

PEDIATRIA POLSKA

ORGAN POLSKIEGO T-WA PEDIATRYCZNEGO

KOMITET REDAKCYJNY:

M. MICHAŁOWICZ, WŁ. SZENAJCH, T. KOPEĆ — Warszawa,
F. GROER — Lwów, K. JONSCHER — Poznań, W. BUJAK — Wilno,
T. MOGILNICKI — Łódź.

STALI WSPÓŁPRACOWNICY:

R. BARAŃSKI, J. BOGDANOWICZ, H. BROKMAN, M. ERLICHÓWNA, A. FESTENSZTAT,
H. HIRSZFELDOWA, Z. LEJMBACHÓWNA, ST. ŁYSKAWIŃSKI, M. MAYZNER,
ST. POPOWSKI, R. STANKIEWICZ, T. WELFLE — Warszawa, H. FRENKLOWA — Łódź,
H. KAULBERSZ-MARYNOWSKA-Wilno, ST. PROGULSKI-Lwów, SZ. STARKIEWICZ-Busko.

Redaktor
M. WIERZBOWSKA

Wydawca
J. LUBCZYŃSKI

WARSZAWA
NAKŁADEM POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDIATRYCZNEGO
1939

CALCINAPHT ELEN

SULFONAFTENIAN WAPNIA

ODKAZA DROGI ODDECHOWE, ROZ-
RZEDZA PLWOCINĘ, UŁATWIA WY-
KRZTUSZANIE, NIE POWODUJE ZABU-
RZEŃ PRZEWODU POKARMOWEGO.

WSKAZANIA:

NIEŻYT DRÓG ODDECHOWYCH, STA-
NY POGRYPOWE, ROZSTRZEŃ OSKRZE-
LI, GRUŻLICA PŁUC.

DAWKOWANIE.

DRAŻETKI: 3-4 RAZY DZIENNIE PO 1-2

SYROP: 3-4 RAZY DZIENNIE PO 1-2
ŁYZECZEK.



Warszawa 22, ulica Kaliska 9.
Chem. Farm. Zakł. Przem. Handl.
L. NASIEROWSKI

PEDIATRIA POLSKA

La Pédiatrie Polonaise

T. XIX.

STYCZEŃ 1939 JANVIER

NR 1

SPIS RZECZY:

	str.
Od redakcji i administracji . . .	1
S. Chodkowska — <i>O ostrym żółtym zaniku wątroby u dzieci</i> . . .	2
Spostrzeżenia kliniczne:	
M. Bussel, S. Chodkowska i W. Luxenburg. — <i>Kilka uwag w sprawie choroby Nieman-Picka</i> . . .	25
Wykłady kliniczne i streszczenia zbiorowe:	
W. Szejnman. — <i>Patologia układu siateczkowo-śródbłonkowego</i> . . .	33
Wiadomości pożyteczne:	
A. Festensztat — <i>O leczeniu mimowolnego moczenia nocnego</i> . . .	41
Przegląd piśmiennictwa . . .	43
E. Dreszer. — <i>Wrażenia z oddziałów chirurgii dziecięcej we Francji</i> . . .	49
Warszawski Oddział Polskiego Tow. Pediatrycznego. — <i>Sprawozdanie z II-go półroczna 1937</i> . . .	55
Wiadomości bieżące . . .	60

SOMMAIRE:

	p.
De la part de la Rédaction et Administration . . .	1
S. Chodkowska. — <i>L'atrophie jaune aiguë du foie chez les enfants.</i> . . .	2
Observations cliniques:	
M. Bussel, S. Chodkowska et W. Luxenburg. — <i>Quelques aperçus sur la maladie Nieman-Pick</i> . . .	25
Leçons cliniques:	
M. Szejnman. — <i>Patologie du système réticulo-endothéliale</i> . . .	33
Notes thérapeutiques:	
A. Festensztadt. — <i>Traitement d'énurésis nocturne</i> . . .	41
Revue des journaux . . .	43
E. Dreszer. — <i>Impressions du séjour dans les services de la chirurgie infantile en France.</i> . . .	49
<i>Bulletins des Séances de la Soc. Pédiatrique Pol. Séctions de Varsovie.</i> . . .	55
Actualités . . .	60

Selvorol

pozbawiony smaku, łatwo rozpuszczalny **preparat wapnia**, stosowany we wszelkich stanach w których należy przeprowadzić rekalkyfikację ustroju.

WSKAZANIA: schorzenia wywołane niedoborem wapnia w ustroju, zaburzenia wegetatywne, dermatozy, schorzenia zapalne i wysiękowe oraz krwawienia.

Szybkie wchłanianie, całkowite wykorzystanie lecznicze wprowadzonej dawki wapnia, optymalna retencja, dobra przydatność w praktyce pediatrycznej.

Opakowanie oryginalne: proszek pud. po 50 g	zł 4.35
„ „ „ 100 „	„ 8.25
„ „ „ 500 „ op. klin.	„ 29.-

Kresival

środek wykrztuśny,
o działaniu łagodzącym i przeciwzapalnym.

Stosuje się w ostrych i przewlekłych schorzeniach narządu oddechowego.

Nadaje się szczególnie dla praktyki pediatrycznej.

Opakowania oryginalne: 1 fl. po 125 g zł 3.45

Kresival wytwarza firma »Polpharma«, Starogard.



»Bayer«

LEVERKUSEN n. R.

Wylączna sprzedaż na Rzeczp.
Polską:

Dom Handlowy »REMEDIA«
Warszawa, Złota 7

OD REDAKCJI I ADMINISTRACJI.

Poczynając od dnia 1-go stycznia 1939, *Pediatrics Polska* będzie wydawana nakładem Polskiego Towarzystwa *Pediatrycznego*.

Pediatrics Polska, jako jedyne polskie pismo *pediatryczne* łączyć będzie charakter pisma archiwalnego z praktyczno-informacyjnym, aby umożliwić autorom publikację prac oryginalnych, oraz zaspakajać potrzeby ogółu lekarzy, interesujących się zagadnieniami z dziedziny fizjologii i patologii dziecka.

Redakcję poszczególnych działów prowadzi nadal: Dr H. Hirszfeldowa — „Wykłady kliniczne i streszczenia zbiorowe“, Doc. Dr H. Brokman i Dr St. Popowski — „Wiadomości pożyteczne“, Dr R. Barański — „Przegląd piśmiennictwa“. Ponadto umieszczane będą w miarę możliwości artykuły z zakresu *medycyny społecznej*.

Równocześnie podajemy do wiadomości Szanownych Koleżanek i Kolegów, że *prenumerata Pediatryi Polskiej* została obniżona i będzie wynosić: w kraju — 20 zł rocznie, za granicą — 32 zł rocznie. *Prenumeratę* można wplacać również półrocznie lub kwartalnie.

Prenumeratorzy Pediatryi Polskiej nie będą natomiast otrzymywali, jak dotychczas, miesięcznika „*Życie Młodych*“ bezpłatnie. *Miesięcznik „Życie Młodych”* będzie wydawany nadal przez *Polski Komitet Pomocy Dzieciom*.

Zwracamy się do Szanownych *Prenumeratorów* z gorącym apelem o regularne wplacanie *prenumeraty* i o popieranie pisma przez propagandę wśród Kolegów.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P.
(Dyrektor: Prof. Dr L. Paszkiewicz),
ze Szpitala im. Karola i Marii
(Dyrektor: Prof. Dr W. Szenajch)
i
z Włrszawskiego Szpitala dla Dzieci
(Dyrektor: Doc. Dr R. Stankiewicz).

O ostrym żółtym zaniku wątroby u dzieci.

Podąła
S. Chodkowska, st. asyst. Zakł. Anat. Pat. U. J. P.

TREŚĆ.

1. Dane statystyczne.
2. Etiologia.
3. Obraz kliniczny:
 - a) okres zwiastunów,
 - b) okres pełni rozwoju;
postaci nietypowe i poronne.
4. Rozpoznanie kliniczne.
5. Anatomia patologiczna:
 - a) zmiany w wątrobie:
okres pierwszy — początkowy, stłuszczenia,
okres drugi — martwicy,
okres trzeci — gojenia,
okres czwarty — blizny (marskość po ostrym żółtym zaniku).
 - b) zmiany w innych narządach.
6. Spostrzeżenia własne.
7. Omówienie.
8. Wnioski.

1. Dane statystyczne.

Ostry żółty zanik wątroby ciągle jeszcze budzi zainteresowanie klinicystów i anatomo-patologów ze względu na nieznaną etiologię.

Cierpienie to spotyka się rzadko na stole sekcyjnym. Według niektórych autorów (Büchner, Herxheimer, Lubarsch, Seyfarth, UMBER) liczba przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby wzrosła znacznie po wojnie. I tak Herxheimer podaje, że w okresie od 1903 do 1913 r. spostrzegał zaledwie jeden przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby, od 1913 do 1918 — 9 przypadków, a od 1919 do 1921 również 9 przypadków. Seyfarth przytacza statystykę z Lipska, gdzie w latach 1914—1918 spostrzeżano 7 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, w 1919 — 6,

a w 1920 — 7 przypadków. Oczywiście tak krótkotrwałe spostrzeżenia trzeba przyjmować z dużym zastrzeżeniem, gdyż może tutaj odgrywać rolę przypadek. Dla przykładu przytoczę dane według materiału Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P.

R o k	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937
Liczba przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby	5	5	3	2	1	1	2	—	5	4

Jak widać liczba przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby ulega w poszczególnych latach dość dużym wahaniom.

Ogólnie przyjęto, że ostry żółty zanik wątroby spotyka się najczęściej u osobników młodych pomiędzy 20 i 40 r. życia i, według wielu autorów, znacznie częściej atakuje kobiety, aniżeli mężczyzn.

C z a r n o c k i wśród 20 zebranych przypadków 11 spostrzegł u kobiet, a 9 u mężczyzn; zatem wahania były niewielkie.

Podobnie przedstawia się sprawa w Szpitalu Wolskim, gdzie na 737 sekcji wykonanych u mężczyzn 5 dotyczyło ostrego żółtego zaniku wątroby, i na 637 sekcji wykonanych u kobiet również było 5 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby.

Nieco inaczej przedstawia się sprawa w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu J. Piłsudskiego (rok 1928—1937).

Płeć	L I C Z B A		%
	sekcji	ostrego żółtego zaniku wątroby	
Mężczyźni	4868	9	0,18
Kobiety	4754	19	0,39

A więc jest wyraźna przewaga po stronie kobiet.

U dzieci ostry żółty zanik wątroby spotyka się rzadko. Herxheimer wśród 700 przypadków znanych w literaturze znalazł 78 dotyczących dzieci, przy czym

w pierwszym roku życia spostrzegano 11 przypadków,
 od drugiego do 10 r. ż. „ 55 „
 od 10 do 13 r. ż. „ 8 „
 W 4 przypadkach wieku nie podano.

Większość przypadków dotyczyła chłopców. W zestawieniu R i s a k a na 37 chłopców przypadło 23 dziewczynek.

W Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. P. w latach 1928—1937 spostrzegano zaledwie 4 przypadki ostrego żółtego zaniku wątroby u dzieci: 3 z nich dotyczyło chłopców i 1 dziewczynki. Wszystkie przypadki dotyczyły dzieci w wieku od lat 2 do 10.

Odsetek spostrzeganych przypadków u chłopców i u mężczyzn jest w stosunku do liczby sekcji bardzo podobny, u dziewczyniek jednak jest on znacznie mniejszy, aniżeli u kobiet.

Płeć	D z i e c i			D o r o ś l i		
	L i c z b a			L i c z b a		
	sekcji	przyp. o. ż. z. w.	%	sekcji	przyp. o. ż. z. w.	%
Męska	1548	3	0,19	3320	6	0,18
Żeńska	1371	1	0,07	3383	18	0,56

2. Etiologia.

Etiologia cierpienia nie jest znana. U dzieci wysuwano wiele przyczyn: spożywanie niedojrzałych owoców, zatrucia alkoholem lub salwarsanem, choroby zakaźne (tutaj wyliczono prawie wszystkie tak często spotykane u dzieci, a więc szkarlatynę, błonicę, odrę, ospę, gruźlicę, zapalenie płuc, zimnicę, różę, ropowicę, zapalenie szpiku kostnego i zapalenie wyrostka robaczkowego). Niektórzy przypisywali dużą rolę w powstawaniu ostrego żółtego zaniku wątroby pałeczce okrężnicy, gronkowcom lub paciorkowcom (Bergstram z grupy zieleniejących).

Wielu autorów wysuwało pojęcie o konstytucjonalnie mniejszej wartościowości wątroby, która wskutek zadziałania czynników szkodliwych może ulegać autolizie. Czarnocki mówi o „nastawieniu wątroby“.

Podobny pogląd wyraża Frankę, który spostrzegł ostry żółty zanik wątroby u 3 letniego chłopca po zażyciu tranu z fosforem. Pomimo to, że dawka śmiertelna dla dziecka wynosi 6 mg fosforu w ustroju a w danym przypadku wynosiła tylko 3 mg, dziecko zmarło. Frankę przypuszcza, że chodziło tutaj o specjalną wrażliwość wątroby na fosfór.

Według niektórych autorów dużą rolę w powstawaniu ostrego żółtego zaniku wątroby odgrywają fermenty wytwarzane przez wątrobę i trzustkę (przy martwicy mięszu trzustki dostają się one do wątroby przez żyłę wrotną).

Seyfarth sądzi, że ostry żółty zanik wątroby nie jest cierpieniem sui generis, lecz może być wywołany przez różne czynniki.

3. Obraz kliniczny.

Początek choroby może być nagły lub powolny, przebieg ostry, podostry lub przewlekły, łagodny lub złośliwy. Każdy z nich jest poprzedzony przez krócej lub dłużej trwający okres zwiastunów. Im cierpienie przebiega ostrzej, tym okres zwiastunów jest krótszy i trwa kilka dni.

a) W okresie zwiastunów choroby skarżą się na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego: wymioty, często zapar-

cia, rzadziej biegunki. Objawom tym niekiedy towarzyszą bóle w nadbrzuszu, czasem o charakterze kolki żółciowej. Na początku tego okresu ciepłota jest podwyższona (według *Bersgrama* w 15% przypadków) później spada do normy. Wkrótce zjawia się żółtaczką. Wątroba jest powiększona, bolesna. W tym okresie obraz kliniczny przypomina żółtaczkę miąższową. Okres ten trwa kilka tygodni, a nawet kilka miesięcy.

b) Okres pełni rozwoju zjawia się bez wyraźnej granicy po okresie zwiastunów. Żółtaczką nasila się i w końcu skóra przyjmuje intensywne czerwono-żółto-pomarańczowe zabarwienie. Wskutek samozatrucia zjawiają się objawy nerwowe i psychiczne. Niekiedy pobudzenie psychomotoryczne osiąga bardzo duży stopień nasilenia, towarzyszą mu drgawki toniczno-kloniczne, krzyki, zgrzytanie zębami, rzadko, prawdopodobnie wskutek podrażnienia układu pozapiramidowego, zjawia się sztywność karku i kręgosłupa, czasami bywa dodatni odruch *Babińskiego*. Często okres szału trwa krótko i chory zapada w stan apatii, później zjawia się senność i śpiączka.

Ciepłota przez cały czas jest prawidłowa, czasem bywa stan podgorączkowy (*Czarnocki*), tuż przed śmiercią najczęściej jest podniesiona, może sięgać do 40°.

Niekiedy występują objawy skazy krwiotocznej: wybroczyny na skórze i śluzówkach, wymioty krwawe (*Bogdanowicz*) i krwawe stolce.

W innych przypadkach stolce są jasno-żółte lub całkowicie odbarwione.

Prawie stale spotykano żółtaczkowe zabarwienie skóry, notowane wysypki alergiczne (*Brugsch*) lub różyczkę (*Beneke*).

Tętno zazwyczaj przyśpieszone, czasami bywa zwolnione (*Wegelerle*). Przyśpieszenie tętna zawsze rokuje źle.

Obraz krwi jest różny. Liczba ciałek czerwonych jest na ogół prawidłowa, czasem zwiększona. Zjawisko to *Umbertum* tłumaczy zagęszczeniem krwi. Ilość hemoglobiny jest prawidłowa, czasem zwiększona. Liczba ciałek białych waha się znacznie: raz występuje niedobór (leukopenia), to znowu norma, kiedy indziej znów nadmiar (leukocytoza — *Bogdanowicz*). W obrazie krwinek białych często przesunięcie w lewo, czasem limfocytoza (*Brugsch*) lub limfopenia (*Czarnocki*, *Bogdanowicz*), rzadziej zwiększenie liczby monocytów. Opadanie krwinek bywa zwolnione lub przyśpieszone. Oporność krwinek prawidłowa lub nieznacznie wzmożona. Czas krzepnięcia tylko czasami dłuższy, czas krwawienia krótszy. W surowicy krwi dużo bilirubiny (do 30—40 mg%). Odczyn *Hijmansa-van den Bergha* bezpośrednio dodatni, próba *Takaty* dodatnia. Ilość włóknika zmniejszona. *Landa* u spozstrzegął zwiększenie cholesteryny we krwi.

W moczu ilość mocznika jest stale mniejsza, natomiast ilość amoniaku i kwasu moczowego jest stale większa, podobnie

jak zasad purynowych. Bilirubina w dużej ilości, urobilina i urobilinogen, prawie zawsze kwasy żółciowe, czasem białko, a w osadzie waleczki żółciowe, leucyna i tyrozyna.

Rzadko spostrzegano obrzęki twarzy i kończyn.

Zdarzają się przypadki poronne lub o przebiegu nietypowym. Opisywano przypadki, w których żółtaczką zjawiała się późno lub przez cały czas choroby była bardzo słabo zaznaczona, albo występowała na zmianę z okresami bezżółtaczkowymi. Niekiedy żółtaczką występowała dopiero po kilku tygodniach, a nawet miesiącach od zadziałania bodźca chorobowego. W jednym z przypadków Wegerle żółtaczką nie było. W przypadkach przewlekłych występowała puchlina brzuszna (Boxbücher, Eppinger).

4. Rozpoznanie.

Rozpoznanie ostrego żółtego zaniku wątroby za życia opiera się na następujących danych: żółtaczką, duża ilość bilirubiny we krwi (do 40 mg%), objawy psychiczne, pomniejszenie uprzednio dużej wątroby, wybitnie dodatni odczyn niebieski (przy wstrzyknięciu do skóry roztworu 1% żelazocyanku potasu występuje silnie niebieskie zabarwienie; odczyn ten ma świadczyć o zwiększonej ilości żelaza w skórze i ma przemawiać za tym, że skóra narówni z wątrobą i śledzioną bierze czynny udział w rozpadzie krwinek czerwonych przy żółtaczkach), zwiększenie ilości amoniaku w moczu, a w osadzie leucyna i tyrozyna, przyspieszenie tętna.

W okresie zwiastunów różnicowanie z żółtaczką mięszową nasuwa duże trudności ze względu na podobieństwo obrazu klinicznego, które jest tak wielkie, że Herxheimer mówi, iż różnice mogą być tylko ilościowe, a nie jakościowe. Na dowód swego poglądu Herxheimer przytacza przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby, który dotyczył lekarza i był rozpoznany jako żółtaczką mięszowa, a który po 4 tygodniach skończył się śmiercią. Badanie anatomiczne potwierdziło rozpoznanie ostrego żółtego zaniku wątroby. Eppinger sądzi, że istnieje ścisły związek pomiędzy tymi cierpieniami. Twierdzi on, że każdy przypadek żółtaczką mięszowej przebiega z uszkodzeniem mięszu wątrobnego i tylko dzięki dużej zdolności odrostowej wątroby tak rzadko żółtaczką mięszowa przechodzi w ostry żółty zanik wątroby. Dlatego nazywa on żółtaczkę mięszową „ostrym żółtym zanikiem wątroby en miniature“.

5. Anatomia patologiczna a zmiany w wątrobie.

Obraz wątroby w ostrym żółtym zaniku można podzielić na 4 okresy:

1. Okres pierwszy — stłuszczenie z wyradniającymi, które trwa 1 do 5 dni. Wątroba jest duża, na powierzchni prze-

kroju jednolicie żółta, o niewyraźnym rysunku; mikroskopowo spstrzega się w komórkach przyćmienie miąższowe, stłuszczenie drobno- i grubokulkowe oraz uszkodzenie jąder; rzadziej widać ogniska martwicy komórek wątrobowych i nacieki z leukocytów. W komórkach wątrobowych i Browicza-Kupffera stwierdza się złogi żółci.

2. Okres drugi — **martwica**. Trwa on od 2 dnia choroby do 2—3 tygodni. Wątroba jest mała, wiotka, łykowata, ma powierzchnię pożałdowaną. Na powierzchni przekroju jest żółta, ze smugami i plamami ciemniejszymi i jaśniejszymi, rysunek zrazikowy jest prawie niewidoczny. Mikroskopowo widać obok częściowo lub całkowicie zachowanych zrazików o prawidłowej budowie, z komórkami, w których zarodzi widać nieliczne i drobne kropelki tłuszczu, bardziej liczne i rozległe ogniska rozpadu komórek wątrobowych. Czasami widać resztki zarodzi w postaci różowych ziarnistych mas lub bezpostaciowych bryłek, barwiących się różowo eożyną lub ciemno-liliowych resztek jąder, czasami zaś pozostaje zachowana tylko siateczka. W masach martwiczych zwraca uwagę mierna ilość ciał tłuszczowych. Pomędzy komórkami i wśród mas martwiczych widać złogi żółci. Im prędzej następuje rozpad komórek, im rozleglejszy jest jego zasięg, tym cięższe są objawy kliniczne.

Ogniska martwicy już to zajmują środek zrazika (Antonoff, Czarnocki), już to jego obwód (Czarnocki), już to część pośrednią (Wegerle). Dlatego też niezmiernie jest trudno określić, gdzie się zmiany rozpoczynają. Herxheimer twierdzi, że ostry żółty zanik wątroby może umiejscawiać się w różnych odcinkach zrazika.

Włókna kratkowe są dobrze zachowane, początkowo obrzmiałe.

Podobnie jak okres pierwszy w drugi, tak okres drugi przechodzi w trzeci bez wyraźnej granicy.

Okres trzeci jest okresem **gojenia**. Wątroba jest mała, wiotka, łykowata. Na powierzchni przekroju rozróżnia się dwa rodzaje ognisk: a) szaro-żółte lub szafranowe, wystające ponad poziom powierzchni przekroju o rysunku zrazikowym nieco zatartym i b) ciemno-czerwone, w których nie widać rysunku wątroby; ogniska te leżą poniżej powierzchni przekroju.

Mikroskopowo w ogniskach pierwszego typu widać częściowo zachowane zraziki wątrobowe. Niektóre komórki wątrobowe i przewodów żółciowych zawierają drobnutki, rzadziej większe, ziarenka tłuszczu, naogół jednak zaródź komórek nie ujawnia odchylenia od stanu prawidłowego; niekiedy można znaleźć komórki duże, często o 2—3 jądrach, niekiedy z figurami podziału, świadczące o przeroście i rozroście. W zarodzi komórek i poza komórkami spstrzegano złogi żółci.

Ogniska czerwone występują liczniej w płacie prawym. W ogniskach czerwonych komórek wątrobowych nie widać. Gdzieniedzie tylko można znaleźć resztki komórek, otoczone komórkami „ziarenkośnymi“ t. j. komórkami żernymi, w których zarodzi znajdują się bardzo liczne kropelki tłuszczu. W początkowym okresie w tych odcinkach przeważają leukocyty, które z kolei ustępują miejsca limfocytom, histiocytom i komórkom plazmatycznym a niekiedy i eozynochłonnym. Mas martwiczych nie widać; zostały już prawie całkowicie wessane.

Wśród ziarniny widać skupienia komórek sześciennych, przeważnie układających się w dwa rzędy, niekiedy lite, czasami posiadające światło, w którym znajdowano wałeczki żółciowe. Są to t. zw. kanaliki rzekome. Liczba tych tworów jest największa na obwodzie zrazików i w ogniskach, gdzie miąższ wątroby uległ zniszczeniu. Komórki te przypominają nabłonki przewodów żółciowych. Pochodzenie ich jest dotychczas sporne. Jedni uważają je za odradzające się przewody żółciowe (Waldeyer) inni sądzą, że są to zwyrodniałe komórki wątrobowe (Ribbert, Herxheimer), inni wreszcie, że są to odradzające się komórki wątrobowe (Antonoff). Czarnocki sądzi, że część kanalików rzekomych należy uważać za zanikające belecзки wątroby, część zaś za rozmnażające się komórki ocalałego miąższu. Pogląd ten podziela Blum, który często w komórkach kanalików rzekomych znajdował lipofusynę i tłuszcz. Kanaliki rzekome w tym okresie występują dość licznie.

Naczynia krwionośne oraz ich śródbłonki są dobrze zachowane; ściany żył środkowych są zgrubiałe. W świetle naczyń włoskowatych znajdują się liczne krwinki czerwone.

Komórki Browicza-Kupffera w ogniskach martwicy są zniszczone, natomiast w zachowanych częściach wątroby liczba komórek Browicza-Kupffera jest większa aniżeli w normie. Spost-rzega się w ich zarodzi złogi żółci.

Włókna kratkowe są doskonale zachowane.

Na powierzchni wątroby w tym okresie można znaleźć leucynę i tyrozynę.

Okres czwarty — tworzenia się blizn. Wątroba jest mała, guzowata lub płatowa, twarda. Obraz makroskopowy przypomina obrazy w marskościach. Mikroskopowo okres ten cechuje rozrost siateczki i tkanki łącznej. Seyfarth sądzi, że wiele przypadków marskości wątroby u dzieci jest zejściem ostrego żółtego zaniku wątroby.

b) Zmiany w innych narządach.

W skórze i tkance podskórnej najczęściej widać żółtawe zabarwienie i wybroczyny, rzadziej obrzęki.

W błonach surowiczych spotyka się wynacynienia, często płyny przesiąkowe. W okresie III i IV najczęściej wy-

stępuje puchlina brzuszna, którą tłumaczy przepuszczalnością śródbłonek. W płynach znajduje się dużo bilirubiny.

W przewodzie pokarmowym najczęściej spotykano wylewy krwawe, często niezbyt lekkiego stopnia. Kał czasami odbarwiony, czasami brunatny, a nawet czarny (przy krwiotokach).

Często notowano stłuszczenie mięśnia sercowego, a w naczyniach zmiany w śródbłonekach spowodowane prawdopodobnie tym samym czynnikiem szkodliwym, który spowodował uszkodzenie miąższu wątrobnego.

W nerkach spostrzegano zmiany miąższowe, stłuszczenie i zastój żółci w nabłonkach kanalików; w świetle kanalików były wafeczki żółciowe.

W pęcherzyku żółciowym i drogach żółciowych najczęściej zmian nie znajdowano, aczkolwiek niektórzy klinicyści uważają je za drogę przedostawania się czynnika szkodliwego. Żółć była skąpa, ciemna, zagęszczona.

Śledziona była duża; w przypadkach o przebiegu przewlekłym Eppinger znajdował zmiany w tętnicach śródkowych.

Gruzoły chłonne były rzadko badane, spostrzegano stłuszczenie śródbłonek zatok i martwicę.

Zmiany w gruczołach wydzielania wewnętrznego nie są dokładnie poznane. Najczęściej badano tarczycę. Jedni sądzą, że czynność jej jest wzmożona (Raab, Terplan), inni że obniżona (Eppinger), wszyscy jednak zgadzają się, że istnieje ścisły związek pomiędzy wątrobą i tarczycą. Według Eppingera tarczyca wpływa na odradzanie się miąższu wątrobowego.

W trzustce znajdowano martwicę tkanki międzyzrakowej. Landau spostrzegał zwiększenie ilości lipidów w nadnerczu, Emmerich i Eppinger — zapalenie. O innych gruczołach wydzielania wewnętrznego brak jest danych.

W mózgu zmiany zwyrodniające aż do martwicy łącznie, dotyczyły komórek zwojowych i gleju, czasami spostrzegano bujanie gleju, a w śródbłonekach naczyń stłuszczenie.

Pogląd, że każdy przypadek ostrego żółtego zaniku wątroby musi się skończyć śmiercią nie jest słuszny. Przebieg zależy od stopnia uszkodzenia miąższu. Według Huecka w $\frac{1}{3}$ przypadków żółtaczki przychodzi do zniszczenia miąższu i wytwarzania tkanki bliznowatej. Umber rozpoznał przypadek ostrego zaniku wątroby, który skończył się pomyślnie. W przypadku tym spostrzegano żółtaczkę, objawy psychiczne, leucynę i tyrozynę w moczu i pomniejszenie wątroby.

Jakimi drogami czynnik uszkadzający dostaje się do wątroby nie wiadomo. Czarnocki i Herxheimer sądzą, że przez przewód pokarmowy i drogą żyły wrotnej. Beneke od-

rzuca możliwość przedostawania się czynnika szkodliwego przez krew. Twierdzi on, że trudno sobie wyobrazić, żeby czynnik, który idzie przez krew miał takie wybiórcze działanie na niektóre tylko komórki wątroby, raczej należy przypuszczać, że zmiany te powstają na drodze odruchowej wskutek zmian patologicznych w przewodzie pokarmowym i są spowodowane skurczem naczyń, przede wszystkim dużych tętnic. Umber sądzi, że czynnik szkodliwy łączy drogami żółciowymi.

