

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 30 MAJA 1935 R.

Nr. 20

NUMER NINIEJSZY POŚWIĘCONY JEST PAMIĘCI ZASŁUŻONEGO LEKARZA-SPOŁECZNIKA **D-ra FELIKSA SACHSA**

urodzonego w r. 1869



zmarłego w r. 1935

Dr. FELIKS SACHS

1869 — 1935.

Świat lekarski Warszawy poniósł w marcu r. b. ciężką stratę. Dnia 20 marca po krótkotrwałej chorobie, którą, jak sam sądził, zaraził się od chorego dziecka podczas badania, zmarł Feliks Sachs, postać niepospolita, lekarz - idealista i społecznik, którego nazwisko uwiecznione zostało w historii walk z caratem rosyjskim.

Urodzony w r. 1869, Sachs kończy gimnazjum V w Warszawie w r. 1888. Przebywszy rok na Wydziale prawnym Uniwersytetu Warszawskiego, przerzuca się następnie na Wydział Lekarski, który kończy w r. 1895. Jako student V roku wyjeżdża do Przasnysza dla zwalczania epidemii cholery. Po ukończeniu Uniwersytetu zostaje miejscowym lekarzem w szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów, gdzie szczególnie zajmuje się błonicą, pracując specjalnie nad mało jeszcze wówczas rozpowszechnioną intubacją. Były to początki stosowania surowicy w Europie, kiedy środek ten prawie nie był jeszcze w użyciu w Warszawie, i kiedy przypadki ciężkiej błonicy krtani nie należały do rzadkości. Sachs miał więc dużą okazję do częstego stosowania intubacji, której też poświęcił oddzielną pracę.

Oddając się jeszcze w czasach studenckich pracy polityczno-społecznej, nietylko nie przerywa jej po ukończeniu studiów lekarskich, lecz bierze w niej coraz większy udział, stając się stopniowo jednym z kierowników Polskiej Partji Socjalistycznej. Czynny współudział w pracach tego tak zasłużonego w walkach z caratem stronnictwa zmusza go wkrótce siłą rzeczy do przerywania systematycznej działalności lekarskiej. Praca konspiracyjna, przerzucająca go z jednego końca kraju w drugi, areszt i więzienie doprowadzają wreszcie w swej wypadkowo szczęśliwej konsekwencji do wyjazdu na emigrację na czas dłuższy. Osiada więc we Wiedniu i tu, nie zrywając łączności z ruchem rewolucyjnym w kraju i z pracami P. P. S., oddaje się z powrotem działalności lekarskiej. W r. 1919, po blisko dwunastoletniej nieobecności, wraca do kraju, gdzie z początku pracuje w Domu Wychowawczym Tow. Przyjaciół Dzieci, biorąc pozątem udział w tworzeniu i prowadzeniu Szkoły Pielęgniarstwa Dziecięcego. Wraz z powstaniem Kas Chorych staje Sachs w nich do pracy jako lekarz-pedjatra i opuszcza z żalem tę placówkę, odpowiadającą Jego poglądom społeczno-lekarskim, dla innej w nowo przebudowanym Szpitalu dla dzieci im. Bersonów i Baumanów, w którym stawiał swe pierwsze kroki, jako młody lekarz, a w którym obecnie zajmował stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego. W przeddzień niemal czterdziestolecia od chwili przekroczenia progów tego Szpitala śmierć położyła kres Jego owocnej pracy.

Tak brzmią suche daty z niezmiernie bogatego w treść życia Zmarłego dra Sachs'a.

Jakież jednak inaczej wyglądają one, jak wiele barw nabierają, gdy wczuć się w to, co przeżywał młody, rozpoczynający swą działalność zawodową lekarz, gdy ideały, którym hołdował, kazały Mu porzucić względnie spokojne życie, jakie mógł prowadzić, oddając się pracy zawodowej, i oddać się bez reszty pełnej niebezpieczeństw działalności politycznej: w tem upatry-

wał najwidoczniej swe właściwe powołanie, swój obowiązek, a niewątpliwie i najgłębszy zew wewnętrzny, by przyczynić się własną pracą do zaprowadzenia prawdziwej sprawiedliwości i do wyzwolenia ludzkości. Trzeba dobrze znać ówczesne stosunki w byłym Zaborze Rosyjskim, trzeba zdawać sobie sprawę z niebezpieczeństw, na jakie był wówczas narażony działacz polityczny, by zrozumieć całą doniosłość tego kroku.

Stawał też Sachs po wielokroć do pracy na placówkach bardzo niebezpiecznych, otarł się też dość blisko w swej działalności politycznej o stryczek rosyjski. Przez cały ten czas aż do ostatnich dni życia swego nie sprzeniewierzył się ani na chwilę ideałom swej młodości. We wszystkich rozmowach ze Zmarłym zawsze można było uchwycić nutę idealisty-społecznika. Prawda, nie leżało w charakterze Sachs'a piorunować na te niezliczone przejawy niesprawiedliwości, czy poniewierania godnością ludzką, jakich nam życie nie szczędzi, — mówił o tem zazwyczaj z pewną subtelną ironją, z sarkastycznym uśmiechem. Niezbyt otwarty z natury, zamknął się w latach ostatnich jeszcze bardziej w sobie, przyjmując wszystko z filozoficznym spokojem, i, jakgdyby w celu samoobrony, starał się całkowicie, jak to potrafił, zająć tem, co go zbliżało do cierpienia, do niedoli ludzkiej — praktyką lekarską — i tem, dla czego miał zawsze kult, — Wiedzą, którą starał się jaknajbardziej pogłębić. Jako lekarz, był Feliks Sachs typem lekarza - społecznika, dla którego nie istniały względy korzyści osobistej, który, lecząc chore dziecko, widział warunki, w jakich ono przebywa, i jakie w dużym stopniu składają się na powstawanie i taki czy inny przebieg chorób. Co myślał, badając nieraz dzieci nędzy, „te wynaturzone okazy gatunku ludzkiego, przedwczesnych starców z obliczami trupów i wzrokiem, który woła o pomstę do nieba“, jak je nazywa Żeromski, niewiadomo, gdyż nie zwykł był wywnętrzać się zbyt przed otoczeniem.

Stosunek do kolegów był nacechowany niezwykle życzliwością i prostotą. Skromny do przesady, nigdy nie wykazywał żadnej wyższości w stosunku do młodszego lekarza, nie bacząc na różnicę wieku i doświadczenia, chętnie też dzielił się z każdym wiedzą. Erudyta wielostronny, potrafił zawsze opowiedzieć coś interesującego, a jeszcze w dzień, kiedy zachorował, cytował w szpitalu w rozmowie prywatnej ustępy z Sokratesa. Niezwykle dowcipny, a przytem nie krzywdzący swym dowcipem nikogo, pozostawił po sobie rozmaite powiedzenia, które długo kursować będą wśród Jego współpracowników. Kierował się w swych sądach treścią znanego aforyzmu, że tout comprendre c'est tout pardonner. Toteż zawsze bronił tych, których oskarżano, starając się wydobyć wszystko, co się dało, na ich usprawiedliwienie.

Zeszedł do grobu jeden z tych nielicznych, którzy marzyli o tem, by — jak powiada Żeromski — „niweczyć przemoc człowieka nad człowiekiem, z pod męki ciała wydobyć ducha ludzkiego, osadzić wśród ludzi miłość i prawo do szczęścia“.

M. Gantz.

Z Oddziału gruźliczego w Szpitalu im. Bersonów i Baumanów.
(Kierownik M. G a n t z).

Z kliniki gruźliczych wysiewów naczyniowych do płuc *).

Podat

Mieczysław GANTZ (Warszawa).

Śród postaci chorobowych, powstających naskutek rozsiania się w ustroju zarazka gruźliczego, wymienić przede wszystkim należy ze względu na intensywność i odrębność obrazu chorobowego dwie odmiany posocznicy gruźliczej, stojącej w związku z świeżym zakażeniem, bez wyraźnego usadowienia się prątków w poszczególnych narządach, w ostrej i podostrej modyfikacji — *sepsis tuberculosa acutissima* (Rennet, Page i inni) i *typhotuberculosis* Landouzy, o których jest mowa na innym miejscu.

Zgodnie z ujęciem sprawy przez Leuret i Caussimona w ich bardzo interesującej pracy (r. 1933) ustrój, o ile tylko może, stara się pozbyć tych niepożądanych przybyszów, którzy wniknęli doń, — bądź to przy pomocy wątroby, dróg żółciowych, jelit, dróg moczowych, bądź też przez płuca. Wszędzie na tej drodze mogą, w zależności od niezupełnie jeszcze jasnych czynników, powstawać zmiany swoiste pod względem intensywności i ilościowym, rzecz jasna, zależne od obfitości prątków w krwiobieg. W płucach powstają zmiany śródmiąższowe i w pęcherzykach. Doświadczcień dopiero co wymienionych autorów wnosić należy, że „zmiany odczynowe po zaatakowaniu zrębu (*interstitium*) i przestrzeni międzypęcherzykowych umiejscawiają się w pęcherzykach (str. 34) ... w pobliżu oskrzelika odprowadzającego. Ma więc to być tendencja ustroju do wydalania prątków. Zależnie od tego, czy prątki są bardziej, czy mniej zjadliwe (a może i od ilości), ustrój bądź to nie wytwarza gruzelków, bądź też wytwarza je w nadmiarze. Główne więc zmiany gruzelkowe powstają, jak widać z tych badań doświadczalnych i zgodnie z obecnym ujęciem anatomopatologów (Hübischmann), w pęcherzykach, dokąd przedostają się prątki (przy wysiewach naczyniowych) ze zrębu.

Przedstawicielem wysiewu naczyniowego uogólnionego, usadowiającego się w postaci wyraźnych zmian anatomicznych w szeregu rozmaitych narządów, najczęściej jednocześnie, jest t. zw. *tbc. miliaris generalisata acuta*, która między innymi nierzadko atakuje i płuca. Rozróżnia się naogół trzy rodzaje ostrej prosówki uogólnionej: postać oponową, durową i płucną. Nas obchodzi tu najbardziej ta ostatnia — płucna postać. Zaznaczyć jednak należy, że, jak w durowej postaci prosówki uogólnionej ostrej nierzadko z biegiem czasu udaje się stwierdzić klinicznie i na zdjęciu prosówkę płuc, tak znów we właściwej płucnej postaci prosówki najczęściej pierwszy okres choroby odznacza się objawami ogólnymi, przypominającymi dur, poczem występują na plan pierwszy objawy ze strony płuc.

Postać durowa ostrej prosówki istotnie przypomina swoimi objawami dur brzuszny. Wysoka ciepłota o typie stałym, choć nierzadko z większymi lub mniejszymi remisjami, dość ciężki stan ogólny, często radykalna zmiana nastroju, ból głowy — oto objawy, które zjawiają się stopniowo lub nagle i przez długi czas ujmowane bywają jako dur. Powiększenie śledziony niemal zawsze obecne, nierzadko leuko-

penja i dodatni odczyn diazo skierowują uwagę też w stronę duru, i dopiero dalsza obserwacja z ujemnym wynikiem posiewu krwi i ujemnym odczynem Widal'a, a niekiedy i z uwidocznieniem (po pewnym czasie) prosówki płuc na zdjęciu — rozstrzyga o istocie choroby. Trwa ona zazwyczaj niedługo (od kilku tygodni do miesiąca) i najczęściej kończy się wystąpieniem objawów oponowych i zgonem.

Właściwa ostro prosówka płuc rozpoczyna się również, jak już wspomniano, nierzadko pewnym — wprawdzie krótkim — okresem ogólnego medomagania, poczem występują objawy ze strony płuc, bądź też objawy te zjawiają się prawie nagle, niepoprzedzone stanem skarg nieokreślonych. Objawy ze strony płuc mogą być jaknajróżnorodniejsze: od lekkiej duszności do wybitnej sinicy z ciężką dusznością, od braku jakichkolwiek zmian wysłuchowych poprzez objawy nieżyty oskrzeli lub oskrzelików do obrazu, przypominającego rozlane zapalenie płuc zrazikowe. Obiektywnie stwierdza się stale w tych razach znaczne rozdęcie płuc z wybitnym obniżeniem dolnej granicy i często z całkowitem lub prawie całkowitem przykryciem serca. Śledziona zazwyczaj bywa powiększona.

Jeżeli nagle występujące objawy ze strony płuc zmuszają przy ogólnym ciężkim stanie pacjenta do myślenia o możliwości ostrej prosówki, zwłaszcza, jeśli odczyn tuberkulinowy jest dodatni, to rozpoznanie w przypadkach, w których pewien czas istnieją objawy ogólne, nie jest łatwe. Pewne podniesienie ciepłoty i objawy ogólnego niedomagania nie wystarczają, by na tej podstawie myśleć o wysiewie do płuc w postaci prosówki. Jedynie znaczne rozdęcie płuc z ewentualnym przykryciem serca, mimo nieobecności zmian wysłuchowych, winno nasuwać podejrzenie wysiewu prosowatego do płuc. Współistniejące wysiewy do skóry (tuberkulidy) i twarda śledziona mogą służyć pomocą rozpoznawczą. Zejście w przypadkach ostrej prosówki płuc jest zawsze fatalne, najczęściej przy objawach zajęcia opon, rzadziej skutkiem wyczerpania li tylko serca.

Odrębną do pewnego stopnia postacią chorobową jest t. zw. przewlekła prosówka płuc, zwana też zimną (granulie froide), o której istnieniu wiemy na dobre dopiero od lat ostatnich. Jest to postać, która rozpoznawana bywa zazwyczaj przypadkowo na zdjęciu, dokonywanem bądź to z innej jakiejś przyczyny, bądź też przy masowym badaniu rentgenowskim. Pod względem klinicznym odznacza się ta postać brakiem jakichkolwiek skarg ze strony chorego zwłaszcza na drogi oddechowe, prawidłową ciepłotą (niekiedy stanem podgorączkowym) i objawami rozdęcia płuc wraz z pokryciem serca, bez jakichkolwiek, najczęściej, zmian wysłuchowych. Zaliczyłoby tu należało i te nieliczne przypadki, w których pewne objawy zmuszają do podejrzenia prosówki, a które mimo, że początkowo istnieje gorączka, kończą się po dłuższym czasie dobrze. Rozpoznanie i poprawa bywają wówczas potwierdzane zdjęciem. Charakterystyczna marmurkowatość na zdjęciu trwa nieraz bardzo długo i ustępuje stopniowo. Nierzadko pozostają gdzieś gdzieś zwątpienia.

Niewątpliwą przewagę ma pod względem rozpoznania w tym w przypadkach prosówki najczęściej badanie rentgenowskie — najczęściej, lecz niezawsze. Idzie o to, że niekiedy wczesny okres wysiewu prosowatego w płucach może nie występować wyraźnie na kłisy rentgenowskiej (samo prześwietlenie bywa w tych

*) Fragment większej pracy.

razach szczególnie niewystarczające). Mieliliśmy okazję kilkakrotnie wypowiedzieć podejrzenie prosówki płuc, gdy zdjęcie wykrywało ją nieco później, lub gdzie badanie pośmiertne potwierdzało ją niezbicie.

Lecz i występującą na kliszy marmurkowość płuc należy interpretować z pewnym krytycyzmem jako prosówkę gruźliczą. Pomijając już fakt, stwierdzony przez anatomopatologów, że drobny wysiew, imponujący jako krwiorodny, może być drobnym wysiewem odoskrzelowym, istnieje szereg spraw chorobowych, które na kliszy zupełnie przypominają wysiew krwio- czy limfokrwinorodny do płuc.

