowią: odczyn kwaśny, nadmiar kwasów organicznych wskutek wzmoczonej fermentacji, obecność drzewnika i skrobi. Cechy te, właściwe wiekowi dziecięcemu, świadczą o niestałej równowadze w trawieniu, co łatwo prowadzi do występowania zaburzeń miejscowych i ogólnych.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom 42, zesz. 3 i 4 — 1926

Podał Dr. med. Włodzimierz Mikułowski

Schmitt W. Zagadnienie witamin.

2 doniesienie. Dalsze porównawcze badania nad leczeniem krzywicy.

Doświadczenia Reyhera nie znajdują potwierdzenia w całym szeregu kontrolnych badań autora. Dodatkowe odżywianie witaminami B + C nie wpływa na zapobieganie ani na leczenie krzywicy, nie wpływa także na zwiększenie apetytu, ani na wzmoczenie odporności na zakażenia. Przypuszczeniu Reyhera, jakoby awitanimoza matki wpływała na przedwczesne porody przeciwstawia autor fakt, że matki chore na beri-beri nie mają przedwczesnych porodów. Autor nie zauważył również, aby w rozwoju wcześniaków dodatek witamin B + C miał jakąkolwiek wartość.

Nobel E. i Schönbauer F. Badanie odporności na szkarlatynę zapomocą odczynu skórniego Dicka.

Zdaniem autorów różne wewnętrzne i zakaźne choroby nie są zdolne wpłynąć na odczyn Dicka. Tylko w 3 przypadkach (na 42) odczyn przedtem dodatni stał się ujemnym, a mianowicie w dwóch przypadkach róży, i w jednym przypadku angina lacunaris.

Behrendt H. i Helm O. Chemiczne badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Podwyższenie wskaźnika cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, towarzyszące encephalo-meningismus, uważają autorowie za nerwowy objaw podrażnienia, spowodowany pośrednio drogą krwionośną lub bezpośrednio drogą mózgową. W przebiegu zapalenia opon mózgowych stwierdzili autorowie obniżenie cukru, a zwiększenie fosforu (od 2.65 — 5.06 mg. ‰).

Vollmer H. O działaniu przeciwkrzywiczem wodnego wyciągu tranowego.

Autorowie żywili cały szereg szczurów albinosów pokarmem wywołującym krzywicę i podawali dodatkowo frakcje tranu, chcąc się przekonać któremu składnikowi tranu właściwa jest skuteczna działalność przeciwkrzywicza. Pokazało się, że wodny roztwór tranu działa podobnie skutecznie, jak rodzimy tran. Natomiast tran naświetlany w miarę utraty fotoaktywności tracił swoje własności przeciwkrzywiczne. Czynna substancja musi działać fotograficznie, musi być rozpuszczalna w wodzie, musi oddziaływać kwaśno i musi być zdolna do oddawania atomów tlenu.

Ullrich O. O rodzinnej, symetrycznej zgorzeli, która się zaczęła w wieku noworodka.

Opis przypadku symetrycznej zgorzeli, którą autor uważa za chorobę Raynauda. Jedno rodzeństwo chore wśród tych samych objawów.

Wiskott A. O warunkach ekspozycji i dyspozycji w różnych postaciach gruźlicy dziecięcej.

Obserwując dyspozycję i ekspozycję dziecięcej gruźlicy prosówkowej i żołądów przychodzi się do wniosku, że nie da się stwierdzić istnienia endogennej dyspozycji na gruźlicę. Na postać i na przebieg gruźlicy mogą jednak wpływać czynniki dziedziczne. W niektórych rodzajach częstość przypadków gruźlicy prosówkowej dowodzi o właściwej rodzinie nieudolności do ograniczenia pierwotnego ogniska gruźliczego. Przez rodzinne źródło zakażenia, które odznacza się masowością zakażenia, częstością reinfekcji i superinfekcji — przychodzi częściej do rozwoju gruźlicy płuc i żołądów u dzieci, niż do wybuchu gruźlicy prosówkowej.

Schönberger M. O zawartości witamin w szpiku kostnym.

Autor przychodzi do wniosku, że szpik kostny nie jest zdolny leczyć krzywicę i że pod względem własności pobudzających wzrost — stoi w tyle za tranem.

Maurer E. Studja statystyczne z medycyny społecznej.

Autor zajmuje się statystyką urodzin i śmiertelności oseków.

Tobler W. O roli włosogłówki (*trichocephalus dispar*) w patologii

Wbrew ogólnym poglądom lekceważącym obecność włosogłówki w przewodzie pokarmowym, autor omawiając przypadki z literatury i swój własny, podkreśla bezskuteczność dotychczasowych zabiegów leczniczych przeciw temu pasożytowi, który się wbija silnie haczykami w błonę śluzową kiszki i powoduje przewlekłe biegunki, wybitną anemię i eozynofilię.

Fiedler E. O schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego na tle szczepienia ospy.

Opis 3 przypadków zapalenia mózgu w związku ze szczepieniem ospy.

Landé L. O leczeniu żelazem anemii oseków przedwczesnych.

Wielkie dawki żelaza nieorganicznego (*Fer. reduct. I — 2 g. dziennie*) powodowały w przypadkach anemii u przedwczesnych płodów znaczny wzrost hemoglobiny.

Landé L. *Dystrophia musculorum progressiva* w połączeniu z *dystrophia adiposogenitalis*.

Opis przypadku.

De Rudder B. O anafilaksji po nirwanolu.

Przyczynek do zagadnienia anafilaksji. Leczenie płasawicy anafilaksją spowodowaną przez nirwanol.

Kunz H. i Nobel E. O skórnym odczynie Dicka. 4 doniesienie.

Ciężarne i położnice z dodatnim odczynem Dicka zapadały w większym procencie na gorączkę połogową. Autorowie dopatrują się związku etjologicznego między gorączką połogową i szkarlatyną.

Pirquet C. O płonicy i posocznicy w świetle angielskiej statystyki lekarskiej.

Krzywe wzrostu i spadku tych chorób ze statystyki za lata 1912—1920 mają dużo wspólnych punktów, co by wskazywało na powinowactwo ich bodźców chorobotwórczych.

Bruchsaler S. Czy wzajemny stosunek czynników pokarmowych ma wpływ na czas zatrzymywania się w żołądku?

Na pytanie to odpowiada autor przecząco. Zahamowanie resorpcji przychodzi do skutku nie w żołądku, ale raczej w jelicie cienkim, lub wątrobie.

Dietl K. O podobojczykowych naciekach w gruźlicy płuc dziecięcej.

Tachau P. Choroby skórne i skaza wysiękowa. Badania kliniczno-statystyczne.

Neideck J. O myositis ossificans w wieku dziecięcym.

Orel H. Przyczynek do mongołowości.

Kirsch O. Zagadnienie wola.

W czasach głodowych obserwowano częstsze występowanie wola w związku ze stanem asteniczno-hipoplastyczno-limfatycznym i w związku z brakiem białka zwierzęcego szczególnie mięsa.

Klaften E. Z kliniki rzeźączki oseska.

Opis przypadku.

Hanusch J. Opieka nad młodzieżą miasta Wiednia.

Hirsch H. Przyczynek do poznania ostrej drżączki mózgowej.

Opis przypadku typowej, mózgowej drżączki u 9 miesięcznego dziecka w przebiegu krztuśca.

Ericksen K. Przyczynek do kazuistyki nerwicy Feera.

Jahrbuch für Kinderheilkunde

Tom 113. Zeszyt 5—6

Podał R. Barański

E. Stransky i A. Wittenberg. Przyczynek do kliniki pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt.

Cierpienie to przebiega u niemowląt pod postacią bądź ropnego, bądź surowiczego zapalenia opon. Pierwsza ma przebieg niezwykle ostry, druga podostry. Rokowanie w ropnym pneumokokowym zapaleniu opon jest złe, w surowiczem poważne, jednak nie beznadziejne. Dla ilustracji przytoczonych postaci autorzy podają odpowiednie przykłady.

E. Faerber. i G. Suin de Boutemard. Białkomocz u noworodków.

Białkomocz u noworodków jest skutkiem niedostatecznego podawania płynów w pierwszych dniach życia. Zazwyczaj występuje on zaraz po urodzeniu i trwa aż do chwili, kiedy ilość wypijanego płynu okaże się dostateczną. Białkomocz noworodków przedstawia się zupełnie anologicznie do białkomoczu, powstającego na tle utraty wody. Twierdzenia swoje autorzy oparli na badaniach klinicznych i doświadczalnych, przeprowadzanych na 34 noworodkach.

M. Lederer. Przyczynek do znajomości kurczowego kiwania głową. Kurczowe kiwanie głową (Nickkrämpfe) występuje przeważnie w 2-gim kwartale życia. Po zjawieniu się ich zazwyczaj wstrzymuje się rozwój psychiczny dziecka, jak również rozwój jego czynności statycznych. Są one wyrazem zaburzeń w środkowym układzie nerwowym. Encephalographia w większości przypadków wykazuje wodogłowie. Czaszka często mała (microcephalia). Przyczyn każdorazowego napadu Nickkrämpfe należy się doszukiwać w wahaniach ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Encephalographia, wykonywana dla celów diagnostycznych, bardzo często dawała mniej lub więcej trwałe wyniki leczniczy. Autorka oparła swoje spostrzeżenia na 11 obserwowanych przypadkach tego cierpienia.

J. Watabe. Wpływ pozajelitowo wprowadzanej surowicy końskiej na przemianę materji i na skład ciała.

Autor prowadził doświadczenia na białych szczurach. Surowica końska, wprowadzana na drodze pozajelitowej, powoduje przyrost wagi i wpływa na zwiększenie się zawartości tłuszczu w ustroju zwierzęcym. Działanie to jest możliwe, o ile dawkowanie surowicy jest odpowiednie. Małe dawki (à 0,1 cm.³), podawane miesięcznie nie wpływają na szybszy przyrost wagi. Większe dawki (à 0,5 cm.³) powodują szybki przyrost wagi. Przy stopniowym zwiększaniu dawek autor obserwował to samo zjawisko, jednak przyrost wagi nie występował w tak szybkim tempie. Dawki à 0,5 wpływały najwydatniej na nagromadzenie się tłuszczu w ustroju zwierzęcym. Ilość wody w ustroju była tem mniejsza, im większe były podawane dawki surowicy. Przemiana azotowa pod wpływem wprowadzanej surowicy nie ulegała wybitnym zmianom.

E. Schiff i W. Bayer. Doświadczalne wysuszenie a odporność na infekcje.

Myszy, otrzymujące jako pożywienie mleko sproszkowane, ulegały infekcjom o wiele łatwiej, niż te, które otrzymywały prócz tego w dowolnych ilościach wodę. Zakażano je paciorkowcami, gronkowcami, oraz bakteriami okrężnicy. Ogólna śmiertelność wysuszenia myszy wynosiła w dzień po zakażeniu 3,5%, w 4-y m dniu — 100%; śmiertelność zaś myszy otrzymujących wodę w 4 dniu 19,1%. Część wysuszonych myszy ginęła bez jakichkolwiek zmian w narządach.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

WYCIĄG Z PROTOKÓŁÓW POSIEDZEŃ ZA I KWARTAŁ 1927 ROKU

Posiedzenie kliniczne z dnia 5.I. 1927 roku

Mikułowski demonstruje i omawia przypadek ropnego pneumokokowego zapalenia płucnej, leczony szczepionką własną modo Besredka, wprowadzaną do worka płucznego.

Przypadek dotyczy dziecka 4½ lat z Empyema thoracis dextrum pneumococcicum, pertussis, z ujemnym wynikiem badania bakteriologicznego i humoralnego w kierunku gruźlicy, u którego w czasie od 9.XI do dziś wykonano 9 razy thoracocentezę z aspiracją ropy i następnym wprowadzeniem bouillon filtré do jamy płucnej. Oprócz tego stosowano leczenie objawowe wewnętrzne. Posiewy ropy po miesiącu stały się jałowe, dziecko odzyskało apetyt i normalną ciepłotę, obecnie przybyło 2 kg. na wadze, ani rentgenologicznie ani nakłuciami nie daje się wykazać obecności ropy; klatka piersiowa wykazuje po stronie chorej zmniejszenie obwodu o pół cm., leukocytoza krwi z 36.000 spadła do 15.000. Dziecko należy uważać narazie za wyleczone. Leczenie ropnych zapaleń płucnej na tle gronkowców i paciorkowców metodą Besredki stosował Prof. Rieux, o leczeniu pneumokokowych zapaleń płucnej ani monografia Besredki: O immunizacji lokalnej, ani jego ostatnie komunikaty w Presse Médicale nie wspominają. (Streszczenie własne).

W dyskusji Stankiewicz zaznacza, że w przypadkach pneumokokowego zapalenia płucnej w 60% przebieg jest pomyślny i 2 lub 3-krotnie nakłucie wystarcza do zupełnego wyleczenia. W przypadkach cięższych dotychczasowe metody leczenia zawodzą. Wśród materiału Kliniki chorób dziecięcych U. W. leczenie optochiną dawało wyniki zarówno pomyślne jak i nie. Buljon Besredki w 2-przypadkach paciorkowcowego zapalenia płucnej nie dał wyników zachęcających. W uporczywych przypadkach ropnego zapalenia płucnej na tle pneumokok. nie należy zbyt długo zwlekać, a operować możliwie wcześniej. Nie mniej przeto należy zachęcić do stosowania buljonu Besredki w celu wypróbowania tej metody. (Str. własne).

Bussel zapytuje o charakter wyhodowanego szczepu pneumokoka.

W odpowiedzi Mikułowski podkreśla, że jakkolwiek ten przypadek i wiele innych już przez niego tak leczonych przemawia za pewną skutecznością metody Besredki — to jednak fakt ten nie daje prawa do jednostronnego zachwyty, ponieważ jedną z największych zdobyczy medycyny wogóle jest nabyta świadomość, że pneumonję leczy właściwie natura optima medicatrix, a lekarz odgrywa rolę jej pomocnika. Za pewną wyższością metody leczenia thoracocentezą i szczepionkami Besredki w porównaniu z leczeniem optochiną przemawiać może fakt, że w danej chwili obserwuje mówca przypadkowo dwa przypadki ropnego zapalenia płucnej po niefortunnym leczeniu optochiną skierowane na oddział chirurgiczny szpitala Karola i Marji w celu wykonania zabiegu operacyjnego. (Str. wł.).

Barański przedstawia przypadek Tbc. miliaris u dziewczynki liczącej 4 lata 9 mieś., ze względu na nietypowy przebieg cierpienia. Dziecko pochodzi od rodziców zdrowych. Dwa lata temu przebyło płonicę — rok temu koklusz, obydwa cierpienia bez powikłań. Przed 5-tygodniami zachorowało na odrę i od tego czasu gorączkuje. Przybyło do Kliniki przed tygodniem. W chwili przybycia stan ogólny dziecka był niezły, dziecko przytomne, T. 37,5 — tętno 144 — oddechów 26 — waga 13,3 kg. Blade. Na skórze liczne tuberkulidy. W płucacach poza niestałymi drobnobańkowymi rżeniami i trzeszczeniami u podstaw nic szczególnego. W Rentgenie typo-

wy obraz dla Tbc. miliaris pulmonum. Wątroba wystaje na 2 palce z pod łuku żeberowego. W moczu poza dodatkiem diazo nic szczególnego. W kale i moczu prątków nie znaleziono. Układ nerwowy bez żadnych zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy normalny. Krew: Hb. 62, cz. c. 3.170.000 b. c. 13.500 ob. 60% limf. 36%, eozynochłon. 2% monocyt 2%, N/D 1,3500 — 8,15% białka. Rozpoznanie narzuca się samo przez się, przypadek nie odpowiada żadnej ze znanych postaci Tbc. miliaris. W przeciągu tygodnia stan dziecka nie uległ zmianie. T. utrzymuje się na poziomie 38, rokowanie złe. Rozpoczęto leczenie sanochryzyną. (Streszczenie własne).

W dyskusji Stankiewicz zwraca uwagę na niezwykle przebieg danego przypadku. Sądzi, że takie częste postaci książkowe Tbc. miliaris w Klinice obserwuje się stosunkowo rzadko.

Sachs podaje zupełnie analogiczny niedawno przez niego obserwowany przypadek, jedynie bez wykwitów skórnych.

J. Wiszniewski przedstawia przypadek Tbc. miliaris u dziewczynki 10-letniej, podkreślając trudności rozpoznawcze i niezwykle przebieg cierpienia. Dziecko przybyło do Kliniki I.XII.26 r., chore od miesiąca z rozpoznaniem pyelitis. Badanie kliniczne wykazało minimalne objawy ze strony płuc (zaostyczny oddech, nieliczne i zmienne rżenia, nieznaczną rozedmę), minimalną sinicę na twarzy, brak duszności, brak znacznej rozbieżności między tętnem a ciepłotą. Jednocześnie stwierdzono wyraźne objawy oponowe. Nakłucie łądźwiowe dało płyn przezroczysty, dodatnie odczyn globulinowy (Nonne Appelt i Pandey). Refraktometr 1.3353, ilość ciałek w mm. 15, limfocyty. Zdjęcie rentgenowskie dało obraz charakterystyczny dla prosówki. Wobec tego rozpoznano Tbc. miliaris o typie oponowym i rozpoczęto leczenie sanochryzyną. Chora dostała w ciągu miesiąca 6 zastrzyknięć sanochryzyny w dawkach wzrastających od 0,02 — 0,075. Stan klinicznie polepszył się o tyle, że ustąpiły zupełnie objawy oponowe. Obraz rentgenologiczny pozostał bez zmiany. (Str. własne).

W dyskusji Mikułowski radzi zastosować dla celów rozpoznawczych inokulację płynu mózgowo-rdzeniowego śwince.

Wiszniewski stwierdza, że inokulacja została dokonana przed kilkoma tygodniami, w tej chwili wynik jej jest nieznany.

Brokman i Piotrowski wygłaszają odczyt p. t. „Odczyn skórny u chorych na płonicę“.

Brokman, Hirszfeldowa, Mayzner i Przesmycki: „Analiza odczynów skórnych w związku z wrażliwością na płonicę“.

Brokman „Próba nowego ujęcia patogenyzy płonicy“ (wszystkie referaty będą ogłoszone drukiem).

W dyskusji Bogdanowicz w celu uzupełnienia referatu Brokmana podaje wyniki otrzymane w szpitalu im. Karola i Marji. Odczyn Dick'ów wykonywany u chorych na płonicę dawał wyniki różne, w zależności od stosowanej toksyny. Naogół w pierwszych dniach choroby wynik dodatni otrzymano w 30—40%, w drugim tygodniu koło 20%, później koło 8%.

Mimo stosowanej surowicy przeciwploniczej u chorych odczyn Dick'a pozostawał często dodatni, rzadziej jednak, niż u chorych nieleczonych surowicą. Niejednokrotnie stwierdzano w przebiegu choroby, że odczyn Dick'a z dodatniego przechodził w ujemny, poczem znowu stawał się dodatni. W 2 przypadkach nawrotu płonicy Dick był powtórnie dodatni. Odczyn paciorkowcowy (Fanconi) był w pierwszym tygodniu prawie zawsze (90%) ujemny. Nie jest on jednak swoisty, ponieważ wśród chorych na ogólnym oddziale stwierdzono również występowanie odczynu ujemnego (w 3 przypadkach na 15). Podobny jest pogląd Fanconiego. W przebiegu płonicy odczyn paciorkowcowy pozostaje często ujemny z chwilą występowania powikłań ropnych. Na zasadzie powyższego materiału Bogdanowicz, zgodnie z poglądami referenta przynajmniej duże znaczenie połączonym odczynom Dick'a i paciorkowcowemu przy rozpoznawaniu i rokowaniu w płonicy.

(Streszczenie własne).

Prof. Michałowicz zwraca uwagę na to, że wyniki badań prelegentów jeszcze gruntowniej uzasadniają jego podział płonicy na postaci toksyczną i septyczną.

Szenajch nie tłumaczy działania surowicy przeciwploniczej w sposób podany w przypadkach toksycznych. Na bakterje pozostaje bez wpływu. Późne wysypki w przebiegu płonicy widywał dawniej tylko w pojedynczych przypadkach. W roku bieżącym spotyka je częściej. Przypisuje dużą wartość odczynowi Fanconi'ego przy rozpoznawaniu płonicy, aczkolwiek i ten odczyn czasami zawodzi. W związku z przypadkami zakażeń rodzeństwa po powrocie ze szpitala Szenajch przypuszcza, że paciorkowiec ulega zmianom i potwierdza to przykładem.

Sachs sądzi, że niektóre spostrzeżenia, jak występowanie częstsze płonicy u dzieci z dobrze rozwiniętym układem chłonnym, przemawiają za koncepcją patogeny płonicy w sensie Brokmana. Pozostawanie odczynu Dick'a plus po wstrzyknięciu surowicy tłumaczy szybkim znikaniem antytoksyny z ustroju.

Stankiewicz zapytuje prelegenta, dlaczego niema równoległości pomiędzy odczynem Dick'a i Fanconi'ego. Jak objaśnić rozbieżne wyniki odczynu Fanconi'ego na materiale szpitala im. Karola i Marji i materiale własnym prelegenta? Stankiewicz stwierdza, że prelegent w ostatecznych swych wywodach co do etiologii płonicy zbliża się do poglądu Schontag'a, ogłoszonego w 1914 r. Omawiając sprawy działania surowicy na przebieg płonicy Stankiewicz jeszcze raz stwierdza to, co na posiedzeniu inauguracyjnym przed dwoma miesiącami zaznaczył: surowica posiada wybitne działanie antytoksyczne, natomiast nie wywiera wpływu na powikłania. (Streszczenie własne).

Przedborski spostrzegał 2 przypadki płonicy, w których niedawno był wykonany odczyn Dick'a. Odczyn ten, który znajdował się już w okresie zaniku, w okresie wysypki nasilił się wybitnie. Zapytuje, czy nie należałoby tego zjawiska traktować jako wyraz uczulenia skóry w tem miejscu na jad ploniczy, a dalej całego ustroju. W związku z tem zadaje pytanie, czy wobec tego warto przeprowadzać szczepienia w okresie epidemii płonicy. Nie wykonywanie odczynu Dick'a przy szczepieniach należy tłumaczyć różnicą w cenie szczepionki i odczynnika dla próbnego odczynu Dick'a.

Bączkiewicz podkreśla, że działanie surowicy jest jedynie antytoksyczne. Proponuje stosowanie surowicy jedynie w przypadkach ciężkich, a nie we wszystkich. Późne wysypki w płonicy obecnie spostrzega się częściej.

Roszkowski tłumaczy dlaczego nie stosowano próbnego odczynu Dick'a przy szczepieniach w szkole. Wysypki plonicze widywane w przypadkach szczepienia są dowodem swoistości paciorkowca hemolitycznego.

Brokman wyjaśnia, że nie mówił o własnościach antibakteryjnej surowicy w sensie zwykłym, lecz wyobraża sobie że hamuje ona gwałtowny odczyn ustroju na paciorkowce i w ten sposób osłabia objawy zatrucia. Rozbieżności istotnej biologicznej pomiędzy wynikiem odczynu Dick'a i paciorkowcowego niema, podobnie jak niema zasadniczej rozbieżności pomiędzy wynikami Szenajcha i Bogdanowicza, a prelegenta. Prelegenci spostrzegali występowanie silnego odczynu w miejscu poprzedniego odczynu Dick'a w okresie wysypkowym i to naprowadziło ich na przedstawioną tu koncepcję patogeny płonicy, która jednakże różni się zasadniczo od koncepcji Schontag'a. Nieznikanie odczynu Dick'a po surowicy nie można tłumaczyć wydalaniem antytoksyny, gdyż odczyny były dokonywane już w 24 godziny po wprowadzeniu surowicy i później. Już Fanconi znalazł, że ujemny odczyn paciorkowcowy nie jest ściśle swoisty dla płonicy, jednakże swoistość ta istnieje, aczkolwiek nie bezwzględna. Niezbędna jest modyfikacja odczynu Fanconi'ego przez zniszczenie w szczepionce toksyny za pomocą formaliny.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 19.I. 1927 roku.

Obecnych członków 17, gości 12.

Mikułowski demonstruje preparaty anatomiczne z autopsji u chłopca 8-letniego z gruźlicą jamistą pr. nerki, moczowodu i pęcherza.

Chłopiec przybył 8.I. do szpitala im. Karola i Mariji z powodu objawów zapalnych miedniczkowo-nerkowych trwających od 3-miesiący, z T. do 39, z rannymi remisjami, w stanie wyniszczenia i ze śluzowo ropnymi stolcami. W szpitalu wystąpił bezmocz, który wymagał założenia cewnika. Bakterjologiczne badanie kału i moczu stwierdza obecność prątków Koch'a i ustala rozpoznanie. Odczyn Tribouleta w kale wykazujący acholję barwikową dyktował fatalną prognozę. Dn. 10.I. nagła utrata przytomności, rozszerzenie źrenic, oddech Cheyne Stokesa, drgawki kloniczno-toniczne i śpiączka zakończona w 10 godzin zejściem śmiertelnem. Obecność kwasu glikuroowego (0,04%) w moczu pozwalała na wypowiedzenie przypuszczenia, że śpiączka była natury uremicznej, a nie wątrobowej. Sekcja mózgu bez zmian, w wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe, w jelitach owrzodzenia, gruczoły krzaskowe i otrzewnowe serowato zmienione, gruczoły wnęki płucnej bez zmian, w płucach prosówka. (Streszczenie własne).

W dyskusji Łyskawiński podaje przypadek gruźlicy pęcherza, obserwowany w szp. Karola i Mariji u kilkunastoletniej dziewczynki, przebiegający z porażeniem pęcherza i stałym wyciekaniem moczu.

Stankiewicz demonstruje przypadek encephalitis letargica.

W dyskusji Cieszyński zapytuje o ilości zastrzykiwanej tripaflawiny Wandycz pyta o skład tripaflawiny.

Kolasiński zapytuje, czy w przebiegu nie było podwójnego widzenia. Stankiewicz odpowiada, że w Klinice dyplacji nie spostrzegał. Tripaflawina jest pochodną akredyny.

M. Busseł przedstawia przypadek pogrypowego zapalenia mózgowia o typie Jacksonowskim (z umiejscowieniem w korze) u dziecka w wieku 1 rok 7 mies. z typowymi drżeniami kloniczno-tonicznymi, częścię klonicznymi w mięśniach lewej kończyny górnej i lewej połowy twarzy, bez objawów oponowych i piramidalnych, z lekkimi wstrząsami gałki ocznej i drżeniem mięśni języka, ze wzmocnionem napięciem mięśniowem w kończynach ze strony lewej, mniej zaznaczonem w dolnych. Ilość cukru w pł. mózgowo-rdzeniowym normalna. (Str. własne).

S. Łyskawiński omawia przypadek krwawiączki u chłopca dwuletniego, leczonego w szp. im. Karola i Mariji. Podnosi przedewszystkiem pochodzenie dziecka z rodziny, obarczonej skazą krwotoczną; typowym krwawcem jest brat jego matki; skłonność do krwawień po najsłabszym urazie wykazuje podobno również syn siostry jego matki (w przeciwstawieniu do swych zdrowych sióstr); zwraca dalej uwagę na podkreślany przez matkę zawsze dobry stan dziecka, jego rozwój bez jakichkolwiek ważniejszych odchyień od normy, a następnie na brak zasadniczych wad w dotychczasowym sposobie jego żywienia; wreszcie wskazuje na wczesne (od 10 mies. życia) ujawnienie się u dziecka skazy krwotocznej w postaci łatwego występowania wylewów krwawych (siniaków) doskórnych po najsłabszym nawet urazie, niejednokrotnie występujące krwawienie zewnętrzne kilkudniowe po skaleczeniu wargi w 2-gim roku życia. Powodem obecnego zgłoszenia się dziecka do szpitala było właśnie krwawienie po skaleczeniu języka, trwające od 9 dni. Stan dziecka przy przyjęciu odpowiadał typowi wybitnej niedokrwistości pokrwotocznej ze względu na rażącą woskową błądź jego powłok skórnych oraz odpowiedni wygląd błon śluzowych; jama ustna była wypelniona skrzepem krwi cuchnącym, z pod którego sączyła się stale rzadka ciecz krwawa; badanie krwi wykazało: Hb. 25% (Sahli); czerwonych ciałek 2.190.000; wskaźnik barw. — 0,56; białych ciałek 6.800 z nieznaczną przewagą obojętno-chłonnych wielojądrazastych nad limfocytami; płytek

Bizzozero ilość normalna, okres krwawienia doświadczalnego z palca (Duke) — 4 i pół min; okres krzepnięcia krwi in vitro — 1 g. 50 min. (Fonio-Stephan); kurczliwość skrzepu dobra; odczyn oksydazowy ujemny; odczyn Wasserm. i S. G. ujemny; wskaźnik refraktometryczny krwi 1,3480 (7.01% białka); lepkość krwi 1:2 (Hess); początek hemolizy krwinek czerwonych — w koncentracji soli 0,36%; odczyn Hijmans'a v. d. Bergh'a na bilirubinę w surowicy krwi ujemny; zmian w zachowaniu się naczyń włoskowatych ani próba opaskowa (Rumpel — Leede), ani próba ukłucia (Koch) nie wykryły; w kale jaj pasorzytów nie stwierdzono; w moczu poza zwiększoną ilością kwasu moczowego oraz zmniejszoną ilością chlorków innych zmian nie stwierdzono, badanie krwi rodziców wykazało: okres krwawienia doświadczalnego u matki — 2 i pół min., u ojca — 4 min.; okres krzepnięcia in vitro u matki — 9 minut, u ojca — 4½ min. Odczyn Wasserm. i S. G. u obojga rodziców ujemne. Leczenie polegało na 3-krotnym wstrzyknięciu śródmięśniowym 20 cm.³ nieodwłóknionej krwi matki. Krwawienie zatrzymało się po 4 dniach: po tygodniowym zaś pobyciu w szpitalu chłopiec został zabrany do domu. (Streszczenie własne).

Prof. Szymanowski wygłasza odczyt p. t. „Organizacja sanitarna w Jugosławiji”. (Ogłoszone drukiem).

W dyskusji Stankiewicz zaznacza, że lekarz szkolny pracuje w złych warunkach i dlatego osiągnięte wyniki są mniejsze, niż należało. Organizacja sanitariatu szkolnego jest wysoka. Akcja zakrojona jest przy tem bardzo szeroka, lepiej niż w Anglii. Centralizowanie całej opieki szkolnej uważa za niewskazane.

Wandycz podaje, że do szkoły poszli nietylko lekarze młodszy. W najlepszych warunkach akcja lekarza szkolnego sprowadza się do profilaktyki. Jednak lekarz szkolny ma możność korzystania z fachowych poradni, polikliniki i t.d. Pisaniny w sanitariacie szkolnym jest dużo. W pracy sanitarnej należy dążyć go koordynacji pracy. Ośrodki zdrowia uważa za instytucje zbyt luksusowe.

Hleb-Koszańska nie czuje się dotknięta powiedzeniem Prof. Szymanowskiego o niedoświadczeniu lekarzy szkolnych. Na dziewiczym gmachu jugosłowian organizacja jest łatwiejsza. Dalej pyta się o siły pielęgniarskie w Jugosławiji.

Prof. Szymanowski nie chciał nikogo dotknąć mówiąc o niedoświadczeniu lekarzy szkolnych, miał na myśli brak fachowego wykształcenia w dziedzinie sanitarnej szkolnej. Cała opieka społeczna powinna być zcentralizowana, szczególnie na prowincji.

Posiedzenie Kliniczne z dnia 2.II. 1927 roku.

Obecnych członków 27, gości 15.

Mikułowski demonstruje dziewczynkę 11 lat Irenkę S. z żółtaczką hemolityczną dziedziczną i z głową stożkowatą dziedziczną. (Oxycephalia). Przedstawia klisze rentgenol. stwierdzające ścięczenie kości czaszki w okolicy byłego ciemiączka wielkiego i na przestrzeni kości potylicowej i silne uwydatnienie wycisków palczastych i łęków mózgowych na obwodzie (Oxycephalia). Obrazowi turriccephalii towarzyszy umiarkowany wtrząszenie gałek z hyperopją. Inteligencja żywa. Ojciec dziecka chory na żółtaczkę hemolityczną wykazuje również typ głowy stożkowatej. Referent wykazuje niezależność tego zбочnienia od krzywicy, a korelację z żółtaczką hemolityczną, na którą wielu autorów zwracają uwagę. W szczipłej literaturze polskiej jest to drugi przypadek stożkowatości głowy w przebiegu żółtaczki hemolitycznej. Przypadek powyższy był przed 4-laty opisany, ale autor na stożkowatość głowy nie zwrócił uwagi mówiąc: „kościom o zarysach prawidłowych z nieznacznymi śladami przebytej krzywicy”. (Str. własne).

W dyskusji Doc. Erlichówna pyta o dane, na podstawie których w danym przypadku ustalono rozpoznanie żółtaczki hemolitycznej.

Sachs nie uważa związku między żółtaczką hemolityczną a ostrogłowiec za zupełnie ściśle ustalony.

Mikułowski w odpowiedzi zaznacza, że żółtaczcze towarzyszy powiększenie śledziony, brak powiększenia wątroby, krew wykazuje 60% hg. cz. ś. 4,080.000 b. cc. 8.150 mikrocytozę przy barwieniu przyżyciowym ziarnistej krwinek do 10%, resystencję krwinek obniżoną 0,50% — 0,44% roztworu soli, cholesteryna 1⁰/₀₀ (ojciec wykazuje tę samą resystencję, cholesteryny 0,45⁰/₀₀). Kwas moczowy 2,5 mg.⁰/₀ mocznika 0,44⁰/₀₀, cukier 0,072⁰/₀. Mocz bez barwików żółciowych wykazuje wzmogłą urobilinurę i obecność urobilinogenu, kał zabarwiony prawidłowo bez krwi utajonej, bez pasażatów.

W odpowiedzi Sachsowi: przedwczesnemu kostnieniu podlegają szwy: wieńcowe i strzałkowy.

Docent Hirs zfeld wygłasza odczyt p. t. „O istocie zakaźności“. (Rzecz będzie ogłoszona w druku).

W dyskusji Prof. Michałowicz zaznacza, że spostrzeżenia kliniczne potwierdzają nowoczesne teorie epidemiologiczne. Jako przykład przytacza spostrzeżenia nad zachowaniem się pneumokoka w przebiegu zapalenia płucnej, flory bakteryjnych w jelitach i flory bakteryjnej w jamie nosogardzielowej. Michałowicz sądzi, że bardzo pouczające rezultaty możnaby było otrzymać przez śledzenie zachowania się paciorkowca hemolizującego w zakładach zamkniętych. Spostrzeganie musiałyby oczywiście trwać dłuższy przeciąg czasu. Każdy ustrój ustosunkowuje się do zarazka w zależności od swych właściwości osobniczych. Nie wykluczony jednak jest wpływ innych nieznanych czynników, które w jednakowy sposób mogą oddziaływać na cały szereg osobników i mogą wywoływać jednakowy odczyn.

Prof. Szymanowski nie uważa genezy teorii Koch'a za przypadkową. Potwierdzenie teorii widzi w przykładzie z cholera. Przypuszcza, że nosicielstwo w różnych przypadkach posiada różne znaczenie. Nie odgrywa ono wybitniejszej roli w endemjach. Prof. Szymanowski nie widzi dotąd żadnych przekonujących dowodów tego, że np. bakterje niechorobotwórcze przechodzą w chorobotwórcze. Niektóre zjawiska epidemiologiczne chce nawiązać do teorii d'Herelle'a.

Kramsztyk Stefan zapytuje, dlaczego prelegent nie wspomniał o badaniach Fritzbergera.

Kolago pyta o sposób tłumaczenia ostatniej epidemii duru brzuszego w Hannoverze w świetle najnowszych badań epidemiologicznych.

Brokman sądzi, że mutacja bakteryj posiada wybitne znaczenie epidemiologiczne. Sprawa odczynności antytoksycznej wśród osobników danego społeczeństwa nie wyczerpuje całego zagadnienia, gdyż nie mniej ważna jest wrażliwość osobników na ciała bakteryjne. Tak samo w tej chwili nie jest wyrażona kwestja wpływów zewnętrznych na powstawanie epidemii. Należałoby w tym kierunku rozpocząć badania. Badania te powinny być przeprowadzone na materiale ludzkim. Po ukończeniu tych badań mogą być wypracowane dopiero odpowiednie metody postępowania dla władz sanitarnych. Dzisiejszy stan wiedzy jeszcze nie pozwala na wyciąganie zbyt daleko idących wniosków.

Doc. Hirs zfeld epidemię cholery uważa za jedną z najmłodszych. Cały szereg poważnych badaczy liczy się z możliwością mutacji krętków cholerycznych. Przytacza jako przykład wyniki badań nad epidemią cholery w Rostowie nad Donem. W tej chwili nie wiadomo, czy zarazek cholery należy uważać za ustalony czy fluktujący. Wybuch epidemii czerwonej w różnych miejscach frontu jednocześnie przemawiałyby za możliwością mutacji Uczniowie Koch'a nie wahają się postawić znaku zapytania nad teorią ich nauczyciela. Fritzberger interesuje się więcej sprawą jodu kryptogenetycznego. Interpretacja epidemiologiczna epidemii duru w Hannoverze jest konserwatywna. Nie wszystko jednak jest tam jasne. Jako dowód cytuje Godsztajna. Na zakończenie sądzi, że narazie nie należy wyciągać zbyt rewolucyjnych wniosków.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 16.II. 1927 roku.

Obecnych członków 20, gości 60.

Szenajch wygłasza słowo wstępne do następnych referatów.

Barański wygłasza odczyt p. t. „Zadania i obowiązki pielęgniarki w stacji opieki nad matką i dzieckiem”.

Popowski: „Zadania i obowiązki pielęgniarki w przychodni przeciwgruźliczej.

Lubczyński: „Zadania i obowiązki w przychodni: przeciwjagliczej, przeciwkiłowej i przeciwalkoholowej.

Wszystkie referaty będą ogłoszone drukiem.

W dyskusji Cieszyński podaje, że sposób obchodu praktykowany w Ameryce, ma również zastosowanie we Francji. Zamiast pielęgniarki uważa za więcej słuszną nazwę opiekunki zdrowia. Zamiast nazwy wywiad proponuje nazwę odwiedzin. Uważa, że cała akcja opieki społecznej powinna być skoordynowana. Szenajch nie uważa sprawy kształcenia pielęgniarek za ostatecznie zdecydowaną. W Niemczech istnieje 2-letnia szkoła ogólna, potem zaś następuje rok specjalizacji,

Posiedzenie Kliniczne z dnia 2.III.27 r.

Obecnych członków 37, gości 9.

Mikułowski demonstruje przypadek neuropatii z bólami napałowymi brzucha na tle kiły wrodzonej u dziewczynki 13-letniej. W maju przeszłego roku była u chorej wykonana appendectomia, która nie wykazała zmian w wyrostku robaczkowym. Bóle napadowe brzucha, które były przyczyną operacji, utrzymują się w dalszym ciągu po zabiegu. Badanie narządów wewnętrznych ujemne. Nadmierna pobudliwość nerwowa. Objaw Chwostka dodatni. Odczyny farmakologiczne Loewiego i Goetscha dodatnie, objaw oczny Aschnera ujemny, odruchy ścięgniste wybitnie wzmożone. Ciepłota podgorączkowa. Oczy żywo świecące, hypertrichosis skóry, waga ciała wysoka, bogata podściółka tłuszczowa, wzrost obniżony. Odczyn na Luetynę dodatni, odczyn Wassermana dodatni. Leczenie symptomatyczne skierowane przeciw hypersympaticotonji i leczenie swoiste, przeciwkiłowe przyniosło dotychczas znaczną poprawę. (Str. własne).

W dyskusji Stankiewicz zaznacza, że około 2⁰/₁₀ operowanych apendycytów należy do tej kategorii przypadków. Podobny przypadek miał możliwość obserwować razem z doc. Łapińskim. Nazwę kolki pępkowej dla tego rodzaju bólu brzucha uważa za niesłuszną.

Brokman komunikuje, że rozpoznanie neuropatii było przez niego już dawniej ustalone na podstawie anamnezy. Uważa tu wpływ matki za szkodliwy.

Mikułowski rozpoznanie neuropatii uważa za bezwzględnie słuszne. W ujmowaniu tego przypadku jest nowem to, że ustalono kiłę, jako przyczynę wspomnianej neuropatii.

Dr. H. Lewenfisz przedstawił chłopca 8-letniego, skierowanego do kliniki przez jednego z lekarzy z Radomia z rozpoznaniem obcego ciała w tchawicy. Ojciec chorego podaje, iż przed 3-ma tygodniami podczas obiadu chłopiec zaczął się dusić i kaszlać. Po kilku uderzeniach w plecy chłopiec wykrztusił kawałek mięsa, lecz duszność pomimo to nie ustąpiła, zmniejszyła się nieco pod wieczór. Od tego czasu duszność trwa o zmiennym natężeniu. Dziecko niespokojne, oddech świszczący, słyszalny z daleka; bladocienawy odcień twarzy, wciąganie dołków nadobojczykowych i nadmostkowego; na całej przestrzeni płuc oddech zwężeniowy; w prawym górnym płacie — zmiany nacieczeniowe. Rentgenologicznie nieznaczne zaciemnienie wnęk płucnych i górnego prawego płata. Prześwietlenie przełyku po podaniu masy kontrastowej wykazuje dość długie zatrzymywanie się barytu na wysokości odpowiadającej połowie długości tchawicy. Tracheoskopia wykazała wypuklenie tylnej ściany tchawicy powyżej rozwidlenia w tak

znacznym stopniu, iż nie widać klina podziałowego, tylna ściana tchawicy prawie styka się z przednią. Wązkim tracheoskopem udaje się przejść poprzez miejsce zwężone. Obcego ciała ani w tchawicy, ani w oskrzelach niema. Esofagoscopia żadnych zmian w przełyku nie wykazała. Jest to zwężenie pochodzenia uciskowego. Tchawica względnie często ulega uciskowi w zależności od powiększenia narządów sąsiadujących, jak gruczołu tarczowego, gruczołów okołotchawicowych względnie tchawicowo-oskrzelowych, tętniaka aorty, grasicy i nowotworów dobrotliwych lub złośliwych. Najczęstszą przyczyną zwężenia zewnątrz-tchawicowych jest powiększenie gruczołu tarczowego, kiedy to tchawica ulega uciskowi przeważnie w górnej części z jednej lub drugiej strony, czasami obustronnie. Powiększenie grasicy wywołuje ucisk tchawicy przeważnie u oseków, chociaż spotykane są przypadki i u dzieci pięcioletnich (Ch. Jackson, J. Guizer).

Ropień tylnogardzielowy może być również przyczyną zwężenia tchawicy. U dzieci obce ciała w przełyku, jak to spostrzegaliśmy kilkakrotnie, mogą uciskać tchawicę i wywołać duszność. Jedną z częstych przyczyn zwężenia tchawicy jest tętniak aorty, oczywiście u ludzi starszych, nowotwory śródpiersia, wreszcie wielka grupa zwężeń tchawicy, wywołana przez ucisk gruczołów śródpiersia na dolny odcinek tchawicy. Znaczne powiększenie gruczołów zależy może od zmian nowotworowych, przeważnie mięsaków (lymphosarcomata), od zmian gruźliczych, białaczki, kiły. Najczęstszą przyczyną powiększenia gruczołów u dzieci jest gruźlica. I u naszego chorego rozpoznajemy gruźlicę gruczołów okołotchawicowych, wobec ucisku dolnej części tchawicy od tyłu, zmian gruźliczych w płucach i ujemnego odczynu Wassermana.

Uciśnięcie tchawicy przez gruczoły tchawicowo-oskrzelowe niejednokrotnie było rozpoznawane jako obce ciało, występuje bowiem często podczas jedzenia. Mechanizm tego ucisku można wytłomaczyć w sposób następujący: chrząstki tchawicy na skutek stałego ucisku ulegają zanikowi. tchawica traci w tym miejscu elastyczność i łatwo ulega załamaniu przy przechodzący pokarm, który uciskając na gruczoły pozatchawicowe uciska pośrednio ścianę tchawicy i jeszcze bardziej zwęża jej światło. Jedyną metodą umożliwiającą dokładne zbadanie jest w tych przypadkach tracheoscopia bezpośrednia, gdyż badanie fizyczne włącznie z badaniem rentgenologicznym zmian tych nie wykaże.

W dyskusji prof. Erbrzych podaje, że przy bronchoskopii nie stwierdzono ciała obcego.

Głowacki zapytuje, czy był badany roentgenologicznie przełyk dla wykluczenia uchyłka.

Lewenfisz podaje wynik badania roentgenologicznego demonstrowanego chłopca.

J. Wandyc z przedstawia 3 chłopców w wieku szkolnym, dotkniętych przewlekłą gruźlicą płuc o niezwykle łagodnym przebiegu. Chłopcy są od trzech lat w obserwacji w Przychodni Przeciwgruźliczej na Pradze. Najmłodszy chłopiec miał lat 4, kiedy po raz pierwszy stwierdzone zostały w jego płwocinie prątki Kocha. Przebywał na kuracji w Otwocku przez 3 miesiące. Obecnie nie gorączkuje, kaszle niewiele, nie odpluwa zupełnie. Badania fizyczne, jak również zdjęcie Roentgenowskie świadczą o znacznych zmianach patologicznych w prawym płucu. Następny chłopiec ma lat 11. Nie podlegał dotąd leczeniu klimatycznemu. Nie gorączkuje. Prątki w płwocinie obecne. Najstarszy, lat 13, wraca obecnie z sanatorium, gdzie z przerwą niewielką był przez rok. Stan odżywienia wysmienity. Już od kilku miesięcy nie stwierdza się prątków w płwocinie. Badanie fizyczne i zdjęcie Roentgenowskie świadczą o zmianach w prawym górnym płacie płucnym. Suchoty przewlekłe płuc u dzieci w wieku szkolnym są cierpieniem rzadkiem, ale ze względu na ich zaraźliwość dla otoczenia zasługują, aby udzielono im w tej uwagi niż się to dzieje obecnie. I właśnie dlatego, że ilość tych dzieci jest niewielka, bez znacznych trudności dałoby się sprawę racjonalnego ich leczenia i wychowania pomyślnie załatwić. (Str. własne)

W dyskusji Roszkowski podziela trudności umieszczania dzieci w sanatorjach.

Popowski uważa przedstawione przypadki za ładne przyczynki do rokowania w gruźlicy. Rokowanie naogół nie jest tak złe, jak dotąd myślano. Pożądanę jest założenie dla tego rodzaju chorych specjalnego domu wychowawczego.

Prof. Michałowicz uważa przedstawione przypadki za ciekawe pod względem klinicznym, jako przypadki gruźlicy mięszu płucnego w wieku szkolnym. Sprawę rozmieszczenia wspomnianych chorych w sanatorjach należy przykazać Zarządowi dla opracowania odpowiedniego memoriału do czynników miarodajnych.

Kol. S. Łyska wiński i koleż. Pó ł t o r z y c k a wygłaszają odczyt, poświęcony omówieniu przypadku przewlekłej białaczki szpikowej u 12-letniej dziewczynki, zakończonego zejściem śmiertelnem po 16-miesięcznej obserwacji szpitalnej.

W przypadku tym, poprzednio dwukrotnie demonstrowanym w Tow. Pedj., referenci podkreślają przede wszystkim brak szczególnych trudności rozpoznawczych wogóle, następnie typowy remisyjny przebieg kliniczny bez względu na cały szereg różnorodnych, nawet bardzo groźnych powikłań (np. bardzo obfity krwotok kiszkowy, zakrzepy tętnic kończyn, porażenie połowicze); z powyższych względów kwalifikują przypadek jako nadający się do krytycznej oceny skuteczności różnych metod leczniczych w białaczce. Odczyt uzupełniły pokazy preparatów anatomicznych śledziony (tumor leucaemicus chronicus, cicatrices post infarctus, haemorrhagiae), wątroby (tumor leucaemicus chronicus), nerek (infarctus recentes et in stadio ramolitionis), serca (thromboendo-carditis valvulae aortae) i mózgu (encephalomalacia flava in regione nucleorum basalem, capsulae internae et externae, gyri centralis et praecentralis). (Str. własne)

Protokół posiedzenia klinicznego z dnia 16 marca 1927 r.

Obecnych członków 30, gości 15.

Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia klinicznego z dnia 2. III. r. b.

Przewodniczący, kol. Łyska wiński, zaznajomił zebranych z programem odczytów o przerwaniu ciąży zorganizowanych przez Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne.

Kol. J. Gruner przedstawia przypadek nacieczenia mięszu lewego płuca (splenisatio) na tle gruźlicy.

Oleś K. — lat 4, dotychczas zdrowy.

Od 5-ciu tygodni zjawił się suchy męczący kaszel; od 2-ch tygodni gorączka, ból w lewym boku.

Chłopiec przybył w stanie ciężkim z ciepłotą 38,5^o, dusznością, sinicą, bardzo częstym męczącym kaszlem. Płuco lewe: stłumienie zupełne od kąta łopatki do podstawy; oddech zniesiony; drżenie głosowe zachowane. Płuco prawe zarówno, jak reszta narządów wewn., bez zmian. Odczyn Pirquet'a dodatni. soczysty. Badanie moczu: poza dodatnim odczynem urochromogenowym oraz słabo dodatnim dwuazowym — nic szczególnego. Rentgen: intensywne zaciemnienie dolnej połowy płuca lewego. Trzykrotne próbne nakłucie opłucnej — bez wyniku.

Po paru dniach — stłumienie całkowite od szczytu do podstawy pł. lew. potwierdzone badaniem rentgenologicznem (zupełne zaciemnienie całego pola płucnego, intensywniejsze u podstawy).

Po upływie 4-ch dni — wyjaśnienie wypuku, zarówno jak i cienia rentgenolog. od szczytu do kąta łop. lew. Stłumienie zupełne pozostaje tylko w postaci niedużego trójkąta z podstawą u kręgosłupa i wierzchołkiem przy kącie łopatki lewej; oddech oskrzelowy, na pozostałej przestrzeni płuca oddech znacznie osłabiony. Stan ogólny dziecka poprawił się.

Badanie dwukrotne płowociny na prątki Kocha — ujemne. Badanie krwi:

leukocytów 23,200; wzór: bazochłonych 0,5⁰/₀, eozynochł. 1,5⁰/₀, pałeczkowatych 2⁰/₀, segmentow. 73,5⁰/₀ limfocyt. 16⁰/₀, monocytów 6,5⁰/₀.

Rozpoznano nacieczenie mięszu (splenisatio) płuca lewego. przypuszczalnie pochodzenia gruźliczego ze względu na dodatni odczyn biologiczny.

W dyskusji kol. Stankiewicz podnosi trudności rozpoznawcze i niezwykły w sensie pomysłnym dotychczasowy przebieg przypadku. Pod względem rozpoznawczym dany przypadek jest bardzo zbliżony do zapalenia płuc o typie Granche'a lub do sprawy naciekowej limfoidalnej w płucu, opisaney przez Ranke'go jednak wobec dodatnich prób biologicznych na gruźlicę, można uważać omawianą sprawę za gruźliczą. (Str. własne).

Kolega M. B u s s e l demonstuje chłopca Marjana K., l. 4 m. 2 z powiększoną śledzioną.

Rodzina zdrowa. Przed rokiem przebył odrę bez powikłań. Już w 2-gim roku życia rodzice zauważyli, że brzuch dziecka miał się nieznacznie powiększać; przed 3 miesiącami wystąpiło do powiększenie wybitnie. Od tego czasu chłopiec gorzej chodzi i uskarża się na bóle w brzuchu. Stolce normalne. Łaknienie zachowane. Ogólny stan dziecka dobry. Gruczoły chłonne, szyjowe i pachwinowe nieliczne, drobne. Poza powiększoną śledzioną i wątrobą, wystającą na 1 1/2 palca z pod łuku żebrowego, w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian brak. Odczyn tuberkulinowy ujemny. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Śledziona wystaje na 11 cm. z pod łuku żebrowego; wcięcie wyraźne, zaznaczone na wysokości pępka; konsystencja napiętego mięsznia; powierzchnia gładka. W moczu brak zmian patologicznych. W kale krwi nie stwierdzono. Badanie krwi: hemoglobiny—74⁰/₀, cz. c. 4.140.000; wskaźnik barwikowy 0,90; biały c.—3500; w rozmiarze: obojętnochłonnnych segmentowanych — 57⁰/₀, kwasochłonnnych — 2⁰/₀, monocytów—2⁰/₀, limfocytów małych—39⁰/₀, wskaźnik refraktometryczny 1.3498 (8,06⁰/₀ białka). Czas krwawienia i krzepliwości normalny. Pasożytów zimnicy nie wykryto (badanie kilkakrotne, jak również i po zastrzyku mleka oraz adrenaliny). Obojętnochłonny bez zmian. Płytki bez zmian. Nakłucie śledziona wykazało normalne elementy miazgi z pewnym zwiększeniem komórek eozynochłonych; brak pasożytów zimnicy. Rozpoznanie nie zostało ustalone.

1) Dobry stan ogólny; 2) brak zmian w zabarwieniu skóry; 3) brak powiększonych gruczołów chłonnych; 4) brak niedokrwistości; 5) brak zmian w obrazie białych ciałek krwi; 1) ujemny wynik po nakłuciu śledziona. 7) ujemny odczyn tuberkulinowy; 8) ujemny odczyn Wassermanna we krwi—oto co zmusza do odrzucenia rozpoznania ziarnicy złośliwej, choroby Eñanti'ego, choroby Gaucher, mięszaka limfatycznego śledziona, białaczki, kiły śledziona, gruźlicy śledziona, choroby Baumgartena. (Str. własne).

Kol. M i k u ł o w s k i demonstuje przypadek zwężenia cewki moczowej, następczego krwimoczcu stałego typu Duvergey'a u chłopca 9-letniego, dotkniętego kiłą wrodzoną.

Chory cierpi od 3 lat na bóle w okolicy pęcherza, na bolesne mimowolne i krwawe moczenie stałe. Temperatura normalna. Dziad i babka po ojcu dotknięci byli w 30 roku życia porażeniem połowiczym. Brak stygmatów kiłowych u dziecka. Brak zmian w narządach wewnętrznzych. Brak zmian w obrazie krwi. Czas krwawienia i krzepnięcia normalne. Cholesteryna, mocznik, kw. moczowy krwi w granicach normy. Wassermann we krwi silnie dodatni. Osad moczu wykazuje haematurję także w moczu, brany wprost z pęcherza nitkowatym cewnikiem moczowodowym. Stały brak prątków Kocha w osadzie moczu. Cystoskopia (dr. Kogan) uniemożliwiona z powodu napotkanego w cewce moczowej (na granicy części wiszącej i kroczonej) zwężenia.

Po zastosowaniu leczenia swoistego bóle w okolicy pęcherza ustały zupełnie, diureza zwiększyła się podwójnie; przybył na wadze w ciągu 5 tyg. 1 1/2 kg. Krwimocz trwał. Referent rozpoznaje haematurję typu Duvergey, jako wyraz owrzodzeń pęcherza w następstwie zwężenia cewki, a w samem zwężeniu cewki dopatruje się induracji kiłowej (gumma). Nie jest wykluc

czony, że jakiś uraz cewki odgrywał w powstaniu schorzenia moment. mo bilizujący kiłę ukrytą, że jest to lues traumatica.

Przytacza kazuistykę literatury o rzadkich umiejscowieniach kilaków w drogach moczowych.

Po przerwie prof. Michałowicz z okazji wybrania na Stałego Sekretarza Docenta dr. med. Władysława Szenajcha wygłosił przemówienie, w którym przedstawił dotychczasową charakterystykę P. T. P. Względnie młode wiekiem, bo 10 lat dopiero istniejące. P. T. P. znajdowało się przez ten czas w stanie tworzenia się i stałego konsolidowania.

Z tego względu czynniki kierownicze Towarzystwa, świadome swego celu w trosce, aby nie została spaczona idea tej ważnej placówki, dotąd zmuszone były kierować Towarzystwem przez ludzi, którzy rzeczywiście byli twórcami jego lub duchowymi następcami tychże w stosunku do Towarzystwa. Można stwierdzić, że obecnie P. T. P. jest skonsolidowane, że zdobyło sobie w społeczeństwie w sprawach, dotyczących jego zakresu, głos decydujący, to też losy Towarzystwa pod względem ideowym są utrwalone. Poprzedni Zarząd, świadomy tej wewnętrznej spoiistości i siły ideowej Towarzystwa, na ogólnym posiedzeniu zaproponował wybrać do nowego Zarządu kilku ludzi z innych placówek pedjatrycznych w nadziei że zakres wpływów i działania Towarzystwa rozszerzy się jeszcze więcej i pogłębi. Dalej prof. Michałowicz scharakteryzował ś. p. dr. Juliana Kramsztyka, jako Stałego Sekretarza P. T. P.

Nawiązując następnie przemówienie do momentu objęcia Stałego Sekretariatu przez doc. Wł. Szenajcha, zwrócił się do Niego z gorącą prośbą, aby nadal, jak dotąd był duszą, sercem i radą dla P. T. P.

Stały Sekretarz doc. Szenajch, wygłosił odczyt p. t. „Polska Twórczość Pedjatryczna“ (drukowany w Pedjatrii Polskiej).

Protokół z posiedzenia klinicznego z dnia 30. III. 27 r.

Obecnych członków 52, gości 23.

Odczytano protokół poprzedniego posiedzenia z dnia 16. III. 27 r.

Po przeczytaniu protokołu kol. Wł. Mikułowski zgłosił poprawkę djagnostyczną w związku z demonstracją i omawianiem przypadku w dniu 16. III. 27 r.

Kol. Mikułowski donosi w związku z ostatnią demonstracją przypadku w dn. 16/III, że dalsze badanie moczu wysledziło obność prątków Kocha, także świnka wykazała gruźlicę na sekcji. Wobec tego krwimocz należy odnieść do gruźlicy nerek, którą w danym przypadku pierwszy trafnie był rozpoznał rentgenolog, kol. Z. Stankiewicz, Kiła odgrywa niewątpliwie swoją rolę w tym przypadku, zwężenie cewki może być również natury kiłowej, jak gruźliczej, (Str- własne).

Poczem protokół przyjęto,

Kol. S. Łyska wiński omawia przypadek cisawicy na tle gruźliczego schorzenia nadnerczy u 11-letniej dziewczynki.

Pacjentka z rodziny wybitnie gruźliczej, od urodzenia wątła, nawiedzona w dalszym swym rozwoju przez cały szereg różnych chorób (odrę, ospę wietrzną, krztusiec, dwukrotne zapalenie płuc, drugim razem powikłane wysiękowym zapaleniem opłucnej, częste anginy i niezty oskrzeli, wreszcie na dwa miesiące przed zgłoszeniem się do szpitala — zapalenie miedniczek nerkowych). W dniu 1 marca r. b. została przyjęta do szpitala im. Karola i Marii z powodu tego, że od 3 tygodni ma uporczywe wymioty (do kilku-nastu razy na dobę) przy bezgorączkowym stanie, braku łaknienia, stałym zaparciem stolca oraz stopniowo nasilającym się wyniszczeniu i ogólnym osłabieniu. Podczas pobytu w szpitalu przy utrzymujących się stale wyżej opisanych objawach chorobowych, wśród których na pierwszy plan wysuwały się daleko posunięta niedomoga ogólna ustroju (asthemia) i wybitne char-

łactwo w połączeniu ze słabą akcją serca, były notowane jednocześnie: 1) klasyczny zespół objawów oponowych, który w danych warunkach, u dziecka z przyniatającym obciążeniem rodzinnym w kierunku tbc, z dodatnim odczynem tuberkulinowym Pirqueta, spowodował konieczność wzięcia pod uwagę przypuszczenia co do rozwijającego się gruźliczego zapalenia opon mózgowordzeniowych (płyn, zatrzymany przy nakłuciu lędźwiowym, okazał się jednak nie zapalnym: 2) objawy nasilającego się zająęcia dróg moczowych; aż do wyraźnego schorzenia zapalnego nerek włącznie (glomerulonephritis); 3) początkowo przy podgorączkowych wahaniach ciepłoty niezytowe zmiany w płucach, następnie objawy obustronnego ogniskowego zapalenia płuc w towarzyszeniu wysokiego odczynu gorączkowego. Na szczególną uwagę zasługiwał tu brak wyraźnego, charakterystycznego dla choroby Addisona zabarwienia skóry oraz błon śluzowych (notowany tu śniady odcień skóry nie był tak wybitny, by nie mógł być odniesiony do cech indywidualnych rodzinnych). Stąd po wykluczeniu najbardziej narzucających się tu spraw chorobowych, jak gruźlicze zapalenie opon mózgowordzeniowych oraz mocznic, zatrzymano się na rozpoznaniu ciężkiego ogólnego zatrucia na tle nie wiadomej przyczyny (luźne przypuszczenie co do choroby Addisona) najprawdopodobniej u gruźliczego dziecka (kiła wykluczona na zasadzie ujemnego odczynu Wassermanna). Po 8 dniach pobytu pacjentki w szpitalu nastąpiło zejście śmiertelne. Badanie sekcyjne, wykonane przez koleżankę Półtorzycką, wykazało: thyrosis glandularum suprarenalium; bronchopneumonia partimdispersa, partim confluentis lobi inferioris pulmonis sinistri et dispersa lobi superioris pulmonis dextri; tracheobronchitis chronica diffusa; adhaesiones pleurae; emphysema pulmonum vicarium; pyelitis et glomerulonephritis subacuta dispersa; degeneratio parenchymatosa musculi cordis; hypoplasia cordis et aortae; venostasis lienis; oedema cerebri; zserowacenie nadnerczy było więc w danym razie jedynym przejawem gruźliczego zakażenia, nawet bowiem badanie mikroskopowe gruczołów chłonnych nie wykryło w nich zmian gruźliczych: na preparatach skóry brzucha, barwionych hematoksyliną i eożyną, znaleziono nierównomiernie rozrzucone skupienia drobnoziarnistego, żółto-brunatnego barwika w głębszych warstwach naskórka. (Streszcz. własne).

W dyskusji kol. Piotrowski omawia przypadek cisawicy, spostrzeżany w Szpitalu przy ul. Kopernika.

Jadwiga B. lat 14, przyjęto do szpitala 7. IV 1925 r. z powodu podejrzenia na malarję. Stan obecny: budowa prawidłowa obfita podciółka tłuszczowa, zmian w narządach wewnętrznych, prócz znacznego powiększenia śledziony, nie znaleziono; ciepłota o typie przepuszczającym codziennym. Rozpoznanie: zimnica, potwierdzona przez badanie krwi 26 IV chora wypisana po kilkudniowym bezgorączkowym okresie zupełnie zdrową.

W 33 dni po opuszczeniu szpitala, t. j. w dniu 2. VI chora przybyła do szpitala w stanie bardzo ciężkim; miała być chorą od tygodnia. Stan obecny: wychudzenie w wielkim stopniu, powłoki skórne oraz ziemiście-cisowatej, na śluzówce warg ciemniejsze plamy, osłabienie tak znaczne, że chora o własnych siłach z ledwością siedzi; ciepłota — przekraczająca 38°. W czasie pobytu w szpitalu obserwowano często wymioty, chora uskarża się na bóle w brzuchu. Stwierdzono tętno drobne, miękkie, aceton w moczu w dużej ilości, w płucach niezbyt oskrzelowy w umiarkowanym stopniu. Na wejrzenie z łatwością można było rozpoznać chorobę Addisona, lecz, ze względu na przebytą malarję, rozpoznanie cisawicy postawiono z pewną ostrożnością W czwartym dniu pobytu w szpitalu nastąpiło zejście śmiertelne.