6. Spostrzeżenia własne.

Przypadek I dotyczy 8-letniej dziewczynki, która została przywieziona do szpitala w 4 dniu po spożyciu grzybów, najprawdopodobniej amanita phalloides. Zatruciu uległa cała rodzina, przy czym ojciec i jedno z rodzeństwa zmarli w 3 dniu choroby. Z dwojga dzieci skierowanych do Szpitala im. Karola i Marii wyzdrowiał lżej zatruty chłopiec, dziewczynki nie udało się uratować. U dziewczynki tej, jak zresztą u całej rodziny, pierwszej nocy po spożyciu grzybów wystąpiły obfite wymioty. Na drugi dzień felczer, który udzielał pomocy, dał jakieś środki czyszczące. Na trzeci dzień wobec pogorszenia ogólnego stanu zatrutych, wezwano lekarza, który doradził przewiezienie najciężej chorych, mianowicie rodziców i dwojga dzieci do szpitala. Przy przyjęciu stwierdzono: stan dziewczynki średnio ciężki; przytomna lecz słaba. Tętno drobne, stan podgorączkowy. Płuca były bez zmian. Tętno serca niezbyt dzwięczne, lecz czyste. Ze strony narządów jamy brzusznej zwracało uwagę znaczne powiększenie wątroby, która wystawała na 3 palce z pod łuku, była miękka i mało bolesna. W moczu był ślad białka, urobilinogen był wzmożony, w osadzie znajdowały się wałeczki szkliste. Zastosowano środki nasercowe, cukier dożylnie i w postaci kropelki. W nocy dziewczynka źle spała, była niespokojna, zamroczona, kilka razy wymiotowała treścią krwawą. Tętno pogarszało się stale i nad ranem w stanie zupełnej nieprzytomności dziewczynka zmarła.

Na sekcji stwierdzono: (Prosektorium Szpitala im. Karola i Marii, l. prot. 106/34): zwłoki dziewczynki o budowie prawidłowej, odżywienie dostateczne.

Skóra szarawo-biała.

Wątroba duża, torebka napięta; na powierzchni przekroju żółto-pomarańczowa z plamami czerwonymi. Rysunek zatarty, miąższ kruchy i miękki.

Śledziona nieznacznie powiększona, miała torebkę cienką; na powierzchni przekroju czerwonawa, grudki były dość duże.

Nerki były zwykłej wielkości, o torebce cienkiej, powierzchni czerwonawej. Na powierzchni przekroju miały rysunek wyraźny.

W świetle jelit znajdowała się treść smolista. Błona śluzowa przewodu pokarmowego była rozpulchniona, brunatna lub szaro-różowa, z plamami wiśniowymi, obficie pokryta łatwo zmywającym się śluzem.

W grasicy widać było punkcikowe plamy wiśniowe.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba miała budowę zatartą, środki zrazików zajmowały ogniska martwicy, wśród których z rzadka można było znaleźć pojedyncze komórki wątrobowe, wypełnione mniejszymi i większymi kropelkami tłuszczu. Na obwodzie zrazików znajdowały się resztki beleczek, zbudowane z komórek nacieczonych tłuszczem. czasami przewody żółciowe. (Ryc. 1).

Śledziona miała budowę wyraźną, miążgi czerwonej bardzo dużo, grudki były duże, w ośrodkach rozmnażania znajdowały się masy jednolite, barwiące się różowo eożyną. Podobne ogniskowe ujednostajnienie spotykało się w ścianie niektórych tętnic. (Ryc. 2).

Nerki — światło kanalików wąskie, pozazębiane, ich nabłonki ob-

rzmiałe, W pętlach kłębków i w naczyniach tkanki śródmiąższowej znajdowały się liczne krwinki czerwone.

A zatem mieliśmy do czynienia z przypadkiem ostrego żółtego zaniku wątroby u dziecka po spożyciu grzybów. Śmierć nastąpiła w 5 dniu po spożyciu trucizny.

Według Klemperera zejście śmiertelne po zatruciu grzybami występuje wcześniej (od 1½ do 5 dni) lub późno (po 1—3 tygodniach). W okresie bardzo wczesnym wątroba jest bardzo duża, spoista, na powierzchni przekroju żółta, z czerwonymi plamami, o wyraźnej budowie zrazikowej. W obrazie mikroskopowym na plan pierwszy wysuwa się stłuszczenie komórek wątrobowych. Po 36 godzinach w jądrach komórkowych spostrzega się rozpad chromatyny. Po 3—4 dniach wyraźnie zaznaczają się zmiany w jądrach komórkowych (zagęszczenie i rozpad chromatyny) i obumieranie zarodki. Belecзки są roztrzęsione lub porozrywane. Na obwodzie zrazików widać nacieki z limfocytów i leukocytów. Od 5 dnia choroby obraz przypomina ostry żółty zanik wątroby. Klemperer wyraża przypuszczenie, że obraz ten powstaje wtórnie na tle zaburzeń przemiany materii. Obok typowej martwicy zrazików zaczynają się zjawiać obrazy odradzania w postaci rozrostu przewodów żółciowych, pączków komórkowych itd. W przypadkach przewlekłych zejście przypomina zejście po ostrym żółtym zaniku wątroby. Z tego zestawienia wynika, że obraz wczesny przypominałby zatrucie fosforem, okres późny — ostry żółty zanik wątroby.

Podobne spostrzeżenia opisuje Herxheimer.

Petri podaje, że przy zatruciu grzybami z gatunku *amanita phalloides*, a więc podobnie jak to miało miejsce w przytoczonym przypadku, występuje żółtaczką i hemoliza. Petri znajdowała w wątrobie w okresie wczesnym wybroczyń, hemosyderynę i stłuszczenie, w okresie późnym rozpad komórek z jednoczesnym odradzaniem się miąższu (na obwodzie ognisk rozpadu mitozy).

Schmidt spostrzegał przy zatruciu grzybami stłuszczenie śródbłonek naczyń i nacieki z limfocytów i histiocytów dookoła naczyń.

U zwierząt doświadczalnych już po 1—2 dniach otrzymano zmiany w wątrobie, podobne jak w ostrym żółtym zaniku wątroby (Gräff).

W przedstawionym przypadku obraz anatomiczny ostrego żółtego zaniku wątroby był potwierdzony mikroskopowo i nie ulegał wątpliwości.

Przypadek II dotyczył chłopca lat 11. Wywiady osobiste i rodzinne bez znaczenia. Przed dwoma miesiącami w ciągu kilku dni miał żółtaczkę rozpoznaną i leczoną jako żółtaczkę miąższową. Choroba obecna rozpoczęła się na 9 dni przed przybyciem do szpitala bólami w dołku, nudnościami, do których dołączyła się wkrótce silna żółtaczką całego ciała, z ciemnym moczem i odbarwieniem stolców. Po 8 dniach wystąpiły nieoczekiwane ciężkie objawy nerwowe jak głośne majaczenie i pobudzenie ruchowe oraz krwawienie z nosa

i w tym stanie skierowano chłopca do szpitala. W chwili przybycia do szpitala chłopiec był głęboko zamroczony, podczas zabiegu, jak również przy próbach poruszania zrywał się gwałtownie i krzyczał, potem zapadał w stan śpiączki. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: budowa ciała była prawidłowa i silna, skóra i twardówki o mocnym żółtawym zabarwieniu. W płucach i sercu zmian nie było. Wątroba, która była powiększona w pierwszym okresie choroby, teraz była niewyczuwalna. W moczu był ślad białka, barwki i kwasy żółciowe, w osadzie bardzo liczne wałeczki inkrustowane kryształami bilirubiny oraz kryształy zbliżone do leucyny. We krwi znaleziono nieznaczną leukocytozę z odchyleniem obrazu krwinkowego w lewo; mocznik we krwi wynosił 0,2%, cukier we krwi 0,025%. W ciągu następnego dnia stan dziecka pogarszał się stale, zjawiała się śpiączka, kilkakrotnie wystąpiły wymioty krwawe i wśród objawów nieprzytomności i osłabienia czynności serca chory zmarł.

Na sekcji stwierdzono (Prosektorium Szpitala im. Karola i Marii L. prot. 115/34): zwłoki chłopca o budowie prawidłowej, średnio mocnej, odżywieniu nędznym.

Skóra i śluzówka jamy ustnej były żółtaczkowo zabarwione.

Na otrzewnej, na opłucnej, w tkance śródpiersia i w śluzówce miedniczek nerkowych widać było liczne punkcikowate i większe plamki wiśniowe.

Płuca: podział na płaty był zwykły. Przy omacywaniu dobrze trzeszczały. Wyczuwało się liczne opory nieostro okonturowane. Na powierzchni przekroju wśród żółtawego wilgotnego mięszku widać było ogniska czerwone, od wielkości łebka szpilki do wielkości grochu. Przy ucisku wydobywała się z powierzchni przekroju mierna ilość pianistego żółtego lub czerwonego płynu.

Śledziona duża, o torebce cienkiej, wiotka. Na powierzchni przekroju wśród szaro-różowej miazgi widać było liczne grudki Malpighiego. Miazga była rozpułchniona.

Nerki średniej wielkości, miały torebkę łącznotkankową cienką, powierzchnię gładką, żółto-szaro-różową. Na powierzchni przekroju rysunek kory był zatarty, odcinanie od piramid niezbyt wyraźnie zaznaczone.

W błonie śluzowej żołądka, dwunastnicy i jelit widać było liczne plamki wiśniowe.

Pęcherzyk żółciowy zawierał ciemną żółć, rysunek błony śluzowej był wyraźny.

Wątroba mała, wiotka, torebka jej pomarszczona. Na powierzchni przekroju płat prawy różowo-żółty, lewy jednolicie żółty, w obu rysunek był zatarty.

W świetle jelit znajdował się odbarwiony kał.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba miała budowę całkowicie zatartą, tylko od czasu do czasu można było znaleźć światło żyły środkowej. W obrazie mikroskopowym przeważały bryły zarodki różnych kształtów i wymiarów, porzrucane beładnie. W tych odcinkach liczba jąder była niewątpliwie większa aniżeli w innych, jedynie pod torebką wśród obumarłych mas widać było obok przewodów żółciowych liczne fibroblasty i limfocyty, rzadka tylko można było znaleźć żółgi żółci lub drobne kropelki tłuszczu. Włókna kratkowe były dobrze zachowane.

Śledziona miała budowę wyraźną. Grudki Malpighiego były liczne. W niektórych ośrodkach rozmnażania zaródź komórkowa jakby rozplywała się, a między komórkami widać było masy bezpostaciowe lub ziarniste, różowawe. W ścianie tętnic środkowych widać było odkładanie się istoty bezpostaciowej w kształcie obrączek lub półksiężyców (ryc. 3 i 4).

Nerki miały budowę zatartą. Bardzo liczne kłęбки były szklisto zmienione, inne miały torebki Bowmanna zgrubiałe, tworzące półksiężyce. W pętach częściowo zachowanych można było znaleźć masy bezpostaciowe, barwiące się bardzo żywo eożyną. Kanaliki miały światło nierówne, ich na-

blonki były obrzmiałe. W świetle licznych kanalików znajdowały się pałeczki białkowe lub krwinki czerwone. W podścielisku widać było nacieki zapalne lub ogniska ziarniny.

Pł u c a — w świetle wielu pęcherzyków znajdowały się krwinki czerwone. Gdziekolwiek w tkance łącznej dookoła naczyń lub przegród widać było masy bezpostaciowe różowe. W świetle naczyń pęcherzyków płyn białkowy.

W przypadku tym należy podkreślić dwa momenty: 1. dwa miesiące przed ostatnią chorobą dziecko miało żółtaczkę o przebiegu lekkim, która nie zostawiła po sobie śladów anatomicznych, 2. współistniejące zapalenie nerek.

Najprawdopodobniej przed dwoma miesiącami jeden i ten sam czynnik zadziałał jednocześnie wywołując zmiany w wątrobie i nerkach. Nerki odpowiedziały zmianami w układzie naczyniowym i tkance śródmiąższowej, wątroba — zmianami w miąższu (żółtaczką). Zmiany w wątrobie cofnęły się, podczas gdy zmiany w nerkach trwały nieprzerwanie. Zadziałanie tego samego czynnika po raz wtóry, czy też zaostrenie ciągle tlejącej choroby pod wpływem innego czynnika szkodliwego spowodowało uszkodzenie miąższu wątroby aż do martwicy włócznie oraz świeże zmiany w nerkach w postaci „uszkodzenia włóknikowatego“.

Przeciwko temu założeniu mógłby przemawiać fakt, że nie spostrzegano tego rodzaju zmian w ostrym żółtym zaniku wątroby w nerkach ale na ogół nerki były rzadko badane mikroskopowo.

Istnieje jeszcze druga możliwość, a mianowicie ta, że choroby nerek i wątroby nie są w ścisłym związku przyczynowym, przeciw temu przypuszczeniu przemawia fakt, że chłopiec nigdy nie chorował poza spostrzeganą przed dwoma miesiącami żółtaczką.

Przypadek III dotyczył chłopca 2 lata 4 mies. Wywiady: w pierwszym roku życia przebył odrę, poza tym nie chorował. Przybył do Kliniki w 14 dniu choroby, która objawiała się żółtaczką i wzdęciem brzucha. Ciepłota miała być przez cały czas prawidłowa. Od tygodnia stan dziecka znacznie się pogorszył, w ciągu dnia wystąpiły wymioty. W dniu przybycia dziecka do Kliniki stwierdzono: stan ogólny dość dobry, zachowanie spokojne, ciepłota prawidłowa, skóra i śluzówki żółtaczkowo zabarwione, brzuch wzdęty. Wątroba wystaje na 1½ palca z pod łuku żebrowego. Poza tym narządy wewnętrzne bez zmian. W moczu ślad białka, barwinki i kwasy żółciowe. W trzecim dniu pobytu w Klinice dziecko odczuwało silne pragnienie, było niespokojne, w kilka godzin później stan ogólny gwałtownie się pogorszył; wystąpiło zamroczenie, zgryzanie zębami, zez, niepokój ruchowy, świąd skóry, ciepłota 39°. Następnego dnia żółtaczką skóry znacznie się nasiliła, wystąpiły drgawki, olbrzymie pragnienie, oddawanie dużej ilości moczu o cechach, jak przy badaniu poprzednim. Badanie przedmiotowe ujawniło znaczne zmniejszenie wątroby: podczas gdy w dniu przybycia wystawała ona na 1½ palca z pod łuku, obecnie nie dochodziła na 1 palec do łuku żebrowego. Badanie morfologiczne krwi wykazało nieznaczny anemię i przesunięcie wzoru Arnetha w lewo. Piątego dnia pobytu w Klinice dziecko zmarło.

Sekcja ujawniła (Zakład Anatomii Patologicznej U. J. P. I. prot. 1085/37): budowa ciała prawidłowa, odżywienie dobre.

S k ó r a żółto-czerwona, sprężysta.

J a m a b r z u s z n a: wątroba i śledziona schowane pod odpowiednimi łukami żebrowymi. Układ jelit prawidłowy. W jamie otrzewnej około 300 ccm płynu żółtego, mętnego, lekko opalizującego; Listki otrzewnowe matowe, z plamami wiśniowymi, pojedynczymi i zlewymi.

Oplucne: jamy wolne, listki cienkie, gładkie, w jamie oplucnej lewej około 50 ccm płynu przejrzystego czerwonego. Pod oplucną ścienną lewą kilka płam wiśniowych.

Błona śluzowa gardzieli, jamy ustnej, krtani, tchawicy i przełyku jasno-żółta.

W płucach i sercu makroskopowo zmian nie było.

Śledziona duża (waga 80 g), z paroma wrębami o torebce cienkiej; na powierzchni przekroju różowawa, z wyraźnym zrębem. Miazga zbita, krucha. Grudki niewidoczne.

W nerkach poza żółto-zielonkawym zabarwieniem zmian nie było.

Trzustka dość duża, zbita i spoista. Zraziki wyraźne, duże. Przewód trzustkowy był szeroki, miał śluzówkę białawą. Gruczoły okołotrzustkowe były liczne, wielkości orzecha laskowego, miękkie, na powierzchni przekroju żółtawe.

Pęcherzyk żółciowy był obficie wypełniony gęstą ciagliwą żółcią. Błona śluzowa rozpułchniona, pokryta czerwonymi punkcikowatymi plamkami.

Wątroba mała, wiotka. Stosunek płatu prawego do lewego jak 4:1. Torebka cienka, pomarszczona. Na powierzchni przekroju wątroba miała zabarwienie szafranowe, rysunek był niewyraźny. Gdzieś tam widać było jakby wystające szafranowe lub szaro-zielonkawe guzki otoczone tkanką szarą. Miazgę spoistą i łykowatą.

W jelicie cienkim była zawartość płynna, podbarwiona żółcią, w grubym kał sformowany, szary. W obu odcinkach śluzówka była szara lub szaro-żółtawa.

Gruczoły chłonne krezkowe bardzo liczne, wielkości fasoli; na powierzchni przekroju żółtawe, wilgotne.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba — w preparatach mikroskopowych można stwierdzić trójakiego rodzaju obrazy: 1) budowa wątroby jest całkowicie zatarta. W miejscu zrazików widać nieregularne, nieostro okonturowane ziarniste twory, barwiące się brudno-różowo eozyną; 2) w środkach zrazików nie widać ani beleczek, ani komórek wątrobowych, a miejsce ich zajmują masy martwicze. Na obwodzie zrazików belecзки są częściowo dobrze zachowane, a przynajmniej widać pojedyncze komórki wątrobowe z jasnymi przestrzeniami po wylugowanym tłuszczu, częściej wylądowane żółcią. W przestrzeniach żyły wrotnej widać skupienia fibroblastów i pojedyncze kanaliki rzekome. 3) Nie widać zupełnie komórek wątrobowych. Wśród włókienek siateczki znajdują się liczne fibroblasty, kanaliki rzekome i przewody żółciowe. W skrawkach mrożonych barwionych Sudanem III znaleziono w tych odcinkach, gdzie budowa wątroby jest częściowo zachowana w komórkach wątrobowych i w nabłonkach przewodów żółciowych liczne i drobne ziarenka tłuszczu; w odcinkach, gdzie budowa jest zatarta wśród mas bezpostaciowych niektóre barwią się brudno-pomarańczowo (ryc. 5).

Ściany wielu żył środkowych są zgrubiałe; w ścianie odkładają się masy jednolite, barwiące się jasno-różowo eozyną i dające odczyn na włóknik metodą Szueninowa.

Włókna kratkowe są dobrze zachowane.

Pęcherzyk żółciowy: fałdy śluzówki są dość wysokie, liczba jąder jest dość duża. W śluzówce i mięśniówce zwłaszcza w tej ostatniej skupienia limfocytów.

Śledziona ma budowę wyraźną, grudki są liczne i małe, ośrodki rozmnażania małe; belecзки liczne. Miazgi czerwonej jest mało. Pod torebką zaznacza się zgrubienie siateczki. W środkach grudek z rzadka masy jednolite, zachowujące się podobnie jak w żyłach środkowych wątroby.

Nerki — kłębki są prawidłowe, w podścielisku widać w niektórych odcinkach rozszerzone naczynia. W nabłonkach kanalików liczne ziarenka barwiące się eozyną. Obrisy komórek są nierówne, światło ich wąskie, pokręcone.

Trzustka — martwica mięszu i tkanki tłuszczowej. W tkance łącznej dookoła trzustki rozległe nacieki zapalne.

Przypadek IV. Chłopiec lat 3 mies. 8. Wywiady: urodzony na czas karmiony piersią, rozwijał się prawidłowo. W 6 miesiącu życia miał zapalenie jelita grubego, w drugim roku życia krztusiec bez powikłań. Przed 4 miesiącami przebył płonicę powiklaną zapaleniem gruczołów podszczękowych oraz obustronnym zapaleniem uszu; przed trzema miesiącami odra i błonica nosa. Obecna choroba zaczęła się przed 2 tygodniami wymiatami, podwyższoną ciepłotą do 39°, zaparciem i lekkim odbarwieniem stolca oraz bardzo ciemnym zabarwieniem moczu. Dostał wówczas 15 g oleju rycynowego, potem czuł się jakoby lepiej. Po 5 dniach wystąpiła żółtaczka skóry i śluzówek, ciepłota była w granicach 36—37,5°. Nie wymiotował. Stolce były zabarwione, zaparte, brzuch od 4 dni wzdęty. Oddawał duże ilości moczu o wyglądzie ciemnego piwa, miał silne pragnienie. Od 2 dni zauważono lekki niepokój dziecka, oraz wybroczyny w spojówkach. Od dnia poprzedzającego przybycie dziecka do kliniki jest ono zamroczone, niespokojne, zgrzyta zębami, przygryza usta, młaska. Drgawek nie zauważono. Podobno podczas poprzednio dokonywanych oględzin lekarz stwierdzał stale powiększenie wątroby.

Stan obecny w dniu przyjęcia dziecka do Kliniki: dziecko w stanie bardzo ciężkim, zamroczone, uderza wybitnie niepokój ruchowy, młaskanie językiem, przygryzanie warg. Ciepłota 38,6°, tętno miarowe, dostatecznie napięte i wypełnione 140/min. Oddech szybki, miarowy, 40/min. Budowa prawidłowa, odżywienie dobre. Skóra barwy szafranowej, wilgotnawa, bez wykwitów. Obrzęki na kończynach dolnych. Gruczoły chłonne pachwinowe wielkości fasoli, ruchome. Wyraźnie zaznacza się różaniec krzywicy na klatce piersiowej. Śluzówki podbarwione żółtawo. W płucach zmian nie ma. Granice słupienia względnego serca w normie, akcja serca miarowa, przyspieszona, tony czyste. Brzuch wzdęty, symetrycznie wysklepiony. Wątroba jest schowana pod łukiem żebrowym, śledziona wyczuwa się pod łukiem żebrowym lewym, jest miękka. Objawów oponowych nie było. Spojówki są silnie przekrwione. Na spojówce gałki ocznej lewej wybroczyny. Zrenice równe, okrągłe szerokie, dobrze reagują na światło. Wyciek ropny z obu uszów. Po dokonaniu krwiopustu (120 ccm) i podaniu dożylnym glukozy oraz domięśniowo gardenal-natrium dziecko uspokoiło się nieco, następnie zapadło w przerywany sen, podczas którego oddawało często duże ilości moczu. Wieczorem było niespokojne, po otrzymaniu następnej dawki środków leczniczych uspokoiło się. W nocy wymiotowało, piło chętnie. Tętno było coraz bardziej przyspieszone, (160/min.) coraz słabiej napięte i wypełnione. Po 17 godzinach pobytu w Klinice chłopiec zmarł.

Na sekcji stwierdzono (Zakład Anatomii Patologicznej U. J. P. I. prot. 180/38): zwłoki chłopca budowy prawidłowej, odżywienia dobrego.

Skóra elastyczna, żółto-pomarańczowa. Tkanka podskórna miernie rozwinięta.

Jama brzuszna: wątroba przednio-dolnym brzegiem sięga krawędzi prawego łuku żebrowego, śledziona nieznacznie wystaje z pod lewego łuku. Pętle jelit cienkich wzdęte; w jamie brzusznej płyn wolny, ciemno-żółty, przezroczysty, w ilości około 150 ccm.

Opłucne: w obu jamach płyn żółtawy, w ilości około 30 ccm w każdej. Pod opłucną lewego płuca liczne a prawego pojedyncze plamki wiśniowe.

Błona śluzowa krtani i tchawicy żółtaczkowo podbarwiona.

Płuca: wybroczyny w odcinkach tylnych.

W worku osierdziowym płyn żółtawy przezroczysty w ilości kilku ccm. Nasierdzie i osierdzie żółtaczkowo zabarwione.

Serce: zmian nie ma.

Śledziona: waga 130 g — duża, z paroma wrębami. Na stoliku zachowuje kształt. Powierzchnia przekroju gładka, sino-czerwonawa, bez wyraźnych grudek, na nożu pozostaje nieco krwi.

Błona wewnętrzna tętnicy głównej i brzusznej oraz żyły próżnej dolnej żółtawa.

Nerki: poza żółtawym zabarwieniem zmian nie ma.

Trzustka — zwykły kształt i wielkość, o rysunku drobnorzazikowym, zraziki szaro-różowe.

Wątroba — średniej wielkości, waga 440 g. W lewym płacie przednio-dolny brzeg bardzo cienki. Torebka wszędzie cienka przejrzysta. Stosunek płatu prawego do lewego jak 3 : 1. Wątroba bardzo wiotka, lecz łykowata. Na powierzchni przekroju rysunek bardzo wyraźny, zraziki drobne, spoistość znaczna. Ogólne zabarwienie wybitnie żółtaczkowe.

Pęcherzyk żółciowy galaretowaty, obrzękły, zawiera nieco lepkiej, prawie bezbarwnej żółci. Śluzówka pęcherzyka żółciowego i przewodów żółciowych biało-szara.

W jelicie cienkim bardzo dużo mętnego łątwa zdejmującego się śluzu, śluzówka naogół bladoszara, tylko na przestrzeni \pm 10 cm tuż przy kątnicy i w obrębie samej zastawki Bauchina znajdują się płaskie różowawe wyniosłości, odpowiadające powiększonym kępkom Peyera i grudkom samotnym.

Gruczoły krezki duże soczyste, różowawe, gruczoły zaotrzewnowe w okolicy trzustki bardzo duże, pozatem jak krezkowe.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba ma rysunek zatarty, tylko z rzadka widać porozsuwane komórki wątrobowe, w których zarodki znajdują się liczne ziarenka żółci oraz pojedyncze kuleczki tłuszczu. Naogół utkanie stanowi ziarnina, z przewagą fibroblastów, limfocytów i komórek eozynochłonnych. Kanalików rzekomych jest dużo. W skrawkach barwionych metodą Szueninowa w ścianie żył środkowych znaleziono masy jednolite niebiesko-fioletowe, świecące.

Śledziona — grudki są liczne i duże, z dużymi ośrodkami rozmnażania. Miazgi czerwonej jest sporo. Wśród komórek miazgi widać sporo eozynochłonnych. W niektórych tętnicach spostrzega się ujednostajnienie ściany.

Gruczoły chłonne — grudki są duże, w miazdze sporo komórek eozynochłonnych, śródbłonki zatok są obrzmiałe.

W skórze zmian nie ma. Odczyn na żelazo wypadł ujemnie.

W trzustce i nadnerczu zmian nie było.

Przypadek V dotyczył chłopca lat 8, który zachorował przed dwoma tygodniami z objawami nudności i bólów głowy. Ciężota ciała dochodziła do 40°. Po niedługim czasie zjawiła się żółtaczka. Wkrótce po przybyciu do szpitala chłopiec zmarł.

Sekcja ujawniła (Prosektorium Warszawskiego Szpitala dla Dzieci I. prot. 47/36): zwłoki chłopca budowy prawidłowej.

Skóra i śluzówki żółtawe.

Wątroba dość duża, wiotka. Na powierzchni przekroju miała barwę czerwono-brunatną. W płacie lewym widać liczne ogniska szafranowe, miąższ miał rysunek zatarty, był dość spoisty.

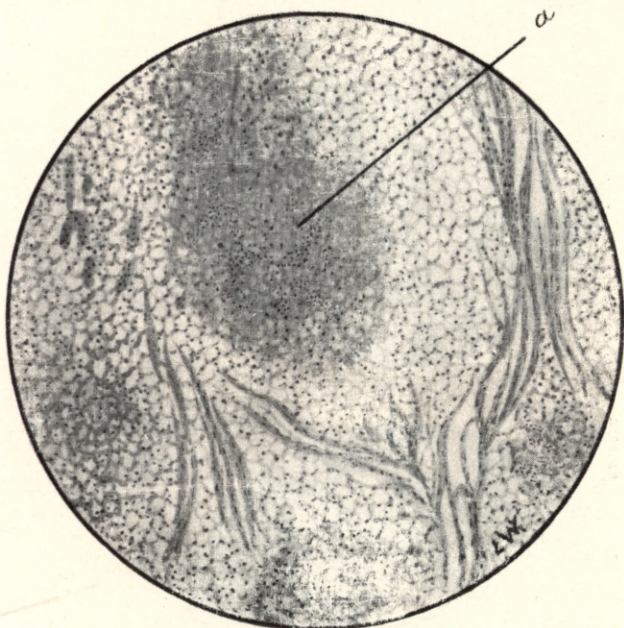
Pęcherzyk żółciowy zawierał ciemną, ciągliwą żółć. Błona śluzowa rozpułchniona, miała rysunek niewyraźny.

Śledziona dość duża, torebkę miała cienką. Na powierzchni przekroju szaro-czerwona, grudki duże i liczne. Miazga zbita i spoista.

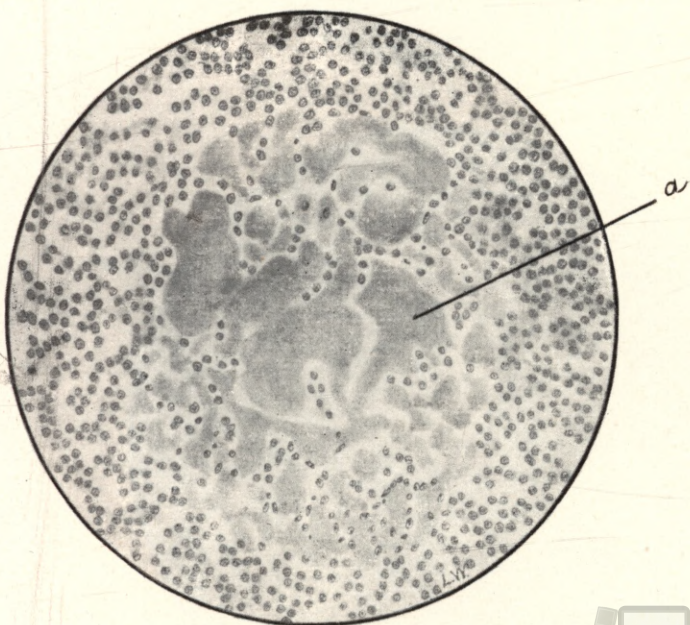
Nerki średniej wielkości, o torebce cenniejszej, powierzchni żółtawej, gładkiej. Na powierzchni przekroju kora dość szeroka, miała rysunek wyraźny i ostro odcinała się od piramid.