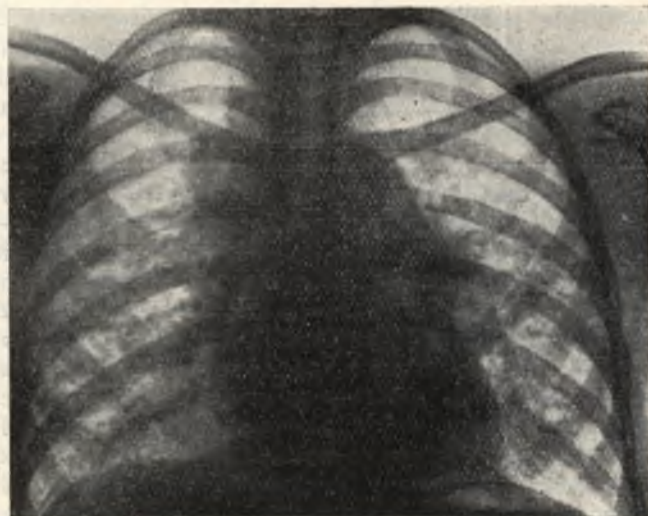
Do rzadkich naogół, ale temniemniej spotykanych odmian wysiewu gruźliczego do płuc, należy prosówka układu chłonnego płuc, dająca na zdjęciu niemal identyczny ze zwykłą prosówką obraz, różniącą się jednak od niej w pewnych szczegółach pod względem klinicznym. Jest to opisywana niekiedy *peribronchitis disseminata tbc. lymphogenes* czy *lymphangitis tuberculosa* — wysiew, nie odbywający się *sensu stricto* w miąższu płuc. Podobny przypadek mieliśmy możność spostrzeżać.

Dziewczynka N., lat 12, przyjęta została na oddział celem wyjaśnienia sprawy, czy jest dotknięta ziarnicą złośliwą, czy gruźlicą wobec stwierdzonych od trzech miesięcy obrzmień gruczołów na szyi, w pachach, w pachwinach i wkoło stawów łokciowych. Stan podgorączkowy. Skóra nad pakietami gruczołów niezmieniona, przesuwalna, gruczoły twarde, bez rozmięknienia. W płucach dolna granica w normie (X międzyżebro), nieco słabszy oddech po stronie prawej, zwłaszcza z przodu i pod pachą. Serce bez uchyleń od normy. We krwi c. krw. 4.340.000; biał. 8.500, w tem P—0%, S—39,5%, L—51%, M—4%, E—5%, B—0,5%. Wassermann ujemny. Biernacki 7 godzin. Odczyn Mantoux 1/100+, R. (kol. Kryński) wykazał: rozległe zmiany wysiewowe w obrębie obu płuc z zaznaczeniem szpar międzypłatowych; znaczne poszerzenie środkowego cienia wskutek rozległych guzków gruczołowych. W wyciętym gruczole pachwinowym stwierdzono (kol. Płóński i R.) typowe zmiany gruźlicze. W kale — jaja *trichocephalus dispar*.

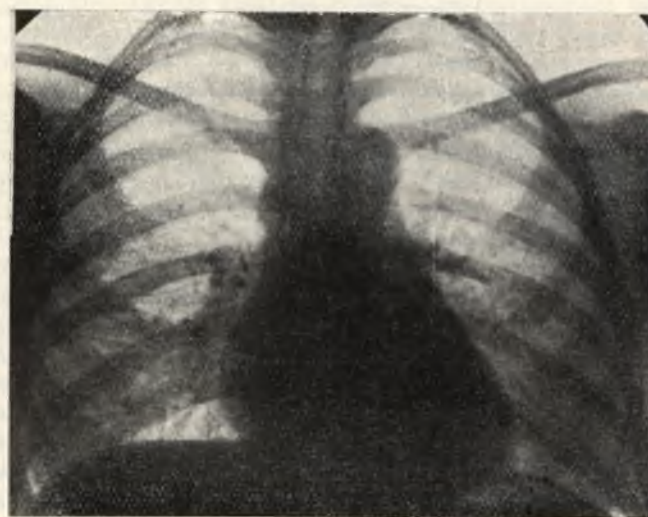
Zastanowił nas przedewszystkiem brak objawów rozdęcia płuc przy tak rozległym zaatakowaniu tego narządu przez gruźlicę, czego w przypadkach prosówki płuc dotąd nie spostrzegaliśmy. Sądzymy, że uprawnieni jesteśmy do myślenia w tym przypadku o odrębnej postaci gruźlicy, o wysiewie w układzie chłonnym płuc. Utwierdza nas w tem przypuszczeniu zaatakowanie jednocześnie gruczołów chłonnych dostępnych badaniu. Nie mamy więc tu do czynienia z tą typową prosówką płuc, usadowiającą się, jak dziś wiemy (Hübshmann, Paszkiewicz), w pęcherzykach płuc i z tego zapewne powodu (między innymi) powodującą znaczne rozdęcie płuc, lecz najpewniej z prosówką międzypęcherzykową, usadowioną w tkance i naczyniach chłonnych. Odpowiadałoby to postaci, o której wspomina Hübshmann (str. 199), zaznaczając, że jest to ta rzadka naogół ewentualność, kiedy przeważnie, a nawet niemal wyłącznie, gruzelki istnieją w zrębie. W tych razach widuje się zazwyczaj na sekcji „dość suche, nieco (podkreślenie nasze) rozdęte płuca, w których odrazu rzuca się w oczy szczególne uszeregowanie drobnych, szarych, dość ostro odgraniczonych guziczków, odpowiadające przebiegowi oskrzeli i naczyń... Łańcuszki gruzelków mogą towarzyszyć nawet drobnym oskrzelom i naczyniom”.

Hübshmann przypuszcza, że idzie tu o zażalenie mało zjadliwymi prątkami, wypadającymi zazwyczaj w naczyniach włosowatych, powodującymi nieznaczny, łatwo wchłaniający się wysiek w pęcherzykach i wywołującymi zmiany anatomiczne w odprowadzających naczyniach chłonnych.

Nawiasem mówiąc, dziewczynka ta, pod wpływem dłuższego pobytu na wsi i leczenia sterygolem i wapnem, zaczęła wracać do zdrowia, i zmiany wysiewowe, widoczne na zdjęciu, zaczęły wybitnie ustępować (porównaj odbitki Nr. 1 i 2).



Rys. 1. Regina N. 12.X.1933 r.



Rys. 2. Regina N. 18.IV.1934 r.

Zpośród spraw płucnych natury niegruźliczej, mogących dawać bardzo podobny obraz kliniczny i rentgenowski, pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wchodzi w rachubę t. zw. *bronchiolitis capillaris* (u drobnych dzieci) i *bronchopneumonia miliariformis*. Oba te cierpienia mogą całkowicie naśladować ostrą prosówkę płuc z jej wybitną dusznością, sinicą i rozdęciem płuc. Ujemny odczyn tuberkulinowy, zwłaszcza doskórny, może najczęściej (choć bynajmniej nie zawsze) być w tych razach ważnym środkiem pomocniczo-rozpoznawczym, przemawiającym przeciwko prosówce; dodatni odczyn i tu, jak nierzadko, nie decyduje jeszcze o tem, że dane cierpienie jest ostrą prosówką. Badanie rentgenowskie, uwidaczniające marmurkowość płuc, również

nie jest całkowicie miarodajne, gdyż oba wymienione cierpienia natury nieswoistej mogą dać na zdjęciu obraz, ludzko przypominający prosówkę. Badanie zawartości żołądka na prątki napotyka w tych razach nieprzewyciężone trudności (duszność), wynik zresztą ujemny badania zwykłego nie jest pewnym argumentem. Pozostaje jedynie dalsza obserwacja: poprawa stanu ogólnego, ustępowanie duszności i sinicy, ciepłoty, objawów wysłuchowych, a wraz z tem szybkie oczyszczanie się obrazu rentgenowskiego — oto, co wreszcie wyjaśnia naturę cierpienia. W przypadkach, kończących się źle, sędzią jest anatomo-patolog.

Ilustracją powyższego może być spostrzeżenie następujące:

Dziecko S., 4-letnie, przybyło na oddział z objawami wybitnej duszności i sinicy. Dolna granica płuc ztyłu na XI żebrze, w pachach na X, przednia prawa VII żebro. Na całej przestrzeni obu płuc cęgłos opukowy bębnowy, mnóstwo rzężeń drobnych, świstów i furczeń — z przodu i z tyłu. Serce przykryte, tony gluche, tętno 130. Śledziona macalna, miękka. Wątroba wyraźnie powiększona. Ciepłota do 37,5 *in recto*. P i r q u e t ujemny. We krwi 5.800.000 c. kr., 16.000 białych (E—1%, P—8, S—60, L—27, M—4). Zdjęcie (kol. K r y śki) 24.XII.31: obustronne zmiany w płucach, przeważnie po stronie prawej o charakterze prosówki. W ciągu następnych dni duszność i sinica zaczęły ustępować, wraz z tem zmniejszały się objawy wysłuchowe. Poprawa ta zmusiła do innego ujmowania tła sprawy chorobowej, uważaliśmy więc chorobę — mimo orzeczenie rentgenowskie — za *bronchiolitis miliariformis*. Śluszności tego rozpoznania dowodzi drugie zdjęcie, dokonane 10 dni później i nie uwidaczniające już żadnych śladów „prosówki“. Dziecko po 4-tygodniowym pobycie wypisane zostało zdrowe. Płuca pod względem fizykalnym wróciły do normy.

Zbyt pochopne rozpoznawanie prosówki płuc na podstawie zdjęcia może doprowadzić do błędu i wówczas, gdy np. mamy do czynienia ze zmianami zastoinowymi na tle wady serca. Pod względem fizykalnym możemy natknąć się na obraz, nieco przypominający prosówkę płuc, jako ewentualny dodatek do rozpoznawanej wady serca. Wskazane tu jest bardzo krytyczne ocenianie stwierdzonych objawów fizykalnych ze strony płuc, jak wogóle wówczas, gdy idzie o zmiany opukowo-wysłuchowe w płucach w przypadkach zaburzeń działalności serca. Podobnie krytycznie musi być interpretowane i zdjęcie, nasuwające niekiedy w tych razach podejrzenie prosówki, lecz różniące się od niej w istocie w wielu szczegółach.

Pewne trudności rozpoznawcze pod względem rentgenowskim nasuwają się niekiedy, jeśli idzie o zdecydowanie, czy obraz, utrwalony na zdjęciu i przedstawiający drobny wysiew uogólniony w płucu, tłumaczy się wysiewem naczyń i w tym, czy też jest to drobny wysiew podo-skrawkowy, o którym wspominało już wyżej.

W nielicznych przypadkach wylew krwi, powodujący powstanie *bronchopneumoniae haemorrhagicae*, może symulować na zdjęciu prosówkę płuc.

Wreszcie opisują prosówkę rakową, powstającą skutkiem wysiania komórek rakowych drogą naczyniową, również przypominającą na zdjęciu prosówkę gruźliczą.

Badanie krwi w przypadkach prosówki czy wysiewu częściowego zazwyczaj nie daje jakichś wyraźnych wskazań. Najczęściej obraz morfologiczny krwi nie odbiega od normy. W pewnych przypadkach udaje się

stwierdzić zmniejszoną liczbę limfocytów, co niektórzy autorzy chcą tłumaczyć przyciągnięciem tych elementów ze krwi obwodowej przez twory gruźlicze, rozsiane w płucach, a niekiedy i w ustroju wogóle. Jest to jednak zbyt niestały objaw, trudno by więc było na jego podstawie wyłączyć lub rozpoznać wysiew krwiorodny.

Przebieg kliniczny spraw wysiewowych w płucach zależy w pewnym stopniu od obfitości wysiewu, sposobu powstania i od ewentualnej częstotliwości. Wiadomo już, że nagły i obfity wysiew, dający ostrą uogólnioną prosówkę, m. inn. i w płucu, w krótkim przeciągu czasu (kilka tygodni) kończy się zazwyczaj śmiercią. Drobny wysiew, najpewniej wcale nierzadki w przebiegu gruźliczego zaatakowania płuc, przebiega najczęściej niepostrzeżenie i bywa stwierdzany na zdjęciu przypadkowo. Leczą i skrycie powstająca i przebiegająca prosówka t. zw. przewlekła płuc w pewnym odsetku przypadków kończy się wyzdrowieniem. Coraz częściej ogłaszane w literaturze lekarskiej przypadki łagodnie i przewlekłe przebiegającej prosówki płuc, przeważnie rozpoznawane li tylko przy pomocy badania rentgenowskiego, dowodzą, że dotychczasowe pojęcia nasze o bezwzględnie fatalnem rokowaniu w każdym przypadku prosówki są niesłuszne. Przyznać jednak należy, że podobne zejście prosówki płuc nie należy do częstych. Śród przypadków gruźlicy dziecięcej mieliśmy możliwość kilkakrotnie spostrzegać przewlekłe przebiegającą prosówkę, trwającą całymi miesiącami, przy zupełnie dobrem samopoczuciu, normalnej ciepłocie, przy poprawiającym się stanie ogólnym chorego dziecka i wzrastającej wadze. Byliśmy kilkakrotnie skłonni sądzić, że przypadek zakończy się dobrze, t. j. że stopniowo wysiew prosówkowy będzie w płucach, a więc i na zdjęciach ustępował, i że pacjenta młodego będzie można uważać za wolnego od tego ciężkiego powikłania swojego. Niestety, w szeregu takich przypadków po długim okresie zupełnego spokoju nagle występowały objawy zajęcia opon mózgowych (nowy wysiew), kończącego się śmiercią. Jest to dowód, jak ostrożnie należy rokować w przypadkach nawet przewlekłe i łagodnie przebiegającej prosówki płuc.

Wysiewy łagodne, powodujące prawdopodobnie m. inn. i powstawanie t. zw. przewlekłej prosówki płuc, mogą się powtarzać kilkakrotnie, są one więc, jak to zresztą nierzadko bywa, częstotliwie. Niekiedy udaje się te rzuty uchwycić klinicznie, gdy w okresach bezgorączkowych ponawiają się przemijające podniesienia ciepłoty i objawy pogorszenia stanu ogólnego. Fizykalnie rzuty te nie dają się wykryć, skoro już poprzednio istniejący wysiew spowodował ustawienie wdechowe (rozedmę) płuc z przykryciem serca. Zdjęcie uwidacznia zazwyczaj w tych razach wyraźne zęszczenie już wcześniej stwierdzonych cieni marmurkowatych w płucu. Jeszcze trudniej rozpoznać omawianą sprawę chorobową u ludzi dorosłych, zwłaszcza u osobników w wieku podeszłym, gdzie nierzadko istnieje rozedma starcza z towarzyszącymi jej objawami podmiotowymi i fizykalnymi. Tu tylko zdjęcie wykrywa cierpienie.

Jak dobrze radzi sobie niekiedy chore dziecko z przewlekłą prosówką płuc, za dowód może służyć przypadek, przez nas spostrzegany, a dotyczący dziecka trzyletniego, które w przebiegu niewątpliwej, przewlekłej i zupełnie łagodnie przebiegającej prosówki płuc nagle po upływie 4 miesięcy od chwili przybycia do szpitala dostało objawów zapalenia

nia płuc najpewniej włóknikowego (ciepłota opadła krytycznie na 7-my dzień). Rzecz jasna — sądziliśmy, że to dodatkowe cierpienie miększu płuca w tych warunkach doprowadzi do rychłego zejścia niepomysłnego. Dziecko jednak na 7-my dzień straciło ciepłotę i nadal przez czas dłuższy (przeszło miesiąc) czuło się dobrze, by potem paść ofiarą zapalenia gruźliczego opon.