Wyciąg z protokołu sekcyjnego: (Dr. Czarnocki).

Thymus praesens. St. thymico-lymphaticus. Tbc. caseosa gl. suprarenalis utriusque. Tbc. nodoso-caseosa dispersa et bronchopneumonia dispersa dextra. Tbc. fibrosa etcavernulae duo lobi superioris pulmon. sin.

Istota przypadku: mieliśmy do czynienia z osobnikiem, dotkniętym sprawą gruźliczą niewątpliwie od dłuższego czasu o bardzo łagodnym

przebiegu; nabyta zimnica dała impuls do uogólnienia gruźlicy, a w szczególności zserowacenia nadnerczy. (Str. własne).

Kol. Łyskawiński, podkreśla, że w przypadku omawianym przez niego, sprawę gruźliczą znalezione li tylko w nadnerczach, przypadek zaś, przedstawiony przez kol. Piotrowskiego, wykazuje uogólnienie gruźlicy. Zaznacza dalej, że znane mu są z piśmiennictwa przypadki o bardzo szybkim przebiegu cisawicy z zejściem śmiertelnym u dzieci w pierwszych latach życia.

Kol. Zembrzusi St. i Kamler wygłaszają odczyt p. t.: „Próba zastrzyków zapobiegawczo-osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo-wychowawczym“. (Przeznaczone do druku).

W związku z powyższym odczytem doc. Dr. Szenajch Wł. zaznacza, że sprawa zapobiegawczych zastrzyków przeciw odrze w Polsce była zapoczątkowana w r. 1922 r. i dotąd jest w stanie opracowywania.

Doc. Szenajch Wł. wygłosił odczyt p. t. „Kilka spostrzeżeń o odrze“. (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Michałowicz podkreśla, że wobec pomyslnych wyników zapobiegawczych zastrzyknięć przeciw odrze w chwili obecnej na szpitalach już ciążył obowiązek asekurowania chorych od odrzy. Wobec trudności otrzymywania odpowiedniej surowicy (ludzkiej) nie waha się użyć krwi ozdrowieńców, o ile ci są wogóle zdrowi. W praktyce prywatnej radzi zastrzykiwać krew matki w ilości 5,0 10,0, co też wykonał w 8 przypadkach z dobrym skutkiem. Stosowanie mleka jako środka zapobiegawczego przeciw odrze ma wątpliwą wartość.

Kol. Brokman wyraża żal, iż prelegenci rzadzili się wynikiem zastosowania surowicy w r. 1922, kiedy to mówca wraz z kol. Sparrową zajmowali się zdobywaniem surowicy ozdrowieńców. Szczególną życzliwość okazał wówczas Szpital przy ul. Kopernika. Złożyło się tak, że zastosowana wówczas w Domu Wychowawczym surowica pochodziła od dziecka z chorobą niepewną pod względem klinicznym, co do czego ordynator Szpitala uprzedził pobierających krew. Brak wówczas pewniejszej surowicy zmusił do zastosowania niepewnej.

Kol. Stankiewicz w dyskusji zaznacza, że ujawniony w tablicy odsetek śmiertelności (78%) bez należytego umotywowania może być źle zrozumiany; twierdzi że śmiertelność w odrze w wielkiej mierze zależy od sposobu pielęgnowania; uważa, że stosowanie krwi od ozdrowieńców bez odczynu Wassermanna jest bardzo ryzykowne ze względu na możliwość zakażenia.

Kol. Korngoldówna stosowała zapobiegawcze zastrzyki u 7-ga dzieci; 6 zapadło na bardzo łagodną odrę z dyskretną wysypką, jedno nie zachorowało.

Kol. Sparrowa stwierdza wielkie trudności w otrzymywaniu materiału do wyrobu surowicy od ozdrowieńców po odrze. Jednak dotąd już udzieliło odpowiedniej surowicy w 80 przypadkach.

Kol. Zembrzusi w odpowiedzi Doc. Szenajchowi zaznacza, że nie wspominał o pracach kol. Brokmana i kol. Sparrowej, ponieważ wogóle nie przytaczał piśmiennictwa, by nie przeciążać referatu. Metodę Degkvitz'a uważa nie za zapobiegającą, lecz za osłabiającą przebieg odrzy.

Sekretarz:

(—) K. Piotrowski

Prezes:

(—) St. Łyskawiński

Do niniejszego zasztytu dołącza się Tablicę do obliczania ilości pożywienia dla dzieci systemem metrycznym, ułożoną przez Dr. Med. St. Hryniewieckiego z Poznania.

MOTOFANTIN — MOTOR

dawniej I N F A N T I N

Wyciąg słodowy do zupy Liebig'a

STOSUJE SIĘ U DZIECI Z UPOŚLEDZONEM ODŻYWIANIEM.

ZAKŁADY CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE

WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA

„MOTOR“

Sp. Akc.

Warszawa, ulica Marszałkowska Nr. 23.

Kapiele Lecznicze w domu

WSZYSTKIE NATURALNE
I MEDYCYNALNE

sporządzać można w każdej wannie z d-ra W. Sedlitzky'ego, Cordis kąpeli kwaso-węglowych — Abletin kąpeli igliwiowych — Awes kąpeli tlenowych — Jordanin kąpeli przeciw otyłości.

Wszystkie dodatki kąpielowe z Zakładów Przemysł. Karola Szoppera S. A. Bielsko składają się z suchych substancji, nie uszkadzają wanień i zostają przepisywane przez lekarzy przed lub po kuracjach już od kilkadziesiąt lat. Na wszystkich wystawach środków leczniczych i higienicznych odznaczono pierwszymi nagrodami. Kapiele kwaso-węglowe à la Nauheim i z solą jodowo-bromową, ziołami, siarką, stałem, sośniną.

Wyciąg igliwiowy. Sól borowinowa, węgiel analizy z Frazensbadu. Tabletki kąpielowe: kory dębowej, żelazne, igliwiowe, kreolinowe, jodobromowe, soli morskiej, rumiankowe, ziołowe, siarczane, solankowe i smołowe. Literatura i uznania lekarskie przez Zakłady Przem.

Karol Szopper S. A. Bielsko.

KURACJA KEFIROWA KLAUDJA SIGALINA

WARSZAWA, UL. KRÓLEWSKA № 31.

ZAKŁAD EGZYSTUJE OD ROKU 1863—32 NAJWYŻSZYCH NAGRÓD.

KAKAO OŚSIANE WEDLA

łączy łatwostrawność kleiku z przyjemnym smakiem czekolady.
Zalecane dla dzieci i osób o słabem trawieniu

E. WEDEL,

WARSZAWA, ULICA SZPITALNA № 8.

G A B I N E T

Dr. HIERONIMA CZARKOWSKIEGO

(SIENNA 20. TEL. 170-76)

do leczenia lampą łukową, kwarcową, Sollux'em i diatermją skutecznia
naświetlania pojedyncze i zbiorowe pod osobistym kierunkiem lekarza
od 5. do 7 wieczorem i w godzinach umówionych.

Ceny naświetlań od 2 do 6 złotych.

Filja w Lecznicy (Nowy-Świat 57. Tel. 58-27) od 10 do 12 w południe
i od 4 do 5 po południu.

ZAKŁAD CHIRURGICZNY i GINEKOLOGICZNY
Z Oddziałem dla położnic. **OMEGA** WARSZAWA
Al. Jerozolimska 51
(dawniej 65).

Oddzielne pokoje dla chorych z całkowitym utrzymaniem.
AMBULATORJUM.

PRACOWNIE: ANALIZ LEKARSKICH i RENTGENOLOGICZNA

Aparaty rentgenowskie Coolidge'a do celów rozpoznawczych i leczniczych
TEL. 30-83 i 67-20.

WSPÓŁWŁA-
ŚCICIELE:

D-rzy Antecki, Cykowski, Gurski, Laskowski, Prof. Leś-
niowski, Sławiński, Smoniewski, Szybowski, Wertheim.

ZAKŁADY BEHRINGA MARBURG N/LANEM
polecają uwadze WP. Doktorów:

LIPATREN-BEHRING dla leczenia gruź-
licy lipidami
SUROWICĘ przeciwpłoniczą
Behring

PRZEDSTAWICIEL DOM HANDLOWY

Inżynier Stanisław Pozowski

WARSZAWA, UL. EMILJI PLATER' № 9/11. TEL. 49-72.
Adr. Tel. „Neosalutan — Warszawa“.

GLYCEROFOSFATY ZIARNISTE KARPIŃSKIEGO

z solami wapniowymi
z żelazem
z lecytyną

o gwarantowanej zawartości czynników leczniczych.

SIDEROL

Preparat żelaza w stężonym roztworze.

Preparat trwały, pozbawiony nieprzyjemnego smaku żelaza; nie wywołuje przykrego ubocznego działania.

FERROL

(T-ra Ferri oxydati saccharati).

Cukrzan żelaza doskonale przyswajany i znoszony przez organizm; bardzo smaczny.

Syrupus Jodotannicus phosphoricus Karpiński

tani preparat jodowo-fosforowo-wapniowy o przyjemnym smaku.

TOW. AKC.

„Fr. KARPIŃSKI”
w Warszawie.

PARKE, DAVIS & Co

Wszecławiatowa Wytwórnia Preparatów Farmaceutycznych

Detroit U. S. A. — Londyn

nanowo wprowadza swe artykuły do Polski.

poniższe preparaty są do nabycia:

ADRENALIN CHLORIDE SOLUTION we flakonach a 10 i 30 gr.

PITUITRIN w ampulkach po 0,5 cm³, 1 cm³.

HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, stosowana na oddziale chirurgicznym Szp. Dz. Jezus z wynikiem dodatnim), we flakonach a 2 cm³.

OVARIAN SUBSTANCE TABLETS (tabletki zawierające wyciąg z jajników).

LIQUOR SEDANS we flakonach a 100 i 500 gr.

PARATHYROID GLAND TABLETS a 1/10 gr.

ADRENALIN INHALANT we flakonach a 10 i 25 gr.

THYROID GLAND TABLETS a 0,1, 0,3 i 0,5 gr.

CHLORETONE INHALANT we flakonach a 25 i 100 gr.

OVARIAN COMPOUND TABLETS we flakonach a 25 tabl. 100.

PARATHYROID & CALCIUM TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

CORPORA LUTEA TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

OVARIAN SUBSTANCE AMPOULES; AMPOULES ERCOT ASEPTIC; CAPSULES THYROIDECTIN.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND 5 cm³—100 jedn.

Daje znakomite wyniki. Cena zniżona. Wytwarzana łącznie przez „British Drug Houses Ltd.“ i Allen & Hanburys Ltd.“ Londyn.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND podwójnej koncentracji.

5 cm³—200 jedn.—1 flakon Insuliny podwójnej koncentracji jest o 25% tańszy niż 2 flakony pojedynczej.

APARATY MCLEAN'A

do obliczenia zawartości cukru we krwi oraz naboje do aparatów powyższych.

Wyłączne Przedstawicielstwo na Rzplitą Polską

Dom Handlowo-Komisowy „SAIR“

Sp. z O. O

WARSZAWA, PLAC ŻELAZNEJ BRAMY № 2

Tel. 187-99, 93-16, 93-38.

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

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:

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

TOM VII. — ZESZYT 4

lipiec — sierpień — 1927)

WARSZAWA

**NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGIENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM**

Glaxo

Gwarantowane i czyste mleko dla dzieci.

Dlaczego do trzydziestu procent nowonarodzonych dzieci umiera zanim osiągnie jeden rok życia ?

Dlatego, że daje się im zanieczyszczone mleko krowie, rozsadnik zarazków gruźlicy i innych chorób.

GLAXO jest mlekiem bezwzględnie czystym, zupełnie pozbawionem zarazków. Od samego początku jego przygotowania aż do końca — od udoju aż do lutowania puszek, niczego nie dokonuje się ręcznie, lecz wyłącznie przy pomocy stale doglądanych i starannie czyszczonych maszyn.

Wszelka woda, ta nosicielka zarazków, jest z GLAXO zupełnie usunięta, które wobec tego jest całkowicie wolne od chorobotwórczych bakterji. Aby zachować stały stopień czystości, GLAXO poddawane jest ciągłej analizie. Jeśli matka sama nie może karmić swego dziecka — dawajcie mu GLAXO, a zapewnicie mu rozwój w pełnym zdrowiu.



Jeśli istnieje obawa rachityzmu lub gruźlicy, należy i dziecku i matce dawać wielki nowy witaminowy preparat — OSTELIN. Jest to silnie skoncentrowana lecznicza część tranu, pozbawiona niestrawnych tłuszczów, tak często wywołujących nudności i wymioty. Ten preparat bez smaku i zapachu dawany kroplami w mleku lub kakao zapewnia organizmowi prawidłową wymianę fosforu i wapnia.

Próbki powyższych obu produktów i literaturę o nich wysła
na żądanie :

D. SĄCZEWSKI, WARSZAWA, Nowogrodzka 18a.

PEDIJATRIA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, CZĘŚĆ ZESZYTÓW TWORZY I TOM

Prenumerata roczna z dwumiesięcznikiem uzupełniającym

OPIEKA NAD DZIECKIEM

wynosi z przesyłką pocztową zł. 15.

Prenumeratę przyjmuje Administracja Pedjatrii Polskiej

P. K. P. D. — Wydział Higieniczno - Lekarski.

WARSZAWA — JASNA 11.

KONTO w P. K. O. № 5882.

Redakcja: Warszawa, Mokotowska 39 — T. Kopec.

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

SPIS RZECZY:

	str.
Dąbrowski i Sobocińska— Wyniki leczenia płonicy surowicą swoistą	233
Michałowicz—O akcji zapobiegawczej przeciw chorobie płoniczej	244
Wiszniewski—Przyczynek do rokowania i leczenia ciężkich powikłań sercowych w przebiegu płasawicy	268
Ziegler—Przyczynek do leczenia tężca u dzieci	273
Celarek i Sparrow—Uodpornianie przeciwko płonicy za pomocą anatoksyny	276
Mikułowski—Porażenie połowicze a kiła u dziecka	285
Przegląd Piśmiennictwa	291
Z Pol. Tow. Pedjatricznego	295
Listy do Redakcji	308

SOMMAIRE:

	p.
Dąbrowski et Sobocińska— Sérothérapie dans la scarlatine	233
Michałowicz — Prophylaxie antiscarlatineuse	244
Wiszniewski — Contribution au pronostic et au traitement de complications cardiaques au cours de la chorée	268
Ziegler—Contribution au traitement du tétanos	273
Celarek et Sparrow — Immunisation antiscarlatineuse par l'anatoxine	276
Mikułowski—Hémiplégie et syphilis chez l'enfant	285
Compte rendu de la Société pédiatrique polonaise	295
Correspondance	308

HEMOGEN

MAGISTRA KLAWE



cecha



fabr

Najrationalniejszy przetw6r żelaza dla s6abo rozwiniętych niedokrwistych, os6a bionych nerwowych ozdrowie6c6w.

Wzmachnia uk6ad nerwowy zwiększa apetyt i przywraca si6y

Broszura o znaczeniu żelaza w lecznictwie oraz próby na żądanie

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO

MAGISTER KLAWE, S.A. WARSZAWA.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Wolskiego
Ordynator: Kazimierz Dąbrowski

Wyniki leczenia płonicy surowicą swoistą¹⁾

Podali

K. Dąbrowski i W. Sobocińska

Na jesieni roku zeszłego, z powodu wzmożenia się w Warszawie epidemii płonicy, szpital Wolski czasowo został zamieniony na epidemiczny.

W okresie czasu od 15 sierpnia do 9 grudnia przebywało w szpitalu 523 chorych na płonicę: 296 dziewcząt i 227 chłopców. Zmarło ogółem 33 osoby, co stanowi 6,31⁰/₀.

Surowicę przeciwpłoniczą, Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie, stosowano u 116 chorych, z których zmarło 17 osób (14,66⁰/₀).

Na naszym oddziale leczyło się 281 osób: 209 dziewcząt i 72 chłopców. Przeważały dzieci do lat 6.

W pierwszym roku życia było 20 dzieci, t. j. 7,12⁰/₀ liczby ogólnej, między 1 i 2 rokiem 31 (11,03⁰/₀), między 2 i 3 najwięcej, bo 43 (15,30⁰/₀). Między 6 i 7 rokiem życia 19 (6,76⁰/₀), między 8—9: 3 dzieci (1,07⁰/₀).

Od 15 do 20 roku życia było 12 osób, powyżej 20 roku życia 15 osób.

Chorzy zgłaszali się do szpitala najczęściej w IV dniu choroby (46 chorych). W III dniu choroby przybyło 42 chorych, w II dniu—40, w I dniu—18, w V dniu—22, po V—32, po 2 tygodniach—81, przyczem ci ostatni byli to ozdrowieńcy, z innych szpitali, którzy w drugiej połowie sierpnia zostali przewiezieni do szpitala Wolskiego.

Surowicą leczono 61 osób: 17 chłopców i 44 dziewcząt. Dzieci do lat 7 było 50, od 7 do 13 lat—6, powyżej 20 roku życia—5 osób

Surowicę stosowano podskórnie, w przypadkach zaś wątpliwych i u. chorych starszych, według metody Besredki.

¹⁾ Odczyt wygłoszony 7 grudnia 1926 r. w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim.

W I dniu choroby otrzymało surowicę 4 chorych, w II—11, w III—18, w IV—14, w V—13, w VI dniu 1 chorey.

T A B L I C A I

Wiek	L. ogólna chorych	Chorzy leczeni surowicą	Chorzy nieleczeni surowicą
0 — 1	20 (7,12%)	6 (30%)	14 (70%)
1 — 2	31 (11,03)	13 (41,94)	18 (58,06)
2 — 3	43 (15,30)	10 (23,25)	33 (76,75)
3 — 4	38 (13,52)	8 (21,05)	30 (78,95)
4 — 5	30 (10,68)	3 (10,00)	27 (90,00)
5 — 6	27 (9,61)	6 (22,22)	21 (77,78)
6 — 7	19 (6,76)	4 (21,05)	15 (78,95)
7 — 8	18 (6,41)	1 (5,56)	17 (94,44)
8 — 9	3 (1,07)	1 (33,33)	2 (66,67)
9 — 10	9 (3,20)	1 (11,11)	8 (88,89)
10 — 11	1 (0,36)	1 (100,00)	—
11 — 12	6 (2,14)	—	6 (100,00)
12 — 13	6 (2,14)	2 (33,33)	4 (66,67)
13 — 14	—	—	—
14 — 15	3 (1,07)	—	3 (100,00)
15 — 20	12 (4,27)	—	12 (100,00)
po 20	15 (5,32)	5 (33,33)	10 (66,67)

35 chorym wstrzyknięto surowicę jeden raz, 11 chorym wstrzykiwano surowicę dwukrotnie, 10 chorym — trzykrotnie, 4 — czterokrotnie i jednemu choremu pięciokrotnie. Jednorazowe dawki surowicy wynosiły od 20 — 100 cm³, najczęściej wstrzykiwano po 40 i 60 cm³. Całkowite dawki surowicy wynosiły od 20 do 220 cm³. Po 20 i 30 cm³ otrzymało dwóch chorych, po 40 cm³ — 20, po 50 cm³ — 6, 60 cm³ — 10 i t. d. Powyżej 100 cm³ — 13 chorych, powyżej 200 cm³ — 3.

Powikłania występowały niezależnie od ilości wstrzykniętej surowicy. Stwierdzono je u chorego, który otrzymał 20 cm³, u 6 chorych, którzy otrzymali po 40 cm³ surowicy; oraz u 4 chorych, którym wstrzyknięto po 50 cm³. Z 5 chorych, którzy otrzymali ogółem po 120 cm³ surowicy, powikłania mieli wszyscy.

Z 6 chorych, którym wstrzyknięto od 180 cm³ do 220 cm³, powikłania wystąpiły u pięciu. Wśród 7 cho-

rych, którzy zmarli, 2 dostało po 40 cm³ surowicy, trzeci — 50 cm³, czwarty — 90 cm³, piąty — 110 cm³, szósty — 120 cm³ i siódmy — 220 cm³.

W liczbie czterech chorych, którzy otrzymali surowicę w I dniu choroby, był jeden w stanie bardzo ciężkim, 2—w stanie średnio ciężkim i jeden w stanie lekkim. Powikłania wystąpiły u 2 chorych, 2 wyzdrowiało, 2 opuściło szpital z po-

TABLICA II

Dzień choroby	L. ogólna chorych	Chorzy leczeni surowicą	Chorzy nieleczeni surowicą
I	18	7	11
II	40	17	23
III	42	15	27
IV	46	19	27
V	22	3	19
po V	32	—	32
po 2 tyg.	81	—	81

TABLICA III

Dzień zastosowania surowicy	L. chorych
I	4
II	11
III	18
IV	14
V	13
VI	1

TABLICA IV

Surowicę wstrzykiwano	L. chorych
1-krotnie	35
2 „	11
3 „	10
4 „	4
5 „	1

TABLICA V

Całkowite dawki surowicy	L. chorych	Powikłania	Wyzdrowiało	Poprawa	Do innych szpitali	Zmarło
20 cm ³	1	1	—	—	1	—
30 „	1	—	1	—	—	—
40 „	20	6	10	7	1	2
50 „	6	4	3	1	1	1
60 „	10	5	7	2	1	—
80 „	3	1	2	1	—	—
90 „	1	1	—	—	—	1
100 „	6	5	4	1	1	—
110 „	2	1	1	—	—	1
120 „	5	5	1	2	1	1
180 „	1	1	—	1	—	—
200 „	2	2	1	—	—	1
210 „	2	2	—	1	1	—
220 „	1	—	1	—	—	—

prawą. W II dniu choroby otrzymało surowicę 11 chorych, z których jeden był w stanie bardzo ciężkim, 4—w ciężkim, następujących 4—w średnim i wreszcie

2—w lekkim. Powikłania zjawiły się u 4 chorych, wyzdrowiało 5, z poprawą opuściło szpital 6.

Zgonów ani w I ani w II grupie nie było. W III dniu choroby wstrzyknięto surowicę 18 chorym: 2 w stanie bardzo ciężkim, 6 w stanie ciężkim, 8 w średnio ciężkim, 2—w lekkim. Powikłania miało 8 chorych, zmarło 2.

W IV dniu choroby otrzymało surowicę 14 chorych: 3 bardzo ciężkich, 4 ciężkich, 7 średnio ciężkich. Powikłania wystąpiły u 10 chorych, zmarło 3.

W V i VI dniu choroby stosowano surowicę u 14 chorych: 4 w bardzo ciężkim stanie, 7—w ciężkim, 1—w średnio ciężkim i 2—w lekkim. Powikłania miało 10 chorych, zmarło 2 chorych.

T A B L I C A VI

Dzień zastoso- wania su- rowicy	L. ogól- na cho- rych	Stan b. ciężki	Stan ciężki	Stan średni	Stan lekki	Powik- łania	Wy- zdrow- wiało	Po- prawa	Prze- niesio- no do innego szpitala	Zmar- ło
I	4	1 (25,00)	—	2 (50,00)	1 (25,00)	2 (50,50)	2 (50,00)	2 (50,00)	—	—
II	11	1 (9,09)	4 (36,36)	4 (36,36)	2 (18,19)	4 (36,36)	5 (45,45)	6 (54,55)	—	—
III	18	2 (11,11)	6 (33,33)	8 (44,45)	2 (11,11)	8 (44,44)	13 (72,22)	2 (11,11)	1 (5,56)	2 (11,11)
IV	14	3 (21,43)	4 (28,57)	7 (50,50)	—	10 (71,43)	7 (50,00)	1 (7,14)	3 (21,43)	3 (21,43)
V i VI	14	4 (28,57)	7 (50,00)	1 (7,14)	2 (14,29)	10 (71,43)	4 (28,57)	5 (35,72)	3 (21,42)	2 (14,29)

Tablice VII i VIII przedstawiają wahania ciepłoty w przypadkach leczonych i nieleczonych surowicą. Uwzględniono okresy czasu 24-godzinny i 48-godzinny.

Z pośród 15 chorych, którzy otrzymali surowicę w I lub II dniu choroby, po 24 godzinach 3 chorym ciepłota spadła o 2 stopnie, 3 o 1 stopień, u 9 chorych ciepłota utrzymywała się na dawnym poziomie, albo nawet podniosła się. W odpowiednich warunkach t. j. po I i II dniu choroby u 19 chorych nieleczonych surowicą stwierdzono: spadek ciepłoty o 2 stopnie u 3 chorych, o 1 stopień u 2 chorych, ciepłota nie opadła, albo nawet podniosła się u 14 chorych.

Z pośród 18 chorych, którym wstrzyknięto surowicę w III dniu choroby, po 24 godzinach u 5 chorych stwierdzono spadek ciepłoty o 1 stopień, u 2 chorych o 2 stopnie, u 11-u chorych ciepłota nie opadła lub podniosła się.

W 19 przypadkach, nieleczonych surowicą, stwierdzono po 24 godzinach: u 5 chorych spadek ciepłoty o 1 stopień, u 1 spadek ciepłoty o 2 stopnie, u 13 ciepłota bez zmiany.

T A B L I C A VII

Wahania ciepłoty w przypadkach leczonych surowicą

Po 24 g. od chwili wstrzyknięcia surowicy				
Dzień zastosowania surowicy	L. chorych	Spadek ciepłoty o 1 ^o	Spadek ciepłoty o 2 ^o	T ^o bez zmiany lub podniosła się
I lub II	15	3 (20,20)	3 (20,20)	9 (60,00)
III	18	5 (27,78)	2 (11,11)	11 (61,11)
IV	14	5 (35,71)	3 (21,43)	6 (42,86)
V	13	3 (23,08)	2 (15,38)	8 (61,54)
VI	1	1 (100,00)	—	—

T A B L I C A VIII

Wahania ciepłoty w przypadkach nieleczonych surowicą

Po 24 godzinach				
Dzień choroby	L. chorych	Spadek t ^o o 1 ^o	Spadek t ^o o 2 ^o	T ^o bez zmiany lub podniosła się
I lub II	19	2 (10,53)	3 (15,79)	14 (73,68)
III	19	5 (26,32)	1 (5,26)	13 (68,42)
IV	14	5 (35,71)	3 (21,43)	6 (42,86)
V lub dalszy	19	12 (63,16)	—	7 (36,84)

Po 48 g. od chwili wstrzyknięcia surowicy

I lub II	15	5 (33,33)	5 (33,33)	5 (33,33)
III	18	3 (16,67)	6 (33,33)	9 (50,00)
IV	14	3 (21,43)	6 (42,85)	5 (35,72)
V	13	4 (30,77)	4 (30,77)	5 (38,46)
VI	1	1 (100,00)	—	—

Po 48 godzinach

I lub II	19	11 (57,89)	2 (10,53)	6 (31,58)
III	17	10 (58,82)	3 (17,65)	4 (23,53)
IV	15	5 (33,33)	4 (26,67)	6 (40,00)
V lub dalszy	13	5 (38,46)	1 (7,69)	7 (53,85)

W tablicy IX zestawione zostały przypadki leczone i nieleczone surowicą swoistą.

T A B L I C A IX

	L. cho- rych	Pow- kłania	Wcze- sne	Późne	Netki	Gru- czoły	Uszy	Zapa- lenie wyr. sutk.	Angina [szkarl- ynowa]	Zapal- stwa- wów	Zapa- lenie opłuc- nej	Zapal- nieś- nia serc.	Ropni- ca	Wy- zdro- wiało	Popra- wa	Do szpi- tali	Zmar- ło
Przypad- ki leczo- ne suro- wicą	61	³⁴ (55,74)	19 (31,15)	³⁴ (55,74)	¹² (19,67)	18 (29,51)	11 (18,03)	² (3,28)	10 (16,39)	1 (1,64)	1 (1,64)	—	1 (1,64)	31 (50,82)	16 (26,22)	7 (11,48)	7 (11,48)
Przypad- ki niele- czone su- rowicą	290	98 (48,55)	22 (7,83)	98 (48,55)	53 (24,09)	19 (8,18)	³⁴ (15,45)	—	13 (5,91)	3 (1,36)	1 (0,45)	3 (1,36)	4 (1,81)	122 (55,46)	88 (40,00)	3 (1,36)	7 (3,18)

T A B L I C A X

Przypadki lezione surowicą

	L. cho- rych	Pow- kłania	Wy- zdro- wiało	Popra- wa	Do szpi- tali	Zmar- ło	Stan cho- rych w chwili przybycia	L. cho- rych	Pow- kłania	Wy- zdro- wiało	Popra- wa	Do szpi- tali	Zmar- ło
bardzo ciężki	11 (18,03%) ^{a)}	11 (100,00)	1 (9,09)	4 (36,37)	1 (9,0)	5 (45,45)	bardzo ciężki	6 (2,73)	5 (83,33)	—	1 (16,67)	—	5 (83,33)
ciężki	21 (34,43)	16 (76,19)	10 (47,62)	3 (14,29)	6 (28,57)	2 (9,52)	ciężki	19 (8,64)	17 (89,47)	4 (21,05)	12 (63,16)	1 (5,26)	2 (10,53)
średni	22 (36,07)	7 (31,82)	15 (68,18)	7 (31,82)	—	—	średni	81 (36,82)	63 (77,77)	29 (35,80)	50 (61,73)	2 (2,47)	—
lekki	7 (11,47)	—	5 (71,43)	2 (28,57)	—	—	lekki	114 (51,81)	13 (11,40)	89 (78,07)	25 (21,93)	—	—

T A B L I C A XI

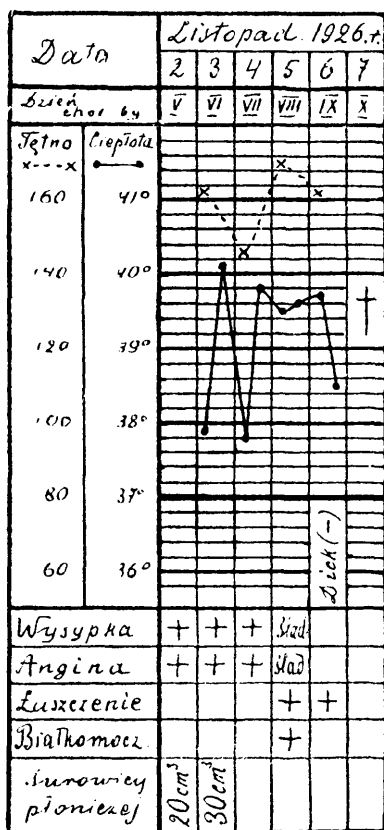
Przypadki nieleczone surowicą

Z pośród 61 chorych, leczonych surowicą, powikłania stwierdzono u 34 chorych (55,74%), powikłania wczesne u 19 (31,15%), powikłania późne u 34 (55,74%). Zmarło 7 chorych (11,48%).

Z 220 chorych, nieleczonych surowicą, powikłania stwierdzono u 98 chorych (48,55%). Zmarło 7 chorych (3,18%).

T A B L I C A I.

J. Z. lat 1.



W tablicach X i XI uwzględniono stan chorych w chwili przybycia do szpitala. Okazuje się, że surowicę stosowano przeważnie w przypadkach cięższych. Z 11 chorych, będących w stanie bardzo ciężkim i leczonych surowicą zmarło 5 t. j. 45,45%, powikłania zaś wystąpiły u wszystkich (100%).

Z 6 chorych, przybyłych w stanie bardzo ciężkim i nieleczonych surowicą, zmarło 5 t. j. 83,33%, powikłania zjawily się u 5 (83,33%).

W przypadkach ciężkich, leczonych surowicą, odsetek śmiertelności wynosił 9,52%, powikłań 76,19%. W przypadkach odpowiednich, nieleczonych surowicą, śmiertelność była 10,53%, powikłań 89,47%.

W przypadkach średnio ciężkich i lekkich, leczonych i nieleczonych surowicą, śmiertelność 0. Powikłania i tu częstsze u chorych nieleczonych surowicą.

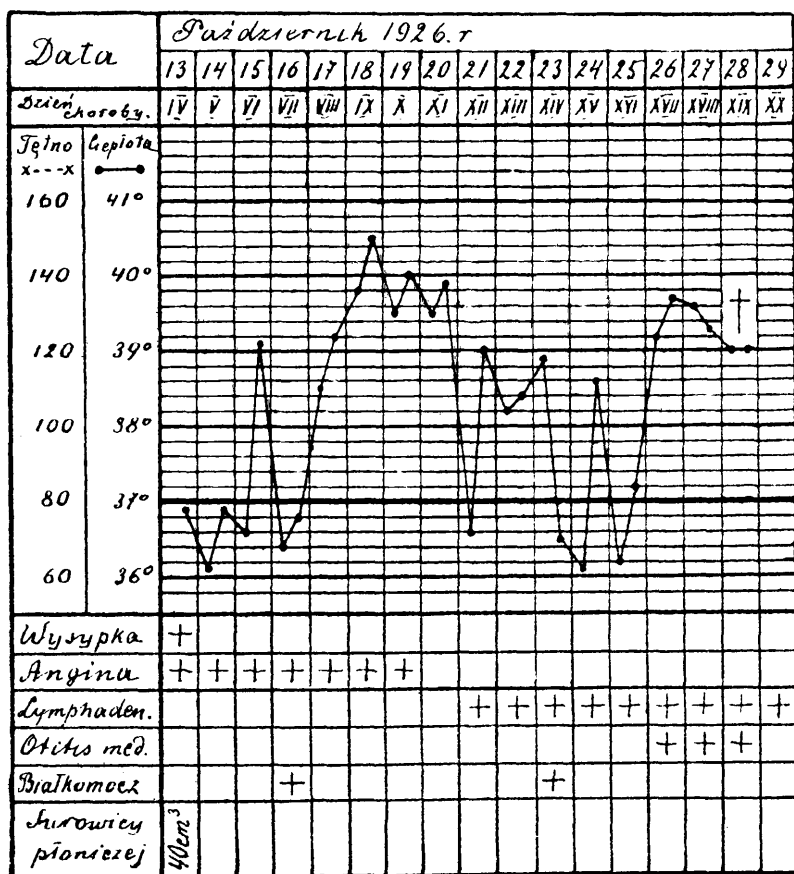
Choroba posurowicza wystąpiła u 26 chorych, to jest w 42,62%, przebiegając kilkakrotnie z podniesioną ciepłotą. W 2 przypadkach wystąpiła rozległa wysypka z wybroczynami, oraz obrzęki i ciepłota powyżej 39°.

Przypadki, które pomimo leczenia surowicą swoistą, doprowadziły do zgonu:

1. I. Z. lat 1, przybyła w 5-y dniu choroby, 2 listopada 1926 r. Nazajutrz rano ciepłota $37,8^{\circ}$; wieczorem $40,0^{\circ}$. Tętno 160 na minutę, stan ogólny ciężki. W dniu przybycia chora dostała 20 cm^3 surowicy, nazajutrz 30, ogółem 50 cm^3 . Ciepłota nie spadała, lecz podniosła się, angina nie ustąpiła, wysypka nie zniknęła, natomiast wystąpiło ostre, krwotoczne za-

T A B L I C A II.

K. M. lat 6



palenie nerek, oraz ostre zrazikowe zapalenie płuc, które w 10 dniu choroby doprowadziło do zgonu.

2. K. S. lat 2, przybył 8 września 1926 r., w 3-im dniu choroby w stanie bardzo ciężkim, otrzymał zaraz po przybyciu 40 cm^3 surowicy, nazajutrz 50 cm^3 . Stwierdzono znaczne nacieczenie gruczołów podszczękowych. Zmarł 9 września, w 4-y dniu choroby.

3. K. M. lat 6, przybyła 13 października 1926 r. w 4-y dniu choroby. Ciepłota $36,8^{\circ}$. Stan ogólny chorej ciężki, wieczorem tego dnia chora otrzymała 40 cm^3 surowicy. Wystąpiły wczesne powikłania pod postacią powiększenia gruczołów podszczękowych i zapalenia lewego ucha środkowego. Chora gorączkowała przez 2 tygodnie i zmarła 28 października, w 19 dniu choroby. Badanie pośmiertne wykazało: prosówkę płuc, oraz zapalenie otrzewnej wskutek przedziurawienia ropnia śledziony.

4. R. S., lat 4, przybyła 7 września 1926 r. w 4-y dniu choroby, nazajutrz rano ciepłota $38,0^{\circ}$, wieczorem $39,6^{\circ}$. Tętno 160 na minutę, stan ogólny bardzo ciężki. Surowicę stosowano w 5, 6, 7 dniu choroby po 60 cm^3 , zaś w 8-y 20 cm^3 . Angina i wysypka utrzymywały się, wystąpiło ogromne nacieczenie gruczołów chłonnych oraz tkanki okołogruzołowej pod postacią anginy Ludwika, które doprowadziło 12 września, w 13-y dniu choroby, do zgonu.

5. J. T., 9 miesięcy, przybył 13 września 1926 r. w 4-y dniu choroby. Ciepłota $38,8^{\circ}$, stan bardzo ciężki. Tegoż dnia dostał 40 cm^3 surowicy; zmarł, przedstawiając znaczne nacieczenie gruczołów chłonnych podszczękowych.

6. Cz. M., 5 miesięcy, przybyła 15 września w 4-y dniu choroby, w stanie bardzo ciężkim Surowicę otrzymała w 4-y dniu— 20 cm^3 , w 5-y, 6-y i 7-y 30 cm^3 , ogółem 110 cm^3 . Jako wczesne powikłanie wystąpiło ropne zapalenie lewego ucha środkowego. Ciepłota spadła w 7-y dniu choroby. Przez 6 dni chora nie gorączkowała, w 13-y dniu choroby ciepłota zaczęła się podnosić; wystąpiły objawy choroby posurowicznej w postaci obfitej wysypki z wybroczynami, w 19 dniu choroby wzstąpiło nacieczenie gruczołów i tkanki okołogruzołowej na szyi.

Chora zmarła w 23-im dniu choroby.

7. M. S., lat 3, przybyła 7 września, w 2-im dniu choroby, z ciepłotą $39,4^{\circ}$ w stanie bardzo ciężkim. Surowica była stosowana 3, 4, 5 dnia choroby po 40 cm^3 .

Stwierdzono nacieczenie gruczołów podszczękowych.

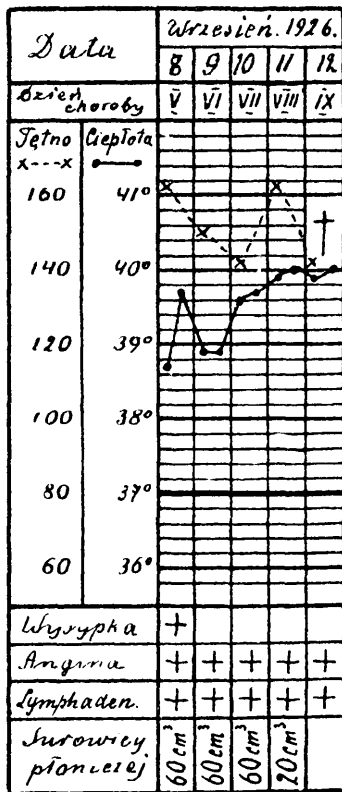
Chora zmarła 10 września, w 5-y dniu choroby.

Zgony w przypadkach nieleczonych surowicą:

1. J. P., lat 1 m. 2, przybył 2 września 1926 r. w 3-im dniu choroby z ciepłotą $39,8^{\circ}$, w stanie bardzo ciężkim. Zmarł nazajutrz w 4-y dniu choroby.

TABLICA III.

R. S. lat 4.

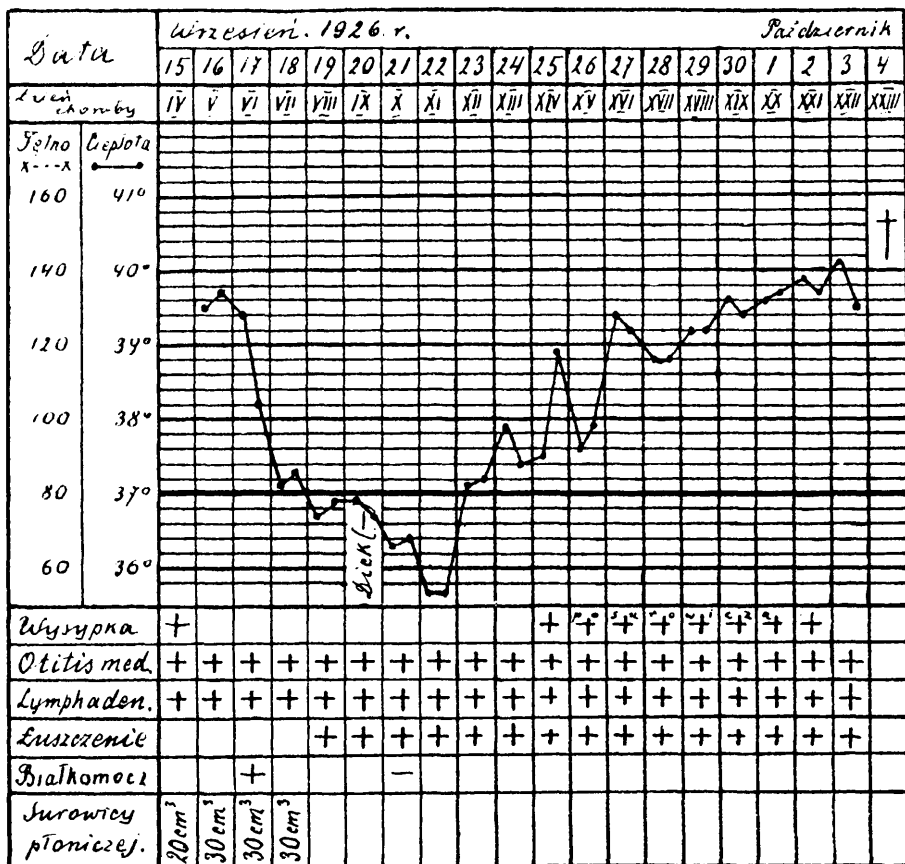


2. E. M., lat 1 m. 3, przybył 18 października 1926 r. w 2-im dniu choroby z ciepłotą $37,1^{\circ}$ — $39,3^{\circ}$. Wystąpiła ropowica lewego uda, chory zmarł w 3-im dniu choroby.

3. Z. L., 9 miesięcy, przybył 20 października w 5-ym dniu choroby, z ciepłotą $38,5^{\circ}$, w stanie bardzo ciężkim. Jako powikłanie wczesne wystąpiło zropienie gruczołów i zapalenie stawów. Chory zmarł w 18-ym dniu choroby.

TABLICA IV.

C. M. 5 mies.



4. J. C., 10 miesięcy, przybył 5 listopada 1926 r., w 3-im dniu choroby, w stanie ciężkim. Nacieczenie gruczołów podszczękowych, ostry nieżyt oskrzeli. Zmarł w 6-ym dniu choroby.

5. H. P., lat 3, przybyła 3 listopada 1926 r., w 6-ym dniu choroby, w stanie bardzo ciężkim. Zropienie gruczołów, zapalenie ucha środkowego, ropowica przedniej powierzchni klatki piersiowej. Zmarła w 18-ym dniu choroby.

6. A. B., lat 5, przybyła 16 listopada 1926 r. w stanie bardzo ciężkim z anginą i wysypką. Jako powikłanie wystąpiło nacieczenie gruczołów, i krwotoczne zapalenie nerek. Chora zmarła 20 listopada.

7. E. T., lat 3, przybył 16 listopada 1926 r., w 7-ym dniu choroby, z ciepłotą 38,8°. Tętno 140. Powikłania późne: zropienie gruczołów z bardzo znaczną martwicą tkanki okołogruczołowej. Następnie wystąpiła angina błonicza, stwierdzona bakterjologicznie. Chory zmarł 4 grudnia, w 25-ym dniu choroby.

Wyniki stosowania surowicy przeciwploniczej P. Z. H. u 61 chorych, na ogólną liczbę 281, są następujące:

1. Stwierdziliśmy o połowę mniejszą śmiertelność u bardzo ciężko chorych, leczonych surowicą.

2. Większą liczbę wyzdrowień u ciężko chorych, leczonych surowicą.

3. Wpływ dodatni surowicy na objawy ogólnego zatrucia.

4. Brak wyraźnego wpływu na występowanie powikłań.

(Wpłynęło do Redakcji
dn. 15.IV.—1927)

TABLICA V.

M. S. lat 3.

Data		Wrzesień			
		7	8	9	10
Dzień choroby		II	III	IV	V
Tętno x---x	Ciepłota —•—				
160	41°				
140	40°				
120	39°				
100	38°				
80	37°				
60	36°				
Wysypka		+	+	+	+
Angina		+	+	+	+
Lymphaden.		+	+	+	+
Surowicy ploniczej.			40 cm ³	40 cm ³	40 cm ³
Surowicy błoniczej.				2000 3/4	1000 2/4

O akcji zapobiegawczej przeciw chorobie płoniczej¹⁾

P o d a ł

Mieczysław Michałowicz

Szanowne Panie i Szanowni Panowie!

Przedtem, niż przystąpię do omówienia tematu niniejszego odczytu, pozwolę sobie podkreślić zasługi tych wszystkich badaczy polskich, którzy na polu badań etjologii choroby płoniczej i jej zwalczania położyli wielkie zasługi. Badaczami tymi są: Gabryczewski, Palmirski, Brokman, Hirszfildowa²⁾, Przesmycki, Fejginówna, Mayzner, Celarek, Saski, Sparrow i Kaczyński, Gąsiorowski i Lipiński, Ławrynowicz, Frenklowa i Margolisowa. Jeżeli w chwili obecnej jestem w możności wygłoszenia odczytu o akcji zapobiegawczej przeciw chorobie płoniczej, to zawdzięczam to przedewszystkiem wymienionym badaczom polskim,

Traktując chorobę płoniczą jako wypadkową ustosunkowania się czynników exo- i endogenetycznych wypowiedziałem niejednokrotnie zdanie, że „płonica“ nie jest chorobą wyłącznie zakaźną, lecz chorobą stojącą, że tak powiemy, na pograniczu między chorobami zakaźnymi, a chorobami konstytucjonalnymi. Stąd też pewne daleko idące wnioski, dotyczące, indywidualnego i masowego zapobiegania tej niebezpiecznej chorobie.

O zapobieganiu chorobie płoniczej należy myśleć nie w chwili wybuchu epidemii płoniczej, lecz na kilka lat przedtem. Bo, jeżeli czynnik konstytucjonalny lub kondycjonalny odgrywają w zachorowaniu na chorobę płoniczą tak wybitną rolę, to jasne będzie, że ani owej konstytucji, ani owej kondycji nie zdołamy zmienić w ciągu paru dni, ani paru tygodni.

¹⁾ Odczyt programowy wygłoszony na I ogólnym zjeździe lekarzy słowiańskich w Warszawie 26—29 V. 1927 r.

²⁾ Brokman i Hirszfildowa zastosowali pierwsi szczepionkę Dick'owską na kontynencie.

Przy zapobieganiu chorobie płoniczej lekarz musi mieć na względzie dwa ściśle określone cele:

- 1) Wzmożenie odporności ogólnej ustroju,
- 2) " " swoistej "

Wzmożenie odporności ogólnej ustroju. W miarę pogłębiania naszych wiadomości przyrodniczych poczynamy ujmować istotę życia coraz wszechstronniej. Najprostsze nawet zjawisko może być rozpatrywane przez nas w rozmaitych płaszczyznach. Tembardziej może być rozpatrywane w rozmaitych płaszczyznach tak wielopłaszczyznowe zjawisko, jakim jest życie ludzkie; ma ono bowiem niezliczoną ilość frontów. Jednym z takich frontów jest front przeciwdrobnoustrojowy. Rozpatrywane w tej płaszczyźnie przez szkła kliniki, epidemjologii i serologii — życie, jest procesem uodparniania się ustroju, postępującym naogół, załamującym się niekiedy.

Już zwykła obserwacja kliniczna w szpitalach i klinikach dziecięcych pozwala nam mówić o „konstytucjach“ odpornych i vice versa o „skazach odpornościowych“. Zwłaszcza we wczesnem dzieciństwie stwierdzamy bardzo często dwie takie skazy odpornościowe. Jedna z nich charakteryzuje się niezdolnością ustroju do wyrabiania odporności przeciw drobnoustrojom pasorzytującym w drogach oddechowych (skłonność do nieżyłtów dróg oddechowych i do zapaleń okołoskrzelowych) druga — niezdolnością ustroju do wytwarzania odporności przeciw drobnoustrojom jelit, zwłaszcza prątkom okrężnicy (skłonność do nieżyłtów dróg moczowych i do stanów durowych przy nieżyłtach grubego jelita). W nieco późniejszym wieku stwierdzamy niezdolność uodparniania się przeciw paciorkowcom i innym drobnoustrojom, pasorzytującym w gardle (skłonność do angin), przeciw prątkom Löffler'a (dyfterje), oraz przeciw lasecznikom Koch'a (postępująca gruźlica). Tyle mówi nam obserwacja kliniczna. Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych, wprowadziłem w Klinice Uniwersytetu Warszawskiego pojęcie o chwiejnościach odpornościowych, czyli skazach odpornościowych w stosunku do poszczególnych drobnoustrojów.

Z chwilą wynalezienia odczynów skórnych Schick'a, Brokmana, Dick'ów, Levaditi'ego, Fanconi'ego; pojęcie o skazach odpornościowych nabrały ścisłego określonego charakteru w stosunku do pewnych drobnoustrojów. Z ogólnego pojęcia o nieodporności dały się wyodrębnić: nieodporność przeciwdyfteryjna, przeciwdyzenteryjna, przeciwjadowa — a nawet przeciwbakteryjna — płonicza.

Wyżej wymienione odkrycia posiadają niezwykle doniosłe znaczenie zarówno teoretyczne jak i praktyczne. Teore-

tyczne, bo pozwalają nam sprecyzować nasze pojęcia o odporności swoistej,—praktyczne, ponieważ pozwalają nam mieć nadzieję uzyskania pewnej odporności swoistej w stosunku do pewnych drobnoustrojów i do pewnych jądów drobnoustrojowych. Oczekiwaniom naszym nie stało się jednak zadość w tej mierze, jakieśmy się tego spodziewali. Pomijam już fakt, że przeciw pewnym drobnoustrojom i ich jadom nie zdołano wynaleźć dotąd metody uodpornienia, jest to bowiem tylko sprawa nieopanowania właściwej metody. Dąleko większe znaczenie posiada stwierdzony fakt, że istnieją pewne konstytucjonalnie słabe ustroje niezdolne do reagowania na pewne bodźce antygenowe przez wytworzenie względem tego antygeny odporności. Słusznie też twierdzą Celarek i Sparrow, że można przynaglić pewien opieszły ustrój do wytwarzania przeciwciał, nie można natomiast pobudzić do tej czynności ustrój niezdolny wogóle do wytworzenia antytoksyn. Pozatem stwierdzono też, że osobniki z dodatnim odczynem Schick'a mogą nosić prątki błonicze w gardle i nie zachorowywać na błonicę tak samo, jak osobniki z dodatnim odczynem Dick'ó w mogą nie zachorowywać przez dłuższy czas lub wcale na chorobę płoniczą pomimo stykania się z zarazkiem płoniczym. Stąd wniosek, że antytoksyny swoiste w stosunku do pewnych jądów krążące we krwi są tylko jednym z wyrazów bezpośredniej odporności ustroju i że poza zdolnością wytwarzania przeciwciał swoistych ustrój może posiadać jeszcze inne pośrednie sposoby i środki ochronne przeciw chorobom zakaźnym. By być lepiej zrozumianym muszę wyjaśnić, że rozróżniam dwa pojęcia: —pojęcie zdolności ochronnej za pomocą swoistych ciał obronnych — przeciwciał i pojęcie bezwzględnej niewrażliwości na czynniki chorobotwórcze ustroju w pewnej konstytucji. W tym drugim wypadku ustrój nie potrzebuje wcale dla swej obrony żadnych ciał obronnych, żadnych przeciwciał, ponieważ wymienione czynniki chorobotwórcze nie są wogóle bronią nadającą się do zaatakowania danego osobnika; biochemiczny odczyn znajdujący swój wyraz w powstaniu zakaźnej choroby jawnej i ostrej lub w niepostrzeżonym przewlekłym wytwarzaniu przeciwciał nie dochodzi w tym wypadku wcale do skutku.

W tych przypadkach, gdy ustrój nie jest zdolny do wytwarzania swoistych przeciwciał przeciwpłoniczych lub gdy wytwarzane przez niego okresowo swoiste przeciwciała znikają w pewnych okresach, czasem dość szybko, należy dążyć nie do wytwarzania odporności swoistej, której poświęcimy za chwilę bardzo dużo miejsca lecz do wytwarzania odporności ogólnej.

Potrzeba wytworzenia w ustroju odporności ogólnej wynika jeszcze i z innych względów. Dotychczas stawialiśmy

kwestję w sposób następujący: Zarazki i jad płoniczy przenikają do ustroju. Wobec tego ustrój powinien wytworzyć przeciw nim przeciwjady. Ale możemy przecież postawić kwestję i w ten sposób: jad płoniczy nie powinien wcale trafiać do ustroju, zwłaszcza do ustroju pozbawionego zdolności wytwarzania przeciwjadów lub wytwarzających takowe zbyt powolnie i w zbyt niedostatecznej ilości. Jak to należy osiągnąć?

Należy niedopuszczyć wedle sił i możliwości do rozmnażania się chorobotwórczej odmiany paciorkowca w jamie nosogardzielowej człowieka.

W poprzednich rozważaniach wypowiedzieliśmy przypuszczenie, że paciorkowiec pasorzytuje stale w jamie nosogardzielowej człowieka i że w pewnych warunkach przekształca się ze zwykłego nieszkodliwego — w paciorkowca płoniczego hemolizującego wskutek wytwarzania się odpowiedniej dla niego pożywki na śluzówce jamy nosogardzielowej oraz na powierzchni gruczołów wchodzących w skład pierścienia Waldeyer'a. Utworzenie się zaś tej odpowiedniej dla wymienionego paciorkowca pożywki zależy od wydzielania się na te powierzchnie pewnych substancji chemicznych niewydzielanych w warunkach prawidłowych i powstających z wadliwej przemiany materji w ustroju n. p. przy jego przekarmieniu.

Ale przypuśćmy, że śluzówki jamy gardzielowej i tkanki wchodzące w skład pierścienia Waldeyer'a stają się owemi pożywkami odpowiedniami dla mutacji zwykłego paciorkowca w paciorkowca hemolizującego i płoniczego. W tym drugim wypadku jad płoniczego paciorkowca hemolizującego, jak powiedziałem przed chwilą, może nie wywołać wcale płoniczego odczynu chorobowego, o ile nie znajdzie dla siebie w ustroju odpowiednika dla wytworzenia odczynu chorobowego. Zjawienie się tego odpowiednika w ustroju, niewrażliwym dotąd na jad paciorkowca, możemy interpretować jako uwrażliwienie tegoż ustroju.

Reasumując wszystko powiedziane powyżej, możemy przyjść do wniosku, że:

- 1) Ustrój może nie mieć lub mieć warunki dla rozwoju w jamie gardzielowej płoniczego paciorkowca hemolizującego.
- 2) Ustrój może być obojętnym lub uwrażliwionym na jad i na samego paciorkowca płoniczego rozrastającego się w jego jamie gardzielowej.
- 3) Ustrój może być wrażliwy na jad hemolitycznego paciorkowca płoniczego i względem samego paciorkowca, lecz jednocześnie może posiadać lub nie posiadać zdolność wytwarzania przeciwjadu przeciw paciorkowcowi hemolitycznemu i jego jadowi.

Wyżej wymienione możliwości wskazują, w jakim kierunku powinna iść akcja zapobiegawcza przeciw chorobie płoniczej.

Pierwszy punkt wymaga ogólnego usprawnienia ustroju; punkt trzeci — swoistego usprawnienia tegoż ustroju przez swoiste uodpornienie jego — danie mu możności wytwarzania przeciwciał przeciwploniczych; punkt drugi — zarówno ogólnego, jak i swoistego usprawnienia ustroju.

Wychodząc z założenia, że dobry pedjatra powinien przewidzieć szereg możliwości dla danego dziecka chorób na wiele lat przed ich powstaniem i przygotować dziecko odpowiednio do ich przyjęcia, sądzę, że lekarz nie powinien tracić ani chwili czasu i walczyć z rodzicami:

- 1) Przeciw ogólnemu przekarmieniu dziecka.
- 2) Przeciw szczególnemu przekarmianiu dziecka białkami.

Zwłaszcza ten ostatni postulat jest ważny. Przekarmienie białkami może bowiem uczulić ustrój nie tylko w stosunku do spożywanych białek, lecz też w stosunku do ewentualnych pokrewnych grup białkowych wchodzących w skład toksyn ploniczych.

Obok wymienionych negatywnych, że tak powiem, zadań polityki zapobiegawczej, należy wysunąć też i pozytywne żądania usprawnienia ustroju przez ruch, świeże powietrze, słońce, witaminy i t. d.

Ten krótki, jeżeli chodzi o ujęcie go w słowa, program wymaga jednak od lekarza przy systematycznym realizowaniu go w codziennym życiu olbrzymiego nakładu energii i potrafi wypełnić rzeczywiście kilka lat pracy; w każdym razie pracy większej i nie mniej ważnej, niż akcja swoistego uodporniania przeciw chorobie płoniczej za pomocą szerepu ochronnych, o których w tej chwili będziemy mówili.

Wzmożenie odporności swoistej ustroju za pomocą szczepień przeciwploniczych. Historia szczepień przeciwploniczych datuje mniej więcej od 20 lat, gdy polak Gabryczewski przygotował szczepionkę przeciwploniczą z buljonowej hodowli paciorkowców, zabitych ogrzewaniem. Szczepionkę powyższą Gabryczewski szczepił wraz, z wytworzoną przez te bakterje toksyną, otrzymując u 13,17% dzieci wybitną wysypkę ploniczą. Szczepionka Gabryczewskiego zawierała więc właściwą toksynę ploniczą i była w porównaniu do szczepionki późniejszej, przygotowanej przez Dick'ów, daleko mocniejszą. Szczepionka Gabryczewskiego znalazła szerokie zastosowanie w Rosji przed wojną światową. Lekarze komunalni t. z. „ziemscy“, mający do zwalczania wielkie epidemie choroby ploniczej odzywali się o wymienionej wyżej szczepionce naogół bardzo dodatnio. W Polsce szczepionkę Gabryczewskiego stosowali: Palmirski, Szerzy-

po, Wyleżyński, Czarkowski, Biehlerowa, Roszkowski, Krukowski, Fijałkowska, Strzelecka.

Szczepienia dokonywane metodą Gabryczewskiego miały też i pewne niedociągnięcia. W tym czasie bowiem, nie znano jeszcze odczynów skórnych, pozwalających odróżniać, osobniki wrażliwe od osobników niewrażliwych i nie umiano miareczkować samej toksyny. Nie zwracano też w należyтым stopniu uwagi na różnorodność i na zmienność paciorkowca hemolitycznego. Używano do przygotowywania szczepionki każdy szczep paciorkowca hemolitycznego, wyhodowanego z przypadku płonicy bez uprzedniego określenia toksycznych własności powyższego szczepu. Skutek powyższego niedociągnięcia był ten, że jeżeli wzięty do przygotowania szczepionki paciorkowiec posiadał zdolność wytwarzania mocnej toksyny, szczepionka okazywała się skuteczną; jeżeli paciorkowiec wzięty do przygotowania szczepionki nie posiadał tej własności, szczepionka okazywała się bezskuteczną. Drugim niedociągnięciem w przygotowywaniu szczepionki było niedocenianie zdania Gabryczewskiego o znaczeniu toksyny dla skuteczności szczepień przeciwploniczych. Uodparniające działanie szczepionki przypisywano wyłącznie ciałom bakteryjnym. Zgodnie z tym poglądem zmodyfikowano pierwotny sposób przygotowywania szczepionek podany przez Gabryczewskiego, oddzielając bakterje, i odfiltrowując je starannie od buljonu, w którym były one hodowane. Przygotowane w ten sposób szczepionki działały słabiej, niż szczepionki w których pozostawiano pewną ilość buljonu.

Kontrola skuteczności szczepionek przygotowanych według przepisu Gabryczewskiego za pomocą odczynu Dick'ów dokonana na 355 dzieciach przez Sparrow po 2 miesiącach i po roku wykazała, że szczepionka ta uodporniła od 60—72⁰/₀ dzieci.

Przygotowywanie i miareczkowanie toksyny używanej dla szczepionek. Polski Państwowy Zakład Higieny wyrabia obecnie szczepionkę odpowiadającą ulepszonej oryginalnej szczepionce Gabryczewskiego, składającą się z anatoksyny płoniczej, do której dodawane są paciorkowce hemolityczne wyhodowane z przypadków płonicy. Przygotowane w ten sposób szczepionki wywołują odporność antytoksyczną i mogą wywołać odporność antybakteryjną, pozatem dają odczyny łagodniejsze, niż szczepionki Dick'ów. Jeden cm. szczepionki Polskiego Państwowego Zakładu Higieny zawiera 100 milionów paciorkowców + 1000 dawek skórnych toksyny.

Do przygotowywania wszelkich szczepionek przeciwploniczych należy używać toksyny otrzymane z kilku szczepów hemolitycznych paciorkowców płoniczych, czyli toksyny wielo-

wartościowe; należy przytem wybierać paciorkowce wytwarzające toksynę najsilniejszą.

Miareczkowanie toksyny płoniczej jest utrudnione, ponieważ zwierzęta laboratoryjne są niewrażliwe na powyższą toksynę. Miareczkowanie odbywa się wobec tego w Państwowym Zakładzie Higjeny na dzieciach wrażliwych na jad płoniczy. W tym celu toksyna płonicza zostaje poddana z początku badaniu wstępnemu na 2—3 osobnikach wrażliwych i niewrażliwych, a następnie miareczkowana na 5 dzieciach o odczynie wybitnie dodatnim. Wybrany ad hoc dzieciom zastrzykuje się doskórnie szereg wzrastających rozcięczeń i w ten sposób określa się owo największe rozcięczenie, wywołujące jeszcze odczyn dodatni, w postaci zaczerwienienia o średnicy 1,5 cm. Określona w ten sposób dawka została przyjęta przez Polski Państwowy Zakład Higjeny jako najmniejsza dawka skórna (D. S.) Sparrow i Celarek podkreślają przytem słusznie, że powyższy sposób przygotowywania toksyny nie daje jeszcze pewności, że otrzymane szczepionki posiadają jednakową wartość. Ten sam szczep bakteryj, zasiany w różnym czasie na tak samo przygotowanym podłożu, wytwarza często pod wpływem nieuchwytnych warunków odmienne toksyny. Podobnie i rozcięczenie toksyny, przygotowanie do odczynów skórnych na zasadzie wyników miareczkowania i zastosowanie jej w większej ilości dzieci wykazuje często znaczniejsze odchylenia, niżby tego należało się spodziewać na zasadzie miareczkowania.

Celarek i Sparrow proponują wobec powyższego miareczkowanie toksyny na wiązalność, oraz dokonywanie prób skórnych u uzdrowieńców (brak odczynu) i u chorych w pierwszych dniach choroby (odczyn dodatni). Szczególną uwagę zwrócić należy na wiązalność toksyny. Niektóre toksyny wiążą się łatwiej i już z małemi ilościami antytoksyny nie dają odczynów skórnych. Zastosowanie takiej toksyny daje rzeczywisty obraz tylko u dzieci krańcowo wrażliwych lub niewrażliwych. Odczynów pośrednich plus i plus minus toksyna taka nie daje.