W części zstępującej dwunastnicy znaleziono ubytek o wymiarach 3 × 3 mm wypełniony czerwonym skrzepem krwi.

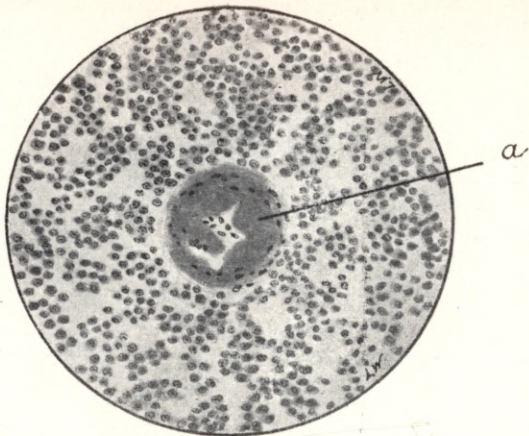
W świetle jelit znajdował się kał z obfitą domieszką śluzu. Śluzówka pokryta trudno zmywającym się śluzem.



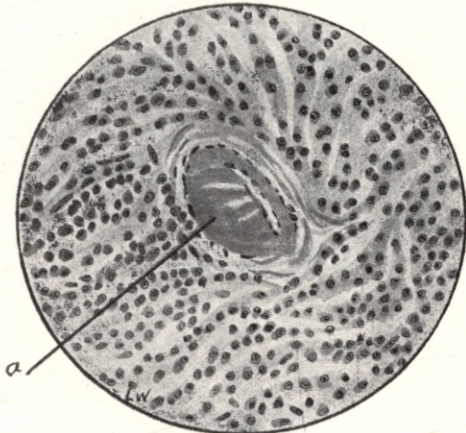
Ryc. 1.



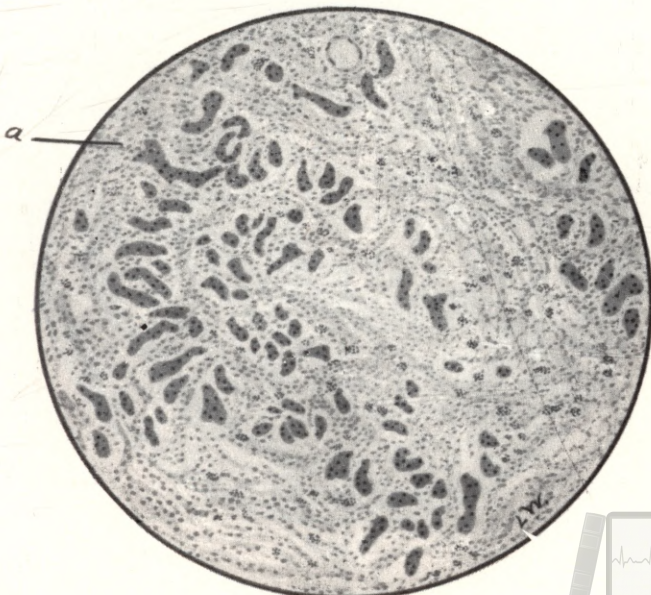
Ryc. 2.



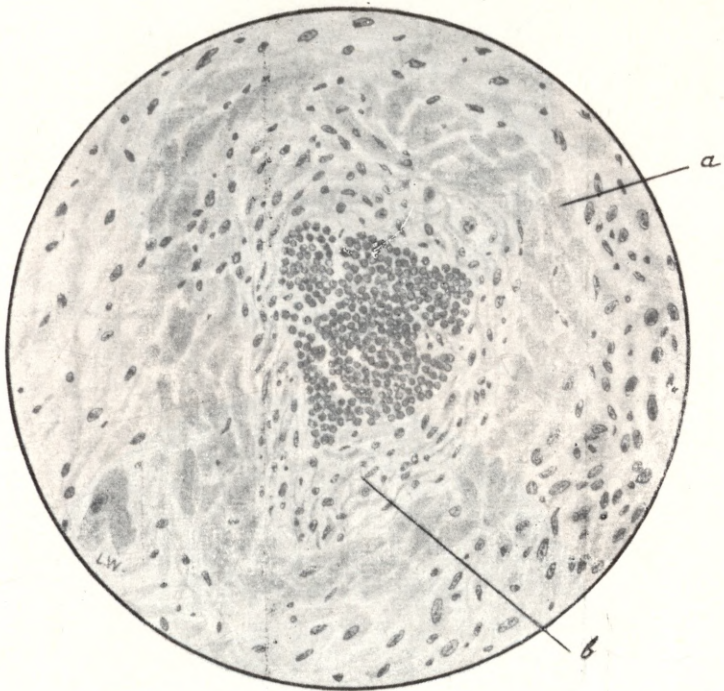
Ryc. 3.



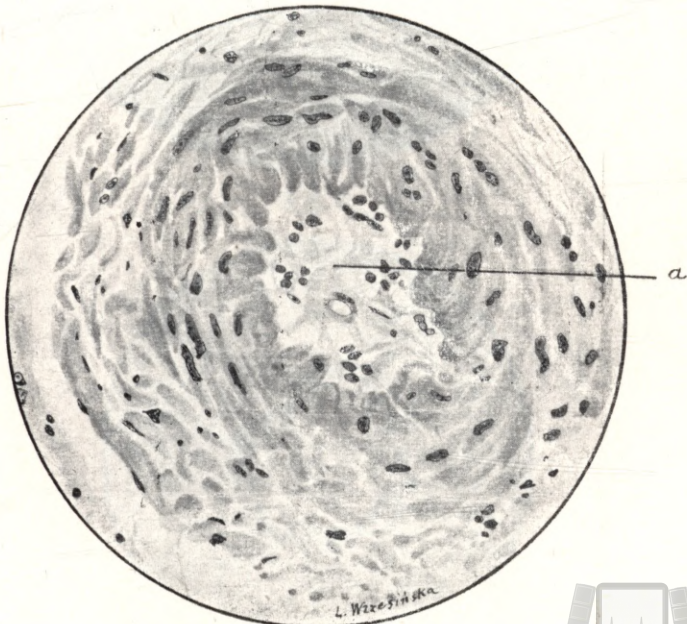
Ryc. 4.



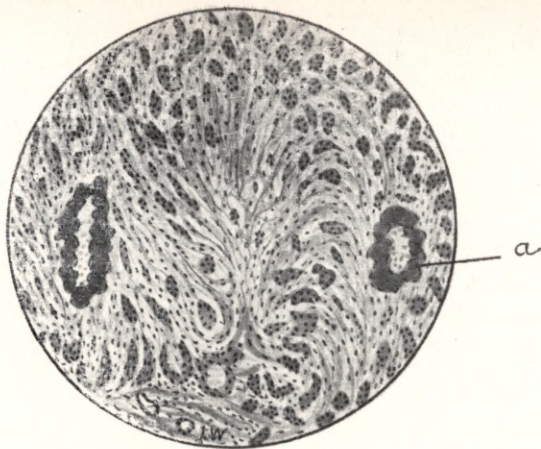
Ryc. 5.



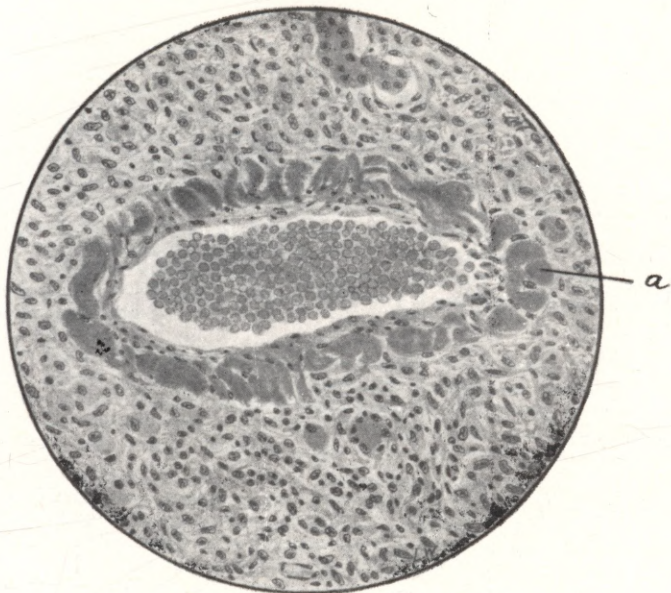
Ryc. 6.



Ryc. 7.



Ryc. 8.



Ryc. 9.



Ryc. 10.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba miała rysunek zatarty, w niektórych odcinkach preparatu w środkach zrazików widać było ogniska martwicze, a na obwodzie znajdowały się liczne kanaliki rzekome. W większości pól widzenia widać było fibroblasty, limfocyty, dość liczne komórki eozynochłonne, wśród których znajdowały się pojedyncze komórki wątrobowe oraz nadzwyczaj liczne kanaliki rzekome. W paru wycinkach znaleziono zachowane belecзки, a między nimi naczynia włosowate obficie wypełnione krwinkami czerwonymi. W ścianie żył środkowych widać było masy jednolite, bryłkowate, barwiące się żywo-czerwono eozyną. W niektórych większych żyłach i tętnicach znaleziono rozplem komórek w błonie wewnętrżnej i ujednostajnienie i rozpad w przydanie. We wszystkich odcinkach włókna kratkowe były dobrze zachowane (ryc. 6 i 7).

Pęcherzyk żółciowy: w śluzówce i mięśniówce znajdowały się skupienia limfocytów.

Śledziona: miazgi czerwonej dużo, przeważały w niej komórki siateczki. Grudki rozmnażania duże, w ośrodkach rozmnażania widać było masy jednolite, barwiące się różowo eozyną. W ścianie naczyń można było znaleźć półksiężycy lub obrączki z mas podobnych, jakie widać było w ośrodkach rozmnażania grudek Malpighiego.

Nerki: w świetle kanalików znajdowały się wałeczki żółciowe. Światło kanalików wąskie, pozazębiane, komórki nabłonka obrzmiałe. W torebkach Bowmanna znajdował się płyn białkowy. Pojedyncze kłębki szklisto zmienione, w innych widać było większą liczbę krwinek w pętach. W niektórych naczyniach podścieliska widać było krwinki czerwone.

Na uwagę w tym przypadku zasługuje obecność ostrego wrzodu dwunastnicy, który jako powikłanie w ostrym żółtym zaniku wątroby występuje rzadko.

Przypadek VI dotyczył dziewczynki lat 3 mies. 2. Wywiady: zachorowała przed 17 dniami przed przybyciem do szpitala. Wystąpiły wymioty, a po trzech dniach zjawiała się żółtaczka stale nasilająca się. Od 5 dni stwierdzono wyraźne pogorszenie, wymioty zjawiały się po każdym jedzeniu, bóle brzucha były silniejsze. Ciepłota ciała cały czas była prawidłowa.

W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: stan dziecka ciężki, dziecko jest bardzo osłabione, przelewa się przez ręce, samo nie ma sił siedzieć. Jest przytomne, odpowiada niechętnie na pytania, niekiedy robi wrażenie zamrzczonego. Skóra i białkówki mają odcień szafrenowy. Ciepłota ciała 36,6°, tętno 80/min. słabo wypełnione i słabo napięte. Oddechy spokojne—30/min. Na krzyżu i na kończynach obrzeki ciastowate. Płuca i serce bez zmian. Jama brzuszna: brzuch znacznie wysklepiony, w jamie otrzewnowej stwierdza się wolny płyn. Śledziona niemacalna, wątroba macalna, wystaje na 1 palec poprzeczny z pod prawego łuku żebrowego. Mocz wybitnie żółto-zielonkawy, o ciężarze właściwym 1028. Białka ślad. Cukier 1%. Acetonu nie ma. Urobilina niewzmożona. W osadzie 3—5 wałeczków ziarnistych i 3—5 leukocytów w polu widzenia. Odczyn na bilirubinę we krwi bezpośredni natychmiast dodatni. Ilość bilirubiny we krwi — 15 jednostek. Odczyn Takaty dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Następnego dnia po przybyciu do szpitala dziecko jest nieprzytomne, bardzo niespokojne. Wątroba nie wymacuje się. Krew: leukocytoza 13000, wzór: obojętnochłonnych 74%, pałeczkowatych 2%, limfocytów 24%. Krzywa cukrowa dała wynik ujemny. Po południu dziecko zmarło.

Na sekcji stwierdzono (Prosektorium Warszawskiego Szpitala dla Dzieci l. prot. 59/37): zwłoki dziewczynki budowy prawidłowej, odżywienia dość dobrego.

Skóra pomarańczowo-czerwonawa.

Wątroba schowana pod łukiem żebrowym, pomniejszona, bardzo wiotka, prawie łykowata, torebka marszczyła się. Brzeg przednio-dolny lewego płatu. ostry. Stosunek płatu prawego do lewego jak 6:1. Na powierzchni

przekroju rysunek był zatarty, zabarwienie szafranowo-żółte, miąższ dość spoisty, naczynia puste.

Śledziona nieznacznie obrzmiała, torbękę miała napiętą. Grudki Malpighiego duże i liczne.

Gruzoły chłonne krezki liczne, wielkości fasoli. Na powierzchni przekroju jasnożółte, wilgotne.

W świetle jelit znajdował się śluz oraz kał lub smolista zawartość, wśród której widać było liczne glisty dżdżownicowate i ciankę ludzką.

W śluzówce żołądka i jelit widać było liczne punkcikowate plamy wiśniowe.

Na otrzewnej znajdowały się liczne plamy wiśniowe.

Płuca: miąższ naogół prawidłowy z licznymi plamami wiśniowymi.

Nerki: poza żółtawym zabarwieniem zmian nie było.

Mięsień sercowy bladeżółty, miał rysunek zatarty.

Badanie mikroskopowe:

Wątroba — w środkach zrazików widać było bądź to spadnięte włókna kratkowe, bądź też rozległe ogniska martwicy. Na obwodzie zrazików znajdowały się liczne kanaliki rzekome, lite lub z drobnym światłem, w którym czasami były wałeczki żółciowe, fibroblasty, limfocyty, pojedyncze komórki plazmatyczne i pojedyncze mniej lub więcej dobrze zachowane komórki wątrobowe. Prawie we wszystkich naczyniach żylnych, głównie w rozgałęzieniach żyły wątrobowej, ale także i wrotnej, widać było w ścianie bryłki mas jednolitych, barwiących się różowo eożną i dających odczyn na włóknik (met. Szueninowa) (ryc.8, 9 i 10).

Śledziona miała budowę wyraźną. Grudki duże, z dużymi ośrodkami rozmnażania. Belecзки liczne, ale małe. Ściany tętnic miały budowę prawidłową. Miazgi czerwonej niewiele, w jej utkaniu przeważały komórki siateczki.

Gruzoły chłonne jamy brzusznej miały budowę bardzo wyraźną, grudki duże, z dużymi ośrodkami rozmnażania.

Trzustka — poza niewielkimi ogniskami martwicy tkanki tłuszczowej międzyzrazikowej — zmian nie znaleziono. W drobnych tętniczkach trzustki spostrzegano ujednostajnienie ściany.

Objaśnienie rysunków.

Ryc. 1. Stłuszczenie komórek wątroby. Ogniska martwicy w środku zrazika. Pierwszy okres ostrego żółtego zaniku wątroby.

Ryc. 2. Okładanie się mas jednolitych (a) w grudkach Malpighiego śledziony. Powiększenie duże.

Ryc. 3. Odkładanie się mas jednolitych w kształcie obrączek (a) w ścianie śledziony. Powiększenie duże.

Ryc. 4. Odkładanie się mas jednolitych w kształcie półksiężyca (a) w ścianie tętnic śledziony. Powiększenie duże.

Ryc. 5. Ziarnina i liczne kanaliki rzekome (a) w miejscu zrazików wątroby. Gdzieś niegdzie kropelki tłuszczu w komórkach żernych i poza komórkami. Skrawek mrożony. Preparat barwiony Sudanem 3. Powiększenie małe.

Ryc. 6. Odkładanie się mas jednolitych (a) w ścianie żyły i rozplem jej błony wewnętrznej (b). Powiększenie duże.

Ryc. 7 Rozplem błony wewnętrznej tętnicy wątrobowej (a). Powiększenie duże.

Ryc. 8. Odkładanie się bryłek mas jednolitych (a) w ścianie żył śródkowych wątroby. Powiększenie małe.

Ryc. 9. Odkładanie się bryłek mas jednolitych (a) w ścianie żył śródkowych wątroby. Powiększenie duże.

Ryc. 10. Odkładanie się bryłek jednolitych w ścianie żyły środkowej wątroby. Barwienie metodą Szueninowa.

T a b l i c a I.

L. p.	Płeć	Wiek w latach	Czas trwania choroby w dniach	Etiologia	Dane kliniczne	Okres zmian w wątrobie	Inne zmiany
1.	Ż.	8	5	Zatrucie grzybami	Wymioty. Stan podgorączkowy. Brak żółtaczki. Duża wątroba. W moczu ślad białka, urobilinogen wzmożony. W osadzie wateczki szkliste.	I—II	
2.	M.	11	10	nieznana	Przed dwoma miesiącami kilka dni żółtaczka. Bóle w dołku, nudności, żółtaczka, ciemny mocz, stolce odbarwione. Wątroba niemacalna. Mocz: ślad białka, barwki i kwasy żółciowe. W osadzie wateczki inkrustowane kryształami bilirubiny oraz kryształy zbliżone do leucyny. We krwi leukocytoza z odchyleniem w lewo.	II	Wybroczyny na surowiczkach. Zapalenie nerek.
3.	M.	2 ⁴ / ₁₂	19	"	Żółtaczka, wzdęcie brzucha, niepokoje, drgawki, zamroczenie, świąd skóry. Mocz: ślad białka, barwki i kwasy żółciowe; we krwi: niedokrwistość i przesunięcie w lewo.	II—III	Płyn w opłucnej i otrzewnej.
4.	M.	8 ⁹ / ₁₂	15	"	W 6 mies. życia zapalenie jelita grubego. Przed 4 miesiącami płonica, przed 3 mies. odra i błonica nosa. Wymioty. Ciężota do 39°. Niepokój. Zamroczenie, żółtaczka. Tętno 140/m. Wątroba schowana pod łukiem.	II—III	Płyn w opłucnej i otrzewnej.
5.	M.	8	14	"	Nudności, bóle głowy. Ciężota do 40°. Żółtaczka.	II—III	Wrzód dwunastnicy
6.	Ż.	3 ² / ₁₂	18	"	Wymioty, żółtaczka, ciężota 36,6°. Wątroba niemacalna. Leukocytoza. Mocz ciemno-zielony.	II—III	Puchlina brzuszna. Wybroczyny w śluz. i surowic.

7. Omówienie.

Wyniki badań klinicznych i anatomopatologicznych w spostrzeganych przypadkach nie przedstawiają większych różnic z obrazem jaki nakreśliłam z początku. Poniżej przytoczona tablica daje krótkie zestawienie tych zmian (tabl. 1).

Na specjalne podkreślenie zasługują zmiany w naczyniach. Polegają one na odkładaniu się w ścianie tętnic śledziony, a w przypadku IV w ścianie tętnic trzustki oraz rozgałęzień żyły wrotnej mas jednolitych barwiących się jasno-różowo eozyną i dających niebiesko-fioletowe zabarwienie przy metodzie Szueninowa. Zmiany te były zaznaczone w śledzionie w 5 przypadkach (słabo w III i IV, wyraźnie w I, II, V) oraz w wątrobie w 4 przypadkach (III, IV, V, VI), a zatem w wątrobie nie było zmian w tych przypadkach, w których obraz mikroskopowy odpowiadał wczesnym okresom. W jednym przypadku (V) obok wyżej opisanych zmian spostrzegano zmiany polegające na rozplemie błony wewnętrznej żył i tętnic wątrobowych. Zmiany w naczyniach przy ostrym żółtym zaniku wątroby były spostrzegane najczęściej w śledzionie (Eppinger, Beneké) i określane jako zmiany szkliste. Beneké w jednym ze swoich przypadków spostrzegał rozpiem błony wewnętrznej żył i tętnic wątrobowych, a więc podobne zmiany jak w przypadku V i określał je jako zapalenie zarostowe.

Biorąc pod uwagę zespół zmian: odkładanie się ciała jednolitego dającego dodatni odczyn na włóknik przy barwieniu metodą Szueninowa i rozplemie błony wewnętrznej należy przyjąć, że zmiany te odpowiadają przez wielu autorów przyjętym zmianom z uczulenia.

Zmiany anatomiczne na podłożu uczulenia stanowią jedno z najciekawszych zagadnień doby obecnej. Prace Abrikossowa, Chodkowskiego, Gerlacha, Klingego i jego uczniów, Rösslego, Tałajewa, Urbacha i innych wprowadzają nas należycie w tę dziedzinę. Wiadomem jest, że podłożem zmian z uczulenia jest przede wszystkim mezenchyma, a właściwie jej pochodne z tkanką łączną i ścianą naczyń na czele. Zmiany te mają charakter zwyrodnienia aż do martwicy włącznie oraz polegają na rozplemie komórek i wytwarzaniu się blizn. Jedną z najwcześniej spostrzeganych zmian jest zjawianie się w ścianie naczyń mas, silnie załamujących światło, bądź to na granicy przydanki i błony środkowej w naczyniach większych, bądź też na granicy błony wewnętrznej i środkowej w naczyniach mniejszych. Gerlach zjawisko to nazywa pęcznieniem, a Rössle pęcznieniem włóknikowatym. Jäger nazywa te zmiany martwicą włóknikowatą, a Chodkowski — uszkodzeniem włóknikowatym. Klinge sądzi, że zmiany polegają na przepojeniu tkanki jakimś ciałem

silnie załamującym światło. Masy te dają odczyn na włóknik. A brikossow, Gerlach i inni uważają uszkodzenie włóknikowate za swoiste dla stanu uczulenia (zapalenie hiperergiczne). W dalszym przebiegu w miejscu uszkodzenia zjawia się ziarnina z komórkami tkanki łącznej, śródbłónkami, limfocytami i komórkami plazmatycznymi, a następnie powstaje blizna.

Zapalenie hiperergiczne naczyń spostrzegano w wielu chorobach zakaźnych, doświadczalnie otrzymano je przez wstrzykiwanie obcego białka.

Coronini i Oberson otrzymali po wstrzyknięciu obcogatunkowej surowicy zmiany o charakterze zapalenia surowiczowłóknikowego w żyłach wątroby, a w żyłach środkowych zapalenie zarostowe.

Badania nad zjawiskami uczulenia dowiodły niezbicie, że wątroba odgrywa w nich pierwszorzędną rolę. Doświadczenia nad wstrząsem (choc) anafilaktycznym ujawniły rolę wątroby i zmiany zachodzące w jej mięszu w tym zjawisku. Stwierdzono, że w wstrząsie zmniejsza się wydzielanie żółci (Paul i Roth), znika glikogen z wątroby, zmniejsza się zdolność oksydacyjna komórek (Laskowski), a w komórkach zachodzą zmiany aż do martwicy włócznie.

Spostrzeżenia kliniczne dotyczące zmian uczuleniowych w wątrobie są notowane coraz częściej. W chorobach z uczulenia przy wprowadzeniu doustnym soli kuchennej tylko część jej dostaje się do krwiobiegu, podczas gdy reszta zatrzymuje się w wątrobie.

Hajós spostrzegał często u atmatyków urobilinurię, a przy obrzęku Quinckego, wyprysku (eczema) i pokrzywce dodatni odczyn na bilirubinę.

Flandin i Vallery-Radot spostrzegali u 35 letniego mężczyzny po wstrzyknięciu surowicy pokrzywkę, żółtaczkę i podniesienie ciepłoty do 38°. Ustalono, że przed 3½ laty choremu wstrzykiwano surowicę przeciwtężcową. Żółtaczką w tym przypadku była wyrazem zmian w mięszu wątroby na tle uczulenia.

Fornet w przypadkach tzw. żółtaczki nieżytowej spostrzegał gwałtowne objawy żołądkowo-jelitowe, które są charakterystyczne dla uczulenia.

Sodor i Kunos znajdowali u chorych ze zmianami w pęcherzyku żółciowym objawy uczulenia. U 22% tych chorych występowały: dychawica oskrzelowa, pokrzywka, migrena, wyprysk itd. U niektórych chorych z objawami kolki żółciowej znajdowano we krwi eozynofilię.

v. Vogh ogłosił przypadek żółtaczki na tle uczulenia: u 28 letniej kobiety wystąpiły bóle w stawach i wysypka plamista szybko mijająca, a 14 dni potem żółtaczką. W wywiadach stwierdzono płonicę i anginę.

Podobny przypadek podała Słonińska. Mężczyzna lat 25

przybył do kliniki z objawami żółtaczki, swędzenia skóry, nudności po jedzeniu i częstych bólów w podżebrzu. Przed 2 tygodniami po spożyciu nieswieżego mięsa chory dostał swędzącej wysypki. Jednocześnie wystąpiły nudności i wymioty. Na 3 dzień ciepłota podniosła się do 39°; gorączka trwała 3 — 4 dni. W drugim dniu gorączki wystąpiła żółtaczka, która utrzymywała się stale. Wraz z żółtaczką pojawiły się puste odbijania, nudności, brak apetytu, wzdęcie brzucha, gliniaste stolce i ciemniejszy mocz. W dzieciństwie przebył odrę i płonicę, później chorował często na anginę. Po miesiącu żółtaczka ustąpiła.

Choroby alergiczne przewodu pokarmowego mogą powstać wskutek nadwrażliwości narządów na alergeny, wprowadzone na drodze ustnej lub na drodze pozajelitowej lub na endoalergeny, powstałe w przewodzie pokarmowym. Możliwość uczulenia przez przewód pokarmowy nie ulega wątpliwości. Warunkiem niezbędnym w tych razach jest przepuszczalność błony śluzowej.

We wszystkich tych przypadkach, kiedy antygen dostaje się przez przewód pokarmowy, wątroba jest pierwszym narządem, który jest poddany jego działaniu. Przy innych drogach uczulenia zmiany w wątrobie są tylko jedną ze składowych zmian w całym ustroju (F o r n e t). Obecnie białko może spowodować zmiany w miększu wątroby aż do martwicy włócznie (H ö s c h).

Jeżeli zmiany w naczyniach uważać za uczuleniowe, to należałoby rozstrzygnąć w jaki sposób one powstały. Tłumaczenie może być różne:

1. Być może, że bodziec chorobotwórczy trafił na ustrój już uczulony i spowodował nie tylko ostry żółty zanik wątroby, lecz także wspomniane zmiany uczuleniowe w naczyniach. Zmiany w naczyniach byłyby wtedy równorzędne ze zmianami w miększu wątroby.

2. Ostry żółty zanik wątroby rozwinął się z tych czy innych przyczyn i w czasie jego przebiegu wskutek wchłaniania produktów rozpadu tkanek powstaje uczulenie układu naczyniowego i rozwój przytoczonych zmian. Za tym przemawiałby fakt, że we wczesnych przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby zmian w naczyniach wątroby nie znaleziono.

Być może, że zebranie większej liczby spostrzeżeń rzuci pewne światło na znaczenie czynnika uczulenia w patogenie ostrego żółtego zaniku wątroby oraz wyjaśni zjawisko powstawania zmian uczuleniowych w układzie naczyniowym.

8. W n i o s k i.

1. Ostry żółty zanik wątroby u dzieci jest cierpieniem rzadko spotykanym. Częściej spotyka się u chłopców, aniżeli u dziewcząt. Wiek dzieci w 6 spostrzeganych przypadkach wahał się od lat 2 do 11. W jednym przypadku nie było żółtaczki (zatrucie grzybami, śmierć w 5 dniu choroby). Najczęściej spostrzegano zmiany w wątrobie odpowiadające okresowi II i III.

2. W większości przypadków etiologii cierpienia nie udało się wykryć. Biorąc pod uwagę zmiany spostrzegane w naczyniach wątroby (uszkodzenie włóknikowate, rozplem błony wewnętrznej), należałoby przypuszczać, że w niektórych przypadkach mamy do czynienia ze sprawą powstałą na tle uczulenia.

Koleżankom: Dr Balukiewiczównie, Dr Kapłanowej, Dr Łąckiej, Dr Moszkowskiej i Dr Nowosielskiej dziękuję za udzielenie mi danych klinicznych, dotyczących omawianych przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby.

PIŚMIENNICTWO.