Że jednak zdarzają się wyzdrowienia w przypadkach prosówki przewlekłej płuc — tego dowodem jest przypadek Festensztata, widziany kilkakrotnie i przez nas i ogłoszony w Gruźlicy t. IX. z 5.6. Idzie tu o niemowlę, zakażone przez ojca, chorego na gruźlicę płuc i zmarłego wkrótce po urodzeniu dziecka. Prosówka płuc ustąpiła powoli w ten sposób, że obecnie zdjęcie nie wykazuje zmian typowych w płucach.

Podobną poprawę stanu rentgenowskiego przy ogólnym i, przyznać trzeba, nieoczekiwanym powrocie do zdrowia (czy na długo — trudno powiedzieć), spostrzegaliśmy jeszcze w jednym przypadku. Użyliśmy wyrażenia „nieoczekiwany”, gdyż nie sądziliśmy, by 11-to miesięczne niemowlę P., które przybyło na oddział z objawami nacieczenia pierwotnego z wysiewem do płuc, i u którego następnie wywiązało się dwustronne zapalenie ucha środkowego (najniezawodniej również nasłutek wysiewu) z następną dwustronną trepanacją, wogóle mogło się poprawić. Nawiasem mówiąc, w tkance, usuniętej przy trepanacji wyrostka sutkowego, stwierdzono zmiany gruźlicze (kol. Płóński er). Załączone zdjęcia (Nr. 3 i 4) z dnia 7-go maja 1934 r. i 4-go sty-

cznia 1935 najlepiej ilustrują ustępowanie wysiewu w płucach. Dziecko przybrało sporo na wadze, dobrze się rozwija, rana pooperacyjna jedna w krótkim względnym przeciągu czasu zagoiła się zupełnie, w drugiej stwierdza się jeszcze niewielką przetokę w styczniu 1935.

Tego rodzaju przypadki są jednak naogół rzadkie w zestawieniu z bardzo licznymi prosówkami płuc o innym przebiegu. Wspomniane dopiero co powyżej przypadki dotyczą t. zw. wysiewów wczesnych, przypadających na okres istnienia i nierzadko rozkwitu ogniska pierwotnego. Może i ten czynnik gra pewną rolę w przebiegu tych spraw chorobowych w odróżnieniu od wysiewów t. zw. późnych, występujących jakoby po uspokojeniu się zespołu pierwotnego.

Z oddziału wewnętrznego

(Kierownik: Feliks S a c h s)

i oddziału niemowlęcego

(Kier. A. Braude-Hellerowa).

Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

O karłowatości pochodzenia nerkowego (*Nanismus renalis*).

Podali

A. FESTENSZTAT, M. IBERBEIN i B. KRYŃSKI.

(Warszawa).

Jednostka chorobowa, znana pod nazwą „*Nanismus renalis*”, opisana poraz pierwszy w roku 1911 przez Fletchera, w ostatnich dopiero latach uzyskuje prawo obywatelstwa. Istota tego cierpienia polega na rozwijaniu się ciężkich zmian kostnych i karłowatości, występujących w przebiegu długotrwałego cierpienia nerek w postaci „*nephritis interstitialis*”. Pierwsze obserwacje tego rodzaju poczynione były przez autorów angielskich (Fletcher, Naish i in.), którzy wprowadzili do piśmiennictwa światowego termin „*nanismus renalis*” lub „*pseudorachitis renalis*”. Analogiczne spostrzeżenia zostały ogłoszone przez klinicystów amerykańskich (Mitchell) i francuskich (Aper), W Polsce o chorobie tej pisał Mikulowski.

Autorzy ci opisują szereg przypadków karłowatości z wybitną deformacją najczęściej kończyn dolnych. Zniekształcenie wyraża się w występowaniu obustronnego genu valgum, co tworzy charakterystyczne ustawienie kończyn dolnych w postaci litery X. Zarówno deformacje, jak i karłowatość nie są wrodzone, lecz rozpoczynają się dopiero w drugim lub trzecim okresie dzieciństwa. Badanie sekcyjne tych przypadków nie wykazuje jakichkolwiek zmian w gruczołach dokrewnych, natomiast stale stwierdza się wybitne zmiany ze strony nerek.

Badanie anatomiczne nerek wykazuje t. zw. małą zanikową nerkę, jako zejście po przebiegu śródmiąższowym zapaleniu. Nieraz stwierdza się wrodzoną anomalję nerek, względnie dróg moczowych. Innym znów razem znajduje się jedną lub kilka torbieli w nerkach, które również wykazują zmiany o charakterze marskości.

Jeżeli chodzi o zmiany w układzie kostnym, które prowadzą do zniekształceń, to zdania są tu podzielone. Niektórzy badacze podkreślają pewne cechy odrębne dla *nanismus renalis* (np. na końcu nasad kości długich nie stwierdza się wydrzeń kielichowatych tak charakterystycznych dla krzywej zwykłej). Większość jednak badaczy, opierając się na badaniach histologicz-



Rys. 3.



Rys. 4.

nych, nie stwierdza żadnej różnicy między temi dwoma rodzajami krzywicy.

Objawy kliniczne interesującego nas cierpienia powtarzają się dość stereotypowo. U dziecka, które uchodziło za zdrowe, które przez pewien czas rozwijało się zupełnie prawidłowo, można zauważyć, że od jakiegoś czasu nie rośnie, że w porównaniu z rówieśnikami jest wyraźnie cofnięte. Albo też dziecko, które doskonale chodziło i biegało, zaczyna uskarżać się na dolegliwości w kończynach dolnych podczas chodzenia, chód staje się kaczkowaty. Bóle nóg zmuszają nieraz dzieci do pozostawiania w łóżku. Przy badaniu takich dzieci stwierdza się wyraźne cechy karłowatości, którym prawie zawsze towarzyszy obustronne *genu valgum*. Rzadko kiedy spostrzega się kolana szpotawe, względnie skrzywienie kręgosłupa. Inne objawy, które występują w tem schorzeniu, można uważać za towarzyszące objawom zasadniczym. Do nich odnieść należy: niedokrewność, brązowe zabarwienie skóry, jej suchość, nieznaczne obrzęki, szorstki włos, wadliwe uzębienie. Rozwój umysłowy dziecka zasadniczo odpowiada jego wiekowi.

Zespół objawów klinicznych ze strony nerek pozornie nie występuje. Ciśnienie krwi w większości przypadków odpowiada wiekowi dziecka, rzadko kiedy bywa ono wzmożone. Granice serca, jego tony nad aortą przeważnie pozostają w normie. Wynik badania moczu naogół bywa dość nikły; przemawia on raczej przeciwko schorzeniu nerek: niewielka ilość białka, ślad białka albo wogóle brak białka; brak elementów nerkowych, brak krwinek czerwonych, względnie leukocytów. W poszczególnych tylko przypadkach spostrzega się mniejszy lub większy ropomocz, naogół przemijający, czasem utrzymujący się dłużej.

Brak zmian sercowo - naczyniowych i ujemny wynik badania moczu utrudniają tylko rozpoznanie schorzenia nerek. Dopiero wprowadzenie czynnościowego badania nerek i bliższe zapoznanie się z chemizmem krwi kieruje badających na właściwą drogę.

Badanie czynnościowe nerek we wszystkich przypadkach *nanismus renalis*, jako prawidło, wykazuje wybitną hipostenurję, typowy objaw przebiegającego bez obrzęków przewlekłego zapalenia nerek; przyczem ta niewydolność koncentracyjna nerek dotyczy zarówno substancji azotowych, jak i kwasów organicznych. Zwrócono też uwagę i na to, że ta niewydolność nerek początkowo może być wyrównywana przez poliurję — objaw, który dość często spostrzegamy w przypadkach *nanismus renalis*. Jednakże w miarę tego, jak nerki coraz bardziej obarczane są przez rosnący ustrój, poliurja okazuje się niedość wystarczającą, ażeby wyrównać ich niewydolność koncentracyjną. Nieraz jakiś czynnik szkodliwy, zzewnątrz lub zewnątrzpochodny, może przyspieszyć objaw niedomogi nerek, dochodzi wówczas do retencji azotu we krwi i do zmniejszonego wydalania go z moczem; jednocześnie dochodzi do retencji kwasów organicznych we krwi.

Niewydolność koncentracyjna nerek prowadzi konsekwentnie do zaburzenia w chemizmie krwi. Równowaga kwasowo - zasadowa ulega zachwianiu, wytwarza się stan przewlekłej kwasicy, czego wyrazem jest wysoki wskaźnik chlorowy lub zmniejszona rezerwa alkaliczna. Poza tem stwierdza się we krwi obniżony poziom wapnia i nadmiernie wysoki poziom fosforu. Wprawdzie według niektórych autorów fosfor nie doznaje większego zaburzenia w wy-

dzielaniu przez nerki w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, zresztą, już w warunkach normalnych fosfor częściowo zostaje wydany z organizmu drogą jelit, nie powinno zatem dojść do retencji fosforu we krwi, a pomimo to hiperfosfatemja jest niemal patognomonicznym objawem dla *nanismus renalis*.

Z prac doświadczalnych Giörgyego i Freudenberga wynika, że przewlekły stan kwasicy wywiera wybitnie hamujący wpływ na wzrost organizmu *in toto*. Zrozumiałem jest więc, dlaczego w przebiegu *rachitis renalis* dochodzi do zahamowania wzrostu. Ze stanów zaś hipokalcemji i hiperfosfatemji wynika, że zmniejsza się współczynnik Ca : P we krwi; przytem w związku ze zmienionym chemizmem krwi sole wapniowe nie odkładają się prawidłowo w rosnących kościach; następstwem tego kości ulegają rozmiękczeniu i zniekształceniu (*genu valgum*).

Niektórzy badacze inaczej tłumaczą powstawanie zaburzeń wapnienia w przebiegu *nanismus renalis*. Twierdzą oni, że następstwem niewydolności nerek endogenne fosfaty zostają wydalone z ustroju przez przewód pokarmowy, w którym z powodu wysokiego stężenia fosforu powstawać mają nierozpuszczalne związki wapniowo - fosforowe; tedy, wapń wysysa się do krwi w niedostatecznej ilości, co powoduje, że ustrój, a zatem i tkanka kostna jest pozbawiona dostatecznej ilości wapnia. W ten sposób tłumaczy się rolę nerek w genezie powstawania zasadniczych objawów ze strony układu kostnego w przebiegu *nanismus renalis*. Jak widać, rozwiązanie tej sprawy dotychczas nie wyszło poza obręb hipotezy.

Nie zostało również wyjaśnione, jakie czynniki prowadzą do schorzenia nerek. Niektórzy autorzy uważają, że odgrywa tu dużą rolę czynnik dyspozycji rodzinnej, względnie dziedziczność; ta hipoteza jednak na niczem nie jest oparta. Twierdzenie niektórych badaczy, że do przewlekłego zapalenia nerek prowadzi kiła wrodzona, również nie znajduje wiary, albowiem w znacznej większości przypadków *nanismus renalis* kiły wogóle się nie stwierdza. Inni znowu autorzy uważają za prawdopodobne, że jakieś nieswoiste zakażenie dróg moczowych może prowadzić do marskości zanikowej nerek, ale zwolennicy tej hipotezy nie mogli jej poprzeć żadnymi dowodami. Natomiast brak w większości przypadków znacniejszego ropomoczu przemawia raczej przeciwko takiemu tłumaczeniu patogenetycznemu cierpienia. Z 78 przypadków, dokładnie obserwowanych i zebranych przez Hutinela, Jacob-Duranda i in., zaledwie w 4 przypadkach stwierdzono zapalenie miedniczek i pęcherza, które można było uważać za schorzenie pierwotne, prowadzące do schorzenia samych nerek. Nieraz odra może prowadzić do marskości nerek, rzadziej płonica, względnie inne zakażenie streptokokowe. Wreszcie w wyjątkowych przypadkach może prowadzić do marskości nerek kamica nerkowa lub anomalja dróg moczowych.

Rozpoznanie różniczkowe dotyczy tych spraw chorobowych, które prowadzą do zahamowania wzrostu i do zaburzeń w gospodarce wapniowej. Do takich spraw należy przedewszystkiem szereg cierpień wrodzonych: *chondrodystrophia*, *osteopsathyrosis*, *osteogenesis imperfecta*, *myxoedema*, *mongolismus*. Żadne z tych schorzeń nie przypomina *rachitis renalis* ani swoim przebiegiem klinicznym, ani zmianami kostnymi. Do cierpień nabytych o cechach zbliżonych zaliczyć należy *rachitis juvenilis*, która jednak tem róż-

ni się od interesującego nas schorzenia, że zmiany kostne dotyczą nie tylko kończyn dolnych, ale i górnych, a również kości czaszki i żeber, są zatem bardziej uogólnione, aniżeli te, które spotykamy w *rachitis renalis*; zresztą, *rachitis juvenilis* poddaje się doskonale leczeniu środkami przeciwrzywiczemi, a badania dodatkowe nie wykazują hiperfosfatemji i hipostenurji.

Rachitis hepatica i *infantilismus hepatogenes* prowadzą również do zmian krzywiczych w kościach i do zahamowania wzrostu wskutek częściowej niewydolności wątroby, co w pierwszym cierpieniu zależne jest od wadliwej przemiany tłuszczowej, a w drugim od niecelowego i niedokładnego zużytkowania przez ustrój węglowodanów. Jednakże w obu tych schorzeniach nie stwierdza się hipostenurji, a zaś w przypadkach *nanismus renalis* nie występują czynnościowe zaburzenia wątroby.

Nanismus hypophysarius (karłowatość przysadkowa) również prowadzi do zatrzymania wzrostu i zmian kostnych wskutek dysfunkcji przedniego płata przysadki, ale w tym cierpieniu często spostrzega się inne cechy, które uważamy za patognomoniczne tylko dla danej jednostki chorobowej: *dystrophia adiposo-genitalis* i zmiany w siedle tureckim, natomiast brak w nim hiperazotemji i hiperfosfatemji.

Leczenie przypadków *nanismus renalis* jest *a priori* skazane na niepowodzenie. Podczas gdy w krzywicy pod wpływem środków przeciwrzywicznych zostaje przywrócona równowaga kwasowo - zasadowa i wraca do normy współczynnik wapnia i fosforu we krwi, dzięki czemu powracają normalne warunki chemizmu krwi, co znów sprzyja prawidłowemu odkładaniu się soli wapnia, — w *nanismus renalis* leczenie takie nie odnosi żadnego skutku. Tłómaczy się to tem, że geneza zaburzenia chemizmu tkwi w ciężkim, przewlekłym schorzeniu nerek, w których zmiany anatomiczne są już nieodwracalne. Pomimo bezskuteczności leczenia *nanismus renalis* znajomość tego cierpienia może mieć duże znaczenie praktyczne, gdy przypadki te wskutek znacznej deformacji dochodzą do zabiegów chirurgiczno-ortopedycznych; chodzi bowiem o to, że wykonanie zabiegu operacyjnego w stanie azotemji może doprowadzić po operacji do mocznicy. Stąd wynika, że w każdym przypadku znacznych deformacji kostnych, o ile dotyczą one dziecka karłowatego, należy podejrzewać długotrwałe cierpienie nerkowe, i, choćby mocz nie wykazywał żadnych zmian, należy przed zabiegiem operacyjnym określić mocznik we krwi.