Toksyna używana do odczynów powinna być stabilizowana. Nie należy więc jej używać wcześniej, niż w 6 tygodni od chwili przygotowania.

Do odczynów djagnostycznych Celarek i Sparrow stosowali 2, 5 i 3 dawki skórne w 0,1 ccm., co stanowi dawkę badawczą (D. B.). Wymienione dawki dają zdaniem powyższych autorów wyniki wyraźniejsze, ułatwiając rozpoznanie u jednostek mniej wrażliwych, które jeszcze płonicy nie przeszły. Toksyna używana do odczynów skórnych zawierała 10.000 i 5.000 D. S. w 1 cm.³ A więc odpowiednie rozcięcenie djagnostyczne wynosiło 1/2000 lub 1/4000.

Wykonywanie odczynu Dick'ów.

- 1) Skórę obu przedramion oczyszcza się spirytusem lub eterem.
- 2) Do skóry jednego przedramienia wstrzykuje się przez jedną strzykawkę Recorda 0,1 toksyny ogrzanej (kontrola).
- 3) Do skóry drugiego przedramienia wstrzykuje się przez drugą strzykawkę toksynę nieogrzaną, zjadliwą w ilości 0,1.

U w a g a: jeżeli ma się tylko jedną strzykawkę Recorda, należy zastrzyknąć w pierw toksynę ogrzaną, następnie, po przepłukaniu strzykawki toksynę nieogrzaną.

Charakter odczynu określa się na mocy porównania odczynu na miejscach wstrzyknięcia toksyny ogrzanej i nieogrzanej. Porównanie to może wykazać, że odczyn jest:

- 1) Ujemny — brak zaczerwienienia w miejscu kontroli i toksyny.
- 2) Dodatni — brak zaczerwienienia w miejscu kontroli, zaczerwienienie w miejscu toksyny.
- 3) Ujemny - złożony — zaczerwienienie o jednakowym natężeniu lub nawet silniejsze w miejscu kontroli (odczyn paradoksalny).
- 4) Dodatni - złożony — zaczerwienienie silniejsze w miejscu toksyny, słabsze w miejscu kontroli.

Odczyn Dick'ów należy odczytywać po 18 — 20 — 24 godzinach. Nasilenie odczynu może wypaść, jak następuje:

- 1) Brak odczynu zapalnego (—).
- 2) Niewyraźne zaróżowienie bez nacieku (+ —).
- 3) Wyraźne zaczerwienienie, mniej więcej o średnicy 1,5 cm. z małym naciekiem lub też bez niego (+).
- 4) Bardzo wyraźne zaczerwienienie skóry o średnicy 2, 3, 5 cm. z mniejszym lub większym naciekiem (++) lub (+++).

Znaczenie odczynów rzekomych. Określanie charakteru odczynów odbywa się, jak powiedzieliśmy przed chwilą, na zasadzie porównywania odczynu otrzymanego z niegotowaną toksyną z odczynem otrzymanym z toksyną gotowaną. Odczyn z toksyną gotowaną odgrywa więc rolę zjawiska stałego i powinien w zasadzie wypadać stale ujemnie. Tymczasem w praktyce otrzymujemy często zamiast ujemnego odczynu dodatnie z toksyną gotowaną. Odczyny te nazywamy odczynami rzekomymi. Odczyny rzekome uważamy za wyraz uczulenia danych osobników na białko. Białko, na które w takich przypadkach reaguje uczulony osobnik może być białkiem toksyn, białkiem ciał bakteryjnych lub

białkiem buljonu. Wyrazem odczynów rzekomych są odczyny wymienione w 3 i 4 punkcie, a więc odczyny ujemne złożone i odczyny dodatnie złożone.

Występowanie odczynów rzekomych zależy w wielu wypadkach od rodzaju stosowanej szczepionki. Niektóre serje szczepionek mogą dawać tak wysoką odsetkę odczynów rzekomych (60%), że nie mogą być użyte do badania wrażliwości na jad płoniczy (Celarek i Sparrow). Wymienieni autorowie zastrzykiwali osobom wykazującym uprzednio odczyny rzekome, toksyny z innej serji i otrzymali z tą drugą toksyną wyraźną wrażliwość (toksyna +), i brak odczynu z toksyną gotowaną (kontrola —). Celarek i Sparrow ujmują fakt ten jako wyraz pewnej niezależności odczynu z toksyną świeżą i odczynu z toksyną gotowaną. Odczyn po toksynie jest sumą odczynów na samą toksynę i na białko w niej zawarte, ale odczyn po zastrzyknięciu tej samej toksyny gotowanej nie odpowiada temu, co powstaje pod wpływem białka toksyny przed gotowaniem. Toksyna płonicza jest względnie ciepłostała i ulega zniszczeniu dopiero po 0,5 do 3-godzinnem gotowaniu; co niewątpliwie zmienia chemiczny skład białka toksyny. Zdaniem wyżej wymienionych autorów fakty te wskazują na to, że kontrola przy odczynie Dick'ów nie może być uważana za analogiczną z kontrolą przy odczynie Schick'a, przy której ogrzewanie toksyny w ciągu 10 minut przy 75° niszczy samą toksynę, nie zmieniając głębiej innych składników białkowych. Uważając stosowaną obecnie kontrolę odczynów Dick'ów za niezadawalniającą Celarek i Sparrow próbują zastąpić toksyną gotowaną przez anatoksynę lub toksynę mieszaną z surowicą antytoksyyczną ozdrowieńców. Autorowie wypowiadają również przypuszczenie, że odczyny rzekome dadzą się częściowo uniknąć przez hodowanie paciorkowców na pożywce z białkiem ludzkim (płyn puchlinowy, lub krew ludzka). Obecnie Polski Państwowy Zakład Higieny używa do przygotowywania toksyny wyłącznie pożywek z krwią ludzką.

Przy obecnym poziomie techniki kontroli odczynów Dick'ów Celarek i Sparrow radzą więc szczepić ochronnie nie tylko dzieci z odczynami rzekomo-dodatnimi, lecz także wszystkie dzieci z odczynami rzekomo-ujemnymi i paradoksalnymi, jeżeli odczyn toksyną występuje dość wyraźnie (+); tembardziej, że u tych samych dzieci inna serja toksyny może dać odczyny wyraźnie dodatnie, oraz, że są natowane przypadki płonicy u osób z odczynami rzekomo-ujemnymi i paradoksalnymi.

Zachowanie się odczynu Dick'ów u osobników szczepionych ochronnie przeciw chorobie płoniczej. Sprawdzanie wyników uodparniania po szcze-

pieniach ochronnych, technikę których omówimy poniżej, należy dokonywać dopiero po 2-miesiącach jak to polecają Celarek i Sparrow. Odsetka odczynów ujemnych, po dokonanych szczepieniach ochronnych zależy od 3 czynników:

- 1) Od wieku szczepionego dziecka.
- 2) Od warstwy społecznej, z której pochodzi dziecko.
- 3) Od ilości toksyny użytej do szczepienia.
- 4) Od stopnia nasilenia odczynów skórnych wykonanych przed szczepieniem.

Ad 1) Odsetka odczynów ujemnych u dzieci szczepionych wzrasta wraz z wiekiem; stąd wniosek, że dzieci uodparniają się tem trudniej, im są młodsze (Celarek i Sparrow).

Ad 2) Dzieci należące do warstw niezamożnych, nieprzekarmiane, niecierpiące na zaburzenia w przemianie materji i odznaczające się większą zdolnością wytwarzania przeciwciał, niż dzieci warstw zamożnych dają szybciej i w większej ilości odczynu ujemne.

Ad 3) Odsetka uodpornionych wzrasta także zależnie od ilości toksyny użytej do szczepienia (Dick'owie, Park). Przy zastosowaniu D.S. 10.000—12.000 odsetka uodpornionych przeciw toksynie paciorkowca płoniczego wzrasta do 91,8% (Dick'owie) t. j. do liczby spowodowanej uodpornieniem przez samą chorobę płoniczą. Stąd wniosek, że około 8% osobników jest pozbawionych zdolności do wytwarzania antytoksyny przeciw toksynie paciorkowca płoniczego. Nowsze badania polskich autorów wykazały że trwałość odporności nabytej przez szczepienia wypada w świetle poszczepiennego odczynu Dick'ów różnie w zależności nietylko od ilości toksyny lecz tej jej wartości, jak również od właściwości zaszczipionego osobnika. Niektóre osobniki odznaczają się bowiem cechą szybkiego tracenia wytworzonych przez siebie przeciwciał.

Ad 4) Jednostki wykazujące mniejszą wrażliwość (Dick +) i (Dick + -) uodparniają się łatwiej, niż jednostki bardzo wrażliwe. Odczynu rzekome nie mają podług Celarka i Sparrow wpływu na wynik uodpornienia; odsetka uodpornionych z odczynem dodatnim i rzekomo-dodatnim jest jednakową.

W przeciwieństwie do innych autorów Celarek i Sparrow nie stwierdzili różnicy w ilości odczynów rzekomych przed i po szczepieniu, co wskazywałoby, że zastrzyki toksyny nie uczulają ustroju na białko zmienione, zawarte w kontroli gotowanej w ciągu półtora godziny. Wymienieni autorowie widzą w tem jeszcze jeden dowód konieczności zmodyfikowania kontroli. My ze swej strony możemy tylko życzyć, ażeby to zmodyfikowanie kontroli w sensie wynalezienia metody kontroli niewzruszalnej nastąpiło jak najprędzej, a to ze względów czysto naukowych, jak i praktycznych.

Technika szczepień ochronnych przeciw chorobie płoniczej. Szczepionkę należy zastrzykiwać podskórnie, najlepiej pod skórą uda. Szczepienie należy wykonywać wedle wszelkich wymagań aseptyki w odstępach 5–7 dniowych w następujących dawkach:

Szczepienie	Dzieci do lat 3	Dzieci od 3—15 lat	Osoby od 15 lat wwyż
1 — e	0.25 — 0.5 ccm.	0.5 — 1.0 ccm.	1.0 ccm.
2 — e	0.5 — 1.0 „	1.0 — 2.0 „	3.0 „
3 — e	1.0 — 2.0 „	3.0 — 4.0 „	5.0 „

Po szczepieniu może wystąpić odczyn miejscowy, w postaci zaczerwienienia skóry, nacieku, bolesności lub ogólny, w postaci podniesienia ciepłoty nawet do 39°, niedomagania ogólnego i osutki płoniczej. Objawy te znikają po kilku godzinach. Przy zbyt silnych odczynach dawka następnego szczepienia nie powinna być zwiększona.

Po 6–8 tygodniach należy sprawdzić za pomocą odczynu Dick'ów, czy ustrój uzyskał odporność. W razie otrzymania dodatniego odczynu Dick'ów należy wykonać jeszcze 1–2 szczepienia, używając dawek w dwójnasób silniejszych. Wobec zastosowania przez Polski Państwowy Zakład Higieny anatoksyny zamiast toksyny wysokość dawek skórnych może być powiększona do 10.000–20.000–40.000 a nawet i 100 000 D. S.

Uodpornienie przeciw jadowi paciorkowca płoniczego w świetle odczynu Dick'ów. Celarek i Sparrow osiągnęli pierwotnie 58,2% uodpornionych przeciwko jadowi paciorkowca płoniczego w świetle odczynu Dick'ów, stosując 3.500 D. S. Uważając powyższy wynik za niedostateczny wymienieni autorowie wprowadzili jeszcze czwarte szczepienie ochronne za pomocą 3.000–4.000 D. S. przez co podnieśli ogólną dawkę toksyny stosowanej do szczepień z 3.500 do 6.500 D. S. Wyniki otrzymane przez Polskich autorów nie były gorsze od uzyskanych przez autorów amerykańskich. Obecnie Celarek i Sparrow podnieśli, jak mówiliśmy przed chwilą, dawkę jeszcze wyżej do 10.000–20.000–40.000 D. S., a nawet w poszczególnych przypadkach do 100.000 D. S., używając do tego anatoksyny w miejsce używanej uprzednio toksyny.

Uodpornienie przeciw chorobie płoniczej w świetle spostrzeżeń klinicznych. Z zestawienia wyników otrzymanych przez rozmaitych autorów Dick o-

wie, Zingher, Dyer, Nesbit, Rosen i Sadowski, Friedman i Deicher, Robertson, Celarek i Saski, Brokman, Hirszfildowa i Przesmycki, Sparrow), wypada, że odczyn Dick'ów jest swoisty, jeżeli chodzi o określenie skłonności do choroby płoniczej. Z ogólnej liczby zbadanych 37.806 odczyn ujemny wykazało 18.891, dodatni 19.303, a więc liczby prawie równe. Tymczasem z osób z odczynem ujemnym zachorowało na chorobę płoniczą tylko 6, gdy z osób z odczynem dodatnim zachorowało na chorobę płoniczą 123. Mówiąc innymi słowami osoby z odczynem dodatnim mają 20 razy więcej szans do zachorowania na chorobę płoniczą.

Zwracają też na siebie uwagę takie fakty, jak podane przez Dick'ów, że wśród 156 pielęgniarek oddziału płoniczego z odczynem ujemnym, nie stwierdzono ani jednego przypadku w ciągu 6 tygodni do 6 miesięcy zachorowania na płonicę. Tak samo wśród 230 osób z Dickiem ujemnym stykających się z chorymi nie stwierdzono zachorowań, pomimo, że 69 nich było nosicielami paciorkowców hemolitycznych w jamie gardzielowej.

Z kolei nasuwa się pytanie, jak przedstawia się zachorowalność na chorobę płoniczą wśród osobników szczepionych przeciw jadowi płoniczego paciorkowca hemolitycznego?

Przedtem, niż odpowiemy na to pytanie, musimy podkreślić, że przy analizowaniu sprawy zachorzeń na chorobę płoniczą u osobników szczepionych należy uwzględnić następujące dane:

- 1) Czy dany osobnik był wogóle szczepiony. Ludność mniej inteligentna podaje bowiem czasem, że pacjent był szczepiony, gdy ten wogóle nie był szczepiony, lub był szczepiony, ale przeciwko ospie.
- 2) Ile razy było wykonane szczepienie i czy szczepienie było doprowadzone, do końca, t.j. do uodpornienia, stwierdzonego kontrolą poszczepienną. Niektórzy rodzice są przekonani, że wystarczy, by dziecko było zaszczeplone raz tylko, lub przerywają samowolnie szczepienie zniechęceni zbyt silnym, ich zdaniem, odczynem na szczepienie.
- 3) Rodzaj zastosowanej szczepionki. Jak nadmienialiśmy, szczepionka Gabryczewskiego działa wszechstronnie i skuteczniej, niż szczepionka Dicków.
- 4) Ilość zastrzykniętej szczepionki. Pierwsze szczepienia w Polsce dokonywano dawką 3.500 następnie 6.000, ostatnie 10.000 — 20.000 i powyżej jednostek skórnych.

W chwili ogłoszenia niniejszej pracy rozporządzamy:

- 1) materiałem Gąsiorowskiego i Lipińskiego ze

Lwowa, 2) Ławrynowicza z Warszawy i 3) Sparrow i Kaczyńskiego z Warszawy.

Materiał Gąsiorowskiego i Lipińskiego. Szczepień dokonywano szczepionką zawierającą wielowartościową toksynę z dodatkiem zabitych paciorkowców, stosując następujące dawki:

do 3 lat	I dawka	250 D.S.,	II- 500 D.S.,	III-1.000 D.S.
od 3—15 lat	I „	500 „	II-1.000 „	III-2.000 „
powyżej 15 lat	I „	1000 „	II-2.000 „	III-3.000 „

O ile w 6 tygodni po 3-ciej dawce odczyn skórny wypadł dodatnio wstrzykiwano czwartą, a nawet piątą dawkę w ilości 2.000 D.S. do 3-ch lat włącznie i 4.000 D.S. powyżej trzeciego roku życia.

Autorowie wzięli pod uwagę przy obliczaniu zachorzeń u osobników uodpornionych tylko przypadki szczepione 3-krotnie, wychodząc z założenia, że szczepienia jedno — i dwukrotne nie mogły spowodować uodpornienia. Zestawienie wymienionych autorów przedstawia się jak następuje:

Zbadano 2.378 osób zaszczepionych trzykrotnie. Powtórne badania odczynu Dick'ów u tych osób po dokonaniu szczepień ochronnych nie wykonano względnie wypadł on dodatnio (307). Fakt ten nie pozwala na całkowite zanalizowanie wyników akcji szczepiennej. Autorowie stwierdzili, tylko że:

do 3 tyg. po 3 dawce	zachorowało	7 osób	Dick	II	niewykonany
w 4 „	„	„	1 „	„	+++
w 5 „	„	„	2 „	„	niewykonany
w 6 „	„	„	3 „	„	„

Z 13 chorych zdaniem autorów, i słusznie, tylko ci mogą być wzięci w rachubę, u których choroba płonicza wystąpiła w 4 tygodnie po ostatnim szczepieniu, ponieważ czas potrzebny do uodpornienia trwa conajmniej 28 dni po ostatniej dawce szczepiennej. (Naszem zdaniem może on trwać nawet daleko dłużej). W każdym razie zdaniem autorów mogą być wzięte pod uwagę tylko 6 osób 3-ch ostatnich kategorii. Z tych 6-osób powtórny odczyn skórny wykonano tylko w 1 przypadku, w którym wypadł on silnie dodatnio (3 plusy), świadcząc, że dany osobnik był bardzo wrażliwy na jad płoniczy i nie posiadał zdolności wytworzenia antytoksyny. W pozostałych 5 przypadkach drugiego odczynu Dick'ów nie wykonano, nie wiemy więc, czy zostały one uodpornione, czy też nie.

O ile z powyższych liczb nie możemy wysunąć żadnych wniosków o nieskuteczności lub szkodliwości szczepienia, o tyle imponująco przedstawia się fakt, że żadna z 805 osób,

u których odczyn skórny po ukończonem szczepieniu wypadł ujemnie, nie zapadła na płonicę pomimo niezwykle sprzyjających do tego, zdaniem autorów, warunków.

Materiał Ławrynowicza. Szczepień dokonywano szczepionką Gabryczewskiego (zawiesina paciorkowcowa w toksynie paciorkowcowej poddanej działaniu formaliny). Wysokość D.S. użytych do szczepienia podana poniżej. Na zachorowanie na chorobę płoniczą osobników zaszczepionych ochronnie zbadano ogółem 8.467 osób. Powtórnego badania na odczyn Dick'ów dokonano w daleko mniejszej ilości, ponieważ pacjenci nie stawiali się do badań kontrolnych. Czas zachorowania od chwili zaszczepienia wynosi od 1,5 do 12 miesięcy. Z liczb dotyczących czasu zachorowania od chwili zaszczepienia nie da się wyciągnąć żadnych wniosków.

Liczba szczepień wykonanych	Ogólna dawka toksyny D. S.	Liczba osób sprawdzonych	Zachorowania		Z g o n y
			Liczba	%	
I szczepienie .	500	222	—	—	—
II „ .	1.500	774	3	0,39	—
III „ .	3.500	5.146	30	0,58	4
IV „ .	6 500	2.325	11	0,47	—
Razem . . .		8.467	44		4

W powyższem zestawieniu interesują nas przedewszystkiem zgony. Odrazu zaznaczamy, że w żadnym z przypadków zgonu nie wykonano powtórnego odczynu Dick'ów. Nie wiemy więc, czy dzieci te były uodpornione. Przypuszczenie, że były nieuodpornione nasuwa się tembardziej, że wszystkie wymienione przypadki dotyczyły wieku 4—6 t. j. wieku bardzo trudnego do uodpornienia. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że albo osobniki te były konstytucjonalnie bardzo słabe, albo choroba płonicza bardzo silna. W 3 przypadkach podano n. p. jako bezpośrednią przyczynę śmierci „zapalenie opon mózgowych“. W dwóch przypadkach śmierć nastąpiła w 2—3 dniu choroby, w trzecim w 8-ym dniu choroby. Czwarty przypadek zgonu był spowodowany przez ropne zapalenie stawów i gruczołów a więc nie przez toxemię lecz przez bakteremię. Na zakończenie należy dodać, że dzieci te otrzymały 3.500 dawek skórnych, a więc ilość mniej, niż niewystarczającą podług naszych obecnych poglądów.

Zachorzenia wymienione w powyższej tablicy przedstawiają się jak następuje:

Po 2 szczepieniach: 3 zachorowania; przebieg w pierwszym przypadku łagodny, w drugim ciężki — zapalenie nerek.

Po 3 szczepieniach: 30 zachorzeń. Przypadków o przebiegu łagodnym — 19, z powikłaniami — 11 z tego: zapalenie nerek 6 razy, zapalenie ucha środkowego — 1; ropne zapalenie gruczołów szyjnych i stawów — 1; ostre zatrucie — 3.

Po 4 szczepieniach; 11 zachorzeń. Powikłania wystąpiły tylko w 2 przypadkach. 1) bardzo ciężkie zapalenie nerek i 2) zapalenie nerek i ropne zapalenie gruczołów szyjnych.

W świetle kontrolnych badań na poszczepienny odczyn Dicków zachorowania powyższe przedstawiają się jak następuje:

Dla trzech zachorzeń u dzieci szczepionych dwukrotnie (1500 D. S.) autor nie podaje żadnych danych o wyniku poszczepiennego odczynu Dick'ów.

Wśród 30 zachorzeń u dzieci szczepionych trzykrotnie (3500 D. S.) poszczepienny odczyn Dick'ów został wykonany tylko u trojga dzieci.

1	przypadek	K — T —	(przebieg bardzo łagodny)
1	"	K — T ±	(zapalenie ucha środkowego)
1	"	K — T ++	(przeb. b. ciężki zapalenie nerek i płuc).

Wśród 11 zachorzeń u dzieci szczepionych czterokrotnie (6500 D. S.) poszczepienny odczyn Dick'ów został wykonany u sześciorga dzieci t. j. mniej więcej u 50%.

1	przypadek	K — T ±	przebieg łagodny bez powikłań
2	"	K — T +	" " " "
1	"	K + T +	" " " "
1	"	K — T ++	" " " "
1	"	K + T ++	" " " "

Mówiąc innymi słowy, chorowały dzieci z poszczepiennym odczynem Dick'ów dodatnim lub spornym. W jednym tylko przypadku Ławrynowicza spotykamy zachorzenie płonnicze u dziecka z T — o przebiegu bardzo łagodnym.

Materiał Ławrynowicza wykazuje także znaczną przewagę zachorzeń dzieci młodszych nad dziećmi starszemi. Stosunek wyrażony w odsetkach wypada 2,20 : 0,39, mówiąc innymi słowy dzieci młodsze chorowały 5,6 razy częściej, niż dzieci starsze. Jeszcze raz potwierdza się więc zdanie, że dzieci młodsze poddają się daleko trudniej uodpornieniu.

Materiał Sparrow i Kaczyńskiego. Materiał, na zasadzie którego wyprowadza swe wnioski Sparrow, jest bardzo pokąźny zwłaszcza, jak na polskie stosunki. Składają się nań dzieci Warszawy zbadane na wrażliwość metodą Dick'ów

i zaszczepione przeciw chorobie płoniczej w ilości 26.657 (powyższa liczba obejmuje 5.135 dzieci z Wydziału Zdrowia m. Warszawy uwzględnionych w pracy Ławrynowicza).

Autorka postawiła sobie za zadanie zbadać, jakie dzieci chorują w większym stopniu na chorobę płoniczą, czy dzieci z odczynem Dick'ów +, czy z odczynem Dick'ów -. Wynik badania można określić wprost jako fenomenalny. Okazało się bowiem, że zachorowało:

127 przypadków Dick +
4 " " -

Czyli, że szanse zachorowania na chorobę płoniczą są u dzieci z Dickiem dodatnim 32 razy większe, niż dzieci z Dickiem ujemnym.

Jeżeli jeszcze weźmiemy pod uwagę, że mechanizm odczynu skórnoego Dick'ów jest bardzo złożony i ulega niejednokrotnie znacznym wahaniom w zależności

- 1) od rodzaju toksyny
- 2) od indywidualności osobnika,

to liczbę osób niewrażliwych de facto na jad płoniczy i zapadających na chorobę płoniczą należy uznać za jeszcze mniejszą.

By uniknąć błędów spowodowanych właściwościami toksyny, Sparrow radzi wykonywać odczyn kontrolny dwukrotnie, używając za każdym razem toksyny z innej serji. Pozatem należy nie zapominać, że możliwe jest, jak na to zwrócił uwagę Brokman, że niewystępowanie odczynu skórnoego na toksynie może zależeć nie z powodu nieobecności w ustroju antytoksyny, lecz wskutek niezdolności skóry do oddziaływania na toksynę, jak to ma miejsce u zwierząt laboratoryjnych (Brokman i Sparrow).

Następnie Sparrow przychodzi do wyświetlenia kwestji, ile dzieci szczepionych ochronnie zachorowało pomimo szczepienia na chorobę płoniczą. Sparrow bierze przytem w rachubę dzieci w wieku od 1 — 18 lat szczepione 3-krotnie i 4-krotnie, aż do ostatecznego ich uodpornienia.

Liczba szczepionych	Liczba zachorowań	% zachorowań
16 820	64	0,38

Oprócz wymienionych przed chwilą szczepionych dzieci warszawskich przez Sparrow skontrolowanych powtórnie po szczepieniu na odczyn Dick'a mamy jeszcze dzieci szczepio-

ne przez Ławrynowicza, u których odczyn poszczepienny nie był przeważnie wykonany. Ilość tych dzieci w stosunku do zachorowań przedstawia się po dwukrotnem szczepieniu jak następuje:

Liczba szczepionych	Liczba zachorowań	% zachorowań
5.135	25	0,49

Wyższy odsetek u dzieci Ławrynowicza, należy tłumaczyć tem, że nie były one szczepione aż do otrzymania ujemnego odczynu Dick'ów ponieważ kontrola poszczepiennym odczynom Dick'ów nie była wykonana, jak to zaznaczyliśmy przed chwilą.

Materiał Sparrow zestawiony podług wieku wykazuje, że efekt uodparniania dzieci przeciw chorobie płoniczej jest tym większy, im starsze są dzieci.

Następnie autorka zajęła się wyjaśnieniem, w jakim okresie czasu po szczepieniu ochronnem zapadają na chorobę płoniczą dzieci, u których szczepienie ochronne nie spowodowało odporności zupełnej przeciwko chorobie płoniczej i przychodzi do wniosku, że okres czasu, który upłynął od czasu szczepienia do zachorowania na chorobę płoniczą nie odgrywa roli. Porównując liczbę zachorowań po 4 — 6 miesiącach po szczepieniu, z liczbą zachorowań po 12 — 18 miesiącach po szczepieniu autorka otrzymuje procent zachorowań 0,4 i 0,45.

Jeżeli natomiast przeanalizować obie grupy powyższe w stosunku do wieku, to okazuje się, że grupa, składająca się z 13.904 osobników i szczepiona przed rokiem okazała się środowiskiem mniej podatnym, niż grupa 8.051 dzieci szczepionych o kilka miesięcy później. Jeżeli przyjmiemy pod uwagę, że w grupie 13.904 były Dicki tylko dodatnie, zaś w grupie 8.051 Dicki dodatnie i ujemne, to musimy przyjść do wniosku, że pierwsza grupa, szczepiona przed rokiem i nie zawierająca wcale Dick'ów ujemnych, uzyskała w ciągu tego roku daleko większą odporność. Stąd wniosek, że normalny wzrost odporności zostaje jak gdyby przyspieszony pod wpływem uodparniania.

Następnie autorka stawia pytanie, czy szczepienie ochronne obniżyło odsetek zachorowalności u dzieci szczepionych ochronnie. Zestawienie procentowe zachorowań na płonicę wśród ogółu dzieci Warszawy i wśród dzieci szczepionych przedstawia się, jak następuje:

Wiek	Ogólny odsetek zachorowań	Odsetek zachorowań u szczepionych
0 — 7 roku	2,8 %	1,04%
7 — 14 „	1,26%	0,37%
14 — 18 „	0,40%	0,11%
0 — 18	1,52%	0,43%

Stąd wniosek, że odsetek zachorowań u szczepionych jest w poszczególnych grupach 2, 3, 4 razy mniejszy, niż ogólny odsetek zachorowań. Poza tem rozpatrywane z punktu widzenia wieku liczby zachorowań obniżają się stopniowo zarówno w ogólnej liczbie zachorowań, jak i w liczbie zachorowań u osobników szczepionych. Wyniki te nie pozostawiają żadnej wątpliwości, że szczepienia ochronne, dokonywane nawet obecną nieudoskonaloną do ostatecznych granic metodą są wskazane dla walki z epidemjami choroby płoniczej.

Analiza przypadków Sparrow co do przebiegu choroby w wymienionych przypadkach dała następujące wyniki:

Wśród 94 dzieci, które dostały ówczesną pełną dawkę szczepionki (3600 D.S.) płonica przebiegała w sposób następujący:

Przebieg zwykły	34 przypadków
„ poronny (t ⁰ do 38 ⁰ , często brak wysypki lub łuszczenia) ¹⁾	44 „
Płonica z powikłaniami	12 „
Zgonów	4 „

Wśród 58 dzieci niedoszczepionych:

Przebieg zwykły	22 przypadków
„ poronny	26 „
Płonica z powikłaniami.	9 „
Zgonów	1 „

W zestawieniu powyższem zastanawia niezwykle wysokie odsetek płonicy poronnej w stosunku do płonicy zwykłej. Więc i z tego punktu widzenia stosowanie szczepień ochronnych jest wielce do życzenia.

Przeciwskazania przeciw szczepieniom ochronnym przeciwploniczym. Pierwsze dwa lata szczepień ochronnych przeciwploniczych dały powód do sze-

¹⁾ Osobiście miałem możność stwierdzenia w 2-ch przypadkach wysypki płoniczej, która trwała tylko 3 godziny u dzieci z anginą, uodpornionych przeciw chorobie płoniczej przed 6 i 12 tygodniami, w środowiskach płoniczych.

regu alarmów na temat niebezpieczeństwa przeciwłoniczych szczepień ochronnych. Dokładne zaznajomienie się z szeregiem zachorzeń występujących w okresie uodporniania i z danymi piśmiennictwa (Sparrow, Kaczyński, Hirszfelowa, Okolska, Ilnicka, Ławrynowicz, Bogdanowiczówna, Hryniewiczówna i Wasilewska) wykazuje, że szczepienia ochronne, jako takowe nie wywołują żadnych powikłań u dzieci zdrowych.

Natomiast w okresie uodporniania mogą, niezależnie od faktu tego uodporniania występować rozmaite stany chorobowe. Dzieje się tu mniej więcej to, z czym się spotykamy w okresie ząbkowania u niemowlęcia. Ponieważ okres ząbkowania trwa około 1½ roku, i zawsze jakieś zęby się wyrzynają u niemowlęcia, więc publiczność jest skłonna uzależniać wszelkie choroby występujące w tym wieku — a niemowlę może chorować często — od „ząbkowania“. Drugim faktem, obarczającym niesłusznie uodpornianie przeciwłonicze jest fakt ściślejszej obserwacji klinicznej szczepionego dziecka; rodzice poczynają mierzyć dziecku ciepłotę ciała i wykrywają stany podgorączkowe, bodają mocz i wykrywają ślady białka i składników morfologicznych. Tymczasem te patologiczne objawy istnieją w ogromnej ilości przypadków jeszcze przed szczepieniem ochronnym, jak to wykazują niejednokrotnie mierzenia ciepłoty i badania moczu wykonane przed przystąpieniem do szczepień przeciwłoniczych.

Wobec tego za przeciwwskazanie przeciw szczepieniom przeciwłoniczym uważam tylko stany postępującej sprawy gruźliczej z wybitnymi podniesieniami ciepłoty i stany zapalenia nerek. Co się tyczy wlokących się nieraz całymi latami przewlekłych zapaleń miedniczek, to nie uważałbym tych stanów za przeciwwskazanie. Zapalenie miedniczek obostrza się pod wpływem pierwszej lepszej grypy lub nieżytu nosa; nieuodporniać dziecko z tego powodu, znaczyłoby pozostawić je bezbronem w stosunku do daleko większego niebezpieczeństwa do choroby płoniczej.

Tak samo nie wydaje się mi słusznem powstrzymywanie się od szczepienia tylko dla tego, że u pewnych nielicznych osobników odczyn poszczepienny miał przebieg bardzo burzliwy. Jestem zdania, że właśnie tego rodzaju osobniki muszą być przedewszystkiem uodporniane. Burzliwy przebieg uodporniania jest tylko pewnego rodzaju dowodem, że osoby te przeszłyby prawdziwą chorobę płoniczą bardzo ciężko, kto wie, czy wyszłyby z niej obronną ręką i z życiem.

Przeciwnicy szczepień ochronnych. Przeciwnicy szczepień ochronnych dadzą się podzielić na dwie grupy — na grupę przeciwnych szczepieniom ze względów

praktycznych i na grupę przeciwnych szczepieniom przeciw-płoniczym ze względów teoretyczno-naukowych.

Przeciwnicy ze względów praktycznych wysuwają zazwyczaj dwa argumenty. Niebezpieczeństwo szczepień i nieskuteczność ich. Niebezpieczeństwo szczepień przeciw-płoniczych jest żadne, jak stwierdziliśmy to przed chwilą w poprzednim rozdziale. Chorują po szczepieniach i w związku z nimi tylko osobniki, którym wszystko szkodzi, nawet najłżejsza grypa lub nieżyt nosa. Niezupełna skuteczność szczepień ochronnych przeciw-płoniczych jest wedle wszelkiego prawdopodobieństwa nieco większa, niż przy szczepieniach ochronnych przeciw innym chorobom zakaźnym, a to wskutek niezwykle złożonego charakteru choroby płoniczej, która nie jest jednostką chorobową w ścisłym tego słowa znaczeniu lecz zespołem stanów chorobowych zależnych nie tylko od czynnika wewnętrznego lecz i od czynników ustrojowych. Wiemy przecie, że nawet przebycie jednej choroby płoniczej nie zabezpiecza od zachorowania na drugą, a nawet trzecią chorobę płoniczą. Nieskuteczność szczepień przeciw-płoniczych występuje zwłaszcza jaskrawie u osobników niezdolnych do wytwarzania przeciwciał płoniczych.

Większą natomiast uwagę zmuszony jestem poświęcić przeciwnikom szczepień przeciw-płoniczych ze względów teoretycznych i naukowych. W chwili, gdy oddaję do druku niniejszą pracę zaznajomiłem się np. z pracą, Selmy Meyer, autorki cennej monografii o chorobie płoniczej ogłoszonej swego czasu w kolaboracji ze Schlossmannem (w 1923 r. w Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler u Schlossmann). Na podstawie piśmiennictwa i badań własnych autorka wytacza (Zeitschrift f. K-de 1927) szereg argumentów przeciw poglądom Dick'ów dotyczących etiologii i patogenyzy choroby płoniczej.

W pierwszej linii autorka uważa za zachwiany pogląd dotyczący swoistości paciorkowców płoniczych, ponieważ paciorkowce innego pochodzenia (z przypadków posocznicy, zapalenia opon mózgowych, anginy, zapalenia szpiku kostnego i t. p.) wytwarzają ten sam jad, co i paciorkowce płonicze. Jad ten daje się w równej mierze zubożyć przez surowicę ozdowieńców po chorobie płoniczej oraz osobników Dick—ujemnych, a także przez surowicę osób, które przeszły inne paciorkowcowe schorzenia. Tak samo własność końskiej antytoksykcyjnej surowicy, polegająca na gaszeniu wysypki płoniczej, wskazuje jedynie na obecność przeciwciał paciorkowcowych, a nie płoniczych, zdaniem autorki.

Powyższym poglądom Selmy Meyer przeciwstawiają się poglądy amerykańskich autorów, którzy są zdania, że jady rozmaitego pochodzenia dają, na ludziach coprawda, takie same odczyny, jak jady z paciorkowców płoniczych, jednak-

że zobojętniają się tylko surowicą ozdrowieńców po danem schorzeniu, np. jad z paciorkowców róży — surowicą ozdrowieńca po róży, a nie surowicą ozdrowieńca po chorobie płoniczej. Kto ma słuszność, nad tem toczą się badania Hirszfeldowej, Mayzner'a, Przesmyckiego.

Na propozycję autorki, stosowano surowicę przeciwpłoniczą w przypadkach gorączki połogowej z doskonałym wynikiem tam, gdzie proces był umiejscowiony i paciorkowce nie dostały się jeszcze do krwi. W szeregu przypadków róży leczenie surowicą przeciwpłoniczą dało doskonały wynik: po 24 godzinach spadek ciepłoty, lepsze samopoczucie, odzyskiwanie przytomności. Jako kontrola, leczone były różne zakażenia wywołane gronkowcami, jak to zakażenie połogowe, ropnica, osteomyelitis bez najmniejszego wyniku.

A zatem, surowica ta nie jest, zdaniem autorki, przeciwpłoniczą, lecz wogóle swoistą w schorzeniach paciorkowcowych. Fakt skuteczności surowicy przeciwpłoniczej w przypadkach gorączki połogowej należy powitać z największą radością. Nie świadczy on jednak bezwzględnie przeciw swoistości surowicy przeciwpłoniczej. Są pewne mosty łączące między paciorkowcem wywołującym gorączkę porodową i paciorkowcem wywołującym chorobę płoniczą u położnic. Działanie surowicy przeciwpłoniczej w niektórych przypadkach gorączki porodowej należy tłumaczyć częściowym pokrywaniem się przeciwnadów odpowiadających frakcjom jadowym zawartym w toksynach obu rodzajów paciorkowców.

Do mniej szczęśliwych argumentów Selmy Meyer należy przytoczenie ogólnie znanego obecnie doświadczenia Deichera, który z typowych, toksycznych, hemolizujących paciorkowców wyhodował nietoksyczne, niehemolizujące, zieleniejące paciorkowce i odwrotnie. W fakcie tym, jak i w innych faktach mutacji paciorkowców autorka widzi potwierdzenie swego poglądu o nieswoistości paciorkowców płoniczych.

Mutacja najwięcej swoistych drobnoustrojów i innych tworów żyjących jest zjawiskiem powszechnie znanym, nie możemy więc zrozumieć, dlaczego autorka widzi w mutacji wyraz nieswoistości.

Argumentem przemawiającym przeciwko swoistości paciorkowców płoniczych jest zdaniem autorki niezgodność w odczynie Dicków. Odczyny Dicków wypadają w niektórych przypadkach różnie w różnych okresach choroby płoniczej, np. ujemnie na początku — dodatnio w okresie zdrowienia u tejże samej osoby; bez przyczyny w ciągu krótkiego czasu ujemny odczyn Dicków może stać się dodatnim i odwrotnie.

W odpowiedzi na powyższy argument możemy podkreślić że fakt zachorowania na chorobę płoniczą osobnika z ujemnym odczynem Dicków, może być wytłómaczony areaktywnością (anergją) skóry. W tym przypadku ujemny odczyn

EMULSJĘ TRANOWĄ — GESSNER

z solami podfosforanu wapnia i sodu przy chorobach:
zołzów, krzywicy, wycieńczeniu i niedokrwistości u dzieci.

SYROP. DROSERAE c. Natr. silicicum — GESSNER

w chorobach:

koklusu i przy nieżycie dróg oddechowych.

POLECA:

LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.

JAN GESSNER

Warszawa, Al. Jerozolimskie 11.

JECOROL Magistra **A. Bukowskiego**

Nr. Reg. M. Z. P. 214.

Syrop o przyjemnym smaku zawiera **JOD** w organicznym połączeniu, **WAPŃ** i **FOSFOR**

Stosowany w praktyce dziecięcej w rozmaitych postaciach **ZOŁZÓW** (Scrophulosis), **CIERPIENIACH GRUCZOŁÓW CHŁONNYCH**, **ZABURZENIACH W ROZROŚCIE**, **CHOROBACH KOŚCI**, **ROZMIĘKCZENIU KOŚCI** (Osteomalacie), oraz w **CHOROBY ANGIELSKIEJ**, **CZYLI KRZYWICY** (Rachitis).

Próby i Literaturę dla W P P. Lekarzy wysyłamy na żądanie.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Mag. A. BUKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 54. Tel. 13-19 i 207-80.

Quaker Oats

ORYGINALNE PŁATKI OWSIANE

NIEZRÓWNANEJ

JAKOŚCI

POKARM ODŻYWCZY

DLA DZIECI



Kąpiele Lecznicze w domu

WSZYSTKIE NATURALNE
I MEDYCYNALNE

sporządzać można w każdej wannie z d-ra W. Sedlitzky'ego, Cordis kąpiele kwaso-węglowych — Abletin kąpiele igliwiowych — Awea kąpiele tlenowych — Jordanin kąpiele przeciw otyłości.

Wszystkie dodatki kąpielowe z Zakładów Przemysł. Karola Szoppera S. A. Bielsko składają się z suchych substancji, nie uszkadzają waniem i zostają przepisywane przez lekarzy przed lub po kuracjach już od kilkudziesięciu lat. Na wszystkich wystawach środków leczniczych i higienicznych odznaczone pierwszemi nagrodami. Kąpiele kwaso-węglowe à la Nauheim i z solą jodowo-bromową, ziołami, siarką, stalem, sośniną.

Wyciąg igliwiowy. Sól borowinowa, węgiel analizy z Frazensbadu.

Tabletki kąpielowe: kory dębowej, żelazne, igliwiowe, kreolinowe, jodowobromowe, soli morskiej, rumiankowe, ziołowe, siarczane, solankowe i smołowe. Literatura i uznania lekarskie przez Zakłady Przem.

Karol Szopper S. A. Bielsko.

LABORATOIRE DES PRODUITS „USINES DU RHONE” PARIS

LEK SWOISTY PRZY WSZELKICH SKURCZACH MIĘŚNI GŁADKICH
(SKURCZE ODŻWIERNIKA, MIMOWOLNE MO-
CZENIE, KRZTUSIEC i CZKAWKA NIEUSTAJĄCA)

RHODAZIL

Roztwór alkoholowy aromatyzowany będzwianu benzylu
„USINES DU RHONE”

DO NABYCIA W APTEKACH

Adres przedstawiciela: Dr. E. Paulin, Senatorska 32. WARSZAWA

Dick'ów nie jest wyrazem odporności, gdyż takiemu ujemnemu odczynowi skóry może towarzyszyć brak antytoksyn we krwi. Stan skórny i stan innych tkanek i krwi ustroju może być w tym przypadku rozbieżny. Powstawanie zaś odczynu ujemnego na początku oraz odczynu dodatniego w okresie ozdrowienia tłumaczy się pozatem tem, że nie każdy osobnik zdobywa odporność natychmiast po przebyciu choroby (konstytucjonalna niezdolność do wytwarzania przeciwciał).

Różne oddziaływanie tych samych osobników na różne jady płonicze np. plus z toksyną Dick'ów i minus z toksyną Dochez i odwrotnie, nie może być uważany zgodnie z Selmą Mejer za wyraz nieswoistości jadu płoniczego. Przeciwnie jest on wyrazem daleko posuniętej swoistości poszczególnych jadów płoniczych będących sumą i uszeregowaniem tych lub innych frakcyj np. a,b,c,d,e.

Podkreślony przez autorkę fakt zachorowania na chorobę płoniczą osobników Dick-ujemnych (Fancioni, Todorowitsch, Nobel i t.d.) nie przemawia bezwzględnie przeciw swoistości odczynu Dick'ów. Fakt ten musi być oświetlony z kilku punktów widzenia, a więc:

- a. z punktu areaktywności skóry
- b. z punktu obecności lub nieobecności dostatecznej ilości antytoksyn we krwi. Można bowiem mieć dostateczną ilość przeciwciał w skórze, ażeby zubożnić jad podany doświadczalnie doskórnie i można jednocześnie mieć zamało tego jadu we krwi, ażeby zwalczyć naturalne zakażenie chorobowe.
- c. z punktu pokrywania się poszczególnych frakcyj jadu przeciwciałami w skórze i we krwi.

Selmie Meyer wydaje się dziwnym fakt, że w drugim okresie choroby płoniczej odczyn Dick'ów może wypaść ujemnie, a powikłania pomimo to występują. Zdaniem autorki nie powinno to mieć miejsca przy dostatecznej ilości antytoksyn we krwi. W odpowiedzi na to możemy tylko podkreślić, że pojęci texemji i bakteremji nie pokrywa ją się. Różnicę tę uznaje przecież sama autorka w swej monografii napisanej razem ze Schlossmannem, w której obaj autorzy dzielą typy choroby płoniczej na typy o przebiegu toksycznym i na typy o przebiegu septycznym.

Pozatem spotykamy w pracy Selmy Meyer szereg faktów stwierdzonych i przez innych badaczy i przytaczanych przez autorkę niesłusznie jako dowód nieswoistości odczynu Dick'ów. Do takich należy n.p. przytoczenie faktu, że surowica noworodków (własne badania autorki na 67 dzieciach) zawiera w dużej ilości ciała, dające objaw wygasania i wedle wszelkiego prawdopodobieństwa odziedziczone po matce. Od trzeciego do dwunastego miesiąca życia surowica niemowląt nie posiada tych własności i dopiero później pod wpływem za-

każeń paciorkowcowych zdobywa te przeciwciała. Musimy natomiast zupełnie zgodzić się z autorką, że jedynie dokładne badanie epidemjologiczne i statystyczne wyjaśnią skuteczność czynnego uodpornienia toksyną płoniczą i że zmianę odczynu z dodatniego na ujemny nie można uważać za kryterjum, że ustroj zdobył odporność przeciw chorobie płoniczej. Taką samą zmianę odczynu spotykamy niekiedy za pomocą najrozmaitszych zastrzyków — szczepionki, wyciądu narządów, mleka i t.d.

Autorka przyznaje w końcu, iż wielką zasługą Dick'ów było stwierdzenie zdolności paciorkowców do wytwarzania jadów. Podług niej pogląd, iż płonica jest toksemją pokrywa się z poglądem anafilaktycznej genezy tego schorzenia. Pogląd ten przypisuje powstanie płonicy jadowi niewydzielonemu przez paciorkowce, lecz odszczepionemu z paciorkowców pod wpływem przeciwciał, zawartych w ustroju. Różnica w poglądach: polega na tem że dla Dick'ów warunkiem schorzenia jest brak antytoksyny, dla autorki — obecność przeciwciał w ustroju.

Odczyn Dick'ów wykazuje zdaniem autorki, chwilowy brak lub obecność antytoksyny, ale nie mówi nic o wszystkich przeciwciałach paciorkowcowych, o prawdziwym stanie odporności. Działanie surowicy objaśnia autorka, tem, że przeciwiad, skierowany przeciwko paciorkowcom działa również na jad odszczepiony od paciorkowców anafilotoksynę.

Zdaniem naszym akta teorii Dick'ów, wynalezionej przez nich odczynu, oraz wznowionej przez nich na szerszą skalę akcji szczepienia metodą Gabryczewskiego są dalekie od zamknięcia. Każdy dzień przynosi nam nowe różniczkowania w ujęciu kwestji i nowe pogłębienie naszych poglądów na etiologję i patogenezę płonicy; ale gdyby akcja szczepienia nie dała nawet tych wyników praktycznych jakiej spodziewamy się po niej to i to zasługa Dick'ów jako następców Gabryczewskiego jest ogromna w dziedzinie teorii; poruszyli oni mrowisko myśli naszej w dziedzinie praktycznej terapii wzbogacili medycynę o jeden potężny środek leczniczy skonstruowany na podłożu ich teoretycznych założeń — o surowicę przeciwploniczą.

PIŚMIENNICTWO: *)

- 1) Blake, Trask and Lynch: J. Amer. Med. Assoc. 1922, 82, N 9.
- 2) Bliss: Jour. Exper. Med. 1922, 36, N 5.
- 3) H. Brokman, H. Hirszfel-dowa, Mayzner, Przesmycki: Comp. rend. Soc. Biol. 1925. T. XCIII. 946.
- 4) H. Brokman, H. Hirszfel-dowa, Mayzner, Przesmycki: Warsz. Czas. Lek. 1925, str. 463.
- 5) H. Brokman, H. Hirszfel-d, Feigin, Mayzner et Przesmycki: Comp. red.

*) Piśmiennictwo dotyczy zarówno niniejszej jak i dwóch moich uprzednich prac z obecnej serii o exo- i endogenetycznych poglądach na epidemjologję, etiologję i patogenezę choroby płoniczej.

- Soc. Biol. 1925, T. XCIII, str. 944. 6) H. Brokman i H. Hirszfildowa: Pejatrja Polska 1925, T. V, str. 285. 7) H. Brokman i Hirszfildowa: Pejatrja Polska 1925, T. V, str. 103. 8) J. Celarek i Sasaki: Polska Gazeta Lekarska 1925, T. IV, Nr. 22. 9) Celarek i Sparrow: Medycyna Doświadczalna i Społeczna 1926, Z. 3—4. 10) Dick and Dick: J. Amer. Med. Assoc. 1924, T. 81, 301. 11) Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 82, 265. 12) Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 82, 544. 13) Dick and Dick J. A. M. A. 1923, T. 81, 1165. 14) Dick and Dick: J. A. M. A. 1924, T. 83, 84. 15) Dick and Dick: J. A. M. A. 1925, T. 84, 802. 16) Dick and Dick Am. J. Pubcalth. 1924, T. XIV, 1002. 17) Dick and Dick: J. A. M. A. 1925, T. 84, 1477. 18) Dochez, Scherman; J. A. M. A. 1924, T. 82. 19) Dornblüth: Jahrb. f. K-de Bd. 36. 20) Gąsiorowski i Lipiński: Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 13. 21) U. Friedemann und Deicher: D. Med. Woch. 1926, Nr. 51. 22) Gabritschewsky: Zeutrabl. f. Bakt. Bd. 41. S. 719 u 844. 23) Golliner: Deut. Med. Wochenschr. 1920, Nr. 29. 24) Johannessen. Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Christiania 1884. 25) Jonscher: Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr. 12, 13. 26) Kacprzak i Adamowiczowa: Med. Doś. i Społ.: 1926, 1. 27) Kramaru. Francziszcz: Monatschiit f. K-de 1926. Loeb Jahrb. z. K-de 1876. 28) Ławrynowicz: Polska Gazeta Lekarska 1927, Nr. 21. 29) Nitsch: Surowice i szczepionki. 30) Przesmycki: Warsz. Czas. 1925, 459. 31) Przesmycki: P. Gaz. Lek. 1925, 12. 32) Palmirski: Nowiny lekarskie. 1900. XX. 33) Palmirski: Gazeta Lekarska. 1909. 34) Palmirski i Zebrowski: Tow. Lek. 1903, T. XCIX, 1007. 35) Palmirski i Zebrowski: Med. 1903, 46, 47. 1904, 1906. 36) Pospischill u. Weiss: Ueber Scharlach Monographie. Berlin 1911. 37) Schick: Scharlach Handbuch f. Kinderheilkunde. Pfaundler u. Schossmann. 38) Schlossmann u. Selma Meyer Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler u. Schlossmann 1923. 39) Sparrow Comp. rend. soc. biol. 1926. XCIV. 1091, 1095, XCV. 395. 40) Sparrow i Kaczyński: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1927, Nr 6. 41) Stevens Dochez: Proc. soc. exp. and. med. 1923. 21. 1. 42) Szenajch: Szpital im. Karola i Marji dla dzieci. Warszawa 1926. 43) Szontagh: Vortrag gehalten in d. Gesell. f. Kinderheilk. Jena 1921. 44) A. Zingher: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1924, 21. 385. 45) A. Zingher: J. A. M. A. 1924, 83, 432. 46) A. Zingher: A. J. Public. H. 1924, 955. 47) A. Zingher: J. A. M. A. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1925, 22. 460—2. 48) A. Zingher: J. A. M. A. 1924, 83, 6.
-

Z kliniki dziecięcej Uniw. Warsz.
Dyrektor Prof. M. Michałowicz

Przyczynki do rokowania i leczenia ciężkich powikłań sercowych w przebiegu płasawicy

P o d a ł

J. Wiszniewski

Przypadek, który posłużył nam do opracowania klinicznego zasługuje na uwagę ze względów następujących:

- 1) mieliśmy sposobność spostrzegać w okresach obostrzeń płasawicy nasilanie się powikłania sercowego, poczynając od zmian łagodnych, aż do najcięższych.
- 2) czas spostrzegania wynosi z przerwami około trzech lat, co pozwala na wyciągnięcie pewnych wniosków co do rokowania.
- 3) względna rzadkość występowania w płasawicy powikłań tak ciężkich i złożonych.
- 4) wybitny efekt leczniczy, który otrzymaliśmy przy zastosowaniu nowasurolu

Jak wiadomo, powikłania sercowe w przebiegu płasawicy są zjawiskiem częstym, aczkolwiek nie tak, jak w goścu stawowym. Najczęstszym powikłaniem jest zapalenie wsierdzia (endocarditis, Hutinel). Prawie zawsze zapalenie wsierdzia występuje w postaci zajęcia zastawki dwudzielnej, o wiele rzadziej jednocześnie dotknięte bywają zastawki tętnicy głównej (według Nobécourt'a w 25% powikłań sercowych płasawicznych). Nobécourt zaznacza, że w tych przypadkach spostrzegal połączone działanie płasawicy i gośca, co miało miejsce i w naszym przypadku. O ile zapalenie wsierdzia jest powikłaniem częstym, o tyle zapalenie osierdzia występuje rzadko; według Nobécourt'a przebiega ono w postaci pericarditis sicca.

Nasz przypadek odznacza się złożonością — mieliśmy zapalenie wsierdzia na zastawkach dwudzielnej i tętnicy głów-

nej, zapalenie osierdzia początkowo suche, następnie wysiękowe, pozatem wysięk do opłucnej.

Przypadek podobny opisał w r 1882 Cadet Gassicourt, z tą różnicą, że w naszym przypadku klinicznie dominuje współczynnik zajęcia zastawki dwudzielnej, gdy w przypadku C. de G. współczynnik zajęcia zastawek tętnicy głównej.

I. Pierwszy pobyt chorego w klinice (1924).

L. Zygmunt lat 8 m. 9, waga 22.500 grm. wzrost 120 cm, obwód klatki piersiowej 56—60 cm. Przyjęty dnia 19. II. 24. N. ks. 461. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1917 przebył krztusiec, w roku 1920 płonicę. Przed 8 tygodniami przechodził anginę, z ciepłotą do 39^o, z bolesnością stawów kolanowych i skokowych. 11. II. wystąpiły po raz pierwszy ruchy mimowolne języka i kończyn górnych. W klinice spostzegano typowe objawy płasawicy. Ze strony serca stwierdzono: wymiary nieco powiększone — lewa granica nieco nazewnątrz od linii sutkowej lewej, prawa nieco nazewnątrz od linii mostkowej prawej. Uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej, rozlane. Szmer skurczony nad koniuszkiem, Wzmoczenie II tonu nad tętnicą płucną, rozdwojenie tonu drugiego nad tętnicą główną. Tętno około 100, trochę niemiarowe. Wątroba wyczuwa się pod łukiem żebrowym, niebolesna. Ciepłota dochodziła podczas 8 tygodniowego pobytu w klinice do 38^o. W miarę poprawy płasawicy stwierdzono znikanie szmerów sercowych. Wypisany w stanie dobrym, serce nie powiększone, tony czyste. Leczony był arsenem i salicyłem (do 8 grm. pro die). Odczyn Pirquet'a ujemny.

II. Drugi pobyt chorego w klinice (1925).

Przyjęty ponownie dn. 19.X.1925, N. ks. 1312. Wiek — 10 lat 7 mies. Waga 26.800. Wzrost 131 cm. Obwód klatki piersiowej 63—65 cm. Przed 2-ma tygodniami wystąpiły ruchy mimowolne głowy i kończyn górnych. Skarży się na bóle w okolicy serca. Ciepłota do 38,5^o. Tętno około 130, miarowe. Stawy bez zmian. Migdały małe, bez zmian, język obłożony. Ze strony serca stwierdzono: uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej, rozlane, podnoszące się, przechodzi na 1/2 palca poza linię sutkową lewą. Granice: górna III międzyżebrowe, prawa — prawy brzeg mostka, lewa — na dwa palce od linii sutkowej lewej. U wierzchołka I ton głuchy i dwa szmery (skurczowy i rozkurczowy) o charakterze piłującym; drugi ton nad tętnicą płucną wzmoczony. Wątroba nie powiększona. Odczyn Pirquet'a dodatni.

4. XI. u wierzchołka serca słychać tylko szmer skurczowy. Tętno około 100, dn. 17.XII wypisany po 60 dniach pobytu w klinice w stanie niezłym, ze szmerem skurczowym piłującym u wierzchołka serca. Przez cały czas miał nieznaczne ruchy płasawicze (objawy Gordona, Czerny +). Rozpoznanie: chorea recidivans, exacerbatus eudocarditidis.

III. Trzeci pobyt chorego w klinice (1926).

Przyjęty po raz trzeci dn. 30.IX.26. N. ks. 1948. Wiek—11 lat 7 mies. Waga 28.400 grm. Przez cały czas po wypisaniu z kliniki czuł się dobrze. Przed 3-ma tygodniami zachorował na anginę, gorączkował przez tydzień. Przed 5-ma dniami ciepłota znowu podniosła się do 39^o. Skarży się na bóle w okolicy serca i zupełny brak łaknienia.

Stan ogólny dziecka ciężki; stara się wcale nie poruszać. Skóra wybitnie blada z odcieniem żółtawym, wargi sine. Ciepłota 38,9^o. Tętno 142 niemiarowe, o typie pulsus celer. Oddechów 30 na min. Odżywianie upośledzone, budowa prawidłowa. Obrzązków niema. Nieliczne drobne gruczoły chłonne na szyi. Kości bez zmian, zaznacza się tylko nieznaczne zgrubienie ostatnich paliczków na palcach kończyn górnych. Staw prawy nadgarstko-

wy i staw skokowy lewy bolesne przy ruchach biernych i czynnych, nieco obrzmiałe. Mięśnie bez zmian. Słuzówki jamy ustnej i gardzieli bez zmian. Język obłożony.

Płuca: granice normalne, ruchome, odgłos wypukowy jawny, oddech pęcherzykowy, Serce: uderzenie wierzchołkowe w V międzyżebrzu, rozlane. przechodzi na lewo od linii sutkowej lewej, podnoszące się. Nad wierzchołkiem wyczuwa się frémissement cataire. Zaznaczone tętnienie tetnicze na szyji i tętnienie naczyń włosowatych na paznogiach. Granice względne górne III międzyżebrze, prawa na I palec w prawo od linii mostkowej prawej, lewa na 2 palce od linii sutkowej lewej. U wierzchołka serca — szmer skurczowy, przenoszący się ku pasze lewej, ton głuchy. Wzmoczenie II tonu nad tętnicą płucną, szmer rozkurczowy nad ujściem tętnicy głównej. Powyżej wierzchołka, wyraźniej ku podstawie serca — szorstki szmer tarcia osierdziowego, nasilający się przy ucisku stetoskopem. Wątroba wyczuwa się na I pale pod łukiem żebrowym, bolesna przy obmacywaniu. Układ nerkowy bez zmian. Mocz o ciężarze 1.030, kwaśny zawiera białko (0,03^{0/00}).

Zalecono: natr. salicyl. do 5 grm. pro die, z kofeiną, przyrząd Leitera na okolicę serca, strichnini nitr. 0.001 \times 1 r. dziennie.

2.X. Ciepłota opadła, stan ogólny lepszy, bolesność stawów znikła, Tętno 104.

4.X. U wierzchołka serca szmer skurczowy przenoszący się ku pasze. Powyżej i u podstawy — głośny szmer tarcia osierdziowego. Ilość dobową moczu 700 grm.

Zalecone: inf. fol. Digitalis e 0.75 — 180.0 — 3 łyżki dziennie. Płynów 750 grm. na dobę, dieta zwykła, minimalna ilość soli.

6.X. Stan pogorszył się. Obrzęk na twarzy. Przybytek na wadze 1 klg. Szmer u wierzchołka cichszy. Szmer osierdziowe wyraźne. Samopoczucie złe. Ilość dobową moczu 600 grm. Ciśnienie krwi — max. 95, min. 55.

Zalecono: calcium — diuretini 0.5 \times 2 r. dziennie.

8.X. Dobowa ilość moczu 1200 grm. Ciężar gat. 1.011. Odczyn Pirquet'a ujemny, odczyn Mantoux słabo dodatni.

11.X. Stan ogólny znowu gorszy. Tętno 120. Ciśnienie max. 100. min. 45. Ilość dobową moczu 690 grm. Ciężar gat. 1.025. Serce, jak wyżej.

Zalecono: digipuratum 0.1 \times 3 r. dziennie, calc-diuretini 0.5 \times 3 r. dz.

13.X. Tętno 130 niemiarowe. Oddechów 48. Skarży się na bóle między łopatkami. Serce: uderzenie wierzchołkowe rozlane, granica prawa na 2 palce od linii mostk prawej, lewa na 2^{1/2} palca od linii sutk. lew. Tarcie osierdziowe słyszalne słabiej i tylko u podstawy. Tony serca głuche. Zniknięcie kąta sercowo-wątrobowego, uderzenie wierzchołkowe na wewnątrz od granicy lew. słumienia. Płuca: od tyłu po str. prawej słumienie od kąta łopatki ku dołowi, oddech osłabiony, objaw trójaka dodatni. Ilość dobową moczu 440 grm. C. gat. 1.026.

Zalecono: ograniczenie płynów (500.0), dieta bez soli. Sol cardiasoli 1.0 : 20.0. Co 3 godziny po 1/2 cm.

14.X. Słumienie po str. pr. od 1/2 łopatki ku dołowi, oddech osłabiony. Stan ogólny b. ciężki, dziecko wyczerpane, niespokojne. Ciepłota 39°. Tętno 132. Oddechów 40 Ilość moczu 780 cm. C. gat. 1.015.

15.X. Ciepłota do 40°. Tętno 140, niemiarowe. Stan ogólny pogarsza się wybitnie, dziecko zupełnie apatyczne. Od tyłu po str. pr. słumienie, jak wyżej. Ilość dob. moczu 800 cm.

Nakłucie opłucnej; wypuszczono około 150 cm. płynu żółtego, trochę mętneho, o cechach zapalnych. C. gat. 1.023. Próba Riwalty wypadła dodatnio. 16.X. Stan cokolwiek polepsza się, ale 17.X. znowu wyraźne pogorszenie, Ilość moczu 400 grm. C. gat. 1.026.

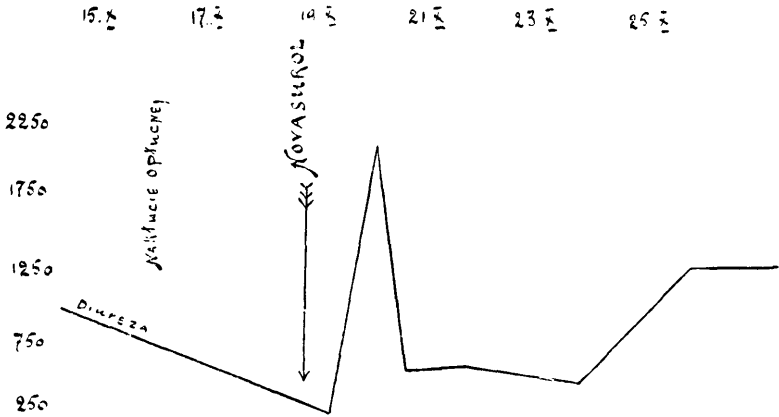
18.X. Ilość dobową moczu 280 cm. C. gat. 1.030. Tętno 130. Oddechów 40. Od tyłu po str. prawej znowu słumienie, jak wyżej; po str. lew. u dołu przytłumienie i oddech oskrzelowy.