Abrikossoff: Virchow's Archiv. T. 295, str. 669, 1935 r. — Antonoff: Inaug. Diss.-München, 1928. — Boxbüchen F.: Monatschr. f. Kinderh. T. 29, str. 35, 1925. — Babes v. Virch. Arch. T. 136, str. 1, 1894. — Balukiewicz i Chodkowska S.: *Pediatría Polska* T. 17, str. 131, 1937. — Beneke R. Beitr. path. Anat. T. 88, str. 538, 1932. — Blum R.: Beitr. path. Anat. T. 72, str. 95, 1924. — Bogdanowicz: *Pediatría Pol.* T. 10, str. 217, 1931. — Brugsch Th. Lehrbuch d. inn. Med. T. 2, 1930. — Chodkowski K.: Zmiany morfologiczne w schorzeniach z uczulenia. Pol. Monografie i wykłady klin. z dziedziny pediatrii. T. 35—36, 1937. — Coronini i Oberson G. Virch. Arch. T. 298, str. 251, 1937. — Czarnocki W.: Badania nad ostrym żółtym zanikiem wątroby ze specjalnym uwzględnieniem pochodzenia t. zw. kanalików żółciowych. Arch. Nauk. Biol. Tow. Nauk. Warszawskiego T. 2, 1927. — Emmerich: Verh. d. d. path. Gesel. T. 18, str. 271, 1921. — Eppinger: Verh. d. d. path. Gesel. T. 18, str. 27, 1921. — Eppinger i Walzel: Choroby wątroby i układu wodobowledziowego. Warszawa. 1933. — Flandin Ch. i Vallery-Radot P.: Bull. Soc. Med. des Hôp. 1921, N. 24, str. 1072. — Fornet B.: Wien Kl. Woch 1934, str. 773 i 804. — Gerlach: Virch. Arch. T. 274, str. 294, 1923. — Gerlach: Verh. d. d. path. Gesel. T. 20, str. 272, 1925. — Graff: Virch. Arch. T. 299, str. 339, 1937. — Hajos K.: Zeitschr. f. klin. Med. 1924, str. 309. — Hanser: Verh. d. d. path. Gesel. T. 18, str. 263, 1921. — Hanser: Handb. d. spez. path. Anat. Henke-Lubarsch, T. 5, str. 219, 1930. — Hassmann: Münch. med. Wochschr. 1935, str. 1520. — Herxheimer G.: Klin. Wochschr. 1922, str. 1441. — Herxheimer G.: Beitr. path. Anat. T. 72, str. 56, 1924. — Herxheimer G.: Beitr. path. Anat. T. 72, str. 349, 1924. — Hösch: Klin. Wochschr. 1922. — Jäger: Virch. Arch. T. 284, str. 526 i 584, 1932. — Jäger: Virch. Arch. T. 288, str. 833, 1933. — Klemperer P.: Virch. Arch. T. 237, str. 400, 1922. — Klinge E.: Ergebn. d. allg. path. Anat. Lubarsch-Ostertag, T. 27, 1933. — Laskowski J.: Med. Dosw. i Społ. T. 11, str. 265, 1930. — Lewitski i Brodowski: Virch. Arch. T. 70, str. 421, 1877. — Lubarsch: Verh. d. d. path. Gesel. T. 18, str. 269, 1921. — Lyon i Deutsch: Zeitschr. f. Kinderh. T. 32, str. 92, 1922. — Meder E.: Beitr. path. Anat. T. 17, str. 143, 1895. — Paul B. i v. Vegh P.: Klin. Wochschr. 1935, str. 503. — Paul B. i v. Vegh P.: Klin. Wochschr. 1936, str. 306 i 1471. — Petrie E.: Handb. spez. Anat. Henke-Lubarsch, T. 10, str. 420, 1930. — Price J. J.: Amer. J. Dis. Childr. T. 48, str. 586, 1934. — Rössle: Verh. d. d. path. Gesel. T. 17, str. 281, 1914. — Rössle: Verh. d. d. path. Gesel. T. 19, str. 18, 1923. — Rössle: Wien. Klin. Wochschr. T. 20 i 21, 1932. — Rössle: Virch. Arch. T. 288, str. 780, 1933. — Rössle: Klin. Wochschr. I, 1933, str. 574. — Rössle: Klin. Wochschr. I, 1936, str. 809. — Risak E.: Virch. Arch. T. 245, str. 268, 1925. — Schmincke A.: Handb. d. allg. path. u. path. Anat. d. Kindersalt. Brüning S. — Schwalbe E. T. 2, 1924. — Schultz A.: Ergebn. d. allg. Lubarsch-

Ostertag, T. 22, str. 207, 1927. — Seifarth: Verh. d. deutsch. path. Gesel. T. 18, str. 255, 1921. — Słonimska: Medycyna, 1938, z. 5, str. 195. — Stransky E.: Monatschr. f. Kinderh. T. 23, str. 500, 1922. — Tałałajew: Ostryj reumatizm. Goz. Med. Giz. 1929. — U m b e r F.: Klin. Wochschr. 1922, str. 1585. — U r b a c h: Klinik u. Therapie d. allergischen Krankheiten, 1935. — U r b a c h E. Arch. f. Kinderh. T. 109, 1936, str. 90. — v. V e g h P. Klin. Wochschr. 1937, str. 119. — W a l d e y e r: Virch. Arch. T. 43, str. 533, 1868. — W e g e r l e O.: Frankf. Zeitsch. Path. T. 15, str. 89, 1914.

L'atrophie jaune aigüe du foie chez les enfants.

Par

S. CHODKOWSKA.

R e s u m é.

L'atrophie jaune aigüe du foie chez les enfants est une affection rare. A l'Institut d'Anatomie Pathologique de l'Université Joseph Piłsudski à Varsovie de 1928 à 1937 on a observé sur 2919 autopsies d'enfants 4 cas d'atrophie jaune aigüe du foie dont 3 cas chez les garçons et un chez une fillette. Sur 6 cas cités il y avait 4 garçons et 2 fillettes. L'âge des enfants était de 24/12 à 11 ans. A l'exception d'un seul cas d'intoxication par les champignons, l'étiologie en est restée obscure. On a décelé dans la paroi des vaisseaux spléniques (5 cas) et hépatiques (4 cas) l'altération fibrinoïde. On a trouvé dans un cas la prolifération de la membrane interne des veines et des artères hépatiques. En se basant sur les altérations vasculaires on peut imputer, dans certains cas, leur production au terrain anaphylactique.

Omnadin

wzmaga fagocytozę, zwiększa miano aglutynacyjne, przyspiesza wydalanie zarazków chorobotwórczych i wzmacnia siłę obronne ustroju.

Opakowanie oryginalne:

Pudełko	po 1 amp.	à 2 cm ³	zł	1.75
"	" 3 "	" 2 "	" "	4.25
"	" 12 "	" 2 1/2 "	" "	15.50

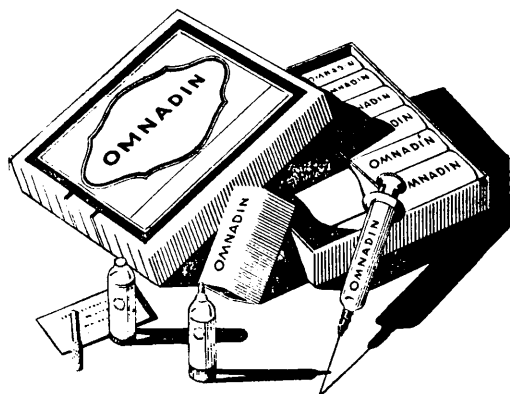
Opak. dla szpitali po 50 i 100 amp. na warunkach specjalnie korzystnych.

PREPARAT KRAJOWY

ZAKŁ. PRZEM. - HANDL.

Dr Farm. K. WENDA, S. A. ● Warszawa

Piśmennictwo i próbki wysyła: Dom Handlowy „REMEDIA” — Warszawa — ul. Złota 7



Puder, Mydło, Krem,

Oliwa toaletowa.

do pielęgnowania dzieci

» BEBE SZOFMANA «

są stosowane i zalecane m. in.
przez takie instytucje jak:

Klinika Położnicza Uniwersytetu Krakowskiego,
Klinika Położnicza Uniwersytetu Lwowskiego,
Klinika Chirurgiczna Uniwersytetu Warszawskiego,
Klinika Położnicza Uniwersytetu Wileńskiego,
Klinika Pediatryczna Uniwersytetu Warszawskiego,
Klinika Pediatryczna Uniwersytetu Lwowskiego.

Próby bezpłatne na żądanie WPP. Lekarzy
wysyła firma »W U - E L - K A«, Warszawa, Krochmalna 87.

**Dotychczas ukazały się następujące:
Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pediatrii
pod redakcją prof. dr MIECZYŚLAWA MICHAŁOWICZA.**

	Cena Zł gr
I—II. DR. M. GANTZ. O stanach podgorączkowych. PROF. DR. MICHAŁOWICZ. O chwiejności ciepłoty ciała ludzkiego na zasadzie badań, dokonanych ze ścisłością 0,001 stopnia	3.50
III. Dr. P. BAUMRITTER. Odrębności kliniczne i terapeutyczne cukrzycy wieku dziecięcego	3.50
IV. PROF. DR. MICHAŁOWICZ i DR. J. WISZNIEWSKI. Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita, ich patogeneza i leczenie	3.50
V. DR. J. WISZNIEWSKI. Zespół tzw. zapalenia miedniczek nerkowych u dzieci. Patogeneza, klinika i leczenie	3.50
VI. DR. H. FRENKLOWA. Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie	3.50
VII. PROF. DR. M. MICHAŁOWICZ. Gruźlica wieku dziecięcego i młodzieńczego w świetle teorii energetycznej	3.50
VIII—IX. DR. M. BUSSEL. Zasady szczepienia ochronnego przeciw ospie. A. ŁĄCKA. tzw. poszczepienne zapalenie mózgu	3.50
X—XIV. DOC. DR. R. STANKIEWICZ. Zapalenie płuc u dzieci. Zagadnienia patogenezy w świetle kliniki, bakteriologii i anatomii patologicznej	15.—
XV. DR. W. GUMIŃSKI. Ostre zapalenie ucha środkowego w wieku dziecięcym	3.50
XVI. DR. W. GUMIŃSKI. Gruźlicze zapalenie ucha środkowego w wieku dziecięcym	3.50
XVII—XXIII. DR. H. FRENKLOWA, DR. A. MARGOLISOWA, DR. M. STOPNICKA, DR. T. BOGDANOWICZ, DR. T. WELFLE i DR. T. WILANOWICZ, DR. M. SAIDMAN. 1450 przypadków ropniaków opłucnej u dzieci	7.—
XXIV—XXVII. PROF. DR. K. JONSCHER. Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. Prof. Dr. Ks. LEWKOWICZ. Wszelkie ogólne samoiste zapalenia opon — zatem zapalenia nagminne, zwykłe, ropne i gruźlicze — powstają na drodze splotowej Dr. J. WISZNIEWSKI i DR. P. WOJCIAK. Powstawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci na podstawie 500 przypadków Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego	6.—
XXVIII—XXIX. PROF. DR. W. JASIŃSKI. Zespół kliniczny odry	5.—
XXX—XXXI. DOC. DR. M. ERLICHÓWNA i DR. A. FESTENSZTAT. O błędnych rozpoznaniach w chorobach wieku dziecięcego na podstawie 1001 zestawień obrazów klinicznych z obrazami sekcyjnymi	3.50
XXXII—XXXVII. DR. I. KON. O zjawiskach alergii. DOC. DR. H. BROKMAN. Patogeneza, zapobieganie i leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniami alergii. DOC. DR. K. CHODKOWSKI. Zmiany morfologiczne w schorzeniach z uczulenia. PROF. DR. M. MICHAŁOWICZ. Odporność pierwotna i odporność wtórna względem chorób zakaźnych	5.—
XXXVIII—XXXIX. DR. H. HIRSZFELDOWA. Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego	3.50
XL—XLI. DOC. DR. R. STANKIEWICZ. Zgorzel płuc u dzieci	5.—
XLII. DR. P. BAUMRITTER. Wymioty okresowe z acetonemią w wieku dziecięcym	3.50

Do nabycia w **POLSKIM KOMITECIE OPIEKI NAD DZIECKIEM**, Warszawa, ul. Litewska 16, tel. 9-41-00. Konto w PKO. Nr 20.820, oraz we wszystkich księgarniach.

Spostrzeżenia kliniczne.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. P.

Dyrektor: Prof. Dr med. M. Michałowicz

i

z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P.

Dyrektor: Prof. Dr L. Paszkiewicz.

Kilka uwag w sprawie choroby Niemann-Picka.

Podali

M. Bussel, S. Chodkowska i W. Luxenburgowa.

Siatkowico-śródbłonkowice z magazynowaniem należą do tematów rzadko poruszanych w piśmiennictwie pediatricznym, a to z dwóch powodów: cierpienia te w klinice należą do rzadkości i rozpoznanie ich jest bardzo trudne. We wszystkich przypadkach, w których wątroba i śledziona są znacznie obrzmiałe bez wyraźnej przyczyny, należy myśleć o możliwości istnienia siatkowico-śródbłonkowicy z magazynowaniem. Potwierdzić rozpoznanie może wynik badania mikroskopowego gruczołu chłonnego lub tkanki, otrzymanej przez nakłucie śledziony albo szpiku. Bardzo rzadko udaje się znaleźć w rozmazach krwi charakterystyczne komórki.

Spostrzegany przez nas przypadek choroby Niemann-Picka dotyczy chłopca rasy semickiej (Żyda) w wieku 14 miesięcy, z rodziny biednej. Rodzice nie spokrewieni. Drugie dziecko zdrowe. Chłopiec przebywał w Klinice Pediatricznej U. J. P. (L. p. ks. gł. 14837) przez dwa tygodnie w kwietniu 1938 r. Przedtem był leczony w poliklinice (Nr 26918) przez 2½ mies. Do trzech miesięcy rozwijał się prawidłowo. W tym czasie przebył niezbyt oskrzeli, w czasie którego wystąpił kaszel napadowy o charakterze krztuśca, utrzymujący się do chwili przybycia do Kliniki. Również stopniowo zaczął się powiększać brzuch, chory stracił łaknienie i schudł. W czasie leczenia w poliklinice stan dziecka był ciężki. Stwierdzono bardzo duże wyniszczenie — waga ciała 6.800 g, duszność. Skóra żółtawo-ziemista, bez wykwitów, gruczoły chłonne drobne, dość liczne na szyi, pod pachami i w pachwinach. W kośćcu wybitne oznaki krzywicy. Mięśnie wiotkie. W płucach po obu stronach objawy zrazikowego zapalenia z przewagą po stronie prawej. Brzuch znacznie powiększony (obwód brzucha 54 cm, a klatki piersiowej

40 cm). Wątroba gładka, twarda, wyczuwalna poniżej pępka; śledziona również twarda, gładka, sięga prawie do talerza biodrowego. Stały napadowy kaszel o charakterze koklusu utrzymuje się bez przerwy, gorączka powyżej 38° trwa przez kilka tygodni. Objawy ze strony płuc to nasilają się, to cofają się; duszność stale znaczna. Brzuch nadal duży, wątroba i śledziona nie zmniejszają się. Badanie krwi: Hb 55%, ciałek czerwonych 4.200.000, wskaźnik 0.6. Krwinki białe do 14.000 z przewagą wielojądrzastych we wzorze. Po 2 miesiącach leczenia ambulatoryjnego, w czasie którego dokonano kilka wstrzyknięć krwi od rodziców, ilość Hb zwiększyła się, a liczba białych ciałek spadła do 7.200. We wzorze 66% limfocytów. W zarodki niektórych limfocytów znajdują się wodniczki.

W tym okresie rozpoznaliśmy przewlekające się zrazikowe zapalenie płuc w przebiegu krztuśca u dziecka z dużą śledzioną i wątrobą. Dla ustalenia dokładnego rozpoznania skierowano dziecko do Kliniki. W czasie pobytu w Klinice stan ogólny chłopca pogarsza się, wyniszczenie postępuje, kaszel napadowy trwa, w płucach objawy zrazikowego zapalenia, potwierdzone badaniem rentgenologicznym. Badanie krwi: Hb 70%, ciałek czerwonych 4.270.000, wskaźnik 0.8; krwinki czerwone o obrysach prawidłowych; białych ciałek 8 tysięcy z nieznaczną przewagą limfocytów (79%). Nieliczne limfocyty z wodniczkami w zarodki. Czas krwawienia 3 min., krzepliwość 4 min. Płytki w normie. Miano cholesteryny we krwi niskie (0.75 g %). Mocz bez składników patologicznych. Dno oska prawidłowe. Odczyn P i r q u e t a i M a n t o u x ujemny. Na kilka dni przed zgonem duszność nasila się, gorączka podnosi się do 40° . Chłopiec zmarł wskutek niewydolności układu krążenia.

Przypadek nasuwał za życia duże trudności rozpoznawcze. Z jednej strony mieliśmy zespół objawów w zakresie układu oddechowego, zależnych bądź od krztuśca, bądź innego zakażenia, być może grypowego, u dziecka, które przebyło krztusiec (bakteriologicznego badania śluzu z gardzieli na prątki B o r d e t - G e n g o u nie udało się przeprowadzić), z drugiej strony zwracało uwagę znaczne obrzmienie wątroby i śledziona. W związku z tym należało wziąć pod uwagę te wszystkie cierpienia, w których te narządy są powiększone.

Z szeregu zapaleń przewlekłych odrzuciliśmy kiłę (odczyn W a s s e r m a n n a ujemny u dziecka i u matki) i gruźlicę (odczyny tuberkulinowe ujemne). Z chorób krwi zespół nie odpowiadał niedokrwistości J a c k s c h - H a y e m a, wobec braku wybitnej niedokrwistości z erytoblastozą i braku dużej leukocytozy; dla rozpoznania białaczki brak było typowych dla niej zmian we krwi. Ziarnicę złośliwą odrzuciliśmy wobec bardzo młodego wieku, braku znacznie powiększonych gruczołów chłonnych obwodowych, zbyt dużej wątroby, innego obrazu krwi aniżeli przy ziarnicy. Choroba B a n t i ' e g o nie mogła być brana pod uwagę, gdyż początek tego cierpienia występuje zwykle później (2-gi lub 3-ci rok życia) i rozpoczyna się od powiększenia śledziona i od niedokrwistości z leuko-

penią. Z nowotworów należało odrzucić nowotwory gruczołów chłonnych, przy których bardzo wcześnie powiększają się znacznie gruczoły chłonne, a we krwi początkowo obok nasilającej się niedokrwistości występuje leukocytoza z limfocytozą, a po tym leukopenia.

Najwięcej odpowiadał opisanemu obrazowi zespół siatkowico-śródbłonkowicy z magazynowaniem (*reticulo-endotheliosis cum thesaurosi*). Młody wiek dziecka, rasa żydowska, bardzo wczesne powiększenie się brzucha (od 3 miesiąca życia), stosunkowo najmniejsze powiększenie się śledziony, niż wątroby, nie dające się niczym powstrzymać postępujące wyniszczenie, nieduże stosunkowo odchylenia w obrazie krwi, utrzymujące się przez długi czas zmiany fizykalne w płucach, które mogły zależeć od nagromadzenia lipidów w tkance płucnej, żółtawo-ziemiste zabarwienie skóry — wszystkie te dane nasuwały przypuszczenie lipoidozy. Wobec braku zmian w psychice i wybitniejszych zmian w kośćcu nie braliśmy pod uwagę postaci niemowlęcej choroby *G a u c h e r a*. Jasną jest rzeczą, że dopiero zbadanie histologiczne gruczołu lub materiału otrzymanego z nakłucia śledziony mogło ustalić rozpoznanie. Obraz kliniczny odpowiadał najwięcej chorobie *N i e m a n n a - P i c k a*, co zostało potwierdzone przez badanie histopatologiczne gruczołu z szyi (dr *S. C h o d k o w s k a*), a następnie przez badanie pośmiertne.

Na sekcji (wykonanej w godzinę po śmierci) stwierdzono (l. p. 333/38): zwłoki chłopca 14-miesięcznego o wybitnie upośledzonym odżywieniu (waga ciała 6.200 g).

S k ó r a — pomarszczona, wiotka, szaro-biała, cienka, sucha, łuszczy się.

J a m a b r z u s z n a — brzuch znacznie wysklepiony, pępek wygładzony, sieć zawiera skąpą ilość tkanki tłuszczowej, zwinięta jest przy poręcznicy. Śledziona w linii środkowej dochodzi do pępka, a dolny jej brzeg sięga do talerza biodrowego. Wątroba dochodzi do linii pachowej przedniej lewej, po stronie prawej leży na talerzu biodrowym. Jelita cienkie znajdują się częściowo w miednicy małej. Listki otrzewnowe cienkie, gładkie.

P ł u c a — podział na płaty zwykły. W płucu lewym i dolnym płacie prawym wyczuwa się liczne, nieostro okonturowane opory wielkości ziarna pieprzu i małego grochu. Na powierzchni przekroju tkanka szaro-żółtawa. W miejscu oporów szaro-różowa, bezpowietrzna, wilgotna, zbita. W płatach dolnych ściana oskrzeli jest wyraźnie zgrubiała.

Ś l e d z i o n a — bardzo duża (waga 308 g), o torebce cienkiej, gładkiej. Na powierzchni przekroju różowawa z plamkami wiśniowymi wielkości łebka szpilki. Grudki i zrąb niewidoczne. Miąższ zbity i spoisty.

G r u c z o ł y c h ł o n n e — a) szyi — wielkości pieprzu, żółte, b) klatki piersiowej — nieliczne ale dość duże (wielkości orzecha laskowego i jaja gołębiego), na powierzchni przekroju szaro-różowe lub różowo-żółte, wilgotne, lśniące, c) krezkowe i zaotrzewnowe — liczne, do wielkości małej fasoli, na powierzchni przekroju żółte, lśniące. Tkanka chłonna na podstawie języka wyraźnie zaznaczona, żółta.

G r u d k i P e y e r a w jelicie biodrowym obrzmiałe, różowo-żółte.

W ą t r o b a — bardzo duża (waga 1.100 g), o torebce cienkiej, powierzchni gładkiej. Na powierzchni przekroju bladoróżowo-żółta, o zatartym rysunku. Miąższ zbity i spoisty z połyskiem sadowatym.

N a d n e r c z a — dość duże. Istota korowa jasnożółta, z żółto-poma-

rańczowymi guzkami wielkości łebka szpilki. Istota rdzeniowa i pas brunatny niewidoczne.

W innych narządach makroskopowo zmian nie stwierdzono.

Badanie mikroskopowe.

1. Skrawki zatopione w parafinie:

a) barwione hematoksylina i eoźną.

Śledzion a — budowa całkowicie zatarta. Utkanie stanowią komórki duże, jasne, o piankowej zarodki, z małym ciemnym jądrem, często ułożonym odśrodkowo. Gnieniegdzie tylko widać drobne ciała Malpighiego, w których również można znaleźć mniej lub więcej liczne komórki jasne.

Gruzoły chłonne — utkanie stanowią wyłącznie komórki jasne.

Migdałki — budowa zatarta. W miejscu grudek skupienia komórek jasných.

Jelito — w śluzówce i pośluzówce a zwłaszcza w obrębie grudek chłonnych skupienia komórek jasných.

Wątroba — budowa całkowicie zatarta. Zachowane są tylko naczynia i przewody na obwodzie zrazika. Utkanie wątroby stanowią komórki jasne dość gęsto obok siebie ułożone.

Nadnercza — istota korowa szeroka, komórki jej duże. W istocie rdzennej widać gniazda komórek jasných.

Nerki — budowa prawidłowa. Tylko w pojedynczych kłębkach znaleziono nieliczne komórki jasne.

Płuca — w świetle pęcherzyków komórki jasne, niekiedy całkowicie wypełniające światło. W świetle oskrzeli i oskrzelików leukocyty.

W skrzepie — komórek jasných nie znaleziono.

W innych narządach i tkankach również komórek jasných nie znaleziono.

b) barwione metodą Malloryego.

W śledzionie, w gruczołach chłonnych, w jelicie, w wątrobie, w nadnerczach i płucach komórki jasne barwią się na szaro-niebiesko.

2. Skrawki mrożone:

a) barwione Sudanem 111.

W śledzionie i gruczołach chłonnych — komórki jasne barwiły się jasnopomarańczowo lub jasnożółto, w płucach i wątrobie ciemnopomarańczowo lub brudnopomarańczowo.

b) barwione nilblausulfatem.

Śledzion a i gruczoły zabarwiły się na niebiesko w płucach i wątrobie na różowo-niebiesko.

3. Skrawki przeprowadzone metodą Ciaccio.

We wszystkich trzech frakcjach komórki jasne zabarwiły się na jasnopomarańczowo. Najwyraźniej zabarwienie wystąpiło w trzeciej frakcji. Badano wycinki z wątroby, śledziony, nadnerczy, nerek i płuc.

4. Skrawki barwione metodą Smith-Dietricha.

W śledzionie, wątrobie i gruczołach stwierdzono liczne ziarenka ciemno-niebieskie i czarne.

We krwi ze zwłok znaleziono (dr S e r a f i n): tłuszczów ogólnie 480 mg %, cholesteroliny ogólnie 140 mg %, cholesteroliny wolnej 35 mg % i fosforu lipidowego 6,5 mg %.

Ze krwi wyhodowano pneumokoki.

Po zestawieniu wyników badania makroskopowego i mikroskopowego rozpoznano chorobę Niemann-Picka.

Choroba Niemann-Picka charakteryzuje się zaburzeniem przemiany cholesteroliny i fosfatydów (Siegmund); opisana poraz pierwszy przez Niemann'a w roku 1914 została anatomicznie opracowana przez Pick'a w 1922 roku. Ciała tłuszczowate odkładają się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego

śledziony, wątroby, gruczołów chłonnych, płuc, trzustki, nerek i innych narządów. Komórki magazynujące (komórki Niemann-Picka), są to komórki duże, wielkości 30 do 40 mikronów, okrągłe, owalne lub wielokątne, z małym jądrem, ułożonym na obwodzie komórki. W zarodki komórek gromadzą się fosfatydy, cholesteryna, tłuszcze obojętne i kwasy tłuszczowe.

W piśmiennictwie obcym zebrano dotąd około 30 przypadków, w piśmiennictwie polskim Chwalibogowski i Szusternówna oraz Chodkowska podali po jednym przypadku tego cierpienia. W Klinice Pediatrycznej U. J. P. jest to pierwszy spostrzegany przypadek choroby Niemann-Picka.

Chorobę Niemann-Picka spotyka się jedynie u niemowląt, przeważnie semitów (u Żydów), częściej u dziewczynek aniżeli chłopców. U dzieci dotkniętych tym cierpieniem daje się zauważyć bardzo wcześnie, często zaraz po urodzeniu, powiększanie się brzucha, zależne od postępującego obrzmienia śledziony i wątroby. Wątroba może powiększać się 4—5-krotnie, śledziona nawet dziesięciokrotnie. Gruczoły chłonne również obrzmiewają stopniowo, czasami nawet znacznie. Skóra przybiera zabarwienie żółto-brązowe. Mogą być również objawy ze strony układu oddechowego pod postacią kaszlu, często napadowego, duszności, przy braku przeważnie zmian w odgłosie opukowym klatki piersiowej ze zmianami osłuchowymi, nasuwającymi podejrzenie zrazikowego zapalenia płuc. Nasze spostrzeżenie zgadza się pod tym względem z opisem podanym przez Helmuta. Przy badaniu rentgenologicznym można znaleźć zmiany takie, jak w prosówce, albo w zapaleniu oskrzelików (przypadek Chodkowskiej). Rentgenogram kości odchyła od normy nie ujawnia. Rozwój fizyczny dzieci bywa upośledzony; w niektórych przypadkach zahamowany jest również rozwój psychiczny. Objawy ze strony układu nerwowego stwierdza się w przypadkach odkładania się ciał tłuszczowatych w komórkach mózgu. Wyniszczenie rozwija się szybko, usunięcie śledziony może dać rzadko krótkotrwałą poprawę. Obraz morfologiczny krwi początkowo jest prawidłowy, w okresie daleko posuniętych objawów chorobowych stwierdza się niedokrwistość, leukopenię, a czasami leukocytozę. Oporność krwinek jest prawidłowa. Miano cholesteryny jest niekiedy wysokie, częściej znajduje normę; w naszym przypadku miano cholesteryny było niskie. W moczu brak składników patologicznych. W końcowym okresie choroby mogą występować biegunki i powikłania zależne od wzrastających objawów zastoju lub odkładania się lipidów. Długość życia chorych dzieci nie przekraczała 27 miesięcy.

W tych przypadkach choroby Niemann-Picka, w których w ośrodkowym układzie nerwowym spotyka się typowe komórki o piankowej zarodki, stwierdzano w okolicy żółtej plamki w siatkówce czerwono-wiśniową plamę, a klinicznie mamy wtedy do czynienia z zespołem choroby Tay-Sachsa, czyli rodzinnej głupoty ze ślepotą. Jednoczesne występowanie obu tych cierpień

sposzrzegano stosunkowo często, a mianowicie 11 razy wśród 27 przypadków choroby Niemann-Picka, Pogląd na istotę obu cierpień nie jest dotąd ustalony. Jedni (Hörra) uważają chorobę Niemann-Picka i rodzinną głupotę za ślepotą za różne postaci tego samego cierpienia, inni z Schaffferem na czele, uważają te cierpienia za dwie różne jednostki. Ci ostatni opierają się na tym, że spotykano przypadki choroby Tay-Sachsa bez odkładania się fosfatydów w narządach i że w chorobie Niemann-Picka zmiany w układzie nerwowym i w oku nie zawsze występują. W naszym przypadku dno oka było prawidłowe, a w mózgu stwierdzono zmiany charakterystyczne dla choroby Tay-Sachsa (dr Jakimowicz). Również przebieg kliniczny obu cierpień jest inny. A więc regułą w chorobie Tay-Sachsa jest rodzinne występowanie, gdy w chorobie Niemann-Picka rodzinne występowanie należy do rzadkości. W chorobie Niemann-Picka brak jest drgawek, charakterystycznych dla choroby rodzinnej głupoty ze ślepotą, brak jest przeculicy słuchowej, niskiej ciepłoty, trudności połknięcia, lęku, zaparcia. Wspólnymi objawami w obu cierpieniach są zaburzenia w gospodarce tłuszczowej, znaczne wychudzenie, niedokrwistość i pochodzenie (Żydzi).

Na podkreślenie zasługuje fakt, że przebieg kliniczny nie decyduje o rozpoznaniu jednego lub drugiego cierpienia. Jak się okazało, choroba Tay-Sachsa może przebiegać wśród różnorodnych objawów, a więc spostrzegano przypadki, w których dno oka było prawidłowe i ślepoty nie było. W innych obserwowano głuchotę lub przeculicę słuchową, zupełną głupotę lub nieco zahamowany rozwój psychiczny, hypotonię lub hipertonię mięśni. W ostatnich latach coraz częściej spostrzegano współistnienie choroby Niemann-Picka i choroby Tay-Sachsa.