Przechodzimy obecnie do omówienia poszczególnych przypadków, z których pierwszy został rozpoznany dopiero na stole sekcyjnym, a drugi za życia.

P r z y p. 1. Witold M., chłopiec 8-io letni, pochodzący od rodziców zdrowych, inteligentnych, do 3-go roku życia rozwijał się jakoby prawidłowo. W 4-tym roku zauważono upośledzenie wzrostu; w ciągu lat następnych rósł bardzo wolno. Pozatem zauważono również w czwartym roku życia dziecka, że zaczęło ono gorzej chodzić, przytem jego kończyny dolne zaczęły się wykrzywiać w kolanach, tworząc w sposób charakterystyczny literę X. W 5-ym i 6-ym roku lewe udo dwukrotnie uległo złamaniu. Rozpoznawano krzywicę i porowatość kości; leczono tranem i kwarcówką, ale bezskutecznie. Rozwój umysłowy dziecka był prawidłowy: pozostawał na poziomie wieku; chłopczyk uczęszczał do szkoły.

W szpitalu stwierdziliśmy znaczne upośledzenie wzrostu i wagi: długość ciała wynosiła 90 cm (norma dla dziecka,

mającego 1 rok 8 mies.), waga ciała wynosiła 9700 gr. (norma dla dziecka 11-miesięcznego). Obwód czaszki 53 cm. Obwód brzucha 54 cm. Obwód klatki piersiowej 55 cm. (Rys. Nr. 1).



Ryc. 1.

Przypadek I. (Obok chłopiec sześciolatek rozwinięty prawidłowo).

Skóra dziecka miała zabarwienie brązowawe, zwłaszcza na tułowi i kończynach, w mniejszym stopniu na twarzy. Sama skóra, dość sucha, unosiła się w fałdy normalnej wielkości, na klatce piersiowej wydawała się cienkawa. Fałdy uniesione rozchodziły się nieco powolniej, niż w warunkach normalnych. Zwraçało uwagę, że skóra na powierzchniach dłoniowych obu rąk i stopowych obu stóp miała zabarwienie jasne, co zarysowywało się zwłaszcza przy porównaniu z zabarwieniem skóry na powierzchniach grzbietowych.

Widoczne było znaczne wychudnięcie dziecka, co dotyczyło w pierwszym rzędzie tkanki tłuszczowej na klatce piersiowej i na brzuchu, a to sprawiało, że zarysy przestrzeni międzyżebrowych były wybitnie zaznaczone, i powierzchnia jamy brzusznej wykazywała wyraźną perystaltykę kiszek, a nawet ich poszczególne zarysy.

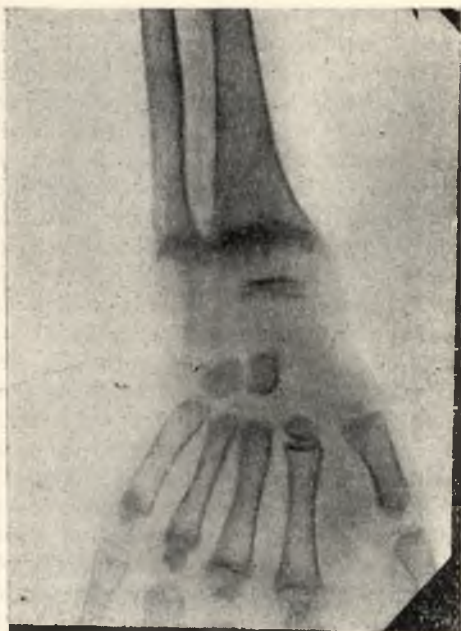
Układ mięśniowy wykazywał ścieńczenie *in toto* bez jakichś zaników predylekcyjnych.

Układ kostny: czaszka duża, o cechach krzywiczych, o wydatnych guzach czołowych; kości twarzy drobne, pokryte pomarszczoną skórą, dzięki czemu twarz ta miała wejrzanie starcze. Ciemniaczko zarosnięte; bardzo wyraźny różaniec na klatce piersiowej, wybitne rozdęcie nasad kości długich, zwłaszcza nasad nadgarstkowych i kolanowych. Przy oglądaniu budowy ciała rzuciła się w oczy wybitna deformacja kończyn dolnych w postaci obustronnego *genu valgum*, co tworzyło charakterystyczne X — Bein.

Narządy wewnętrzne nie wykazywały klinicznie żadnych odchyłań od normy.

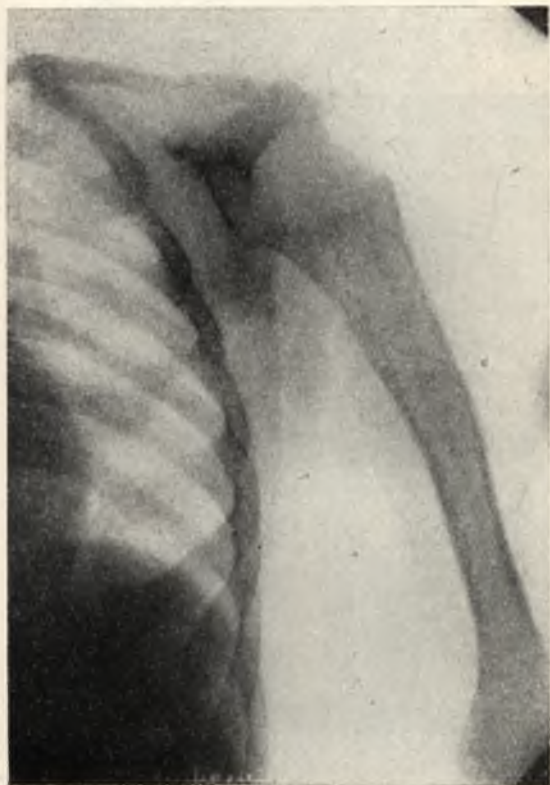
W zakresie układu nerwowego nie stwierdzono również nic patologicznego. Odruchy ścięgnowe, okostnowe i skórne były prawidłowe, może nieco osłabione. Żrenice dobrze reagowały na światło, dno oka było prawidłowe.

Z badań dodatkowych: odczyn P i - q u e t a i M a n - t o u x wypadł ujemnie, odczyn W a s s e r m a n n a u rodziców i u dziecka również wypadł ujemnie. Badanie podstawowej przemiany materji wypadło w granicach normy. Badanie moczu stałe wykazywało obecność białka od 0,1 do



Ryc. 2.

Przyp. I. Rozległe zmiany krzywiczne obydwu kości. Przewapnienie dolnego brzegu nasady. Pseudoepifizy. Wybitne zahamowanie rozwoju kostek śródręcza.



Ryc. 3.

Przyp. I. Skrzywienie kości. Brak jądra głowni. Cała przestrzeń zajęta „obłoczkowatymi” masami. Wyraźne „wkłknięcie” górnej granicy trzonu z zamazaniem konturów.

0,25‰. Innych cech patologicznych w moczu nie stwierdzano. Ilość mocznika we krwi wynosiła 600 miligramów. Uwagę zwracała znaczna diureza, często ilość moczu na dobę przekraczała dwa litry:

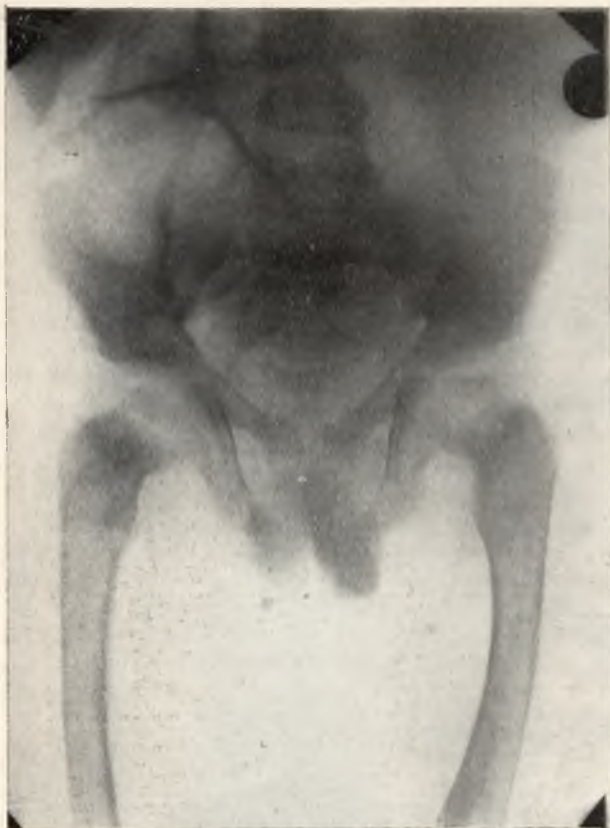
Badanie radiologiczne kości (Patrz zdjęcia NrNr. 2, 3, 4, 5) wykazało zmiany krzywiczne prawie wyłącznie charakteru czynnego w obrębie wszystkich stawów; zaatakowane były również i kości śródręcza; zmian wstecznych było bardzo niewiele.



Ryc. 4.

Przyp. I. Wybitne skrzywienie kości podudzia. Zmiany krzywiczne w dolnych częściach trzonów.

Naogół mieliśmy do czynienia z wybitnie występującą karłowatością (*nanismus*) i daleko posuniętą krzywicą, ale krzywicą o przebiegu niezwykle, bo nie poddającą się leczeniu ani witaminą D, ani lampą kwarcową. Poza tem związek karłowatości z krzywicą wydawał się mało prawdopodobny. Przyjęliśmy możliwość zaburzenia w układzie gruczołów dokrewnych, a przede wszystkim w czynności przysadki. Jak wiadomo, wypadnięcie funkcji przedniego płata przysadki w związku z guzem lub aplazją prowadzi do karłowatości (tak, jak jej nadmierna funkcja prowadzi do olbrzymiości akromegalicznej). Przytem obraz kliniczny karłowatości przysadkowej jest następujący: cierpienie rozpoczyna się w drugim, a najpóźniej w czwartym roku życia, obok wybitnego zahamowania wzrostu nie stwierdza się upośledzenia inteligencji, twarz osobnika posiada starczy wygląd, skóra jest miękka, często zwiędła, o brązowym odcieniu, pozatem zwraca uwagę *polyuria* z niskim ciężarem gatunkowym; nieraz występują objawy mózgowe w postaci bólów głowy, wymiotów i tarcz zastoinowych. W naszym przypadku większość wymienionych objawów upoważniała do rozpoznawania karłowatości przysadkowej z tem jednak zastrzeżeniem, że niezrozumiałe były objawy ze strony kości, a szczególnie deformacja kończyn dolnych, pozatem niezrozumiałe był również dość wysoki poziom mocznika we krwi; przypuszczaliśmy, że zależał on od ciężkiej dystrofji.



Ryc. 5.

Przyp. I. Rozległe zmiany krzywice w górnych częściach kości udowych oraz jądrach główek. Skrzywienie kości udowych.

Przypadek, bądź co bądź, pozostawał niejasny, rozpoznanie było niepewne, i dopiero autopsja rzuciła właściwe światło (dziecko zmarło po 18-todniowym pobycie w szpitalu z powodu zapalenia płuc, które wystąpiło nagle na trzy dni przed śmiercią).

Badanie anatomo - patologiczne wykazało zmiany zapalne w płucu lewym o przebiegu ostrym, które były bezpośrednim powodem zgonu; pozatem stwierdzono objawy przewlekłego zapalenia nerek z obecnością torbieli w jednej z nich. W zakresie gruczołów dokrewnych, między innymi i w przysadce, nie stwierdzono żadnych zmian, ani makroskopowych, ani mikroskopowych. W kośćcu badanie makro- i mikroskopowe wykazało zmiany typowe dla krzywicy. Badanie histopatologiczne nerek dało wynik następujący:

„W kłębuszkach widać często zgrubienie otoczki i zmiany szkliste w śródłonkach; pojedyncze kłębki są całkowicie zbliznowaciałe. Zmiany te występują ogniskowo, i w tych samych miejscach widać w podścielisku gęste nacieki zapalne z licznymi limfocytami i nielicznymi leukocytami. Gdziekolwiek tylko nacieki w podścielisku występują samodzielnie, niezależnie od zmian kłębka. W kanalikach nabłonki są obrzmiałe, o zatartej budowie, o jądrach przeważnie widocznych, w świetle widać miejscami wałeczki szkliste. W okolicy miedniczki miejscami złogi wapniowe. W korze pozatem torbiele, wysłane spłaszczonym nabłonkiem. Rozpoznanie anatomo - patologiczne sprawy nerkowej brzmiało: zapalenie podostre, przeważnie ogniskowe, toczące się jednocześnie w kłębkach i w podścielisku: torbiele wrodzone nerki”. (Dr. M. P ł o Ń s k i e r).

A więc badanie pośmiertne w ostatecznym wyniku wykazało karłowatość z objawami krzywicy i przewlekłe zapalenie nerek, dwa zespoły objawów, które

post mortem dopiero pozwoliły nam rozpoznać t. zw. *nanismus renalis*, a odrzucić rozpoznanie karłowatości przysadkowej. Objawy poliurji i azotemji, z których pierwszy wiązaliśmy z zaburzeniem przysadki, a drugi ze stanem dystrofji, jak się okazało, miały pochodzenie nerkowe.

Przypadek II. Czteroletnia dziewczynka przybyła do nas z następującymi wywiadami: pochodzi od rodziców zdrowych, urodzona na czas, prawidłowo, Pierwsza ciąża matki. Karmiona do półtora roku piersią. Pierwszy ząb w 4-tym miesiącu. zaczęła się dać w 6-tym miesiącu, chodzić do roku. Przez trzy lata rozwijała się zupełnie dobrze. Od roku jest słaba, nie rośnie, coraz gorzej chodzi, od 2-ich miesięcy wcale chodzić nie może, przy stawianiu wykrzywia kończyny dolne. W ciągu ostatniego roku dziecku wypadły wszystkie zęby.

W szpitalu stwierdziliśmy budowę wątłą, wzrost wynoszący 79½ cm. (wzrost należny 98 cm), wagę 9 kg. 670 gr. (waga należna 15 kg. 700 gr.), obwód głowy 47½ cm (obwód należny 50 cm.), obwód klatki piersiowej 46½ cm., (obwód należny 49 cm.), stan odżywienia zły. Dziecko chodziło z trudem, chód bardzo niepewny, kaczkowaty, podczas chodzenia skarżyło się na bóle w nóżkach; skóra sucha, pokryta miejscami drobną łuską, obrzęków nie stwierdzono. Ze strony kośćca zwraca uwagę wybitne niekształcenie kończyn dolnych w postaci litery X, obustronne *genu valgum* (zdjęcie Nr. 6). Gruczoły chłonne obwodowe drobne, nieliczne, migdałki niepowiększone, zupełny brak uzębienia, w zębodołach tkwi kilka spróchniałych korzeni. Serce bez zmian uchwytnych, tętno 96, równe, miarowe, średnio wypełnione i napięte, ciśnienie krwi 80—60. Płuca bez zmian. Brzuch duży, żabi. Rozstęp mięśni prostych. Powłoki brzuszne niebolesne. Śledziona wystawała tuż spod łuku. Wątroba duża, o powierzchni gładkiej, niebolesna, wystająca na 3 cm. spod łuku żebrowego. Układ nerwowy bez zmian. Badanie moczu wykazywało: ciężar gatunkowy od 1000 do 1010, biał-



Ryc. 6.