19.X. Ilość dobową moczu 180 cm. Stan ogólny b. ciężki. Nakłucie opłucnej—wypuszczono ok. 150 cm. płynu o cechach zapalnych.

Zastrzyknięto domięśniowo: 1 amp. (2 cm.)—Novasurolu i rozpoczęto podawanie digitaline Nativelle 3×5 kropeł.

20.X. Efekt wybitny (patrz rys. 1). Ilość dobowa moczu podniosła się do 2100 grm. C. gat. 1.015. Białka niema. Ubył na wadze w ciągu doby 1 klg. 800 grm. Tętno 90 miarowe. Granice stłumienia serca zmniejszyły się, szmer osierdziowy wystąpił wyraźniej u podstawy. W płucach przytłumienie ustąpiło, granice ruchome.

R Y S. 1.



Od tej chwili zaznacza się istotna poprawa stanu chorego. Dnia następnego diureza opada znacznie, ale po kilku dniach znowu podnosi się samoistnie i utrzymuje w granicach 1200 cm. Granice serca zmniejszają się, chociaż pozostają b. duże, aż do wypisania. Szmer u wierzchołka i nad tętnicą główną utrzymuje się. Wypisany z kliniki po 78 dniach pobytu w stanie ogólnym dobrym, ale z dużym sercem i ze szmerami u wierzchołka i nad tętn. główną.

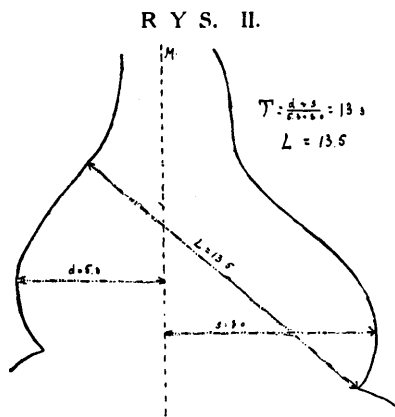
Według wszelkiego prawdopodobieństwa mieliśmy w czasie trzeciego pobytu chorego w klinice — obostrzenie zapalenia wsierdzia na zastawce dwudzielnej i zastawce tętnicy gł. z przewagą zastawki dwudzielnej. Oprócz tego rozległe zapalenie osierdzia, najpierw suche, później prawdopodobnie dołączył się wysięk, za czym przemawia: szybkie zwiększenie stłumienia sercowego, zatarcie kąta wątrobowo-sercowego (objaw Rotch'a), tony głuche, uderzenie wierzchołkowe na wewnątrz od linii stłumienia, znikanie szmeru tarcia osterdziowego i ponowne jego wystąpienie po wessaniu się płynu, wreszcie jednoczesne gromadzenie siu płynu zapalnego w opłucnej.

Podobnie ciężkie powikłania są rzadkością z czystej płasawicy. Podczas ostatniego spostrzegania chory nie miał ruchów płasawicznych ale miał bolesność stawów i poprzedzającą anginę. Skojarzenie się czynników szkodliwych doprowadziło do wystąpienia polyserositis.

Przypadek powyższy zmusza do ostrożności w rokowaniu w powikłaniach sercowych w płasawicy, zwłaszcza u osobników do częstego zapadania na ostre schorzenia

migdałków. Widzimy, jak w ciągu trzech lat, po przebyciu łagodnej płasawicy, z nieznacznym początkowo zajęciem wśierdzia — stan każdego roku pogarsza się tak znacznie, że dalsze rokowanie, nawet *quoad vitam*, staje się wątpliwem. Wykonany przez kol. Głowackiego, dn. 30.X, niedługo przed wypisaniem chorego—orthodiagramat serca (rys. II) wykazuje,

że serce chorego jest znacznie powiększone, nie tylko lewe, ale i prawe.



Liczby przeciętne (według Hecht'a) normalnych wymiarów serca dla wieku i wzrostu naszego chorego wynoszą: $d=3.2$ cm., $s=6.5$ cm., $h=10.9$ cm. W naszym przypadku wszystkie wymiary są znacznie większe. Zwłaszcza duże jest serce prawe (linja d przekracza przeciętną o 2 cm.).

W leczeniu cierpienia w okresie nieomogi zwraca uwagę wybitny efekt po *novasurolu*.

Klinicznie mamy przeświadczenie, że środek ten uratował życie choremu. Mechanizm działania *novasurolu* pozostaje dotychczas niejasny. Jak wynika z badań Barańskiego i Bussl'a (*Revue française de Péd. Tome II. 1926*) — działanie moczopędne *novasurolu* u dzieci zdrowych jest rzadko zaznaczone. Działanie jest indywidualne: w pewnej grupie dzieci nie działa wcale, w innej natomiast działa mimo podawania wody. Spostrzegania kliniczne zdają się przemawiać za tem, że i w stanach patologicznych zachodzi różnica w działaniu *novasurolu*, zależnie od grupy indywidualnej ustroju. W stanach chorobowych działanie *novasurolu* jest czasem b. wybitne, jak w naszym przypadku, czasem znikome. Środek ten zasługuje jednak na uwagę klinicystów. Możliwe, że dawki stosowane dotąd u dzieci są za małe. W naszym przypadku podaliśmy dawkę przekraczającą dwukrotnie podaną przez Lust'a $= 0.5 - 1.0 = 0.05 - 0.1$ Nov. Chory nasz dostał — 2 cm. czyli $= 0.2$ *Novasurolu*, dawka max. dla dorosłego według Lust'a. Żadnych objawów podrażnienia nerek przytem nie spostrzeżyliśmy.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) R. Barański et M. Bussel: Contribution à l'étude du *Novasurol* chez enfants. *Revue française de Péd.* Tome II, 1926.
- 2) P. Nobécourt: *Chinique Méd. des enfants. Affections de l'appareie eirculat.* 1925.
- 3) A. Hecht: *Erkrankungen des Herzens, der Gefässe u. Lymphknoten.* Pfaundler u. Schloss. Tome III, 1924.

(Wpłynęło do Redakcji 15.IV. 27 r.).

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi

Lek. Naczelny Dr. T. Mogilnicki

Przyczynek do leczenia tężca u dzieci

P o d a ł

Edward Ziegler

Przypadki tężca u dzieci zdarzają się u nas w Polsce stosunkowo często. Niestety, leczenie surowicą stosowaną domięśniowo, dożylnie, lub dołędźwiowo nie zawsze jest skuteczne; w przypadkach ciężkich nie daje ono przeważnie dostatecznie dobrych wyników i nawet duże dawki surowicy nie są w stanie uratować życia chorego.

Natomiast surowica swoista zastrzykiwana zapobiegawczo zupełnie zabezpiecza ранnego zakażonego od zachorowania na tężec pod warunkiem, żeby ją zastrzyknąć możliwie zaraz po zranieniu; zastosowanie jej po 12 godzinach, zdaniem Aschoffa, nie zawsze jest skuteczne i w pewnej odsetce przypadków ranny pomimo surowicę zapada na tężec. Według Schuetenheima dzieje się to dlatego, że surowica zobojętnia tylko te jady, które krążą we krwi, a nie ma dostatecznego wpływu na jady związane z tkankami ustroju.

Tembardziej niepewne muszą być wyniki zastrzykiwania surowicy w przypadkach już rozwiniętej choroby. Tak wybitny klinicysta jak Feer, u którego w Klinice miałem możność pracować w roku przeszłym, radzi zastrzykiwać surowicę przy tężcu tylko w początkowym okresie choroby, kładąc główny nacisk na leczenie objawowe, a więc radzi on zastrzykiwać i dawać w ławatywach duże dawki siarczanu magnezu, zalecając równocześnie trzymanie chorego w stanie półuspienia przez podawanie w ławatywach dużych dawek wodnika chlorału.

Między innymi spostrzegalem w Klinice Feera przypadek tężca u 3-ch miesięcznego niemowlęcia, które w przeciągu 2 tygodni otrzymało podskórnie 134 gr. 20% roztworu siarczanu magnezu, w ławatywie 35 gr, a wodnika chlorału w tym sa-

mym czasie w ławatywie 14,5 gr. surowicę stosowano tylko w pierwszym dniu choroby. Dziecko wyzdrowiało.

Nasze dotychczasowe doświadczenie szpitalne potwierdza dane Feera o niepewnym działaniu surowicy w przebiegu tężca. Poniżej podajemy opis ostatnio spostrzeganego przez nas przypadku, gdzie zaczęliśmy stosować większe niż zazwyczaj dawki środków uspakajających po bezskutecznym stosowaniu surowicy przeciwteczowej. Pomyślny wynik tego leczenia wykazuje naocznie przewagę środków narkotycznych nad leczeniem swoistem.

Dotyczy to 9-cio letniego chłopca z objawami ciężkiego tężca, które wystąpiły w 3 dni po zranieniu. Jak wiadomo krótki okres wylegania wskazuje na ciężkość choroby.

Chłopiec został przyjęty do szpitala 25 sierpnia 1926 r., uprzednio żadnych chorób zakaźnych nie przechodził. Przed 3 dniami skaleczył się w nogę. Budowa chorego prawidłowa, odżywianie dobre, ciepłota 37,6. Głowa zarzucona w tył, szczykościsk, kurcz mięśni twarzy i czoła (risus sardonicus); kurcz tężcowy mięśni kończyn i brzucha, od czasu do czasu napady silniejszych drgawek tonicznych, łyka z trudnością, przytomny. Zastrzyknięto dołędźwiowo 2 flakony surowicy przeciwteczowej, do mięśnia jeden flakon, podskórnie zastosowano w przeciągu doby trzykrotnie po 15,0 25⁰/₀ rozczynu siarczanu magnezu i w ławatywach również trzykrotnie po 25 gr. 2,5⁰/₀ rozczynu wodnika chloralu.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: białka 0, 23, Pandy i Nonne — Apelt ujemne (płyn niezapalny).

Powyższe leczenie stosowano przez tydzień bez jakichkolwiek bądź wyników: 1 września stwierdzono co następuje: ciepłota 39⁰, stan bardzo ciężki, chory leży zupełnie wygięty w tył, szczykościsk bardzo wybitny, łykanie jeszcze więcej utrudnione, tętno drobne, twarz sinawa.

Zdecydowano stosować po 2 flakony surowicy do kanału, zwiększając jednocześnie ilość zastrzykiwanego siarczanu magnezu do 100 gr. (4 razy dziennie po 25⁰/₀ rozczynu) czyli razem na dobę 25 gr. czystego siarczanu mgnezu. Po 4 dniach takiego leczenia stwierdziliśmy pewne polepszenie.

5 września zauważyliśmy: spadek ciepłoty prawie do normy, napięcie mięśniowe mniejsze, zaczyna lepiej przyjmować płyny. Od tego dnia zdecydowaliśmy surowicy więcej nie zastrzykiwać, natomiast zwiększyć ilość podawanego siarczanu magnezu: 100 gr. 25⁰/₀ rozczynu podskórnie i 75 gr. w ławatywach, dając jednocześnie w ławatywach do 200 gr., na dobę 2,5⁰/₀ wodnika chloralu (5 gr. czystego wodnika chloralu na dobę).

Takie leczenie energiczne szybko prowadzi do celu. Już 7 września stwierdziliśmy mniejszy szczykościsk i znacznie słabsze skurcze tężcowe, od 10 września zaczyna chory przyjmować stałe posiłki, 13 września siada na łóżku, 15 próbuje chodzić, 1 października zostaje wypisany zupełnie zdrowy do domu. Ogółem zastrzyknięto choramu 25⁰/₀ rozczynu siarczanu magnezu 2415 gr. i 225 gr., dano w ławatywie, jednocześnie podczas największego natężenia choroby podawano od 5—6 gr. dziennie czystego wodnika chloralu.

Jak widzimy za pomocą wymienionych wyżej środków udało nam się zmniejszyć napięcie kurczów mięśniowych i doprowadzić do zupełnego wyleczenia.

Wnioski nasze są następujące:

1. Działanie surowicy zapobiegawcze jest zupełnie pewne. Należy je zastrzykiwać we wszystkich przypadkach zanieczyszczenia ran ziemią.

2. Stosowanie surowicy przeciwtężcowej w przebiegu już rozwiniętej choroby często zawodzi.

3. Obok leczenia swoistego trzeba stosować zastrzykiwania podskórne siarczanu magnezu (25⁰/₀ roztwór 1,5 gr. na kilo wagi 4 razy dziennie), i w ławatywach wodnik chloralu od 2—6 gr. dziennie.

Hôpital d'Anne et Marie
Docteur en chef T. Mogilnicki

Traitement de tétanos chez les enfants

P a r

Edouard Ziegler

L'auteur décrit un cas de tétanos grave chez un malade de neuf ans accompagné de convulsions et de spasme de la glotte. Les injections sous-cutanées et intrarachidiennes du sérum antitétanique n'ont pas donné de résultat positif, celles de sulfate de magnésie ainsi que, les lavements de hydrate de chloral ont bien influencé le cours de la maladie: l'enfant a guéri. En comparant le traitement de son cas avec ceux, observés à la clinique de Mr. le Prof. Feer de Zurich et traités par la même méthode, auteur arrive à des conclusions suivantes:

1. Le serum antitétanique doit être injecté preventivement.
2. Pendant la maladie le traitement par le serum est souvent inefficace.
3. Au contraire les injections de sulfate de magnésie ont une grande influence sur le cours de la maladie.
4. On doit les administrer en solution de 25⁰/₀ 1,5 gr. par kilo. en même temps il est très, bon de donner des lavements de chloral de hydrate 2 gr. jusqu'à 6 gr. par jour.

(Wpłynęło do Redakcji 21.IV.27)

Z państwowego Zakładu Higieny w Warszawie.

Uodpornianie przeciwko płonicy zapomocą anatoksyny

Podali

J. Celarek i H. Sparrow

Szczepienia ochronne przeciwplonicze toksyną paciorkowców ploniczych znalazły w ciągu trzech ostatnich lat szerokie zastosowanie. Szczepienia te polegały na trzy i cztero-krotnem wstrzykiwaniu szczepionki Dick'ów lub Gabryczewskiego (toksyna z bakterjami) w ogólnej sumie 3500—6000 dawek skórnych toksyny. ^{1) 2)}

Skuteczność tych szczepień została obecnie potwierdzona drogą obserwacji epidemjologicznych, przeprowadzonych w Warszawie w ciągu wzmożonej epidemji 1926-27 r. Okazało się bowiem, że odsetek zachorowań na płonicę w grupie 21955 dzieci szczepionych (0,43%) jest 3 do 4 razy mniejszy niż wśród ogółu dzieci Warszawy (1,52%). ³⁾

Podobne liczby otrzymali Korszun i Spirina w Moskwie. Wśród 16487 dzieci, zaszczepionych zmodyfikowaną szczepionką Gabryczewskiego, w ciągu 7 miesięcy było 0,58% zachorowań. w tymże czasie na 400000 nieszczepionych przypadło 1,65% zachorowań, czyli 2,6 więcej niż wśród szczepionych. ⁴⁾

Wadą dotychczas stosowanej metody szczepień był zbyt długi czas potrzebny do uodporniania i konieczność wielokrotnego powtarzania zabiegu, co w warunkach szczepień masowych utrudnia niepomierne pracę, a często nawet uniemożliwia ją — następuje szybkie zniechęcenie dzieci i rodziców, którzy uchylają się od dalszych szczepień.

¹⁾ Celarek i Sparrow. Med. Dośw. 1926 T. VI z 3, 4.

²⁾ Sparrow. Polska Gaz. Lek. 1926 Nr. 52.

³⁾ Sparrow i Kaczyński. Warsz. Czas. Lek. 1927, Nr. 6.

⁴⁾ Korszun i Spirina. Seuchenbekämpfung. 1927. H. I S. 4.

Po stosowanych trzykrotnie powyżej wymienionych dawkach toksyny dopiero po upływie 6 do 8 tygodni od ostatniego szczepienia następuje wybitne osłabienie odczynów. Odsetek dzieci uodpornionych (Dick —) i z wrażliwością osłabioną wynosi wówczas 64,4% dzieci zaszczepionych.

Amerykanie, chcąc osiągnąć wyższy odsetek uodpornionych, zwiększają liczbę szczepień, podnosząc odpowiednio dawki przy każdym szczepieniu. Formułka przyjęta przez Amerykański Komitet Przeciwpłoniczy zaleca 5 szczepień: 500, 1500, 5000, 15000 i 20000 dawek skórnych toksyny, co siedem dni, (ogólna suma toksyny wynosi 42000 d. s.).

Dzięki takiemu dawkowaniu powiększają oni wprawdzie odsetek uodpornionych do 90% i wyżej, lecz wymienionych wad metody nie tylko nie znoszą, ale nawet je wybitnie potęgują, stosując szczepienie pięciokrotnie i rozciągając je na cały miesiąc.

Dążeniem naszym było otrzymanie szczepionki, któraby dawała w jak największym odsetku szczepionych szybkie uodpornianie przy zmniejszonej liczbie zabiegów.

Z doświadczeń zdobytych w szczepieniach przeciwpłoniczych wynika że, dzięki wprowadzonej przez Ramona anatoksynie, osiągamy najskuteczniejszy sposób szybkiego uodporniania. Można więc było przypuścić, że popobny wynik otrzymamy i w szczepieniach przeciwpłoniczych, zamieniając toksynę na anatoksynę płoniczą.

Anatoksyna została przygotowana w Państwowym Zakładzie Higjeny przez D-ra Porębskiego z toksyny paciorkowców płoniczych. W celu przygotowania anatoksyny płoniczej użyto toksyny wielowartościowej, przygotowanej na podłożu z krwią ludzką ($\frac{1}{2}\%$) z kilkunastu szczepów paciorkowców różnego pochodzenia; toksyna ta zawierała 20000 dawek skórnych w 1 cc. Po dodaniu 5‰ formaliny i 6 tygodniowym staniu w cieplarni taka anatoksyna dawała w próbach skórnych u dzieci odczyny takie same, jak kontrola gotowana w ciągu 3 godzin.

Nie mając możności skontrolowania jej nietoksyczności na zwierzętach (które są na toksynę płoniczą niewrażliwe), po próbach skórnych, przystąpiliśmy odrazu do uodparniania dzieci.

W pierwszych szczepieniach dawaliśmy ostrożnie po 0,2—0,3 cc. anatoksyny, czyli dawki zawierające odpowiednik 4000—6000 d. s. toksyny. Wobec tego, że dawkę taką nawet małe dzieci znosiły dobrze, podnieśliśmy ją następnie do 1 cc. a nawet, dążąc do ustalenia najwyższej dawki skutecznej, wstrzykiwaliśmy niektórym dzieciom po 2 i 3 cc. anatoksyny. W żadnym przypadku z pośród 201 dzieci, szczepionych anatoksyną, nie mieliśmy objawów toksycznych, spotykanych

przy szczepieniach toksyną niezmienioną (wysypki, wymiotów, gorączki).

Objawy ogólne po szczepieniu anatoksyną, jeżeli wogóle występowały, wyrażały się w nieznacznej podniesieniu ciepłoty o kilka dziesiątych stopnia i ogólnym niedomaganiu. Odczyny miejscowe, nieznaczny obrzęk, zaczerwienienie i pewna bolesność, występowały stale, taksamo zresztą, jak po anatoksynie błoniczej.

U 48 dzieci szczepionych (byli to wychowawcy jednego z pierwszych przez nas szczepionych przytułków) dokonano badania moczu, przed szczepieniem, po drugim szczepieniu (1 cc. anatoksyny), oraz w 6 tygodni po szczepieniu. Mocz okazał się wszędzie normalny, ani białka, ani żadnych składników patologicznych w osadzie nie wykryto (Kaczyński).

Wynik szczepienia ocenialiśmy na zasadzie odczynów skórnych, dokonywanych po tygodniu, po 2 tygodniach, po 4 tygodniach i po 6 — 8 — 10 tygodniach od pierwszego szczepienia.

Niestety niezawsze udawało się nam zbadać każdą grupę w określonym terminie, stąd liczba dzieci badanych nie we wszystkich terminach jest jednakowa.

Cały materiał składał się ze 191 dzieci wrażliwych, wybranych w 10 przytułkach w Warszawie, oraz z 10 dzieci szczepionych w przychodni Zakładu. Z ogólnej liczby 201 dzieci, zaszczepionych anatoksyną było: 48 silnie wrażliwych (++++, +++++, ++++++) z odczynem Dicka od 2 cm. średnicy wzwyż (były to przeważnie dzieci w od 5—10 lat); 95 umiarkowanie wrażliwych (+) z odczynem 1—1,5 c. średnicy, oraz 58 dzieci, wykazujących ślady odczynów wrażliwych(±). W tablicach poniższych uwzględniamy tylko dzieci dwóch pierwszych kategorii (p. tabl. I., II.).

W badaniach naszych szukaliśmy odpowiedzi na następujące pytania:

- a) jakie dawki anatoksyny należy stosować.
- b) ile razy i jak często należy szczepić.
- c) w jakim czasie następuje uodpornianie.
- d) i czy jest ono stałe.

Jak się okazało z pierwszych prób, dzieci znoszą dobrze jednorazowo 0,2—1 cc. anatoksyny. Dawki wynoszące 2 cc. też nie dają żadnych objawów niepokojących, jednak odczyny miejscowe są nieco za silne. A więc w granicach dawek 0,2 — 1 cc, na jakiej należało się zatrzymać?

W tym celu w zestawieniu naszym porównywać należy tylko wyniki otrzymane po tygodniu, ponieważ wszystkie dzieci, szczepione dawką mniejszą, zaraz po odczytaniu pierwszej próby, która wykazała ich wrażliwość, poddane były drugiemu szczepieniu 1 cc. anatoksyny. Z zestawień dwóch grup dzieci, szczepionych mniejszą i większą dawką, widzimy, że 1 cc.

T A B L I C A I.
 WPLYW SZCZEPIENIA ANATOKSYNA NA ODCZYN DICK'A
 w zależności od dawek anatoksyny oraz wrażliwości pierwotnej

1-sza dawka anatoksyny	Odczyn Dick'a przed szczep.	Liczba dzieci szczep.	Badania po 7 dniach	Badania po 14 dniach	Badania po 4 tyg.	Badania po 6—8—10 tyg.	Badania po 4-ch miesiącach
1 cm ²	++ +++ ++++	26	± + ++ +++	— ± + ++ +++	— ± + ++ +++	— ± + ++ +++	— ± + ++ +++
0,3—0,5 cm ²	"	22	1 7	3 8	2 5	5 13	5 2
1 cm ²	+	55	2 18	4 39	4 28	2 27	2 1
0,3—0,5 cm ²	"	40	5 10	2 3	7 25	36 2	5 2

anatoksyny daje znacznie szybszy efekt. U dzieci szczepionych dawką mniejszą 0,3—0,5 cc. osłabienie odczynów po 7 dniach jest wyraźne, ale o wiele słabsze. Jest to zresztą zrozumiałym z dawnych obserwacji naszych. Dawki toksyny, wynoszące 4000 — 10000 d. s. nie są jeszcze wystarczające dla otrzymania najwyższego odsetka uodpornionych.

Działanie uodparniające anatoksyny daje się uwidocznić zapomocą odczynów skórnych Dick'a już po 7 dniach. Początkowo zachodziła wątpliwość, czy tak szybka zmiana odczynów Dick'a z dodatniego na ujemny jest jedynie wynikiem nieswoistego działania substancji wstrzykiwanej. (Brokman) Gdyby tak było, odczyny ujemne z biegiem czasu zmieniłyby się znów na dodatnie. Istotnie wśród naszych dzieci widzimy kilka takich przykładów. Naogół jednak, z czasem odsetek uodpornionych i stopień odporności nie opada, lecz przeciwnie wzrasta.

Jak widzimy z tablicy jednokrotne szczepienie daje po

7 dniach 68% uodpornionych i 15% z wrażliwością osłabioną; po 14 dniach odsetek uodpornionych podnosi się do 79%

T A B L I C A II.
WPLYW SZCZEPIENIA ANATOKSYNA PŁONICZĄ NA ODCZYNN DICK'A
w zależności od wrażliwości pierwotnej

Ogólna liczba szczepionych	Dzieci szczepienie	Badanie w 7 dni po szczepieniu			Badanie w 2 tyg. po szczepieniu			Badanie w 4 tyg. po szczepieniu			Badanie w 6—8 tyg. po szczepieniu						
		Liczba dzieci zbadanych	Uodporn. +	Dzieci z wrażli. osłab. bez zmiany	Liczba dzieci zbadanych	Uodporn. +	Dzieci z wrażli. osłab. bez zmiany	Liczba dzieci zbadanych	Uodporn. +	Dzieci z wrażli. osłab. bez zmiany	Liczba dzieci zbadanych	Uodporn. +	Dzieci z wrażli. osłab. bez zmiany				
48	Silnie wrażliwe ++ +++++ +++ +	42	17	17	8	42	24	11	7	28	11	10	7	27	18	6	3
95	Umiarkowanie wrażliwe +	72	60	—	12	77	72	—	7	68	64	—	4	65	63	—	2
143	Razem . .	114	77	17	20	121	96	11	14	96	75	10	11	92	81	6	5
			68%	15%	17%		79%	9%	12%		78%	11%	11%		88%	6%	6%

Po 4 tygodniach odsetek uodpornionych jest tensam, co po dwóch. W tym okresie dzieci, które pozostały jeszcze wrażli-

TRICALCINE

ŚRODEK WZMACNIAJĄCY

NAJRADYKALNIEJSZY
NAJBARDZIEJ RACJONALNY



REKALCYFIKACJA

(UWAPNIANIE)

NIE MOŻE BYĆ PEWNIEJ

PRAKTYCZNIEJ
OSIAGNIĘTA

JAK TYLKO PRZEZ

TRICALCINE

SOLE WAPNI PRZYSWAJALNE

GRUŹLICA PŁUC I KOŚCI
GRUŹLICZE ZAPALENIE OTRZEWNEJ
KRZYWICA, ZOŁZY, WYNIŚCZENIE ORGANIZMU
PRÓCHNICA ZĘBÓW, ZŁAMANIA KOŚCI
REKONWALESCENCJA

LABORATOIRE DES "PRODUITS SCIENTIA" D^r E. PERRAUDIN Phⁿ del^{re} ci 21, Rue Chapta^l, PARIS 9^e

we, poddały się znowu szczepieniu, w ten sposób po 6 tygodniach dosiegamy najwyższy odsetek uodpornienia: 88⁰/₀ całkowicie uodpornionych, 6⁰/₀ częściowo i tylko 6⁰/₀ pozostaje nieuodpornionych. Odsetek ten jest zbliżony do odsetka dzieci, które nawet po chorobie się nie uodparniają.

Materiał nasz byłby jeszcze korzystniejszy, a odsetek uodpornionych wyższy, gdybyśmy w jednym z przytułków nie natrafili na grupę 9 chłopców silnie wrażliwych, którzy nawet po 3¹/₂ cc anatoksyny, czyli po 70000 d. s., pozostawali wrażliwymi. Dopiero 4-te szczepienie 2 cc, dokonane po 10 tygodniach, zamieniło u 7 z nich znak dodatni na ujemny.¹⁾ Trudność taka w uodparnianiu była tem dziwniejsza, że w tymże przytułku mieliśmy grupę dzieci również wrażliwych, a nawet nieco młodszych, które uodporniły się już po 1,3 cc anatoksyny, czyli po 26000 d. s.

Jeżeli rozpatrzmy zestawienie wyników szczepienia u poszczególnych dzieci najwrażliwszych, widać, że zanikanie odczynów już po pierwszym tygodniu po szczepieniu występuje zupełnie wyraźnie. Tu zwłaszcza zasługuje na uwagę grupa dzieci, prawie wyłącznie w wieku przedszkolnym, szczepiona w przychodni Państwowego Zakładu Higjeny. Są to bowiem dzieci z klas zamożniejszych, które w naszych dawnych pracach, wykazały wrażliwość najwyższą, dochodzącą do 80⁰/₀. Po szczepieniu w/g metody Dick'ów, dzieci te, aczkolwiek okazały się mniej wrażliwe na zakażenie, jednak w próbach skórnych, dokonywanych po 6—8 tygodniach, prawie zawsze zachowywały siłę odczynów pierwotnych. Pod wpływem szczepienia anatoksyną z 10-ga dzieci tej kategorii już po 2 tygodniach zostały uodpornione wszystkie prócz jednego.

Tablice nasze wykazują, że dla dzieci umiarkowanie wrażliwych jedno szczepienie 1 cc anatoksyny, prawie zawsze wystarcza. Z liczby 95 dzieci tej grupy (Dick +) zaszczepiono jeszcze raz tylko troje (2 cc anatoksyny); dwoje z nich nawet pod wpływem tej ogromnej dawki nie uodporniło się. Prawdopodobnem więc jest, że dzieci te wogóle nie dadzą się uodpornić.

O ile chodzi o dzieci młodsze, poniżej 4—5 lat, byłoby wskazanem dawać im początkowo dawkę niższą 0,5 cc i dopiero po tygodniu 1 cc anatoksyny.

¹⁾ Dwoje zachowało wrażliwość skórną pomimo 5,5 cc anatoksyny, czyli po 110000 d. s. utrzymanych w ciągu 4 miesięcy. Sądzić należy, iż w tym przypadku natrafiliśmy na dzieci konstytucyjnie niezdolne do uodparniania się.

T A B L I C A III.

PRZEBIEG UODPARNIANIA ANATOKSYNĄ DZIECI
SILNIE WRAŻLIWYCH (++, +++, +++++)

Lata	Odczyn przed szczep. T	Szczepienie I	Odczyn po 7 dn. T.	Szczepienie II	Odczyn po		Szczepienie III	Odczyn po 6-8 tyg. T.	Szczepienie IV po 3 mies.	Odczyn po 4-ch mies.
					14 dn. T.	28 dn. T.				
Przytułki										
11	++	0,2 cm		0,5 cm					±	
8	++	0,2 „		0,5 „					+	
6	++	0,2 „		0,5 „					—	
9	++	0,2 „		0,5 „					—	
10	+++	0,5 „	+++	1 cm	++	+	2 cm	+	2 cm	—
8	+++	0,5 „	++	1 „	+	+	2 „	++	2 „	—
5	++	0,3 „	+	1 „	+	+	2 „	+	2 „	±
5	++	0,3 „	+	1 „	+	±	—	+	2 „	±
12	+++	0,5 „	++	1 „	+	++	2 cm	+	2 „	—
7	++	0,3 „	±	1 „	+	+	—	++	2 „	—
9	+++	0,3 „	++	1 „	++	++	2 cm	+	2 „	—
8	+++	0,3 „	+	1 „	++	++	2 „	±	2 „	—
11	+++	0,5 „	++	1 „	+	++	2 „	++	2 „	+
8	+++++	0,3 „	++	1 „	++	+	2 „	+	„ „	+
8	++	0,3 „	+	1 „	+	±	—			
6	++	0,3 „	±	1 „	—	—	—			
6	++	0,3 „	+	1 „	+	±	—			
5	++	0,3 „	+	1 „	+	+	—			
8	+++	0,3 „	+++	1 „	+++	++	2 cm			
8	++	0,3 „	+	1 „	—	—	—			
7	++	0,3 „	±	1 „	±	+	—			
6	++	0,3 „	±	„ „	++	±	—			
12	++	1 cm	±		±	±		—		
16	++	1 „	±		±	±		—		
17	+++++	1 „	++		++	+				
13	++	1 „			+	+		—		
16	++	1 „	±		±	±				
14	++	1 „	—		±	±		—		

Lata	Odczyn przed szczep. T.	Szczepienie I	Odczyn po 7 dn. T.	Odczyn po		Szczepienie III	Odczyn po 6—8 tyg. T.	Szczepienie IV po 3 mies.	Odczyn po 4-ch mies.
				14 dn. T.	24 dn. T.				
Przytułki									
12	+++	2 cm	—		—				
	++	1 „	+		—				
	+++	2 „	—		—				
	++	2 „	—		—				
	++	2 „	±		—				
	++	1 „	—		—				
	++	1 „	+		—				
	++	1 „	+			+			
	++	1 „	+			+			
	++	1 „	±			—			
Ambulatorjum									
11	++	1 cm	+		—				
	++	1 „			—				
5	+++	1 „			—				
6	++	0,5 „	+		—				
7	++++	2 „	—		—				
6	+++	2 „	+		—				
5	+++	1 „	+		—				
6	++	1,5 „			+				
4	+++	1 „			—				
6	+++	1 „	—						
10	+++	1,5 „	+		±				

Dawkowanie powinno zależeć nietylko od wieku, lecz i od stopnia wrażliwości każdego dziecka. Jak już mówiliśmy, 1 cc anatoksyny uodparnia prawie wszystkie dzieci umiarkowanie wrażliwe. U dzieci silnie wrażliwych, z odczynem Dicka ++, +++, ++++ zmiana znaku odczynu z dodatniego na ujemny nie jest tak stała, znacznie częściej po szczepieniu 1 cc wrażliwość dziecka słabnie, ale nie ustępuje całkowicie. W takich przypadkach wskazanem jest powtórzenie szczepienia dawką wzmożoną 2 cc anatoksyny, co wraz z pierwszym szczepieniem odpowiada 60000 d. s. toksyny.

Z doświadczenia naszego wynika, że najwyższy odsetek uodpornionych jest po 2 tygodniach, pomiędzy pierwszym,

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie
Lekarz Naczelny Doc. Dr. Sze n a j c h W ł a d y s ł a w

Porażenie połowicze a kiła u dziecka

Podał

Włodzimierz Mikułowski

Sprawa związku połowiczego porażenia dziecięcego z kiłą wrodzoną jest od dość dawna przedmiotem ożywionej polemiki. Podczas gdy szkoła francuska z Fournierem, Massolem, Savym, a w ślad za nimi szkoła włoska z Vaglio wy powiadają się żywo za istnieniem związku przyczynowego między porażeniem połowiczem a kiłą wrodzoną u dzieci — szkoła niemiecka z Foersterem, Freudem, Königem, Youngem, B. Sachsem i szkoła skandynawska z Nili Silfverskioldem przeczy kategorycznie istnieniu jakiegokolwiek związku. W r. 1926 ogłosił Babonneix w Archives de Médecine des enfants 12 nowych krótkich obserwacji porażenia połowiczego — z chęcią udowodnienia, że taki związek stosownie do poglądów Fourniera istnieje. Co prawda dla czytelnika krytycznego nie wszystkie te przypadki są dostatecznie przekonujące. Największym brakiem jest brak choć jednej autopsji.

Przed 3 miesiącami spostrzegalem przypadek następujący:

Dn. 9.II.1927 r. przybywa do szpitala Jadwiga D. lat 2. Dotąd żadnych chorób nie przebywała. Zaczęła chodzić w 16-ym miesiącu życia. Przed tygodniem wystąpiło kurczowe porażenie połowicze lewostronne całkowite przy braku jakiegokolwiek podniesienia ciepłoty. Dziecko przytomne. Gałki oczne wykazują oczopląs wahadłowy Uhthoffa. Badanie wziernikiem (Dr. Matusewiczówna) stwierdza normalne dno oka z delikatnym pigmentowaniem siatkówki (Tabakbestreung). Odczyn Pirquet a ujemny, z luetyną ujemny. Odczyn Wassermanna we krwi mocno dodatni, w płynie mózgowym ujemny. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego bez zmian. Krew: Hemoglobiny 48⁰/₀. Czerw. ciałek 4.208.000. Białych ciałek 12.250. Refrakt: 1,4478 (6.85⁰/₀ białka). Wielojądrazastych 66⁰/₀. Limfoc. 32⁰/₀. Przejściowych 2⁰/₀. Mocz bez zmian. Odruchy ścięgniste wzmoczone. Brak zmian czuciowych. Stan dziecka przez tydzień względnie dobry. Nagle 16.II stwierdza się podniesienie ciepłoty i w ślad za tem zapalenie płuc prawostronne. Stolce przez cały czas choroby stałe, sformowane.

Dnia 18.II demonstrując ten niepospolity przypadek na posiedzeniu szpitalnem lekarzy ustaliłem rozpoznanie: Porażenie połowicze torebkowe lewostronne na tle swoistego zapalenia naczyń mózgowych u osobnika z kiłą wrodzoną. Oczopląs. Zapalenie odoskrzelowe prawego płuca.

Tegoż dnia popołudniu exitus letalis.

Dnia 21.II wykonana sekcja zwłok (Dr. Półtorzycka) stwierdziła:

„Encephalomalacia circumscripta in regione capsulae et claustris lateris dextri. Loci anaemico-necrotici nucleorum basalem. Enterocolitis ulcerosa. Infarctus anaemici multiplices renis dextri. Venostasis hepatis, lenis et renum. Infiltratio adiposa hepatis. Bronchopneumonia posterior, superior dextra. Dilataatio cordis totius. Anaemia myocardi“.

Badanie mikroskopowe (Dr. Półtorzycka):

„Mózg: W okolicy zwojów podstawnych torebki wewnętrznej i zewnętrznej widoczne są mikroskopowo ogniska szaro-różowawe wystające nad powierzchnią, niezbyt wyraźnie odcinające się od otoczenia. Ogniska te są mnogie i drobne, wielkość ich waha się od łepka szpilki do ziarna soczewicy na przekroju, są one miękkie.

Mikroskopowo ogniska opisane przedstawiają się jako drobne rozsiane ogniska rozmiękania (encephalomalacia), które są nadziane licznymi komórkami fagocytującymi (Kugelzellen). W otoczeniu w tkance mózgowej znajdujemy drobne naczynia żyłne, dookoła nich zaś nacieki, składające się z limfocytów. Zmian naczyniowych w postaci endarteriitis obliterans w zbadanych skrawkach nie spostrzegłam.

Nerka: liczne ogniska trójkątne zawałów anemicznych, otoczone walem z białych ciałek krwi. Ogniska te są przeważnie wielkości minimalnej. Na wierzchołku większych stożków znajdujemy gdziegdzie zakrzepy w naczyniach doprowadzających krew do danego odcinka.

W tkance nerkowej otaczającej owe zawały znajdujemy wysięk surowicy w kłębkach pod torebką Bowmanna, rozpełn komórek i zatarcie rysunku pętli naczyniowej niektórych kłębków. Zmiany te występują ogniskowo, grupują się głównie dookoła ognisk martwiczych. Zmiany miąższowe w nabłonkach kanalików krętków.

Wątroba: Wybitne zmiany tłuszczowe w komórkach wątroby na obwodzie zrazików, doprowadzające do martwicy poszczególnych komórek. Ogniska martwicy znajdujemy również dookoła żyły centralnej w środkach zrazików.

Na podstawie obrazów mikroskopowych rozpoznajemy: W mózgu: Foci multiplices encephalomalaciae in regione nucleorum basalem, capsulae internae et externae lateris dextri. W nerce: Infarctus anaemici multiplices renis. Glomerulonephritis dispersa. W wątrobie: Infiltratio adiposa degenerativa hepatis.

Przyczyną powstania opisanych zmian widzę w uszkodzeniu śródbłoków drobnitkich naczyń zarówno w mózgu jak i w nerce przez jakiś czynnik toksyczny, wspólny dla obu narządów. Być może są one następstwem jakiejś przebytej choroby zakaźnej, jak szkarlatyna, lub przewlekłej sprawy zapalnej w jelitach stwierdzonej na sekcji (colitis follicularis ulcerosa et pigmentosa).

Nie jest wykluczona również możliwość działania w danym przypadku jadu kiłowego, aczkolwiek wygląd makroskopowy narządów ani dotychczasowe badanie mikroskopowe zmian naczyniowych, charakterystycznych dla kiły nie wykazało. Badanie narządów metodą Levaditiego na krętki blade dało wynik ujemny“.

Z przytoczonych najważniejszych wyjątków protokołów wynika, że rozpoznanie moje kliniczne znalazło potwierdzenie anatomopatologiczne, nie znalazło potwierdzenia etiologicznego. Anatom nie znalazł krętków, któreby mu dały prawo ustalić, że przyczyną stwierdzonych zmian anatomicznych była kiła.

Niema klinicysty, któryby nie poniósł i to nie raz w życiu porażki od anatoma. Raz przekonuje się klinicysta poniewczasie o swoim błędzie w obserwacji, innym razem że obserwował dobrze, ale że źle interpretował, kiedyidziej stwierdza błąd pod względem fizjopatologicznym, anatomicznym, czy etjologicznym. Czasem bywa przeciwnie, że klinicysta odnosi walne zwycięstwo nad anatome i histologiem patologicznym. (diabetes mellitus, encephalitis lethargica, pertussis, icterus haemolyticus i t. p.).

Chodzi o to, czy w danym przypadku klinicysta przez brak potwierdzenia swojego rozpoznania klinicznego pod względem etjologicznym poniósł porażkę od anatoma patologicznego, czy nie? Czy na przyszłość w przypadku podobnym to samo rozpoznanie kliniczne ustali, czy nie?

Anatom-patolog przyznaje, że przyczyną zawałów są zmiany w naczyniach, podkreśla jednak, że zmiany te nie są dość charakterystyczne dla kiły i nie wykazują nigdzie obecności krętków białych. Wypowiada przypuszczenie, że jadem powodującym schorzenie naczyń mogła być płonica, lub stwierdzona anatomicznie sprawa zapalna w kiszkiach. Klinicysta w odpowiedzi broni się stwierdzonym za życia dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, którego anatom nie ma (pośmiertne odczyny Wassemana zostały zdyskwalifikowane). To stanowi dla klinicysty cenne przysłowiove: *Un tiens vaut mieux, que deux tu l'auras*. Dla klinicysty znacznie silniejszym fundamentem prawnym jest dodatni, mocny fakt stwierdzonej serologicznie infekcji chronicznej, jaką jest kiła, która choć bezgorączkowo przebiegająca niemniej jest ciężka. Klinicysta nie ma żadnego prawa wspominać słowem o płonicy, czy jakiegokolwiek innej ostrej infekcji, której śladu niema ani w obrazie chorobowym, ani w wywiadach. Co do wspomnianej zmiany zapalnej w kiszkiach, stwierdzonej przez anatoma — klinicysta wyznaje, że jej nie rozpoznał, podobnie jak nie rozpoznał zawału w nerkach, jakkolwiek niewątpliwie musiał jego odkrycie na sekcji witać z radością jako widomą efektowną analogję sprawy mózgowej. Ani do jednego, ani do drugiego rozpoznania nie miał prawa lekarz za życia, bo ani jedno, ani drugie schorzenie nie dawało żadnych objawów klinicznie uchwytnych. I po sekcji wolno klinicyście uważać argument o schorzeniu kiszki jako ujemny, ponieważ doświadczenie kliniczne uczy, że każde zakażenie kiszkowe u małego dziecka, o ile jest poważne, a więc jak w naszym przypadku prowadzące do śmierci — musi dawać jakieś objawy kliniczne i musi, jeżeli nie w całym przebiegu — to przynajmniej w początku swoim zaznaczyć się podniesieniem ciepłoty, czego w naszym przypadku nie było. Zresztą również przez analogję zmian naczyniowych w mózgu i w nerkach — wolno klinicyście wypowiedzieć przypuszczenie, że zmiany anatomo-

miczne w błonie śluzowej kiszki były skutkiem takiego samego schorzenia naczyń w kiszkiach.

Najsilniejszym dodatnim i konkretnym argumentem obrony jest dla klinicysty fakt stwierdzonego za życia dodatniego odczynu Wassermanna we krwi chorego dziecka. Jak ani wzmianka o płonicy, czy o colitis follicularis nie może złamać klinicznego rozpoznania - tak samo, zdaniem moim, nie może tego dokonać argument anatoma o stwierdzonym braku charakterystycznej dla kiły endarteriitis obliterans i wreszcie o braku krętków bladej w badaniu histologicznym. I do jednego i do drugiego wyroku jest, a jeżeli nie jest to powinien być klinicysta przyzwyczajony i jeżeli mu zależy na tem, aby być przez anatoma zrozumianym, to naodwrot musi z obowiązku chcieć zrozumieć anatoma w najszlachetniejszym znaczeniu przysłowiowego: *tout comprendre, c'est tout pardonner*.

Klinicysta musi chcieć wejść w trudności zawodowe i techniczne anatoma patologicznego i naodwrot. Jeżeli anatomopatolog najczęściej przyzwyczajony jest widzieć zmiany naczyniowe kiłowe w błonie wewnętrznej, jako t. zw. endarteriitis obliterans luetica - to najpierw trzeba pamiętać, że do tego przyzwyczał go internista, jak zresztą on wogóle zwraca pierwszy uwagę anatoma w kierunku potrzeby szukania kiły. Widocznie te zmiany najczęściej dają objawy kliniczne lekarzowi za życia w typowych przypadkach kiły mózgowo-naczyniowej, czy naczyniowej dojrzałego wieku młodego. Nie znaczy to jednak, aby to stadium arteriitis nie miało swojego poprzedniego okresu, w którym inna błona naczyniowa ulega bujaniu zapalnemu. Doświadczenie anatoma patologicznego w każdym przypadku w stosunku do tego rozdziału z anatomją patologiczną jest wprost proporcjonalne do doświadczenia klinicysty, który mu większy lub mniejszy materiał w tym względzie dostarcza i anatom jest od tego doświadczenia w pewnym stopniu zależny. Być może, że w arteriitis dziecka 2-letniego - właśnie obraz stwierdzony przez anatoma w naszym przypadku nie jest wyjątkowy. Czy anatom patologiczny często dostaje od pedjatrów tego rodzaju rozpoznanie kliniczne do analizy? W rozdziale tym dla najbardziej nawet zmanierowanego specjalisty, wyłącznie naczyniowego istnieje całe mnóstwo trudności i ciemności, które z trudem rozświetla on sobie narazie tylko imaginacją i hipotezą. Czy udowodnił ktokolwiek istnienie specjalnego powinowactwa krętka bladego do tej, lub owej błony tętniczej? Czy nie jest to rzecz przypadku? Najtrudniejsza rzecz znaleźć krętki w naczyniu. Ten sam Sézary, który ostatnią swoją monografią o kile nerwowej wykazał wytrawne znanstwo w zagadnieniu kiły naczyniowej mózgu wyznaje, że po 2-letnich bezowocnych próbach szukania krętków w tętnicach raz jeden udało mu się

je znaleźć w przypadku hemiplegia luetica u 43-letniego mężczyzny. Zmiany anatomiczne dotyczyły w niewielkim stopniu błony wewnętrznej, w wielkim błony zewnętrznej, gdzie również znalazł krętki metodą Bertarellego i Volpino. Sézary spotkał się ze specjalną obrączkową postacią krętków w kilakach naczyńowych i uważa je za typ degeneracyjny pasożyta w tkance serowatej. Ten sam Sézary pierwszy w literaturze stwierdził u żyjącego 33-letniego mężczyzny na oddziale Dieulafoy w 1910, w przypadku hemiplegia luetica krętka w płynie mózgowym. Trudność znalezienia krętka nie powstrzymała tego klinicysty od ustalania rozpoznania kiły mózgowej na innych podstawach, tembardziej, że tak wartościowym środkiem pomocniczym w rozpoznaniu etiologicznym jest odczyn Wassermanna. W przypadku, kiedy nawet znajdzie się krętka w naczyniu domyślamy się, że przyniesiony został krwiobiegiem, ale nie wiemy którędy wtargnął do naczynia przez błonę wewnętrzną, czy zewnętrzną, czy przez vasa vasorum.

Nie wiemy również, co jest pierwotne, czy zmiana kiłowa naczyń mózgowych, a więc mózgu, czy zmiana zapalna opon mózgowych, których leukocytoza u kiłowych jest objawem zapalenia. Nie wiemy również, jak się skończy spór naukowy o istnienie zarazka neurotropowego, a więc o dualizm i unitaryzm biologii krętka bladego. Spór ten nie wygasa od samego odkrycia krętka i ostatnio buchnął nowym płomieniem roznieconym przez Sézaryego przeciw poglądom Levaditiego i Marie.

Wspominam o tych fragmentach zagadnień, których znaczenie dla kliniki kiły naczyńowej mózgu jest bardzo wielkie i których znajomość ułatwia krytyczną analizę naszego przypadku.

Stwierdzam, że według rozmaitych poglądów autorów kiła atakując naczynia uszkadza je we wszystkich trzech błonach naraz, jak chcą niektórzy—albo uszkadza je tylko w błonie wewnętrznej jako endarteriitis obliterans, jak chce Heubner, albo uszkadza je w błonie zewnętrznej, jako periarteriitis, jak chce Lancereaux i Baumgarten, albo wreszcie uszkadza specjalnie błonę środkową mesarteriitis, jak chce Köster. Jako skutek zmian kiłowych naczynia można obserwować przerwanie ścian naczyńowych, jak to w naszym przypadku anatom patologiczny w tkance nerkowej zaobserwował. W obrazie histologicznym mózgu naszego przypadku nie obserwował anatom endarteriitis obliterans, ale notuje obecność nacieków naokoło naczyń żylnych. Schmaus mówiąc o trudnościach różniczkowo-rozpoznawczych zmian naczyńowych podkreśla jako znamienne dla kiły nacieki śródżylnie i naokoło-żylnie.

Zważywszy więc, że w związku z polimorfizmem kli-

nicznych kiły — także i obraz anatomopatologiczny zmian kiłowych naczyń może być rozmaity, zważywszy, że znalezienie krętków w przypadkach kiły mózgu i naczyń jest przy dzisiejszym stanie techniki laboratoryjnej bardzo trudne i często się nie udaje — uważam, że jakkolwiek anatomopatolog nie miał dostatecznych podstaw do potwierdzenia rozpoznania mojego pod względem etjologicznym — to jednak rozpoznanie to kliniczne wsparte na pozytywnym serologicznym badaniu — utrzymuje swoją moc prawną. Klinicyście wolno opisany przypadek uważać za dowód przemawiający za istnieniem związku przyczynowego porażenia połowiczego dziecięcego i kiły wrodzonej.

Z tego punktu widzenia przypadek ten stanowi przyczynek do sporu szkoły francuskiej i niemieckiej.

PIŚMIENNICTWO:

1) Aschoff: Path. Anat. 1910. 2) L. Babonneix: Arch. de Méd. des enfnts. Nr. 10, 1926. 3) L. Babonneix et R. Voisis: Gazette des hopitaux Nr. 79, 1909. 4) L. Babonneix et L. Tixier: Soc. de péd. avril 1914. 5) L. Babonneix et G. Hallez. Gazette des hopit. Nr. 62, 1922. 6) V. Hutinel: Le terrain syphilitique. Masson Paris 1926. 7) E. Kaufmann: Lehrb. d. sp. Pathol. Anat. Berlin 1911. 8) Schmaus: Lehrb. d. path. An. 1915. 9) A. Sézary: La syphilis nerveuse. Masson Paris 1926. 10) A. Sézary: Soc. biol. 5 nov. 1910. T. LXIX. 330.

(Wpłynęło do Redakcji 20.IV.27).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom XLIII, Zeszyt 1 i 2 — 1927

p o d a ł Włodzimierz Mikułowski

Gött Prof. Th. W sprawie istoty psychicznego „infantilismus“ u dzieci.

W związku z opisem dwóch przypadków, dotyczących się 6-letnich dzieci, wykazujących zahamowanie ogólnej osobowości na znacznie wcześniejszym stopniu rozwoju — przytacza autor poglądy uczonych, charakteryzujących rozmaicie obraz chorobowy. Zdaniem autora, przytępienie umysłowe i psychiczny infantilismus nie różnią się co do istoty swojej — tylko co do stopnia. Oba opisane przypadki określa jako przytępienie umysłowe bez przytępienia instynktu u dzieci, wykazujących zaburzenie funkcji gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Hottinger A. Badania doświadczalne nad czynnikiem przeciwkrzywym żywienia naświetlanego.

Na całym szeregu doświadczeń na zwierzętach śledził autor — jak dalece naturalny czynnik przeciwkrzywicy, zawarty w tranie, wykazuje zgodność z czynnikiem przeciwkrzywicy, uzyskanym przez naświetlanie cholesteroliny. Oba ciała straciły swoją aktywność przez długie przetrzymywanie na składzie i przez intensywne dłuższe naświetlanie światłem ultrafioletowym; oboje są wytrzymałe na działanie dość wysokiej ciepłoty i na procesy zmydlenia. Wobec strącania digitoniny zachowanie ich jest odwrotne.

Bettelheim — Stein Teresa i Lazar Erwin. O niedorozwoju dziewcząt, które ukończyły szkoły. Przyczynek do psychopatologii wieku pokwitania.

Na podstawie 35 historii chorób autorowie grupują materiał oddziały na przypadki exo i enogene i charakteryzują poszczególne typy psychopatyczne. Raz jeden tylko obserwowali rozwiniętą psychozę, przeważnie opisują przypadki mieszane lub graniczące ze schizofrenją, histerją, paranoją. Często są zaburzenia układu gruczołów wydzielania wewnętrznego i układu roślinnego oraz czynniki obciążenia dziedzicznego. Większość przypadków wykazuje obniżenie intelektu.

Kornfeld W. i Nobel E. Badania nad obrzękiem śluzowatym. VII-e doniesienie.

Autorowie dawkowali Thyroidynę na podstawie rachunku kwadratu siedzeniowo-wysokościowego. Wyniki leczenia pod względem poprawy fizycznej dobre, pod względem umysłowym mierne.

Paschert Leo. Wielkość krwinek czerwonych u dzieci.

Badania obejmują okres od wieku noworodków do 13 roku życia. Przeciętna wielkość krwinki czerwonej oseska, dziecka szkolnego i człowieka dojrzałego wynosi między 7 a 7.5 mikronów. Im dziecko jest młodsze, tem wybitniejsze są różnice wielkościowe krwi — pod koniec 1 — 2 życia wahania są nieznaczne.

Vollmer H. Okresowa pathothermia.

Szczegółowy opis przypadku okresowo występujących stanów nadmiernie gorączkowych związanych z zaburzeniami gospodarki wodnej. Autor odrzuca związek z nerwicą Feera i przyjmuje za prawdopodobniejsze zaburzenie czysto czynnościowe, być może w związku z przysadką.

Dohnal P. Przyczynę do poznania odczynu Meinickego w wieku dziecięcym.

Odczyn Meinickego jest w wysokim stopniu specyficzny. Na 571 przypadków dwa dodatnie odczyny nie były specyficzne. Choroby w międzyczasie nie wpływają na wynik dodatni odczynu. W kilku przypadkach ukrytej kiły, udało się stwierdzić dodatni odczyn Meinickego przy równocześnie ujemnym odczynie Wassermanna.

Rietschel H. i Strieck Fr. O gorączce „pokarmowej“ i o stanie intoksykacji u osesków.

Na podstawie całego szeregu doświadczeń wypowiadają autorowie pogląd, że gorączka „pokarmowa“ odpowiada pod względem istoty swojej całkowicie gorączce solnej.

W związku z tendencją komórek utrzymania równowagi osmotycznej — przychodzi do wzmożonego oddawania wody — temsamem do zwiększonej pracy komórkowej, która w skutku prowadzi do podniesienia podstawowej przemiany materji i do stanów gorączkowych. W stanie intoksykacji uważają autorowie za zjawisko pierwotne wysuszenie ustroju na skutek biegunek, wtórnie dopiero z ciężkiego ogólnego stanu rozwijają się substancje toksyczne.

Stettner E. Obraz leukocytowy w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc u dziecka.

Obraz krwi stoi w związku z klinicznym przebiegiem nieskomplikowanego zapalenia płuc. W miarę wzrostu sił ochronnych występuje rychło leukocytoza wielojądrzasta z początkowo rosnącą potem znow spadającą ilością komórek pałeczkowych; z początku utrzymująca się limfopenja przechodzi po spadku ciepłoty w limfocytozę, przyczem w obu okresach obserwuje się uczestnictwo młodych limfocytów. W razie braku sił ochronnych — ten naogół regularnie utrzymujący się przebieg obrazu krwi ulega charakterystycznemu załamaniu.

Jenny E. O śmiertelnie przebiegającej postaci epidermolysis bullosa hereditaria u oseska.

Doniesienie o 7 przypadkach epidermolysis bullosa od urodzenia, dziedzicznej i zawsze śmiertelnej. Drzewo genealogiczne wykazuje nie tylko istnienie dziedziczności, ale także wskazuje na okoliczności sprzyjające, jakie stwarzały małżeństwa zawierane między krewnymi.

Hecht A. Drugi okres choroby w odrze.

Opis 83 przypadków odrzy, w której przebiegu obserwował autor drugi okres odrzy częściowo ze zmianami, częściowo bez zmian w narządach. Okres ten jest wyrazem nowo obudzonych sił ustroju do walki z zarazką odrzy po skończonem stadjum anergji. Drugi okres choroby występuje najczęściej w 8 do 11 dni po zjawieniu się wysypki.

Maurer A. Czy istnieje już w życiu płodowym w warunkach fizjologicznych czynność tarczycy?

Przez zastosowanie metody Fellenberga udaje się w całym ustroju noworodka wykryć jod w określonych proporcjach. Fakt ten w związku z krytycznym uwzględnieniem dawniejszych wyników badania upoważnia do wniosku, że już w życiu płodowym ma miejsce wewnątrz - wydzielnicza funkcja tarczycy.

Redlich F. Przypadek ataksji mózdkowej i centralnej ślepoty na skutek urazu u dziecka 21-miesięcznego.

Opis przypadku. Objawy wypadnięcia funkcji tłumaczy autor przez uciskowe działanie guza krwawego (haematoma). W 2 miesiące wyleczenie.

Redlich F. Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu odry.

Patrz: Pedj. Pol. Tom VII. Z. 2.

Roszak St. Wrzód przełyku z przedziurawieniem do lewej jamy opłucnowej.

Opis przypadku wrzodu okrągłego przełyku z następowem przedziurawieniem do jamy opłucnowej u dziecka 2-letniego. Rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało sekcyjnie.

Koch H. Całkowite wyleczenie gruźlicy.

Steinert. Kazuistyczny przyczynek do melaena neonatorum ulcerosa.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

WYCIĄG Z PROTOKÓŁÓW POSIEDZEŃ ZA II KWARTAŁ 1927 ROKU

Posiedzenie kliniczne z dnia 6 kwietnia 1927 roku.

Obecnych członków 37, gości 27.

Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia z dnia 30 marca 1927 roku.

Przed rozpoczęciem obrad przewodniczący Kol. St. Łyskawiński podnosi fakt wypełnienia całego porządku dziennego obecnego posiedzenia tematami, poświęconymi wyłącznie opiece nad noworodkami w zakładach położniczych. Znamienne to zjawisko można uważać za wyraźny dowód szczególnego zainteresowania się Pol. Tow. Pedj. powyższą kwestją, tak niezmiernie ważną, a jednak, niestety, dotąd niedostatecznie przez ogół naszych pedjatrów docenianą. W związku z tym faktem Ł. spoziewa się bardziej czynnego współudziału Pol. Tow. Pedj. w akcji, popierającej dążenie do zapewnienia racjonalnej opieki noworodkom w powyższych zakładach, a jednocześnie do stworzenia w nich takich warunków, wtóreby umożliwiły właściwą kliniczną obserwację tego wczesnego okresu dieku dziecięcego i zachęciły kolegów do systematycznego ogłaszania jej wyników zarówno na naszych posiedzeniach, jak i w prasie lekarskiej, co w dotychczasowych warunkach prowadzenia noworodków było bardzo utrudnione. W zakończeniu swego przemówienia Ł. wyraża ubolewanie z powodu nieobecności większej liczby kolegów położników, bez których życzliwej i cennej współpracy nie wyobraża sobie możliwości zrealizowania powyższych dezyderatów. (Streszczenie własne),

Kol. Fr. Cieszyński przedstawia zmodyfikowaną przezeń cieplarkę (typu Nobla) dla wcześniaków oraz własnego pomysłu dwójczki do przechowywania wacików, używanych przy obmywaniu piersi karmicielek i puderniczkę.

Kol. S. Łyskawiński demonstrowuje również cieplarkę (typu Nobla) z uwzględnieniem własnej modyfikacji, mającej na celu zabezpieczenie dziecka przeciwko oziębieniu przy przewijaniu go.

W dyskusji kol. Gromski proponuje, czy nie praktyczniej byłoby ze względu na wentylację nadać pokrywie cieplarki kształt owalny a nie kwadratowy.

Docent dr. Marta Erlichówna wygłasza odczyt p. t. „Organizacja pracy na oddziale dla noworodków“. (Będzie drukowany).

Przewodniczący kol. S. Łyskawiński wygłasza odczyt p. t.: „Żywnienie i pielęgnowanie noworodków w warunkach zakładowych“. Prelegent omawia warunki opieki nad noworodkami w zakładach położniczych, nie posiadających dla nich specjalnych oddziałów. Opierając się na osobistym doświadczeniu, nabytym w miejskich instytucjach tego typu, Ł. stwierdza wyraźną przewagę wad tego systemu internowania noworodków nad jego zaletami, przyczem na dowód słuszności swego twierdzenia przytacza zgodną opinię nie tylko pedjatrów, ale również dobrze zasłużonych dla sprawy organizacji zakładowej opieki nad noworodkami lekarzy-położników (z prof.

Jaschke'm na czele). Szczególną uwagę zwraca mówca na fakt braku w tych zakładach fachowo - nowoczesnie wykwalifikowanego w obsłudze niemowląt personelu pielęgniarskiego, który z konieczności muszą zastępować przy współdziałaniu etatowych akuserek i praktykantek uczennice zakładowych szkół położniczych, przedstawiające materiał pod tym względem zupełnie surowy i jałowy. W związku z powyższymi niekorzystnymi warunkami dla pielęgnowania noworodków mówca podkreśla szczególnie trudną i odpowiedzialną rolę konsultantów-pedjatrów, powołanych przez władze miejskie w roku 1925 do kierowania sprawami higieny dzieci w tych zakładach. Jakkolwiek, dzięki życzliwemu i pełnemu zrozumieniu doniosłości sprawy ustosunkowaniu się zakładowych lekarzy naczelnych i ordynatorów-położników do dezyderatów Pol. Tow. Pedj. oraz inicjatywy prywatnej poszczególnych konsultantów, ci ostatni zdobyli pewne środki pomocnicze, mające na celu przeciwdziałanie szkodliwościom omawianego systemu opieki nad noworodkami, i jakkolwiek na skutek wyzyskania tych środków zostały osiągnięte przez nich pewne korzyści (wyraźne zmniejszenie się liczby zaburzeń pokarmowych oraz cierpień skórnych u dzieci; lepszy przebieg krzywej wagi ciała; lepsze wyniki pielęgnowania noworodków niedonoszonych; wyraźne zmniejszenie się ogólnej śmiertelności dzieci w zakładach; pozatem wyraźnie większe zainteresowanie się całego personelu zakładowego pomocniczego noworodkami oraz wyraźnie lepszy posłuch matek dla wskazań higieny, stosowanych względem ich dzieci), mimo to wszystko prelegent stwierdza, że do racjonalnego zorganizowania opieki nad niemowlętami w tych zakładach droga jest jeszcze daleka. Dla osiągnięcia powyższego celu jest, jego zdaniem, konieczne uwzględnienie całego szeregu zasadniczych postulatów, z których na razie uważa za najkonieczniejsze:

a) wprowadzenie w powyższych zakładach stanowiska fachowo wykwalifikowanych w nowoczesnym pielęgniarstwie niemowlęciem instruktorek (jedna na 50 łóżek zakładowych);

b) wprowadzenie do budżetów tych zakładów specjalnej stałej pozycji na pokrycie bieżących potrzeb w zakresie pielęgnowania noworodków (nabywanie bielizny, sprzętów oraz przyrządów lekarskich)—w obliczeniu 20 złotych na 1 łóżko zakładowe;

c) unormowanie nauczania higieny noworodków dla uczennic zakładowych na zasadach ujednostajnionego programu z wprowadzeniem obowiązkowego składania przez nie egzaminu z tego przedmiotu przed pedjatry;

d) uwzględnienie konieczności oddzielenia dzieci od matek przy ewentualnej przebudowie istniejących zakładów położniczych (w nowobudujących się zakładach powinny być odrazu urządzone specjalne oddziały dla noworodków).

(Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Gromski, przytaczając odsetkę śmiertelności w poszczególnych okresach 1-go roku życia niemowląt, przypomina, że w pierwszych tygodniach życia śmiertelność wynosi 92⁰/₀ przeważnie z powodu debilitas vitae congenita. Współpraca pedjatry i akuszerza w tym wypadku jest wielkim krokiem ku polepszeniu stosunków w tej dziedzinie. Rozwiązanie zagadnienia w sposób, ujęty przez prelegentów, daje widoki na zmniejszenie śmiertelności wśród niemowląt nie tylko w zakładach, lecz i w domach prywatnych. Przesyłanie niemowląt do Stacji Opieki jest już dalszym etapem; pierwszy etap, t. j. racjonalny stosunek lekarza-akuszerza do noworodka, zaczyna sobie wyjednywać prawo obywatelstwa.

Kol. Kamler zaznacza, że doc. dr. Erlichówna popełniła „lapsus linguae”, łącząc w jednym zdaniu śmietnik i Dom Wychowawczy. Możliwość takiego zestawienia oparta jest na tradycyjnej opinii Domu Wychowawczego z przed lat kilkadziesiąt, kiedy to wolno było nawet lekarzowi nazywać tę instytucję „urzędową mordownią dzieci”. Dziś stosunki w Domu Wychowawczym zmieniły się radykalnie; opinia jednak o nim najniesprawdliwiej pozostała dawniejsza. Na dowód tego można przytoczyć kilka faktów: wcześniak n. p., po wypisaniu z pokoju dla dzieci w klinice położniczej, znajduje w Domu Wychowawczym ciepłąkę nieco lepszą od

tej, która była demonstrowana na początku posiedzenia. Pomimo przedludnienia, które niedawno nazwaliśmy ogromnem Dom Wychowawczy nie ośmieliłby się nigdy doprowadzić ciasnotę do 1 m. kw. podłogi, jak to jest na oddziale doc. Erlichówny, gdzie, sądząc z demonstrowanych fotografii, do tego metra jeszcze trochę brakuje. Wszystkie dzieci u nas są oglądane przez lekarza zupełnie rozebrane, przyciemn wszystkie oseski przynajmniej 3 razy na tydzień, chore codziennie. Każdy stolec opisany jest na karcie ciepłoty nie tylko co do konsystencji, ale i co do barwy, zawartości krulek lub śluzu et cet. Za wyjątkiem pierwszego karmienia, przy wszystkich pozostałych osesek jest ważony dokładnie przed dostawieniem i po odjęciu od piersi (10 razy dziennie jest każde dziecko na wadze), podczas gdy prelegentka oświadczyła, że wogóle nie sprawdza na swoim oddziale ilości wysanego pokarmu. Czy więc sprawiedliwem będzie twierdzenie, że dziecko znajduje się w gorszych warunkach po przejściu do Domu Wychowawczego z oddziału dla noworodków przy klinice położniczej?

W Domu Wychowawczym pracuje obecnie stale 14 lekarzy, pracuje sumiennie i pracuje ciężko. Krzywdą jest więc dla nas wszystkich traktowanie naszego zakładu narówni ze śmietnikiem: przeciwko podobnym wystąpieniom protestować będziemy zawsze w imię sprawiedliwości jaknaj-energiczniej. (Streszczenie własne).

Kol. Przedborski zaznacza, że w sprawie kąpania lub niekąpania noworodków z utrzymującą się jeszcze pępowiną należy liczyć się ze środowiskiem, w jakim przebywa noworodek. W warunkach klinicznych można dzieci kąpać, w warunkach niehigienicznych po za kliniką lepiej dzieci nie kąpać ze względu na możliwość łatwego zakażenia rozmiękłego kikuta pępowiny. Przy ustalaniu wcześniactwa najlepiej kierować się wagą, co również radzi Arvo Ylppö, ponieważ cechy optyczne często zawodzą.

Kol. Wandycz zapytuje, w jaki sposób zapobiega się zamianie dzieci przy internowaniu ich na wspólnych salach. Kartki, wydawane dla wcześniaków do Stacji Opieki Społecznej, powinny się różnić od kartek dla dzieci normalnych, ponieważ wcześniaki ze zrozumiiałych powodów wymagają szybszej opieki.

Docent Szenajch zwraca uwagę na następujący paradoksalny fakt statystyczny: w roku 1915/16 śmiertelność wśród noworodków ślubnych w pierwszym tygodniu życia wynosiła 11⁰/₀, wśród nieślubnych zaś—tylko 5⁰/₀; rzecz oczywista, w późniejszych miesiącach życia ten stosunek się zmienia. Z tych cyfr Szenajch wnioskuje, że już i w tych czasach bezopiekuńczych dał się zaznaczyć wpływ lekarza-akuszerza na zdrowie noworodka: nieślubny, urodzony przeważnie w zakładzie, był pod opieką lekarską; ślubny, choć urodzony w domu, był oddany w ręce „umiejętnych doradczyń“ i umierał. Domy wychowawcze prawie we wszystkich krajach są urządzone, zdaniem S. wadliwie z wyjątkiem Szwecji, gdzie w ich instalacji został zastosowany system hotelowy.

Kol. Trenkner stwierdza, że opieka społeczna nad niemowlętami daje coraz pomyślniejsze rezultaty.

Prof. Michałowicz zaznacza, że nie brak u nas dobrych i racjonalnych pomysłów, lecz na drodze do ich urzeczywistnienia szczególnie w dziedzinie zdrowia publicznego stają przeszkody materialne. Jednak tradycja bezczynności została przełamana. We Francji sprawa opieki nad niemowlętami częściowo znalazła dobre rozwiązanie przez wysyłanie ich na wieś, gdzie wychowanie ich znajduje się pod ścisłą kontrolą odpowiedzialnego kierownictwa.

Doc. Erlichówna w odpowiedzi wyjaśnia: kol. Wandyczowi — że dziecko zaraz po urodzeniu otrzymuje na rękę opaskę z numerem, który jest identyczny z numerem łóżka matki; kol. Kamlerowi — że w swoim odczycie poruszała sprawę domów wychowawczych wogóle; kol. Przedborskiemu, że jego uwagi co do kąpeli noworodków z utrzymującą się jeszcze pępowiną nadają się do przedyskutowania; o wcześniactwie, jej zdaniem, wierniej decyduje wygląd noworodka, niż waga; kol. Łyskawińskiemu—

że uodpornianie metodą Calmette'a, ze względu na specjalny charakter pracy, jako akcji zapobiegawczej, winno być powierzane lekarzowi, ad hoc wyłącznie powołanemu.

Posiedzenie kliniczne z dnia 27. IV. 1927 r.

Obecnych członków 26, gości 13.

Odczytano oraz przyjęto protokół ostatniego posiedzenia z dnia 6.IV.1927 r.

Kol. R. Barański przedstawia przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych z objawami zajęcia stawów kolanowego i nadgarstkowego prawego oraz objawami suchej martwicy koniuszków palców lewej ręki.

Przypadek dotyczy dziewczynki 13-miesięcznej, która zachorowała przed 2 i $\frac{1}{2}$ tygodniami przy objawach wysokiej gorączki utrzymującej się do chwili obecnej, wymiotów, które powtarzały się przez pierwsze 2 dni i utraty przytomności, która po kilku dniach wróciła.

Dziecko przybyło do kliniki na początku 3-go tygodnia choroby (przed 5-ciu dniami) w następującym stanie: przytomne, niespokojne; tętno—144 drobne, ciepłota na poziomie 38°; kark sztywny, objaw karkowy Brudzńskiego dodatni objaw; Flatau + +; dermatografizm czerwony wyraźny; rączki stale drżą; źrenice nierówne, zez zbieżny; płyn m.-rdzeniowy mętny; odczyn globulinowe dodatnie; w 1 mm.³ do 150 b. c. (w 95—97% wielojądrzastych); w preparacie bezpośrednim gramujemne dwoinki; posiew jałowy; staw kolanowy i nadgarstkowy prawy obrzmiałe; ruchy w nich zlekka ograniczone (zmiany w stawach zauważono już w domu); inne narządy bez zmian; posiew z krwi jałowy.

Rozpoznanie nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych na zasadzie powyższych danych jest jasne. Opierając się na fakcie wystąpienia zmian w stawach już po rozpoczęciu się schorzenia opon, należy z dużym prawdopodobieństwem za to sprawę stawowej uważać również meningokoki (posocznica), aczkolwiek posiew krwi był jałowy.

W kilka dni po przyjęciu do kliniki wystąpiła wysypka wybroczynowa, lokalizująca się na koniuszkach palców rąk i nóg, na nosie, policzkach oraz na tułowiu. Na miejscu tych wykwitów na koniuszkach palców lewej ręki wystąpiło wyraźne zczernienie; miejsca zczerniałe były niewrażliwe na dotyk i ból, wyraźnie odcinały się od pozostałej zdrowej tkanki za pomocą linii demarkacyjnej (gangraena sicca); inne wykwity cofnęły się. Przy tej okazji referent omawia możliwe przyczyny zgorzeli. Przypadek od chwili przyjęcia do kliniki leczono dużemi dawkami surowicy przeciwmeningokokowej wieloważnej, podawanej domięśniowo i dordzeniowo. Płyn mózgowo-rdzeniowy wyraźnie się poprawia. Stan ogólny natomiast pozostaje bez zmian. Rokowanie złe. (Streszczenie własne).

Kol. Wł. Mikułowski demonstrowa i omawia przypadek meningitis epidemica o łagodnym przebiegu u dziecka 4-letniego z dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym. Bronisława P., lat 4, była przyjęta do szpitala 28.II r. b w 9-ym dniu choroby. Chora przedstawiała obraz typowego zapalenia opon mózgowordzeniowych: płyn mózgowy — jasny, zapalny, z wyraźną limfocytozą, bez bakterii; odczyn Wassermanna we krwi—ujemny, w płynie—dodatni. Drugie i trzecie nakłucie dało ten sam wynik badania. W międzyczasie dziecko zachorowało na odrę; nakłucie łądźwiowe, zrobione po jej przebyciu w dn. 4.IV, stwierdziło pleocytozę wielojądrzastą i znaczną ilość meningokoków w osadzie. Zastawiono późne wprowadzenie surowicy i przeprowadzano w dalszym ciągu leczenie przeciwkłówe. Od 8.IV dziecko nie gorączkuje, stan jego poprawia się przy braku objawów wodogłowia. 9.IV wykonane nakłucie łądźwiowe stwierdza znowu płyn, jak na początku, limfocytowy. Następne nakłucia wydostają już tylko treść krwawą.

Referent przypuszcza, że kiła dziedziczna była momentem, wpływającym na szybszy proces bujania łącznotkankowego i samoistnego leczenia się opon, dotkniętych ostrą sprawą. (Streszczenie własne).

W dyskusji Doc. Szenajch podnosi rzadkość przypadku, podanego przez kol. Barańskiego, ze względu na zmiany martwicze w paliczkach palców rąk i obrzęk stawów. Podobne zmiany martwicze Szenajch widział w płonicy, a szczególnie w czerwonce, jakkolwiek we krwi nie znaleziono meningokoków, jednak ten przypadek należy, według mówcy, uważać za zakażenie ogólne meningokokowe.

Odnosnie do przypadku, przedstawionego przez kol. Mikułowskiego, doc. Szenajch zauważa, że rozpoznanie było postawione od pierwszego rzutu oka. Dopiero dalsze badania, przeprowadzone w celu potwierdzenia rozpoznania, jak to: nakłucie łądźziowe z płynem, mającym cechy zapalenia gruźliczego, i dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym — zachwiały pierwotnym rozpoznaniem, które jednak później ostatecznie utrzymało się. Prawdopodobnie obraz mikroskopowy części morfotycznych płynu m.-rdzeniowego częściej w tych razach ulega zmianom, niż przypuszczało się dotychczas. Ponieważ w danym przypadku po przebyciu odry stan chorego szybko zaczął się poprawiać, Szenajch rzuca zapytanie, czy odra nie była tu czynnikiem leczniczym, które to zjawisko daje się stwierdzić w patologii.

Kol. Hirszfildowa zapytuje kol. Mikułowskiego, czy napewno można uważać ten przypadek za dotkniętą kiłą, ponieważ odczyn Wassermanna często występuje po przebytej odrze.

Kol. S. Łyskawiński odnośnie do przypadku kol. Barańskiego zaznacza, że osobiście w tych razach zaleca codzienne w ciągu szeregu dni stosowanie dordzeniowe dużych dawek surowicy, o ile to możliwe, swoistej (30 nawet 40 cm.³); zmiany na palcach uważałby za zatworowe bez względu na jednorazowy wynik ujemny bakteriologicznego badania krwi. Odnosnie do przypadku kol. Mikułowskiego podkreśla, że wynik badania płynu m.-rdzeniowego w drętwyce karku może być nietypowy nawet we wczesnym okresie, a mianowicie — w postaciach o charakterze poronnym może wykazywać przewagę limfocytów nad komórkami wielojądrzastymi, a nawet wyłączną limfocytozę. (Streszczenie własne).

Kol. Barański w odpowiedzi dyskutantom zaznacza: że zmian na palcach nie może uważać za objawy pochodzenia zatworowego, ponieważ tak liczne zatwory mogłyby powstać przy obecności bakterji we krwi, których dotąd nie wykryto; zgadza się, że przypadek należy uważać za ogólne zakażenie meningokokami.

Kol. Mikułowski w odpowiedzi kol. Hirszfildowej stwierdza: badanie płynu na odczyn Wassermanna odbyło się przed odrą, dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowym nie daje nigdy gotowego rozpoznania, ale, zdaniem Fontecilla i Sepulveda, a więc szkoły Babińskiego, dowodzi, że chory dotknięty jest niewątpliwie kiłą; jakkolwiek obraz kliniczny przemawiał tu za meningitis epidemica, to jednak typ przepuszczającej gorączki nie wyklucza możliwości meningitis luetica febrilis, dopóki nie znajdowano bakterji Weichselbauma; postać taką opisali: Widal, Le Sourd, Sabrazés. (Streszczenie własne).

Kol. T. Wiśniewski przedstawił przypadek osteochondritidis coxae juvenilis u 6-letniej dziewczynki, przyczem omówił rozpoznanie różniczkowe pomiędzy tą sprawą a coxitis tbc.

W dyskusji kol. Wandycz zapytuje, dlaczego kol. Wiśniewski w danym przypadku kategorycznie odrzuca gruźlicę.

Kol. Wiśniewski w odpowiedzi kol. Wandyczowi zaznacza, że nie obserwowano tu objawów, właściwych sprawie gruźliczej w stawie biodrowym, a mianowicie: zeszywnienia, bolesności, stanu gorączkowego bez względu na 4-letni okres trwania schorzenia.

Kol. T. Wiśniewski przedstawia i omawia dwa przypadki z zachowanym ductus omphalo-mesentericus: a) pierwszy dotyczy chłopca 3-miesięcznego, operowanego z tego powodu z wynikiem pomyślnym. b) drugi—świeży przypadek tego cierpienia u chłopca, 1 r. 3 m. liczącego, jeszcze nie operowany.

W dyskusji kol. Łyskawiński z powodu tych pokazów podkreśla konieczność dokładnego badania każdego przypadku z t. zw. grzybkim pępkowym (sarcomphalus), ponieważ często pod postacią takiej niewinnej sprawy chorobowej mogą się kryć wyżej wspomniane wady rozwojowe.

(Streszczenie własne).

Kol. Busseł przedstawił i omówił przypadek nierozpoznanej za życia prosówki gruźliczej o bardzo ostrym przebiegu u dziecka 2-letniego. (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. S. Łyskawiński wygłosił odczyt p. t. „Przypadek nietypowego przebiegu gruźlicy jelit u 7-letniej dziewczynki“.

Prelegent podkreśla przede wszystkim początkowe trudności rozpoznawcze w tym przypadku ze względu na obecność ogólnego b. silnego obrzęku ciała o typie nerkowym, uniemożliwiającego dokładne zorientowanie się co do istotnego stanu płuc i narządów jamy brzusznej pacjentki, zwłaszcza przy ujemnym wyniku pierwszych badań kału na obecność prątków Kocha; uwydatnia udostępnienie wyjaśnienia się tej sprawy dopiero po usunięciu powyższego obrzęku, spowodowanego, jak się okazało, niedomogą serca i ogólnym wyniszczeniem ustroju; wreszcie omawia mające tu miejsce, nieczęste naogół powikłanie w postaci zakrzepu żyły głównej dolnej i biodrowej prawej, któremu towarzyszyły wybitne objawy otrzewnowe na tle daleko posuniętej w sąsiednich narządach sprawy gruźliczej.

Badanie sekcyjne, dokonane przez kol. Półtorzycką, wykazało, co następuje:

Tuberculosis nodosa et caseosa partim fibrosa focalis lobi superioris pulmonis dextri et totius pulmonis sinistri. Lymphadenitis tbc caseosa gland. mesenterialium, dextrorateralium colli et gland. peribronchialium. Peritonitis purulenta fibrinosa tbc. Ulcera tbc multiplicia intestini jejuni, ilei et proc. vermiformis. Anaemia et degeneratio parenchymatosa musc. cordis; dilatatio cordis levis gradus. Infiltratio adiposa permagna hepatis; venostasis lienis. Thrombus v. cavae inferioris et prolongatus v. iliacaе dextrae. Oedema extremitatis inferioris dextrae. Oedema meningum. (Streszczenie własne).

Posiedzenie społeczne z dnia 5.V. 1927 r.

Obecnych członków 8, gości 6.

Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia klinicznego z dnia 27.IV. 1927 r.

Kol. Wł. Mikułowski wygłosił odczyt pod tytułem: „O potrzebie pielęgniarek wizytujących w instytucjach dziecięcych“. (Będzie drukowane).

W dyskusji kol. Fr. Cieszyński przewiduje, że zorganizowanie instytucji pielęgniarek wizytujących spotka niewątpliwie opór u władz miarodajnych ze względów finansowych i proponuje wobec tego na razie kompromisowy sposób rozwiązania sprawy, poruszanej przez kol. Mikułowskiego, a mianowicie taki, aby pielęgniarki zawodowe mogły robić wywiady w rodzinach i otoczeniu chorych, umieszczonych w szpitalach, i odnośne dane mogły następnie przesyłać do użytku szpitali.

Kol. doc. Szenajch podkreśla, że w danym przypadku chodzi o stworzenie u nas nowej instytucji pielęgniarek wizytujących, ściśle związanych ze szpitalami, ambulansami, jak również z uwzględnieniem potrzeb chorych, wypisanych ze szpitala; przewidziane są nawet pewne zabiegi, dokonywane przez te pielęgniarki u chorych w ich mieszkaniach, jak to: kompresy,

bańki, zastrzykiwania, podawanie tlenu i t.p.: wobec tego dyskutant nie zgadza się na kompromisowy wniosek kol. Cieszyńskiego.

Kol. S. Łyskawiński oznajmia, że wniosek w sprawie stworzenia instytucji pielęgniarek wizytujących, złożony przez kol. Mikułowskiego w swoim czasie Zarządowi Pol. Tow. Pedj. jest w opracowaniu i niezwłocznie będzie przedstawiony czynnikom miarodajnym. Dyskutant osobiście miał możność zaznajomienia się z instytucją pielęgniarek wizytujących w Lugdunie w 1925 roku, gdzie ona przedstawia się imponująco tak pod względem liczby, jak i pod względem istotnej użyteczności. Wniosek kol. Cieszyńskiego, zdaniem Ł., mógłby stanąć na przeszkodzie ku stworzeniu nowoprojektowanej organizacji pielęgniarek. (Streszczenie własne).

Kol. Fr. Cieszyński wygłosił odczyt pod tytułem: „Hygieniczno-wychowawcze znaczenie ogródków rodzinnych“. (Będzie drukowany).

W dyskusji kol. Rozengartówna zapytuje prelegenta, jak będą rozwiązane—ze względu na odległość ogródków od mieszkań—takie sprawy, jak: komunikacyjna, kulinarna, schronienie przed nieprzewidzianą zmianą pogody i wiele innych trudności, wynikających z pobytu rodziców razem z dziećmi po za domem.

Kol. Łyskawiński przypomina w zarysie urządzenia ogródków rodzinnych, istniejących pod Berlinem.

W zakończeniu dyskusji kol. Cieszyński uzupełnia cpis ogródków niemieckich; co do trudności, wysuniętych przez kol. Rozengartównę, zaznacza, że, istotnie, są one poważne, lecz dadzą przewyciężyć się.

Posiedzenie kliniczne z dnia 18.V. 1927 roku.

Obecnych członków 25, gości 12.

Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia społecznego z dnia 5.V. 1927 roku.

Kol. J. Pięniątek przedstawił i omówił przypadek uporczywych i licznych brodawczaków górnego odcinka dróg oddechowych, leczony w szpitalu im. Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Przypadek dotyczy 12 letniego chłopca, K. S., który przed 6 laty został przywieziony z prowincji i umieszczony w szpitalu z objawami bezgłosu i duszności, trwającymi od 7 miesięcy, oraz chrypki, istniejącej od 2 lat. Laryngoskopowo rozpoznano rozległy brodawczak strun głosowych, wypełniający światło krtani do takiego stopnia, że do oddechania pozostawała wąska szczelina.

W uśpieniu eterowem rektalnym usunięto przeważną część nowotworu. Pacjent z chrypką został zabrany do domu, a po 3 miesiącach przywieziony znowu z objawami duszności wybitniejszymi, niż pierwszym razem. Wykonano wówczas najpierw zapobiegawczą tracheotomię, później usunięto z krtani znowu bardzo duże masy brodawczaka. Mowa po operacji stała się głośniejszą. Obok leczenia operacyjnego stosowano arsen w zastrzykach i naświetlania rentgenowskie w kilku serjach. Operację powtórzono kilkakrotnie w ciągu roku. Za każdym razem chorey przybywał do szpitala z rozległymi brodawczakami, które miały skłonność do rozszerzania się na tchawicę, raz pojawiły się na brzegu nagłośni, a jeden raz ograniczono brodawczak zjawił się na lewym przednim łuku podniebiennym. W tych jednak miejscach po jednokrotnym usunięciu nawrotu nie było. Pojawienie się brodawczaka w odległych miejscach przypisuje P. przypadkowym zranieniom śluzówki przy operacjach.

Przed 3 laty chorego przywieziono do szpitala na operację. Okazało się jednak, że był on w okresie wylęgania płonicy, którą przebył w szpitalu z powikłaniem w postaci zapalenia stawów.

Dopiero po przebytej chorobie znowu wykonano operację wewnątrz-krtaniową, usuwając i tym razem znaczne masy brodawczaka.

Odtąd jednak brodawczak jakgdyby utracił poprzednią siłę bujania, tak że po roku, w czasie Zjazdu Przyrodników i Lekarzy demonstrując chorego, P. mógł to wyraźnie zaznaczyć. W krtani były już tylko pojedyncze grupki brodawczaka, natomiast liczniej zjawiały się one w tchawicy u przetoki tracheotomijnej, w miejscach, które podlegały uszkodzeniom przy wprowadzaniu niedość ostrożnym rurki tracheotomijnej. Ta okoliczność nie pozwalała na przyspieszenie dekanulacji. Po parokrotnych wyskrobywaniach ziarniny i dwuletniej obserwacji ostatecznie teraz rurkę tracheotomijną usunięto i przetokę tchawiczą zaszyto. Chory opuszcza szpital z normalnym oddechem, głosem nieco chrypawym z powodu zgrubienia strun głosowych, co z czasem powinno zupełnie ustąpić.

Ten pomyślny efekt głosowy zawiadzcza chory tej okoliczności, że był operowany zawsze wewnątrzkrtniowo, bowiem rozszczepienie krtani (laryngofissura), ułatwiając operację przez udostępnienie pola operacyjnego jednak często narusza stosunki anatomiczne krtani i powoduje bezgłos, co miało między innymi miejsce w przypadku, obserwowanym przez referenta, a dotyczącym dorosłej kobiety, u której w dzieciństwie operowano brodawczak drogą laryngofissury. P. omawia przyczyny usposabiające i wywołujące brodawczaki, jak: skaza wysiękowa (Czerny), skaza brodawczakowa (Thost), różne zbroczenia ustrojowe, na koniec pochodzenie zapalne brodawczaka natury zakaźnej (doświadczenie Ullmana z przeszczepianiem).

(Streszczenie własne).

Kol St. Łyska wiński omawia dwa przypadki gruźlicy narządów jamy brzusznej, spostrzegane w szpitalu im. Karola i Marii w Warszawie.

a) Przypadek pierwszy dotyczy chłopca B.K., w wieku 1 r. 3 m. skierowanego do szpitala z powodu trwającego podobno od 3 miesięcy stanu gorączkowego oraz zauważonego od 4 tygodni chudnięcia, a od 2 tyg. — powiększania się brzuszka; badanie kliniczne wykazało, co następuje: stan ogólny dziecka ciężki; wyniszczenie i osłabienie znaczne; gorączki brak; skóra obrzęknięta na twarzy w lekkim stopniu, bardziej na kończynach, zwłaszcza dolnych; odczyn tuberkulinowy słabo dodatni; budowa wyraźnie krzywicza; gruczoły chłonne ogólnie powiększone; po prawej stronie klatki piersiowej wyraźnie macalne gruczoły międzybrowe; akcja serca bardzo przyspieszona; tętno do 152 uderzeń na l', słabo napięte; tony serca głucho; w zakresie narządów oddechowych wyraźne objawy powiększenia gruczołów przoskrzelowych, a jednocześnie ogniskowane rżenia o charakterze stałym u podstawy prawego płuca, bardziej zmienne w płucu lewym od przodu; częsty kaszel (w wydzielinie, wziętej z gardzieli po kaszlu, prątków Kocha brak); szczególną natomiast uwagę zwracał na siebie duży, bardzo napięty, na ucisk dość wrażliwy brzuch dziecka, o wypuku bębnowym, zmatowanym po bokach i w okolicy podpepcza, nie wykazujący wyraźnego chęłbotania; ze względu na wybitne napięcie powłok brzusznych niemożliwe dokładne zorientowanie się tak co do zachowania się wątroby i śledziony, jak i co do obecności specjalnych oporów, ewentualnie powiększonych gruczołów chłonnych, względnie wzrostów kiszek; jednocześnie obecny prawostronny guz mosznowy, napinający się od czasu do czasu, przy wyraźnym sinieniu powłok moszny, dość miękki, o wypuku tęym, dość elastyczny, przeświecający w dolnej części, dający się częściowo przesunąć do wyraźnie rozszerzonego kanału pachwinowego, jednakże szybko powracający do moszny (bez wyraźnego burczenia); przy każdym poruszeniu dziecka obecne ruchy wymiotne, czasem wymioty; łaknienie naogół kiepskie; stolce tylko po ławatywie (stałej konsystencji, jasnej barwy, bez widocznej makroskopowo domieszki krwi, ropy lub śluzu; utajona krew natomiast obecna; laseczników tbc przy kilkakrotnym badaniu brak); moc bez składników patologicznych; we krwi obraz niedokrwistości wtórnej z umiarkowaną leukocytozą typu wybitnie wielojądrzastego; na zasadzie powyższych danych rozpoznano złepne zapalenie otrzewnej pochodzenia gruźliczego u dziecka krzywiczego z niewątpliwie gruźliczymi zmianami w gruczołach okołoskrzelowych i najprawdopodobniej w płucach; guz

mosznowy rozpoznano jako wodniak pochówki jądra oraz przypuszczalną przepuklinę pachwinowo-mosznową.

Dziecko zmarło po 2 tygodniowym pobycie w szpitalu, podczas którego przy podgorączkowej ciepłocie coraz bardziej marniało wśród objawów nasilającego się wzdęcia brzucha, zaparcia i braku łaknienia.

Badanie zwłok, przeprowadzone przez kol. Półtorzycką, wykazało, co następuje:

Peritonitis tbc productiva diffusa. Tbc caseosa lobi inferioris pulmonis dextri; lymphangoitis tbc et lymphadenitis hyli pulm. dextri. Focus bronchopneumoniae gelatiniformis eiusdem lobi (affectus primordialis). Lymphadenitis gl. peribronchialium, mediastini anterioris et posterioris lateris dextri. Infiltratio adiposa musculi cordis et renum. Venostasis hepatis et renum. Perisplenitis et perihepatitis chronica tbc adhaesiva. Tubercula nonnulla telae submucosae intestinorum. Hydrocele et epididymitis tbc caseosa dextra.

b) W przypadku drugim 7-letnia dziewczynka od 3 lat skarżyła się stale na ból brzucha, przyczem miała wolne, wprawdzie nie częste stolce oraz wyraźnie mizerniała; przy badaniu klinicznym znaleziono: znaczne ogólne wyniszczenie dziecka (waga wynosiła 13550 gr., a więc mniej, niż ciężar ciała 3-letniej dziewczynki — w/g Pirquet'a); odczyn tuberkulinowy naskórny dodatni po 24 g.; w zakresie narządów klatki piersiowej — poza stwierdzoną na ekranie Rentgena obecnością nielicznych zgęszczonych gruczołów okołoskrzelowych — innych zmian brak; natomiast obecny duży, wzdęty, dość napięty, niezbyt wrażliwy na ucisk brzuch z występującymi od czasu do czasu b. żywymi ruchami kiszek (dającymi się również wywołać sztucznie za pomocą masowania powłok brzusznych); wobec wzdęcia brzucha brak możliwości wykrycia w nim poza rozdętymi pętlami kiszek innych zmian wyraźnych; stolec stały, odbarwiony bez widocznych gołem okiem patologicznych domieszek (utajona krew obecna, laseczników Kocha brak); przy badaniu jamy brzusznej promieniami Rentgena: a) bez pokarmu kontrastowego — rozszerzenie licznych pętli kiszek cienkich z obecnością w nich płynu; po Ba — obiedzie przy normalnej czynności ruchowej jelit grubych znaczne opóźnienie przesuwania się pokarmu kontrastującego przez jelita cienkie: duże zaległości po 24 godz., małe — po 48 g. (Kol. Z. Stankiewicz); dalsza obserwacja szpitalna wykazała przy podgorączkowych wahanach ciepłoty (do 38⁰) stałą obecność wyżej podanych objawów brzusznych z tą jednakże różnicą, że stolce z początkowo stałych zmieniły się na wolnostałe, później wyraźnie wolne, zawsze cuchnące, często wzburzone i odbarwione (zawsze z obecnością utajonej krwi, jednak bez laseczników tbc) oraz że do nich przyłączyły się później kilkakrotnie wymioty; powyższe dane przemawiały za obecnością licznych zwężeń jelit, zwłaszcza jelita cienkiego oraz zrostów prawdopodobnie na tle sprawy gruźliczej.

(Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Stankiewicz zaznacza, że w czasie obecnym przypadki gruźlicy narządów jamy brzusznej spotykają się częściej, niż poprzednio; osobiście spostrzegął teraz 5 takich przypadków. Naogół przebieg cierpienia zdaje się być pomyślnym; przypadek kol. Łyskawińskiego, z daleko posuniętymi zmianami ze względu na wiek dziecka (1 r. 3 m.), zalicza do przypadków rzadkich.

Kol. Wł. Mikułowski omawia przypadek kamicy pęcherza u dziecka, rok i 7 m. liczącego, demonstrując kamyk, wydzielony przy urynowaniu.

Kol. Wł. Mikułowski wygłasza odczyt pod tytułem: „O zapaleniu mózgu po szczepieniu ospy u dzieci“. (Przeznaczony do druku).

W dyskusji kol. Stankiewicz zaleca ostrożność w określaniu choroby jako „encephalitis postvaccinalis“, albowiem, jak dotąd, niema dostatecznych dowodów na to, że jad szczepionki ospowej może wywołać stan

zapalny mózgowia. Fakt, że przypadki, opisane w piśmiennictwie pod nazwą „encephalitis postvaccinalis”, pochodzą przeważnie z lat: 1922 — 1924 i to z miesięcy: lutego, marca i kwietnia, w czasie których występuje nasienie encephalitis lethargica, w znacznej mierze utrudniałoby tutaj wyodrębnienie nowej jednostki chorobowej. Skóra i mózgowie, rozwijając się z ektodermy, zachowują pewne cechy biologiczne wspólne, wobec czego jest prawdopodobne, że jad ospy, mający szczególne powinowactwo do skóry, w pewnych warunkach może zadziałać na tkankę mózgową. O nasuwających się z samej nazwy choroby „encephalitis postvaccinalis” jakichkolwiek zastrzeżeniach co do niebezpieczeństwa szczepień Jennera mowy być nie może.

Kol. Trenkner zaznacza, że obserwował niejednokrotnie po szczepieniu drgawki oraz inne objawy, podobne do mózgowych, wreszcie pewne zmiany w ustroju, nie dające się dokładnie określić; przypuszcza, że te objawy stoją w związku z działaniem jadu krowianki.

Kol. Mikułowski zaznacza w odpowiedzi: a) kol. Trenknerowi — charakter powinowactwa neurowakcyny do tkanki nerwowej wykazały badania Levaditi'ego i Nicolau, którzy, chcąc sobie dać odpowiedź na pytanie, czy encephalitis postvaccinalis jest skutkiem umiejscowienia w mózgu i rdzeniu jadu szczepiennego o wyjątkowych właściwościach neurotropowych poddali szympansy szczepieniu śródmózgowemu za pomocą wysokich dawek neurowakcyny. Substancja mózgową ulegała zakażeniu wakcyną śród objawów podrażnienia oponowego, które się kończyło śmiercią zwierzęcia. Na sekcji stwierdzali autorowie ogólne ostre zapalenie krwotoczne opon i ognisko miejscowe szczepionkowe (pustuła cerebrealis) bez żadnego oddźwięku w mięszu nerwowym, lub w naczyniach różnych innych odcinków układu mózgowo-ośrodkowego. W tym kontraście pomiędzy właściwościami histopatologicznymi sprawy zapalnej, wywołanej przez neurowakcynę, a więc jad wakcyny, a właściwościami procesu encephalitis postvaccinalis widzą autorowie dowód, że encephalitis postvaccinalis jest zakażeniem substancji mózgowej, spowodowanym przez inny zarazek, niż wakcyna Jennera.

b) kol. Stankiewiczowi: Oczywiście, sprawa encephalitis postvaccinalis nie nadaje się do popularyzowania wśród publiczności podobnie, jak odkrycia autorów francuskich o dziedziczności gruźlicy nie nadają się do propagandy wśród szerokich mas. Niestety, lekarze nie są wolni od tej ogólnoludzkiej wady i nie chcą często „dla czego innego wiedzieć, jak aby móc mówić”.
(Streszczenie własne).

Kol. J. Kola go wygłosił odczyt pod tytułem: „O zastosowaniu bakterjofaga w lecznictwie”. (Przeznaczony do druku).

Posiedzenie kliniczne z dnia 8 czerwca 1927 r.

Obecnych: członków — 26, gości — 11.

Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia P. T. P. z dnia 18 maja 1927 r.

Kol. Wł. Mikułowski demonstrowa i omawia przypadek dychawicy oskrzelowej z rozedmą płuc, powikłanej wagotonją, u dziewczynki 11-letniej z kiłą wrodzoną.

Chora, Chaja F., cierpi od 5 lat na dychawicę oskrzelową, której ataki powtarzają się co 2 tygodnie. Przebywała zapalenie płuc 3 krotnie. Badanie stwierdza rozedmę płuc, wagotonję z hyposfiksją. (Próba Aschnera, Walsera dodatnie; objaw Chwostka dodatni; ciśnienie krwi — 100; lepkość w/g Hessa — 6). Odczyn Wassermanna we krwi dodatni u dziecka, u rodziców ujemny. Dotychczasowy 3-tygodniowy pobyt dziecka w szpitalu, gdzie zastosowano leczenie objawowe i swoiste, dał znaczne polepszenie: 1) przybytek wagi (3550 gr.); 2) ustąpienie objawu Chwostka i obniżenie nasilenia próby Aschnera; 3) znaczne ożywienie i wesołość. Referent nie

przesądza tu rokowania; demonstuje przypadek dla stwierdzenia faktu istnienia neurotonji i astmy u dziecka z kiłą dziedziczną i dla skonstatowania, że należyte rozpoznanie mimo kilkakrotnego uprzedniego badania dziecka przez specjalistów dopiero teraz zostało ustalone.

(Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Brokman zapytuje, czy jest notowany w piśmiennictwie związek przyczynowy pomiędzy kiłą a neuropatią i rozedmą płuc.

Kol. Trenkner zapytuje, jak wypadł odczyn Wassermana po przeprowadzonej kuracji swoistej.

Kol. Baumritter widzi wielką trudność w rozpoznaniu wagotonji u osobnika, dotkniętego kiłą i dusznicą oskrzelową.

Kol. Mikułowski w odpowiedzi zaznacza, iż zmuszony jest łączyć w związek przyczynowy kiłę i neuropatię. Referent nie przesądza, czy rozedma jest skutkiem zapalenia płuc, a nawet, być może, koklusu; nie jest jednak wykluczone, że w powstawaniu rozedmy współdziałał moment infekcji kiłowej, która wpływała na zanik elementów elastycznych w mięszu płucnym, podobnie, jak w patogenezie rozstrzeni oskrzeli u chorych kiłowych. Referent uważa wagotonję za jednostkę chorobową o lepiej określonym charakterze, niż neuropatię lub neurastenję. Odczyn Wassermana powtórnie nie był kontrolowany. W odpowiedzi na pytanie, jakie jest zajęcie ojca dziecka, odpowiada, że jest on handlarzem śledzi. (Streszczenie własne).

Kol. Z. Dobrowolski wygłasza odczyt pod tytułem: „Metodyka badania uszu u dzieci“. Prelegent kładzie nacisk na konieczność znajomości chorób uszu dla pedjatrii i w celu potwierdzenia powyższego przytacza następujący przypadek. Dwuletnia dziewczynka od dwóch tygodni gorączkuje do 40°; w początku choroby parokrotnie wymiotowała, kaszle, sypia niespokojnie, majaczy. Przez kilku lekarzy były tu rozpoznawane różne cierpienia, jak: grypa, dur brzuszny, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz inne. Udano się wówczas do pedjatrii, obeznanego z otologią; ten zwrócił uwagę na uszy i skierował chorą do otologa. Ten ostatni stwierdził sprawę zapalną w uszach, wymagającą natychmiastowego zabiegu; po obu stronach przecięciu bębienka i wypuszczeniu ropy dziecko na trzeci dzień przestało gorączkować, a po tygodniu ropienie z uszu ustało i dziecko wyzdrowiało. Takie przypadki prelegent spotyka bardzo często; w ostatnich 2 tygodniach miał on jeszcze jeden, bardzo podobny do wyżej wspomnianego, przypadek, który dotyczył 1½ rocznego chłopca. Następnie, mówca przytacza najważniejsze dane z anatomji ucha, dodając, że dla pedjatrii szczególnie ważne są anatomja opisowa i patologiczna oraz patologia ucha zewnętrznego i środkowego. Z tego względu pedjatra powinien też znać sposoby badania ucha u małych dzieci przy pomocy oglądania i obmacywania, u starszych zaś dzieci także metodę badania słuchu przy pomocy mowy, zegarka i stroików.

Prelegent zaznacza, że przy badaniu uszu u dzieci zdarzają się ze strony małych pacjentów utrudnienia i przykrości, które jednak cierpliwością i taktem lekarza zwykle dają się pokonać. Przy ostrym zapaleniu ucha środkowego, połączonym z gorączką, bólem ucha lub głowy, niespokojnym snem i t.p., niezbędne jest przecięcie bębienka. Ta operacja wykonana antyseptycznie, nigdy nie dała prelegentowi powikłań, a natomiast często ratuje ona zdrowie, a nawet życie pacjenta. Zapalenie środkowego ucha przewlekłe bywa nieraz utajone; w takich razach b. często mogą wystąpić groźne powikłania ze strony mózgu lub naczyń krwionośnych; wtedy szybkie rozpoznanie choroby uszu i energiczna pomoc operacyjna b. często ratuje życie pacjentów. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. Pieniążek zaznacza, że ucho u osesków nie może być traktowane jako odrębny, wyosobniony narząd; to też w tym wieku najczęściej narząd słuchu podlega schorzeniu podczas różnych infekcji, jak to; grypy, anginy, dalej odry i szkarlatyny. Następnie, stwierdza, że prelegent pominął badania narządu słuchu za pomocą stroika, co ma duże zasto-

sowanie przy badaniu głuchoniemych. Bolesność przy uciskaniu na skrawek ucha środkowego, jest raczej typowym objawem sprawy zapalnej samego przewodu zewnętrznego, np. przy czyrakach. Przy ocenianiu schorzenia wyrostka sutkowego dyskutant zaleca ostrożność, ponieważ zmiany widoczne dla oka i objawy, występujące przy jego uciskaniu, mogą zależeć nie tylko od zmian w samym wyrostku sutkowym, ale mogą być spowodowane również i zmianami tyłko w powłokach skórnych.

Kol. Trenkner uważa krzyk i chwytanie się za ucho u niemowląt za ważny objaw djagnostyczny; zapytuje również prelegenta, jak należy wytlumaczyć zdarzającą się niekiedy niezgodność rozpoznania otologa z przebiegiem choroby.

Kol. Piotrowski, wbrew twierdzeniu kol. Pieniązka, przypisuje duże znaczenie przy badaniu ucha środkowego uciskaniu na skrawek z tego względu, że częstość schorzeń przewodu słuchowego zewnętrznego jest stosunkowo mała w porównaniu z częstością schorzeń ucha środkowego.

Kol. Dobrowolski w odpowiedzi zaznacza: a) kol. Pieniążkowi — że mówił o małych dzieciach, u których badanie stroikami zwykle nie daje wyników; b) kol. Trenknerowi, że, istotnie, często zdarzają się przypadki, w których badanie ucha przez otjatrę nie daje rezultatu, a wkrótce następuje pęknięcie bębena i obfity wypływ; prelegent objaśnia to sobie w ten sposób, że wysięk mieści się w tych razach w jamie sutkowej oraz w zacyłku i stamtąd raptownie wylewa się do jamy bębenkowej, powodując przerwanie bębena; c) z kol. Piotrowskim zgadza się, że naciskanie skrawka muszli daje rozpoznawcze wskazówki; bowiem istotnie, gdy skrawek jest bolesny, należy przypuszczać obecność zapalenia w uchu środkowym; w przewodzie słuchowym u dzieci czyraki znajdują się dość rzadko wskutek małego rozwoju gruczołów łojowych. (Streszczenie własne).

Kol. Wł. Mikulowski wygłasza odczyt pod tytułem: „Przyczynę do kliniki kiły wrodzonej“.

Kiła wrodzona bywa przez pedjatrę często zapoznawana: 1) z powodu braku objawów chorobowych w 50% przypadków poza konstytucją neuropatyczną, której etiologję właściwą odkrywa często neurolog lub wenerolog, 2) z powodu nadmiernej specjalizacji pedjatrycznej. Referent uważa za niezbędne badanie serologiczne na odczyn Wassermanna we krwi każdego chorego dziecka w szpitalu dziecięcym ze względu na doniosłość prawa Gougerot i Miliana o zdolności reaktywacji kiły ukrytej i reaktywacji odczynu Wassermanna na skutek banalnego zakażenia (zapalenie płuc, szkarlatyna i t. p.). Referent przytacza na poparcie teorii Landouzy'ego, Jacquinet'a i Sergenta wyjątki z historii chorób 4 kiłowych dzieci, u których w dwóch przypadkach istniała symbjoza kiły i gruźlicy, w jednym — symbjoza koklusu i kiły, w jednym zakażenie meningokokowe u osobnika kiłowego. We wszystkich tych przypadkach przewlekły przebieg z tendencją bujania tkanki łącznej bliźnowatej przemawiał za słusznością teorii autorów francuskich. Referent opisuje przypadek porażenia połowiczego dziecięcego u dwuletniej dziewczynki kiłowej na tle schorzenia naczyń mózgu. Rozpoznanie kliniczne znajduje potwierdzenie anatomo-patologiczne bez potwierdzenia histopatologicznego co do etiologii, powodującej schorzenie tętnic. Ze względu na dodatni odczyn Wassermanna we krwi, stwierdzony za życia, i ze względu na potwierdzone anatomopatologicznie zapalenie tętnic — mimo ujemnego wyniku badania na obecność krętków białych — referent uważa przypadek za dowód kliniczny, potwierdzający istnienie związku przyczynowego między porażeniem dziecięcym a kiłą. Jest to zarazem przyczynę na rzecz szkoły francuskiej, która prowadzi od szeregu lat nierozstrzygnięty definitywnie spór na ten temat ze szkołą niemiecką. (Streszczenie własne).

W dyskusji kol. S. Łyskawiński stwierdza również konieczność systematycznego badania krwi na odczyn Wassermanna u wszystkich chorych dzieci, znajdujących się w leczeniu szpitalnem. Na korzyść słuszności powyższego postulatu mówca przytacza fakt, iż w ostatnich czasach coraz

częściej otrzymujemy na tej drodze bardzo cenne dane, które rzucają właściwe światło na etiologię różnych stanów chorobowych, nie dającą się ściśle ustalić za pomocą innych metod badania klinicznego.

(Streszczenie własne).

Kol. M. Roszkowski przypomina o postaci „lues praecox“; są to przypadki kiły u dzieci, wykazujących zęby Hutchinsona oraz keratitis, gdy tymczasem u ich rodziców odczyn Wassermanna bywa ujemny; na potwierdzenie powyższego R. przytacza własne spostrzeżenie.

Posiedzenie kliniczne z dnia 22.VI.1927 roku.

Obecnych członków 11, gości 7.

Odczytano i przyjęto protokół ostatniego posiedzenia z dnia 8.VI. r. b.

Kol. M. B u s s e l demonstuje i omawia przypadek gruźlicy gruźliczów okołoskrzelowych o bardzo łagodnym przebiegu u 9-miesięcznego niemowlęcia, zakażonego gruźlicą w pierwszym kwartale życia.

(Rzecz będzie ogłoszona w Pedjatrii).

Kol. A. F e s t e s z t a t omawia przypadek posocznicy poodrowej, przebiegającej pod postacią gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

17-miesięczny Henryś B. w kwietniu b. r. przybył do kliniki z powodu obustronnego nieżyłowego zapalenia płuc, które wystąpiło wkrótce po odrze. W maju stwierdzono ropotok z lewego ucha. W czerwcu dziecko, ponownie przywiezione do kliniki, znajdowało się w stanie b. ciężkim: nieprzytomność, ciepłota 40°, tętno drobne — 200 na l'; porażenie dolnej gałżki lewego nerwu twarzewego i lewostronny niedowład kończyn; odruchy ścięgniste zachowane, po stronie lewej żywe; nieznaczna sztywność karku; dodatni objaw Brudzińskiego po stronie prawej, objaw Flataua — ujemny; leniwe oddziaływanie źrenic na światło, lewa źrenica szersza od prawej. Osobliwie wypadło badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciśnienie było normalne, płyn — mętny, zawierający 550 białych ciałek krwi, w tem 60% wielojądrazastych i 40% limfocytów. Odczyny Nonne-Apelta i Pandy'ego, wielokrotnie sprawdzane, wypadły ujemnie. Tę niejasność wytłomaczyło nam dopiero rozpoznanie sekcyjne, które brzmiało: „ognisko rozmiękczeniowe w okolicy węzłów podkorowych lewej półkuli mózgu, prawdopodobnie wskutek zakrzepu w prawej środkowej tętnicy mózgu; wrzodzące zapalenie półksiężycowatych zastawek tętnicy głównej zawały infekcyjne w nerkach i śledzionie“.

Przypadek ten omawiany jest z 2 względów: 1) ze względu na kontrast pomiędzy przypuszczalnym rozpoznaniem klinicznym (gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych) a istotnym rozpoznaniem sekcyjnym (posocznica), 2) ze względu na rozbieżność pomiędzy znaczną pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym a niezwiększoną ilością białka. Taki zespół objawów w płynie mózgowo-rdzeniowym możliwy jest w niektórych przypadkach: a) przy świeżych krwotokach do opon; b) przy ognisku rozmiękczeniowym w mózgu, o ile przechodzi ono na korę mózgową. W omawianym przypadku ognisko rozmiękczeniowe przechodziło na korę u podstawy, wywołując w oponach t. zw. pleocytozę reakcyjną. (Streszczenie własne).

Kol. J. P i e n i a ż e k wygłasza odczyt p. t. „Z kazuistyki schorzeń górnego odcinka dróg oddechowych, przełyku oraz ucha“.

(Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Piotrowki zaznacza, że w przypadkach zadławienia się lub połknięcia ciała obcego badanie palcem niekiedy daje dobre wyniki rozpoznawcze: mówca miał możność stwierdzić u 6-miesięcznego dziecka w wejściu do krtani obecność gwiazdki metalowej z naramiennika, którą następnie wydobyl odpowiednimi ruchami palca.

Kol. Jastrzębski stwierdza, że, pracując w Rosji, bardzo często obserwował przypadki utkwienia łusek słonecznikowych w tchawicy i oskrzelach, co było w związku ze zwyczajem spożywania nasion słonecznika; przypomina przypadki nietrafnego rozpoznania ciał obcych w tchawicy, gdzie natomiast na sekcji okazały się powiększone gruczoły okołooskrzelowe, które utrudniały oddech.

Kol. Trenkner przytacza przypadek utkwienia broszki w przelyku.

Kol. J. Pieniążek w odpowiedzi stwierdza, że ciała obce w górnych drogach oddechowych lub w przelyku dają się obserwować sezonowo, tak na przykład: podczas żniw zdarzają się przypadki przedostawania się kłosów; w odczucie swoim nie miał zamiaru poruszania djagnostyki ciał obcych, przedostających się do tchawicy.

Kol. K. Piotrowski wygłosił rzecz p. t.: „Przypadek pierwotnego zakażenia prątkami Loefflera dolnych dróg oddechowych”.

(Rzecz będzie ogłoszona w Pedjatrij).

W dyskusji: kol. Trenkner zapytuje, czy była badana bakterjologicznie wydzielina z nosa i gardzieli.

Kol. S. Łyskawiński przypomina, że podobny przypadek był opisany przez kol. Przedpełską,

Kol. Piotrowski w odpowiedzi komunikuje, że wobec znalezienia prątków Loefflera w płwocinie i braku zmian klinicznych w nosie oraz w gardzieli wydzielina z nich nie była badana w kierunku bakterjologicznym; co do przypadku kol. Przedpełskiej, to jest on prelegentowi znany.

Sekretarz:

(—) K. Piotrowski

Prezes:

(—) St. Łyskawiński

LISTY DO REDAKCJI

Do Szanownej Redakcji
Pedjatrji Polskiej

Warszawa

Z końcem b. r. ukaże się z druku II-gi Rocznik Polskiej Biblijografii Lekarskiej za okres czasu od I.VII.1926 do dn. 30.VI.1927, opracowany systemem krzyżowym, t. zn. alfabetycznie według autorów i uzupełniony dokładnemi odsyłaczami rzeczowemi.

Aby Biblijografja ta mogła objąć możliwie kompletny wykaz wszystkich prac z zakresu medycyny polskiej, proszę uprzejmie JWPP. Lekarzy o łaskawe nadsyłanie Swych prac wydanych oddzielnie (książki, broszury, odbitki prac, ogłoszonych w czasopismach polskich i zagranicznych) — pod adresem niżej podanym. Wszystkie łaskawie nadesłane prace zostaną po wykorzystaniu wcielone do inwentarza Biblijoteki Oficerskiej Szkoły Sanitarnej.

JWPP. Lekarzom, którzy do tej pory byli łaskawi prace Swe nadesłać, składam gorące podziękowanie.

Jednocześnie pozwalam sobie nadmienić, że pragnąc zinwentaryzować dotychczasowy, bogaty materiał naukowy Polskiej Medycyny — opracowuję Polską Biblijografię Lekarską za okres 1901—1925 roku. Opracowaną będzie według najlepszego wzoru biblijograficznego i umożliwi szybkie orjentowanie się i wyszukanie prac na wszystkie poszukiwane tematy i zagadnienia. Praca ta obejmuje dzieła osobno wydane, artykuły w czasopismach lekarskich, oraz artykuły i prace popularne lekarskie, pisane przez lekarzy a ogłoszone w rozmaitych czasopismach, Materiał jest tak obfity, że mogą się zdarzyć przeoczenia i niedokładności, byłbym zatem bardzo zobowiązany za łaskawe nadsyłanie materiałów i z tego okresu czasu.

Warszawa, ul. Górnośląska 45. Kierownik Biblijoteki Of. Szkoły Sanitarnej
Konopka Stanisław
kapitan

E R R A T A

Tom VII, zeszyt 3 — str. 205 — rozpoznanie sekcyjne wiersz 17 — przepuszczono — Abscessus nonnulli renis sinistri
str. 206 — w tytule — przepuszczono — ropnego meningokokowego
" " — wiersz 3 — zamiast: przytoczę — ma być: przytoczymy
" 208 — " 4 — " zakaźnego — " zarazka
" " — " 38 — " chorego: tuberculosis
ma być: chorego. Wynik sekcji: tuberculosis...
" " — " 40 — zamiast: sin. Hydrocephalus...
ma być: dextri, hepatis et lienis). Caseificatio gland. lymphatic. peribronch. et mesenterial. Tuberculosis acino-nodosa, partim cavernosa lobi super. pulm. sin. Hydrocephalus...

MOTOFANTIN — MOTOR

dawniej INFANTIN

Wyciąg słodowy do zupy Liebig'a

STOSUJE SIĘ U DZIECI Z UPOŚLEDZONĄ ODŻYWIANIEM.

ZAKŁADY CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNE

WARSZAWSKIEGO TOWARZYSTWA

„MOTOR“

Sp. Akc.

Warszawa, ulica Marszałkowska Nr. 23.

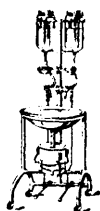
TOWARZYSTWO AKCYJNE ZAKŁADÓW WYROBÓW METALOWYCH

KONRAD, JARNUSZKIEWICZ i SKA

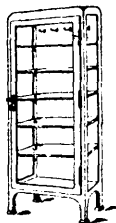
WARSZAWA, UL. GRZYBOWSKA № 25.

POLECA:

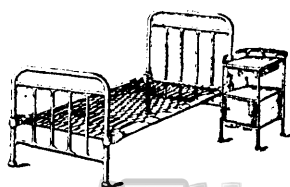
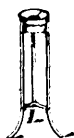
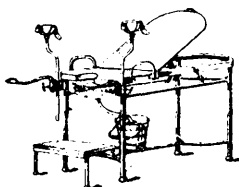
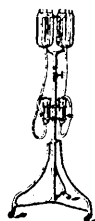
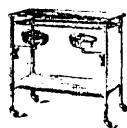
**NOWOCZESNE URZĄDZENIA SZPITALI,
SAL OPERACYJNYCH ORAZ GABINETÓW LEKARSKICH.**



TELEFON



№ 5-98.



KAKAO OŚSIANE WEDLA

łączy łatwostrawność kleiku z przyjemnym smakiem czekolady.
Zalecane dla dzieci i osób o słabem trawieniu

E. WEDEL,

WARSZAWA, ULICA SZPITALNA № 8.

G A B I N E T

Dr. HIERONIMA CZARKOWSKIEGO

(SIENNA 20. TEL. 170-76)

do leczenia lampą łukową, kwarcową, Sollux'em i diatermją skutecznia
naświetlania pojedyncze i zbiorowe pod osobistym kierunkiem lekarza
od 5 do 7 wieczorem i w godzinach umówionych.

Ceny naświetlań od 2 do 6 złotych.

Filja w Lecznicy (Nowy-Świat 57. Tel. 58-27) od 10 do 12 w południe
i od 4 do 5 po południu.

PLASMON MLEKO BIAŁKOWE

25 lat doskonałych wyników

Analiza: Składniki azotowe	76,23%	Sole wapnia	2,64%
Tłuszcz	0,12%	Kwas fosforowy	3,04%
Składniki bezazotowe	6,41%	Sole sodowe	0,54%
Woda	9,92%	Kwas węglowy	0,43%
		Sole potasowe	0,47%



NIEODZOWNE PRZY LECZENIU DZIECI.

Zalecane przy: niestrawności u osesków sztucznie odżywianych, neuropatii, skazie wysiękowej, zaniku, skazie skurczowej, krzywicy, gruźlicy oraz jako odżywka wzmacniająca.

Literatura: Finkelstein, Schloss, Feer, Kleinschmidt, Thomas, Raczyński, Freund, Auerbach, Langer, Schmal, Putzig i inni.

Oryg. paczki po 100 g i 250 g tanie opakowanie.

Próbki i literaturę wysyła bezpłatnie
przedstawiciel na Wschód
S. Kaletzki-Gdańk, Brothbankengasse 29.

FABRYKACJA:
PLASMON-WERKE, NEUBRANDENBURG

FERROL

(T-ra Ferri oxydati saccharati)

Najbardziej racjonalny
tani preparat żelazisty, przyjemny
w smaku, doskonale przyswajany
i znoszony przez organizm



ELATOL

(capsulae gelatinosae)

Sole do przyrządzania

Kąpieli balsamiczno-sosnowych

zawierające skoncentrowane substancje aromatyczne

z igieł *Pinus Pumilio* i *Pinus Silvestris*

1 KAPSUŁKA NA KĄPIEL

TOW. AKC.

Fr. KARPIŃSKI

w WARSZAWIE

PARKE, DAVIS & Co

Wszecławiatowa Wytw6rnia Preparatów Farmaceutycznych

Detroit U. S. A. — Londyn

nanowo wprowadza swe artykuły do Polski.

PONIŻSZE PREPARATY SĄ DO NABYCIA:

ADRENALIN CHLORIDE SOLUTION we flakonach a 10 i 30 gr.

PITUITRIN w ampułkach po 0,5 cm³, 1 cm³.

HEMOPLASTIN (surowica tamująca krew, stosowana na oddziale chirurgicznym Szp. Dz. Jezus z wynikiem dodatnim), we flakonach a 2 cm³.

OVARIAN SUBSTANCE TABLETS (tabletki zawierające wyciąg z jajników).

LIQUOR SEDANS we flakonach a 100 i 500 gr.

PARATHYROID GLAND TABLETS a 1/10 gr.

ADRENALIN INHALANT we flakonach a 10 i 25 gr.

THYROID GLAND TABLETS a 0,1, 0,3 i 0,5 gr.

CHLORETONE INHALANT we flakonach a 25 i 100 gr.

OVARIAN COMPOUND TABLETS we flakonach a 25 tabl. 100.

PARATHYROID & CALCIUM TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

CORPORA LUTEA TABLETS we flakonach a 25 i 100 tabl.

OVARIAN SUBSTANCE AMPOULES; AMPOULES ERCOT ASEPTIC; CAPSULES THYRCIDECTIN.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND 5 cm³—100 jedn.

Daje znakomite wyniki. Cena zniżona. Wytwarzana łącznie przez „British Drug Houses Ltd.“ i Allen & Hanburys Ltd.“ Londyn.

INSULINA ANGIELSKA „AB“ BRAND podwójnej koncentracji.

5 cm³—200 jedn.—1 flakon Insuliny podwójnej koncentracji jest o 25% tańszy niż 2 flakony pojedynczej.

APARATY MCLEAN'A

do obliczenia zawartości cukru we krwi oraz naboje do aparatów powyższych.

Wyłączne Przedstawicielstwo na Rzplitą Polską

Dom Handlowo-Komisowy „SAIR“

Sp. z O. O

WARSZAWA, PLAC ŹELAZNEJ BRAMY № 2

Tel. 187-99, 93-16, 93-38.

PEDIATRJA POLSKA

ORGAN. POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDIATRYCZNEGO

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:

**H. Brokman, M. Gromski, M. Erlichówna, H. Hirszfeldowa,
S. Łyskawiński, R. Stankiewicz — Warszawa, H. Frenklowa,
T. Mogilnicki — Łódź, Sz. Starkiewicz — Busk,
W. Bujak — Kraków, S. Progulski — Lwów,
S. Krysiewicz — Poznań**

TOM VII. — ZESZYT 5

(wrzesień — październik — 1927)

WARSZAWA

**NAKŁADEM WYDZIAŁU HIGJENICZNO-LEKARSKIEGO
POLSKIEGO KOMITETU POMOCY DZIECIOM**

Glaxo

najbezpieczniejsze mleko dla dzieci.

Jeśli matka nie może karmić swego dziecka — dawajcie mu GLAXO a nie krowie mleko.

Przyroda przeznaczyła krowie mleko dla cieląt, a dziecko tylko z wielkim trudem może strawić podobną do twarogu masę, jaką tworzy krowie mleko w jego żołądku. GLAXO jest mlekiem krowiem specjalnie przygotowanym w ten sposób, że kazeina zostaje rozbita na drobne cząsteczki, wskutek czego GLAXO w żołądku dziecka tworzy lekką kłaczkowatą papkę i jest równie lekkostrawne jak melko matki.

Mleko krowie jest częstokroć zanieczyszczone i zawiera chorobotwórcze zarazki. Zwykle otrzymuje się je od krów karmionych w oborze, pozbawione więc jest witamin.

GLAXO jest mlekiem tłustym, niezbieżanym, pochodzącym od krów pasących się przez rok cały na otwartym powietrzu, na wspaniałych Nowo-Zelandzkich pastwiskach.

To też każda puszka GLAXO obfituje w witaminy. Przy procesie suszenia szczególną troską jest baczenie, aby nie uszkodzić tej zawartości witamin.

GLAXO zatem jest czystym, pozbawionym zarazków i łatwostarwnem.

Jeśli matki nie mogą karmić same swych dzieci — dawajcie dzieciom GLAXO, a zapewnicie im rozwój w pełnym zdrowiu.

Jeśli istnieje obawa rachityzmu lub gruźlicy, należy i dziecku i matce dawać wielki nowy witaminowy preparat — OSTELIN. Jest to silnie skoncentrowana lecznicza część tranu pozbawiona niestrawnych tłuszczów, tak często wywołujących nudności i wymioty. Ten preparat bez smaku i zapachu dawany kroplami w mleku lub kakao zapewnia organizmowi prawidłową wymianę fosforu i wapnia.

Próbki powyższych obu produktów i literaturę o nich wysyła
na żądanie :

D. SĄCZEWSKI, WARSZAWA, Nowogrodzka 18a.

PEDIJATRIA POLSKA

WYCHODZI CO 2-a MIESIĄCE, SZEŚĆ ZESZYTÓW TWORZY I TOM

Prenumerata roczna z dwumiesięcznikiem uzupełniającym

OPIEKA NAD DZIECKIEM

wynosi z przesyłką pocztową zł. 15.

Prenumeratę przyjmuje Administracja Pedjatrii Polskiej

P. K. P. D. — Wydział Higieniczno-Lekarski.

WARSZAWA — JASNA 11.

KONTO w P. K. O. № 5882.