Dotąd zbyt mało poświęcano uwagi dziedziczności, która niewątpliwie odgrywa rolę w występowaniu obu cierpień. Jako dowód można przytoczyć spostrzeżenie v. Bogaerta, który w dwóch pokoleniach prześledził dwukrotne występowanie rodzinnej głupoty ze ślepotą (idiotia amaurotica), a chorobę Niemann-Picka u siostry dziecka, zmarłego z powodu choroby Tay-Sachsa. Wydaje się możliwe, że oba te cierpienia powstają na tle konstytucjonalnym, przy czym raz zaatakowane są więcej komórki jednego narządu (mózg), to znowu przeważają zmiany ze strony wielu narządów.

Patogeneza choroby Niemann-Picka nie została dotąd ustalona, gdyż nie znamy przebiegu prawidłowej przemiany lipidowej w organizmie ludzkim, a zwłaszcza dziecięcym. Pick, Knox, Wahl i Schmeisser sądzą, że choroba Niemann-Picka jest spowodowana przeładowaniem krwi lipidami i wtórnym ich gromadzeniem w komórkach ustroju. Inni (Niemann) twierdzą, że chodzi tutaj o nieprawidłową czynność (dysfunctio) komórki. Czy przyczyną jest nadmierne wychwytywanie lipidów przez komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego

(Schittelhelm), czy też niezdolność ich przerabiania (Siegmunt, Sobotka, Baumann, Klenk, Scheidegger) nie wiadomo. Według Baumann, Klenka i Scheideggera, spostrzegany w wielu przypadkach, nadmiar cholesteryny we krwi jest sprawą wtórną i powstaje wskutek zaburzenia w wydalaniu lub nadmiernej podaży cholesteryny przez komórki chore albo z obu przyczyn jednocześnie. Uszkodzeniu wątroby należy przypisać zmieniony stosunek estrów cholesterynowych do wolnej cholesteryny na korzyść cholesteryny. Produktem wyjściowym są ceramidy, z których po dodaniu choliny powstaje sfingomielina. W komórkach Niemann-Picka obok sfingomieliny znajduje się lecytyna, cholesteryna i tłuszcze obojętne.

Z konieczności nasuwa się pytanie, czy magazynowanie lipidów w komórkach upośledza ich pracę. Z badań nad kilkoma narządami wynika, że czynność komórek z jednej strony jest upośledzona, gdyż komórka magazynuje zbyt dużo lipidów, z drugiej zaś strony daje się zauważyć wzmoczoną ich pracę. Między innymi w śledzienie odbywa się nadmierny rozpad ciałek czerwonych i odkładanie się barwika krwiorodnego w dużej ilości, co, jak wiadomo, jest wyrazem wzmoczonej pracy tego narządu. Szpik kostny wytwarza dużą liczbę ciałek czerwonych z ziarnistością zasadochłonną, przy czym oporność krwinek jest prawidłowa. Wątroba również pracuje nadmiernie, gdyż potrafi z wielkiej liczby rozpadłych ciałek czerwonych wytworzyć bilirubinę i wydalić całkowicie do dróg żółciowych, bowiem miano bilirubiny we krwi nie podnosi się.

W danym przypadku należy podkreślić parę ciekawych momentów. Dokładna obserwacja dziecka nasuwała przypuszczenie siatkowico-śródbłonkowicy z magazynowaniem, a badanie histologiczne wyciętego gruczołu szyjnego potwierdziło je. Badanie zaś pośmiertne ustaliło rozległy charakter nacieczeń lipidowych w wielu narządach.

W dalszym ciągu należy uwypuklić szereg objawów klinicznych, które utrzymywały się przez kilka miesięcy i mogły odciągnąć uwagę od rozpoznania lipidozy. Kaszel napadowy o charakterze krztuśca i zmiany osłuchowe u podstawy płuc mogły nasuwać podejrzenie zrazikowego zapalenia płuc bądź to krztuścowego, bądź też grypowego u dziecka z przewlekłym krztuścem.

Badanie pośmiertne (posiew krwi, badanie histologiczne tkanki płucnej) wyjaśniło, że zmiany w płucach były częściowo spowodowane przez pneumokoki (zapalenie oskrzeli i oskrzelików), częściowo zaś przez nacieki z komórek, wypełnionych lipidami. Nie ustaliliśmy, czy zmiany w płucach wystąpiły jednocześnie z powiększeniem śledziona i wątroby.

Przytoczone objawy, nawet rozpoznane dość wcześnie, nie pozwalają na skuteczne leczenie dopóty, dopóki nie poznamy przemiany lipidowej u dzieci i jej odchyień od normy.

PIŚMIENNICTWO.

1. Baumann Th., Klenk E. i S. Scheidegger. Erg. d. allg. Path. T. 30, str. 183, 1936. (Obszerne piśmiennictwo). — 2. Bau-Prussakowa S. Warsz. Czas. Lek. 1935. Z. 11—14. — 3. Chodkowska S. Roczniki Prac Naukowych Zrzeszenia Asystentów U. J. P. T. 1. 1936. (Piśmiennictwo).

Quelques aperçus sur la maladie Niemann-Pick.

par

M. Bussel, S. Chodkowska et W. Luxenburgowa.

R e s u m é.

Il s'agit d'un garçon de 14 mois, jouif, chez qui on a observé dès le 3-me mois de la vie l'hypertrophie du foie et de la rate ainsi que des accès de toux coqueluchoïde. L'enfant présentait une athrepsie progressive, le ventre augmenté de volume. On a constaté le jour de l'arrivée du malade en clinique la dénutrition et l'augmentation du volume du ventre, causée par l'hypertrophie du foie et de la rate. Le tableau sanguin était légèrement dévié. Le niveau de cholestérine dans le sang était bas. La réaction de Wassermann était négative chez la mère et chez l'enfant. Pirquet et Mantoux négatifs. La température s'est élevée à 40 degrés quelques jours avant la mort. L'enfant mourut avec des signes d'asytolie. L'autopsie effectuée 1 heure après la mort décelait la présence des cellules de Niemann-Pick dans le foie, la rate, les ganglions, les amygdales, les follicules clos de l'intestin, les poumon, les reins et la substance médullaire des glandes surrénales. Les réactions histo-chimiques aux substances lipoides (Smith-Dietrich, Ciaccio) étaient positives. Les cellules xantomateuses se coloraient en gris-bleu suivant la méthode de Mallory. On a constaté dans le cerveau des altérations caractéristiques de la maladie Tay-Sachs. Le sang a donné une culture de pneumocoques.

**Wyższość i wybitna wartość
lecnicza preparatu**

ACTITRAN

polega na:

biologicznie standaryzowanej, wzmożonej ilości witaminy

D — 500 jednostek mn. } w 1 cm³
A — 3000 „ }

minimalnych dawkach,
dogodności w stosowaniu,
przystępnej cenie (w stosunku do dużych dawek tranu zwykłego)

Wskazania:

Zaburzenia w rozwoju i rozroście,
krzywica, osłabienie, wyczerpanie,
okres ozdowieńczy po chorobach zakaźnych.

Niemowlętom: 30 kropel do 1/2 łyżeczki dziennie,

Dzieciom: od 1/2 do 1 łyżeczki dziennie,

Dorosłym i młodzieży: 1 do 2 łyżeczek dziennie.

Duży flakon 125 g

Mały flakon 65 g

Przem.-Handl. Zakł. Chem.

LUDWIK SPIESS i SYN

Sp. Akc. — Warszawa



Wykłady kliniczne i streszczenia zbiorowe.

Z Kliniki Pediatricznej U. J. P.
(Dyrektor: Prof. Dr M. Michałowicz).

Patologia układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Podał

Mieczysław Szezyman

Pierwsze prace, poświęcone układowi siateczkowo-śródbłonkowemu, (USŚ) miały za autorów Virchowa, Ranvier'a, Renauta, Dubreuil'a, Aschoffa i Kyono. Aschoff i Kyono podają klasyfikację, w myśl której USŚ obejmuje 4 rodzaje komórek:

1) komórki siateczkowe śledziony i korowe gruczołów limfatycznych, 2) komórki śródbłonka zatok śledziony, zatok gruczołów chłonnych, naczyń włosowatych wątroby (kom. Browicz-Kupfera), szpiku kostnego, nadnerczy i przysadki mózgowej, 3) do powyższych 2 elementów stałych USŚ dochodzą histiocyty, komórki tkanki łącznej wędrujące, o charakterze makrofagów, 4) pewne komórki krwi, jak monocyty.

Z powyższego wynika, że USŚ nie stanowi narządu jednolitego i jest rozsiany w całym organizmie. Poszczególne składniki tego układu łączą jednak pewne cechy wspólne, zarówno w sensie fizjologii, jak patologii oraz metod ich wykrywania. Jeśli mowa o tym momencie ostatnim, wszystkie wymienione komórki posiadają własność pochłaniania pewnych barwików, wprowadzonych do ustroju podskórnie lub dożylnie (błękit trypanu, błękit pyrołu, błękit izaminy, czerwień kongo). Poza tym komórki USŚ wykazują chłonność w stosunku do szeregu ciał koloidalnych. Dzięki tym własnościom wszystkie komponenty USŚ mogą być z łatwością zidentyfikowane.

Do ustalenia roli fizjologicznej USŚ służy metoda blokowania, polegająca na wprowadzeniu do organizmu jednego z wyżej wymienionych ciał. Czynność normalna układu zostaje tą drogą zakłócona, co umożliwia badanie wyłączenia pewnych jego prawidłowych funkcji.

O klinicznych próbach czynnościowych, opartych na blokadzie USŚ, będzie jeszcze wzmianka niżej.

Funkcje fizjologiczne USŚ są wielorakie i nie wszystkie. prawdopodobnie, zostały dotychczas poznane. Wiemy, że medycyna współczesna usiłuje wyjaśnić szereg zawiłych procesów fizjo i patologicznych przy pomocy tego układu, przypisując mu w tych procesach rolę narządu wykonawczego, nadzorczego bądź pośredniczącego. Nasuwa się wątpliwość, czy nie ma w tym ujęciu pewnej przesady, czy w wielu kierunkach roli USŚ nie wyolbrzymiono. Tym nie mniej szereg czynności, związanych z USŚ, ustalony został niezbicie. Do najważniejszych spośród tych funkcji należą:

1) zdolność fiksacyjna czyli zdolność pochłaniania i zatrzymywania pewnych ciał, zarówno chemicznych, których magazynowanie odgrywa szczególną rolę w patologii, jak też komórek bakteryjnych i komórek krwi (np. szczątków leukocytowych i erytrocytów);

2) zdolność urolomiana swych składników. Niektóre komórki USŚ, po nagromadzeniu w protoplazmie ziarenek ciała obcego, dostają się do krwiobiegu i krążą jako monocyty. Na wywodzeniu się monocytów ze śródbłonka opiera się tzw. trialistyczna teoria leukogenezy (szpik, gruczoły, śródbłonek), podczas gdy, zdaniem Nageliego, pochodzenie monocytów jest ściśle myeloblastyczne;

3) produkcja bilirubiny z resztek erytrocytów;

4) lipoidopeksja czyli pochłanianie i fiksacja ciał lipoidowych, co ma doniosłe znaczenie w procesach wytwarzania cholesteryny, a z drugiej strony, przez nadmierne magazynowanie ciał tłuszczowatych prowadzi do stanów chorobowych, o których mowa będzie niżej.

Do innych czynności USŚ, które z braku miejsca tylko wymienimy, należą glikoliza, hydropeksja (wpływ na gospodarkę wodną), wreszcie czynność wewnątrzwydzielnicza, niewątpliwa, jakkolwiek bliżej niesprecyzowana.

Na szczególne podkreślenie zasługuje udział USŚ w procesach odpornościowych organizmu oraz wzmiankowana lipoidopeksja czyli właściwość magazynowania lipoidów. Nad tymi dwiema funkcjami zatrzymamy się nieco dłużej.

Jeśli mowa o roli obronnej USŚ w walce z zakażeniem, znamieną cechą tego układu jest zdolność do fagocytozy — w szerokim tego słowa znaczeniu, zarówno w odniesieniu do ciał obcych, wprowadzonych sztucznie, jak tych, które wtargnęły do ustroju samoistnie. Fagocytoza USŚ w rozmiarach i znaczeniu przewyższa znacznie fagocytozę białych ciałek krwi, znaną już dawniej. Liczne dane eksperymentalne potwierdzają to zjawisko. Po dożylnym wprowadzeniu małego zjadliwych zarazków już po krótkim czasie znaleźć je można w komórkach gwiaździstych wątroby, w utkaniu siateczkowym śledziony oraz w śródbłónek szpiku kostnego. W miarę nasilania się jakościowego i ilościowego infekcji coraz to nowe odcinki USŚ podlegają mobilizacji. Zdrowy, czynnościowo wydolny USŚ wychwytuje bakterie chorobotwórcze,

które w ten sposób zostają zniszczone. Strawione przez komórki mezenchymalne zarazki ulegają rozkładowi na składniki mniej zjadliwe, które przechodzą z kolei do krwi i cieczy tkankowych pod postacią antygenów i wywołują uczulenie czyli alergię organizmu.

Ponowna inwazja tych samych drobnoustrojów spotyka się w takim uczulonym ustroju z żywszymi, rozleglejszymi reakcjami; do akcji wciągnięte zostają te części USŚ, które w warunkach zwykłych nie biorą prawie udziału w czynnościach obronnych. Z powyższego wynika, że fagocytoza śródbłonkowo-siateczkowa, będąc początkowo fenomenem nieswoistym, przeistoczyć się może w swoisty.

Liczne doświadczenia wykazały, że rola USŚ w walce z zakażeniem nie ogranicza się do fagocytozy: również bowiem produkcja przeciwciał wchodzi w zakres czynności omawianego układu.

Wracając do sprawy monocytów, zaznaczyć wypada, że powstają one w USŚ w okresie wzmózonej jego czynności. Zdaniem wielu badaczy przyczyniają się one do wychwytywania i unieszkodliwiania krążących we krwi zarazków.

Klinika oddawna poszukuje sposobów określenia typu, do jakiego obserwowany chory może być zaliczony — z punktu widzenia sprawności czynnościowej USŚ. (typ wydolny, typ o szybko wyczerpującym się USŚ, typ niewydolny). Niestety, pewnych i dostatecznie opracowanych metod dotychczas nie stworzono.

Z prób klinicznych wymienimy próbę barwikową Adlera i Reimanna z czerwienią kongo, w której zachodzi pewna zgodność między retencją barwika a ciężkością schorzenia, próbę z zawiesiną tłuszczową tzw. oleokoniolem oraz badanie poziomu monocytów we krwi, który jest najdostępniejszym wykładnikiem chwilowego stanu USŚ. Okres zdrowienia w chorobach zakaźnych cechuje się narastaniem liczby monocytów.

Omówiliśmy pobieżnie rolę USŚ w procesach odpornościowych. Rola tego układu w przemianie lipidowej uwidoczni się przy omawianiu odnośnych jednostek chorobowych.

Przechodząc do patologii USŚ, podkreślamy raz jeszcze, że wielostronność czynnościowa tego układu oraz jego rozprzestrzenienie w ustroju powodują, że układ ten w całym szeregu spraw chorobowych bierze mniej lub bardziej wydatny udział, to też ścisła analiza wszystkich możliwych zaburzeń USŚ nie dałaby się w tym miejscu przeprowadzić. Spośród wielu różnorodnych spraw chorobowych, w których czynnik patogenetyczny USŚ jest mniej lub bardziej wyraźnie zaznaczony, wyodrębnić można kilka jednostek nozologicznych szczególnie jaskrawo z układem tym związanych. Choroby te spotyka się przeważnie u dzieci, to też w pierwszym rzędzie interesują one klinikę pediatriczną. Są to: choroba Gaucher'a, choroba Niemann-Pick'a i choroba Hand-Schüller-Christiana, stanowiące ogniwa zespo-

łu, zwanego reticulo-endoteliosis. Wszystkie te trzy jednostki wiążą się ściśle z zaburzeniem przemiany materii ciał tłuszczowatych. Pick odróżnia zaburzenia przemiany lipidowej pierwotne i wtórne. Zaburzenia wtórne, objawowe, spotyka się w cukrzycy, żółtacze, błonicy itd. Do grupy zaburzeń pierwotnych zalicza się wzmiankowane trzy schorzenia, a więc chor. Gaucher'a czyli reticulo-endoteliosis k e r a z y n o w ą, chor. Niemann-Pick'a czyli reticulo-endoteliosis f o s f a t y d o w ą, i chor. Hand-Schüler-Christian'a czyli reticulo-endoteliosis c h o l e s t e r y n o w ą.

Choroba Gaucher'a jest sprawą rzadką. W piśmiennictwie światowym opisano dotychczas około 20 przypadków tego cierpienia u dzieci. W piśmiennictwie polskim podano 6 przypadków, dotyczą one jednak wyłącznie dorosłych.

Początek sprawy zaznaczyć się może już we wczesnym dzieciństwie. Dziewczęta częściej jakoby chorują, niż chłopcy. R u s c a, R e u b e n, W o r i n g e r opisali chorobę Gaucher u niemowląt zdymomiesięcznych. Jest to choroba rodzinna, ale nie dziedziczna. Czynniki chorobotwórczy nie został jeszcze poznany.

Sprawa rozpoczyna się objawami mało charakterystycznymi, a nieraz początek choroby przebiegać może wręcz w utajeniu. Przypadkowe badanie wykrywa w tych przypadkach izolowane znaczne powiększenie śledziony, któremu nie towarzyszą ani zaburzenia w odżywianiu, ani zachwianie stanu ogólnego. Nie stwierdza się na początku ani obrzmienia gruczołów, ani niedokrwistości — po prostu duża śledziona u zdrowego napozór dziecka. Stan taki utrzymywać się może bez zmian w ciągu szeregu lat. Dopiero w stadium daleko posuniętym do izolowanej splenomegalii (śledziona, która sięgać może do lewego dołu biodrowego, z reguły pozostaje niebolesna) dołącza się powiększenie wątroby, postępująca anemia i wyniszczenie ogólne. Przyczynę zejścia stanowi najczęściej zakażenie dodatkowe, znajdujące w organizmie, wyczerpanym długotrwałą chorobą, teren mało odporny.

Zaznaczmy, że u n i e m o w l ą t przebieg choroby Gaucher'a bywa o d m i e n n y. Mianowicie choroba wykazuje u nich postęp bardzo szybki, prowadząc w ciągu kilku miesięcy do zejścia śmiertelnego wśród objawów wyniszczenia i anemii. Badanie krwi wykazuje zazwyczaj niedokrwistość mniej lub bardziej wybitną oraz leukocytozę do 15000 (u dorosłych zawsze l e u k o p e n i a). Obraz białych ciałek krwi — normalny. Częstokroć stwierdza się we krwi wzrost poziomu cholesteryny. Objawy skazy krwotocznej częściej występują u dorosłych, niż u dzieci, niemowlęta natomiast wykazują charakterystyczne objawy nerwowe i psychiczne, a więc apatię, senność, aż do śpiączki włącznie, oraz objawy motoryczne w postaci hipertonii, stopniowo prowadzącej do zeszywnienia, sztywności, skurczu głośni itp. W o r i n g e r i O b e r l i n g upodabniają ten stan do choroby Tay-Sachsa.

Ewolucja choroby Gaucher'a, jak już zaznaczono, ma przebieg powolny, wieloletni, trwać może 20 lat i dłużej. Tym ciekawszy

jest piorunujący niejako przebieg sprawy u niemowląt. Żadne z niemowląt z chorobą Gaucher'a nie dożyło roku!

Rozpoznanie ustalić można na podstawie nakłucia śledziony lub biopsji gruczołu chłonnego.

Na sekcji osobników, zmarłych na chor. Gaucher'a, przede wszystkim zwraca uwagę olbrzymia śledziona. Waga jej dochodzić może u dorosłych do 8 kg, u niemowląt do 200 gr. Histologicznie stwierdza się całkowitą zmianę struktury śledziony — spowodowaną nacieczeniem tzw. komórkami Gaucher'a. Podobne komórki spotyka się też w wątrobie, szpiku, gruczołach i płucach.

Komórki Gaucher'a są to olbrzymie elementy komórkowe, zawierające po jednym lub kilka jąder. Zaródź wykazuje jednolitą masę szklistą. Skład tej masy — tzw. substancji Gaucher'a — pozostaje sporny. Jedni badacze uważają, że są to lipoidy, pochodne cholesteryny lub lecytyny, tzw. k e r a z y n a, inni stwierdzają ciało białkowe, pokrewne amyloidowi. Prawdopodobnie substancja Gaucher'a zmienia swój skład zależnie od stadium choroby. Komórki Gaucher'a, wywodząc się z USS, są przekształconymi elementami tego układu (zachowanie własności żernych).

Czy mamy tu do czynienia z neoplazją czy z zaburzeniem przemiany materii lipidów — trudno, przy dzisiejszym stanie wiedzy, odpowiedzieć ostatecznie. Dodajmy, że komórki Gaucher'a usiłowano uzyskać doświadczalnie. B a b e s znajdował u królików smołowanych, które padły w 10—20 dni od początku doświadczeń, komórki w śledzionie, przypominające komórki Gaucher'a.

Choroba Niemann-Picka.

Podobnie, jak choroba Gaucher'a, sprawa rzadka. Opisano wszystkich 12 przypadków tej choroby; w piśmiennictwie polskim opublikowano 2 przypadki (Chwałibogowski i Szustrowna, Chodkowska).

Jest to schorzenie swoiste niejako dla rasy semickiej. Klinicznie choroba Niemann-Picka bardzo przypomina chorobę Gaucher'a. Zapadają na nią niemowlęta poniżej 18 miesięcy życia.

Pierwsze objawy zaznaczyć się mogą już w IV tygodniu życia. Występuje upośledzenie łaknienia, brak przyrostu wagi, śledziona i wątroba szybko ulegają powiększeniu i wkrótce wypełniają całą jamę brzuszną. Zjawia się obrzmienie gruczołów, dołączyć się też mogą zaburzenia jelitowe oraz okresowa gorączka. Brunatna pigmentacja skóry i zaburzenia nerwowe (hypertonia) dopełniają obrazu. W 5 z opisanych 12 przypadków stwierdzono współistnienie choroby Tay-Sachsa lub mongolizm.

W ciągu kilku miesięcy sprawa kończy się śmiercią z wyniszczenia. Obraz krwi na ogół nie odbiega od normy, jakkolwiek notowano też wysoką leukocytozę (do 36000). Uderza wysoki poziom cholesteryny, nadający nieraz krwi odcień mleczny.

Na sekcji stwierdza się wielką śledzionę (300 g u 9 miesięcznego niemowlęcia). Badanie histologiczne wykazuje nacieczenie

wszystkich narządów mięszzowych komórkami, zawierającymi substancję lipidową — fosfatydy. Komórki te pochodzą z USS. W odróżnieniu od choroby Gaucher'a uderza niezwykle intensywnie wypieranie przez te komórki mięszzu narządów. Nawet elementy nerwowe podlegają tej inwazji. Poza tym choroba Niemann-Pick'a różni się od chor. Gaucher'a cechami następującymi:

1) zawartość komórek Gaucher'a jest pod względem histochemicznym zmienna, komórek Niemann-Pick'a stała (tłuszcze i fosfatydy);

2) rozległość nacieczeń w chor. Gaucher'a ogranicza się do elementów siateczkowych narządów, w chor. N. P. nacieki przechodzi do komórek mięszzu;

3) w chor. Gaucher'a zajęte są najczęściej wątroba, śledziona i szpik kostny, w chor. N.-P. — wszystkie narządy. Podłożem lipidemii i nacieczeń lipidowych tkanek jest w chorobie Niemann-Pick'a, najprawdopodobniej, konstytucjonalne zaburzenie przemiany ciał tłuszczowatych. Poważną rolę w patogeniezie tej sprawy odgrywa wątroba, która pod wpływem uszkodzenia USS wykazuje zaburzenie w regulacji poziomu tłuszczów i lipidów we krwi.

Z kolei przechodzimy do omówienia choroby Hand-Schüler-Christiana czyli ksantomatozy czaszkowo-przysadkowej. Natalia znalazł w piśmiennictwie światowym 66 opisywanych przypadków. W Polsce 1 przypadek tej choroby opublikowali Margolisowa i Ziegler. Choroba Hand-Schüler-Christiana opracowana została przeważnie przez autorów francuskich (Lièvre, Lesné, Boquien), ostatnio zaś poświęcił jej obszerne studium Van Creveld z Amsterdamu.

Jest to schorzenie dzieci, występujące najczęściej między 3 a 6 rokiem życia. U dorosłych zdarza się niezmiernie rzadko. Cechy charakterystyczne tej choroby przedstawiają się, jak poniżej:

1) diabetes insipidus o cechach moczówki prostej przysadkowej,

2) rozsiane ubytki w kościach płaskich, głównie czaszki, rzadziej w kościach długich,

3) wytrzeszcz gałek ocznych,

4) zahamowanie wzrostu, które dojść może do karłowatości i przypomina infantyilizm przysadkowy,

5) niestały wzrost poziomu cholesteroliny we krwi.

Choroba trwa kilka miesięcy lub kilka lat, wykazując w przebiegu remisje, i kończy się wyniszczeniem i śmiercią, najczęściej z powodu wikłającej infekcji. Zdarza się też czasem wyleczenie samoistne.

Anatomo-patologicznie cechuje tę sprawę zjawianie się dużych jasných komórek o piankowatej zarodki tzw. komórek żółtakowych czyli ksantomatycznych. Duktula tych komórek układać się mogą kryształy cholesteroliny, a wszystko otacza bogato unaczyniona ziarnina. Tak powstaje tzw. guz cholesterolinowy. Guzy te tworzą się najczęściej w kościach płaskich czaszki oraz w wątro-

bie, śledzionie i mózgu. Rozrost guzów niszczy tkanki otaczające i powoduje powstawanie ubytków. Rozwój ziarniny w oczodole przyczynia się do wystąpienia wytrzeszczu. Patogenezę tego cierpienia pchnął na właściwe tory Rowland, określając je jako zaburzenie przemiany lipidowej, a ściślej (według Tannhausera) cholesterynowej.

Zdaniem Van Crevelda choroba zaczyna się od moczówki prostej, notowano jednak wypadki, gdy początek objawiał się utykaniem (zmiany w kości biodrowej) lub wypadaniem zębów (zmiany w szczękach). W przebiegu typowym najwcześniejszych zmian kostnych szukać należy w czaszce (prześwietlenie lub zdjęcie rentgenowskie). Zmiany na skórze obok złogów ksantomatycznych wykazywać mogą wybroczyny oraz wykwity grudkowe lub pęcherzykowe. W odróżnieniu od omówionych dwóch jednostek choroba Hand-Schüler-Christiana nie wykazuje predylekcji w stosunku do określonej rasy. Nie ma też charakteru rodzinnego. W kilku przypadkach stwierdzono obok właściwej tej chorobie dekalcyfikacji — ogniska nadmiernego wapnienia, co prowadziło w czaszce, na przykład, do tworzenia się wyrośli i guzów kostnych obok jam ubytkowych.

Choroba Hand-Schüler-Christiana wykazuje szereg stopniowych przejść do zespołów, podobnych klinicznie, o odmiennej jednak patogenecie. Tak więc van Creveld i ter Poorten opisałi w 1935 r. przypadek reticulo-endoteliosis u dziecka 1 miesięcznego, u którego w naciekach, powodujących destrukcję kości, nie stwierdzono obecności komórek żółtakowych. Pamiętać też należy o różnicowaniu omawianego schorzenia z innym sprawami, dającymi ubytki kostne, jak choroba Recklinghausena czyli osteitis fibrosa cystica generalisata lub guzy złośliwe, wychodzące z opony twardej. Decyduje badanie histochemiczne.

Na sekcji osobników, zmarłych z powodu choroby Hand-Schüler-Christiana, stwierdza się nacieki ksantomatyczne czyli żółtakowe, wypełniające ubytki w kościach czaszki, otaczające przysadkę i docierając do infundibulum. Tłumaczy to objawy moczówki prostej i inne zaburzenia przysadkowe.

Podsumowując, powiemy, że zespoły, objęte wspólną nazwą reticulo-endoteliosis, cechuje w pierwszym rzędzie swoista lokalizacja zmian oraz gromadzenie się substancji, dających łatwo się określić, a więc kerazyny w chorobie Gaucher'a, fosfatydów w chorobie Niemann-Pick'a i cholesteryny w chorobie Hand-Schüler-Christiana. Dlaczego w jednym przypadku ciała tłuszczowate skupiają się w jednym narzędzie, w innych — we wszystkich — niewiadomo. Należy przyjąć, że wchodzi tu w grę specyficznie nastawienie tkanek.

Prócz omówionych trzech zasadniczych odmian reticulo-endoteliosis z zaburzeniami przemiany lipidów spostrzegano też przypadki, które stały na pograniczu. Świadczy to, że schorzenia te stanowią jeden łańcuch, oparty o wspólne podłoże USŚ. Tak na przy-

kład klinika skórna dostarcza szeregu obrazów chorobowych, zahaczających mniej lub więcej o USŚ. Należą tu guzy skórne o charakterze histiocytomatów oraz tzw. lupoid Boeck'a czyli choroba Besnier — Boeck — Schaumanna — lympho-granulomatosis benigna. Schorzenie to, traktowane doniedawna wyłącznie jako dermatoza gruczlicza, dziś przez szereg autorów uważane jest za uogólnioną reticulo-endoteliosis. Poza zmianami skórnymi ulegają powiększeniu gruczoły chłonne szyi, pach i pachwin, wybitnie obrzmiewa wątroba i śledziona. Mogą też wystąpić ubytki kostne, jak w chorobie Christiana. Ostatnio Rist, Jacob i Weber opisali zespół Besnier-Boeck-Schaumann'a z rozsiałą prosówką guzkowatą w płucach.