Przypadek II. (Obok dziewczynka czteroletnia, rozwinięta prawidłowo).

ko 0—0,3%, leukocyty — kilkanaście co kilka pól widzenia, walczki szkliste — kilka w całym preparacie. Badanie krwi: liczba czerwonych ciałek 3.000.000, hemoglobina 35, liczba leukocytów 8.600. Wzór: 5% eozynofiliów, 1% paleczkowatych, 50% segmentowanych, 2% monocytów, 42% limfocytów. Postacie patologiczne nie występowały. Odczyn P i r-que t a ujemny. Odczyn W a s s e r m a n n a i cytochołowy u matki i u dziecka ujemne. Badanie czynnościowe wątroby (obarczenie galaktozą i glukozą) nie wykazało odchyień od normy. Badanie czynnościowe nerek: próba wodna wykazała, że ciężar gatunkowy moczu spadał zaledwie z 1010 do 1005, poczem, po zastosowaniu normalnej diety, ciężar gatunkowy pozostawał bez zmian. Przy próbie koncentracyjnej c. g. moczu podniósł się z 1003 na 1005. Wydalanie drogą nerek fenoltaleiny, wstrzykniętej dziecku podskórnie, okazało się po 2-ch godzinach znacznie niższe od normy, stwierdzono zaledwie 8%.

Kilkakrotne badanie mocznika we krwi stale wykazywało liczby, przekraczające normę: od 400 do 600 mg, w litrze; ilość mocznika w moczu wynosiła 4,2 do 4,7 grama w litrze. Wskaźnik chłorowy wynosił 0,61 (norma 0,5).

Zawartość fosforu w surowicy krwi — 7,4 mg% (norma 2,8 — 4,5 mg%). Ilość wapnia we krwi 9,4 mg% (norma 9—10 mg%). Współczynnik Ca/P wynosił 1,3 (norma 2).

Badanie promieniami R o e n t g e n a (patrz zdjęcia NrNr. 7, 8, 9) wykazało zmiany krzywice, czynne przede wszystkim w stawach garstkowych i kolanowych, a również w trzonach kości udowych (*rachitis diaphysaria*). W stawach biodrowych widoczna była krzywica wygojona. Całość obrazu wskazywała na to, iż proces ciągnął się od dłuższego czasu z remisjami i że w chwili badania znajdował się w okresie „*rachitis florida*”.



Ryc. 7.

Przyp. II. Rozległe zmiany w obydwu kościach przedramienia, szczególnie w kości łokciowej. Zmniejszenie jądra nasady. Niedorozwój kostek śródręcza.

Mieliśmy zatem do czynienia z czteroletnią dziewczynką, która przybyła na oddział z tem, że do trzech lat rozwijała się jakoby prawidłowo; w czwartym roku życia wykazywała upośledzony wzrost, a tuż przed przybyciem do szpitala zaczęła gorzej chodzić. Przy badaniu stwierdziliśmy przede wszystkim wybitne zahamowanie wzrostu i wagi (dziecko cofnięte wstecz o jakie 2½ roku) i bardzo znaczne zniekształcenie koń-

czyn dolnych o typie obustronnego *genu valgum*. Badania dodatkowe wykazały ciężkie schorzenie nerek, ich znaczną niewydolność, za czem przemawiały dodatni wynik próby wodnej i suchej, zbyt wysoki poziom mocznika we krwi, znacznie zmniejszona ilość mocznika w moczu i dodatni wynik próby z fenoltaleiną. Ta niewydolność nerek była przyczyną stale utrzymującej się kwasicy we krwi (wysoki wskaźnik chlorowy).

A więc dane kliniczne (zahamowanie wzrostu i zniekształcenia kostne) i badania czynnościowe (niedomoga nerek) upoważniały do rozpoznania *nanismus renalis*. Stwierdzenie hiperfosfatemji we krwi potwierdziło słuszność naszego rozpoznania.



Ryc. 8.

Przyp. II. Ślady przebytej krzywicy w górnych częściach kości udowych. W dolnych częściach tychże kości, metafizach kości piszczelowych oraz trzonach kości udowych zmiany krzywice charakteru czynnego. Nasady zachowane względnie dobrze.



Ryc. 9.

Przyp. II. Ch. O. Wybitne odwapnienie szczęki dolnej. Zupelny brak zębów mlecznych.

PISMIENICTWO.

1) A p e r t. Nanisme rénal pseudorachitique. La Presse médicale 9.V.1928. — 2) A p e r t. Rachitisme tardif rénal. Nourrisson 1932. P. 159. — 3) C s a p o. Über d. Pathogenese d. organischen Acidose bei Säugling- und Kinderkrankheiten. Monatschr. f. Kinderkr. Bd. 56. — 4) F e s t e n s z t a t. O zaburzeniach wzrostu i rozwoju u dzieci. Warsz. Czas. Lek. 1934, N. 23 — 24. — 5) G y ö r g y. Über renale Rachitis und renalen Zwergwuchs. Zentralbl. Kinderheilk. Bd. 20. — 6) G e r s t e n b e r g e r. Rachitis hepatica. Zentralbl. Kinderheilk. Bd. 27. — 7) M i t s c h e l l. Betrachtungen über die Patog. d. renal. Rachitis. Zentralbl. Kinderheilk. 25. — 8) M i t s c h e l l, G r a e n e. Guest. Gewisse Phasen der Nephrosclerosen im Kindesalt. J. americ. med. Assoc. 97. 1931. — 9) M i t s c h e l l. Rachitis renalis. Infantismus renalis. Jahrb. Kinderheilk. 1932. 134. — 10) M i k u l o w s k i. Polska Gazeta Lekarska Nr. 1930. — 11) M a r f a n. Nourrisson 1929, N. 6. — 12) N o b é c o u r t. Clinique med. des enf. Aff. d. l'appar. urin. 1927. — 13) N i l s. Un cas de rachitisme rénal. Acta ped. 12. 1932. — 14) T h o n e s. Zur Frage d. hepatogen. Infant. Monatschr. Kinderheilk. Bd. 48.

*Ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów
w Warszawie.*

Czy można z absolutną pewnością rozpoznać klinicznie błonicę gardzieli*).

Podał

Zygmunt SREBRNY (Warszawa)

Kierownik przychodni uszno - gardła - nosowej
i konsultant Szpitala.

Poniższe uwagi poczynione zostały wskutek wielokrotnych zapytań w sprawie, wymienionej w nagłówku, jak również w celu zaznaczenia wątpliwej wartości często używanego określenia: „t y p o w y dyfteryt”.

Ażeby sobie wyjaśnić, jak mało uzasadniona jest taka stuprocentowa pewność rozpoznania dyfterytu w znaczeniu etjologicznym, musimy sobie nasamprzód zdać sprawę z tego, co to jest charakteryzująca go błona rzekoma i w jakich warunkach powstaje.

Jeżeli błonę taką rozpatrywać będziemy pod mikroskopem, to przekonamy się, że składa się ona z delikatnej sieci włókniaka, w której okach znajdują się leukocyty i mnóstwo najrozmaitszych drobnoustrojów. Nabłonka albo nie widać tu wcale, albo tylko gdzieś gdzie znaleźć można pojedyncze jego egzemplarze zwyrodniałe, znekrotyzowane. Ten brak nabłonka gra pierwszorzędą rolę w procesie wytwarzania się błony, gdyż, jak to już przed wielu laty wykazał W e i g e r t, brak nabłonka jest przyczyną krzepnięcia włókniaka wysiękowego. Jakkolwiek pogląd ten nie jest przez wszystkich podzielany, to jednak tak autorytatywny badacz, jak O r t h (Patholog. Anatomie T. I, str. 302) zgodnie z W e i g e r t e m pod błoną rzekomą, poza jej peryferją, nie znajdował nigdy nietkniętego nabłonka, błona rzekoma zawsze przylegała bezpośrednio do śluzówki, względnie do błony podstawowej (Basalmembran), gdzie taka błona istnieje. Jeżeli czynnik, który wywołuje zapalenie śluzówki, nie niszczy nabłonka, to błona rzekoma nie powstanie, toteż w zwyczajnych,

t. zw. nieżytowych zapaleniach gardła błony rzekomej nie znajdujemy. Widzimy więc, że do powstania błony rzekomej na śluzówce potrzebne są 2 warunki: 1) stan zapalny, który dotknął i naczynia krwionośne, przez które przedostaje się na powierzchnię śluzówki wysięk, i 2) martwica nabłonka.

Teraz, kiedy wyjaśniliśmy sobie proces powstania błony rzekomej, zrozumiemy, że każdy czynnik etjologiczny, który wywołuje intensywny stan zapalny błony śluzowej i martwicę nabłonka, musi w rezultacie dać błonę rzekomą. Czynniki te mogą być natury wielorakiej, a więc: mechaniczne albo inaczej urazowe, chemiczne, termiczne i bakteryjne. Każde zdrapanie nabłonka, czy też głębszy uraz błony śluzowej da w wyniku błonę rzekomą; widzimy to niemal codziennie po tonsillotomji lub ektomji, po której rana pokrywa się nalotem, branym też czasem przez niedoświadczonych za dyfteryt — jako powikłanie pooperacyjne. Widujemy takież błony po oparzeniach, po przypaleniu kauterem lub żrącym środkiem chemicznym — azotanem srebra, kwasem chromowym, tróchloroctowym, karbolem, ługiem i t. d. Widujemy błony rzekome w rozmaitych chorobach zakaźnych, zaczynając od mieszkowatego zapalenia migdałków — *angina follicularis s. lacunaris*, odry, szkarlatyny, grypy, róży, cholery, dyzenterji, a kończąc na błonicy L o e f f l e r o w s k i e j. We wszystkich tych sprawach znajdować możemy na śluzówce błony. Ażeby mieć prawo z całą, stuprocentową pewnością klinicznie rozpoznać taką błonę jako L o e f f l e r o w s k ą, musielibyśmy znaleźć w niej jakieś cechy specyficzne, a więc musiałby one różnić się od błon innego pochodzenia bądź kolorem, bądź zapachem, bądź głębokością drażenia, bądź rozległością lub też towarzyszącymi im objawami klinicznymi.

Nic jednak charakterystycznego dla błonicy L o e f f l e r o w s k i e j w obrazie klinicznym nie znajdujemy. Błony tu, jak i gdzieindziej, mogą być białe, brudno - szare, żółte, zielonawe. Sięgać mogą i tu i gdzieindziej do warstw powierzchniowych i głębszych, to jest zajmować tylko nabłonek, albo i tkankę podnabłonkową, sam miąższ błony śluzowej. W związku z tem do pewnego stopnia znajduje się łatwość zdjęcia takiej błony, mianowicie błona, obejmująca tylko nabłonek, łatwiej się zdejmie, niż taka, która zajmuje warstwy głębsze. Łatwość zdjęcia błony zależy także i od rodzaju nabłonka; z nabłonka cylindrycznego błona schodzi łatwiej, niż z błony śluzowej, wysłanej nabłonkiem płaskim. Zapach błony L o e f f l e r o w s k i e j nie różni się niczem od zapachu innych błon — nie ma go wcale, albo też ma jakiś zapach mdły, co i w innych sprawach się stwierdza. Zapach gangrenowy również nie jest cechą charakterystyczną błony L o e f f l e r o w s k i e j; może jeszcze tylko jedynie angina P l a u t - V i n c e n t i różni się zielonawym wyglądem nalotu i pewnym mdłym zapachem, czem jednak, błona L o e f f l e r o w s k a odznaczać się może, tembardziej, że krętki i pałeczki wrzecionowate anginy P l a u t - V i n c e n t s ą stałymi mieszkańcami jamy ustnej i gardzieli i w razie nieco obfitszego bujania mogą komplikować błonicę L o e f f l e r o w s k ą. Rozległość błon rzekomych także może być rozmaita: mogą się one trzymać wyłącznie migdałków, mogą przechodzić na łuki, na języczek i tylną ścianę, nie tylko w błonicy L o e f f l e r o w s k i e j, ale i w szkarlatynie, grypie, róży, cholery, a nawet i w anginie P l a u t - V i n c e n t i. Jedynie tylko twierdzić możemy z pewnem prawdopodobieństwem, że

*) Wygłoszone na posiedzeniu naukowem Szpitala.

w razie szerzenia się błon poza teren migdałków nie mamy do czynienia z angina follikularną. Widzimy więc, że żadna z cech wymienionych nie jest charakterystyczna wyłącznie dla błonicy Loefflerowskiej.

Z drugiej znowu strony błona rzekoma, jakkolwiek prawie stała towarzysząca dyfterji, nie jest znowu w 100 procentach nieodzownym jej atrybutem. My tu z kolegą Sachsem znamy pacjentkę, osobę obecnie 35 — 36 letnią, która w wieku 4 miesięcy zachorowała na gardło. Widział ją jeden z bardzo wytrawnych i doświadczonych pedjatrów i rozpoznał u niej anginę follikularną. Gdy jednak na drugi, czy trzeci dzień dziecko zaczęło kaszlać krupowo, widzieliśmy je razem i powzięliśmy podejrzenie rozpoczynającego się krupu. Istotnie już następnego dnia wystąpiła duszność i ataki zaduszania, które zmusiły do wykonania intubacji, a potem i tracheotomji. Mielśmy więc tu do czynienia z przypadkiem klinicznie „typowej”, jak to się mówi, anginy follikularnej, który okazał się jednak błonicą, prawdopodobnie Loefflerowską. Mówię: prawdopodobnie dlatego, że oddzielające się po tracheotomji błony, badane bakterjologicznie, nie wykazały laseczników Loefflera, ale ówczesne metody bakterjologiczne nie odznaczały się jeszcze taką doskonałością, aby na wyniku tego badania opierać można było rozpoznanie. Z drugiej strony było to już w epoce po roku 1889, w którym u nas po raz pierwszy po wielu latach zjawiała się nanowo grypa. Nie jest zatem wyłączone, że owa angina i następny krup były pochodzenia grypowego.

Wspomniałem tu tylko o przypadku tym dlatego, aby wykazać, jak niefortunnie dodawany bywa przymiotnik „typowy” zarówno do zapalenia follikularnego migdałków, jak i do określenia dyfterytu. Przypomina mi to przypadek, dotyczący jednego z naszych, pracujących tu kolegów, u którego rozpoznany przez specjalistę „typowy” dyfteryt okazał się wcale nie dyfterytem.

Widzimy tedy, że cechy błon rzekomych nie przedstawiają nic charakterystycznego specjalnie dla błonicy Loefflerowskiej. Pozostają jeszcze do omówienia objawy towarzyszące: miejscowe i ogólne.

Miejscowe: stopień czerwoności błony śluzowej otaczającej — bywa on rozmaity: od umiarkowanego do bardzo intensywnego. Do pewnego stopnia niezbyt wysoki stopień reakcji otoczenia przemawia bardziej za błonicą Loefflera, intensywna czerwoność budzi podejrzenie szkarlatyny, róży i grypy; w tej ostatniej pewne znaczenie rozpoznawcze mają drobne wylewy krwawe w błonie śluzowej podniebienia miękkiego i twardego. Ale stuprocentowej pewności i ten objaw nie daje, gdyż i w *angina follic. confluens* zaczerwienienie może być umiarkowane, więc raczej podobne do anginy Loefflera, a z drugiej strony anginie Loeffler, może także towarzyszyć bardzo intensywnie zaczerwienienie otaczającej błony śluz. Zajęcie gruczołów chłonnych jest wspólne wszystkim rodzajom anginy i może być różnego natężenia. Ból w zasadzie w anginie Loeffler, nie jest tak intensywny, jak w anginie follikularnej, grypie, szkarlatynie i róży, ale odczuwanie bólu waha się bardzo u rozmaitych osobników, a z drugiej strony zdarza się i błonica Loefflerowska z silnymi bólami. Gorączka w błonicy Loefflerowskiej w zasadzie również nie sięga tak wysokich stopni, jak w szkarlatynie, róży, grypie, ale tylko w zasadzie, bywają i dyfteryty Loefflerowskie z wysoką temperaturą. A więc i objawy towarzyszące nie dają absolutnie pewnej rękoi co do rozpoznania.