Redakcja: Warszawa, Mokotowska 39 — T. Kopec.

Autorzy artykułów oryginalnych dostają 25 odbitek bezpłatnie.

SPIS RZECZY:

	str.
Zembrzusi i Kamler — Próba zastrzyków zapobiegaw- czo-osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo-wychow- awczym	309
Zandowa — W sprawie roz- poznawania i leczenia choroby Heine-Medin'a	325
Makowski i Boczeko — Przy- padek Ziarnicy złośliwej	329
Streszczenia zbiorowe:	
Kon — Insulina jako środek tuczą- cy	331
Przegląd piśmiennictwa	342
Z Pol. T-wa Pedjatrycznego — oddział w Wilnie	350
„ w Łodzi	358
Mikułowski. — Sprawozdanie z V Zjazdu Pedjatrów Fran- cuskich	362

SOMMAIRE:

	p.
Zembrzusi et Kamler — Expériences sur la prophylaxie de la rougeole à l'Institut d'édu- cation d'enfants	309
Zand — Le diagnostic et le trai- tement de la poliomyélite	325
Makowski et Boczeko — Un cas de la lymphogranulomatose	329
Revue générale — analyses:	
Kon — L'insuline — remède d'en- graissement	331
Comptes rendus:	
Soc. des Péd. Polon. à Wilno	350
à Łódź	358
Mikułowski — Cinquième Con- grès des Pédiatres de la langue française	362

Miejsce zarezerwowane dla

Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego

d. MAGISTER KLAWE, S. A.

w WARSZAWIE

MALTON

MAGISTER KLAWE

MALTON KLAWE

jest przetworem odżywczym,
zawierającym Maltozę oraz
Maltodekstrynę bez domiesz-
ki skrobi.

MALTON KLAWE

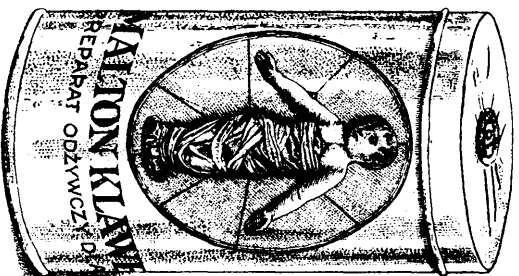
nadaje się jako dodatek do
pożywienia dla dzieci, ozdru-
wieńców i starców,
reguluje trawienie.

MALTON KLAWE

ulega szybkiemu wchłonięciu w
przewodzie pokarmowym
wzmocnia siły.

MALTON KLAWE
MALTON KLAWE
MALTON KLAWE

powoduje przyrost wagi.
zabezpiecza dzieci od biegunki



CECHA



FABR.

Literatura oraz próby na żądanie.

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO
MAGISTER KLAWE, S.A., WARSZAWA.

Dom Wychowawczy im. ks. Boduena w Warszawie

Próba zastrzyków zapobiegawczo - osłabiających przeciw odrze w zakładzie leczniczo - wychowawczym

Podali

Zembrzuski St. i Kamler Ant.

Za pięć lat Dom Wychowawczy im. ks. Boduena święcić będzie dwuchsetlecie swego istnienia. Jak stwierdzają nasze najstarsze księgi oddziałowe, odra, największa plaga zakładów zamkniętych, a szczególnie — przeludnionych, była do lat ostatnich endemiczną w Warszawskim Domu Wychowawczym.

Dopiero w latach powojennych, gdy warunki pozwoliły nam na przeprowadzenie reorganizacji, polegającej głównie na urządzeniu oddziałów obserwacyjnych, poprzedzielaniu sal, zainstalowaniu celek oraz otwarciu nowych oddziałów dla oseków, można było rozpocząć racjonalniejszą walkę z odrą: wybuchające co czas pewien epidemie nie obejmowały już, jak dotychczas, całego zakładu, lecz ograniczały się do jednej lub paru sal, to znaczy — zamiast kilku setek ofiar — mieliśmy już tylko kilka dziesiątków.

Trzeba tu przypomnieć, że Dom Wychowawczy im. ks. Boduena w Warszawie jest nietylko najstarszym, ale bodaj największym tego rodzaju zakładem w Europie, daje bowiem przytułek przeszło tysiącu dzieciom, a w tej liczbie — pięciuset niemowlętom.

Niestety, stałe ogromne przeludnienie, z którym nasza walka tak obecnie, jak przez wszystkie czasy, była beznadziejna, i o które rozbijały się nasze wysiłki, nie pozwalało nam nigdy na obniżenie śmiertelności przy odrze do norm, podawanych przez statystykę w dziełach klasyków Europy zachodniej.

Czem była epidemia odrzy dla Domu Wychowawczego przed rokiem 1925-ym, wskazują cyfry statystyczne z naszych ostatnich 11-tu epidemji: śmiertelność waha się w granicach

od 52 do 65⁰/₀; jedna z nich dała 94⁰/₀ śmiertelności, a to dzięki panującej jednocześnie błonicy.

Epidemja, o której będzie mowa obecnie, przebiegała również jednocześnie z grasującymi na tych oddziałach błonicą i krztuścem, o słabem, co prawda, nasileniu tych chorób.

Jak fatalnie wpływa na przebieg odry przeludnienie i brak świeżego powietrza, mogliśmy się przekonać obserwując epidemję odry na jednej z naszych podmiejskich kolonji, gdzie świeżego powietrza i światła było dużo; aczkolwiek przebywały tam dzieci wyłącznie słabowite od 2 do 6 lat, jednak na 37, które zachorowały, żadne nie zmarło.

Jak wiadomo, Degkwitz zaczął stosować zapobiegawczo zastrzykiwania surowicy krwi ozdrowieńców po odrze. Skuteczność tej metody zależna jest od miana koncentracji przeciwciał w danej surowicy oraz od czasu dokonania zastrzyku; surowica musi być pobrana od ozdrowieńca na 7-my, 8-my lub 9-ty dzień po spadku gorączki i zastrzyknięta w ilości 2,5 do 4-ch cm³ nie później, jak na 4-ty dzień okresu wylegania; już na dzień 5-ty lub 6-ty dawka musi być podwojona; odporność w ten sposób nabyta ma trwać kilka miesięcy; mniejsze dawki nie zabezpieczają dziecka od zachorowania, odra jednak przebiega znacznie łagodniej, bez powikłań (t. zw. Morbilli mitigati). Rietschel stosował surowicę krwi, wziętej od matki zagrożonego dziecka, o ile przechodziła ona odrę w dzieciństwie; surowica ta, zastrzyknięta wcześniej w ilości 20 do 30 cm³, zapobiegała w 50⁰/₀ przypadków, w pozostałych zaś wpływała w każdym razie osłabiająco na przebieg choroby.

Oceniając doniosłość tej metody, zastosowaliśmy ją tytułem próby na oddziale, gdzie po za chorym na odrę znajdowało się jeszcze dziesięcioro dzieci—osesków, jedno z pośród nich przechodziło już odrę. Nie mając w tym względzie dostatecznego doświadczenia, zaprosiliśmy osoby kompetentne, które zastrzyknęły przywiezioną ze sobą surowicę 9-gu dzieciom na 4-ty dzień okresu wylegania po 2,5 do 3,0 cm³ każdemu. Wszystkie poddane zastrzykom dzieci dostały odry bardzo ciężkiej z powikłaniami i wszystkie — zmarły. To nas zraziło na pewien czas.

Dopiero zastosowanie zastrzyków zapobiegawczych podczas wielkiej epidemji odry na wiosną 1925 roku w naszej praktyce prywatnej, głównie zaś dość liczne przypadki jednego z nas, przeprowadzone wśród dzieci członków Kasy Chorych m. Warszawy, były w przeciwieństwie do pierwszej naszej próby tak zachęcające (na 32-je dzieci osłabiająco-uodpornionych—tylko jeden przypadek zejścia śmiertelnego przy dość znacznej śmiertelności wśród nieuodpornionych), że w sierpniu 1925-go roku opracowaliśmy metodę najbardziej dogodną w naszych warunkach.

Już w końcu tegoż miesiąca skorzystaliśmy z epidemji, która wybuchła u nas jednocześnie na dwóch większych oddziałach, i postanowiliśmy dokonać ponownej próby na większą skalę. Zdobycie dostatecznej ilości surowicy dla zupełnego uodpornienia przekracza możność każdego większego zakładu, szczególnie w początku epidemji, to jest wtedy właśnie, gdy to jest jedynie racjonalne i skuteczne. (U nas naprzykład, podczas tej eprdemji, należałoby zużyć do zupełnego uodpornienia przeszło litr surowicy). Z drugiej strony — konieczność powtarzania zastrzyków przy każdym nowym wybuchu epidemji, które u nas zdarzają się często — skłoniła nas do obrania metody nie — uodporniającej zupełnie, a — osłabiającej jedynie przebieg samej choroby, na co potrzeba znacznie mniej krwi. Surowicę postanowiliśmy przygotować własnymi siłami ze krwi, pobranej od naszych ozdrowieńców i przeprowadzić próbę u możliwie największej liczby dzieci. Po naszych zastrzykach zapobiegawczo - osłabiających wszyscy prawie nasi pacjenci będą w różnym czasie w ciągu paru miesięcy zapadali na odrę, a po przebyciu jej (w postaci osłabionej) będą zabezpieczeni przed następnymi epidemjami, to znaczy — nie będą już wymagali ponawiania zastrzyków surowicy, co dla nas jest niezmiernie ważne.

Dla otrzymania surowicy potrzeba tak bezcennego materiału, jak krew dziecka, oszczędność więc w tym względzie musi koniecznie być jaknajwiększa — szafować takim płynem niewolno. Pamiętaliśmy o tem przez cały czas naszej próby: ileż to dzieci już wybranych odeszło z pracowni bez pobrania od nich krwi, bo mówiliśmy sobie: „może ono jednak za słabe?“. A surowicy przecież potrzebowaliśmy dużo: sto z górą dzieci było zagrożonych odrą, tym „pomorkiem“ Domu Wychowawczego.

Przy wspomnianych wyżej próbnych wiosennych uodpornianiach sprobowaliśmy korzystać z krwi ozdrowieńców ze szpitala na Czystem; niestety, pobieranie krwi wypadło jakoś przed samymi świętami Paschy, i już na drugi dzień naszej pracy nastąpił stanowczy protest ze strony chorych, podejrzewających lekarza (zresztą nie-żyda) o zbieranie krwi dziecięcej dla celów rytualnych. Nie pomogły żadne perswazje i tłumaczenia — szpital żydowski był dla nas zamknięty.

Po epidemjach jesiennej 1924-go i wiosennej 1925-go roku mieliśmy w Domu Wychowawczym kilkudziesięciu ozdrowieńców; po odrzuceniu młodszych i słabowitych pozostawało dwudziestu kilku; z pośród nich odpadło jeszcze kilku ze względu na dodatnie wyniki odczynów Pirqueta i Wassermannna; wśród reszty dopiero można było przedsięwziąć pobieranie krwi.

Dzieci były obojga płci w wieku od 3-ich do 12-tu lat, naogół zdrowe i dobrze odżywione. Ilość pobieranej krwi

wahała się od 10 do 40 cm³ w zależności od wieku, stanu ogólnego i wreszcie—„dobrej żyły“; u młodszych pobieraliśmy krew z jednej z żył skroniowych, trudno bowiem u nich korzystać z żył ręki (szarpanie się, niewidoczność naczyć i drobny ich rozmiar).

Po odstaniu i oddzieleniu się skrzepu, zlewaliśmy po 20—24 godzinach surowicę, nie troszcząc się zbyt o domieszkę krwinek, i zaraz dokonywaliśmy zastrzyku; surowica nie była inaktywowana; najczęściej mieszałyśmy surowicę od kilkorga dzieci; zbytecznym chyba będzie dodawać, że wszystkie ręko-czyny były dokonywane ściśle jałowo, i żadnego błędu z tej strony przez cały czas próby nie było.

Surowica pochodziła zatem od dzieci, które w przeciągu ostatnich 10 miesięcy przebyły szczęśliwie odrę (większość przed 5—6 miesiącami). Ilość wstrzykiwanej surowicy wynosiła stale 2,5 cm³ bez względu na wiek, nasilenie epidemii i t. p. Zdarzały się prawie zawsze wypadki, że surowicy nie starczało dla wszystkich zagrożonych — stąd różne daty zastrzyków zapobiegawczych u dzieci na tej samej sali. Pomimo słabego stężenia przeciwciał w kilka miesięcy po przebytej odrze i małej stosunkowo ilości surowicy (2,5 cm³), rezultaty od samego początku naszej próby były bardzo wyraźne. Ciężota u wszystkich dzieci, podlegających zastrzykom surowicy, była stale mierzona dwa razy dziennie; ilość i charakter wypróżnień ściśle notowane, jak również waga i rodzaj każdorazowo spożytego pokarmu (co, nawiasem mówiąc, wykonywane jest stale u wszystkich naszych osesków); ważenie dzieci przez lekarza odbywało się raz na tydzień (z wyjątkiem dzieci izolowanych), oględziny lekarskie wszystkich dzieci zagrożonych lub już chorych — codziennie. Nowych dzieci na zagrożony oddział nie przyjmowano; personel i mamki były jaknajściślej w granicach naszej możliwości izolowane. Jednocześnie epidemie krztuśca i błonicy wikały i tak dość trudną sprawę rozmieszczenia dzieci na przeludnionych (zresztą — normalnie) salach. Dla nieznanego naszych warunków dodać należy, że za normalne przeludnienie w Domu Wychowawczym uważać musimy podwojenie liczby dzieci, wskazanej na tabliczce przy drzwiach każdej sali, liczby, wyprowadzonej według ogólnie przyjętych norm minimalnej ilości powietrza, niezbędnej dla dziecka. Zwykle, zresztą, przeludnienie przekracza i tę, nigdzie chyba niespotykaną, granicę.

Epidemia odry wybuchła w dniu 15 sierpnia 1925 roku na oddziale, składającym się z 5 sal i 2 pokoi izolacyjnych; jednocześnie na 2 ch salach krańcowych zachorowało po jednym dziecku. Nie od rzeczy będzie zanotować fakt, że dzieci te przebyły uprzednio na oddziale izolacyjnym 21 dni i przez cały ten czas nie zetknęły się z żadnym przypadkiem odry.

Dzieci te zostały odesłane na barak kazańcy, a wszyst-

kim dzieciom powyżej 2¹/₂ miesiąca w liczbie 47-iu, będącym na tych salach, po wyłączeniu 10, zastrzyknęliśmy surowicę dopiero na 12-ty dzień okresu wylegania; opóźnienie to było wywołane względami technicznymi. Nie zastrzykiwaliśmy surowicy niemowlętom poniżej 2¹/₂ miesiący, gdyż na bardzo wielką liczbę chorych odrowych w ciągu ostatnich 25-iu lat zdołaliśmy zanotować tylko trzy przypadki wczesnej odry: raz u 9-io, a dwa razy u 11-totygodniowych osesków.

Na salach środkowych, gdzie bezpośredniego zetknięcia z chorymi nie było, surowicę zastrzyknęliśmy później: na 16-ty, 18-ty i 24-ty dzień od pierwszego przypadku odry — razem 53 dzieciom; z pośród tych ostatnich jeden zetknął się bezpośrednio z dzieckiem poodrowem (na 18-ty dzień jego choroby, licząc od dnia ukazania się wysypki), dostał na 29-ty dzień po zastrzyku wysypki i zaraził resztę dzieci, które w 12—14 dni później wszystkie zachorowały na odrę; dzieci te więc za pierwszym razem nie zaraziły się w ciągu 41-go dnia i, gdyby nie to bezpośrednie zetknięcie, byłyby uniknęły odry. Na tych salach dokonaliśmy po raz drugi zastrzyków surowicy dzieciom na 3-ci czy 4-ty dzień okresu wylegania. Ogółem dokonaliśmy 101 zastrzyków jednokrotnych i 25 — powtórných.

Jeżeli, nie zwracając uwagi na okres ZW, to jest ilość dni dzielących zastrzyk od wysypki, będziemy obliczali wyniki epidemii, otrzymamy następujące dane:

Dzieci z czystą odrą było 68, z infekcją mieszaną — 9, wśród dzieci chorych tylko na odrę było słabowitych 37, zdrowych—31. Z pośród tych 37 dzieci hypotroficzných miało odrę poronną 13, osłabioną 12, normalną 6, ciężką 6; zmarło 9, lecz tylko 3 w związku z odrą, 6 zaś po wyzdrowieniu — na inną chorobę zakaźną. Z pośród 31 zdrowych normalnych dzieci miało postać poronną 9, osłabioną 7, normalną 13, ciężką 2; zmarło 3, w tem z odry tylko jedno. Wśród dzieci z infekcją mieszaną 3 miało krztutiec, 3 błonicę, jedno ropowicę, a jedno stomatitis gravis; z nich dwoje miało postać odry osłabioną, reszta—ciężką; zmarło 4. W zestawieniu procentowem przedstawia to się tak: na 101 dzieci, które otrzymały zastrzyki surowicy, zachorowało 77 (76⁰/o), nie chorowało 24 (24⁰/o), zmarło od odry 8 (7,8⁰/o). W poszczególnych grupach:

C z y s t a o d r a

Na 37 hypotrofików:	Na 31 normalnych
25 słabych 67,5 ⁰ /o	16 słabych 51,9 ⁰ /o
6 normalnych 17,2 ⁰ /o	13 normalnych 42,0 ⁰ /o
6 ciężkich 17,2 ⁰ /o	2 ciężkie 6,5 ⁰ /o

Infekcje mieszane

Na 9-ro	2 osłabioną	22%
	7 ciężką	78%

Zestawienie to jednak nie daje prawdziwego obrazu skuteczności metody zastrzyków zapobiegawczo-osłabiających, choć już i te wyniki są bardzo różne od normalnie przez nas obserwowanych w Domu Wychowawczym. Cyfra 7,9%, wyrażająca odsetek śmiertelności mówi sama za siebie. Mimo chodem zwracamy uwagę, że wśród dzieci o normalnym rozwoju fizycznym przeważały postaci słabe i średnie, wśród hypotrofików — tylko słabe. Dopiero po uwzględnieniu tego faktu, że znaczną ilość zastrzyków dokonano zbyt późno, lub też — zbyt dawno przed zjawieniem się wysypki — skuteczność tej metody dla instytucji w rodzaju naszego Domu Wychowawczego ujawni się w sposób tak jaskrawy, że nie zawaha się nazwać jej wprost zbawienną.

Podzielimy zatem wchodzące w rachubę dzieci na 4 grupy.

Do pierwszej będą należały dzieci, które z różnych względów nie otrzymały zastrzyków, choć już przekroczyły wiek $2\frac{1}{2}$ miesięcy. Takich dzieci było 10: najmłodsze z nich miało $8\frac{1}{2}$ miesiąca, najstarsze — rok i 7 miesięcy. Zachorowały na odrę wszystkie, zmarło z nich 7, wyzdrowiało 3. Coprawda, liczba 10 jest zbyt mała, aby upoważniała do uogólnień, wystarczy jednak, aby dać przybliżone bodaj wyobrażenie o sile odry; śmiertelność wynosiłaby zatem 70%, co wskazuje, że nasza epidemia nie była bądź co bądź słabszą niż zwykle u nas. Z spośród 3 przypadków, zakończonych wyzdrowieniem, 2 miały przebieg zupełnie normalny, niezbyt ciężki, a 1 nieco słabszy, niezupełnie typowy. Z 7 przypadków, zakończonych zejściem śmiertelnym, jeden tylko był skombinowany z błonicą, pozostałe 6 — to czysta odra. Jako powikłanie występuje w dwu przypadkach gastroenteritis, osłabienie czynności serca — w czterech.

Do drugiej grupy zaliczymy dzieci, którym zastrzykiwano surowicę raz lub dwa razy, a które zupełnie nie dostały odry w okresie naszej próby (część z nich zachorowała później). Mamy takich dzieci 24. Tu interesuje nas przede wszystkim wiek tych niemowląt: jedno miało $14\frac{1}{2}$ miesiąca, jedno rok, troje około 7 miesięcy, jedno $\frac{1}{2}$ roku, czworo 5 miesięcy, troje $4\frac{1}{2}$ miesiąca; razem 13 w wieku, kiedy odra udziela się dziom w Domu Wychowawczym prawie zawsze i ma przebieg normalny. Pozostałe dzieci tej grupy były w wieku: 6 — od 3 do $3\frac{1}{2}$ miesiąca, oraz 5 — od $2\frac{1}{2}$ do 3 miesięcy. Tych 11 miało niewielkie widoki zachorowania zaraz, mogły jednak łatwo dostać odry za kilka tygodni, będąc

stale w styczności z chorem już dziećmi, na dowód czego możemy przytoczyć 5 przypadków z rozpatrywanej obecnie epidemii, kiedy dzieci dostały odrę między ukończonym 3-im a ukończonym 4-ym miesiącem życia.

Tak znaczny odsetek (24%) dzieci poddanych zastrzykom, które nie zachorowały zupełnie na odrę w czasie naszej próby, pozwala, zdaje się, wnioskować, że przyjęta przez nas metoda może czasem nawet całkowicie uchronić dziecko przed odrą przez parę miesięcy przy bezpośredniej styczności z choremi odrowemi.

Do trzeciej grupy włączamy dzieci w liczbie 10, które dostały wysypki na drugi, trzeci i czwarty dzień po zastrzyku surowicy, to znaczy — w chwili dokonywania zabiegu uodparniającego były już w okresie zwiastunów, oraz dzieci w liczbie 13, które dostały wysypki po 40-tu lub więcej dniach od zastrzyku (jedyne lub powtórne), to znaczy — surowica przestała już działać osłabiająco na przebieg odrę, lub też działanie jej mogło być tylko nieznaczne. W tej grupie przypadków z jednoczesną inną chorobą zakaźną było 7, w czem 6 ciężkich, zakończonych śmiercią. Wśród pozostałych 16-tu przypadków odrę czystej mieliśmy 3 przypadki ciężkie, 11 o przebiegu normalnym, oraz 2 — odrę słabej (osłabionej?); zejście śmiertelne — w trzech przypadkach.

Jeżeli teraz połączymy grupy pierwszą i trzecią, t. j. dodamy do 10 przypadków nieuodparnianych zupełnie te 23, w których dzieci otrzymały zastrzyk surowicy zbyt późno lub zbyt dawno, otrzymamy następujące wyniki statystyczne: w połączeniu z infekcją: 7 ciężkich, śmiertelnych i jeden tylko normalny, zakończony wyzdrowieniem; śmiertelność — 87%. Czysta odra: słaba—3, normalna 13, ciężka—9, wyzdrowień—16, śmierci—9; śmiertelność—36%.

Ogólna śmiertelność dzieci zupełnie nieuodparnianych wraz z temi, które otrzymały zastrzyki surowicy zbyt późno lub zbyt dawno, wyniesie zatem 48,5%. Że liczba ta jest nieco niższa od normalnej dla Domu Wychowawczego, możemy to śmiało przypisać nie słabszej epidemii, a ogólnemu polepszeniu warunków higienicznych i zwiększeniu personelu lekarskiego, co odbiło się dodatnio na zdrowotności naszych wychowanków.

Uważać zatem możemy, że przebieg opisywanej epidemii był naogół normalny, i na tem opierać będziemy dalsze nasze wnioski co do skuteczności zastrzyków surowicy krwi ozdrowieńców po odrze.

Pozostałe zatem dzieci w liczbie 54, które otrzymały zastrzyki w sprzyjającym skuteczności okresie przed zjawieniem się wysypki, zachorowały na odrę w różnym czasie:

	od 5 do 10 dnia włącznie	13
„	11 „ 20 „	20
„	21 „ 30 „	12
i „	31 „ 40 „	7

Traktujemy tu narówni dzieci, które otrzymały jeden zastrzyk, z temi, które otrzymały surowicę dwukrotnie. (Było takich wogóle 15). Okres czasu od 1-go do 2-go zastrzyku (w naszym skrócie — okres $Z_1 - Z_2$) (lub ZZ) wynosił od 35 do 63 dni; jak nam późniejsze doświadczenie wskazało, okres ten był we wszystkich naszych przypadkach zbyt długi: należało nam powtarzać zastrzyk co 30 dni. Przebieg choroby u uodpornianych jedno czy dwukrotnie był naogół jednakowy.

Poddane zastrzykom surowicy dzieci przносиły odę znacznie lżej, niż pozostałe. Wpływu na wysokość gorączki po za przypadkami zupełnie poronnemi (przypadki 25, 36, 53, 56, 73, 76, 77 i parę innych) nie zauważyliśmy. Natomiast czas trwania wysokiej gorączki (ponad 38,5) był w większości przypadków skrócony do dni 3—2 lub nawet jednego (np. przypadek 73). Nieżyty naogół były przelotne i niezbyt silne za wyjątkiem rhinitis u dzieci skłonnych do przewlekłego kataru nosa, bo u tych, w kilku przypadkach, obserwowaliśmy słuzoworopną wydzielinę przez czas dłuższy. Badanie bakterjologiczne wykazywało stale brak prątków błonicy.

Charakter wysypki (znów po za przypadkami abortywnemi) był taki sam, jak u dzieci nieuodpornianych, trwanie zaś jej wydawało się nam wyraźnie krótszem, choć pigmentacja po wysypkach obfitszych utrzymywała się dość długo. Serce u dzieci poddanych zastrzykom zachowywało się znacznie lepiej, niż u nieodpornianych; niedomoga mięśnia sercowego wystąpiła wyraźnie u jednego zaledwie dziecka. Poważnym i dość częstem powikłaniem, nie szczędzącem i dzieci uodpornionych, był w tej epidemii nieżyty ropny ucha środkowego, wpływający w znacznym stopniu na stan ogólny, ciepłotę, a niejednokrotnie i na zejście choroby.

Nieżyty oskrzeli i oskrzelków spotykały się rzadziej, niż to zwykle bywa u nas w odrze, czas ich trwania był na ogół normalny, przebieg jednak może nieco łagodniejszy. Jeden jedyne przypadek (35-ty), powikłany zapaleniem płuca z zejściem śmiertelnem stanowi czarną plamę na naszej statystyce. Wobec tego jednak, że miało to miejsce u dziecka z okresem $ZW = 38$, co znaczy, że między zastrzykiem surowicy a zjawieniem się wysypki upłynęło 38 dni, obciąża on naszą metodę w nieznacznym tylko stopniu.

Nieżyty jelit i żołądka spotykają się w okresie zdrowienia nie tak często, jak zwykle w Domu Wychowawczym; są coprawda przewlekłe, kończą się jednak wyzdrowieniem. Świe-

zo przebyty lub zjawiający się w odrze krztusiec pogarszał, jak to zwykle bywa, rokowanie na dalszą metę: troje z spośród naszych 54 dzieci zginęło po kilku miesiącach na gruźlicę. Krup u jednego z dzieci odrowych dał zejście śmiertelne, do czego i mało osłabiona odra przyczyniła się w dużej mierze. Ponawiające się sprawy ropne tkanki podskórnej w okresie zdrowienia po odrze dały nam dwa zejścia śmiertelne, pomimo, że odra miała przebieg poronny.

Ubytek na wadze wśród dzieci, które otrzymały zastrzyk surowicy był na ogół taki sam, jak zwykle bywa w odrze, t. j. duży: nawet dzieci z poronną postacią odry straciły na wadze niejednokrotnie po kilkaset gramów. Działanie osłabiające surowicy pod tym względem nie było w najmniejszym bodaj stopniu zaznaczone. (Przypadki 29, 48, 60, 68 i inne).

Kilka słów objaśnienia do naszej tablicy, uwidaczniającej wyniki naszej próby. Jako postać poronną, przyjmujemy odrę w niezwykłym stopniu osłabioną: brak okresu zwiastunów, ciepłota nieznaczna (37,2 — 38,0) lub krótkotrwała (1 — 2 — 3 doby), słabo lub zupełnie nie zaznaczone nieżyty, rzadka, blada, przelotna wysypka, stan ogólny dobry. Postać osłabiona lub słaba: wszystkie lub prawie wszystkie objawy odry słabiej niż zwykle występujące. Postaci normalna i ciężka objaśnień nie wymagają.

Grupa	Infekcja	Liczba dzieci	Postać odry				Wyzdrożenie	Zmarło	Odsetek śmiertelności
			Poronna	Oslabiona	Normalna	Ciężka			
I Nie uodporniane zupełnie	Czysta odra	9	—	1	2	6	3	6	
	Mieszanka	1	—	—	—	1	—	1	
II N I E C H O R O W A Ł Y									
III Zbyt późno lub zbyt dawno uodpornione	Czysta odra	16	—	2	11	3	13	6	18,75%
	Mieszana	7	—	—	1	6	1	3	85,5 %
I + III	Czysta odra	25	—	3	13	9	16	9	36 %
	Mieszana	8	—	—	1	7	1	7	87,5 %
IV skutecznie uodpornione	Czysta odra	46	20	15	9	2	45	1	2,2 %
	Mieszana	8	3	1	3	1	4	4	50 %

2,2⁰/₀ śmiertelności przy odrze w Domu Wychowawczym, wielkim zakładzie zamkniętym, z ogromnym stałem przeludnieniem? Zrozumiałem jest chyba nasze zdumienie wobec tej cyfry, wyprowadzonej przecie przy zachowaniu jaknajdalej posuniętej obiektywności w ocenie każdego ze stu przypadków.

Postaci odrzy wśród ostatniej IV-ej grupy też są godne uwagi: 72⁰/₀ dzieci miało odrę poronną lub osłabioną, a tylko 5,6⁰/₀ odrę ciężką. Skuteczność zatem zastrzyków zapobiegawczo-osłabiających nie da się chyba zaprzeczyć, tembardziej, że raz przebyta, nawet bardzo osłabiona odra zabezpiecza, w każdym razie - przez czas dłuższy, od powtórnego zachorowania; 7 dzieci po wyzdrowieniu z odrzy osłabionej przez zastrzyki zetknęło się w kilka miesięcy później ze świeżymi przypadkami odrzy i nie zachorowało.

Tyle co do epidemji odrzy panującej w Domu Wychowawczym od połowy sierpnia do połowy listopada 1925 roku.

W listopadzie i grudniu na jednym z oddziałów wypuchła świeżo odra. Poddaliśmy wszystkie dzieci w liczbie 37 zastrzykom surowicy przeciwoodrowej. Wyniki mieliśmy ujemne, to jest przebieg choroby u dzieci był taki sam, jaki obserwowaliśmy przed stosowaniem zastrzyków, aczkolwiek surowicę zastrzyknęliśmy na 3-ci i 4-ty dzień okresu wylegania; śmiertelność wyniosła około 40⁰/₀; przypisujemy to słabej aktywności (zmniejszeniu stężenia przeciwciał) surowicy, wziętej od dzieci, które przeszły odrę już przed 10 — 14 miesiącami. Potatem surowica tym razem była dłużej i staranniej odcedzana od krwinek, podczas zaś pierwszych naszych sierpniowych zastrzyków używaliśmy surowicy z dużą przeważnie domieszką krwinek, a to celem jaknajlepszego wyzyskania z trudem zdobytego materiału. Czy można przypuszczać, że wchodziłoby tu w grę zjawisko mechanicznego pociągania przeciwciał przez opadające na dno próbek krwinki w oddzielonej świeżo od skrzepu surowicy? znaczyłoby to, że stężenie przeciwciał w dolnych warstwach odstałej w próbce surowicy byłoby większe, niż w warstwach powierzchniowych.

Jako wynik naszej pracy pozwalamy sobie podać następujący wniosek:

Zastrzyk surowicy krwi ozdowieńców po odrze, przebytej przed 6 — 10 miesiącami, w ilości 2,5 cm³, dokonany przed 6-ym dniem okresu wylegania dzieciom, które miały styczność z odrą, osłabia w znacznej większości przypadków przebieg choroby, a co za tem idzie, zmniejsza śmiertelność do minimum, szczególnie dla odrzy czystej. Zastrzyki surowicy, o ile dziecko nie zachoruje, a ma w dalszym ciągu styczność z chorymi na odrę, należy powtórzyć po 30-tu dniach.

WYCIĄG Z HISTORJI CHORÓB.

Objaśnienie znaków i skrótów:

ZW — liczba dni dzielących zastrzyk surowicy od wysypki.
 ZZ — „ „ „ „ „ pierwszy od wtórnego.
 W₁W₂ — „ „ „ „ wysypkę pierwszą od drugiej.

\wedge — ubyło
 \vee — przybyło
 \equiv — bez zmiany

Znaki te umieszczone po pierwszej liczbie, oznaczającej ostatnią wagę przed początkiem; odry, objaśniają, czy dziecko do tego czasu naogół przybywało czy ubywało na wadze; znaki te po drugiej lub trzeciej liczbie (po przebyciu odry) oznaczają czy po tej ostatniej wadze nastąpił dalej przybytek czy też ubytek wagi dziecka.

NIE ZASTRZYKNIĘTO SUROWICY

Zofja Gajewska 10 m. 10 dni 4220 \wedge nie ważona powtórnie postać ciężka — adynamja.

Exitus 3-ci dzień po wysypce.

Leopold Mostowski 8 $\frac{1}{2}$ m. 5070 \equiv nie ważony powtórnie. Wysypka skąpa na 3-ci dzień gorączki. Przedtem enteritis (10) Exitus na 3-ci dzień po wysypce

Irena Kazubska 1 rok 5 miesięcy. 8450 \vee nie ważona; surowicy nie zastrzyknięto z powodu zjawienia się wysypki w dniu szczepień na tej sali. Wysypka zjawia się na 14 dzień błonicy gardzieli; przewaga objawów błonicy nad odrowemi.— Exitus w 8 dni po wysypce.

Zofja Głowacz 1 rok 8 miesięcy. 8230 \vee 7650 \wedge Odra o przebiegu normalnym bez powikłań. T⁰ przy wysypce — 40.0⁰ trwa parę dni. Wyzdrowienie.

Marja Dawid 1 rok 7 miesięcy. 6000 \vee nie ważona. Postać fulminans. Zmarła na 3-ci dzień zrana. Wysypka skąpa. T⁰ 40.4⁰. Od 3 miesięcy na nic nie chorowała.

Euzebjusz Osiński 1 rok 2 miesiące, 6750 \wedge nie ważony. Postać b. ciężka, wysypka na 7-my dzień gorączki. Adynamja, Dyspnoe, Opistotonus. Exitus na 4-ty dzień po wysypce.

Szymon Stefański 1 rok 1 m. 8160 \vee 7950 \vee wysypka wzmagą się powoli (5 dni). Postać bez powikłań — wyzdrowienie.

Stanisław Kowalski 1 rok 2 $\frac{1}{2}$ m. 6600 \vee nie ważony. Wysypka niezbyt typowa, spadek powolny ciepłoty od wysypki przez 9 dni do normy. Powikłania: gastroenteritis (7 dni) i abscessus (2 dni). Exitus Odra ciężka.

Elżbieta Jasińska 9 $\frac{1}{2}$ m. 6500 \vee ; odra o normalnym przebiegu: wysypka zlewająca się sinawa. Gorączka 9 dni. Wyzdrowienie. Po tygodniu krztusiec i pyodermitis septica z zejściem śmiertelnem.

Antoni Kazimierzczak 3 m. 22 dni. 2750 \vee 2650 nie ważony. Wysypka i cała choroba przy braku gorączki; na 5 dzień po wysypce—ropowica klatki piersiowej. Adynamja, exitus.

1. ZW—2. Marta Styczniewska 11 m. 8000 = nie ważona. Odra o przebiegu ciężkim. T^0 na 2-gi dzień wysypki $41,2^0$. Dwustopniowe wahania ciepłoty; na 6 dzień błonica. Na 9 dzień — ropień operowany Exitus po 3 tygodniach od wysypki.

2. ZW—1. Jerzy Ojrzyński 1 rok 1 m. 6300 > nie ważony. Postać tulminans; śmierć na 2-gi dzień choroby. Wysypka normalna, T^0 $39,9^0$. Dziecko prawdopodobnie gruźlicze.

3. ZW—2. Henryka Wojciechowska 1 rok $1\frac{1}{2}$ m. 6900 < 7200 < Odra dość silna: gorączka powyżej $39,0^0$ przez 6 dni, potem przez 8 dni, stan podgorączkowy do $38,0^0$. Enteritis, Rhinitis; wyzdrowienie.

4. ZW—3. Janina Hymińska 5 m. 5320 > 4350 > Odra mało osłabiona. Gorączka 7 dni; max. na 3-ci dzień wysypki — $39,7^0$; Adynamia, Bronchitis; Gastroenteritis — 4 tygodnie; wyzdrowienie.

5. Ryszard Sitarek 9 m. 7500 > 7300 < Odra dość ciężka. Ciepłota ponad $39,0^0$ przez 5 dni (2 dni ponad $40,0^0$) potem przez 12 dni około 38^0 . Adynamia, jako powikłanie—Gastroenteritis przez 2 tygodnie. Wyzdrowienie.

6. ZW—3. Józef Poniedziałek 7 m. 6450? 6350 < Zastrzyk surowicy na $\frac{1}{4}$ dzień gorączki ($39,7^0$) w trzy dni później wysypka obfita; T^0 — $39,5^0$. Po 2 dniach spadek do stanu podgorączkowego, który utrzymuje się 10 dni. Wyzdrowienie. Nieżył dróg oddechowych i pokarmowych.

7. ZW—2. Kazimierz Słupek $7\frac{1}{2}$ m. 7450 > 7600 > Odra nieco osłabiona: T^0 przez 3 dni około $39,3^0$ (maximum w dniu wysypki $39,7^0$) potem 3 dni stan podgorączkowy. Otitis bilateralis na 2-gi dzień po wysypce. Pozatem żadnych powikłań: wyzdrowienie.

8. ZW—1. Jadwiga Szeptycka 1 rok 1 miesiąc. Odra nieosłabiona; wyzdrowienie.

9. ZZ—43 ZW—3. Władysław Gadaj 1 rok 1 m. 9600 > 9300 > Wysypka występuje powoli (5 dni); b. silna gorączka przez 6 dni; bez powikłań; wyzdrowienie.

10. ZW—3. Stanisław Gładys 1 rok 2 m. 8220 > 7950 > Zastrzyknięto przy dużych wahanach ciepłoty trwających od 3 dni (stomatitis aphtosa); T^0 o takim samym charakterze trwa jeszcze 8 dni (wysypka na $\frac{1}{4}$ dzień). Rhinolarngotracheitis przewlekła 42 dni. Wyzdrowienie

11. ZW -47. Barbara Zielińska $5\frac{1}{2}$ m. 4860 > nie ważona. Odra średnio ciężka, powikłana na 5-ty dzień zapaleniem wyrostka sutkowego oraz zapaleniem płuca; na 12 dzień — exitus.

12. ZW—41. Stanisław Szestakow 1 rok 7 m. 10000 > 9730 ... Wysypka obfita; 3 dni T^0 ponad 38^0 , stan podgorączkowy—5 dni; lekka angina i przelotna niestrawność (3 dni) bez nieżyty oskrzeli. Wyzdrowienie.

13. ZW—41. Aldona Berska 1 rok 1 m. 8900 < 8600 < . Odra mało osłabiona; ciepłota powyżej 38^0 przez 5 dni, max. w dniu wysypki 40^0 ; dalej przez 3 dni stan podgorączkowy. Wysypka obfita; wyzdrowienie.

14. ZW—62. Łucja Badań 1 rok 7 m. 7480 > 7900 > . Odra łagodna; nieżył oskrzeli lekki, gorączka—6 dni; T^0 max. w dniu wysypki $39,5^0$, potem spadek powolny do normy. Wyzdrowienie.

15. ZW—64. Jadwiga Wielakowska 7 m. 4560 > 3380 > . Postać średnio ciężka, gorączka — 15 dni; adynamja, enteritis, bronchopneumonia. Wyzdrowienie.

16. ZW.—64. Zygmunt Korecki $8\frac{1}{2}$ m. 7160 > 6050 > . Odra średnio ciężka, gorączka — 7 dni. Wyzdrowienie; 4 miesiące po odrze T. b. c. (2 m.).

17. ZW—41. Ewa Selferska 1 rok 9 m. 8360 < 7700 >. Odra średnio ciężka; T⁰—3 dni ponad 38,5⁰, max. 40,4⁰, potem stan podgorączkowy. Na 8 dzień gastroenteritis (dni 12). Wyzdrowienie.

18. ZW—66. Jerzy Toporek 6½ m. 3800 < nie ważony. Postać ciężka. Przedtem—dyspepsia chr. Exitus na 3-ci dzień po wysypce.

19. ZW—62. Piotr Janecki 1 rok 5500 > nie ważony. Krztusiec w okresie ZW. Wysypka przy T⁰ 37,5⁰. Powikłanie zapaleniem płuca na 4-ty dzień po wysypce. Exitus na 13 dzień.

20. ZW—53. Irena Kilońska 13 m. 5330 < nie ważona. Wysypka nietypowa, zjawia się na 14 dzień krztusca, powikłanego od 4-go dnia zapaleniem płuc. Exitus w 12 dni po ukazaniu się wysypki.

21. ZW—62. Aurelja Krzyszcak 1 rok 3 m. 6660 > nie ważona. Na drugi dzień wysypki silny krztusiec, po 10 dniach błonica jamy ustnej (naloty na języku i wargach): bronchopneumonia; exitus po 28 dniach od wysypki.

22. ZW—52. Helena Kubińska 5 m. 6050 < nie ważona; wysypka na 7-my dzień silnej gastroenteritis. T⁰ 58⁰—48,2⁰. Exitus na 6 dzień po wysypce.

23. ZW—61. Zofja Górka 7 m. nie ważona (waga w wieku 5½ m.—4700); b. ciężka odra w zapaleniu płuc krztuscowem. Powikłanie zapaleniem płuc przewlekłym i zapaleniem uszu. Po 3 miesiącach choroby od wysypki, a po 4½ od początku krztusca — exitus (t, b. c.).

24. ZW—22. Kazimierz Hawryluk 6 m. 7700 > 7480 7650 >. Odra osłabiona: wysypka na 7-my dzień stanu podgorączkowego, nazajutrz max. 39,6⁰; za 2 dni—powrót do status subfebrilis, który trwa jeszcze 3 tygodnie. Wyzdrowienie.

25. ZW—17. Eugenja Gryzko 4 m. 20 dni. 6640 > 7180 >. Odra poronna. Wysypka nie obfita przy stanie podgorączkowym (37,6⁰ max.) trwającym 8 dni. Bronchitis. Wyzdrowienie.

26. ZW—29. Krystyna Wilczyńska 3 m. 23 dni. Odra poronna; stan podgorączkowy: max. 37,6⁰. Wysypka wyraźna. Bez nieżyków. Na 6 dzień po wysypce — temperatura 39,8⁰ z dużymi wahaniami bez nieżyków przez tydzień (Pyelitis?) Potem — grypa. Wyzdrowienie.

27. ZW—15. Krystyna Dobieżewska 6 m. 3380 > po miesiącu 4250 >. Odra poronna, Wysypka słaba, stan podgorączkowy, nieżyków brak. Wyzdrowienie.

28. ZW—35. Janina Pieńkowska 4½ m. 4700 > 3830 <. Wysypka nieobfita, przebieg dość łagodny z lekkim nieżytem dróg pokarmowych. Dwa tygodnie stanu bezgorączkowego, potem nawrót przewlekłego enterocolitis i otitis media. Wyzdrowienie.

29. ZZ -62 ZW—11. Alicja Kurczaba 1 rok 5 m. 9830 < 9800 9150 > po krztuscu. Odra o przebiegu łagodnym, bez nieżyków, niestrawność, wyzdrowienie powolne.

30. ZW—17. Stanisław Oziemski 1 rok 8 m. 10000 > 9700 < 9300 >. Odra wyraźnie osłabiona. Po 9 dniach — wyzdrowienie. Ropny nieżyt nosa przewlekły.

31. ZW—15. Eugenja Olkowska 10 m. 5650 > 5400 >. Odra w krztuscu poronna. Gorączka przez 3 dni (max. 38,5⁰) rhinitis. Bez żadnych powikłań. Wyzdrowienie.

32. ZW—26. Andrzej Surowiecki 8 m. 20 dni 4800 > 4800 4900 >. Odra poronna; gorączka przez 3 dni: max. w dzień wysypki 39,7⁰ i spadek do normy bez żadnych powikłań prócz ropnego nieżytu nosa. Wyzdrowienie.

33. ZW—23. Irena Walecka 8 m. 4850 > 4160 <. Ropowica na szyi i głowie, kilkakrotne nacięcia ropni przed i podczas odry — Otitis media utraque. Odra powikłana zapaleniem płuc i biegunką o przebiegu typowym: wysypka przy 38,0°, na 4-ty dzień—maximum (39,0°), potem — nieprawidłowa o dużych wahanach (pyodermitis). Exitus na 31-szy dzień po wysypce.

34. ZW—9. Władysława Dumska 4 m. 4160 < nie ważona. Wysypka przelotna; T° 4 dni, objawy nieżyłót słabe. Na 8-my dzień Otitis media z silnym ropotokiem z obu uszu (T° 40,2°)—trwa 20 dni. Na 17 dzień po wysypce—pneumonia sin. (8 dni) Exitus.

35. ZW—38. Jadwiga Morozowa 2 lata 2 miesiące. 11450 < 10840. Odra ciężka, powikłana na 7-my dzień zapaleniem płuca. Exitus na 13-ty dzień po wysypce.

36. ZW—8. Irena Sokulska 5 m. 3410 > 3720 >. Postać poronna: wysypka b. słaba: po kilka plamek na tułowiu i kończynach. Lekki nieżyt spojówek i śluzówek. Wyzdrowienie.

37. ZW—9. Bernard Wiarosławski 8 m. 4380 < 4250 > wysypka na 3-ci dzień gorączki 40,5° (przez 5 dni wogóle) lekki nieżyt oskrzeli; wyzdrowienie.

38. ZW—14. Irena Gołówko 11 m. 7020 > 6740 >. Postać poronna: nieżyt nosa potem silny nieżyt oskrzeli. Wyzdrowienie.

39. ZW—33. Izabela Dłusińska 4 m. 20 dni. 3830 > 3920 3470. Przypadek nietypowy. Wysypka dwukrotnie zjawia się i znika. Krzywa ciepłoty nietypowa. T° nie przekracza 38,0. Przebieg łagodny. Wyzdrowienie.

40. ZZ—35 ZW—14. Stanisława Dojerska 6 m. 4510 > 4210 >. Wysypka na 13-ty dzień gorączki z powodu gastroenteritis i bronchitis; po 6 dn. T° spada do normy. Wyzdrowienie.

41. ZZ—56 ZW—6. Władysław Rysiński 7 m. 20 dni. 4750 >. Nie ważony. Postać osłabiona: T° 5 dni (max. 38,9°) bez powikłań. Po 13 dniach bezgorączkowych Bronchopneumonia gripposa. Exitus.

42. ZZ—56 ZW—8. Feliks Wereszczaka 2 lata 1 m. 10580 >. Nie ważony. Postać osłabiona: wysypka słaba, gorączka 3 dni bez powikłań. Ozdrowienie po krztuścu. Wyzdrowienie.

43. ZZ—43 ZW—5. Stanisław Białas 1 rok 8 m. 11340 <. Nie ważony. Postać średnio-silna; gorączka 5 dni; nieżyty niezbyt silne. Wyzdrowienie.

44. ZZ—55 ZW—13. Józef Malwiński 7 m. 5330 > 4070 4200 >. Postać ciężka, powikłana zapaleniem płuc (25 dni). (Wykres zagubiony). Wyzdrowienie.

45. ZW—14. Stanisław Zdań 9 m. 7250 < 6800 <. Objawy i przebieg odry dość ciężkie. Bronchopneumonia i gastroenteritis — 3 tygodnie. Wyzdrowienie.

46. ZW—5. Elżbieta Prószyńska 8 m. 8020 > 7460 <. Wysypka i gorączka silne; na 6 dzień — spadek do normy. Po 4 dniach bezgorączkowych gwałtowna nephritis (41°) i bronchopneumonia przez 11 dni. Wyzdrowienie.

47. ZW—4. Jadwiga Hubert 10 m. 6100 > 5330 >. Wysypka obfita; gorączka 3 dni max. 40° przez 5 dni stan podgorączkowy (brncchitis). Po 28 dniach bezgorączkowych — pneumonia crouposa; sepsis. Wyzdrowienie co do odry.

48. ZW—17. Marja Gruzek 1 rok 10 m. 10850 > 10000 >. Postać poronna 3 dni, (max. 38,8°) po 5 dniach bezgorączkowych — nagły skok

ciepłoty na parę godzin; po 5 dniach—to samo; wyzdrowienie. Po 39 dniach ciężki krztusiec; bronchopneumonia (Exitus).

49. ZW—31. Gabriela Zapolska 6 m. 3500 < 3200 >. Przebieg łagodny, ciepłota max. 38.6°; wyzdrowienie (45 dni bez gorączki).

50. ZW—34. Stanisław Stefanowicz 9 m. 7560 < 6610 <. Postać średnio ciężka; adynamia. Wyzdrowienie.

51. ZW—11. Zofja Żabicka 1 rok 2 m. 7350 < 6540 <. Ropotok z uszu. Postać ciężka z zapaleniem płuc; gorączka 10 dni Wyzdrowienie.

52. ZW—22. Zofja Polak 10 m. 6550 < 6420 >. Postać osłabiona; T° 4 dni (max. 39.2°). Nieżyty dróg oddechowych przelotne, wyzdrowienie.

53. ZW—55. Florentyna Klarecka 6 m. 4870 > 5000 <. Postać poronna; wysypka i nieżyty dróg oddechowych przelotne, przy ciepłocie normalnej. Wyzdrowienie.

54. ZW—4. Ewa Krzeptowska 6 m. 3100 < 2850 >. Odra powikłana od 3-go dnia błonicą nosa i oczu; otitis media. Wyzdrowienie.

55. ZW—24. Janina Kozłowska 6 m. 6620 > 7340. Odra średnio ciężka; gorączka—4 dni; po 5 dniach bezgorączkowych—intoxicatio alimentaris; exitus (po 8 dniach).

56. ZW—14. Stefan Puchała 8 m. 4720 > 5750 >. Odra poronna; apyrexia; bez nieżyków, brak powikłań. Wyzdrowienie.

57. ZW—15. Irena Krawczyk 4½ m. 4230 > 4000 4200 > wysypka nietypowa, bardzo słaba, gorączka 3 dni, potem przez czas dłuższy — stan podgorączkowy. Nieżyt dróg oddechowych i pokarmowych. Podejrzanie na Lues (WR ±) wyzdrowienie.

58. ZW—9. Stanisław Konarski 9 m. 4360 <. Nie ważony; wyniszczenie na skutek gastroenteritis, wysypka blada, skąpa, trwa 1 dzień; nieżyt gardzieli — 2 dni. Exitus 15-go dnia po wysypce na skutek wyniszczenia i operowanej ropowicy krocza.

59. ZZ—50 ZW—6. Barbara Ciechańska 4 m. 5380 > nie ważona; postać poronna. Wysypka lekka, lekki nieżyt gardzieli, oskrzeli i nosa. Odra bez powikłań. Zupełne wyzdrowienie.

60. ZZ—62 ZW—11. Halina Rogowiecka 1 rok 9 m. 8600 8000 >. Wysypka słaba, lekki nieżyt oskrzeli i niestrawność bez powikłań, wyzdrowienie.

61. ZZ—43 ZW—10. Zygmunt Nijakowski 1 rok 6 m. 10650 <. Nie ważony. Wysypka skąpa; na 3 dzień — pigmentacja; T° najwyższa 38.4° jednostopniowe wahania 7 dni. Lekka gastroenteritis. Po tygodniu — otitis media. Wyzdrowienie

62. ZW—24. Anna Rusek 1 rok 3 m. 10200 < 9540 >. Wysypka mierna na 3-ci dzień gorączki (T° przez 4 dni wogóle) enteritis 5 dni; wyzdrowienie.

63. ZW—12. Władysława Puchowska 1 rok 10 m. 8850 > 8350 >. Wysypka odrowa na tułowiu i kończynach. W płucach zmian niema, stan ledwo podgorączkowy. Wysypka b. nikła. T° normalna. Conjunctivitis diphterit. stwierdzona bakterjologicznie. Wyzdrowienie.

64. ZW—28. Kazimierz Gozdalski 2 lata. 10000 < 9000 >. Na 8-y dzień odry — gastroenteritis gravis i bronchopneumonia przez 2 tygodnie. Wyzdrowienie.

65. ZW—4 W₁W₂—18. Elżbieta Stelińska 4 m. 3200 < 3120 3050 3100 >. Pierwsza wysypka nikła, przelotna bez gorączki (37.1°) odbijanie, brak łaknienia, druga wysypka wyraźniejsza przez dni 4 z takimi samymi objawami. T° max. 37.5°. Wyzdrowienie.

66. ZW—37. Jadwiga Łaziennicka 5½ m. 5100 > 5860 5440 >. Odra osłabiona. Nieżyt dróg oddechowych niezbyt silny, przelotny; T⁰ przez 8 dni (max, w dzień wysypki 39,8⁰) bez powikłań. Wyzdrowienie.

67. ZW—13. Weronika Lipska 1 rok 3½ m. 5650 > 5240 5160 >. Odra osłabiona: gorączka 8 dni; 2 dni około 40⁰ z lekkim niezłym oskrzeli bez żadnych powikłań. Wyzdrowienie.

68. ZW—20. Czesław Glinka 8½ m. 6860 > 6250. Nie ważony. Odra o przebiegu poronnym: gorączka w dniu wysypki 39,5⁰, potem 3 dni stan podgorączkowy. Na ¼ dzień choroby rhinitis diphther. Bez gorączki. Wyzdrowienie.

69. ZW—15. Kazimiera Chojnacka 9 m. 6050 > 6080 6200 <. Rha-chitis et anaemia. Przebieg odry dość łagodny; gorączka 6 dni; w dniu wysypki max. 39,5⁰, potem nietypowa około 38,0⁰ niezbyt przewlekły jelit.

70. ZW—11. Helena Gitarzewska około 3-ch miesięcy. 3360 > 3330 >. Odra poronna. Lekki niezbyt śluzówek. T⁰ 39,0⁰ w pierwszym dniu choroby, potem spadek powolny przez ¼ dni; wysypka nikła po 3 dniach gorączki. Wyzdrowienie.

71. ZW—20. Kazimierz Gańczuk 6 ½ m. 4520 < 5480 Odra znacznie osłabiona; od 16 dni przed wysypką stan podgorączkowy, gorączka powyżej 38⁰ przez 3 dni (max. w nocy z 2-go na 3-ci dzień po wysypce 40,3⁰); wyzdrowienie.

72. ZW—39. Kazimierz Borowski 11½ m. 8990 > 8740 <. Odra dość osłabiona: gorączka powyżej 39,5⁰ przez 3 dni; wysypka na 3-ci dzień; stan lekko podgorączkowy przez 12 dni na skutek gastroenteritis i otitis media bilater (10). Wyzdrowienie.

73. ZW—17. Jadwiga Mazurkiewicz 7 m. 5850 < 5600 5700 >. Odra poronna. T⁰ max. na 2-gi dzień po wysypce 38,2⁰, nazajutrz 37⁰, później normalna. Wysypka b. nikła lekki niezbyt oskrzeli 2 dni. Wyzdrowienie.

74. ZW—26. Jonna Dostolińska 5000 > 5200 >. Postać poronna; gorączka 3 dni max. 38⁰, lekki przelotny niezbyt dróg oddechowych i pokarmowych. Wyzdrowienie.

75. ZW—21. Halina Ciechanowska 1 rok 11 m. Postać mieszana, normalnie ciężka; po przeniesieniu na inny oddział — dławiec. Exitus.

76. ZW—14. Walerja Krzesińska 9 m. 4650 > 4530 <. Postać poronna. Gorączka — 2 dni, maximum — 37,7⁰, wysypka rzadka, drobna, przelotna. Na 7-my dzień — Angina lacunaris, Pyodermitis septica z dużymi ropniami; Enteritis chronica; Exitus na 17-ty dzień po wysypce.

77. ZW—29. Zofja Bratkowska 5 m. 3410 > 3720 >. Postać odry poronna; T⁰ nie przekracza 37,6⁰; wysypka bardzo słaba; po kilka plamek na tułowiu i kończynach; lekki niezbyt spojówek i śluzówek. Wyzdrowienie.

(Wpłynęło do Redakcji 10.V.27)

PIŚMIENNICTWO NAUKOWE O WITAMINOWEJ MAŁCZCE ODŻYWCZEJ „CALCITRIN“

Dr. S. KRAMSZTYK — Warszawa

„ZAGADNIENIE LECZENIA WITAMINAMI U DZIECI“

(Nowiny Lekarskie Nr. 15/16-1926, str. 611).

Dr. M. SILKA — Lwów

„SOLE WAPNIOWE JAKO SKUTECZNY ŚRODEK LECZNICZY W BIEGUNKACH“

(Polska Gazeta Lekarska Nr. 32/33-1926- str. 611).

Dr. S. KRAMSZTYK — Warszawa

„W SPRAWIE KOMBINOWANEGO LECZENIA WAPNIEM I WITAMINAMI U DZIECI“

(Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 8-1926, str. 377).

Dr. J. IRRGANG —

„KONTINUIERLICHES FIEBER BEI EINEM ZWÖLF MONATE ALTEN KINDE“

(Ars Medici Nr. 7-1926, str. 373).

Dr. A. SZOKALSKI — Piotrków

„O WARTOŚCI ORGANICZNEGO FOSFORU W LECZNICTWIE DZIECIĘCEM“

(Polska Gazeta Lekarska Nr. 31-1926, str. 592).

Dr. M. PEKER — Warszawa

„OBSERWACJE PORÓWNAWCZE NAD DZIAŁANIEM NIEKTÓRYCH ŚRODKÓW ODŻYWCZYCH NA WĄTŁE DZIECI“

(Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 4-1927, str. 164).

W sprawie rozpoznawania i leczenia choroby Heine-Medin'a

Podana

Natalja Zandowa

Cierpienie, którego oczekujemy z lękiem i obawą, nie nawiedzało naszego kraju dotychczas pod postacią nagminną. Przypadki pojedyncze zdarzały się zawsze. Okres wstępny cierpienia, poprzedzający występowanie porażań, częściej bywa spostrzegany przez pedjatrów, niż przez neurologów. Rozpoznanie właściwe w tym okresie należy do najtrudniejszych badań medycyny, a jest niezbędnym z tego względu, iż skuteczność leczenia zależy od wczesnego jego zastosowania—surowica otrzymywana od zwierząt, uodpornianych przez zarazek poliomyelitis, daje dobre wyniki lecznicze, o ile jest dość wczesnie choremu podana.

Trudność właściwego rozpoznania w pierwszych chwilach cierpienia zależy od braku charakterystycznych objawów. W rzeczy samej choroba najczęściej wybucha pod postacią gorączki z objawami nieżytu dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego i w tym też kierunku przyciąga uwagę lekarza.

Istnieją przypadki poronne, w których podobne objawy wyczerpują cały obraz kliniczny. O ich przynależności do omawianej tu grupy cierpień wnioskować można jedynie na podstawie panowania w tym czasie zapalenia rogów przednich w postaci nagminnej.

Zazwyczaj jednak po okresie wstępnym rozwijają się porażenia mięśniowe, co doskonale ułatwia lekarzowi rozpoznanie właściwe.

Łatwiejsze zadanie ma lekarz, jeśli poliomyelitis we wczesnym stadium realizuje postać tak zw. oponową: na pierwszy plan wysuwa się tu sztywność karku, bolesność całego ciała, bóle głowy i nierzadko wymioty. Na postać tę poraz pierwszy zwrócił uwagę Netter i Tinel. Podobny przypadek opisałam parę lat temu¹⁾: na drugi dzień od początku choroby istniał zespół oponowy z pleocytozą w płynie

¹⁾ Nagminne zapalenie opon. 1925, str. 50.

mózgowordzeniowym oraz brak wszelkich objawów zajęcia rdzenia (odruchy ścięgniste dobrze zachowane, ruchy mięśni—normalne). Dopiero po 4 dniach wystąpiły porażenia kończyn dolnych.

Objawy bólowe w omawianej tu postaci oponowej mogą być tak silne, że wprowadzają w błąd wytrawnych lekarzy. Müller podaje przypadek, traktowany, jako zapalenie wyrostka robaczkowego wskutek bolesności brzucha oraz inny, uważany za zwichnięcie stawu barkowego z powodu silnych bólów tej okolicy.

Sama spostrzegłam dwa podobne przypadki; jeden dotyczył 2-letniej, drugi—3-letniej dziewczynki, przyczem w obu przypadkach nałożono unieruchamiające opatrunki na stawy barkowe na przeciąg paru tygodni, sądząc na podstawie silnej bolesności, iż jest to sprawa zapalna stawowa. Kiedy po upływie tego czasu widziałam pacjentów, rozpoznanie nie pozostawiało żadnych wątpliwości, porażenie stawów z zanikami mięśniowymi oraz z odczynem zwyrodnienia wskazywało na przebyte zajęcie rogów przednich.

Eschbach opisał przypadek, przypominający tęzec, tak silnie był wyrażony typ wyprostny ciała z przykurczeniami kończyn.

Zastanawiając się nad pochodzeniem owej bolesności ciała, Wickman przychodzi do wniosku (podobnie zresztą, jak i inni badacze), że zależy ona od podrażnienia opony naczyniowej (pia mater), która jest zawsze w poliomyelitis zapalnie zmieniona. Potwierdzają to zgodnie badania doświadczalne na zwierzętach oraz sekcyjne u ludzi, zmarłych na to cierpienie.

Udziałowi opon w sprawie zapalnej zawdzięczamy pleocytozę w płynie mózgowordzeniowym, która umożliwia nam rozpoznanie wczesne. Badanie bakterjologiczne i serologiczne płynu mózgowordzeniowego pozwalają ustalić rozpoznanie różniczkowe pomiędzy omawianem tu cierpieniem, a drętwicą karku, objawy zaś kliniczne (nagły początek i wysoka gorączka) umożliwiają wykluczenie gruźlicy opon. Jeśli dodamy do tego względy epidemiologiczne, to rozpoznanie właściwe staje się dostępne. Wreszcie pomoc możemy znaleźć w badaniu krwi, wiadomo bowiem, że w zapaleniu rogów przednich istnieje leukopenia (Nägeli, Erlichowna), w drętwicy zaś karku i w gruźliczym zapaleniu opon — hyperleukocytoza.

Początek cierpienia pod postacią niezwyklej senności bez utraty przytomności był notowany przez Medina, Wickmanna i in. Nastawienie uwagi lekarzy w dobie obecnej na śpiączkę nagminną może z łatwością w podobnym przypadku spowodować mylne rozpoznanie.

Silne pocenie się niezależne od stopnia gorączki zanotowali we wczesnym okresie cierpienia Starr, Krauze, Müller. Jest to niewątpliwie podrażnienie odpowiedniego ośrodka nerwowego, współczulnego.

Rzadziej poliomyelitis rozpoczyna się drgawkami. Również nie często widuje się tu opryszczkę na wargach (w 4 przypadkach na 100 zanotował ją Müller), w przeciwieństwie do drętwicy karku.

Podczas epidemji w Nowym-Yorku amerykańscy lekarze spostrzegali wysypki na ciele o charakterze wielopostaciowym, nie typowym dla żadnej ze znanych chorób zażnych.

Okres wstępny, poprzedzający porażenia mięśniowe, trwać może od kilkunastu godzin do kilku a nawet 10 dni. Naogół jednak na 3—4 dzień choroby pojawiają się typowe porażenia mięśniowe.