Z zakresu kliniki okulistycznej wymienić należy chorobę Heerfordta, odnoszoną ostatnio przez badaczy do schorzeń USŚ. Zespół ten objawia się triadą zmian — parotitis, irido-cyclitis, paresis n. facialis.

Dane do niniejszego referatu czerpałem przeważnie z piśmiennictwa francuskiego, a z prac polskich oparłem się na publikacjach Dawidsona i Chodkowskiej. Zaznaczę na zakończenie, że Chodkowska wprowadza polski termin dla reticulo-endoteliosis tj. „siatkowico-śródbłonkowica“. Nazwa ta nie wydaje mi się zbyt szczęśliwą. Przyjemniej już brzmiałaby nazwa „siatkowica śródbłonkowa“ względnie „śródbłonkowica siateczkowa“.

2

POSTACIE

ANTISTREPTIN

Pudełko 12 TABL. DO 9,3g

TABLETKI

DOROSŁYM 3-6 tabl. dziennie
 DZIECIOM 2-3 . . .
 NIEMOWL 1-2 . . .

ANTISTREPTIN

*Pudełko 4 AMP. DO 5CCM.
 . . . 8 . . . 2 . (W PEDIATRII)*

SOLUBILE

DOŻYLNIE LUB DOMIĘŚNIOWO
 DOROSŁYM 1-5 AMP. DO 5CCM. DZIENNIE
 DZIECIOM DO LAT 6 1-3 AMP. DO 2CCM .

WIADOMOŚCI POŻYTECZNE.

O leczeniu mimowolnego moczenia nocnego.

Mimowolne moczenie nocne występuje dość często w wieku dziecięcym (w warunkach prawidłowych dzieci przestają zanieczyszczać się w nocy najpóźniej w trzecim roku życia) i wpływa bardzo niepomysłnie na ogólny stan dziecka. Dzieci nie mają dobrego samopoczucia, wstydzą się swojej ułomności, lękliwie ukrywając ją przed otoczeniem, co jeszcze bardziej przyczynia się do nadmiernej trwogi.

W celach leczniczych proponowano różnorodne metody, ale żadna z nich nie prowadzi do pożądanego wyniku. Autor rosyjski *Krasnogo rski* zaleca swoją nową metodę, która była przez nas szereg razy próbowana z bardzo dobrym wynikiem:

- a) do godziny 15-ej pozwalamy dziecku spożywać dowolne dania i wypijać płynów tyle, ile zechce;
- b) po godzinie 15-ej woda i dieta płynna są zabronione;
- c) o godzinie 18-ej dziecko otrzymuje suchą kolację, składającą się z niewielkiej ilości mięsa, jajek, masła i chleba; w tym czasie nie wprowadzamy owoców, jarzyn ani kaszy, a więc produktów zawierających duże ilości wody; przy tym zupełnie unikamy soli, ażeby nie zatrzymywać wody w tkankach; w tych warunkach płyny wprowadzone do godziny 15-ej zostają wyeliminowane z ustroju w ciągu najbliższych godzin;
- d) o godzinie 20-ej, kiedy dziecko po oddaniu moczu już jest w łóżku i staje się senne, podajemy mu sól kuchenną w opłatkach w ilości od 3 do 5 do 7-iu gramów zależnie od ciężkości przypadku (w razie odmowy można podawać kanapki ze śledziem). Po tym dziecko zasypia, rozumie się, z pragnieniem, które jednak nie jest tak silne, ażeby wywołać zaburzenie snu.

Takie postępowanie przyczynia się do tego, że w pęcherzu zbiera się zaledwie nieduża ilość moczu, pozostająca poniżej progu wywołania odruchu pęcherzowo-rdzeniowego. Dziecko budzi się suche i ta radość z osiągnięcia celu pobudza je do ścisłego przestrzegania diety w dalszym ciągu. Doświadczenie poucza, że po upływie 2 miesięcy ścisłej diety możemy ją stopniowo rozszerzać,

wprowadzając naprzód na kolację kaszę i jarzyny, a następnie zmniejszając ilość soli. Zazwyczaj po 3—4 miesiącach leczenia, moczenie nocne znika bez śladu.

Dodatni wynik opisanej metody chyba dowodzi, że moczenie nocne zależy od wzmożonej pobudliwości unerwienia pęcherzowordzeniowego; jego próg pobudliwości jest do takiego stopnia obniżony, że ta ilość moczu, która zbiera się w pęcherzu w ciągu nocy jest dostateczna, ażeby wywołać opróżnienie pęcherza. W czasie leczenia ilość moczu nocnego staje się tak niewielka, że nie dochodzi do odruchu opróżnienia, innymi słowy łuk odruchowy w ciągu całej nocy znajduje się w stanie spokoju. Jak wiadomo, spokój jest koniecznym czynnikiem przywrócenia normalnej pobudliwości w nadwrażliwych komórkach nerwowych; widocznie odgrywa on również dużą rolę w leczeniu moczenia nocnego przy stosowaniu powyższej metody.

Z tego punktu widzenia zrozumiałą jest dodatni wpływ innych czynników higienicznych na przebieg kliniczny tego cierpienia. A więc wszystko, co sprzyja przywróceniu normalnej pobudliwości układu nerwowego (odpowiednie wychowanie, unikanie bodźców drażniących, podniecających wieczornych zabaw i nieodpowiedniej lektury, higiena osobista, kąpiele, nacierania itd.), przyczynia się również do szybszego wyleczenia moczenia nocnego.

A. F e s t e n s z t a t.

**W zapaściach, niedomogach serca,
w bezdechu i zapaleniu płuc,
w ostrych zatruciach, szczególnie
środkami odurzającymi, tlenkiem
węgla, gazem świetlnym i t. d.
w chorobach zakaźnych**

CORPYRIN

**Preparat całkowicie syntetyzowany
w kraju i klinicznie kontrolowany.**

Zastosowanie dożylnie, podskórne i doustne.
Nawet w ciężkich stanach przywraca szybko prawidłowy oddech i ożywia krążenie.

Niezawodną bronią do zwalczania:

ogólnego wycieńczenia, stanów neuropatycznych i depresji psychicznej, atonii ogólnej oraz mięśnia sercowego, chorób krwi i naczyń krwionośnych, niedomogi seksualnej, zakłócenia przemiany materii.

PHOSPHOTONIN

**organiczny związek fosforu do stosowania
parenteralnego.**

Sposób użycia: codziennie po 1 ampułce domięśniowo.

Chemiczno-Farmaceutyczne Zakłady Przemysłowe

FR. KARPIŃSKI, S. A. Warszawa, ul. Wolność 7-9

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

W. Bayer: *O leczeniu dietetycznym zatruc pochodzenia pokarmowego u niemowląt w pierwszym kwartale życia.* (Über die Ernährungsbehandlung der alimentären Toxicose bei Säuglingen des ersten Lebensvierteljahres). Monatschrift für Kinderheilkunde T. 75, s. 177—188. 1938.

Autor bierze pod uwagę najcięższe przypadki zatruc pochodzenia pokarmowego (toxicosis alimentaris). Wszystkie one dotyczą dzieci w 1-szym kwartale życia, u których zespół objawów zatrucia wraz z objawami mózgowymi był nadzwyczajnie wyraźny. Z 17 obserwowanych takich niemowląt, 11-cioro przybyło do kliniki z objawami wyraźnej kwasicy (oddech). Z 17 zmarło 3 dzieci.

W stanach zatrucia mamy do czynienia z zaburzeniem pośredniej przemiany materii. Poza tym spotykamy pierwotne lub wtórne uszkodzenia różnych narządów, jak daleko posunięte stłuszczenie wątroby i inne.

W pierwszych dniach choroby autor podaje duże ilości mieszaniny — roztworu Ringera i 20% glukozy (świeżo przygotowanej). Większe ilości glukozy są źle znoszone. Im cięższy jest stan zatrucia, tym ostrożniej należy, według autora, stosować roztwory glukozy. W przypadkach, przebiegających z obfitymi wymiotami, autor stosuje czysty roztwór Ringera dożylnie, w pozostałych mieszaninę — $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ roztworu Ringera w $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ roztworu glukozy. Dożylnie wstrzykiwania wyżej wspomnianych roztworów autor rozpoczyna natychmiast po przyjęciu dziecka do kliniki. Płyn wstrzykiwano do żył zgięcia łokciowego, żył czaszkowych lub żył grzbietu, stopy i rąk. W razie słabego wypełnienia żył podskórnych wstrzykiwano płyny do zatoki strzałkowej. W przypadkach ciężkich, o ile były wskazania, wstrzykiwania poprzedzano upustem krwi (30—50 cm³). Czasami po upuście przetaczano małe ilości krwi (20—60 cm³). W pierwszych dniach dzieci otrzymywały 4—5—6 dożylnych wstrzykiwań w ciągu 24 godzin, po 50—80—100 cm³ płynu na raz. Wstrzykiwania stosowano w coraz mniejszym zakresie, w przeciągu kilku dni, czasami nawet 10 dni i dłużej. W miarę poprawy zwiększała się ilość oddawanego moczu równoległe do stosowanych wstrzykiwań.

Wyżej podany sposób postępowania szybko doprowadza do odtrucia oraz nawodnienia dziecka, co zapobiega dalszemu spadkowi wagi. Przez pierwsze 12—24 godzin stosowano tylko wstrzykiwania dożylnie, nie podawano natomiast absolutnie żadnych płynów drogą doustną. Tę absolutną głodówkę autor powtarza w razie występującego pogorszenia.

Po okresie absolutnej głodówki autor stosuje w przeciągu jednej doby roztwór Ringera doustnie, zazwyczaj w dawkach 24×20 g lub 24×30 g w ciągu doby. Ogólna ilość podanego w ten sposób płynu w przeciągu doby jest nieco wyższa, niż to dotychczas stosowano.

Z roztworu Ringera autor przechodzi na mieszaninę serwatki i 6% kleju ryżowego. ($\frac{1}{3}$ serwatki + $\frac{2}{3}$ kleju ryżowego). Zbyt wczesne podanie białka i tłuszczów sprawdza przykre następstwa. Jedynym produktem odżywczym, który można wprowadzać w tym czasie, są węglowodany w postaci kleju.

Wyżej podany sposób leczenia doprowadza do poprawy stanu ogólnego, poprawy narządu krążenia (wypełnienia naczyń obwodowych) oraz zahamowania spadku wagi. Oczywiście, że to utrzymanie się wagi na jednym pozio-

mie lub jej narastanie dochodzi na skutek luźnego wiązania wody. Mimo to, jest to objaw pomyślny dla organizmu. W następnym okresie mieszanina luźno-pozakomórkowo, zostaje przyswojona przez komórki.

W tym celu autor rozpoczyna po 1—2 dniach stosowanie serwatki z klejem. 6% klej ryżowy bez cukru był środkiem tymczasowym, pozwalającym organizmowi przygotować się powoli do otrzymania tłuszczów i białka. Bayer wprowadza te składniki bardzo ostrożnie w postaci małych ilości pokarmu kobiecego lub maślanki. Zależnie od przypadku 1 lub 2 butelki mieszanki, składającej się z serwatki i kleju, zamienia się w mieszankę, składającą się w $\frac{1}{3}$ lub $\frac{1}{4}$ pokarmu kobiecego lub maślanki, zmieszanych z $\frac{2}{3}$ lub $\frac{3}{4}$ kleju. Niekiedy stosowano też mieszankę, składającą się z $\frac{1}{3}$ pokarmu kobiecego, $\frac{1}{3}$ kleju i $\frac{1}{3}$ serwatki. W tym wypadku pokarmu kobiecego nie potrzeba odłuszczać. W następnym okresie autor przeprowadza zmiany mieszanek nie tylko z dnia na dzień, ale nawet w ciągu jednego dnia. W ten sposób w końcu autor dochodzi do podania 3 posiłków z pokarmu kobiecego oraz 2—3 posiłków z rozcieńczonej do połowy maślanki + 5% cukru dziennie. Następnie zwiększa stopniowo ilość węglowodanów, by w końcu przejść na rozcieńczone do $\frac{2}{3}$ zakwaszone mleko krowie.

Z leków Bayer stosuje koraminę, którą dodaje do rozczyńców Ringera i wraz z nimi wstrzykuje ją dożylnie (0,5—1,0 g), w razie niepokoju domięśniowo luminal, dla pobudzenia zaś kofeinę. Gorączkę zwalcza kąpielami i ewentualnie lekami (pyrasulf).

Na zakończenie Bayer przestrzega przed stosowaniem jakiegos schematu w leczeniu toxicosis alimentaris, jednakże w leczeniu ciężkich postaci toxicosis alimentaris należy być aktywnym i dlatego opiekę nad dzieckiem z toxicosis alimentaris powierza autor swym najbardziej doświadczonym asystentom i najlepiej wykwalifikowanym pielęgniarkom. Dzieci z zespołem zatrucia należy chronić przed banalnymi infekcjami.

K. Ereciński.

W. Tiling. *O patologii i leczeniu zatruc wieku niemowlęcego.* (Zur Frage der Pathologie und Therapie der Säuglingstoxikose). Monatschrift für Kinderheilkunde. T. 75, s. 364. 1938.

Od dawna zastanawiano się nad przyczynami, wywołującymi zespół zatrucia u niemowląt. W ostatnich latach różni badacze zwrócili uwagę na znaczenie histaminy w powstawaniu tego cierpienia. Stwierdzono bowiem obecność tej substancji we krwi dzieci dotkniętych zatruciem. Poza tym udało się za pomocą histaminy doświadczać wywoływać u zwierząt stan, podobny bardzo do zatrucia u dzieci.

Skutki działania histaminy są następujące: zwężenie naczyń żylnych wątroby i rozszerzenie małych tętnic, w następstwie czego spada ciśnienie krwi. Równocześnie kurczą się narządy zaopatrzone w mięśnie gładkie (oskrzela, pęcherz moczowy, macica). W przewodzie pokarmowym występuje zmniejszenie wydzielania oraz przyspieszenie perystaltyki. W tkankach, na skutek zmian w przepuszczalności, zmniejsza się ilość wody tkankowej, w komórkach natomiast gromadzi się zwiększona ilość wody komórkowej. W następstwie tego dochodzi do wysuszenia ustroju i kwasicy. Ta znowu powoduje dalsze wytwarzanie się histaminy, uszkadzającej ścianę naczyń włosowatych. Przez to przepuszczalność się zwiększa, co znowu wznaga wysuszenie ustroju i kwasicę. Mamy więc błędne koło.

Działanie ciał histaminowych na gospodarkę mineralną ustroju wyraża się w zwiększeniu ilości potasu i zmniejszeniu ilości chloru. Następuje więc transmineralizacja.

Histamina wywołuje zmiany w najrozmaitszych narządach. W płucach widzimy kurcz drobnych oskrzeli z następową rozemną. W sercu występują zmiany, przypominające sklerozę naczyń wieńcowych z uszkodzeniem mięśnia sercowego przez gorsze jego odżywianie. Doprowadza to do niedomogi narządu krążenia. Wątroba i nerka ulegają stłuszczeniu, w jelitach stwierdzamy przekrwienie i obrzęk.

Wszystkie do tej chwili opisane zmiany widzimy również w stanach zatrucia.

Różnym badaczom udało się wykazać, że histamina powstaje w jelitach pod wpływem pewnych drobnoustrojów. Należą do nich bakterie z grupy pałeczki okrężnicy. Wydzielają one protaminazy, które przez rozkład białka powodują powstawanie histaminy.

Wiemy, że zatruciu ulegają głównie niemowlęta młodsze, szczególnie wcześniaki, a ze starszych niemowląt dzieci, cierpiące na skazę wysiękową. U nich bowiem przepuszczalność jelit jest wybitnie zwiększona. Jeżeli u tych osobników rozwija się w górnym odcinku jelita cienkiego patologiczna flora bakteryjna, wytwarzająca histaminę, wtedy przenikanie toksyn jest ułatwione.

Zatrucia w przebiegu schorzeń pozajelitowych można również tłumaczyć wytwarzeniem histaminy w tkankach zapalnie zmienionych oraz wydzielaniem protaminaz przez pewne drobnoustroje.

Leczenie stanów zatrucia szło do tej pory w różnych kierunkach. Starano się przeciwdziałać wysuszeniu, utracie soli mineralnych oraz kwasicy. Najważniejszym czynnikiem jest tu zastosowanie diety wodnej, ponieważ z tego powodu obniża się wybitnie ilość bakterii i toksyn w jelitach. Jako pokarmu należy używać jedynie mleka kobiecego. Czasem dodatek białka lub maślanki, przez zmianę środowiska w jelitach, powoduje polepszenie ciężkiego stanu. Są to jednak wyjątki; zazwyczaj dodatek ten pogarsza sytuację.

W ostatnich 2 latach autor stosuje leczenie torantilem (wyciągiem ze śluzówki jelit), opierając się na teorii histaminowego pochodzenia stanów zatrucia. Preparat ten obok histaminaz zawiera pewne ciała zaczynowe, odgrywające rolę przy wchłanianiu cukru.

Ogółem autor leczył torantilem 52 dzieci ze stanami zatrucia. W liczbie tych dzieci było 18 przypadków niezwykle ciężkich. 8 z nich wyleczono. Kilkoro dzieci, po ustąpieniu stanów zatrucia ginęło z powodu powikłań. 20 przypadków zatrucia pochodzenia pozajelitowego leczono bez najmniejszego dodatniego wyniku. Nie jest to w zasadzie rzeczą dziwną, jeżeli zważymy, że w tych przypadkach histamina powstaje pozajelitowo. Doustne podawanie musi w tych razach pozostać bez wpływu.

Autor stosował torantil przeważnie doustnie i używał preparatu sproszkowanego w ampułkach. Zawartość ampułki rozpuszczał w 2 cm³ wody destylowanej. Dzieciom z wagą do 3.000 g podawał 0,2 do 0,3 cm³, starszym dzieciom 0,3 do 0,5 cm³ 2 × dziennie. W szczególnie ciężkich przypadkach autor wstrzykiwał te same ilości domięśniowo. Czasem zwiększał dawkę do 1 cm³, stosując je doustnie i domięśniowo. Przy stosowaniu dożylnym, wypróbowanym w niektórych najcięższych przypadkach, nie zauważono żadnego działania ubocznego, lecz również nie otrzymywano wyraźnie lepszych wyników.

Działanie torantilu ujawnia się już w 3—4 godziny po podaniu. Dzieci zatrute odzyskują przytomność, oddech staje się równy, skóra różowieje, dzieci zaczynają dobrze pić. Przy zbyt wysokim dawkowaniu występują czasem stany podniecenia, które jednak nie są niebezpieczne. Wymioty i nudności ustają prawie z reguły, stolce są mniej częste i lepsze. To wszystko jednak nie upoważnia do lekceważenia postępowania dietetycznego. Nieodpowiednia bowiem dieta wywołuje ponowne pogorszenie i stan zatrucia może wracać.

Zestawiając swoje wyniki, autor poleca stosowanie torantilu w przypadkach zatrucia pochodzenia jelitowego.

Schmidt.

Elisabeth Urbanitzky. *Leczenie kwasem askorbinowym ostrych zaburzeń w odżywianiu u niemowląt.* (Ueber die Behandlung von Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Ascorbinsäure). Zeitschrift für Kinderheilkunde. T. 59, s. 553. 1938.

Autorka stosowała u 60 niemowląt, dotkniętych ostrymi zaburzeniami w odżywianiu, Cebion Mercka w postaci wstrzykiwań. Wychodząc z założenia, że witamin C przyspiesza krzepnięcie krwi oraz przeciwdziała sprawom zapalnym w jelicie grubym, autorka spodziewała się podobnego działania na

jelito cienkie. W liczbie niemowląt, leczonych Cebionem, były przypadki od najłżejszych do najcięższych. Wszystkie te przypadki traktowano poza tym według wzorów klasycznych (okres diety wodnej, ostrożne zwiększanie ilości pokarmu) Cebion podawano dożylnie — u młodszych niemowląt do żył czaszkowych, u starszych — do łokciowych lub grzbietu stopy. Cebion stosowany doustnie pozostawał bez skutku na przebieg cierpienia. Przy wstrzykiwaniach podskórnych lub domięśniowych działanie występowało bardzo powoli, przy dożylnych natomiast było natychmiastowe. Autorka stosowała Cebion dożylnie przez 3—4 dni 1× dziennie, natomiast w zatruciu pokarmowym przez pierwsze parę dni 2 × dziennie dożylnie, a później przez kilka dni domięśniowo. W najłżejszych przypadkach wystarczało często 1 wstrzyknięcie Cebionu obok 6—8-godzinnej głodówki, nawet bez zmiany sposobu odżywiania. Niemowlętom poniżej 2 miesięcy życia autorka dawała po 0,5 cm³, starszym po 1,0 cm³ Cebionu, tj. 0,025 względnie 0,05 kw. askorbinowego. Wynik leczenia Cebionem był doskonały: szybka poprawa stanu ogólnego, liczba i charakter stolców szybko powracały do normy. Wymioty w krótkim czasie stały się rzadsze. Krzywa wagi bardzo szybko zaczynała podnosić się do góry. Czas leczenia skracał się zatem wybitnie.

Autorka zaleca jak najwcześniejsze stosowanie wstrzykiwań kwasu askorbinowego we wszystkich ostrych postaciach zaburzeń w odżywianiu u niemowląt i małych dzieci.

J. Schmidt.

Harold Abramson i Samuel Frant. *Epidemiczna biegunka noworodków*. (Epidemic diarrhea of the newborn). American Journal of Diseases of Children. 1938. Nr 6.

Od roku 1934 autorzy spotykali się niejednokrotnie w zamkniętych zakładach dla matek i dzieci oraz na oddziałach położniczych z ostro przebiegającymi biegunkami u noworodków. Biegunki te występują epidemicznie.

Zarówno obraz kliniczny cierpienia, jak również i ta okoliczność, że omawiany zespół chorobowy występuje wyłącznie u noworodków, pozwala, zdaniem autorów, ujawnić to cierpienie jako odrębną jednostkę kliniczną, nazywaną przez nich epidemiczną biegunką noworodków. Czynnikiem uspasabiającymi są wążłość noworodków, ich mała odporność oraz wcześniactwo. Dzieci takie, powierzone opiece personelu niedostatecznie wyszkolonego w aseptyce, przenoszone z natłoczonych dziecięcych sal do matek, poddawane częstym badaniom lekarskim i zabiegom, szczególnie łatwo mogą zachorować. Częstokroć czynnikami, obniżającymi odporność noworodków, występujące poprzednio stany zapalne nosogardzieli lub ropne skórne zakażenia noworodków.

Typowe dla wybuchu epidemii jest nieregularne „rozszanie“ jej w czasie. Okres wylegania, zaobserwowany przez autorów w 190-ciu przypadkach, przeciętnie trwa 4—6 dni. Wiek noworodków (270 przypadków), w którym występują pierwsze objawy, najczęściej wynosi 4 dni, przeważnie wahał się od 2—14 dni.

Początkowe objawy są następujące: brak łaknienia, ubytek wagi lub nie przybywanie na wadze, umilknięcie dziecka, częste wymioty i stolce, ciepłota początkowo waha się w granicach normy. W przypadkach o łagodnym przebiegu, lub wcześniej leczonych, opisany wyżej obraz kliniczny nie ulega zmianie. W przeciwnym razie szybko dołącza się zespół zatrucia. Stolce stają się częstsze, wodniste i kwaśne. Nie ma w nich ropy, ani krwi, śluz w nich zjawia się rzadko i w małych ilościach. Często występuje parcie. Barwa stolców początkowo żółta, potem zielona lub brązowa. Temu stanowi towarzyszy odwodnienie, kwasica z zamrozczeniem i śpiączką. Skóra staje się popielato-szara, sucha i mało sprężysta. Gałki oczne i ciemię zapadnięte. Oddech nieregularny i powierzchowny. Ciepłota waha się w granicach 37,8 — 38,3°C. W tym czasie ubytki wagi dochodzą do 450 g dziennie. We krwi zwiększona liczba czerwonych ciałek i wzmożone miano hemoglobiny, leukocytoza, hiperproteinemia i zwiększone miano azotu pozabiałkowego. Białkomocza. Powikłania w przypadkach dłużej trwających: ropne zapalenie ucha

środkowego, zrazikowe zapalenie płuc, często wtórne sprawy ropne prowadzące do posocznicy. Poprawa przejawia się przede wszystkim w zatrzymaniu spadku wagi, w zmniejszeniu liczby stolców, pojawieniu się łaknienia, poprawie elastyczności skóry oraz krzyku dziecka.

Czas trwania choroby zależy od złośliwości zakażenia, momentu, kiedy rozpoczęto leczenie, oraz od istniejących powikłań. Analiza 129 śmiertelnych przypadków pozwala ustalić czas trwania choroby na 21—25 dni. W 91-ym przypadkach, zakończonych szczęśliwie, powrót do zdrowia rozpoczynał się średnio w okresie od 9-go dnia (między 3-im a 26-ym dniem).

Choroba szerzy się przez kontakt bezpośredni. W razie wybuchu epidemii zakład musi być niezwłocznie zamknięty, a kontakty przez pewien okres czasu powinny być pilnie obserwowane. Charakterystyczne, że choroba ta nie występuje u dzieci starszych lub u osób dorosłych, które stykały się z chorymi noworodkami.

Badania bakteriologiczne, pomimo widocznie istniejącego czynnika infekcyjnego, nie dały zgodnych wyników. Podobnie badania serologiczne. Tak samo dane z wywiadów, dotyczących schorzeń przewodu pokarmowego lub dróg oddechowych u matek i otoczenia dzieci. W niektórych przypadkach badania pośmiertne wykrywały obecność bakterii z grupy czerwonki. Autorzy uważają, że gdyby cierpienie było istotnie wywoływane przez te bakterie, chorowały by na nie również osoby, mające kontakt z chorymi noworodkami. W opisywanych przez autorów epidemiach, zarówno badania bakteriologiczne jak i serologiczne w kierunku obecności czerwonki, nie dawały wyników pewnych.

Zmiany anatomo-patologiczne na terenie przewodu pokarmowego są słabo zaznaczone. Najczęściej spotkać można duże rozdęcie jelit zarówno cienkich jak i grubego oraz powierzchowne przekrwienie. Wylewów krwawych ani owrzodzeń nie spotykano (w przeciwieństwie do czerwonki). Czasami widywano powiększenie kreskowych gruczołów chłonnych. Inne zmiany, zależne od nasilenia i czasu trwania choroby, nie są charakterystyczne.

W stanach początkowych epidemiczną biegunkę noworodków należy różnicować z zaburzeniami jelitowymi różnego pochodzenia. A więc: 1) z banalną biegunką noworodków, cechującą się wolnymi zwarzonymi stolcami i występującą w pierwszym i drugim tygodniu życia. 2) Ze stanami biegunkowymi, spotykanymi u noworodków i znanymi pod nazwą „prendial diarrhea”. 3) Od biegunki, wywołanej przez bakterie czerwonki, odróżnia się omawiane tu cierpienie brakiem podwyższonej ciepłoty we wczesnych okresach i brakiem krwi i śluzu w stolcach. W końcowych septycznych stanach epidemiczna biegunka noworodków może być pomieszana z posocznicami innego pochodzenia. Jednak badanie krwi, obraz kliniczny, oraz wywiady wyjaśniają sprawę.

Rokowanie zależy od zjadliwości zarazka, kondycji dziecka oraz od okresu, kiedy zostało rozpoczęte leczenie. W stanach odwodnienia i zatrucia wyzdrowienie jest mało prawdopodobne. Powikłania płucne i uszne pogarszają rokowanie. Średnio śmiertelność wynosi 47%. Na 14 wcześniaków, obserwowanych przez autorów, 13 zmarło.

Leczenie obejmuje wszystkie środki, służące do zwalczania stanów zatrucia włącznie z głódówką.

Anna Nowosielska.

Charlotte Röhn. *Rzadkie postaci schorzeń, wywołanych przez Bact. ent. Gärtneri u niemowląt i małych dzieci.* (Seltene Enteritis-Gärtner-Erkrankungen beim Säugling und Kleinkind.). Archiv für Kinderheilkunde. T. 115, s. 137—145. 1938.

Niemowlęta i małe dzieci chorują na zakażenia bakteriami z grupy Salmonella (dur, dury rzekome, nieztyty jelit) najczęściej, niż to przypuszczamy. Tylko wykrycie tych bakterii napotyka na duże trudności. Poza tym przebieg kliniczny tych cierpień przedstawia się zupełnie inaczej, niż u dorosłych. Tak np. dur rzekomy A może przebiegać pod obrazem ostrego nieztytu żołądka i jelit, duru brzuszno, albo nawet posocznicy. W tym ostatnim

przypadku objawy ze strony żołądka i jelit schodzą na plan dalszy, a na czoło wysuwa się zespół objawów zakażenia ogólnego ze zmianami w płucach i oponach mózgowo-rdzeniowych. Tylko dokładne i częste badanie stolca może ujawnić właściwe tło cierpienia. Czasem znowu dopiero ropienie w innych narządach, powstałe na drodze przerzutowej, jak ropne zapalenie ucha środkowego, ropień mięśni pośladkowych, ropne krwotoczne zapalenie opłucnej, ropne zrazikowe zapalenie płuc lub wreszcie ropne zapalenie stawów pozwalają, przez wyhodowanie zarazka, wykryć istotną przyczynę choroby.