Ze wszystkiego zatem, co dotychczas powiedziałem, wynika, że nie można mówić na zasadzie obrazu klinicznego o „typowym” dyfterycie Loefflerowskim.

Pozostaje nam rozpoznanie bakterjologiczne. Doniedawna i ono często zawodziło i dopiero w ostatnich czasach zostało udoskonalone dzięki wynalezionej przez Clauberga pożywce i poznaniu pewnych cech biochemicznych szczepów błonicy Loefflerowskiej, o czym mówi w następnej pracy koleżanka Golińska. I z jej szczegółowych badań bakterjologicznych wynika, że rozpoznanie kliniczne błonicy w znacznym odsetku zawodzi, że nie można zatem mówić o „typowej” błonicy, a nawet i o „typowej” anginie follikularnej, gdyż i ta sprawa chorobowa pomimo wszelkich pozorów klinicznych może mieć etiologię Loefflerowską.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na pewne postacie zapalenia rzekomo-błoniastego gardzieli, które, zresztą, i na innych błonach śluzowych odgrywać się mogą, a których przyczyna leży w zboczeniach hematologicznych. Postacie te czysto klinicznie przypominają błonicę Loefflera, a jednak nie wspólnego z nią nie mają. Już dawniej znana była postać takiego zapalenia rzekomo-błoniastego, towarzyszącego białaczce. Zjawiają się tu bądź drobne punkcikowate naloty w rodzaju anginy follikul., bądź większe błony rzekome. Od kilku lat zaś dzięki badaniom hematologicznym poznaliśmy 3 nowe postaci: 1) angina z odczynem limfatycznym, w której badanie krwi wykrywa znaczną limfocytozę, jak w przypadku, niedawno przeze mnie widzianym, gdzie procent limfocytów dochodził do 85, 2) angina monocytowa, gdzie procent monocytów dochodzi do 60 i więcej i 3) angina agranulocytowa, gdzie liczba białych ciałek spada do liczb minimalnych, nieraz do kilkuset. Pierwsze dwie postaci odznaczają się przebiegiem względnie łagodnym i kończą się pomyślnie. W niedawno ogłoszonej pracy Klieneberger obie te postaci podciąga pod opisaną przed kilkudziesięciu laty przez Pfeiffera gorączkę gruczołową, w której przebiegu oprócz powiększenia gruczołów chłonnych na szyi, a często i ogólnego, spotyka się zapalenie rzekomobłoniaste gardzieli i innych błon śluzowych. Klieneberger sądzi, że angina z odczynem limfatycznym i angina monocytowa są tylko odmianami Pfeifferowskiej gorączki gruczołowej.

Angina agranulocytowa przebiega w postaci ciężkiej posocznicy, prowadzi do martwicy dużych terytorjów błon śluzowych, przeważnie gardzieli, i kończy się zwykle śmiercią. Przyczynę upatrują w zboczeniach szpiku kostnego. Dotychczas ogłoszono tylko 5 czy 6 przypadków z wynikiem pomyślnym, jakoby po naświetlaniu promieniami Roentgena kości długich. U nas przed kilku laty zmarł na tę chorobę jeden z młodszych, bardzo obiecujących lekarzy, zmarł pomimo naświetlań rentgenowskich. We wszystkich tych ostatnio wspomnianych postaciach popełniane były omyłki rozpoznawcze w stosunku do błonicy Loefflera. Dopiero badanie krwi wyjaśniało sprawę. Przekonany jestem, że, gdybyśmy we wszystkich przypadkach anginy follikularnej i podejrzanych o dyfteryt badali krew, to od czasu do czasu spotykilibyśmy się z niespodziankami.

Moje stanowisko zatem w rozpoznawaniu błonicy Loefflera jest następujące: 1) Nie należy mówić o błonicy Loefflerowskiej typowej klinicznie. Ani żaden z poszczególnych objawów, ani ich suma

nie daje stuprocentowej pewności co do rozpoznania. 2) O rozpoznaniu decyduje wynik badania bakterjologicznego wraz z obrazem klinicznym, a jak chcą niektórzy, i z wynikiem odczynu Schick'a. 3) Największą pewność daje wynik szczepienia zwierzęciu otrzymanej z posiewu hodowli. 4) Badanie krwi często może ustrzec od pomyłki.

Powstaje w końcu pytanie: Jak postępować wobec niepewności rozpoznania? W każdym przypadku, w którym rozległość nalotów, a głównie szerzenie się ich poza teren migdałków budzi podejrzenie błonicy, nie czekając na wynik badania bakterjologicznego, — zastrzyknąć surowicę przeciwbłonicy, co tembardziej jest usprawiedliwione, że i w zapaleniach rzekomo-błoniastych gardzieli innej etiologii surowica ta, jako leczenie bodźcowe nieswoiste, daje pewne korzyści. Szkody takie zastrzyknięcie, poza dosyć niewinną chorobą posurowiczą, przynieść nie może, jeżeli się w każdym przypadku zastosuje metodę B e s r e d k i. Po zastrzyknięciu surowicy wykonać: 1) badanie bakterjologiczne i wyhodowany szczep zaszczyć zwierzęciu, 2) badanie hematologiczne.

Z pracowni bakterjologicznej Szpitala dla dzieci
imienia Bersonów i Baumanów.
(Kierownik: Dr. T. G o l i b o r s k a).

Djagnostyka bakterjologiczna błonicy i jej znaczenie dla kliniki.

Podał
T. GOLIBORSKA (Warszawa).

Do lat ostatnich badanie bakterjologiczne na obecność prątków błonicy dawało często wynik ujemny mimo niewątpliwej obecności prątków błonicy w materiale badanym.

Z tego powodu istniała często rozbieżność między wynikiem badania bakterjologicznego i rozpoznaniem klinicznym. Nasuwały się wątpliwości wówczas, gdy klinicysta rozpoznawał błonicę, a badanie bakterjologiczne prątków błonicy nie wykazywało. Należało rozstrzygnąć, czy słuszność miał klinicysta, rozpoznając z całą pewnością błonicę na zasadzie objawów klinicznych mimo ujemnego badania bakterjologicznego; w tym przypadku należałoby bad. bakterjologiczne zdyskredytować. W przeciwnym razie słuszność miał bakterjolog, twierdząc, iż nie mamy do czynienia z błonicą, wywołaną przez pałeczkę L o e f f l e r a, pomimo pewnych objawów klinicznych. Dopiero udoskonalenie techniki badania bakterjologicznego pozwoliło w ostatnich czasach zrozumieć, na czym polegała istota powyższych trudności, a usprawnienie wyników badania umożliwia nam prawie zawsze stwierdzenie obecności pr. błonicy, o ile są one istotnie obecne w badanym materiale. Osiągnięte w ten sposób wyniki wpłynęły w znacznym stopniu na zmniejszenie rozbieżności, jakie istniały między bakterjologiem a klinicystą; z drugiej strony podniosły wartość badania bakterjologicznego do tego stopnia, że możemy dziś twierdzić, że w tym przypadku, gdzie bad. bakterjologiczne, przeprowadzone według nowoczesnej techniki, nie znajduje pr. błonicy, tam z pewnością nie mamy do czynienia z błonicą L o e f f l e r a.

Zasadniczo badanie bakterjologiczne błonicy dotychczas polegało na bad. mikroskopowym preparatu, bezpośrednio sporządzonego z otrzymanej wydzieliny, na posianiu badanego materiału na pożywcę L o e f f l e r a

l e r a oraz na bad. mikroskopowym preparatu, sporządzonego z tego posiewu. Jednym ze stałych i najpewniejszych punktów oparcia w różniczkowaniu laseczki błonicy od innych pałeczek z grupy maczugowców (*corynebacterium*) jest bad. mikroskopowe własności morfologicznych tych drobnoustrojów. Do najtypowszych własności morfologicznych laseczki błonicy należą jej wymiary oraz wygląd ziarnistości B a b e s a - E r n s t a. Według utartych schematów pałeczki błonicy są długie, cienkie, na końcach przeważnie zgrubiałe, układają się pod kątem ostrym i posiadają biegunowo ułożone ziarnistości metachromatyczne. Jednakże wygląd morfologiczny prętka niekiedy tak dalece odbiega od przeciętnego typu, iż nawet najbardziej doświadczony bakterjolog nie może w nim rozpoznać prętka błonicy. Wahanie w wyglądzie morfologicznym są zależne od bardzo różnorodnych czynników: od wieku hodowli, składu i stopnia wilgotności podłoża, miejsca na podłożu, skąd preparat był sporządzony (z podłoża stałego, czy też z wody kondensacyjnej); niekiedy, zresztą, od czynników zupełnie nieuchwytnych. Nie bez znaczenia jest pochodzenie szczepu, albowiem cechy morfologiczne pr. błonicy mogą być odmienne w zależności od tego, czy dany szczep pochodzi z błony śluzowej nosa, gardzieli, czy też z rany na skórze.

Wiemy bowiem, iż prątki pochodzące z gardzieli, najczęściej zbliżają się do obrazów typowych, podczas gdy prątki z nosa, względnie z rany, odbiegają często od normy.

Za cechę najbardziej typową większość autorów uważała dotychczas długość laseczek błonicy, utrzymując, że pałeczki błonicy prawdziwej są długie i posiadają typowe ziarnistości B a b e s a - E r n s t a. Jednakże, zarówno, pod względem wymiarów, jak i układu ziarnistości metachromatycznej wykazują laseczki błonicy znaczną wielopostaciowość. A n d e r s o n i jego współpracownicy twierdzą, iż najzłośliwsze postacie laseczek błonicy posiadają ziarnistości B a b e s a - E r n s t a skąpe. R a m o n, D e b r é i G i l b r i n twierdzą, że między długością pał. błonicy a jej zjadliwością żadnego związku. Również pał. bardzo krótkie mogą powodować bardzo ciężkie schorzenia.

Typowe biegunowe ułożenie ziarenek widzimy przeważnie w hodowlach młodych, lecz nawet i w tych przypadkach spotkać możemy postacie, wykazujące zmiany wsteczne, niekiedy całkowicie pozbawione ziarnistości. Liczba i wygląd ziaren zależy może w dużym stopniu od rodzaju podłoża. Opisywane są przypadki (Ł a w r y n o w i c z), w których prątki błonicy występowały wyłącznie w postaci bardzo intensywnie ciemno zabarwionych ziaren, często dużej wielkości mających kształt kleksów atramentowych, przyczem wcale nie można było stwierdzić ciała pałeczki. W jednym z opisanych przez wymienionego autora przypadków, ustalono rozpoznanie na tej zasadzie, iż posiew innej osoby z tego samego otoczenia zawierał analogiczne formy w postaci kleksów obok typowych pałeczek błonicy. W dalszych posiewach szczep ten wykazywał typowe formy pałeczki błonicy. W innych przypadkach zmiany inwolucyjne prątków błonicy sięgają tak daleko, że powstają formy długie, fragmentowane, do złudzenia przypominające paciorkowce. Przebieg inwolucji nie ma określonego typu dla danego szczepu; w pewnych przypadkach inwolucja przejawia się w nie-

prawidłowem ułożeniu i wyglądzie ziaren metachromatycznych, w innych — przeważają postacie fragmentowane, a niekiedy nawet wyłącznie masa bezpostaciowa (Ławrynowicz).

Poza badaniem mikroskopowem preparatu, bezpośrednio sporządzonego z nalotu, materiał badany wysiewamy.

Ważnym czynnikiem, niekiedy decydującym o wyniku bad. bakterjologicznego, jest umiejętne pobranie nalotu od chorego. Dotyczy to zwłaszcza materiału dziecięcego. Spostrzegaliśmy niejednokrotnie, że nieodpowiednie pobranie nalotu z powodu niespokojnego zachowania się dziecka nie pozwoliło stwierdzić pr. błonicy nawet w posiewie, podczas gdy materiał, umiejętnie pobrany natychmiast poraz wtóry, wykazał obecność pr. błonicy już w preparacie bezpośrednim.

Powszechnie używanem podłożem jest ścięta surowica końska, t. zw. podłoże Loefflera. Podczas posiewania nalot wcieramy dobrze w podłoże i sprawdzamy wzrost drobnoustrojów, sporządzając preparaty mikroskopowe po upływie 18, 24, 48 godzin. Badanie tych preparatów nastręczyć może te same trudności, związane z wyglądem morfologicznym pr. bł., o których wspominaliśmy przy omawianiu badania bakterjoskopowego. Trudności te dają się niekiedy ominąć, jeśli sporządzimy oddzielnie 2 preparaty: z wody kondensacyjnej z dna próbki oraz z części stałej podłoża. Ma to znaczenie z tego względu, iż wygląd morfologiczny drobnoustrojów może być bardziej typowy na preparacie z wody kondensacyjnej, gdy w innych przypadkach — z podłoża. Poza tem wzrost prątków może się ograniczyć bądź tylko do wody kondensacyjnej, bądź tylko do podłoża, tak, iż badanie jednego preparatu stać się może źródłem ujemnego wyniku.

Największe trudności sprawiają te przypadki, w których podłoże Loefflera okazuje się nieodpowiednie dla wzrostu hodowanego szczepu. Według Clauberga co najmniej 20% szczepów błonicy nie wyrasta na podłożu Loefflera, a zatem każdy piąty posiew wypada ujemnie, chociaż posiany materiał zawiera prątki błonicy. Według badań innych autorów liczba ujemnych posiewów na pożywie Loefflera wynosi od 15 do 60% (Himmelfeit, Degu, Piasecka-Zeyland, Kairies, Schmitt). W przypadkach tych dopiero bad. dodatkowe (posiew na innym podłożu lub szczepienie zwierząt) pozwalają ustalić rozpoznanie błonicy. Spostrzegaliśmy kilkanaście przypadków, w których, pomimo obecności prątków błonicy w posianym materiale, nie otrzymywaliśmy wzrostu na podłożu Loefflera. Prątki błonicy dobrze rosną na podłożu Loefflera w ciągu kilku pierwszych godzin, t. j. tak długo, dopóki inne drobnoustroje, pochodzące z gardzieli, a rosnące szybciej od pałeczek błonicy, nie przerosną podłoża. Najczęściej ma to miejsce przy wzroście drobnoustrojów z grupy Friedländera, drobnoustrojów gnilnych, bądź pałeczek siennych. Prątki Friedländera i im podobne, powodując ześlizgowanie podłoża Loefflera, uniemożliwiają przez to znalezienie prątków błonicy. Również drobnoustroje gnilne b. utrudniają znalezienie pr. bł. przez to, że działają rozpuszczająco na podłoże Loefflera. Poza tem istnieją jakoby niektóre szczepy paciorkowca, posiadające tak wielki wpływ hamujący na wzrost pr. bł., iż zapomocą takich szczepów udawało się leczyć nosicieli błonicy. Smarując gardziel nosicieli hodowlą wy-

mienionych paciorkowców spostrzegano zupełne znikanie pr. błonicy z gardzieli.