Rozpoznanie i w tym okresie może być utrudnione, jeśli ma się do czynienia z nietypową postacią porażen. Do takich należy postać opuszkowa lub mózgowia poliomyelitis. Niezbyt rzadko można spostrzegać przypadki, w których porażeniu ulega wyłącznie grupa mięśni, zależna od nerwu twarzewego lub twarzewego i podjęzycznego. Rimbaud i Boulet w 1923 r. pokazywali chorego z niedowładem warg, języka i miękkiego podniebienia, pozostałym po przebyłym zajęciu rogów przednich.

Jeszcze trudniejsze będzie rozpoznanie tam, gdzie tylko nerwy odwodzący i okoruchowy są porażone.

Wszystkie objawy wczesne oraz postaci rzadkie winny być dobrze znane lekarzom praktykom, aby możliwem było leczenie właściwe zapomocą surowicy w odpowiedniej chwili. Doświadczenie zaś kliniczne Francji i Ameryki wskazuje, że zastosowanie surowicy leczniczej ma tem większe szanse powodzenia, im wcześniej jest rozpoczęte.

Zasługą Pettit'a jest wprowadzenie surowicy leczniczej do leczenia poliomyelitis. Uczony ten uodpornia konia zapomocą zawiesiny, otrzymanej z rdzenia, dotkniętego zajęciem rogów przednich. Surowica swoista jest podawana w ilościach dużych (100 ccm i więcej) domięśniowo dawkami po 30 - 40 ccm w ciągu paru dni. Niektórzy lekarze dają surowicę również i do kanału kręgowego, Rosenow jednak odradza tę metodę na tej zasadzie, iż małpy po podaniu im surowicy do przestrzeni podpajęczynówkowej stają się wrażliwe na zarzek. Uczony ten pozatem utrzymuje, iż surowica lecznicza, pochodząca od koni, zakażonych paciorkowcem wielopostaciowym, pochodzącym z przypadku poliomyelitis daje również dobre wyniki lecznicze. Twierdzenie to opiera na materiale, obejmującym 259 przypadków. W 60 przypadkach zastosował on surowicę w 36 godzin od początku choroby w okresie przed-

porażennym. Wszystkie przypadki skończyły się pomyślnie. W 61 przypadku leczenie było rozpoczęte nieco później (około 48 godzin od początku) w okresie porażen. I tu wyniki były dobre, wszyscy wyzdrowieli bez pozostałości z wyjątkiem 1 przypadku niedowładu górnej kończyny. W 123 przypadkach leczenie rozpoczęto na 5—6 dzień choroby, z tej liczby 8 zmarło, 61 wyzdrowiało zupełnie, w 30 przypadkach — porażenia pozostały trwałe. Ogółem statystyka Rosenowa wykazuje 29% porażen w przypadkach leczonych surowicą, podczas gdy nie leczone mają dawać porażenia trwałe w 68 na 100.

Metoda Rosenowa polega na podawaniu surowicy doustnie lub domięśniowo w dawkach 10—20 ctm w ciągu kilku dni, ogółem około 20—50 ctm.

Jak widać jest to metoda odmienna od zalecanej przez Pettit'a i operująca znacznie mniejszymi dawkami surowicy.

Zarówno lekarze stosujący jedną metodę, jak i zwolennicy drugiej podają niezmiernie pomyślne wyniki lecznicze.

Sądzę, że w cierpieniu tak groźnym dla przyszłości pacjenta i tak potężnie zwiększającym liczbę kalek w naszym społeczeństwie nie należy zaniedbać nowej metody leczniczej, jaką zalecają lekarze Zachodu w postaci surowicy swoistej.

(Wpłynęło do Redakcji 24.IX.27)

Szpital Anny Marji dla dzieci w Łodzi

Lek. Nacz. Dr. T. Mogilnicki

Przypadek Ziarnicy złośliwej

Podali

J. Makowski i L. Boczek

Lymphogranulomatosis jednostka chorobowa znana w literaturze lekarskiej pod różnymi nazwami, jak Morbus Hodgking, ch. Sternberga, cachexia lymphatica i t. d., której etiologia i patogenezą jest po dzień dzisiejszy niezupełnie wyjaśniona, zajmowała wielu badaczy.

W piśmiennictwie obcem mamy cały szereg prac poświęconych temu cierpieniu.

W literaturze polskiej ziarnicę złośliwą opisali S. Klein, M. Erlichówna, R. Hertz, i inni. Przypadki te przeważnie dotyczyły osób dorosłych. Ziarnicę u dzieci opisano rzadziej (Erlichówna). Przytaczamy nasz przypadek, chcąc choć w drobnej mierze wzbogacić dorobek polskiego piśmiennictwa lekarskiego.

Chory Władzio L. lat 5½, przybył do szpitala 10.II.1927 r. od 2 lat miał niewielkie gruczoły na szyi po stronie lewej. Przed 4 miesiącami gruczoły zaczęły się powiększać, wystąpiły obrzęki twarzy i nóg, dziecko zaczęło chudnąć i słabnąć. Chory pochodzi ze zdrowej rodziny; przebył odrę i zapalenie płuc.

Odżywianie dziecka bardzo upośledzone, skóra żółtawa, daje się łatwo ująć w fałdę, łuszczy się wybitnie; tkanki tłuszczowej brak; mięśnie wiotkie. Przy badaniu uderza zniekształcenie szyi po stronie lewej; gruczoły podszczękowe oraz szyjowe znacznie powiększone zlewają się z sobą w duże pakiety, w których jednak znaleźć można granice między poszczególnymi gruczołami, są one ruchome, niebolesne, różnej spistości jedne twarde inne znów bardziej miękkie. Skóra nad niemi niezmienniona przesuwa się z łatwością. W pachach, pachwinach, w okolicy łokcia, wzdłuż mięśnia dwugłowego ramienia i w okolicy karku nigdzie nie wyczuwa się gruczołów. Kościec bez zmian. Płuca: wypuk wszędzie jawny, oddech prawidłowy. Serce w granicach normy, tony czyste, tętno miernie napięte 136 na minutę. Ciśnienie krwi w/g Pachona 125/60. Wątroba nieznacznie powiększona. Sledziona wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego, twarda i niebolesna.

Wzrost dziecka normalny, źrenice reagują na światło i akkomodację.

Odruchy brzuszne, kolanowe i ze ścięgien Achillesa zachowane. W jamie ustnej zmian chorobowych nie stwierdzono.

Badanie moczu: białka brak, odczyn dwuazowy ujemny, w osadzie nie stwierdzono składników patologicznych.

Badanie krwi: odczyn Wassermana z dwoma antygenami oraz M. R. dał wynik ujemny.

Morfologiczne badanie krwi kilkakrotnie powtarzane, każdorazowo wykazało umiarkowaną leukocytozę do 9000 — 10000 przeważnie neutrochłonną przy zmniejszonej odsetce limfocytów (7% — 8%), Komórek eozynochłonnych nie stwierdzono. Ilość cz. c. 1.400.000, ilość Hb. wg. Sahliego 28% , czas krwawienia $1\frac{1}{2}'$, czas krzepliwości $3\frac{1}{2}'$, S $19'$. Obraz cz. c. wykazywał znaczną anizocytozę, mniej znaczną polichromję, spotykały się poikilocyty i normoblasty.

Próba Frey'a wypadła ujemnie.

Odczyny swoiste: Pirquet, Mantoux w coraz silniejszych stężeniach — ujemnie.

Ciepłota chorego wieczorami dochodziła do $39,5$ rano spadając do 37 — $37,5$.

Jako leczenie stosowaliśmy podskórnie As, naświetlania lampą kwarcową oraz hemoterapię: zastrzykiwano choremu domięśniowo 20 cm^3 krwi matki w odstępach 4-dniowych. Stan dziecka nie poprawiał się. Gruzoły uległy powiększeniu. 9.III. r. b. wśród objawów wybitnej niedokrwistości i charłactwa dziecko zmarło.

Badanie sekcyjne: po lewej stronie szyi pakiety gruczołów średniej konsystencji, o barwie szaro-białej suche na przekroju, ziarniste miejscami martwicowo zmienione. Śledziona powiększona, powierzchnia gładka, na przekroju liczne białe-szare guziczki nadające jej wygląd porfiru. Wątroba powiększona i tłuszczowo zmieniona. Płuca i serce prócz silnej niedokrwistości zmian nie wykazały. Gruzoły śródpiersia i okołoskrzelowe niepowiększone. Szpik kostny kości długich silnie nastrożony.

Badanie histopatologiczne śledziony, gruczołów oraz wątroby dokonane w Zakł. Anat. Patolog. Uniw. Warsz. stwierdziło: Śledziona: budowa zupełnie zatarta, gdziekolwiek tylko znajdują się resztki beleczek zmienionych szklisto. Utkanie śledziony składa się z tkanki ziarninowej z dużą ilością komórek eozynochłonnych, oraz ze stosunkowo nielicznymi małymi olbrzymimi komórkami Sternberga. W każdym polu widzenia — obfite złogi hemosyderyny i liczne ogniska zmian szklistych.

Gruzoły chłonne: w niektórych wycinkach stwierdza się rozległe zserowacenie, tylko na obwodzie jest zachowana tkanka ziarninowa, wśród której miejscami są widoczne twory o wyglądzie gruzełków z komórką olbrzymią typu Langhansa w środku. Poza ten charakter ziarniny jest podobny do obrazów stwierdzonych w śledzionie. W tych wycinkach z gruczołów w których martwica nie maskuje obrazu zaznacza się jeszcze wyraźnie rozrost ziarniny, obfitującej w komórki eozynochłonne i duże nabłonkowe z paru lub kilkoma jądrami. Budowy zwykłej gruczołu nigdzie rozpoznać nie można. Wątroba; mikroskopowo stwierdza się rozległe nacieczenie tłuszczowe, zwłaszcza obwodów zrazików. W tkance łącznej międzyzrazikowej znajdują się nacieki z limfocytów i leukocytów z jądrami wielopłatowcami.

Na podstawie opisanych obrazów mikroskopowych potwierdzono rozpoznanie kliniczne Lymphogranulomatosis.

(Wpłynęło do Redakcji 12.V.27).

STRESZCZENIA ZBIOROWE

Insulina jako środek tuczący

Podał

Józef Kon

Podobnie jak odkrycie i wyodrębnienie innych hormonów, a więc tyreoidyny, adrenaliny, hypophysyny, dało nauce duży materiał do badań nad przemianą materji i rzuciło nowe światło na cały szereg zagadnień filozofji i patologji, tak też wyodrębnienie insuliny nie tylko dostarczyło nową broń przeciw cukrzycy, ale jednocześnie naprowadziło na różne drogi badania i wnioskowania dotyczące bardzo ważnych i istotnych spraw w przemianie materji i życiu tkanek.

Literatura dotycząca wpływu insuliny na różne procesy przemiany i łącznie z tym stosowania insuliny w różnych sprawach patologicznych niebędących w ścisłym związku z cukrzycą, jest ogromna już i rośnie z tygodnia na tydzień.

Należy jednak podkreślić, że bliższe doświadczenia i studia nad stosowaniem insuliny i działaniem jej poza chorobą cukrzycową jednak w końcu naprowadzają na szczegóły fizjologiczno-chemiczne wyraźnie wskazujące, że punktem uchwytu wszystkich wpływów insuliny jest przemiana węglowodanowa. Wielu autorów twierdzi, że działanie insuliny jest bardzo skomplikowane, że posiada ono różne punkty uchwytu w przemianie materji. Ahlgren uważa jednak, że należy tylko odróżnić bezpośredni wpływ insuliny na organizm od wpływów pośrednich. Bezpośredni wpływ, polegający na umożliwieniu przemiany cukrowej, pociąga za sobą pewne skutki, stanowiące wpływ pośredni, a pozornie pewną komplikację całego działania. Wpływ na kwasicę, na gospodarkę wody w ustroju stanowią takie skutki pośrednie działania insuliny.

Chciałbym tu tylko pobieżnie wspomnieć o próbach stosowania insuliny w pewnych stanach niecukrzycowych i podkreślić, że jednak leczniczy jej wpływ niemal zawsze daje się

uzasadnić jej rolę w przemianie węglowodanów. Dość szeroko stosuje się, na przykład, insulinę w różnych schorzeniach wątroby: Eppinger, Jaksch i in. stosują ją w t. zw. icterus catarrhalis, czyli po nowoczesnemu hepatitis parenchymatosa, w lues hepatis, cirrhosis, nawet carcinoma hepatis, kombinując podawanie hormonu z cukrem gronowym. Notowano nawet poprawę w żółtym ostrym zaniku wątroby po insulinie z cukrem. Autorzy podkreślają szybkość poprawy subiektywnej, znikanie żółtaczki, a zwłaszcza doskonały wpływ na swędzenie, które bardzo szybko ustępuje. Dla objaśnienia tych wyników należy przyjąć teorię Roger, według której glikogen jest środkiem poniekąd chroniącym wątrobę od różnych szkodliwości, cel leczenia polega więc na pobudzeniu tworzenia i fiksacji glikogenu w wątrobie przez jednoczesne doprowadzenie cukru gronowego i insuliny. Czynność wątroby poprawia się i znikać może stan, który Fischler określa jako „glikoprive Intoxication“.

Skuteczne stosowanie insuliny w hyperemesis gravidarum, w wymiotach acetonemicznych i neuropatycznych dzieci również można teoretycznie sprowadzić do działania jej na fiksację i powstawanie glikogenu, gdyż doniosła rola wątroby w patogenezie tych stanów zdaje się nie ulegać wątpliwości. Tworzenie i fiksacja glikogenu w wątrobie może być wykładnikiem pewnej zmiany w odczynie soków tkankowych wywołanej insuliną. Słaba alkalizacja występująca dzięki insulinie sprzyja tworzeniu glikogenu. Wiemy, że zakwaszenie ustroju występujące po operacjach zwalczamy za pomocą insuliny, staramy się insuliną pomóc do nagromadzenia glikogenu i w ten sposób przeciwdziałać szkodliwościom wynikającym z narkozy chloroformowej. Ostatnio zaniechano głodzenia chorych w okresie przedoperacyjnym i przeciwnie podaje im się sporo węglowodanów, aby chloroform nie natrafiał na wątrobę ogołoconą z glikogenu.

Widzimy więc, że dokoła przemiany cukru w glikogen, procesu będącego bezprzecnie pod kierownictwem hormonu trzustkowego, kręca się wszędzie napozór bardzo skomplikowane wpływy insuliny na stany patologiczne niecukrzycowe. Jaką drogą insulina wpływa na glikogen, czy bezpośrednio pobudza jego tworzenie się, czy przez zmienianie odczynu na bardziej zasadowy — to według Richtera niema zasadniczego znaczenia. Faktem jest, że insulina chroni glikogen przed rozpadem, że sprzyja jego powstawaniu, że prawdopodobnie przeciwdziała adrenalinie, gdyż doprowadza cukier do pośrednich produktów, z których glikogen może znów się odbudowywać. Dalej faktem jest, że wszelkie stany związane z utratą glikogenu, jak np. wygłodzenie, związane są jednocześnie z mniejszą wydolnością i odpornością wątroby. Cze-

stość schorzeń wątrobowych po wojnie może być zależna od głodzenia się w czasie wojny.

Zarówno nauka o cukrzycy, jak i o innych stanach patologicznych przemiany materji, w których znajduje zastosowanie insulina, koncentruje swą uwagę na stosunku insuliny do glikogenu.

To działanie insuliny, któremu poświęcony jest niniejszy referat, a więc wpływ insuliny na przyrost tkankowy i na wagę, również daje się sprowadzić, jak zobaczymy, do kierowania przemianą węglowodanową w sensie chemicznym i fizyko chemicznym.

Zauważono dawno, że chorzy na cukrzycę, dotknięci charłactwem, a leczeni insuliną, szybko nabierają jędrności powłok, tyją, i że napięcie ich mięśni wzrasta. Można było przypuścić, że dotychczas tracenie z moczem kalorii węglowodanowych przeszkadzało poprawie i tyciu, obecnie zaś dzięki insulinie zostają one zużytkowane. Jednak u niewychudzonych tęgich diabetyków, wydzielających bardzo mało cukru, również stwierdzono po insulinie szybki i duży przyrost wagi przy skąpej diecie. Zużytkowanie niewielkiej ilości przedtem traconego cukru nie może wytłumaczyć szybkiego i znacznego tycia. Falta wyraził jeszcze w 1913 r. hipotezę, że dla tycia potrzebna jest sprawna trzustka i że istnieje otyłość pochodzenia wysepkowego, wynikająca z nadmiernej czynności trzustki. Ostatnio Harris i Hernendo opisali chorobę „hyperinsulinismus“ polegającą na skłonności do tycia, ospałości i nienasyconym głodzie.

Chcąc potwierdzić hipotezę co do wpływu insuliny na tycie, Falta, Bauer, Nyiri, Vogt, Fessly i in. robili próby tuczzenia chudych dorosłych ludzi niedotkniętych cukrzycą za pomocą podawania im insuliny. Okazało się, że w wielu wypadkach wynik był nadzwyczajny.

Falta w 3 przypadkach stwierdził przyrost wagi dochodzący do 6—9 kg po 4—5 tygodniach, podając 5 razy dziennie po 10—30 Jednosek insuliny. Frank osiągnął przyrost wagi o 4 kg w ciągu 16 dni u 22-letniej dziewczyny, otrzymującej 2—3 razy dziennie po 20 Jednostek insuliny. Przy takich samych dawkach insuliny u 27-letniego pacjenta stwierdził Frank przyrost wagi w I tygodniu o 5 funtów, w II tygodniu o 3 funty. Feissly opisuje 6 przypadków tuczania insuliną, w których osiągnięto szybki i znaczny przyrost wagi.

Kilka słów o wskazaniach i o technice kuracji insulinowej.

Autorzy naogół zgadzają się z sobą, że asthenia, uporczywa anorexia, konstytucjonalna chudość, ptosis narządów jamy brzusznej, wymagająca przytycia, są odpowiednimi wskazaniem. Co do anoreksji przy tbc. latcus poglądy są podzielone i nie możemy nad tą kwestją zatrzymywać się,

gdyż stosowanie insuliny w celach tuczenia u chudych gruźlików jest sprawą skomplikowana tak jak stosowanie insuliny u gruźlików wogóle. Różni autorzy dochodzą do różnych wniosków. Bodmer opisuje dobre wyniki przy tbc. levis productiva. Ahlenstiel i Piel próbowali stosować insulinę u 26 pacjentów z czynną gruźlicą, wśród tych przypadków było 10 z tbc productiva, 13 z tbc exsudativa. Tylko w 4 przypadkach udało się osiągnąć trwalszą poprawę apetytu, a bardzo mały ułamek pacjentów przybrał wagi. Autorzy podkreślają niebezpieczeństwo ogniskowych odczynów.

Stosowanie insuliny w tbc latcus, jako środka tuczającego, należy na razie pozostawić na stronie. Ścisłejsze sprecyzowanie wpływu insuliny na sam proces gruźliczy, sprawdzenie t. zw. hyperinsulinizmu u gruźlików, opisanego przez Lundberga, mogą dopiero z czasem określić, w jakich przypadkach wychudzenia i anoreksji pochodzenia gruźliczego wolno i należy stosować insulinę. Sprawy cięższe gorączkowe stanowią w każdym razie przeciwwskazanie.

Co do techniki stosowania insuliny, to jest ona ściśle związana z jej klinicznym wpływem. Zasada polega na zaostrzeniu apetytu, pobudzeniu uczucia głodu. Ten głód jest pierwszym subiektywnym objawem hipoglikemji. Już kiedy zawartość cukru spada we krwi do 0,088‰ (norma 0,1‰), zjawia się ostry głód. Kuracja polega na wykorzystaniu tego stanu, doprowadzeniu dodatkowego posiłku, a jednocześnie trzeba chorego ustrzec przed dalszym rozwojem hypoglikemji. Posiłek musi więc obfitować w węglowodany, i chory musi mieć stale pod ręką cukier wzgl. czekoladę.

Vogt zaleca podawanie 2 razy dziennie $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ godziny przed jedzeniem podskórnej dawki insuliny: I dnia 5 — 10 Jednostek, II dnia 10 — 20 Jednostek. W pierwszym tygodniu należy osiągnąć dawkę 40 Jednostek, o ile apetyt wzrasta i niema zaburzeń. Wzrost apetytu jest najlepszym sprawdzianem dawki i działania. Kuracja powinna trwać przez 3 tygodnie. Djetę należy stosować do wzrastającego apetytu, dążąc, aby węglowodanów podawać 3 razy więcej niż jednostek insuliny.

O ile 3—4-dniowa kuracja nie sprowadza pożądanego skutku, t. j. apetyt się nie nasila, to należy kurację od razu przerwać. W tych przypadkach widocznie aparat wysepkowy nie bierze udziału w patogenezie. Naogół tam, gdzie skutek jest, apetyt wzrasta niepomiernie; najbardziej uporczywą anoreksję udaje się przezwyciężyć przez umiejętne wyzyskanie tego wczesnego objawu hypoglikemji. Chorzy budzą się w nocy, domagając się jada. Ten głód jest krzykiem natury przy minimalnej utracie koniecznego odżywczego czynnika.

Należy zastanowić się przez chwilę nad mechanizmem działania insuliny w tych przypadkach. Jak powiada Frank,

działanie to jest dwójakie -- bezpośrednie i pośrednie. Pośrednie przez nadzwyczajne pobudzenie apetytu. Jednak widziemy dodatni wpływ na wagę u osobników, którzy dotychczas też dużo jedli, lecz nie tyli, czyli w wypadkach konstytucjonalnie wzmożonego metabolizmu. Widzimy na początku kuracji duży nagły przyrost wagi, który może polegać tylko na zatrzymaniu wody (np. w ciągu 6 dni 5 funtów). To zatrzymywanie wody jest właśnie bezpośrednim skutkiem działania insuliny. Wygląd pacjentów raptownie się zmienia: z mizerynych stają się jednymi, turger tkanek wzrasta, jednocześnie jednak krew ulega zagęszczeniu, a więc tkanki wiążą zatrzymaną wodę (Klein, Staub). U diabetyków leczonych insuliną spostrzegano zmniejszenie diurezy i skłonność do występowania obrzęków, co jest jasnym dowodem wpływu insuliny na retencję wody.

Ten wpływ insuliny na uwodnienie organizmu przyjęty jest przez wszystkich niemal autorów. Ważną jest rzeczą ustalenie, czy retencja wody, a wraz z nią wzrost wagi są przejściowe, są pozorną poprawą, czy też stanowią podstawę, stanowią użyznienie gruntu pod rzeczywisty trwały przyrost tkankowy. Naogół osiągnięte przyrosty wagi są dość trwałe i nie mijają po przerwaniu kuracji, a theocyna, jako diureticum, nie wypłukuje zatrzymanej wody, czyli jest ona nietylko osmotycznie, ale silniej w tkankach związana. W tym punkcie tkwi rdzeń całego zagadnienia, tu natrafiamy na tę rolę insuliny, a raczej kierowanych przez nią węglowodanów, która w fizjologii dorosłych dotychczas była zanedbywana, a która w pedjatrii już od szeregu lat jest akcentowana, na rolę, która nadaje stosowaniu insuliny u małych dzieci zupełnie specjalnej wartości. Finkelstein i Losch ustalili już dość dawno, że u niemowląt podniesienie turgoru tkanki podskórnej, zmiana hydrofilji tkankowej uprzedają niejako prawdziwą reparację, t.j. uprzedzają wypełnienie tkanek materją solidną, ustalającą normalną proporcję między płynem i tkanką stałą w organizmie. Finkelstein powiada: „dziecięcy wzrost odbywa się przez pęcznienie, w powstawaniu tego pęcznienia współdziałają białko, woda, sole i węglowodany. Powstały w ten sposób przyrost z napęcznienia jest na razie luźny, ale szybko ulega utrwaleniu, przez które substancje i związana z nimi woda zostają na stałe umocowane w tkankach“. Takie zatrzymywanie wody nie jest równoznaczne ze stanem przedobrzękowym, tylko jest raczej asymilacją wody, która staje się składnikiem protoplazmy. Po tej retencji wody następuje przyrost tkanek, następuje tycie, które może się zjawić po poprawieniu turgoru, ale nigdy po wytworzeniu obrzęków. Kuracja tuczająca insulinowo-węglowodanowa polega na wytworzeniu turgoru i następowym powstaniu zapasów substancji żywej.

Dzięki czemu insulina działa w taki sposób na przemiana-

nę wodną? Musimy i tu odpowiedzieć: dzięki swemu wpływowi na węglowodany, na powstawania glikogenu. W fizjologii niemowlęcej oddawna wiadomo, że węglowodany mają ogromny wpływ na gospodarkę wodną. Finkelstein nazywa węglowodany główną siłą, która doprowadza do stanu napęcznienia białko. Białkowe substancje nasiąkają wodą z solami, dzięki jakimś koloidalnym bliżej nieznanym wpływom. Takie jest fizykalno-chemiczne podłoże wiązania wody. Prócz tego samo powstawanie glikogenu bądź to z glukozy, bądź z kwasu mlekowego również idzie w parze z czysto chemicznym wiązaniem wody, a insulina przez alkalizację środowiska stwarza idealne warunki dla powstawania glikogenu. Trzeba zaznaczyć, że również na fizyko-chemiczne wiązanie wody wpływa zmiana w stażeniu P_{H_2} , która występuje pod działaniem insuliny. Wiemy, że hydrofilja koloidów zależy w naszym stopniu od stężenia jonów H^+ , że pewne jony wpływają obniżająco, a inne wzmagająco na pęcznienie. Tkanka łączna, stanowiąca rezerwuar przystosowany do potrzeb organizmu, składa się z kolagenu i substancji podstawowej. Te 2 składniki posiadają odrębne cechy hydrofiliczne. Odmienny jest wpływ kwasoty otoczenia na ciśnienie pęcznieniowe tych 2 substancji. Podstawowa substancja tkanki łącznej ulega rozpęcznieniu w zasadowym środowisku, kolagen przeciwnie w kwaśnym. Jest to analogiczny antagonizm jak w krwi między osoczem i krwinkami. Sama więc alkalozja poinsulinowa może już wytłumaczyć zmiany uwodnienia tkanki podskórnej. Może istnieje też jeszcze jakiś wpływ bezpośredni insuliny na pęcznienie koloidów odwrotny niż wpływ tyreoidyny.

Widzimy więc, że nietyle może praktyczne znaczenie tuczenia insuliną, ile teoretyczne zagadnienia związane z tą sprawą zasługują na szczegółowe studia. Sprawa jędrności tkanek, sprawa obrzęków, sprawa tycia mogą w tych studjach znaleźć wyświetlenie.

2.

Nic dziwnego, że wpływ insuliny na wagę, na apetyt, a zwłaszcza na gospodarkę wodną musiał wnet zainteresować pedjatrów, gdyż z temi sprawami medycyna dziecięca ma dużo do czynienia.

Zaczęto też próbować stosowania insuliny w różnych stanach patologicznych u dzieci, a zwłaszcza u niemowląt, i dziś nagromadził się dość obfity pod tym względem materiał, bardzo interesujący praktycznie i teoretycznie.

Naogół próbowano dotychczas u dzieci w następujących stanach stosowania insuliny:

- 1) przede wszystkim próbowano wpłynąć hamująco na fizjologiczny spadek wagi u noworodków,
- 2) dalej zastosowano leczenie insuliną u niemowląt dystroficznych, przez dłuższy czas nie przybierających wagi,
- 3) dalej w ciężkich stanach zaburzeń odżywczych, gdzie raptowny spadek wagi stanowi wprost niebezpieczeństwo dla życia,
- 4) u chudych dzieci nieco starszych cierpiących na uporczywy brak apetytu,
- 5) wreszcie u dzieci wychudzonych przez chroniczne infekcje, zwłaszcza przez tbc.

Ad 1) Vogt'owi udało się w wielu przypadkach wpłynąć dodatnio na krzywą wagi u noworodków, to znaczy udało się zatrzymać fizjologiczny spadek wagi w pierwszym tygodniu życia. Wynik ten potwierdza dawno już panujący pogląd, że ten spadek wagi polega na utracie wody; insulina tutaj jak zwykle powoduje wiązanie wody w tkankach. Ale słusznie zapytuje Stolte, czy stosowanie insuliny w tym celu jest właściwe. Czy należy wogóle starać się zatrzymać lub zahamować spadek wagi u noworodków? Patogenezę tego spadku wagi należy sobie wytłumaczyć według Stoltego w sposób następujący: między matką ciężarną a płodem istnieje ścisły kontakt i współzycie hormonalne. Pewne dysharmonje w korelacji gruczołów dokrewnych, bezsprzecznie właściwe ciąży, wpływają między innymi ujemnie na regulację gospodarki wodnej u ciężarnej. Wiemy, że ciężarne za reguły mają skłonność do retencji wody, do obrzęków. Być może i eklampsja ciężarnych rozwija się na podłożu zaburzenia w gospodarce wodnej. Otóż należy przyjąć, że te same nieprawidłowości regulacji wodnej udzielają się płodowi i noworodek przychodzi na świat nazbyt uwodniony. Wiemy przecież, że widuje się nawet obrzęki i eklampsję u noworodków. Utrata pewnego nadmiaru wody, wyrażająca się w spadku wagi, jest może tylko wyrównaniem, powrotem do stanu harmonii hormonalnej. Wkraczanie pseudolecnicze w te sprawy za pomocą insuliny uważa Stolte za niedopuszczalne. Należy przytem zaznaczyć, że po odstawieniu insuliny następuje u noworodka spadek wagi, pomimo karmienia piersią, spadek większy, niż u niemowlęcia normalnego po 24 godzinnym poście, a więc zależny tylko od utraty przedtem luźno związanej wody.

Ad 2) Próby stosowania insuliny u chronicznych dystrofików nie dają zgodnych ani zachęcających wyników, zresztą nie były one teoretycznie zbyt uzasadnione. Tetzner i Ebel wychodząc z założenia, że przyrost wagi i wzrostu musi się odbywać z zatrzymaniem wody, chcieli przez zatrzymanie wody przyrost ten sprowadzić. Jednak w ten sposób sprawa ta nie daje się odwrócić. Patogeneza i etiologia dystrofji niemowlęcych jest bardzo różnolita i skomplikowana i jeżeli

nieraz może się udać wpłynąć dodatnio na takie dzieci za pomocą insuliny, to będzie to tylko poszczególny wypadek, tak jak w pewnych dystrofjach można poprawić stan samą witaminą tylko, a w innych pewnymi hormonami np. pituitryną. Tetzner i Ebel stosowali 8 Jednostek insuliny dziennie, podawali je podskórnie w nocy, spostrzegali wpływ na ranną wagę. W 7 przypadkach wyniku wogóle nie było, a w 2 przypadkach był jaki taki skutek; wzmoczenie apetytu nie stwierdzili. Coprawda doświadczenie innych autorów, jak np. Balbour'a na 38 dystrofikach, dały lepsze wyniki, ale, jak słusznie podkreślają Wagner i Priesel, nie wszystkie przypadki nadają się do tuczenia insuliną, nadto dużą rolę odgrywa technika stosowania. Marriott np., który leczył w 1924 roku atroficzne niemowlęta insuliną, jednocześnie podawał im dożylnie duże ilości cukru gronowego w 20% roztworze. Szło tutaj o doprowadzenie dużej ilości kalorii, o umożliwienie organizmowi zużytkowania tych kalorii, co w sposób doskonały może się odbyć tylko dzięki insulinie, która cukier wpędza niejako z soków do komórek i uprzystępnia go procesowi spalania. Atroficzne niemowlęta nie mogłyby drogą doustną przyswoić sobie tych kalorii, gdyż tolerancja ich przewodu pokarmowego jest bardzo słaba. Dając do 30 cm³ 20% glukozy na kg wagi i 15 Jednostek insuliny na 100 cm³ roztworu cukrowego, Marriott osiągał kolosalne przyrosty wagi, polegające na trwałym wiązaniu wody dzięki węglowodanom. Postępowanie to stosował przez 5—6 tygodni codziennie, ogółem w 6 przypadkach. Oczywiście, że tak uciążliwa technika rzadko może znaleźć zastosowanie.

Lepsze wyniki, niż Tetzner i Ebel, miał również Buttenwieser, stosując insulinę dla próby u kilku eutrofików i kilku dystrofików. Okazało się, że u niemowląt hydrolabilnych (a wśród dystrofików jest wielu takich) wpływ insuliny na przyrost wagi jest widoczny, a u hydrostabilnych prawie żaden. Apetyt dzieci spostrzeganych przez Buttenwiesera bardzo się poprawiał, ale przyrost wagi nie mógł polegać tylko na większym zużyciu białka i tłuszczu, gdyż był zbyt raptowny, tylko wiązanie wody przez zbogacające się w glikogen komórki mogło taki przyrost tłumaczyć. N. b. przy tym wiązaniu wody w organizmie dziecka, krew nie ulega rozwodnieniu, raczej przeciwnie następuje zagęszczeniu krwi i dopiero po dłuższym stosowaniu insuliny zauważa się również hydremję, czyli że krew w tym procesie pęcznienia jest na ostatnim planie.

Ad 4 i 5) O stosowaniu insuliny u dzieci chorych, niejeżdzących, gdzie brak apetytu jest zasadniczą chorobą, da się na razie niewiele powiedzieć. Te przypadki stanowią pendant do dorosłych asteników, których, jak wyżej wspomniano, leczyli Falta, Bauer i in. Wagner i Priesel ogłosili 2 spostrze-

żenia dotyczące takich dzieci, u których osiągnęli dobry wynik. W 1 przypadku wynik był ujemny, a w 1 wątpliwy. U małych dzieci takie tuczenie jest bardzo utrudnione przez niewielką solerancję przewodu pokarmowego i jednocześnie ogromny apetyt. Nadto małe dzieci bardzo łatwo zapadają na skutki hypoglikemji, jedynie stosując cukier drogą dożylną, jak Marriott, można temu z całą pewnością zaradzić, a technika dożylna à la longue jest oczywiście bardzo utrudniona. Kuracja tuczająca u dzieci musi się odbywać z przerwami, gdyż po pewnym czasie insulina nie działa już na anoreksję. Wagner i Priesel stosowali insulinę u 12-letniej pacjentki z lekką gruźlicą wnątkową. W pierwszym dniu, po 30 Jednostkach, wystąpił silny głód. W 3 kwadransie po iniekcji wystąpiły objawy hypoglikemji. W tym stanie dano pacjentce $\frac{1}{3}$ część dziennego kalorycznego zapotrzebowania. Naogół w okresie czasu od I.VI do 29.VIII waga podniosła się o $8\frac{1}{2}$ kg. W drugim przypadku u 11-letniego dziecka wynik był podobny. U jednego dziecka chorego na „infantilismus“ Hertera autorzy osiągnęli przyrost wagi, lecz większego wpływu na apetyt nie było. Dzieci niejedzące, a skłonne do wymiotów, które stanowią gros tego rodzaju pacjentów, nie nadają się do tuczenia insulinowego, gdyż zwracają dużą ilość węglowodanów, które muszą spożywać. Chyba że zastosować do nich metodę Marriotta.

Ad 3) Najbardziej zasługują na uwagę wyniki osiągnięte za pomocą insuliny i cukru gronowego, metodą Marriotta, u niemowląt w stanie intoksykacji T. zw. intoxicatio alimentaris stanowi w patologji niemowlęcej do dziś jeszcze wielką zagadkę patogenetyczną. Zaburzenia przemiany materji we wszystkich jej składnikach, jakie widzimy w tych stanach, da się porównać chyba tylko z nagłym zawaleniem się budowli. Jest to wielkie „Stoffwechselcoma“. Szukano specjalnych jądów bakteryjnych i chemicznych (jak np. amin), aby wytłumaczyć tę katastrofę, ale na tej drodze wyjaśnienia nie znaleziono, a ostatnio zatrzymano się na zjawisku wysychania, jako na patogenetycznym centrum całego obrazu intoksykacji. Raptowny spadek wagi polega na nagłej utracie wody. Sama biegunka i wymioty, towarzyszące tym stanom, nie tłumaczą jeszcze tej utraty, gdyż oliguria może już wyrównać brak wody wynikający z biegunki. Patologiczna przepuszczalność jelit i żołądka nie jest punktem wyjścia całej sprawy, tylko raczej też następstwem utraty wody przez tkanki. Następuje w tych stanach gwałtowne odwodnienie całego organizmu w znacznym stopniu przez perspiratio insensibilis, przyczem organizm dziecka traci według terminologii Toblera nie tylko wodę krążącą („circulationwasser“), nie tylko wodę z soków międzykankowych („konstitutionswasser“), ale również wodę pochodzącą z rozpadu protoplazmy czyli „Destruktionswasser“. Zwykle podawanie wody może zastąpić traconą wodę krąże-

nia, czyli wodę będącą pośrednikiem między jelitami i nerkami. Z wodą konstytucyjną traci organizm dużo soli NaCl, tą drogą niemowlę może stracić od razu 300 grm wagi. Spadek taki może zatrzymać doprowadzenie roztworu soli fizjologicznej drogą pozaożrwnową; dalej jednak, gdy następuje utrata wody z destrukcji tkanek, ubywa również soli potasowych pochodzących z komórek. Tu dla uratowania organizmu potrzeba wartościowego pożywienia, potrzeba materiału dla odbudowy tkanki. Dziś wiemy, że maślanka wzgl. mleko kobiece z zastrzeżeniami są takim najopowiedniejszym materiałem. Jednak stan jelit, które wskutek odwodnienia ścianek tracą zupełnie tolerancję i zdolność asymilacji trawiennej, nie pozwala na doprowadzanie posiłku. Cała terapia w pierwszych chwilach musi więc polegać na zatrzymaniu odwodnienia, musi być czysto objawowa; przeciwdziałając niebezpiecznemu dla życia wysychaniu, możemy tymczasem zyskać na czasie potrzebnym dla reperacji stanu przewodu pokarmowego, który tu w pierwszej linii jest potrzebny dla etiologicznego leczenia. Otóż wkroczenie terapeutyczne w tych stanach za pomocą insuliny i cukru gronowego podawanego dożylnie jast bardzo ważnym postępem.

Należy zaznaczyć, że leczenie tych stanów insuliną nie stanowi analogji do leczenia insuliną wychudzonych dzieci lub nawet atrofików. Tutaj mamy raczej analogje z leczeniem coma diabeticum, gdyż w intoksykacji niemowlęcej stwierdzamy glikosurję, hyperglikemję, acidozę, toksyczny oddech, ketonurję. To „Stroffwechselcoma“ posiada więc dużo wspólnego z coma diabeticum i zaburzenie przemiany materji w tych stanach dotyczy może w pierwszej linii węglowodanów, które są może pierwszym bezpośrednim czynnikiem doprowadzającym do wypłukania wody z tkanek. Rola wątroby, trzustki, glikogenu w tych stanach nie jest jeszcze wyświetlona, ale z pewnością jest dość doniosła.

Wagner i Priesel zastosowali w 1925 r. inkiękcje podskórne insuliny i dożylnie roztworów soli NaCl w intoksykacjach. Wkrótce jednak doszli do wniosku, że wpływ insuliny na retencję wody i kwasicę odbywa się przez działanie tego hormonu na węglowodany, przez powstawanie glikogenu i spalanie cukru, dlatego wkrótce zastąpili sól fizjologiczną przez dożylnie stosowanie cukru gronowego. Według tych autorów stosowanie cukru podskórnie lub do otrzewnej nie może skutkować, gdyż w tych stanach osłabionego krążenia wchłanianie jest bardzo upośledzone i zwolnione.

Technika polega na nacięciu żyły po miejscowym znieczuleniu za pomocą $1/2\%$ novocainy, wprowadzeniu 10% cukru do żyły w ilości 280—300 cm³ i wlaniu 1 Jednostki insuliny na 5 grm cukru podskórnie. Najlepiej jest stosować insulinę, a po upływie $1/2$ —1 godziny cukier. W ten sposób wprowadza-

EMULSJĘ TRANOWĄ — GESSNER

z solami podfosforanu wapnia i sodu przy chorobach:
**zołzów, krzywicy, wycieńczeniu i niedokrwi-
stości u dzieci.**

SYROP. DROSERAE c. Natr. silicicum — GESSNER

w chorobach:

koklusu i przy nieżycie dróg oddechowych.

POLECA:

LABORATORJUM CHEM.-FARMAC.

JAN GESSNER

Warszawa, Al. Jerozolimskie 11.

JECOROL Magistra A. Bukowskiego

Nr. Reg. M. Z. P. 214.

Syrop o przyjemnym smaku zawiera **JOD** w organicznym
połączeniu, **WAPŃ** i **FOSFOR**

Stosowany w praktyce dziecięcej w rozmaitych postaciach
ZOŁZÓW (Scrophulosis), **CIERPIENIACH GRUCZOŁÓW**
CHŁONNYCH, **ZABURZENIACH W ROZROŚCIE**,
CHOROBACH KOŚCI, **ROZMIĘKCZENIU KOŚCI**
(Osteomalacie), oraz **W CHOROBY ANGIĘLSKIEJ**,
CZYLI KRZYWICY (Rachitis).

Próby i Literaturę dla W W P P. Lekarzy wysyłamy na żądanie.

LABORATORJUM CHEMICZNE APTEKI

Mag. A. BUKOWSKIEGO

Warszawa, Marszałkowska 54. Tel. 13-19 i 207-80.

Ciężkie przypadki djarji u niemowląt zdarzają się w szpitalach dzieciennych rzadziej, bo można zastosować we właściwym czasie, zamiast zwykłego cukru, cukier odżywczy, złożony z maltozy i dekstryny. Tym cukrem, preparowanym specjalnie dla odesków, jest

NUTROMALT.

Według badań na oddziale dzieciennym w szpitalu Franciszka Józefa w Wiedniu, niemowlę znosi 2.1 gr. cukru mlecznego na kilogram wagi ciała. Natomiast Nutromaltu może sobie przyswoić 7.7 gr. na kilo wagi. Nie trzeba wyjaśniać, jaki wpływ to wywiera na zdrowie i wzrost wagi u niemowląt.

DR. A. WANDER S. A., Berne.

PRÓBKİ I LITERATURĘ WYDAJE BEZPŁATNIE

L. FAVRE, Warszawa, Rymarska 16

Gener. Przedst. na Polskę.

Kąpiele Lecznice w domu

WSZYSTKIE NATURALNE
I MEDYCYNALNE

sporządzać można w każdej wannie z d-ra W. Sedlitzky'ego, Cordis kąpiele kwaso-węglowych — Abletin kąpiele igliwiowych — Aweś kąpiele tlenowych — Jordanin kąpiele przeciw otyłości.

Wszystkie dodatki kąpielowe z Zakładów Przemysł. Karola Szoppera S. A. Bielsko składają się z suchych substancji, nie uszkadzają wanień i zostają przepisywane przez lekarzy przed lub po kuracjach już od kilkadziesiąt lat. Na wszystkich wystawach środków leczniczych i higienicznych odznaczone pierwszemi nagrodami. Kąpiele kwaso-węglowe à la Nauheim i z solą jodowo-bromową, ziołami, siarką, stalem, sośniną.

Wyciąg igliwiowy. Sól borowinowa, węgiel analizy z Frazensbadu.

Tabletki kąpielowe: kory dębowej, żelazne, igliwiowe, kreolinowe, jodowobromowe, soli morskiej, rumiankowe, ziołowe, siarczane, solankowe i smołowe. Literatura i uznania lekarskie przez Zakłady Przem.

Karol Szopper S. A. Bielsko.

dzony cukier jest jednocześnie kalorycznie wartościowym spaliwem i ułatwia przez to oszczędzanie jelita. Wyniki chwilowe (o które tu głównie chodzi) są bardzo dobre. Tętno poprawia się, gdyż retencja wody w tkankach odciąga też wodę od jelit i ogranicza wydzielanie soków jelitowych. Wagner i Priesel stosowali przez 3 dni po jednej iniekcji, w innym przypadku przez 4 dni codziennie po jednej iniekcji. Waga zatrzymywała się. Leczenie djetetyczne zwykłe, a okres głodzenia mógł być przedłużony dzięki podawaniu cukru dożylnie.

Cała ta metoda jest tylko próbą naśladowania fizjologicznego powstawania turgoru w tkankach. Białko, sole, woda, węglowodany są według Finkelsteina niezbędne dla wytworzenia turgoru, tutaj przez przywrócenie prawidłowej przemiany węglowodanowej, dzięki insulinie, próbuje się przywrócić utracony turgor.

PIŚMIENNICTWO

1. Wagner u. Priesel. Klin. Woch. Nr. 11—1925, Klin. Woch. Nr. 2—1926.
2. Richter. Mediz. Klin. Nr. 40—1924.
3. Tetzner und Ebel. Mediz. Klin. Nr. 2—1926.
4. Stolte. Ther. der Geg. Nr. 2—1927.
5. Buttenwieser, Mediz. Klin. Nr. 18—1925.
6. Vogt. Münch. med. Woch. Nr. 1—1926.
7. Feissly. Presse Médic. Nr. 13—1926.
8. Frank. Dtsch. mediz. Woch. Nr. 6—1927.
9. Ahlgren. Klin. Woch. Nr. 26—1924.
10. Vidal, Abrami, Weill. Presse Méd. Nr. 54—1924.
11. Unverricht. Münch. med. Woch. Nr. 36—1926.
12. Jaksch—Wertenhorst. Münch. Med. Woch. Nr. 38—1926.
13. Böckeler. Münch. Med. Woch. Nr. 46—1926.
14. Seidl. Münch. Med. Woch. Nr. 36—1926.
15. Ahlenstiel u. Piel. Ther. d. Geg. Nr. 9—1926.
16. Richter. Ther. d. Geg. Nr. 1—1927.

(Wpłynęło do Redakcji 7.V.27)

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

Jahrbuch für Kinderheilkunde

Tom 114, Zeszyt 1 i 2

podał R. Barański

K. Klinke. Jaja kurze w odżywianiu chorych na tężyczkę.

Autor stosował u 52 dzieci, chorych na tężyczkę, następujący sposób postępowania: Po podaniu środka czyszczącego i następczej głodowce zalecano w 1-ym dniu 10% klej ryżowy, równocześnie 5,0 CaCl₂ pro die (rozczyn 20,0:300,0); w 2-im dniu do kleju dodawano 1 jajko, względnie żółtko i 2,0—3,0 CaCO₃. W następnych dniach wprowadzano drugie jajko, względnie żółtko wraz z odpowiednią ilością CaCO₃. Jednocześnie podawano zasmażkę (masło, mąka aa) od 10 do 40 gr. pro die i cukier Soxhlet'a. W ten sposób w krótkim czasie osiągnano pokrycie zapotrzebowania kalorycznego niemowlęcia. Wspomniana djeta była stosowana tygodniami, a nawet miesiącami. Dzieci jadły chętnie. U 11 dzieci wystąpiła biegunka, wskutek czego wspomnianą djete trzeba było przerwać. Przeprowadzone na 2 przypadkach badania wykazały dobre zużycie azotu, tłuszczu i Ca. Bilans chloru w obydwu sodu w jednym i potasu w jednym wypadły ujemnie. Objawy tężyczkowe przy tego rodzaju djecie b. szybko ustępowały. Wniosek — jajo kurze, względnie żółtko może zastąpić w djecie chorych na tężyczkę białko mleka krowiego.

Cornelia de Lange. Wrodzona żółtaczką przy normalnych drogach żółciowych.

Bardzo dokładny opis jednego przypadku.

P. Bode. W sprawie zapobiegania wstrząsowi i objawom doń podobnych przy leczeniu płonicy surowicą zdrowieńców.

Autor podaje obserwowany przez siebie śmiertelny przypadek wstrząsu u chorego na szkarlatynę 8 letniego dziecka. „Shock” wystąpił po dożylnym wprowadzeniu mu 10 cm³ surowicy zdrowieńców. B. sądzi, że dla uniknięcia wstrząsu wspomnianą surowicę należy stosować domięśniowo.

E. Schiff i C. Choremis. W sprawie patogenyzy zaburzeń w odżywianiu u niemowląt. Doświadczalne wysuszenie a przemiana węglowodanowa.

Przy normalnej podaży wody (1/6 wagi niemowlęcia) u niemowląt, głodzonych przez 2 $\frac{1}{4}$ godziny, występuje znaczna hypoglikemja (miano cukru we krwi obniżało się przeszło o 50%); miano fosforu nieorganicznego spada średnio o 26%; rezerwa alkaliczna obniża się nieznacznie (1 $\frac{1}{2}$ %). Aceton w moczu występuje rzadko. Przy obciążeniu cukrem występuje szybki wzrost

krzywej cukrowej i zwolniony jej spadek. Wniosek: Glikogeneza nie jest uszkodzona, glikogenoliza jest ograniczona, zewnętrzna regulacja (exogene Regulation) miana cukru we krwi jest uszkodzona.

Przy ograniczonej podaży wody u niemowląt, głodzonych przez 24 godziny, hypoglikemja nie występuje; miano fosforu nieorganicznego we krwi nieznacznie wzrasta; rezerwa alkaliczna zaś znacznie się obniża. Aceton w moczu występuje w każdym przypadku. Przy obciążeniu cukrem hyperglikemja trwa dłużej, niż przy normalnej podaży wody. Po insulinie występuje hypoglikemja. Hemoglikoliza in vitro nie przedstawia odchyżeń od normy. Przy usunięciu w tej serii doświadczeń kwasicy za pomocą NaHCO_3 miano cukru we krwi nie ulega zmianom. ketonuria pozostaje, nawet wzrasta, krzywa cukrowa po obciążeniu cukrem również nie zmienia się. Wniosek. Zużycie węglowodanów w ustroju uległo znacznemu uszkodzeniu (pseudodjabetyczny wpływ przemiany węglowodanowej).

U niemowląt, dotkniętych infekcją, po 24 godzinach głodu przemiana węglowodanowa zachowuje się, jak przy ograniczonej podaży wody.

W. Reimold, Th. Stöber i K. Klink e. Obserwacje i badania poczynione w przypadku nietypowej krwawiaczki.

Przypadek dotyczy 12-letniego chłopca. Przypadek wyróżnia się od innych swym obrazem klinicznym (nietypowe krwawienia, septyczny typ gorączki, obrzęki). Krzepliwość krwi prawie normalna w czasie krwawień—znacznie obniżona w okresie, wolnym od krwawień. Miano NaCl we krwi w czasie krwawień normalne, w przerwach wzrasta powyżej normy. Równoległe do poziomu miana NaCl we krwi przebiega odporność czerwonych krwinek na hypotoniczne roztwory soli kuchennej. Surowica chłopca, pobrana w czasie krwawień, jest w stanie uchronić od infekcji myszkę, zakażoną trypanosomami, w przerwach właściwości te zatracą.

P. h. Zeitner. Przypadek choroby Hirschsprung'a.

Zeitschrift für Kinderheilkunde

Tom XLIII. Zeszyt 4 i 5. 1927.

opodał Dr. med. Włodzimierz Mikułowski.

Duken J. O sprzecznościach praktycznego zastosowania djagnostyki tuberkulinowej.

Autor stwierdzał często dodatni odczyn śródskórny tuberkulinowy u oeszków, które na sekcji żadnych, nawet histologicznych zmian gruźliczych nie wykazywały. Autor wyciąga wniosek o nadmiernej czułości tego odczynu i o potrzebie krytycznej oceny jego wartości.

Duken J. Guzkowo-pierścieniowy tuberkulid.

Opis nowej postaci gruźliczej choroby skórnej, która w jednym przypadku wystąpiła na miejscu poprzedniego działania Ektebiny, w drugim u oeska z jamą gruźliczą płuca.

Duken J. Śródpiersiowy guz powietrzny (pneumatocele) po zapaleniu płuc u oeska.

U 4 miesięcznego oeska z sinicą i dusznością stwierdzono klinicznie i radjologicznie w śródpierściu obecność jamy powietrznej wielkości pięści męskiej. Przez nakłucie usunięto powietrze; dziecko zostało wyleczone.

Duken J. Guz powietrzny szyjno-płucny u oseska na tle ropnia.

W związku z ogólnym zakażeniem łańcuszkowcem hemolitycznym utworzył się u oseska ropień płucno-szyjny. Następowo powstał w jamie ropnia, pozostającej w połączeniu z małemi oskrzelami—guz powietrzny szyjno-płucny. Dziecko zostało chirurgicznie wyleczone.

Nedelmann E. Guz powietrzny spojówki na skutek wdmuchiwania powietrza do kanału rdzeniowego w przypadku grypowego zapalenia opon mózgowych.

Doniesienie kazuistyczne o pneumatociele spojówki, które rozwinęło się na skutek wdmuchiwania powietrza do kanału rdzeniowego. Prawdopodobnie powietrze wtargnęło między pochwami nerwu wzrokowego do przestrzeni Tenona a stąd wzdłuż mięśni do worka spojówkowego.

Loewe G. i Viethen A. Kliniczne, anatomo-patologiczne i bakteriologiczne badania z okazji złośliwej epidemii odrowej.

Doniesienie o endemji odrowej. Na 24 małych dzieci 18 zmarło. Na 33 przypadki—27 przebiegało z bardzo ciężkimi schorzeniami płuc. Zapalenie płuc odoskrzelowe wykazywało częste zejście martwicze, lub ropne z zakażeniem mieszanem łańcuszkowcem. Epidemję komplikowała równocześnie płonica i grypa.

Adelsberger L. Zachowanie się skóry dziecięcej w stosunku do rozmaitych bodźców.

W drugiej połowie 1-go roku jest skóra dziecka najpodatniejsza na mechaniczne wywołanie wyprysku. Zmiany stanu alergji zdają się często zachodzić głównie u starszych osesków.

Sokołow A. G. Przyczynek do kliniki białej dermatografji u dzieci.

Oseski i małe dzieci dotknięte skazą wysiękową wykazują niezależnie od rodzaju i nasilenia zmian skórnych—skłonność do zwężenia włosowatych naczyń skórnych, co się często objawia pod postacią białej dermatografji. Być może, że poszczególne objawy skórne skazy wysiękowej—dadzą się tłumaczyć czynnem zwężeniem naczyń włosowatych.

Moses Fr. O wpływie koklusz na rozwój gruźlicy.

Zdaniem autora koklusz nie obniża odporności na gruźlicę. Autor przytacza obserwacje dzieci z gruźlicą kości i stawów, u których koklusz nie miał żadnego ujemnego wpływu na przebieg gruźlicy.

Tscherkes L. A. i Litwack J. J. O czynniku przeciwkrzywicznym tranu.

Cohn W. Zapalenie tkanki okołopępkowej (periomphalitis) i przedziurawienie pępka w przebiegu gruźliczego zapalenia otrzewnej.

Opis szeregu przypadków zapalenia tkanki okołopępkowej w przebiegu gruźliczego zapalenia otrzewnej. Choroba przychodzi do skutku przez rozsianie gruźlicy po otrzewnej ściennej, przez zrosty z otrzewną okolicy pępkowej, przez rozpad gruźliczych ognisk z wytworzeniem jam i ropni. Przedziurawienie na zewnątrz mogą spowodować zserowaciałe guzy gruczolowe, albo ropnie gruźlicze.

Wimberger H. Zmiany kiłowe w uzębieniu mlecznem.

U dzieci z kiłą wrodzoną spotyka się czasem odosobnione zniszczenie górnych środkowych, albo górnych zewnętrznych siekaczy przy równocześnie zdrowej reszcie uzębienia.

Sander E. Wpływ żółtaczki noworodków na gospodarkę wodną.

Badania wykonane na 1500 noworodkach wykazują, że żółtaczce noworodków towarzyszy wzmożone wydalanie wody.

Freudenberg E. Przyczynę do fizjologii trawienia u osesków.
I. Trawienie tłuszczów.

Pirquet Cl. Mleko o wysokiej zawartości tłuszczu.

Autor podaje tablicę dla sporządzenia pełnego mleka ze zwiększoną zawartością tłuszczu i ze stosownym obniżeniem zawartości cukru. Nomenklaturę mleka tłustego zastosowano do układu nemów.

Comberg M. O losie i rozwoju wcześniaków w wieku przedszkolnym.

Na 233 przypadki przedwczesnego porodu zmarło 136 dzieci w 1-ym roku życia, z reszty — 81 dzieci w wieku od 2—7 lat zostało zbadanych. Stwierdzono niestosunek wysokiego wzrostu do niskiej wagi ciała, delikatną budowę kośćca i wiotkość mięśni. Niedokrwiłości nie zauważono, natomiast często utrzymywał się wytrzeszcz oczu i powiększony wymiar głowy. Przy neuropatycznej drażliwości brak było objawów niedorozwoju umysłowego. Dobra odporność na zakażenia.

Meyerstein G. O śródopłucnowych zabiegach uzupełniających leczenie odmą sztuczną gruźlicy dziecięcej.

Na podstawie 3 przypadków—autor wykazuje pomyslnie wyniki stosowania metody Jacobaeusa—rozdzielania zrostów opłucnowych w niedostatecznej odmie sztucznej.

Levy S. Przyczynę do kliniki układu moczopłciowego u oseska.
I. Doniesienie. Schorzenia nerek u oseska.

W zapaleniu nerek u oseska stwierdzono 82,5% śmiertelności. Etjologicznie rozróżnia autor zapalenie nerek: w chorobie Leinera, w kile, w ostrych zakażeniach i w postaci samodzielnej choroby. Zastosowanie schematu Volharda-Fahra napotyka na wielkie trudności.

II. Doniesienie. O częstości patologicznego wyniku badania moczu u oseska.

Na 2,800 osesków w 5,9% stwierdzono patologiczny wynik badania moczu.

Brande R. i Per M. Przyczynę do kliniki i etjologii liszajów wywołanych przez grzybek strzygący.

Strunz F. Czy istnieje zapalenie pęcherza wywołane przez prątek okrężnicy?

Serologiczne badania nad ropomoczem osesków.

Wallgren A. Okres wylęgania w rumieniu guzowatym.

Frank H. i Pogorschelsky H. Przyczynę do gorączki powstałej po iniekcji soli kuchennej.

Lorenz E. Przypadek funkcjonalnego częściowego bloku sercowego.

Revue française de Pédiatrie

Tom III, Nr. 4 — 1927

opisał Dr. J. Wiszniewski

P. Rohmer. Przyczynki do nauki o zaburzeniach pokarmowych u niemowląt. O atrepsji i jej rokowaniu.

Autor poddaje krytyce zapatrywania niektórych autorów na istotę atrepsji i jej rokowanie. Wbrew twierdzeniom pesymistycznym, dochodzi do wniosku, że nawet daleko posunięte zaburzenia w atrepsji ze znacznym obniżeniem tolerancji pokarmowej nie są nieodwracalne. Następnie przytacza siedem własnych przypadków, wyleczonych za pomocą odpowiedniej djetyki: pokarm + maślanka (wartość około 150 kalorii na kilo wagi).

P. Corcan et F. Klein: Przyczynki do nauki o zaburzeniach w odżywianiu u niemowląt. Odwodnienie i zespół objawowy zatrucia pokarmowego.

Autorzy badali zachowanie się zdrowych niemowląt, u których doświadczenie wywołymano odwodnienie za pomocą odżywiania mlekiem sproszkowanym z ograniczeniem ilości należnej wody do $\frac{1}{3}$. Badano równowagę jonów we krwi, rezerwę alkaliczną, szybkość krążenia w naczyniach włosowatych i wskaźnik refraktometryczny. Ograniczenie podawania wody wywołuje stan odwodnienia, cechujący się utratą wagi, podniesieniem ciepłoty, wreszcie niepokojem, dochodzącym aż do drgawek. Stwierdzono pozostawienie krążenia włosniczkowego, cukier, białko i wałeczki w moczu. Klinicznie jednak stan był zupełnie odmienny, niż w zatruciu pokarmowym; brakuje zaburzeń jelitowych i śpiączki. Wobec tego, autorzy dochodzą do wniosku, że odwodnienie nie jest przyczyną objawów, składających się na zespół zatrucia pokarmowego. Podczas gdy w zatruciu pokarmowym stwierdza się zawsze kwasicę, w doświadczeniach autorów kwasicy nie było. Wniosek. Kwasica w zespole zatrucia pokarmowego nie jest zależną ani od odwodnienia, ani od zwolnienia krążenia kapilarnego.

R. Waitz. Uszkodzenia oponowo-mózgowe u noworodków w związku z porodem.

Duża i zajmująca praca anatomiczno-patologiczna, lecz trudna do streszczenia. Autor, posługując się specjalną techniką utrwalania, badał makroskopowo i mikroskopowo szereg mózgów noworodków, zmarłych w przeciągu pierwszych 15 dni po porodzie. W 42 (na 44) przypadkach stwierdził wyraźne zmiany anatomiczno-patologiczne. Zupełnie niezależnie od uszkodzeń urazowych czaszki, które są rzadkością, a na które składają się — zmiążdżenia tkanek i wylewy nazewnątrz od opony twardej, autor stwierdzał we wszystkich przypadkach:

- 1) rozszerzenia naczyń, doprowadzające aż do wytworzenia się aneuryzmatów żylnych,
- 2) obrzęk surowicy,
- 3) wybroczyny i wylewy do opon miękkich, miąższu mózgowego i spłotu naczyniastego.

Zmiany wymienione powstają w przestrzeni podpajęczynówkowej. Co do ciężkości zmian rozróżnia trzy stopnie:

- 1) rozszerzenie naczyń z wybroczynami lub bez, brak lub nieznaczny obrzęk
- 2) " " " " " " obrzęk surowiczy z wybroczynami lub bez,
- 3) " " " " " " obrzęk i duże ogniskowe wylewy krwawe.

Wylewy nie wywołują zmian odczynowych w tkance, jedynie zmiany wsteczne. Natomiast obrzęk surowiczy opon prowadzi odczynowo do surowiczego, aseptycznego zapalenia opon (meningitis serosa).

Następstwa bezpośrednie: pacnymeningitis albuminosa, zniesienie krążenia w pewnych odcinkach, zniszczenie tkanki nerwowej, zmiany w splocie.

Następstwa dalsze: o ile niemowlęta pozostają przy życiu, zmiany powyższe mogą przyczyniać się do powstawania wodogłowia i różnych dziecięcych zespołów mózgowych. Liczne i piękne fotografie dopomagają do oświetlenia treści.

Ch. Oberling et P. Woringer. Choroba Gaucher'a u niemowlęcia.

Autorzy obserwowali 4 przypadki choroby Gauchera u niemowląt. Cierpienie może powstawać już w pierwszych miesiącach życia. Obraz kliniczny różni się od obrazu cierpienia u starszych i osób dorosłych. Powiększenie śledziony i wątroby jest wybitne, ale towarzyszy mu zespół nerwowy, cechujący się zahamowaniem rozwoju umysłowego, znacznie wzmożonym napięciem mięśniowym i wzmożeniem odruchów. Głowa odchyła się ku tyłowi; wyraźny opisthotonus. Natomiast brakuje: zmian we krwi, skazy krwotocznej i pigmentacji skóry. O rozpoznaniu decyduje nakłucie śledziony w celu wykrycia komórek Gaucher. Badania anatomiczne wykazują, że zmiany odpowiadają w zarysach ogólnych zmianom, stwierdzonym u dorosłych.

Rohmer et L. Géry. Tężyczka pęcherza moczowego.

Przypadek ciężkiego zaburzenia w oddawaniu moczu u dziecka 6¹/₂-letniego, cierpiącego na wybitną tężyczkę, zakończony zejściem śmiertelnym. Skurcz zwieracza pęcherzowego który był powodem błędów rozpoznawczych odnoszą autorzy do tężyczki.