Autorka opisuje dwa przez nią obserwowane przypadki cierpienia, spowodowanego przez *bact. enter. Gärtneri*. Pierwszy dotyczył dziecka 10-miesięcznego, u którego rozwinął się bolesny ciastowaty obrzęk na grzbiecie prawej stopy, z zasinieniem skóry i głębokim chęłbotaniem, bez jakichkolwiek zmian w innych narządach. Dziecko przez jeden dzień gorączkowało do 38,5°. Z ropy, wydobytej przez nakłucie, wyhodowano czystą hodowlę *bact. ent. Gärtneri*. Rentgenologicznie znaleziono prawie całkowite zniszczenie IV. kości śródstopia. Ponieważ można było wykluczyć sprawę gruźliczą (*spina ventosa*), rozpoznano zapalenie szpiku kostnego wywołane przez *bact. ent. Gärtneri*. Po trzech tygodniach sprawa była wyleczona. Jest to pierwszy tego rodzaju przypadek, opisany w literaturze.

W drugim przypadku chodziło o dziecko 6-miesięczne, przywiezione do kliniki z typowym zespołem objawów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Z płynu mózgowo-rdzeniowego wyhodowano pneumokokki. Przy dokładniejszym jednak badaniu stwierdzono poza tym obecność bardzo dużej ilości grubych, nie barwiących się wg. Grama laseczników, które na pożywkach specjalnych zidentyfikowano jako *bact. ent. Gärtneri*. Później już wyhodowano te same drobnoustroje również i ze krwi, kału i moczu. Stan dziecka gwałtownie się pogarszał i po 6 dniach pobytu w klinice, dziecko zmarło. Podobne przypadki opisywano już niejednokrotnie. Można wśród nich rozróżnić dwa rodzaje. W jednych z nich zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występuje w przebiegu toczącej się sprawy jelitowej. W innych znowu zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych występuje pierwotnie bez poprzedzających je objawów ze strony przewodu pokarmowego. Do obecnej chwili zaobserwowano tę postać schorzenia tylko u dzieci najmłodszych, najstarsze z nich miało 14 miesięcy. Zejście we wszystkich przypadkach bez wyjątku było śmiertelne.

J. Schmidt.



ZIMNY, CZYSTY i ZDROWY

jest klimat tych okolic Norwegii, gdzie odbywa się połów wåtłuszy. Tran Leczniczny wyłacza się ze świeżych wåtłób wåtłuszy już w kilka godzin po ich wyłowieniu. Tej okoliczności zawdzięczamy wysoką jakość Tranu Lecznicznego, który jest w znacznym stopniu pozbawiony zapachu i smaku i jest przezroczysty.

Tran Leczniczny zapobiega krzywicy, wzmacnia kośćciec i użębieńie, uodparnia śluzówkę dróg oddechowych. Oryginalny tran jest stałe kontrolowany przez Rząd Norweski.



N O R W E S K I
T R A N
L E C Z N I C Z Y

Ukazał się Nr 19

Biblioteki Zagadnień Opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce.

Dr LEONA WERNICA

**„EUGENIKA i JEJ ZNACZENIE DLA WYCHOWANIA
MŁODEGO CZŁOWIEKA”**

Cena Zł 1.50

Do nabycia w **Polskim Komitecie Opieki nad Dzieckiem**, Dział Wydawnictw. Warszawa, Litewska 16. Konto w P. K. O. Nr 5882, oraz w Księgarni „Gebethnera i Wolffa”

Wrażenia z oddziałów chirurgii dziecięcej we Francji.

Podał
Edward Drescher.

Z inicjatywy prof. M. Michałowicza zostali wydelegowani na obchód pięćdziesięciolecia szpitala dziecięcego w Bordeaux, w grudniu r. ub. dr J. Kossakowski, Kierownik oddz. Chirurgicznego Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. P. i dr E. Drescher, asystent oddziału. Korzystając ze sposobności, zwiedziłem podczas tej podróży kilka oddziałów chirurgicznych dziecięcych i pragnę podzielić się niektórymi wyniesionymi z nich wrażeniami.

Zanim przejdę do właściwego tematu, pragnę stwierdzić, że we Francji chirurgia dziecięca wydzielona jest jako zupełnie odrębna specjalność. Zaznacza się to zarówno w istnieniu specjalnych katedr chirurgii dziecięcej przy uniwersytetach, prócz katedr chirurgii ogólnej, jak również w tworzeniu oddziałów chirurgicznych dla dzieci przy szpitalach i klinikach. Co więcej, spotyka się nawet oddziały poświęcone jakiemuś specjalnemu działowi chirurgii dziecięcej, jak np. oddział dr V e a u w szpitalu St. Michel w Paryżu, o którym kilka słów zamieszczam poniżej.

Przechodząc do omówienia garści wrażeń, wyniesionych z krótkiego pobytu w szpitalach francuskich, zajmę się najpierw obchodem w Bordeaux.

Miejski Szpital Dziecięcy w Bordeaux, mieszczący się przy Cours de l'Argonne, gości w swych murach uniwersyteckie oddziały kliniczne: wewnętrzny i chirurgiczno-ortopedyczny. Pięćdziesięciolecie szpitala uczcił Zarząd miejski otwarciem nowego pawilonu i pokazem dorobku medycyny dziecięcej uniwersytetu w Bordeaux.

W pierwszym dniu obchodu, prócz części oficjalnej, odbył się kilkugodzinny pokaz chorych obejmujący wszystkie niemal specjalności. W audytorium zasiedli, między innymi, tak wybitni przedstawiciele medycyny, jak: O m b r é d a n n e, M a t h i e u i S o r r e l z Paryża, D e l c h e f z Brukseli, R i c h a r d z Berck, D i e u l a f é z Tuluzy. Obrady odbywały się pod przewodnictwem prof. R. C r u c h e t (medycyna wewnętrzna) i prof. H. R o c h e r (chirurgia i ortopedia). Spośród licznych pokazów i referatów wymienię kilka najciekawszych. I tak:

Prof. R o c h e r: Przypadek mnogiego brodawczaka głowy usuniętego

w 18-iej godz. życia nożem elektrycznym, bez znieczulenia. Wynik leczenia pomyślny.

Przypadek uogólnienia mięsaka kości, z bardzo licznymi przerzutami w kościach czaszki.

Dr R o c a z: Zagadnienie częstości występowania drobnych roztrzeni oskrzelowych u dzieci.

Referent, opierając się na swym obfitym materiale, podkreśla częstość występowania u dzieci niewielkich roztrzeni oskrzelowych rzadko rozpoznawanych. Dzieci te często zapadają na gruźlicę płuc, dlatego też, zwłaszcza u chorych w sanatoriach gruźliczych, referent szuka tych roztrzeni. W trudnym, niejednokrotnie, różnicowaniu pomocne są próby tuberkulinowe. Prócz tego ważne jest zarówno diagnostycznie jak leczniczo, wprowadzanie doskrzelowo lipiodolu, który autor stosuje w małych dawkach i bez znieczulenia. Technikę tego zabiegu omówił specjalista laryngolog, podkreślając ważność wprowadzania lipiodolu pod ekranem roentgenowskim przez sondy z materiału kontrastowego.

Prof. C r u c h e t: Przyczynek do wypełniania powietrzem komór mózgowych drogą dolędźwiową.

Autor wypuszcza około 25 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego i wprowadza 15 — 20 cm³ powietrza. Następnie sadza chorego w pozycji pionowej i przez przechylenie głowy w różnych kierunkach otrzymuje wypełnienie odpowiedniego odcinka jamy czaszkowej. Z powikłań widywano jedynie przemijającą błądź i bóle głowy. Tego rodzaju badanie stosują przy stanach po zapaleniu opon mózgowych, w porażeniach dziecięcych, padaczkę i głuptactwie i to zarówno w celach diagnostycznych, jak i leczniczych.

Dr L a c r o i x: Przyczynek do stosowania krwi jako środka bodźcowego u niemowląt.

Referent sądzi, że najważniejszym jest stosowanie krwi w postaci zastrzyków podskórnych w ilości 10—15 cm³ co drugi dzień. Autor stosował tę metodę zamiast niewielkich przetaczań, lub wstrzykiwań domięśniowych krwi, uzyskując dobre wyniki w schorzeniach takich jak gastroenteritis, bronchopneumonia, eczema.

Dr L a c r o i x: O wartości tzw. „percutireaktion“.

Autor stosował 240 razy odczyn Pirquet'a i tyleż razy wcieranie stężonej tuberkuliny, otrzymując w obu odczynach wyniki identyczne. Odczyn „percutireaktion“ występował już po 12 godzinach.

Dr D o t h e: Wskazania do leczenia klimatycznego w Arcachon.

Dr J e a n n e y: Badania porównawcze nad stosowaniem wyciągów gruczołowych u zwierząt i ludzi.

Wyniki prób na zwierzętach (koguty) wykazały wartość podawania małych dawek preparatów gruczołowych; duże dawki powodowały przejściowy rozwój, a następnie zaniki drugorzędnych cech płciowych. Autor zaleca stosowanie małych dawek u dzieci przy wnetrostwie.

Na posiedzeniu sekcji ortopedycznej omówiono m. in.

Prof. R o c h e r: Wyniki operacji kostnych przy coxa vara.

Wyniki osteotomii po zeszywnieniach stawu biodrowego w wadliwych ustawieniach.

Dr L o u b a t: Przypadek choroby Madelunga.

Prof. R o c h e r: Przypadek postępującej myositis ossificans u dziecka 12-to letniego.

Drugi dzień obchodu poświęcony był wyłącznie ortopedii i chirurgii dziecięcej. W godzinach rannych odbyło się szereg operacji pokazowych. Prof. R o c h e r wykonał m. in. sprowadzenie jądra przy wnetrostwie, wycięcie główki kości udowej, oraz nastawienie kilku zwichnięć wrodzonych stawu biodrowego własną metodą. Następnie w sali ambulatorium ortopedycznego przed licznym audytorium przewinęło się kilkadziesiąt przypadków z

dziedziny wad rozwojowych i ortopedii. W kilku słowach prof. Rocher zaznaczał zebranych z przypadkiem, rzucał na ekran klisze roentgenowskie, przedstawiał wyniki czynnościowe. W ciągu paru godzin pokazano: liczne przypadki osteotomii po wrodzonych zwichnięciach stawu biodrowego; wzory lekkich aparatów redresyjnych przy skrzywieniach kręgosłupa; przypadek słoniowacizny kończyn dolnych potwornych rozmiarów (u dorosłego); kilkanaście przypadków paszcz wilczych i warg zajęczych wyleczonych operacyjnie; przypadki odrostu trzonów kości długich po wycięciu podokostnowym w przypadkach zapalenia szpiku kostnego u dzieci; usztywnienia stawu biodrowego przy pomocy bolcowania przez krętarz wielki; aparaty duraluminiowe zastępujące opatrunek gipsowy przy zachowawczym leczeniu zwichnięć stawu biodrowego u niemowląt; pomyślne wyniki leczenia gimnastyką oddechową zmian krzywicznych mostka, w postaci klatki piersiowej szwskiej.

Po ukończeniu pokazów oprowadzono gości po pawilonie ortopedycznym posiadającym specjalne sale do gimnastyki, gipsownie itp.

O ile większość pawilonów szpitala dziecięcego w Bordeaux mimo przestronności pomieszczeń i doskonałego wyposażenia trudno nazwać nowoczesnymi, o tyle wzór nowoczesnego budownictwa szpitalnego udało mi się zwiedzić pod Bordeaux, dzięki uprzejmości prof. Rocher.

W odległości sześciu kilometrów od miasta w pięknym lesie sosnowym wznosi się gmach Sanatorium dla gruźlicy kostnej Haut Lévéque. Zakład mieści 350 łóżek w jednym ogromnym budynku, obejmującym prócz tego sale operacyjne, gabinety roentgenodiagnostyki, elektro i helioterapii, laryngologii, stomatologii i laboratoria. Zasługuje na uwagę jedna z sal zamieniona na sztuczną plażę, gdzie połączenie kilku lamp umożliwia stosowanie kąpeli słonecznych nawet w dniu pochmurne. Sale chorych, położone po południowej stronie budynku, połączone są szerokimi oszklonymi drzwiami z tarasami do werandowania. Leczenie gruźlicy kostnej w sanatorium jest zasadniczo zachowawcze, jednak niejednokrotnie stosuje się tam zabiegi operacyjne, zwłaszcza usztywnienia zewnątrzstawowe.

W Paryżu miałem możność zwiedzenia trzech oddziałów chirurgii dziecięcej: kliniki prof. Ombrédanne'a w Hôpital des enfants malades, oddziału dr Veau w Hôpital St. Micheli oddziału dr Boppé'a w Hôpital St. Louis.

Klinika prof. Ombrédanne'a mieści się w trzech pawilonach: jeden obejmuje ambulatoria, sale wykładowe i sale ortopedyczne (gipsownie i sale do gimnastyki); drugi zawiera sale chorych, nawiasem mówiąc, robiące wrażenie nieco przeładowanych; wreszcie trzeci pawilon, połączony z drugim krytym korytarzem, mieści salę operacyjną wraz z pomieszczeniami dodatko-

wymi. Prócz tej sali istnieje druga przeznaczona specjalnie dla zabiegów nagłych. Główna sala operacyjna — duża, jasna, utrzymana jest w miłym dla oka kolorze jasno zielonym. Dwa stoły operacyjne umożliwiają dokonywanie dwóch zabiegów równocześnie. Ponad salą biegnie oszklona galeryjka przeznaczona dla widzów. Uderza brak powszechnie stosowanych lamp bezcieniowych; chirurdzy operują przy świetle dziennym, używając tylko w miarę potrzeby wygodnych lamp czołowych. Obok sali operacyjnej mieści się specjalne pomieszczenie, w którym chorzy zostają uspieni przed wwiezieniem na salę. Zyskuje się dzięki temu sporo czasu przy dużej liczbie zabiegów, oraz oszczędza to dzieciom niemiłych wrażeń, związanych z salą operacyjną i oczekiwaniem na zabieg.

W czasie pobytu w klinice miałem możliwość asystowania przy trzech seansach operacyjnych, oraz ambulatorium profesora.

W każdym dniu operacyjnym odbywa się przeciętnie 8 — 10 zabiegów. Zarówno profesor jak asystenci operują szybko, używając stosunkowo bardzo małej ilości narzędzi. Do przygotowania pola operacyjnego używają jedynie roztworu jodu w chloroformie, gdyż chory przybywa na salę ze skórą w miejscu operacyjnym obmytą i okrytą aseptycznym opatrunkiem w przeddzień zabiegu. Do utrzymania opatrunku, chroniącego ranę po zabiegu, używają, niemal wyłącznie, szerokich płatów przylepca — użycie bandaży ograniczone jest do minimum. Z zabiegów jakie miałem możliwość oglądać wymienić muszę:

- Operację bocznego skrzywienia kręgosłupa przy pomocy usztywniającego przeszczepu kostnego,
- operację guza nowotworowego nerki
- „ spodziectwa metodą Ombrédanne'a
- „ wynicowania pęcherza moczowego sposobem Coffey'a
- „ kręczu
- kilka operacji wyrostka robaczkowego
- „ „ przepukliny sposobem Ombrédanne'a

Nader słusznym zwyczajem wydaje mi się przyjmowanie raz w tygodniu chorych ambulatoryjnych przez profesora. Z jednej strony umożliwia to nawet mało zamożnym chorym dostęp do najwybitniejszego specjalisty, z drugiej, ponieważ przyjęcia odbywają się publicznie w sali wykładowej, pozwala lekarzom i studentom na zorientowanie się w najbardziej codziennych przypadkach i sposobach ich traktowania. Miałem możliwość przysłuchiwania się dyskusji prowadzonej przez profesora Ombrédanne'a z jednym z lekarzy, który przybył wraz ze swym chorym do kliniki i odbył na sali wykładowej rodzaj publicznej narady lekarskiej. A że prof. Ombrédanne nie szczędzi uwag i komentarzy do każdego, nawet błahego przypadku, przeto nie należy się dziwić,

że audytorium pełne jest lekarzy, tak francuskich, jak i zagranicznych.

Najbardziej chyba interesującym ze zwiedzanych przeze mnie szpitali paryskich jest oddział dr Veau w szpitalu St. Michel. Ten niewielki, bo liczący około 25 łóżek, oddział poświęcony jest całkowicie leczeniu jednej tylko grupy spraw chorobowych: wad rozwojowych szczęki górnej, a więc warg zajęczych, paszcz wilczych i rozszczepów podniebienia. Liczący dziś już około 70 lat dr Veau poświęcił długie lata badaniom anatomicznym i klinicznym tego zagadnienia, a koroną jego wysiłków jest opracowana przezeń oryginalna, uznana dziś w całej Europie metoda operacyjna, odtwarzająca niemal idealnie pod względem kosmetycznym i czynnościowym zmienione, wskutek wymienionych wad, stosunki w jamie ustnej. Obecnie dr Veau zajmuje się tylko leczeniem operacyjnym omawianych schorzeń i ulepszaniem drobnych szczegółów swej metody, a zarówno wyniki odległe jak i te bezpośrednie, z jakimi mogłem zapoznać się w czasie krótkiego pobytu, określić należy jako bardzo pomyślne. Oczywiście technika operacyjna, zarówno dr Veau, jak i jego zastępcy dr Recamier, stoi na wysokim poziomie. Wszystkie zabiegi, które miałem możliwość oglądać, a więc operacje jednostronnych warg zajęczych, paszcz wilczych i rozszczepów podniebienia twardego i miękkiego, wykonane były nadzwyczaj pewnie i z minimalnym urazem dla chorego. Veau używa narkozy mieszanej, usypiając najpierw dziecko eterem przy pomocy maski Ombrédanne'a, a następnie utrzymując uśpienie chloroformem podawanym metodą insuflacyjną. Kilka słów należy się też wyposażeniu i narzędziom używanym przez dr Veau.

Dziecko układa się na stole posiadającym ruchomą podstawę pod głowę, która daje się dzięki temu dowolnie obracać. Operator siada w wygodnym fotelu, mając głowę dziecka ponad swoimi kolanami, co daje mu dobry dostęp do pola operacyjnego. Do oświetlenia pola operacyjnego służy wygodna lampa czołowa. Aby uniknąć wdychania nadmiernej ilości chloroformu, wydzielającego się z ust dziecka, operatorowi przymocowuje się na piersiach rurę połączoną z wentylatorem wysysającym. Większość narzędzi używanych do zabiegu to pomysły Veau, dostosowane specjalnie do tego typu operacji. Niektóre z nich przedstawione są w książce Veau *), omawiającej technikę jego metody operacyjnej. O krytycznym i badawczym nastawieniu pracy na oddziale dr Veau może świadczyć fakt, że absolutnie każdy operowany przypadek jest kilkakrotnie z różnych stron fotografowany przed, po zabiegu i, jeśli się da, po kilku latach. Zdjęcia te następnie wklejane są do albumów, zajmujących dziś całą półkę dużej szafy i stanowią materiał do statystyk, bądź ilustracje do nowych prac. Miarą zainte-

*) Victor Veau: Division Palatine.

resowania dr Veau ulubionym tematem może być fakt, że nawet pies pekińczyk, z którym się nie rozstaje, ma wargę zajęczą. Dziwolągowi temu, otrzymanemu w upominku od jednego z przyjaciół z Wiednia, poświęcił dr Veau specjalną rozprawkę.

Ostatnim oddziałem chirurgicznym dziecięcym, jaki odwiedziłem, jest oddział dr Boppe'a w szpitalu St. Louis.

Dr Boppe podobnie jak prof. Ombrédanne przyjmuje osobście chorych ambulatoryjnych raz w tygodniu. Wizyta moja przypadła właśnie w czasie takiej konsultacji. Wśród chorych przeważały przypadki ortopedyczne. Dr Boppe nie szczędził wyjaśnień co do zgłaszających się chorych, udzielając im niemal jednocześnie porad i dyktując swe spostrzeżenia do kart ambulatoryjnych. Jeżeli chodzi o sam oddział szpitalny, to pomimo wielkości (100 łóżek) nie sprawia on dodatniego wrażenia, gdyż sale chorych są dość ciemne i ciasne. Wina to starego, nieprzystosowanego do współczesnych wymagań lokalu. Ujemne wrażenie wywiera również to, że, prócz sal zajętych przez dzieci, spotyka się gdzieś tam starszych chorych, nieraz w jednym pomieszczeniu z dziećmi. Jeżeli chodzi o operacje, jakie miałem możność oglądać w szpitalu dr Boppe'a, to zarówno tematy ich, jak i wykonanie nie odbiegały w niczym od spostrzeganych gdzieś indziej. Jedynym szczegółem godnym uwagi jest zainstalowany na sali operacyjnej aparat Roentgena, przy którym umieszczona jest dowcipnie skonstruowana kamera do wywoływania i utrwalania zdjęć. Umożliwia to wykonywanie zdjęć i otrzymywanie klisz w czasie zabiegów, lub bezpośrednio po nich i niezależnie chirurga, w przypadkach nagłych, od pomocy roentgenologa.

Podsumowując tę garść wrażeń, jakie wyniosłem z chwil spędzonych na salach chorych, czy salach operacyjnych szpitali francuskich, nie mogę nie podkreślić wartości nawet krótkich pobytów zagranicznych. Zapoznanie się z różnymi szczegółami metod operacyjnych, urządzeniami szpitalnymi, jak również zetknięcie się z wybitnymi specjalistami, pozwala na wyrobienie pewnego sądu o wartości naszych metod leczniczych. A miło jest spozstrzec, że porównanie to częstokroć wypada na korzyść naszych klinik, pod niejednym względem stojących wyżej od obcych.



FOSFATYNA FALIERA

PIERWSZA PAPKA NIEMOWLĘCIA
W DWÓCH POSTACIACH

SPECJALNA
B E Z K A K A O
(W NIEBIESKIM
OPAKOWANIU)
DO 6-go MIES. ŻYCIA

Z W Y K Ł A
Z DOMIESZKĄ KAKAO
(W ŻÓŁTYM
OPAKOWANIU)
OD 6-go MIES. ŻYCIA

DAJE SIŁĘ I ZDROWIE

»Calcium-Sandoz«

w granulkach niczem nie obciążonych
przeło najbardziej wydajnych,
w tabletkach czekoladowych
w tabletkach musujących
ampulkach po 5 i 10 cc,

CALCIBRONAT w ziarenkach i ampulkach,

»CHININ-CALCIUM-SANDOZ« w ampulkach

po dwa cc,
oraz 5 i 10 cc

są lekami mającymi za sobą bogate
doświadczenie klinicyistów.

Literatura, próby: **Inż. Karol Antoni Sommer**

Warszawa Hoża 42/8, telefon 8.09.36

Warszawski Oddział Polskiego Tow. Pediatrycznego

SPRAWOZDANIE Z II-gie PÓŁROCZA 1937.

355 Posiedzenie kliniczne dnia 22 września 1937 r.

Przewodniczy H. Hirszfelkowa, protokołuje P. Wójciak.
Obecnych członków 33, gości 37.

Na wstępie przewodnicząca zawiadamia, że został przyjęty w charakterze członka W. O. P. T. P. Tadeusz Chrapowicki.
Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia z dnia 2 czerwca 1937 r.

N. Zandowa wygłasza referat pt.: „Z patologii opon mózgowo-rdzeniowych“.

Dyskusja:

H. Hirszfelkowa zapytuje, czy prelegentka w swoich badaniach obserwowała zmiany w zależności od wieku świnek morskich, użytych do doświadczeń.

W odpowiedzi prelegentka zaznacza, że do badań użyto świnek w jednym wieku.

S. Popowski wygłasza referat pt.: „Gruźlica niemowląt“ (referat wygłoszony w sekcji pediatrycznej Zjazdu Przyrodników i Lekarzy we Lwowie).

Dyskusja:

M. Erlichówna zapytuje: 1. czy nierozpoznanie początku zakażenia gruźlicą, które najczęściej jest brane za grypę, jest ważne klinicznie; 2. czy znany jest dalszy los dzieci z Lubeki; 3. jak obecnie należy ujmować sprawę wpływu typu gruźlicy bydłowej na zakażanie się dzieci gruźlicą.

N. Zandowa wysuwa przypuszczenie, że większa wrażliwość dzieci na gruźlicę w porównaniu z dorosłymi może być zależna od większej wrażliwości opon mózgowo-rdzeniowych.

M. Roszkowski zwraca uwagę, że dawniej łączono gruźlicę otrzewnej u dzieci z piciem mleka. W Saksonii np. odżywiano dzieci niesterylizowanym mlekiem oślim i wtedy stwierdzono znacznie mniejszą ilość przypadków gruźlicy.

Fr. Cieszyński uważa, że leczenie gruźlicy poczyniło w ostatnich latach znaczne postępy. Wskazują na to dane statystyczne. Niemowlęta przebywające obecnie znacznie więcej na świeżym powietrzu niż dawniej posiadają większą odporność w stosunku do gruźlicy.

H. Hirszfelkowa zapytuje o rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu zakażenia gruźlicą.

W odpowiedzi przedmówcom S. Popowski: Nierozpoznanie pierwotnego zakażenia gruźlicą jest ważne ze względów epidemiologicznych. Dziecko zakażone należy bowiem izolować ze środowiska gruźliczego. Obserwacje dzieci z Lubeki przeprowadzała specjalna komisja i obecnie po 4 latach ogłosiła wyniki swej pracy. Typ bydłowej gruźlicy w naszych warunkach jest rzadkością. Układ siateczkowo-śródbłonkowy może odgrywać znaczną rolę w przebiegu gruźlicy. Zbyt intensywne zadziaływanie tego układu prowadzi do wychwytywania prątków gruźliczych i powstawania prosówki uogólnionej.

356 Posiedzenie kliniczne dnia 7 października 1937 r.

Przewodniczy H. Hirszfel'dowa, protokołuje P. Wójciak.

Obecnych członków 33, gości 20.

Posiedzenie odbyło się w języku niemieckim.

Na wstępie przewodnicząca H. Hirszfel'dowa w krótkich słowach powitała prof. Arvo Ylppö.

Prof. M. Michałowicz w dłuższym przemówieniu podkreślił węzły przyjaźni, jakie łączą Polskę z Finlandią i omówił działalność naukową Prof. Arvo Ylppö.

M. Erlichówna zademonstrowała ryciny i fotografie z dziedziny patologii noworodka zestawione na tablicach z identycznymi przypadkami ogłoszonymi przez Prof. A. Ylppö: 1. wylewy podoponowe u noworodka trzydniowego z wagą 1.700 g; 2. krwiotoki wątroby z wylewem krwi do otrzewnej; 3. erytroblastosę wrodzoną rodzimą (2 przypadki).

Z kolei zabrał głos Prof. A. Ylppö który, podziękowawszy za umożliwienie mu wygłoszenia odczytu w P. T. P. w Warszawie, za serdeczne przyjęcie i wyrazy uznania dla jego działalności naukowej,

wyłosił odczyt pt.: „Die Bedeutung der Frühgeburten Pathologie für die allgemeine Kindersterblichkeit“.

W dyskusji zabierała głos H. Hirszfel'dowa i prelegent.

357 Posiedzenie kliniczne dnia 20 października 1937 r.

Przewodniczy H. Hirszfel'dowa, protokołuje P. Wójciak.

Obecnych członków 36; gości 19.

Odczytano i przyjęto protokoły z dwóch ostatnich zebrań z dnia 22 września i 7 października 1937 r.

R. Barański i J. Wyszogrodzki wygłaszają referat pt.: „Uwagi w sprawie rozwoju fizycznego wcześniaków w 1-szym roku życia na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem“.

Dyskusja:

M. Erlichówna: Niezwykle cenna praca kolegów obejmuje materiał obfity, jeśli zważymy jak krytycznie został opracowany, zwłaszcza że odrzucono wszystkie przypadki, których pierwsza waga po urodzeniu była nienotowana. Najcenniejszą jest ciągłość i trwałość obserwacji. Bezwartościowe i bezkrytyczne są prace dotyczące badań nad wcześniakami w zakładach położniczych. Jest to materiał nie tylko za krótko obserwowany, ale inny, znaczna jego część ginie z powodu wylewów, zaburzeń oddechowych i wczesnych zakażeń. Z wygłoszonego odczytu wynika, że dystrofia u wcześniaków nie jest bynajmniej tak stałym zjawiskiem jak krzywica.

Fr. Cieszyński zapytuje, czy prelegenci nie stwierdzili u wcześniaków zapalenia płuc, które przebiegały przewlekłe, lecz łagodnie.

W odpowiedzi: R. Barański i J. Wyszogrodzki podkreślają jeszcze raz doskonałe wyniki, otrzymane przy prowadzeniu wcześniaków w warunkach stacyjnych za pomocą bardzo prostych i nieskomplikowanych metod. Odsetek śmiertelności był na prawdę nieznaczny. Wynosił on 2,7%, jeśli go ustalić od liczby wszystkich wcześniaków, jakie były w opiece stacji i 3,3% jeśli nie brać pod uwagę dzieci, które zniknęły z naszej obserwacji przed upływem roku. Z preparatów farmakologicznych, poza foliikulina, uważamy za wskazaną w poszczególnych przypadkach tyreoidynę. Przewlekłych, łagodnie przebiegających zapaleń płuc u naszych wcześniaków nie obserwowaliśmy.

R. Barański i Z. Łomnicki wygłaszają referat pt.: „Stosunek wagi do wzrostu u dzieci do lat 2 na podstawie materiału Klinicznej Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem“.