Dla uniknięcia tego rodzaju możliwości zaczęto stosować podłoża wybiórcze, hamujące wzrost innych drobnoustrojów, przy utrzymaniu wzrostu pr. błonicy. Do tego rodzaju podłoży należy pożywka Clauberga, którą otrzymano przez dodanie tellurytu sodu do agaru glicerynowego z krwią baranią.

Dodatni wynik posiewu umożliwia rozpoznanie błonicy tylko w tych przyp., w których wyhodowany szczep posiada typowy mikroskopowo wygląd morfologiczny. W innych przypadkach starano się uchwycić szereg innych właściwości prątka błonicy, na których podstawie możnaby ustalić rozpoznanie. Własności serologiczne, barwnikotwórcze, stosunek do tlenu i inne należą do cech niestałych, i dlatego nie możemy się nimi posługiwać w bad. bakterjologicznem błonicy. Pozostaje jedynie badanie własności biochemicznych oraz zjadliwości. Własności biochemiczne szczepów błonicy prawdziwej polegają na zdolności fermentowania węglowodanów. Wszystkie bez wyjątku szczepy bł. prawdziwej fermentują lewulozę, 98% — glukozę, przeszło 80% — maltozę; żaden ze szczepów nie rozkłada sacharozy (Ławrynowicz i inni).

Poza badaniem własności fermentacyjnych, do często stosowanych sposobów różniczkowania należy badanie zjadliwości: szczepy błonicy zjadliwej zabijają świnkę morską. Sekcja takiej świnki wykazuje przekrwienie i obrzęk w miejscu szczepienia, wysięki krwotoczne w jamach surowiczych oraz przekrwienie, wybroczyny i ogniska martwicze w nadnerczach. Inne pałeczki z grupy maczugowców (rzekoma błonica i pałeczki xerozy) są z reguły dla świnek niezdadliwe. Dawniej uzależniano zjadliwość prątków błonicy od zdolności wytwarzania jadów.

Simic, Anderson i jego współpracownicy, jak również Feirabend i Schubert i inni badacze wykazali, iż zjadliwość pałeczek błonicy niezawsze idzie w parze z własnościami toksynotwórczymi. Niektóre szczepy, wytwarzające silne jady, okazywały się mniej zjadliwe od szczepów silnie toksycznych. Poza tem szczepy błonicy mogą być niekiedy zupełnie pozbawione zjadliwości dla zwierząt, zwłaszcza u osobników z otoczenia chorego. W tych przypadkach starano się przywracać pr. zjadliwość przez częste przesiewanie ich na podłoża z dużą domieszką krwi baraniej, bądź przez wielokrotne przeszczepianie ze zwierzęcia na zwierzę (Mansheim). O ile po tych zabiegach prątki nie nabierały zjadliwości, zaliczano je do grupy błonicy rzekomej (Schneider). Inni natomiast utrzymują, że brak zjadliwości nawet po opisanych zabiegach nie świadczy o przynależności do grupy rzekomej błonicy, dość często bowiem spotykamy szczepy błonicy prawdziwej, pozbawione zjadliwości dla zwierząt.

Widzimy zatem, iż także badanie zjadliwości w pewnych przypadkach nie przesądza ostatecznie rozpoznania. Jedynie w tym przypadku, gdzie wynik szczepienia jest dodatni (zmiany w nadnerczach), mimo braku cech dodatkowych, możemy dany szczep zaliczyć do błonicy prawdziwej; w przeciwnym razie, a więc, gdy szczep okazał się niezdadliwy, będziemy go mogli zaliczyć do błonicy prawdziwej, tylko wówczas, jeżeli posiadać będzie przynajmniej większość właściwości typowych dla pr. błonicy.

Materiał, przez nas zbadany, składał się z 547 przypadków, obserwowanych przeważnie w szpitalu, i obejmował w większości przypadków dzieci do lat 14.

Wszystkie przypadki poza badaniem ogólnem były poddawane oględzinom przez laryngologa. Zarówno wynik bad. ogólnego, jak i wynik oględzin nosa i gardła był nam każdorazowo podawany z zaznaczeniem, czy dany przypadek klinicznie przedstawia obraz typowej błonicy, czy jest podejrzan w kierunku błonicy, czy też nie nasuwa żadnych podejrzeń w kierunku błonicy. Na 547 przyp., przez nas zbadanych, mieliśmy:

przyp., klinicznie rozpoznanych jako typowa błonica, 56;

przyp., klinicznie podejrzanych w kierunku błonicy 41;

przyp., klinicznie niepodejrzanych w kierunku błonicy, 450.

Technika badań naszych przechodziła 2 okresy. Ponieważ stwierdzenie obecności prątków błonicy w preparatach, bezpośrednio sporządzonych z nalotu, możliwe jest tylko w niewielkiej liczbie przypadków, dlatego bad. bakterjologiczne opierałyśmy głównie na wynikach, otrzymanych z posiewu.

W pierwszym okresie rozpoznanie opierało się na bad. preparatów, sporządzonych po 18, 24 i 48 godz. wzrostu hodowli na podłożu Loefflera ewentualnie na badaniach dodatkowych własności biochemicznych oraz zjadliwości wyhodowanych szczepów.

O ile otrzymywaliśmy szczep błonicy typowy pod względem własności morfologicznych, a rozpoznanie kliniczne nie nasuwało wątpliwości, wówczas rozpoznanie bakterjologiczne uważaliśmy za wystarczające i zgodne z klinicznym. W przyp. natomiast wyhodowania szczepów morfologicznie nietypowych przeprowadzaliśmy badania dodatkowe: szczepienia świnek morskich. Do szczepień uciekaliśmy się również w tych przypadkach, w których rozpoznanie kliniczne nie zgadzało się z rozpoznanem bakterjologicznem.

Szczepienie przeprowadzaliśmy w ten sposób, iż w przyp., gdzie szczep wyhodowany był atypowy, sporządzaliśmy gęstą zawiesinę hodowli mieszanej z pożywki Loefflera (3 uszka zawiesiny na 1 cm³ soli fizjologicznej), którą wstrzykiwaliśmy podskórnie 2 świnkom morskim wagi po 250 gr. Każda z nich otrzymywała po 0,5 cm³ zawiesiny, przyczem jedna jako kontrolna otrzymywała równocześnie 50 jednostek sur. odpornościowej przeciwbłonicy.

W przyp. natomiast, gdzie wynik badania bakterjologicznego był ujemny, klinicznie zaś istniały objawy błonicy, postępowaliśmy odmiennie: wacik z nalotem zmywaliśmy 1 cm³ NaCl fizjol. i tak uzyskaną zawiesinę szczepiliśmy świnkom, wychodząc z założenia, że przyczyną ujemnego wyniku może być brak wzrostu na podłożu Loefflera.

Tego rodzaju technika stosowana była przez nas w I okresie. Okres II rozpoczyna się od chwili posługiwania się podłożem Clauberga. Okres ten cechuje znaczne zmniejszenie liczby przypadków niezgodności pomiędzy kliniką a bad. bakterjologicznem; wskutek tego liczba szczepień b. zmalała. Bad. bakterjologiczne w tym czasie polegało na bad. mikroskopowem preparatu bezpośredniego oraz preparatów, sporządzonych z hodowli na pożywkach Loefflera i Clauberga, oraz na bad. własności biochemicznych szczepów, otrzymanych na pożywkę Clauberga.

Posiew na podłożu Clauberga wykonywaliśmy przez rozgarcie nalotu na podłożu za pomocą wacika, nie posługując się uszkiem platynowem. Po 18—24 godz. otrzymywaliśmy zwykle, w przyp. obecności

błonicy, obfity wzrost oddzielnych kolonii, z których conajmniej 3 przesiewaliśmy na podłoża z dodatkiem poszczególnych węglowodanów: dekstrozy, sacharozy i maltozy. Posiewy na podłożach węglowodanowych obserwowaliśmy w ciągu 4 dni, sprawdzając, czy podłoże ulega zakwaszeniu wskutek fermentacji cukrów. Badanie własności morfologicznych kolonii błonicy na podłożu Clauberga omawiamy oddzielnie w pracy o tem podłożu.

Przechodząc do omawiania naszego materiału, rozpoczniemy od zestawienia wyników badań w przypadkach, klinicznie rozpoznanych jako błonica. Do tej grupy zaliczyliśmy wyłącznie te przypadki, co do których nie było żadnych wątpliwości klinicznych, albowiem przyp. co do których opinia lekarzy nie była zgodna, zaliczyliśmy do grupy II — t. zw. przypadków wątpliwych. Do wątpliwych zaliczyliśmy i te przyp., w których lekarz nie był w stanie klinicznie rozpoznać błonicy, a ograniczał się do podejrzenia w tym kierunku.

W grupie I, t. zn. klinicznie typowego obrazu dla błonicy, mieliśmy 56 przypadków. Badanie bakterjologiczne stwierdziło obecność pałeczki błonicy tylko w 48 przypadkach, a więc w 85,5%. Liczba ta obejmuje 38 przypadków błonicy gardzieli i 10 przyp. błonicy nosa.

Na zasadzie tych liczb możemy twierdzić, iż prawie w 86% przyp. już na zasadzie samego wyglądu klinicznego lekarz jest w stanie rozpoznać błonicę. W 7 jednakże przyp., co stanowi 14,5%, pomimo wszelkich pozorów klinicznych, bad. bakterjologiczne nie mogło potwierdzić bad. klinicznego.

Przebieg badania laboratoryjnego tych przyp. zestawiony jest w następującej tablicy.

Tablica I.

przyp. rozpoznanych jako błonica, kt. nie została potwierdzona przez bad. laboratoryjne.

Nr.	imię i n.	pocho-dzenie	bad. mikrosk. prep. bezpośr.	posiew na podł. Loefflera	pos. na podł. Clauberga	szczepienie św. mors.	dalszy przebieg
1	H. K.	gardło	bl.—	—	brak wzrost.	ujemne	
2	Sz.	gardło	—	—	.	nie dok.	
3	Z.	gardło	—	—	.	ujemne	
4	Przyp. Dr. G.	gardło	—	—	.	nie dok.	sepsis
5	p. Dr. K.	gardło	—	—	.	ujemne	
6	H.	gardło	—	—	.	ujemne	
7	Wys.	nos	—	—	.	ujemne	

W przyp. tych najpewniej nie mieliśmy do czynienia z błonicą, wywołaną przez prątki Loefflera. Trudno bowiem przypuścić, ażeby bad. bakterjoskopowe, posiew na pożywkach Loefflera i Clauberga, jak również szczepienie materiału, bezpośrednio pobranego od chorego, — dały wynik ujemny, gdyby w nim były obecne prątki błonicy.

Przy omawianiu przyp. dodatnich podkreślić musimy rzecz znamionną; gdybyśmy, w poszukiwaniu błonicy, ograniczyli się wyłącznie do bad. bakterjoskopowego nalotu oraz do posiewu na podłożu Loefflera, to na 48 przyp. dodatnich w 8 otrzymalibyśmy wynik ujemny. W 16,6% przyp., pomimo obecności

pr. błonicy w materiale badanym, bad. bakteriologiczne nie byłoby ich wykryło.

Tablica II

przyp. błonicy, w których posiew na p. Loefflera był ujemny.

Nr.	Pochodz.	pos. na poz. Loefflera	pos. na poz. Clauberga	szczepienie	wl. biochem. szczepu.		
					Dekstr.	Sachar.	Malt
1. M.	nos	—	nie dok.	+	nie badano		
2. G.	nos	—	"	+	"		
3. M ₂	nos	—	"	+	"		
4. S.	gardło	—	+	nie dok.	Kwas	—	Kwas
5. Ch	gardło	—	+	"	K.	—	K.
6. M ₀	gardło	—	+	"	K.	—	K.
7. Wł.	gardło	—	+	"	K.	—	K.
8. X.	gardło	—	+	"	nie dokonano		
9. N.	rana	pal. rzekomaj. bł.	pal. rzekomaj. bł.	+	K.	—	K.
10. I.	nos	"	"	+	K.	—	K.

Poza 8 przyp., w których posiew na pożywcze Loefflera nie wykazał wogóle obecności pr. błonicy, mieliśmy jeszcze szereg przypadków, w których wynik posiewu na tem podłożu był wątpliwy. Stwierdzaliśmy, co prawda, obecność pałeczek z grupy maczugowców (błonica, rzekomabłonica, xeroza), ale nietypowych morfologicznie; do błonicy prawdziwej mogliśmy je zaliczyć, dzięki bad. dodatkowym: szczepieniom, posiewowi na podł. Clauberga, bądź na zasadzie typowego zakwaszania pożywek z dodatkiem węglowodanów. W 2 przyp. tego rodzaju stwierdziliśmy w posiewie na podłożu Loefflera obecność typowych pałeczek błonicy rzekomej, o układzie palisadowatym, pozbawionych ziarnistości Babsa-Ernsta. Oba te szczepy zakwasały jednakże podłoża z dekstrozą i maltozą, nie rozkładając sacharozy. Wobec tego, iż na podł. z cukrami zachowywały się one, jak szczepy bł. prawdziwej, zaszczepiliśmy je świnkom morskim; wynik był dodatni. Przyp. te wykazują, jak może zawieść w rozpoznawaniu błonicy wyłączne posługiwanie się badaniem morfologicznym.

Jak widać z tablicy II, w 5 przyp. rozpoznanie błonicy ustalono dzięki szczepieniom, w 3 natomiast, które przypadły na okres posługiwania się podłożem Clauberga, wystarczył sam posiew na tem podłożu.

Przyp. 9 i 10 demonstruje wartość posiewu na podłożu z węglowodanami. W przypadkach tych szczepień dokonano wyłącznie wskutek zakwaszenia podłoża z dekstrozą i maltozą, bez rozkładania sacharozy.

II grupę przypadków tworzą t. zw. przyp. wątpliwe, o niewyraźnym obrazie klinicznym nasuwające jedynie podejrzenie błonicy Loefflera. Do tej grupy zaliczyliśmy również te przyp., w których rozpoznania kilku lekarzy nie zgadzały się ze sobą. Przypadków z tej grupy mieliśmy 41, w tem 27 podejranych w kierunku błonicy gardzieli, 14 — nosa. W 21 przyp., a więc w 51,2% stwierdziliśmy obecność prątków błonicy. Sposoby wykrycia prątków błonicy w tych przyp. zestawione są poniżej w tabl. III.

Tablica III

№	Pochodzenie	Posiew na pożywcze Loefflera	Posiew na pożywcze Clauberga	Szczepienie	Podł. z węglowodanami		
					D	S.	M.
1. B.	gardło	+			+	—	+
2. W.	nos	+					
3. T.	gardło	+		+			
4. W.	nos	+					
5. B.	nos	+					
6. W.	gardło	+		+	+	—	+
7. R.	nos	+					
8. U.	nos	+		+			
9. N.	gardło	+	+		+	—	+
10. M.	gardło	+	+		+	—	+
11. M.	nos	+	+		+	—	+
12. Sz.	nos	+	+	+	+	—	+
13. Pa.	nos	+	+		+	—	+
14. OS.	gardło	+	+				
15. W.	gardło	+	+				
16. Bl.	gardło	+	+		+	—	+
17. Szp	gardło	+	+		+	—	+
18. M.	nos	+	+	+	+	—	+
19. Kr.	nos	+	+	+	+	—	+
20. P.	nos	pseudo	pseudo	+	+	—	+

Z tablicy powyższej widzimy, że na 20 przyp. w 13 przyp. posiew na poz. Loefflera był wyraźnie dodatni (+), w czterech przyp. (8, 12, 18 i 19) był podejrany (+ —), w trzech (4, 17 i 20) ujemny.