F. Klein. Zaburzenia sercowe w tężyczce.

Autor obserwował przypadek tężyczki u dziecka 8-mio miesięcznego w połączeniu z napadami zaburzeniami akcji serca w postaci kołatania. Zarówno objawy tężyczkowe, jak i zaburzenia sercowe ustąpiły po podaniu chlorku wapnia.

Archives de médecine des enfants

luty 1927 r.

podała dr. Skwarczyńska

Volpe i Bloise. Mięśaki limfatyczne brzuszne z przerzutami na czaszce i twarzy i maską chloromatyczną.

Opis 2 przypadków mięsaków limfatycznych w gruczołach pozaozoficznych z przerzutami w kościach twarzy i czaszki. Guzy i zniekształcenia spowodowane przez te przerzuty nadawały twarzy charakterystyczny wygląd maski jak przy chloroma. Początkowo więc rozpoznawano mięsak zielonawy (chloroma), uważając guzy na czaszce i twarzy za pierwotne. Dopiero badanie krwi, w której nie wykryto zmian jakościowych, typowych dla mięsaka zielonawego i badanie mięszu guzów szpiku i śledziony wykazało, że mamy do czynienia z mięsakami limfatycznym. Jego ognisko pierwotne, jak ustalono na sekcji, było w gruczołach pozaozoficznych.

J. Comby. Nowe spostrzeżenia o mongolizmie.

Do 70 przypadków, podanych uprzednio, autor dodaje opis 25 nowych o wyglądzie i obrazie klinicznym typowym.

Guerra—Estapé. Wrodzone skrzywienie kręgosłupa u dziecka 10-letniego.

Dziecko zupełnie zdrowe, o normalnych ruchach biernych i czynnych kręgosłupa, który nigdzie nie jest bolesny, wykazuje wyraźne wykrzywienie kręgosłupa w okolicy piersiowej. Na fotografii Roentgenowskiej widzimy: 1) niedorozwój i wskutek tego niedomknięcie łuków tylnych 7-go szyjnego 1-go i 2-go kręgu piersiowego; 2) częściowy zanik i przemieszczenie prawego czwartego żebra; 3) brak trzeciego żebra lewego. Powyższe zmiany, uwidocznione na fotografii nie są nabyte, jak uprzednio u owego dziecka przypuszczano (próchnienie kręgów), lecz są wynikiem pierwotnego, wrodzonego zniekształcenia. Za wrodzonym pochodzeniem zniekształcenia przemawia jeszcze fakt, że u dziecka obserwowano pozatem szczelinę w lewej powiece i niedorozwój przegrody nosowej.

J. Comby. Choroba tęgoryjcowa (ankylostomiasa) amerykańska.

Tęgoryjec amerykański jest odmianą tęgoryjca dwunastnicy (ankylostoma duodenale), spotykaną w Afryce i Ameryce. Nadżerki, spowodowane przez tego pasorzyta na bł. śluzowej jelit krwawią i są wrotami różnych wtórnych zakażeń. Anemja, występująca nieraz w znacznym stopniu jest skutkiem tak krwawień jelitowych, jak i zatrucia ustroju jadami pasorzyta. Naogół jednak stan dzieci zakażonych odmianą tropikalną tęgoryjca jest lżejszy, niż odmianą europejską i objawy chorobowe (apatja, zmniejszenie wzrostu i wagi, obrzęki, osłabienie) są wyraźne dopiero po zakażeniu większą ilością (powyżej 100) pasorzytów.

M a r z e c

Pelfort. Ostre zapalenie opon mózgowych u niemowląt, wywołane przez prątką Pfeiffera.

Prątek Pfeiffera częściej, niż przypuszczano, jest sprawcą ropnego zapalenia opon mózgowych — zwłaszcza u niemowląt. Autor podaje, że na

26 przypadków ropnego zapalenia opon mózgowych u dzieci od 3 lat w 15 można było wyhodować meningokoki, w 7 prątki Pfeiffera, w 5 pneumokoki. Rozpoznanie ustalić można jedynie na podstawie badania bakteriologicznego, gdyż obraz kliniczny jest podobny, jak w ropnym zapaleniu pochodzenia meningokokowego. Śmiertelność bardzo duża — u autora wynosi 100% — u innych 90%. Niepowodzenie w leczeniu surowicą przeciwmeningokokową ropnych zapaleń opon mózgowych o pochodzeniu nieustalonym tłumaczyć można, według autora tem, że sprawcą ich mogą być nie meningokoki, lecz stosunkowo często prątki Pfeiffera.

Mikułowski. Zaburzenie równowagi humoralnej u dziecka (drukowane w *Pedjatrji Polskiej* t. VI, zes. 4).

Nobécourt, Pichon, Prétet. Kiła wrodzona kości i wątroby u chłopca 12-letniego.

Opis przypadku z rozległymi zmianami kiłowymi w kościach przedramieniowej, czołowej, biodrowej, w szczęce górnej i kościach nosa. Ubytki kostne, powstałe po wydaleniu martwaków, owrzodzenia i przetoki na skórze i blizny pozrastane z kośćmi zniekształcają dziecko w potworny sposób. W wątrobie ogromnej, twardej o powierzchni guzowatej stwierdzono na sekcji liczne kilaki. Obraz kliniczny uzupełniają: nierówność źrenic, powiększenie śledziony i dodatni odczyn Wassermanna we krwi.

Dr. J. Comby. Zapobieganie powstawania wola.

Wole, któremu towarzyszy kretynizm rozwija się wskutek niedomogi tarczycy przy jej powiększeniu. Niedomoga wytwarza się z powodu braku jodu w pożywieniu. Endemje wola powstają w tych okolicach, gdzie gleba jest uboga w jod i rośliny zawierają go bardzo mało. W Szwajcarii 50 tys. osób jest dotkniętych wolem — spotykamy tam całe rodziny kretynów. Wobec tego, że znamy przyczynę powstawania wola łatwo możemy zapobiec tej chorobie. Wystarczy minimalna ilość jodu, którą podamy ustrojowi bądź to w postaci pary jodu, wchłanianej z otwartej butelki, bądź preparatu jodowego, lub dodatku do wody, czy soli, używanej w pokarmach. W Ameryce 1 część jodu dodaje się do 500000 części soli, przeznaczonej do spożycia. W okolicach dotkniętych wolem specjalną uwagę przy akcji zapobiegawczej zwrócić musimy na kobiety w ciąży i dzieci od lat 6—18, jako na osobniki bardziej skłonne do powstawania wola.

Oddział Wileński Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego

**Sprawozdanie z działalności za czas od dn. 9.III.1925 r.
do dn. 28.II.1927 r.**

Wileński Oddział T-wa Pedjatrycznego został założony na zwołanem przez Prof. Dra Wacława Jasińskiego zebraniu organizacyjnem w dniu 9 marca 1925 r. W skład zarządu weszli: Prof. Dr. W. Jasiński, jako prezes i Dr. W. Szuniewicz jako sekretarz i skarbnik, członków zapisało się 20.

Na posiedzeniu w dniu 5 października 1925 r. uzupełniono zarząd przez wybór wiceprezesa i skarbnika. Na wice-psezesza wybrano D-ra L. Łukowskiego, na skarbnika D-ra B. Żabko-Potopowicza.

Do Komisji Rewizyjnej wybrani zostali: Dr. M. Karnicka, Dr. M. Lewin i Dr. M. Zagórska.

Na posiedzeniu w dniu 17 grudnia 1926 r. z powodu zrzeczenia się sekretariatu przez D-ra W. Szuniewicza wybrano na sekretarza D-ra H. Kaulbersz-Marynowską.

W ciągu dwuletniego istnienia Wileńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbyło się 15 posiedzeń naukowych. Wygłoszono na nich 14 referatów i demonstrowano 36 przypadków chorobowych.

Referaty wygłosili:

- 1) Prof. Dr. M. Michałowicz: Udział wody w przemianie materji u niemowląt.
- 2) Dr. R. Stankiewicz: Znaczenie praktyczne nakłucia zatoki strzałkowej u niemowląt.
- 3) Dr. E. Iszora: Z fizjologii i patologji gruczołów dokrewnych wieku dziecięcego.
- 4) Dr. W. Szuniewicz: O rozpoznaniu i leczeniu kiły wrodzonej.
- 5) Prof. Dr. W. Jasiński: Uzdrowiska polskie w praktyce dziecięcej.
- 6) Dr. B. Żabko - Potopowicz: O żywieniu maślanką na zasadzie spostrzeżeń własnych.
- 7) Dr. M. Lewin: Białko w odżywianiu niemowląt.
- 8) Dr. M. Karnicka: O płonicy.
- 9) Dr. M. Zagórska: Rozpoznawcze i lecznicze znaczenie tuberkuliny.
- 10) Dr. R. Szabad-Gawrońska: 27 przypadków zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych leczonych surowicą.
- 11) Dr. H. Kowarski: Surowicze zapalenie opon mózgowych.
- 12) Dr. S. Gogolewska: O anafilaksji.
- 13) Dr. E. Gerlée: Z życia Oddziału dla niemowląt w Klinice U. S. B.
- 14) Prof. Dr. W. Jasiński: Kilka uwag o leczeniu dzieci kąpielami solankowemi.

Demonstrowano ogółem 36 przypadków chorobowych:

Dr. L. Baranowski: przypadek rozstrzeni walcowatej oskrzeli u 10-letniej dziewczynki.

Dr. J. Dowgiałłówna: 1) przypadek ziarnicy złośliwej u 10-letniego chłopca. 2) Pokaz preparatu wyciętego jelita wypełnionego glistami dżdżownicowatemi.

Dr. F. Ejzenberżanka: Omówienie przypadku ropnia płuc u 14 miesięcznego dziecka.

Dr. E. Gerlée: 1) przypadek polyneuritis multiplex acuta u 5-letniego chłopca. 2) przypadek icterus haemoliticus familiaris u 14-letniego chłopca. 3) przypadek Stenosis Pylori u 1 miesięcznego dziecka. 4) Dwa przypadki duru brzuszego z krwawieniami jelitowemi.

Dr. S. Gogolewska - Löwenhoff: przypadek osteogenesis imperfecta u 3 miesięcznego dziecka.

Dr. E. Iszora: 1) przypadek dystrophiae adiposo-genitalis u 15-letniej dziewczynki, 2) przypadek mocznicy przewlekłej u 12-letniej dziewczynki.

Prof. Dr. W. Jasiński: 1) przypadek cirrhosis hepatis cardio-tuberculosisae Hutinel'a u 8-letniego chłopca. 2) Demonstracja kończyny dolnej dziecka 1 miesięcznego z twardzielą skóry. 3) przypadek zespołu Hirschprunga u 7 miesięcznego niemowlęcia.

Dr. H. Kaulbersz-Marynowska: 1) przypadek arhritis chron. primaria u 9-letniego chłopca. 2) przypadek cukrzycy u 8-letniego chłopca.

Dr. M. Lewin: przypadek choroby Hirschprunga u 4-letniego chłopca.

Dr. L. Łukowski: 1) przypadek Hysteriae u 14-letniej dziewczynki. 2) Przypadek sclerodermiae generalisatae u 14-letniego chłopca.

Dr. J. Muraszkówna: 1) przypadek anaemiae Jacksch-Hayema u 2-letniej dziewczynki. 2) przypadek z przypuszczalnem rozpoznaniem gruźlicy gruczołów krezkowych u 5-letniej dziewczynki. 3) przypadek pericarditis u 4 miesięcznego niemowlęcia. 4) przypadek tuberculum solitarium u 9 miesięcznego dziecka. 5) przypadek guza jan v brzusznej u 5-letniej dziewczynki. 6) przypadek białaczki limfatycznej u 13-letniej dziewczynki.

Dr. J. Niepokojećczyka: przypadek powiększenia gruczołów chłonnych szyi u 3 $\frac{1}{2}$ -letniego chłopca (lymphogranulomatosis an. lymphosarcoma).

Dr. L. Rostkowski: 1) przypadek obrzęku śluzowatego u 2-letniego chłopca. 2) przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu u niemowlęcia 3 tygodniowego. 3) przypadek encephalitis lethargicae u rocznego niemowlęcia.

Dr. W. Szuniewicz: 1) przypadek thrombopeniae essentialis benignae u 14-letniego chłopca. 2) przypadek eventrationis congenitae u 16-dniowego niemowlęcia. 3) przypadek ciężkiej cukrzycy u 14-letniego chłopca, leczony insuliną.

Dr. A. Wirszubski: przypadek schizofreniae u 13-letniej dziewczynki.

Dr. M. Zagórska: 1) 6 przypadków gruźlicy płuc u dzieci w wieku szkolnym, leczonych z wynikiem pomyślnym za pomocą tuberkuliny. 2) przypadek cirrhosis hepatis cardiotuberculosisae (Hutinel) u 13-letniej dziewczynki.

Ogółem przedstawiono 36 przypadków, w tem:

z Kliniki Chorób Dziecięcych U. S. B.	26	przypadków
z Miejskiego szpitala dla dzieci	6	„
z Żydowskiego szpitala	2	„
ze szpitala Św. Jakóba	1	„
ze schroniska dla dzieci gruźliczych	1	„

S P R A W O Z D A N I E K A S O W E

W roku 1925

Wpłynęło zł. 182.20 Wydano zł. 55.15

W roku 1926

Wpłynęło zł. 345.— Wydano zł. 252.—

Razem zł. 527.20

Razem zł. 307.15

Od tego rozchód . . „ 307,15

Pozostaje na r. 1927 zł. 220.05

Słownie dwieście dwadzieścia zł. i pięć groszy.

Członków w roku 1925 zapisanych było 21

" " " 1926 " " 22

Na rok 1927 wybrano do Zarządu: Prof. Dra W. Jasińskiego, Dra L. Łukowskiego, Dra B. Żabko-Potopowicza, Dra H. Kowarskiego.

Komisja Rewizyjna pozostała w dawnym składzie.

Sekretarz

Hanna Kaulbersz-Marynowska

Przewodniczący

*Wacław Jasiński*WYCIĄG Z PROTOKÓŁÓW ZA IV-ty KWARTAŁ 1926 r.
i I PÓŁROCZE 1927 r.

Posiedzenie XIII-te dn. 18/X 1926 r.

Obecnych członków 18, gości 4

Na wstępie prof. dr. Jasiński poświęca kilka słów pamięci zmarłych pedjatrów: dra Oleszkiewicza z Wilna i dra Szulczewskiego z Poznania. Obecni uczcili Ich pamięć przez powstanie.

Dr. J. Muraszko przedstawia pięcioletnią dziewczynkę z guzem jamy brzusznej, umiejscowionym pod prawym łukiem żebrowym. Guz został zauważony przez rodziców przed 6 tygodniami. Od tego czasu stale się powiększał, obecnie jest wielkości pięści, twardy, gładki.

Granice guza zlewają się z granicą wątroby, przy wdechu guz wraz z wątrobą unosi się ku górze. We krwi 12% eozynochłonnych. Kał jaj pasożytów nie zawiera. W moczu białka 0.25⁰/₀₀, pojedyncze ciała ropne, oraz niewielkie skupienia. Przypadek nasuwa trudności rozpoznawcze co do punktu wyjścia. Na Klinice Chirurgicznej ma być dokonana laparotomia.

Dr. E. Gerlée przedstawia przypadek Stenosis Pylori u 5-cio tygodniowego dziecka, u którego ilość wymiotów zmniejszyła się po podawaniu papaweryny w ilości 0,0025, a następnie 0,005 gr. pro die. Atropiny dziecko nie znosiło—już po 4-tej kropli roztworu 1/1000 wystąpiły objawy zatrucia; podawanie gęstej kaszy przed każdym karmieniem pierśią również nie powodowało zmniejszenia wymiotów.

W dyskusji zabierają głos: Dr Łukowski. Dr. Lewin. Dr. Brodzka. Dr. Feigenberg.

Dr. H. Kaulbersz-Marynowska przedstawia przypadek *Arthritis Chronica Primaria* u 9-cio letniego chłopca. Choroba rozpoczęła się przed 2 lata obrzmieniem stawów obwodowych; stopniowo symetrycznie zostały zajęte inne stawy. Mięśnie uległy zanikowi; przy ruchach czynnych i biernych występuje znaczna bolesność. Odczyn Pirqueta i Wassermanna ujemne. Rentgenoskopia stawów wykazała silny obrzęk i bujanie błony maziowej. Leczenie rozpoczęto od wstrzykiwań wśródmięśniowych jsiarki 1⁰/₁₀, po których nastąpiła lekka poprawa, obrzęk stawów zmniejszy się nieco i ruchomość zwiększyła się. W dyskusji zabierają głos prof. dr. Jasiński i dr. Łukowski.

Dr. E. Gerlée przedstawia sprawozdanie z życia oddziału dla niemowląt w Klinice U. S. B. (drukowane w Pedjatrij).

Posiedzenie XIV-te dn. 17.XII.1926 r.

Obecnych członków 16, gości 4.

Na wstępie prof. Jasiński poświęca kilka słów pamięci zmarłego pedjaty prof. Heubnera. Obecni uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Dr. S. Gogolewska-Löwenhoff przedstawia przypadek *Osteogenesis imperfecta* u 3-miesięcznego niemowlęcia. Zaraz po przyjściu na świat dziecka zauważono złamania obu kości udowych. Ogółem w chwili demonstracji jest 5 złamań wygojonych. Wszystkie złamania dotyczą kości długich. Czaszka miękka, zwłaszcza w okolicy potylicy robi wrażenie błonia-stego worka. Odczyn Wassermanna u dziecka i obojga rodziców ujemny. Rentgenogramy wykazały prawidłowe nasady kości długich, prawidłowe linje wzrostu, ścianki kostne cienkie, złamanie trzonów kostnych w 5 miejscach. Ilość Ca we krwi prawidłowa. Prelegentka przeprowadza różniczkowanie między *Chondrodystrophia foetalis*, krzywicą a *osteogenesis imperfecta* i omawia etiologię tego cierpienia.

W dyskusji zabierają głos dr. Kowarski, dr. Potopowicz, prof. dr. Jasiński.

Dr. L. Łukowski przedstawia przypadek *Twardziny skóry rozlanej (scleroderma generalisata)* u 14-letniego chłopca, która zaczęła się od chłodnego wrzodu przed lewem uchem. Od tego miejsca w ciągu kilku dni obszar stwardnienia przeszedł na policzki, szyję, kark, a po tygodniu na klatkę piersiową, ramiona i przedramię.

Chory większych dolegliwości nie odczuwa, skarży się tylko, że go „ciągnie” i że ma ruchy upośledzone. Zwraca uwagę symetrię porażen skóry. Prelegent omawia etiologię i patogenezę tego cierpienia, oraz rokowanie i leczenie.

Dr. E. Gerlée demonstuje dwóch ozdrowieńców po tyfusie brzuszny ciekawych ze względu na krwawienia jelitowe, które wystąpiły u jednego w 18, u drugiego w 44 dniu choroby.

Prof. dr. W. Jasiński demonstuje nogę dziecka miesięcznego zmarłego na ropne zapalenie otrzewnej i ogólną posocznicę, u którego była rozległa twardziel skóry. Dziecko po kilkugodzinnym pobycie w Klinice zmarło. Na przekroju nogi widoczna gruba warstwa tkanki tłuszczowej stwardniała o woskowatym wejrzeniu.

(Sekcji dokonał Dr. Mahrburg w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B.).

Dr. J. Dowgiałłówna demonstuje preparat wyciętego przez Nią u 9-cioletniego chłopca kawałka jelita wypełnionego olbrzymią ilością glist dżdżownicowatych.

Prof. dr. W. Jasiński wygłasza referat p. t. „Kilka uwag o leczeniu dzieci kąpielami solankowymi” (ukaze się w druku).

Posiedzenie XV dn. 28.II.1927 r.

Obecnych członków 16, gości 5.

Po przeczytaniu protokółów dwu poprzednich posiedzeń dr. J. Muraszko i dr. L. Łukowski informują w związku z pokazami chorych w dniu 18.X i w dn. 17.XII 1928 r., że dokonana laparotomia u chorej z guzem prawego podżebrza wykryła punkt wyjścia z prawej nerki. Badanie histologiczne guza dokonane w Zakładzie Anat. Patol. U. S. B. wykazało mięsak nerki. U chorego ze sclerodermią—stwardnienie skóry zmniejsza się.

Dr. E. I s z o r a przedstawia przypadek mocznicy przewlekłej u 12-letniej dziewczynki. Chorowała w domu 4 miesiące z objawami bólu głowy, wymiotów, obrzęków pod oczami. Otoczenie przypisując powyższe objawy robakom, podało kilka kropli terpentyny. Niedługo potem ogólny stan pogorszył się znacznie, wystąpiły drgawki, i uporczywe wymioty, oraz zamroczenie. W takim stanie przewieziono chorą do Szpitala Miejskiego dla dzieci w Wilnie, gdzie stwierdzono ostrą mocznicę. W moczu ilość białka wahała się od 1,5 do $4^{0/100}$, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste i pojedyncze ciała czerwone wyługowane. Zdolność zagełszczenia moczu znacznie upośledzona. Ilość resztkowego N we krwi 120—200. Granice serca przesunięte, szmer nieorganiczny, tętno o wysokim napięciu, ciśnienie krwi 150—220. Granice tarczy wzrokowej zatarte, w sąsiedztwie tarczy duże, okrągławe wylewy krwawe, okolica żółtej plamki zajęta licznymi rozległymi, białymi ogniskami zwyrodnienia.

Dr. M. Z a g ó r s k a przedstawia przypadek *Cirrhosis hepatis cardio tuberculosa* Hutinela u 13-letniej dziewczynki. Chora od 3 lat kaszle, nie gorączkuje. Odczyn tuberkulinowy dodatni, w płwocinie prątki Koch'a. Z pod łuku żebrowego prawego występuje kolosalny guz twardy, sięgający w pozycji siedzącej do 2 palcy poniżej pępka; płynu w jamie brzusznej nie ma. Moczu chora oddaje mało, białka jest tylko ślad. Prelegentka przeprowadza różniczkowanie między amyloidem i gruźlicą wątroby, *cirrhosis hepatis biliaris*, a *cirrhosis hep. cardio tub. Hutinel'a*.

Prof. dr. W. J a s i ń s k i przedstawia przypadek zespołu *Hirschprunga* u 7-miesięcznego dziecka, ilustrując go zdjęciami rentgenologicznymi. W jamie brzusznej wyczuwa się guzki, umiejscowione przeważnie po prawej stronie, znikające po obfitem wypróżnieniu. Zdjęcia rentgen. były dwukrotnie robione — jedno wykazuje rozszerzenie esicy po prawej stronie leżącej, drugie — rozszerzenie całej! okrężnicy i wydłużenie zstępującej części, jakoteż esicy.

Dr. J. M u r a s z k o przedstawia przypadek białaczki limfatycznej u 13-letniej dziewczynki, powikłany wysiękami w jamach surowicznych. Choroba rozpoczęła się przed 4 miesiącami bólem gardła, wkrótce potem zauważono zwiększenie się gruczołów podszczękowych, szyjnych, pachowych i pachwinowych oraz wybitną błądź, połączoną z osłabieniem. Po 2 miesiącach zwiększył się obwód brzucha. W chwili przyjęcia do Kliniki (przed 7 dniami) poza licznymi i zwiększonymi gruczołami limfatycznymi stwierdzono obecność zmleczatego płynu (*pseudochylosus*) w obydwu jamach opłucnych i w otrzewnowej; wątrobę twardą, występującą na szerokość 3 palcy, a śledzioną na szerokość 4 palcy poniżej łuku żebrowego. Po usunięciu płynu z jamy brzusznej wyczuwało się bardzo liczne guzy (gruczoły krezkowe), Badanie płynu z jam surowicznych wykazało zwiększoną ilość białka, dodatnią próbę Riwalty, posiew pozostał jałowy. Badanie krwi przeprowadzane co 2-gi dzień wykazało leukocytozę od 20000 do 87000 z przewagą limfocytów (do $93^{0/100}$), ilość czerwonych ciałek od 2 milionów do 1 miliona. Hemoglobina obniżyła się z $30^{0/100}$ na $20^{0/100}$. Mocz bez zmian szczególnych. W leczeniu stosowano arsenik i naświetlania lampą kwarcową.

W dyskusji nad pokazami chorych zabierają głos: prof. dr. W. Jasiński, dr. Łukowski, dr. Potopowicz, dr. Lidzka.

Dr. H. Kaulbersz-Marynowska omawia przypadek cukrzycy u 8-mioletniego chłopca, który był leczony przeważnie dietetycznie. Prelegentka przytacza kilka metod dietetycznego leczenia cukrzycy (Oszackiego, Petrena, Nordena, Wagnera).

W dyskusji zabierają głos: dr. Muraszko, dr. Lidzka, dr. Potopowicz zwraca uwagę na preparat „salabrozę“ mający dużą wartość odżywczą.

Dr. Ejzenberżanka omawia przypadek ropnia płuc u dziecka mającego 1 r. i 2 miesiące, który zakończył się śmiertelnie po 4 dniach pobytu dziecka w Klinice. Dziecko przywiezione zostało w 5-tym tygodniu choroby z powodu duszności, gorączki i kaszlu. Klinicznie i rentgenologicznie stwierdzono oprócz zapalenia płuc, jamę w górnym płacie prawego płuca, co sekcja, dokonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B. przez dra Bubleja, potwierdziła.

Posiedzenie XVI-te dn 21.III.1927 r.

Obecnych członków 14, gości 2.

Po przeczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia Dr. Muraszko i dr. Iszora informują o zejściu śmiertelnem obydwu demonstrowanych w dn. 2.II przypadków i o wyniku sekcji. U dziewczynki z białaczką limfatyczną, oprócz płynu mlecznego w jamach surowicznych, stwierdzono obecność licznych przerosłych gruczołów chłonnych, z których jeden wzrastał do nerki, zajmując miedniczkę nerkową. U dziewczynki zmarłej na mocnicę, badanie pośmiertne wykonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B. przez d-ra Jakubowskiego wykazało marskość prawej nerki, zanik i wodonercze lewej nerki, zarośnięcie ujścia lewego moczowodu oraz jego przerost i rozszerzenie.

Dr. W. Szuniewicz pokazuje 9 rentgenogramów kończyn dzieci obarczonych kiłą wrodzoną oraz przedstawia 4 przypadki kiły wrodzonej leczono w stacji opieki nad matką i dzieckiem Nr. 8, w których zmiany kostne dają się stwierdzić namacalnie.

Prelegent podkreśla częstość występowania zmian kostnych i okostnowych przeważnie o charakterze wytwórczym. W dyskusji zabierają głos: prof. dr. Jasiński, dr. Zagórska, dr. Lidzka, dr. Fejgenberg, dr. Łukowski, dr. Lewin, dr. Potopowicz.

Dr. W. Szuniewicz przedstawia dane liczbowe z działania stacji opieki nad matką i dzieckiem Nr. 8 (dawnej przychodni przeciwkiłowej Kliniki Dziecięcej U. S. B. (za okres trzyletni od 1.IV.1924 do 1.III.1927 r. oraz omawia jej powstanie i budżet.

Co do wyników leczenia to prelegent nadmienia, że wyjątkowo dobre wyniki otrzymywał we wszystkich postaciach kiły niemowląt przy podawaniu stowarsolu w dawce 0.02 na 1 kilogram wagi ciała na dobę.

Posiedzenie XVII-te dn. 10.V. 1927 r.

Obecnych członków 16, gości 3.

Dr. L. Baranowski demonstuje 4 miesięczne dziecko obrzezane w siódmym dniu życia, a przywiezione przed kilku godzinami do dziecięcego szpitala żydowskiego. W 5-ym tygodniu wystąpiło zaczerwienienie i stwardnienie w miejscu obrzezania, w 3-cim miesiącu wystąpiła wysypka na ciele, którą dermatolog uznał za niespecyficzną. Niedawno matka zauważyła obrzęk gruczołów pachwinowych, które obecnie są rozmiękłe i chęłboczące.

Reakcja Wassermana wypadła ujemnie, w rozmazie z praepitium prątków Kocha nie znaleziono. Odczyn Pirqueta ma być dokonany. Leukocytoza 29000. W dyskusji zabierają głos: dr. Dowgiałłówna, dr. Potopowicz.

Prof. dr. Jasiński komunikuje, że były sekretarz Wileńskiego Oddziału Polskiego Tow. Pej. dr. W. Szuniewicz opuścił Wilno i wstąpił do Zakonu XX Misjonarzy w Krakowie. Zebranie na wniosek Zarządu uchwaliło wysłać do dra Szuniewicza pismo z podziękowaniem za dwuletnią pracę w Zarządzie Towarzystwa.

Dr. J. Dowgiałłówna wygłasza referat o leczeniu ropnych zapaleń opłucnej u dzieci i podaje statystykę obejmującą 45 przypadków ze szpitala dziecięcego w Wilnie. Śmiertelność obniżyła się znacznie, kiedy zaczęto zwlekać z resekcją żebra, a stosowano początkowo zwykłe nakłócia, a w końcu drugiego lub początkach trzeciego tygodnia przystępowano do pleurotomji małej lub pleurotomji z zastawką metodą R. Gregoire'a (pleurotomie valvulaire), którą w ostatnich latach zdobywa coraz więcej zwolenników.

W dyskusji prof. Jasiński mówi, że podobny do Gregoire'a sposób podał w Krakowie Chlumsky. W Klinice dziesięć niedawno był leczony przypadek pyopneumothorax, przy którym obyło się bez pleurotomji, same nakłócia wystarczyły.

Dr. J. Dowgiałłówna mówi o dziecku, które przybyło do szpitala w agonji, a po dokonanej pleurotomji zaczęło przychodzić do siebie i zostało wypisane jako zdrowe, podczas kiedy thoracotomia mogłaby spowodować zejście śmiertelne.

Dr. S. Gogolewska-Löwenhoff podaje wyniki szczepienia ochronnego przy ospówce u 30 dzieci w Klinice U. S. B.

W dyskusji zabierają głos dr. Szabad-Gawrońska, dr. Łukowski, prof. dr. Jasiński, dr. Muraszko, dr. Potopowicz, dr. Lidzka.

Dr. P. Lidzka omawia przypadek o niejasnym rozpoznaniu, którego i sekcja nie wyświetliła należycie. Dziecko 5-letnie przybyło do Kliniki w 6 dniu choroby, nieprzytomne z drgawkami tonicznymi i klonicznymi, powtarzającymi się co 2—3 minuty. Kark był nieco sztywny, objaw Kerniga lekko zaznaczony. W prawem płucu poniżej kąta łopatki odgłos opukowy stłumiony i osłabienie szmerów oddechowych. Leukocytoza 18000. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty, ciśnienie 25 mm, pleocytoza 3. Odczyny Pand'yego i Nonne-Appelta ujemne. Odczyn Widala ujemny. Posiew krwi jałowy. Temperatura 37.4—37.6, w dniu zejścia rano 38.8. Dziecko po dwóch i pół dnia pobytu w Klinice zmarło. Sekcja, wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. S. B. przez prof. dra Opoczyńskiego, wykazała przekrwienie opon mózgowych, małe ognisko grucielcze w dolnym płacie prawego płuca, zerowacenie gruczołów oskrzelowych, pojedyncze nieliczne grucielki w śledzionie i wątrobie, obecność glist w jelitach. Sekcja nie dała więc wytłomaczenia tak szybkiego zejścia.

Posiedzenie XVIII dn. 14.VI.1927 r.

Obecnych członków 10, gości 14.

Prof. dr. J. Alexandrowicz wygłasza odczyt p. t. „Dziedziczenie chorób w świetle teorii Mendla“.

Nowoczesne badania nad dziedzicznością opierają się na odkryciach Mendla, ogłoszonych w roku 1865 i 1869, które jednak dopiero z początkiem XX-go wieku do nauk biologicznych przeniknęły. Zaslugą Mendla jest, że dawniejszym chaotycznym pojęciom o dziedziczności przeciwstawił analizę przenoszenia się pewnych dokładnie określonych cech w kilku pokoleniach, a wnioski oparł na danych liczbowych. Badania, przeprowadzone

w ciągu ostatnich lat dwudziestu wykazały w dużej liczbie przypadków, iż zjawiska dziedziczności w świecie roślinnym i zwierzęcym przebiegają według t. zw. praw Mendla. (objaśnienie na przykładach praw M. ilustrowanych tablicami). Badania nad chromosomami, odkrycie zjawiska redukcji chromosomów, dały morfologiczne podstawy dla pojęcia „czystości gamet” u mieszańców trafnie sformułowanego już przez Mendla. Nowoczesna genetyka posługuje się swoistem słownictwem niezbędnym dla określeń nowych pojęć jak np. „gen”, „homozygota”, „heterozygota”, „genotyp”, „fenotyp”. Przenoszenie cech dziedzicznych zależne jest od pewnych czynników obecnych w komórkach płciowych. Suma tych oddziedziczonych czynników, inaczej genów, które dany osobnik może przekazać potomstwu stanowi jego genotyp; jest to zatem jego formuła dziedziczności. Nie wszystkie geny ujawniają się, dlatego z wyglądu danego osobnika z jego fenotypu nie można sądzić o całości jego genotypu. Podstawą najbardziej rozpowszechnionych pojęć o genetyce jest teoria stałości genów, które z pokolenia na pokolenie się przenoszą. Zmiany dotyczące fenotypu nie przenoszą się na genotyp, inaczej mówiąc cechy nabyte nie dziedziczą się. Badania doświadczalne prowadzone są na ogromnym materiale. W świecie roślinnym najdokładniejszą analizę przenoszenia się cech dziedzicznych przeprowadził Baur u lwiej paszczyki (*Antirrhinum majus*), a w świecie zwierzęcym Morgan u małej muszki (*Drosophila melanogaster*). Zwłaszcza badania Morgana i jego szkoły przyczyniły się do wyjaśnienia mechanizmu przenoszenia się cech dziedzicznych. Przenoszenie się chorób i zniekształceń zależy w myśl teorii opartej na prawach Mendla od obecności pewnych genów chorobowych. Nowoczesna genetyka wskazuje nam drogi, jakimi wędrują geny przez pokolenia i wyjaśnia warunki w jakich ujawnia się dana choroba w fenotypie. Jak bowiem inne cechy dziedziczne tak i cechy chorobowe mogą ujawniać się w fenotypie, gdy dana cecha jest *dominująca*, lub też pozostawać w ukryciu, gdy ona jest cechą *recesywną*. Jako cecha dominująca dziedziczy się np. Diabetes, Polyuria, Keratosis palmaris, Chorea, Ataxia cerebellaris, Brachydaktylia, Hemeralopia, Astygmazm, Glaucoma i inne. gdy cecha jest dominująca wówczas ujawnia się ona w każdym osobniku, który ją odziedziczył, czy to po obojgu rodzicach (osobnik homozygotyczny, homozygota), czy też po jednym z nich (heterozygota). Osobniki pochodzące z rodzin obarczonych, lecz zdrowe, nie mogą w żadnym przypadku przekazać choroby potomstwu. Inaczej się rzecz ma, gdy choroba dziedziczy się jako cecha recesywna. Ujawnia się ona tylko u osobników homozygotycznych, zaś u heterozygotycznych, które otrzymują ją po jednym tylko z rodziców, jest ukryta w genotypie i może być przekazywana potomstwu przez wiele pokoleń, nie zdradzając swej obecności, aż póki związek dwóch osobników z taką cechą ukrytą nie umożliwi ujawnienia się jej w osobniku heterozygotycznym. Jako cecha recesywna dziedziczy się np. Albismus totalis, Ichtiosis congenita, Xeroderma pigmentosum, Retinitis pigmentosa, Luxatio coxae congenita, choroba Friedreicha, choroba Tay-Sachsa, głuchoniemota i inne. Oddawna znane przypadki występowania częstego pewnych chorób u potomstwa związków krewniaczych tłumaczy się zwiększonym prawdopodobieństwem spotkania się takich dwóch ukrytych związków chorobowych, które u krewnych pochodzą od wspólnego przodka.

Są jeszcze inne schematy dziedziczenia chorób, gdy np. dana choroba występuje u osobników jednej tylko płci. Mówi się wówczas, iż dana cecha związana jest z płcią. Tak np. dziedziczy się ślepotą barw czerwonej i zielonej i hemofilją. Ten sposób dziedziczenia da się objaśnić w ten sposób, że dany gen przekazywany jest przez chromosom X inaczej zwany chromosomem płciowym, który znajduje się w podwójnej liczbie w jądrach komórek płci żeńskiej, a w pojedynczej u płci męskiej (u ludzi, w innych zaś grupach zoologicznych mogą być inne formuły).

Opisywane w literaturze przypadki chorób dziedzicznych i zestawienia genealogiczne danych rodzin niezawsze odpowiadają dokładnie prawom mendelizmu. W najważniejszej części da się to objaśnić niedokładnością wy-

wiadów rodzinnych i zbyt małą liczbą badanych osobników. Inne przypadki np. hemofilja wymagają dodatkowych hipotez. Wiele chorób nie zostało wogóle zbadanych, co do ich dziedziczenia. Dla stwierdzenia czy dana cecha jest dziedziczna, wielkie znaczenie mają badania bliźniąt monochojalnych (inaczej zwanych homologicznymi lub jednojajowymi). Pożądaną jest obserwacja przez lekarzy każdego przypadku. (Streszczenie własne).

W dyskusji dr. Łukowski przemawia w sprawie dziedziczenia krwawiaczki na podstawie opracowanego przez siebie rodu Późniaków, gdzie wykrył dziedziczenie krwawiaczki w pięciu po sobie następujących pokoleniach w ciągu 132 lat. Typ dziedziczenia jest wyraźnie recesywny przyczem zachorowują tylko mężczyźni, a choroba przenosi się tylko przez kobiety.

Prof. Jasiński dziękując prof. Alexandrowiczowi za odczyt podkreśla ważność zagadnień wpływu teorii Mendla na konstytucję. Zagadnienie, czy konstytucja zależna jest od genów, czy od czynników zewnętrznych miałyby dla Pedjatrii duże znaczenie.

Sekretarz:

(—) *Dr. H. Kaulbersz-Marynowska*

Przewodniczący:

(—) *Prof. Dr. W. Jasiński*

Oddział Łódzki Pol. Tow. Pedjatrycznego

Posiedzenie z dn. 24.9. 1926 r.

Obecnych osób 23.

Kol. Rozenberżanka przedstawia 2-letnie dziecko klinicznie przypominające chorobę Jaksch-Hayem'a, u którego przyczyną rzekomej anemji był przymiot. (Wasserman we krwi ++++).

Kol. Kon demonstruje 6-letnią dziewczynkę ze stałym oczopląsem poziomym, trwającym od pierwszych tygodni życia. Prócz tego dziecko ma gruźlicę stawu łokciowego. Wa we krwi ujemny.

Kol. Lerner przedstawia dziecko chore na anemję Jaksch-Hayem'a i leczone z bardzo dobrym wynikiem żelazem, arsenikiem i promieniami lampy kwarcowej.

Kol. Mogilnicki demonstruje 7-mio miesięczne dziecko chore od tygodnia. Choroba zaczęła się wśród objawów oponowych. Nakłucie lędźwiowe wykazało że płyn jest niezapalny. Badanie moczu wykazało zapalenie miedniczek nerkowych. Prelegent podkreśla częstość powstawania zapalenia miedniczek nerkowych u dzieci, szczególnie u dziewcząt. Zdarzają się one i u kilkotygodniowych niemowląt, a nawet u noworodków i mogą czasem, jak w omawianym przypadku, dawać objawy oponowe.

Kol. Makowski omawia przypadek obcego ciała w oskrzelach u kilkoletniego chłopca, u którego obraz kliniczny przemawiał za zapaleniem opłucnej; stłumienie, osłabienie oddechu, zaciemnienie dolnego płatu płuca na fotografii Roentgena. Chłopczyk po kilku dniach pobytu w szpitalu dostał ataku duszności, silnego kaszlu i wysztusił groszek. Objawy zapalenia opłucnej przeszły po paru dniach.

Kol. Iwaszkiewicz omawia przypadek *dermatitis exfoliativa* Rittera 12 dniowego niemowlęcia. Choroba ta obecnie dosyć rzadka, dawniej występowała znacznie częściej. Sam Ritter opisał 296 przypadków tej choroby. Prawdopodobnie polepszenie się warunków aseptycznych przytułków położniczych wpłynęło na wydatne zmniejszenie przypadków tej choroby.

Protokół posiedzenia z dn. 29.10 1926 r.

Obecnych 33 osoby.

Kol. Knichowiecki demonstruje dziecko dotknięte chorobą *Tay-Sachsa*. Dziecko żydowskie. Wiek 1 r. 7 miesięcy.

Przewodniczący Kol. Mogilnicki poświęca parę słów wspomnienia niedawno zmarłemu nestorowi pedjatrii polskiej dr. Kramsztykowi. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie. Następnie kol. Mogilnicki oświadcza, że Łódzki oddział Tow. Pedjatrycznego wysłał Kondolencyjną depezę z powodu zgonu wielkiego pedjatyry niemieckiego Heubnera i otrzymał podziękowanie piśmienne od Pr. Finkelszteina.

Kol. Woźniakówna referuje swoje spostrzeżenia z oddziału chirurgicznego Szpita. A. M. dotyczące stosowania zapobiegawczego surowicy przeciwploniczej u dzieci zagrożonych szkarlatyną. Odczyn Dicka u dzieci takich zmieniał się z dodatniego na ujemny. Nie było ani jednego przypadku szkarlatyny po takim zapobiegawczym stosowaniu surowicy.

W dyskusji kol. Knichowiecki zaznacza, że również sam stosował surowicę przeciwploniczą zapobiegawczo z dobrym wynikiem. Następnie zabierali głos koledzy: Herszfinkeł, Miłkaszewski, Jaroszewski, Mogilnicki i Makowski.

Kol. Iwaszkiewicz omawia przypadek drętwy karku, leczony początkowo surowicą przez 2 miesiące, następnie szczepionką własną, wreszcie stosowaniem 15% roztworu NaCl dożylnie. Stan poprawił się najwyraźniej pod wpływem hipertonicznego roztworu soli.

Kol. Imich wygłasza referat o *Tonsillektomii* u dzieci ze specjalnym uwzględnieniem metody Sludera. Referent omawia różne poglądy na wskazania do tego zabiegu i dochodzi do wniosku, że tam gdzie laryngolog stwierdza chorobę migdałków nawet gdy są one niezbyt powiększone, należy je usuwać jako źródło szkodliwości dla ustroju.

W dyskusji przyjmowali udział: kol.: Knichowiecki, Kon, Miłkaszewski, Lewiówna i Mogilnicki.

Protokół posiedzenia z dn. 10.XII.26 r.

Obecnych 36 osób.

Kol. A. Ziegler demonstruje 2-letnie dziecko chore na ropne zapalenie płucnej. Z ropy wyhodowano pneumokoki. Przepłukano 4 razy płucną riwanolem. Temperatura spadła, ropy jest znacznie mniej, nastąpiła wybitna poprawa. U drugiego dziecka również chorego na pleuritis purulenta wypuszczono 350 ctm ropy, zawierającej pneumokoki. Po 4 przepłukaniach riwanolem w roztworze 1:1000 nastąpiła poprawa. Kol. Mogilnicki podnosi kwestję leczenia ropnych zapaleń płucnej u dzieci, stwierdzając, że pewnych metod dających dobre wyniki niema. Kol. Tomaszewska referuje technikę leczenia ropnych zapaleń płucnej w Szpitalu A. M. W ostatnich latach rezekcji żeber wcale nie robiono, ograniczano się do torakocentezy, przy znalezieniu pneumokoków jednocześnie przepłukiwano płucną optochiną, czasem roztworem soli kuchennej. Kol. Kantor ma lepsze wyniki z rezekcji żebra, radząc rozpocząć po operacji gimnastykę płuc. Kol. Tomaszewski uważa, że niekiedy można wyleczyć ropne zapalenia płucnej

konserwatywnie, najlepsze jednak wyniki dają torakocenteza i szczepionka własna, lub przepłukiwanie. Kol. Makowski twierdzi, że w klinice Finkelszteina w Berlinie metoda operacyjna dawała wyniki podobne, jak nakłucia z przepłukiwaniem.

Kol. Woźniakówna demonstrowuje 3-miesięczne dziecko z wrodzonym zniekształceniem kończyn i rozszczepieniem kręgosłupa.

Kol. Tomaszewska pokazuje preparat sarcoma renis, usunięty u 2-letniej dziewczynki. Kol. Tomaszewski twierdzi, że stawianie rozpoznania u małych dzieci wodonercza jest ryzykowne, ponieważ na operacji okazuje się, że mamy przeważnie do czynienia z mięsakiem.

Kol. Mogilnicki wygłasza referat o t. zw. zieleniaku, czyli chlroma (rzecz przeznaczona do druku).

Protokół posiedzenia z dn. 28.I.1927 r.

Obecnych 25 osób.

Kol. Rozenhaus-Kacowa demonstrowuje dwoje dzieci — rodzeństwo — cioteczne: 7-letnie i 13-letnie chore na dystrofia musculorum progressiva.

Kol. Frenkiel przedstawia dziewczynkę cierpiącą na toniczne połowicze ataki drgawek, występujące bez utraty przytomności. Ataki te łatwo udaje się wywołać za pomocą krótkotrwałej hiperwentylacji.

Kol. Tomaszewska dem. przypadek pes. excavatus adolescentium i drugi przypadek analogiczny, wyleczony operacyjnie.

Kol. Frenkiel omawia sprawę leczenia płasawicy w szpitalu A. M. Ostatnio stosowano zastrzykiwania siarki, dające nienajgorsze wyniki, leczenie to jest długotrwałe. W jednym prawie beznadziejnym przypadku po zastrzyknięciu dożylnym urotropiny wynik był nadspodziewanie dobry. Wobec tego zaczęto stosować tę metodę w ciężkich przypadkach płasawicy i osiągnięto dobre wyniki w 3 następnym przypadkach.

Kol. Lamentowski wygłasza referat o niebłonicznych nieżytach krtani u dzieci. Odróżnienie tych niebłonicznych nieżytów krtani od specyficznych, ma ogromne znaczenie dla rokowania i leczenia. Jest rzeczą zrozumiałą, że surowica nie pomaga, a intubacja szczególnie przy nieżytach grypowych i odrowych daje rokowania bardzo niedobre. W tych razach lepiej dokonać tracheotomji. Odróżnienie tych spraw od błoniczych jest nieraz niepodobieństwem.

W dyskusji nad referatem zabierali głos: kol: Frenkiel, Czaplicki, Kon, Mogilnicki i Rozenhaus-Kacowa.

Protokół posiedzenia z dn. 11.III.27 r.

Obecnych 35 osób.

Kol. Iwaszkiewicz demonstrowuje 12-letnią dziewczynkę chorą na ropne zapalenie opłucnej, leczoną z bardzo dobrym wynikiem, przepłukiwaniem rivanolem 1:1000. Drugi analogiczny przypadek u 2-letniego dziecka dał wybitną poprawę po dwukrotnym przepłukiwaniu rivanolem. W obu razach z ropy wyhodowano paciorkowce.

Kol. Iwaszkiewicz przedstawia przypadek licznych zmian skórnych gruczołowych — spina ventosa, skrofulodermia etc.

Kol. Mogilnicki proponuje, żeby zebranie wypowiedziało się w związku z ankietą gazety lekarskiej o wynikach szczepień przeciwploniczych,

Zostały sformułowane następujące pytania: a) czy odczyn Dicka zmienia się z dodatniego na ujemny po szczepieniach i jak często; b) czy są jakieś szkodliwości dla zdrowia szczepionych dzieci i c) jaki odsetek szczepionych dzieci przechodzi później płonicę. Po ożywionej dyskusji, w której przyjmowali udział Kol.: Miłkaszewski, Gutentag, Żurkowski, Nowakówna, Margolisowa, Polakow, Jaroszewski, Knichowiecki, Mogilnicki, Szereszewska i Kapłański zebranie dochodzi do następujących wniosków: w znacznej większości dzieci odczyn Dicka dodatni zmieniał się w ujemny po szczepieniach, nie wiadomo czy ten ujemny przetrwał by czas dłuższy. 2) Szkodliwości po szczepieniach są minimalne i mogą być niebrane w rachubę. 3) Dzieci uodporniane rzadko bardzo zapadają na płonicę.

Protokół posiedzenia z dn. 8.IV.1927 r.

Obecnych 25 osób.

Kol. Mandelsowa przedstawia przypadek niedowładu lewej kończyny dolnej z drżeniem lewej kończyny górnej. Odczyn tuberkulinowy dodatni, liczne zmiany skórne gruźlicze. Jednoczesne porażenie oculomotorius ze strony prawej. Prawdopodobnie zmiany gruźlicze w pedunculum cerebri — zespół Benedicka.

Kol. Iwaszkiewicz dem. przypadek obrzęku samoistnego natury pokrzywkowej u 2-letniego dziecka, umiejscowienie—dolna i górna powieka lewego oka.

Kol. Mogilnicki i Margolisowa spostrzegali analogiczne przypadki.

Kol. Mogilnicki omawia w kilku słowach pracę Doc. Szejnacha „O polskiej twórczości pedjatrycznej“.

Kol. J. Kon wygłasza referat: „O insulinie jako środka tuczającym“ (Wydr. w Pedj. Pol. Tom VII. Z. 5).

W dyskusji przyjmują udział: Kol. Knichowiecki, Itelson i Lewiówna.

Sekretarz

J. Kon

Przewodniczący

T. Mogilnicki

Sprawozdanie z V Zjazdu Pedjatrów Francuskich odbytego w Lozannie w dn. 29-30.IX i 1.X.1927

Tematy programowe:

- I. Leczenie porażenia rdzeniowego (chor. Heine Medina).
- II. Zapobieganie i leczenie specyficzne zapalenia płuc odoskrzelowego.

Zjazd odbył się pod przewodnictwem prof. Taillensa z Lozanny, Obrady zaczęły się w uniwersytecie, a potem odbywały się w klinice i szpitalu dziecięcym (Dr. Exchaquet). Byłem jedynym polskim uczestnikiem Zjazdu.

Programowe referaty na temat leczenia choroby Heine Medina objęły zagadnienie seroterapii, fizjoterapii i ortopedji zastosowanej w walce z tem cierpieniem. Prof. G. Etienne z Nancy w odczycie o leczeniu surowicą zapalenia rdzenia—omówił najważniejsze podstawy biologiczne seroterapii myelitis i przedstawił pomyslnie wyniki praktycznego zastosowania leczniczego tak surowicy ozdrowieńców (met. Nettera) jak i surowicy specyficznej Pettita Inst. Pasteura.

Zagadnienie seroterapii poliomyelitis czerpie swoje uzasadnienie naukowe w epokowych odkryciach Landsteina, Poppera i Levaditiego, którzy pierwsi doświadczalnie stwierdzili zapomocą szczepienia rdzenia dziecka zmarłego na porażenie rdzeniowe możliwość wywołania tej choroby u małp, wykazali przesączalność zarazka (virus) przez świecę i wreszcie udowodnili, że krew małp uprzednio zakażonych i chorych na porażenie zmieszana z jadem poliomyelitis — zaszczipiona świeżym małpom czyni je niezdolnymi do zachorowania.

Liczne i szczegółowe badania Nettera, Marty Weinstein, Stefanopoulo, Pettita nie stwierdziły ani razu obecności żadnego elementu bakteryjnego, lub pasożytniczego i wykazały bezpodstawność hipotez o streptokokowej albo diplokokowej patogenie choroby, którą przypuszczali Paraff we Francji a Rosenow, Towne, Whuler, Nuzum czy Herzog w Ameryce.

Doświadczona o neutralizującym wpływie surowicy zwierząt uprzednio zakażonych i porażonych - na świeży jad poliomyelitis — stanowią silną podstawę naukową dla wszystkich następnych badań laboratoryjnych i klinicznych. Z badań Nettera i Levaditiego wynika, że zdolność hamująca zjadliwość zarazka występuje w surowicy już w 12-ym dniu choroby, a utrzymuje się jeszcze nawet w 32 lat po zachorowaniu. Badania kliniczne wykazały skuteczność seroterapii (czy to surowicą ozdrowieńców po poliomyelitis, czy to surowicą zakażonych małp) a mianowicie w przebiegu porażenia dziecięcego, jak również w ostrem lub podostrem zapaleniu rdzenia dorosłych, bezskuteczność w innych klinicznie pokrewnych chorobach, jak

encephalitis epidemica, sclerosis en plaques;—przez to stwierdzona została tożsamość natury różnych klinicznych postaci myelitis acuta. Wszystkie te postacie wymagają seroterapii przeciwpoliomyelitycznej. Seroterapia potwierdziła klinicznie wszystkie badania doświadczalne nad naturą zarazka i nad uodparnianiem przed chorobą. Seroterapia udowodniła, że okres zmian specyficznych jest znacznie dłuższy, niż dotąd sądzono i że zmiany destrukcyjne są naogół dość późne. Praktyczne doświadczenia nad stosowaniem metodą Nettera surowicy ozdrowieńców, wprowadzanej przede wszystkim do kanału rdzeniowego a także śródmięśniowo — są naogół tak we Francji jak i w Ameryce bardzo zadawalniające pod względem leczniczym. De Rueck i Zingher stosowali z dobrym skutkiem w czasie epidemii w braku innej surowicy krew matki, lub surowicę osób zdrowych w przekonaniu, że w czasie epidemii wszystkie osobniki zdrowe winny posiadać dostateczną ilość przeciwciał. Surowica specyficzna Pettita, pochodząca od zwierząt uodpornionych przez zawiesinę rdzenia małpy zakażonej porażeniem dziecięcym, okazała się bardzo skuteczną pod względem leczniczym i to w różnych okresach nawet bardzo ciężkich przypadków zapalenia rdzenia. Zaniki mięśniowe nawet bardzo wybitne mogą szybko ustępować i całkowicie wyrównywać się. Surowica zastosowana nawet późno w 36-ym i w 60-ym dniu choroby dawała rezultaty lecznicze. Surowicę należy stosować jaknajszybciej o ile możliwości w okresie ostrym w ilości 80—100 cm³ śródmięśniowo. W następnym dniach można ją podawać w mniejszych dawkach, ale tak długo, dopóki nie wstępuje wyraźna poprawa.

Duhem z Paryża wygłosił odczyt o sposobach fizycznego leczenia porażenia dziecięcego. Wypowiedział się gorąco za koniecznością seroterapii w okresie gorączkowym. W okresie pogorączkowym należy stosować radjoterapię w 2-ach serjach po 4 sesanse, diatermię, gorące kąpiele miejscowe 4—6 razy na dzień (od 38^o—45^o C.), masaże ręczne bez użytku aparatów. Zabiegi te urozmaicone elektroterapią w postaci prądu stałego prowadzą często do zupełnego zniknięcia zaburzeń troficznych i zaników, albo ułatwiają w wysokim stopniu następnę leczenie ortopedyczne.

Dr. Nicod, dyrektor Zakładu Ortopedycznego w Lozannie wypowiedział referat o chirurgicznym leczeniu porażenia dziecięcego, demonstrując cały szereg leczonych przypadków. Referent polecał pamiętać o zasadzie, że jedynie czynność rozwija narząd i w tym duchu oświadczał się za skombinowanym leczeniem fizycznym i ortopedycznym, które winno się wzajemnie uzupełniać. W rok po ukończonym okresie cofania się objawów porażennych można już przystępować do zabiegów chirurgicznych. Jest zwolennikiem raczej leczniczego zniesienia stawu i ścięgna (arthrodesis i tenodesis), transplantacji ścięgna kostno-okostnych, niż anastomoz ścięgniętych i transplantacji mięśniowych.

W dyskusji nad poszczególnymi odczytami cały szereg poważnych pediatrów (jak Nobécourt, Lereboullet, Rohmer, Sorel i t. p.) wypowiedział się zasadniczo zgodnie z głównymi tendencjami referentów.

Dufourt z Lyonu poruszył w odczycie p. t. o przyczynowości i zapobieganiu zapalenia płuc odoskrzelowego — szereg zasadniczych, a nierozwiązanych do dziś zagadnień z zakresu bakterjologii płuca. Referent oświadczył się podobnie jak Netter za monobakteryjną etiologią zapalenia płuc. Badanie bakterjologiczne na zwłokach nie jest miarodajne z powodu pośmiertnej zmiany flory bakteryjnej. Referent zapomocą nakłucia klatki piersiowej za życia wykonywał posiewy na pożywkach i stwierdził, że najczęstszym drobnoustrojem wywołującym zapalenie płuc jest pneumococcus (50%) na drugim i na trzecim miejscu streptococcus i enterococcus, którego naogół większość bakterjologów zwykła zapoznawać. Opisuje obraz epidemii pneumokokowych i paciorkowcowych. Nie przypisuje żadnej wartości zapobiegawczej celkom na oddziałach dziecięcych i proponuje celem zwalczania kropelkowej infekcji zaprowadzenie masek ochronnych na nos i usta wśród perso-

nelu pielęgniarskiego szpitala. Szczepienie zapobiegawcze pneumokoków daje się czasem przeprowadzić, szczepienie streptokoków jest praktycznie jeszcze trudniejsze, bo wymaga dłuższego czasu.

Grenet w odczycie o specyficznem leczeniu zapalenia płuc odoskrzelowego u dzieci — dzielił się skąpem dość na ten temat doświadczeniami własnymi i obcymi. Referent uzyskał na skutek leczenia szczepionkami znaczne obniżenie odsetki śmiertelności w zapaleniu płuc odoskrzelowem u dzieci. Seroterapia jest naogół zawodna.

Oba ostatnie referaty wywołały ożywioną dyskusję i wymianę dość sprzecznych poglądów.

Po zjeździe odbyła się wycieczka do Leysin celem zwiedzenia zakładu Dr. Rollier i sanatorium dziecięcego.

Następny Zjazd pedjatrów odbędzie się za 2 lata w Paryżu na temat żółtaczki noworodków i obrzęków u osesków.

Włodzimierz Mikułowski

OD REDAKCJI

Jak nas informują — Departament Sanitarny M. S. Wojsk. zamierza powołać w najbliższym czasie pewną ilość lekarzy z rezerwy do służby czynnej. Lekarze - oficerowie rezerwy, reflektujący na powołanie do czynnej służby wojskowej, mogą już wnosić podania do M. S. Wojsk. w drodze służbowej przez właściwe P. K. U. z załączeniem odpisu dyplomu lekarskiego, wyciągu z metryki urodzenia oraz curriculum vitae.

„ENTEROL-MOTOR“

IDEALNY ŚRODEK
PRZECZYSZCZAJĄCY
XX WIEKU

RUGUJE Z UŻYCIA
OLEJ RYCYNOWY

WYSZŁA Z DRUKU KSIĄŻKA
D-ra MARCELEGO GROMSKIEGO

vice dyrektora Polskiego Komitetu Pomocy Dzieciom
pod tytułem

**„ŻŁOBKI DZIENNE DLA NIEMOWLĄT,
ORGANIZACJA i PROWADZENIE”**

Wydana przez Wydział Opieki nad Dziećmi i Młodzieżą
Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej

Książka ta zawiera wskazówki dla orga-
nizatorów żłobków fabrycznych.

DO NABYCIA WE WSZYSTKICH KSIĘGARNIACH
ORAZ W POLSKIM KOMITECIE POMOCY DZIECIOM
(WYDZIAŁ HIGJENICZNO-LEKARSKI)

WARSZAWA, JASNA 11.

CENA EGZEMPLARZA ZŁ. 2.

KAKAO OWSIANE WEDLA

łączy łatwostrawność kleiku z przyjemnym smakiem czekolady.
Zalecane dla dzieci i osób o słabym trawieniu

E. WEDEL,

WARSZAWA, ULICA SZPITALNA No 8.

GABINET

Dr. HIERONIMA CZARKOWSKIEGO

(SIENNA 20. TEL. 170-76)

do leczenia lampą łukową, kwarcową, Sollux'em i diatermją skutecznie
naświetlania pojedyncze i zbiorowe pod osobistym kierunkiem lekarza
od 5 do 7 wieczorem i w godzinach umówionych.

Ceny naświetlań od 2 do 6 złotych.

Filja w Lecznicy (Nowy-Świat 57. Tel. 58-27) od 10 do 12 w południe
i od 4 do 5 po południu.

PLASMON MLEKO BIAŁKOWE

25 lat doskonałych wyników

Analiza:	Składniki azotowe	76,23%	Sole wapnia	2,64%
	Tłuszcz	0,12%	Kwas fosforowy	3,04%
	Składniki bezazotowe	6,41%	Sole sodowe	0,54%
	Woda	9,92%	Kwas węglowy	0,43%
			Sole potasowe	0,47%



NIEODZOWNE PRZY LECZENIU DZIECI.

Zalecane przy: niestrawności u osesków sztucznie odżywianych, neuropatii, skazie wysiękowej, zaniku, skazie skurczowej, krzyżycy, gruźlicy oraz jako odżywka wzmacniająca.

Literatura: Finkelstein, Schloss, Feer, Kleinschmidt, Thomas, Raczyński, Freund, Auerbach, Langer, Schmal, Putzig i inni.

Oryg. paczki po 100 g i 250 g tanie opakowanie.

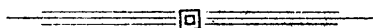
Próbki i literaturę wysyła bezpłatnie
przedstawiciel na Wschód
S. Kaletzki-Gdańk, Brotbankengasse 29.

FABRYKACJA:
PLASMON-WERKE, NEUBRANDENBURG

FERROL

(T-ra Ferri oxydati saccharati)

Najbardziej racjonalny
tani preparat żelazisty, przyjemny
w smaku, doskonale przyswajany
i znoszony przez organizm



ELATOL

(capsulae gelatinosae)

Sole do przyrządzania

Kąpieli balsamiczno-sosnowych

zawierające skoncentrowane substancje aromatyczne

z igieł *Pinus Pumilio* i *Pinus Silvestris*

1 KAPSUŁKA NA KĄPIEL

TOW. AKC.

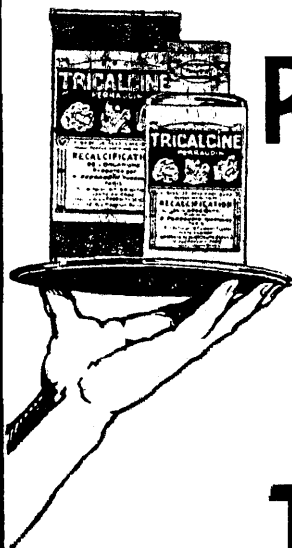
Fr. KARPIŃSKI

w WARSZAWIE

TRICALCINE

ŚRODEK WZMACNIAJĄCY

NAJRADYKALNIEJSZY
NAJBARDZIEJ RACJONALNY



REKALCYFIKACJA

(UWAPNIANIE)

NIE MOŻE BYĆ PEWNIEJ

PRAKTYCZNIEJ
OSIAGNIĘTA

JAK TYLKO PRZEZ

TRICALCINE

SOLE WAPNI PRZYSWAJALNE

GRUŹLICA PŁUC I KOŚCI
GRUŹLICZE ZAPALENIE OTRZEWEJ
KRZYWICA, ZOŁZY, WYNIŚCZENIE ORGANIZMU
PRÓCHNICA ZĘBÓW, ZŁAMANIA KOŚCI
REKONWALESCENCJA

LABORATOIRE DES „PRODUITS SCIENTIA” D. E. PERRAUDIN Ph. del^{re} cl. 21, Rue Chaptal, PARIS 9^e

Odbito czcionkami „Drukarni Krajowej” w Warszawie, Chłodna 44, Tel. 188-70.