Dyskusja:

H. Hirszfel'dowa: Wzrost dzieci do lat 2-ch w znacznej mierze zależy od warunków zewnętrznych, jak to prelegenci zaznaczyli. Znaczenie genotypu daje się prześledzić na bliźniętach. Znacznie większe podobieństwo u bliźnięt jednojajowych wskazuje na momenty dziedziczne. W tym wieku

jednak zarówno bliźnięta jedno- jak i dwujajowe różnią się od siebie wzrostem, co wskazuje na wpływ czynników kondycyjalnych. Dopiero od 3—5 do 12—13 lat bliźnięta dwujajowe różnią się coraz więcej wzrostem, natomiast jednojajowe zbliżają się do siebie pod tym względem.

R. Barański i Z. Łomnicki w odpowiedzi: Specjalnych badań rozwoju fizycznego bliźniąt nie przeprowadzaliśmy. Bliźnięta o ile ich waga przy urodzeniu wynosiła 2500 g lub poniżej, trafiały do materiału wcześniaków, a pozostałe były opracowane wraz z innymi tzw. normalnymi dziećmi. Zestawienie, które omawialiśmy w naszym odczycie ma specjalną wartość dlatego, że zostało opracowane na całkowicie zdrowym, odpowiednio wyselekcjonowanym materiale. Otrzymane w ten sposób przeciętne są do pewnego stopnia „idealnymi“, z którymi można by porównywać inne przeciętne, otrzymane na innym materiale. Dane fizycznego rozwoju, opracowane na materiale dzieci, pochodzących ze złych warunków, będą zawsze o wiele niższe i trudno je uważać za normy, obowiązujące inne dzieci. Pomiary dzieci, będące wyrazem ich fizycznego rozwoju, powinny być, co kilka lat, powtarzane. Nasze dane najprawdopodobniej nadają się dla całego obszaru równinnego Polski. Może nie będą one odpowiednie dla dzieci z miejscowości górskich, których ludność, pod względem antropologicznym, różni się od pozostałej ludności.

J. Bogdanowicz i M. Hofmanowa wygłaszają referat pt.: „Wzrost i waga dzieci warszawskich w wieku 2—7 lat“.

Dyskusja:

Wł. Szenajch wzywa prelegentów posiedzenia, by opracowali i wydali całą skalę pomiarów dla dzieci od niemowlęctwa aż do okresu dojrzewania.

Fr. Cieszyński zwraca uwagę, że dane liczbowe prelegentów są wyższe od przeciętnych, gdyż są opracowane na materiale dzieci, pochodzących z zamożniejszych warstw społeczeństwa.

H. Hirszfildowa. Prace R. Barańskiego i J. Wyszogrodzkiego, J. Bogdanowicza i M. Hofmanowej zapoczątkowały b. ważne badania, które doprowadzą do posiadania przez nas przeciętnych wagi i wzrostu polskich dzieci. Aczkolwiek liczby R. Barańskiego stanowią przeciętne idealne, zdaje mi się jednak słusznym, ażeby na przeciętne składały się dane z rozmaitych połaci kraju.

W odpowiedzi zabierali głos J. Bogdanowicz i M. Hofmanowa.
358 Posiedzenie kliniczne łącznie z Sekcją kliniczną Polskiego Towarzystwa

Medycyny Społecznej dnia 25 października 1937 r.

Przewodniczy H. Hirszfildowa i H. Brokman, protokołują L. Jelenkiewicz i P. Wójciak.

M. Michałowicz przy wypełnionej sali Polskiego Towarzystwa Higienicznego wygłasza referat pt.: „Colitis u małych dzieci jako objaw, a nie samoistna jednostka kliniczna“.

(odczyt wygłoszony w Uniwersytecie Paryskim w czerwcu br. na zaproszenie wydziału lekarskiego).

359 Posiedzenie kliniczne dnia 3 listopada 1937 r.

Przewodniczy H. Hirszfildowa, protokołuje P. Wójciak.

Obecnych członków 39, gości 30.

Odczytano i przyjęto protokoły z dwóch ostatnich zebrań z dnia 20 i 25 października 1937 r.

J. Bogdanowicz omawia przypadek akrodynii.

J. Frühaufowa omawia przypadek enterocolitis acuta in individuo cum albuminuria orthostatica.

Dziewczynka lat 11 (l. ks. gł. 42047), jedynaczka; drugie dziecko zmarło na zapalenie opon mózgowych. Dziewczynka ta od 7—8 lat miewała wymioty i bóle głowy. Zachorowała na ostry nieżyt żołądka i kiszek. Leczona była bardzo troskliwie, wykonywane były wszelkie badania pomocnicze.

Stwierdzano w moczu białko, w zmiennych ilościach. Wskutek długotrwałej diety doprowadzono dziecko do stanu wyniszczenia. Skierowane do szpitala z rozpoznaniem nephritis tbc., peritonitis. Przybyła w stanie b. ciężkim; rozlana bolesność brzucha, w którym widać brunatne pręgi wskutek poparzeń gorącymi okładami. Wzrost 138 cm. waga 20 kg. brak wagi 11 kg. Zwraca uwagę nerwowość dziecka i ton pretensjonalny w stosunku do otoczenia. W szpitalu ustalono, że białkomocz jest typu ortostatecznego, Pirquet +, inne badania w kierunku gruźlicy ujemne, Wassermann we krwi ujemny. Przy zastosowaniu diety oszczędzającej, ale bogatej kalorycznie, niezbyt kiszek szybko ustąpił. Zaczęła się szybka poprawa stanu ogólnego i wagi. Wypisana po czterech tygodniach pobytu w szpitalu jako wyleczona, z wagą 24 kg. W przypadku tym błaha schorzenia mogły doprowadzić do zejścia śmiertelnego wskutek neuropatyczności środowiska: rodzice przeczeszeni wskutek straty jednego dziecka i przyzwyczajona do kaprysów jedynaczka. W tym przypadku szpital i uwolnienie chorej z pod wpływu otoczenia, było koniecznym warunkiem odzyskania zdrowia.

W. Luxenburgowa i M. Jurewiczówna przedstawiają przypadek zapalenia płuc u noworodka.

Niemowlę 24 dniowe skierowane z kliniki położniczej w 12 dniu życia a w 3 dniu choroby z rozpoznaniem zapalenia płuc. Choroba poprzedzona była dyspepsją, katarrem, niepokojem. Przybyło w stanie ciężkim, z wybitną dusznością i sinicą, z gorączką 40°. Gardziel zaczerwieniona, w płucu prawym w obrębie zraza górnego odgłos opukowy krótki, oraz zaostrzenie oddechu. W uszach brak zmian. Na skórze liczne pęcherzyki z treścią ropną. Pomimo dyskretnych objawów fizykalnych, rozpoznano zrazikowe zapalenie płuca prawego na zasadzie nagłego zachorowania z dusznością i sinicą, z wysoką gorączką. Badanie rentgenologiczne potwierdziło rozpoznanie. Podawano tlen oraz stosowano środki nasercowe i naczyniowe. Po 4-ch dniach duszność i sinica mniejsze, ciepłota obniżyła się do 38°C, badanie fizykalne i rentgenologiczne wykazuje prawidłowy stan płuc. Gardziel nadal czerwona. Ponowne badanie uszu zmian nie wykazuje. W dalszym przebiegu wystąpiły u dziecka częste stolce oraz kilka drobnych ropni na skórze, jednakże stan ogólny dziecka się poprawia. Przypadek ten został zademonstrowany ze względu na pomyślnie zejście zapalenia płuc w tak młodym wieku i trudności rozpoznawcze, jakie nasuwają zapalenia mięszu płucnego u dzieci w tak wczesnym okresie, ponadto z powodu szybkiego cofnięcia się objawów chorobowych i poprawy stanu ogólnego, pomimo trwającego jednocześnie zakażenia ropnego skóry oraz braku stanu zapalnego uszu, mimo niewątpliwie przebyłą infekcję grypową (katar, zaczerwienienie gardzieli).

Dyskusja:

M. Erlichówna zwraca uwagę, że dla określenia odporności noworodka nie wystarczają same dane serologiczne, lecz dane serologiczne i zespół objawów klinicznych.

H. Hirszfelowa a zaznacza, że zagadnienie odporności u noworodka jest zawile. Siły obronne (aparata fagocytarny) są niedostatecznie rozwinięte. Główną ochronę noworodka stanowi areaktywność — brak reakcji na bodziec.

Fr. Cieszyński zwraca uwagę na różnicę między odpornością a opornością. Duża śmiertelność wśród noworodków zależy od braku oporności.

M. Erlichówna i A. Nowosielska przedstawiają przypadek ciężkiej niedokrwistości,

Dziewczynka 19-miesięczna wybitnie wyniszczona, dotknięta ciężką niedokrwistością (900.000 cz. c.) o typie złośliwym. Na powstanie tej niedokrwistości złożyło się kilka czynników: 1. wadliwe, brakowe, ostatnio nawet głodowe odżywianie, 2. niewyjaśnionej natury zakażenie, przebiegające z krwistymi stolcami i krwistym zapaleniem śluzówki jany ustnej. Leczenie za pomocą wyciągów z wątroby i krwιά, podawana doustnie, śródmięśniowo i dożylnie spowodowało nadspodziewanie szybką poprawę obrazu krwi (do 2,1/2 miliona cz. c.) i stanu ogólnego.

PAŃSTWOWY ZAKŁAD HIGIENY
DZIAŁ SUROWIC I SZCZEPIONEK

WARSZAWA, ul. CHOCIMSKA 24

Adres telegr.: »Centrepid-Warszawa«. Konto P. K. O. 30.026

WYRABIA i SPRZEDAJE,

1. **WSZELKIE SUROWICE I SZCZEPIONKI**
do celów leczniczych i zapobiegawczych u ludzi.
2. **PREPARATY DIAGNOSTYCZNE.**
3. **ORGANOPREPARATY, a mianowicie:**
Insulinę »PZH«, zwykłą i protaminową.
Pituitrol »PZH« (wyciąg z tylnego płata przy-
sadki mózgowej).

Cenniki i wszelkie informacje wysyła się na żądanie.

3 główne zalety :

1. **Smoczek na kształt piersi matki**
2. **Wentylek zabezpiecza przed spłaszczaniem się smoczka**
3. **Wzmocniona nasada uniemożliwia ściągnięcie z butelki**

Szczęście
MATKI



PATENTOWANY
SMOCZEK
 z WENTYLKIEM

Hygieniczne opakowanie

Do nabycia: w aptekach, składach aptecznych i domach towarowych

F. Lewenfiszowa przedstawia przypadek choroby gośćcowej, wyrażonej w zajęciu osierdzia, sierdza i wsierdzia oraz w niedomodze mięśnia sercowego. Za gośćcowym tłem sprawy chorobowej przemawia poprzedzająca chorobę anemia oraz współistniejące objawy płasawicze pod postacią niewyraźnej mowy oraz nieskoordynowanych ruchów kończyn górnych. Na uwagę zasługuje szybkie ustępowanie objawów niedomogi pod wpływem preparatów salicylu i pyramidonu. W przedstawionym bowiem przypadku niedomoga nie jest wyrazem niewyrównanych wad serca, zależy natomiast całkowicie od zajęcia mięśnia sercowego sprawą infekcyjną — gośćcową.

A. Lande wygłasza referat pt.: „Znaczenie immunobiologiczne śliny w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego“.

Dyskusja:

L. Hirszfeld: różniąc zagadnienie walki ustroju z zakażeniem, dotąd zwracano zwykle uwagę na leukocytozę, przeciwciała itp., a tymczasem okazuje się, że inhibiny w ślinie stanowią czynnik pierwszorzędnej wagi w tej walce.

H. Brokman uważa, że nie należy przeciwstawiać właściwości ochronnych tkankowych własnościom humoralnym. I jedno i drugie są bowiem wytworem komórek.

J. Bogdanowicz zapytuje, czy samo palenie nie jest czynnikiem dezynfekującym. Wiadomą jest rzeczą, że wśród palących spotyka się mniejszą ilość nosicieli chorób zakaźnych.

Fr. Cieszyński zapytuje, czy nie stwierdzono zależności występowania inhibin w ślinie od stanu przewodu pokarmowego.

W odpowiedzi prelegent: własności bakteriobójcze śliny nie są najprawdopodobniej zależne od wydzieliny śluzówki jamy ustnej: ślina otrzymana wprost z przewodu ślinowego za pomocą kaniuli, czy też z założonej na stałe przetoki ślinowej wykazuje także własności bakteriobójcze. To też teorię o histogennej odporności śluzówki jamy ustnej dziś uważać należy za przebrzmiałą. Zagadnienie związku bakteriobójczych własności śliny z paleniem ma już swą obszerną literaturę i łączy się ze znaczeniem rodanków w omawianych zjawiskach; własne spostrzeżenia, dokonane r.a 41 osobnikach, wskazują, że palenie i związany z tym wyższy poziom rodanków w ślinie nie mają żadnego wpływu na obecność inhibin, które występują również często u palaczy co i u osób nie używających tytoniu. Własności bakteriobójcze śliny występują także u zwierząt, m. i. u zwierząt roślinożernych, których ślina nie zawiera wcale rodanków, co wskazuje, że te ostatnie nie odgrywają w tym mechanizmie odpornościowym żadnej roli. Dotychczas nie oznaczano bodaj że nigdy własności bakteriobójczych śliny u osobników chorych. Nasze własne spostrzeżenia są dość skromne: określono poziom inhibin w 15 przypadkach, chorych skierowanych do kliniki laryngologicznej z wskazaniami do usunięcia migdałków. Inhibiny stwierdzono w 7% (przeciętna dla zdrowych 14%). Badania nad zależnością występowania inhibin od stanu przewodu pokarmowego nie były przeprowadzone..

WIADOMOSCI BIEŻĄCE.

Kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki w Państwowej Szkole Higieny.

Program.

Początek dnia 6 lutego 1939 r.

Dnia 6 lutego (poniedziałek) godz. 20—21 Przemówienie wstępne — Dyr. Min. W. Chodźko, godz. 21—22 dr med. Leon Wernic — Rozwój historyczny ruchu eugenicznego.

Dnia 7 lutego (wtorek) godz. 19—21 Prof. dr Maria Skalińska — Materialne podstawy dziedziczności, godz. 21—22 Doc. Zygmunt Kraczkiewicz — Mechanizm dziedziczenia płci i anomalii z nią związanych.

Dnia 8 lutego (środa) godz. 19—21 Prof. dr Ludwik Hirszfeld — Nowsze poglądy o dziedziczeniu typów krwi i o mutacjach serologicznych, godz. 21—22 Dr med. Bonawentura Kamiński — Znaczenie eugeniczne badań genealogicznych.

Dnia 9 lutego (czwartek) godz. 19—21 Dr med. Karol Mikulski — Badanie bliźniąt, godz. 21—22 Dr med. Henryk Szpidbaum — Najnowsze poglądy na rolę gruczołów dokrewnych u człowieka z uwzględnieniem dziedziczności.

Dnia 10 lutego (piątek) godz. 19—21 Dr med. Ryszard Dreszer — O konstytucji psychicznej i dziedziczeniu chorób psychicznych, godz. 21—22 Doc. dr med. Gustaw Bychowski — O dziedziczeniu chorób nerwowych.

Dnia 11 lutego (sobota) godz. 19—21 Dr med. Mieczysława Brunowa — Alkoholizm a dziedziczność, godz. 21—22 Prof. dr med. Władysław Melanowski — O dziedziczeniu wad i cierpień wzroku.

Dnia 13 lutego (poniedziałek) godz. 19—21 Prof. dr med. Jan Szmurło — O dziedziczeniu wad i cierpień słuchu, godz. 21—22 Prof. dr med. Gustaw Szulc — O dziedziczeniu cukrzycy.

Dnia 14 lutego (wtorek) godz. 19—21 Płk. dr med. Stefan Rudzki — O dziedziczeniu gruźlicy, godz. 21—22 Dr med. Leon Wernic — O dziedziczeniu chorób skórnych i chorobach wrodzonych.

Dnia 15 lutego (środa) godz. 19—20 Prok. Stanisław Czerwiński — Dziedziczenie a wielokrotni przestępcy kryminalni, godz. 20—22 Dr med. i praw Henryk Żółtowski — Ustawy sterylizacyjne a walka z przestępstwem.

Dnia 16 lutego (czwartek) godz. 19—20 Sędzia Sądu Najwyższego Kazimierz Fleszyński — Czynniki eugeniczne w ustawodawstwie polskim, godz. 20—22 Mg. pr. Mieczysław Lucjus — Prawodawstwo eugeniczne a projekt ustawy eugenicznej.

Dnia 17 lutego (piątek) godz. 19—20 Doc. dr med. Henryk Gnoński — O konstytucjach fizycznych człowieka, godz. 20—22 Dr med. Marcin Kacprzak — Najważniejsze działy z biometryki w zastosowaniu do eugeniki.

Dnia 18 lutego (sobota) godz. 19—21 Doc. Eugenia Stołyhwo — Typy antropologiczne w Polsce i w ogóle, godz. 21—22 Dr Stanisław Zejm — Zejmis — Psychofizyczny stan zaludnienia w Polsce.

Dnia 20 lutego (poniedziałek) godz. 19—20 Dr med. Jan Szumski — Z zagadnień populacyjnych, godz. 20—21 Dyr. dr med. Jerzy Babecki — Ruch neomaltuzjański i ruch poradni eugenicznych katolickich.

Dnia 21 lutego (wtorek) godz. 19—21 Dr med. Jerzy Szpakowski — Zagadnienie narkomanii, godz. 21—22 Dr med. Jan Nowakowski — O poradnictwie przedślubnym.

Dnia 22 lutego (środa). Wykłady w Tow. Eugenicznym N. Świat 1, godz. 20—22 Dr med. Ksawery Sienko — Rola instruktorów i instruktoerek eugenicznych.

Dnia 23 lutego (czwartek) godz. 20—21 Dr med. Leon Wernic — Organizacja Instytutu Eugenicznego, godz. 21—22 Zamknięcie kursu.

Posiedzenie w sprawie budowy sanatorium nadmorskiego w Jastrzębiej Górze.

W dniu 12 bm. odbyło się w lokalu Sp. Akc. „Jastgór“ (Kąpiele na Wielkim Morzu Jastrzębie Góry) drugie z kolei posiedzenie Komisji Organizacyjnej budowy projektowanego sanatorium nadmorskiego w Jastrzębiej Górze. Po przyjęciu protokołu z poprzedniego zebrania i uchwaleniu regulaminu prac Komisji, zgromadzeni zaznajomili się z obecnym stanem prac organizacyjnych.

Zarząd „Jastgóru“ przystąpił już do opracowania szczegółowego parcelacyjno-urbanistycznego planu zabudowy terenów nadmorskich. Autorem planu jest prof. inż. St. Filipkowski, jeden z najznakomitszych urbanistów polskich. W planie tym przewiduje się zabudowę na przestrzeni 8 km. wzdłuż morza i 4 km w głąb lądu, cały więc obszar pod parcelację obejmie 32 km kw. Na tym terenie projektuje się stworzenie specjalnego ośrodka sanatoryjnego, grupującego zakłady, poświęcone lecznictwu morskemu.

Pierwszym krokiem na tej drodze jest zaofirowanie parceli wielkości ok. 3 tys. m kw na rzecz Sanatorium Dziecięcego im. rektora Brodzińskiego „Górka“ w Busku-Zdroju w celu wybudowania w najbliższej przyszłości całorocznego zakładu leczniczego dla dzieci nad morzem. W tym samym kierunku idzie propozycja wybudowania sanatorium nadmorskiego w Jastrzębiej Górze skierowana przez „Jastgór“ do Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. Z wielu bowiem względów byłoby wskazane i celowe, aby pierwszy sanatoryjny zakład nad morzem był własnością instytucji społecznej, której zadaniem jest podniesienie ogólnej zdrowotności w kraju, a która zespala niemal cały świat pracowniczy polski. W działalności Z. U. S., który swymi placówkami sanatoryjnymi ogarnął już liczne zdrojowiska i stacje klimatyczne, było by wskazane wykorzystać również kąpieliska morskie dla celów lecznictwa ogólnospołecznego.

Wobec małej liczby korzystających z leczenia uzdrowiskowego w stosunku do ogółu ludności w Polsce (około 0,5%) spowodowanej niskim stanem zamożności naszego społeczeństwa — rozwój lecznictwa społecznego staje się jednym z naczelných postulatów naszej gospodarki uzdrowiskowej. Założenie więc jednocześnie dwu pierwszych całorocznych sanatoriów nadmorskich przez instytucję społeczną popchnie zarazem rozwój lecznictwa morskiego i lecznictwa społecznego na nowe tory.

Obecnie celem gruntownego zbadania warunków klimatycznych Jastrzębiej Góry i okolic ma wyjechać w teren specjalna komisja lekarska, która następnie złoży kompetentną opinię czynnikom rządowym.

(Biuletyn prasowy Zw. Uzdr. Pol.).

Kuracjusze kąpielisk pozbawieni pomocy lekarskiej.

Jednym z najdotkliwszych mankamentów, dających się we znaki kuracjom nadmorskich kąpielisk jest brak dostatecznej pomocy lekarskiej. Jak wszędzie, tak i w uzdrowiskach w czasie urlopu zdarzają się wypadki zachorowań, a chyba wymagać należy, aby gość wyjeżdżający na kurację, mógł liczyć na opiekę lekarską także w razie choroby.

Pomoc ta jednak jest niewystarczająca. W największych kąpieliskach, jak Jastarnia, licząca w pełnym sezonie 8 tysięcy letników, ordynuje po 3 —

4 lekarzy, którzy oczywiście nie mogą nadażyć zapotrzebowaniom, a cóż dopiero mówić o miejscowościach mniejszych, gdzie nawet tak minimalna pomoc lekarska nie jest zapewniona. W wyniku tego stanu rzeczy nawet przyjeżdżający na wypoczynek lekarze są przeciążeni pracą i nierzadko tracą połowę swego pobytu na udzielanie pomocy chorym kuracjom.

Zdawać by się mogło, że ogromna, rosnąca z roku na rok w niespotykanym tempie popularność kąpielisk polskich będzie najlepszym magnesem dla lekarzy i pobudzi ich do osiedlania się na wybrzeżu w czasie sezonu, tak jak to czynią w innych uzdrowiskach. W ten sposób można by oczekiwać samorzutnego zaspokojenia tych potrzeb w myśl prawa o popycie i podaży. Niestety jednak istnieją przeszkody, które zniechęcają lekarzy od podejmowania takiej inicjatywy. Zaliczyć do nich trzeba w pierwszym rzędzie niezmiernie krótki sezon w naszych kąpieliskach, który właściwie trwa tylko przez dwa miesiące. Dla tak krótkiego czasu nie rentuje się lekarzom związać praktyki miejskiej, dopełniać różnych niezbędnych formalności, jak zameldowania się u lekarza powiatowego, w Pomorskiej Izbie Lekarskiej itp. Drugim zaś czynnikiem — być może zasadniczym w tej kwestii jest zbyt małe nastawienie kuracjuszy naszego wybrzeża na leczenie w o. Letnicy przyjeżdżają tylko na wypoczynek i rozrywkę, a lekarza wzywa się tylko w wypadku nagłego zachorowania. Przeprowadzanie kuracji nad morzem należy do rzadkości.

O powszechności tego nastawienia wśród społeczeństwa świadczy również zupełny niemal brak zakładów leczniczych w kąpieliskach, przy których mogli by grupować się lekarze i które mogły by stanowić ośrodki lecznictwa morskiego. Dotychczas istnieją u nas tylko trzy zakłady lecznicze nad morzem, w Orłowie, Juracie i Hallerowie, przeznaczone wyłącznie dla przychodzących chorych i czynne tylko w czasie sezonu letniego. Są jednak wszędzie podstawy ku temu, aby się spodziewać, że już niedaleka przyszłość przyniesie nam w tym względzie korzystne zmiany. Inicjatywa w kierunku zreformowania dotychczasowego nastawienia społeczeństwa do naszych kąpielisk wyszła od Związku Uzdrowisk Polskich — obecnie zaś S. A. „Jastgór“, realizując ideę, zamierza stworzyć na terenach Jastrzębiej Góry i okolic ośrodek sanatoryjny poświęcony lecznictwu morskemu, gdzie już obecnie zaczyna budować się szereg zakładów o charakterze społecznym. Prócz tego znane są dążenia w kierunku rozszerzenia istniejącego pensjonatu S. S. Elżbietanek w Orłowie i dobudowanie skrzydła sanatoryjnego.

Będzie to pierwszy krok naprzód na drodze do rozwiązania tego problemu. Pozostaje jednak jeszcze do załatwienia inna sprawa, a mianowicie ułatwienia osiedlania się na wybrzeżu lekarzom wolno praktykującym, gdyż zakłady lecznicze nie zaspakajają wszystkich potrzeb pomocy i opieki lekarskiej. Należało by może zachęcać lekarzy do ordynowania w kąpieliskach przez zapewnianie im specjalnych udogodnień, jak np. bezpłatne lub ulgowe mieszkania itp. Ta kwestia jest jeszcze otwarta i czeka na uregulowanie.

Ogólna bolączka kuracjuszy, polegająca na niemożności dostarczenia choremu odpowiedniej opieki i pomocy, pogłębianą jest jeszcze przez zbyt małą ilość aptek, wskutek czego goście z mniejszych miejscowości zmuszeni są często po lekarstwa specjalnie wyjeżdżać do sąsiedniego kąpieliska, w którym znajduje się apteka.

W celu uregulowania tych kwestji — zarówno braku lekarzy jak i aptek Związek Uzdrowisk Polskich wystąpił z memoriałem do odnośnych władz, przedstawiając stan rzeczy i proponując sposoby jego polepszenia.

(Biuletyn prasowy Zw. Uzdr. Pol.).

ZMARLI:

Ś. p. Dr Anna z Wyszyńskich Jasieńska lekarz-pediatra; ur. 6.X.1895 r. zmarła w Krakowie 17.XII.1938 r.

Regulamin ogłaszania prac w Pediatrii Polskiej.

1. *Rękopisy pisane na maszynie należy przysyłać pod adresem Redakcji.*
2. *Do artykułu oryginalnego należy dołączyć krótkie streszczenie w jednym z języków obcych (angielskim, francuskim, niemieckim).*
3. *Autorzy proszeni są o zwięzłe omawianie tematów. Redakcja zastrzega sobie prawo wprowadzania poprawek w porozumieniu z autorami.*
4. *Prace oryginalne drukuje się z zachowaniem kolejności nadsyłania; poza kolejnością umieszczane są doniesienia tymczasowe, nieprzekraczające 2 stron druku.*
5. *Autorzy ponoszą połowę kosztów druku tablic i klisz.*
6. *Autorzy otrzymują 25 odbitek swych prac bezpłatnie.*

PEDIATRIA POLSKA

MIESIĘCZNIK

Prenumerata roczna wynosi z przesyłką pocztową zł. 20.

A d r e s R e d a k c j i: Dr M. Wierzbowska, Warszawa, ul. Akademicka 3, tel. 8.55.12.

A d r e s A d m i n i s t r a c j i: *P e d i a t r i a P o l s k a*
Warszawa, ul. Litewska 16, tel. 9.41.00,
konto P. K. O. 12913.

STEROGL

WITAMINA D
KRYSTALICZNA

UTRWALACZ
WAPNIA i FOSFORU

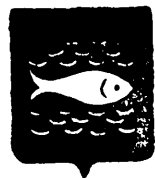
KRZYWICA I WSZELKIE STANY ODWAPNIENIA

FARMACEUTYCZNE ZAKŁADY PRZEMYSŁOWE
ALEKSANDER WIENIEWICZ
WARSZAWA, UL. GRZYBOWSKA 88



PEPTICOL

ZESPÓŁ WIELOWARTOŚCIOWYCH PEP-
TONÓW Z MIĘSA RYB, JAJ, MLEKA,
JARZYN, GRZYBÓW, OWOCÓW I ZBO-
ŻA W STANIE PŁYNNYM



WSKAZANIA:

CHRONI PRZED WSTRZĄSEM ANAFI-
LAKTYCZNYM,
ODCZUŁA USTRÓJ,
LECZY ZABURZENIA W TRAWIENIU,
ODDYCHANIU I KRĄŻENIU,
SCHORZENIA UKŁADU NERWOWEGO
I DERMATOZY NA TLE ANAFILAKSJI

DAWKOWANIE: 1—2 łyż. od herbaty 3 ra-
zy dziennie (dzieci połowę dawki) na 15 min.
przed jedzeniem w wodzie gazowanej

CHEM. FARM. ZAKŁ. PRZEM. HANDL.
L. NASIEROWSKI,
Warszawa, Kałiska 9

W zapaleniu płuc i oskrzeli pewnym, wypróbowanym lekiem, działającym również zapobiegawczo, jest

CAMPHOCHIN- „LAOKOON”

CAMPHOCHIN — zwiększa wentylację płuc i łagodzi stan zapalny dróg oddechowych.

CAMPHOCHIN — obniża temperaturę, usprawnia krążenie i czynność serca.

Pud. 10 amp. po 1 i 3 cm³

Opak. szpit. po 50 i 100 amp.

Parenteralne stosowanie stężonego preparatu wątrobowego

PERMEDIN II „LAOKOON”

zapewnia szybki efekt leczniczy nawet w ciężkich stanach niedokrwistości.

PERMEDIN II

1 cm³ odpowiada w działaniu 1000 g świeżej wątroby podanej doustnie.

Pewne i stałe działanie terapeutyczne oraz przeciw-toksyczne daje również

PERMEDIN I. amp. à 2 cm³ oraz

PERMEDIN Liquidum

do stosowania doustnego

PERMEDIN I 3 amp. po 2 cm³

PERMEDIN I 6 amp. po 2 cm³

PERMEDIN II 3 amp. po 1 cm³

PERMEDIN II 3 amp. po 2 cm³

PERMEDIN Liq. fl. à 80 cm³