Rozpoznanie błonicy zostało ustalone na zasadzie szczepienia. W przyp. 4, 8, 12, 18, to zn. w 4-ch przyp., w przyp. 19 wynik szczepienia był ujemny, ale, natomiast, zachowanie się szczepu na podłożu z węglowodanami pozwoliło zaliczyć go do błonicy prawdziwej. Wogóle ujemnych posiewów na podł. Loefflera wśród przyp. tej grupy było 3, co stanowi 14,4%.

W grupie tych przyp. zwraca uwagę częste uciekanie się do szczepienia zwierząt. Na 21 przyp. 8 razy zaszczepiliśmy materiał świnkom morskim; przyp. te zdarzyły się częściowo w okresie, kiedy nie mieliśmy jeszcze do rozporządzenia podłoża Clauberga.

Ostatnią III grupę stanowią przypadki, w których klinicznie nie rozpoznawano błonicy. Byli to przeżalnie chorzy na zapalenie migdałków (angina), z ropniami i owrzodzeniami gardzieli a także bez wszelkich objawów chorobowych ze strony nosa i gardła (nosiciele). Przypadków z tej grupy zbadałaliśmy 450, z czego chorobowych 185, nosicieli 265.

Na 185 przyp. ze zmianami w nosie lub gardle, klinicznie niepodjeznanymi w kierunku błonicy, w 5-ciu przyp. stwierdziliśmy obecność prątków błonicy. Przypadki te są zestawione poniżej.

Nazwisko	Rozpoznanie	Posiew na pożywcze Loefflera	Posiew na pożywcze Clauberga	szczepienie	Podł. węgl.		
					D.	S.	M.
1. Jer.	angina follic.	+	+	—	+	—	+
2. S.	angina z dyskretnymi nalotami	+	+	+	+	—	+
3. Marcz.	angina	+	+				
4. Maz.	katar zanikowy nosa	+	+	+	+	—	+
5. Osiń.	angina	+	+				

Przyp. 1. J e r. dotyczy pięćgniarki, która w okresie poorania nalołu miała ograniczoną sprawę w migdałkach (*angina follicularis*); stykała się jednak przed zachorowaniem z dziećmi, przebywającymi w szpitalu, i mogła być nosicielką niezjadliwych prątków błonicy. Przyp. 3 i v i a r c z. dotyczy dziecka, które na 5 tygodnie przed badaniem nalołu chorowało na błonicę, a obecnie miało anginę; mógł to być także przypadek anginy u nosiciela. W przyp. 2 S. w gardle u osoby dorosłej obok zmian ograniczonych stwierdzono obecność dyskretnych nalołów, a więc mógł to być przyp. błonicy gardzieli. Przyp. 4 i v i a z. dotyczy dziecka z zanikowym nieżytem nosa; osobniki, dotknięte tem cierpieniem są często nosicielami pr. błonicy. Wreszcie przyp. 5 rozpoczął się jako zapalenie ograniczone migdałków, a potem rozwinęła się typ. błonica z nalołami.

Przebieg opisanych przyp. mógłby przemawiać za tem, że prątki błonicy nie wywołują ograniczonych zmian w gardzieli, typu anginy bez nalołów. Obecność zaś prątków bł. w przyp. z takimi zmianami jest prawdopodobnie zjawiskiem przypadkowym.

W grupie 265 przyp., zbadanych na nosicielstwo, obecność prątków bł. stwierdzaliśmy w 28 przyp. Jednakże wśród tych 28 osób było 17 ozdowieńców po niedawno przebytej błonicy. Po odliczeniu tych 17 ozdowieńców liczba nosicieli wynosiłaby 11, co stanowi 4,4%, ewentualnie po wliczeniu do nosicieli jeszcze 3 przyp. z grupy poprzedniej (Nr. 1, 3 i 4) % nosicieli równałby się 5,5%.

W n i o s k i:

1. Udoskonalenie techniki badania bakterjologicznego błonicy pozwala zawsze stwierdzić obecność prątków błonicy, o ile są one obecne w materiale badanym.

2. Badanie bakterjologiczne nie może się ograniczyć do bad. bakterjoskopowego i posiewu na podłożu L o e f f l e r a. Należy zawsze wysiewać materiał, w którym poszukujemy pr. błonicy, również na podłożu C l a u b e r g a.

3. Opierając się wyłącznie na objawach klinicznych, rozpoznajemy błonicę częściej, niż to ma miejsce w rzeczywistości. W 14% przypadków zmiany w nosie i gardzieli, mimo klinicznego wyglądu typowego dla błonicy, nie były wywołane przez pałeczki L o e f f l e r a.

4. W przyp., klinicznie podejrzanych w kierunku błonicy, bad. bakterjologiczne stwierdziło obecność prątków błonicy w 50% przypadków.

5. Ograniczone zmiany w gardzieli typu anginy mogą być wywołane przez prątki błonicy tylko wyjątkowo.

6. Odsetek nosicieli na naszym materiale wynosił 5,5%.

Kolegom laryngologom naszego szpitala, p. doktorowi Z. S r e b r n e m u, doktorowi W e i n k i p e r o w i i doktorowi O w c z a r k o w i, oraz kolegom pedjatom, którzy każdorazowo służyli mi wszelkimi informacjami, dotyczącymi klinicznego przebiegu choroby, składam w tem miejscu serdeczne podziękowanie.

P I S M I E N N I C T W O:

1) Anderson, Happold. Mc. Leod i Thomson. J. of Pathol. Bact. XXXIV. 1931. 2) Anderson, Cooper, Happold. Mc. Leod. J. of Path. a Bact. XXXVI. 1933. 3) Clauberg. Zbl. 114. 1929; 4) ten sam. Kl. Woch. N. 25. 1933; 5) ten sam.

Zbl. 120. 1931. 6) Clauberg i Marcuse. Zbl. 121. 1931. 7) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz. Med. doświadczalna, t. IX. 1928. 8) Bohdanowiczówna i Ławrynowicz. Med. doświadcz. XVII. 1934. 9) Himmelweit. Zbl. 126. 1932. 10) Feierabend i Schubert. Zeitschr. f. Immun. Bd. 62. 1929. H. 3-4. 11) Kairies. Med. Kl. 21. 1933. 12) Ramon, Debré i Gilbrin. Presse Med. 1934, N. 76, 1075 Ra. 13) Ramon. C. rend. Soc. Biol. N. 116. 615, 1934. 14) Piasecka-Zeyland. Ann. Inst. Past. 50, 1933. 15) Schneider. Zbl. 121. 1931. 16) Schmidt. D. M. W. N. 24. 1933. 17) Weigmann i Degu. Zbl. 125. 1932. 18) Simic. Zbl. 120. 1931. 19) Mansheim. Zbl. 115. 1930.

Ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.
(Dyrektor: Dr. A. Braude-Hellerowa).

Patogeneza i klinika wrzodu żołądka i dwunastnicy u dzieci.

Podala

Dr. A. BRAUDE-HELLEROWA (Warszawa).

Wrzody żołądka i dwunastnicy u dzieci wyjątkowo tylko powodują wyraźne objawy kliniczne i dlatego rzadko za życia zostają rozpoznawane. W większości przypadków stwierdza się obecność wrzodu przypadkowo na stole sekcyjnym, prawdopodobnie często nie zostają zauważone nawet podczas autopsji, zwłaszcza powierzchowne drobniejsze nadżerki lub pokryte śluzem większe owrzodzenia. Jak podają B r o c k i n g t o n i L i g h t w o o d (1932) z 200 przypadków *ulcus duodeni*, zebranych z piśmiennictwa, przeszło 160 nie zostało rozpoznanych za życia, co jest dowodem, jak mało była przez klinicystów brana pod uwagę możliwość istnienia wrzodów dwunastnicy u dzieci.

Pedjatryczne oraz chirurgiczne piśmiennictwo lat ostatnich przynosi jednak coraz więcej prac, poświęconych patogenecie i klinice wrzodów żołądka i dwunastnicy u dzieci, omawianiu rozpoznania różniczkowego oraz postępowania leczniczego. (T h e i l e, P a t e r s o n, P r o c t o r, W e b e r, L o r g e t, R o c h e r, M o n d o r, F o s c h e e, J a n k e l s o n i i n n i). Wrzody dwunastnicy i żołądka spotykane są we wszystkich okresach dzieciństwa najczęściej jednak u dzieci najmłodszych, u noworodków i u niemowląt.

S c h m i d t stwierdził na 1109 autopsjach u dzieci do 1 roku życia 20 przypadków *ulcus duodeni* (najczęściej między 2 — 6-ym miesiącem) czyli 1,8% przypadków. Natomiast na 2715 sekcjach u dzieci od 1 do 2 lat 17 takich przypadków, co stanowi 0,6%. Po między 2 — 10 rokiem życia zaledwie 1 przypadek i od 11 — 20 roku też tylko jeden przypadek.

Z 248 przypadków, zebranych przez T h e i l e g o, większa część dotyczyła dzieci w 1-ym roku życia, a 1/3 — w 1-ym miesiącu.

Co się tyczy umiejscowienia wrzodów trawiennych u dzieci, to naogół częściej spotykane są wrzody dwunastnicy, zwłaszcza u niemowląt. W 248 przypadkach, zebranych z piśmiennictwa przez T h e i l e g o, było 119 przypadków *ulcus ventriculi* i 125 *ulcus duodeni*, w obu narządach jednocześnie 7 razy. Natomiast, jeśli wyodrębnić w podanej przez niego statystyce wrzody u niemowląt atroficznych, to dominują bezwzględnie wrzody dwunastnicy. Na 48 przypadków *ulcus duodeni* przypadło 16 przypadków *ulcus ventriculi* i 4 razy w obu narządach. E n z (Budapeszt) podaje, że na 364 sekcje dziecięce 11 razy stwierdził *ulcus pepticum*.

z tego 10 razy w dwunastnicy i jeden raz w żołądku. Wszystkie u dzieci poniżej jednego roku, najmłodsze liczyło 6 tygodni, najstarsze 6 miesięcy. Na 210 sekcji dziecięcych, dokonanych na materiale naszego Szpitala, stwierdził Dr. P ł o Ń s k i e r 7 razy *ulcus duodeni*, z których 4 były rozpoznane klinicznie.

Na zasadzie badań anatomopatologicznych należy u dzieci, podobnie jak i u dorosłych, odróżniać 2 rodzaje wrzodów żołądka i dwunastnicy. I—to wrzód ostry, wtórny. II—pierwotny przewlekły wrzód, właściwy *ulcus chronicum simpl. rotundum*.

Ale, gdy u dorosłych dominuje *ulcus chronicum simplex*, u dzieci jest ten rodzaj wrzodu spotykany niezmiernie rzadko, a i to w późniejszym dzieciństwie. Przeważającą liczbę przypadków stanowią ostre wtórne owrzodzenia, jako wtórne określane dlatego, że występują w przebiegu schorzeń ostrych lub przewlekłych.

Ostre wrzody żołądka i dwunastnicy występują bądź w postaci licznych drobnych uszkodzeń błony śluzowej, tak zwanych nadżerek krwotocznych, niekiedy bardzo drobnych, zaledwie widocznych gołym okiem, niekiedy dochodzących do wielkości grochu, bądź w postaci większych owrzodzeń, właściwych wrzodów ostrych. Nadżerki krwotoczne znajdują się najczęściej w środkowej części żołądka, w okolicy przyodźwiernikowej spotyka się je w przeciwieństwie do wrzodów rzadziej.

Wielkość wrzodów ostrych bywa różna. Spotykane są ubytki od wielkości grochu — do 20 groszy i jeszcze większe. Owrzodzenia te kształtu przeważnie okrągłego lub owalnego, o brzegach ostro ściętych, sięgają często głębiej, niż nadżerki krwotoczne, poprzez podśluzówkę, aż do błony mięsnej i głębiej. Wyjątkowo spotykamy owrzodzenia wszystkich warstw.

Brzegi wrzodu przewlekłego są przeważnie nacieczone, obrzęknięte i często jakby zwisają nad samym ubytkiem. W przypadkach typowych okrągłego wrzodu przewlekłego spotykamy i u dzieci owrzodzenia kształtu lejkowatego, stożkowatego, przyczem ściany tworzą jakby schodki, co jest spowodowane stopniowym zniszczeniem poszczególnych warstw ściany.

Co się tyczy patogenety wrzodu ostrego i przewlekłego ustalono, że ten sam mechanizm powstania, też same czynniki działają u dzieci, co i u dorosłych.

Pomimo licznych teorii, wyjaśniających zaburzenia, na których tle rozwijają się owrzodzenia w ścianie żołądka i dwunastnicy, żadna nie wyjaśnia wszechstronnie patogenety tego schorzenia.

Ogólnikowo można stwierdzić, że wszelkie upośledzenie krążenia w ścianie przewodu pokarmowego, bądź zwykła niedokrewność, bądź przekrwienie, bądź uszkodzenie normalnego krążenia cieczy tkankowej lub głębsze zmiany w mięszu ściany, powodując w tych razach upośledzenie odżywiania pewnych odcinków błony śluzowej, może stać się przyczyną powstania wrzodu trawiennego.

Upośledzone w odżywianiu i wskutek tego zmniejszone chorobowo komórki stawiają mniejszy opór działaniu siły trawiennej soku żołądkowego. Kwasota soku żołądkowego w wieku dziecięcym jest, jak wiadomo, słabsza, niż u dorosłych, wystarcza jednak, by spowodować nadżarcie zanemizowanych odcinków błony śluzowej. Takie powstanie owrzodzenia można wykazać na drodze różnych doświadczeń u zwierząt.

Wrzód żołądka i dwunastnicy jest wynikiem końcowym patologicznego przebiegu, tworzy ostatnie ogni-

wo łańcucha. Ale, gdy część druga tego patologicznego procesu, właściwe tworzenie się wrzodu trawiennego wskutek nadżerania uszkodzonych odcinków błony śluzowej przez sok żołądkowy, pozostaje w każdym przypadku niezmienna, to czynnik pierwotny — upośledzenie trawienia, upośledzenie odżywiania ściany żołądka lub dwunastnicy, która, zmniejszając odporność błony śluzowej, stwarza odpowiednie podłoże dla siły trawiającej soku żołądkowego, może powstać na drodze najróżnorodniejszej.

Wszystkie wrzody, które stwierdzamy u niemowląt i u dzieci młodszych, są pochodzenia wtórnego, powstają bowiem w przebiegu lub jako skutek różnych schorzeń i przewlekłych lub ostrych zakażeń: posocznicy, kiły, szkarlatyny, błonicy, róży i t. p. Znane są przypadki owrzodzeń żołądka i dwunastnicy u niemowląt z ciężką dystrofią, z *erythrodermiae desquamativae*, u dzieci w przebiegu mocznicy, oparzeń ciała, zamarznięcia. Również u niemowląt ze skurczem oddźwiernika w niektórych przypadkach stwierdzona została obecność wrzodu dwunastnicy lub żołądka. Tak często u dorosłych natomiast występujący pierwotny chroniczny wrzód żołądka, *ulcus chronicum simplex rotundum*, nie był dotychczas obserwowany u dzieci poniżej 5 lat, a również w późniejszym dzieciństwie spotykany jest rzadko.

Zdaniem Theilego, Finkelsteina i innych, patogenetę wrzodu wtórnego charakteryzuje to, że pierwszy bodziec dla powstania owrzodzeń przychodzi zzewnątrz. Zaburzenie w krążeniu w odnośnych odcinkach ściany żołądka i dwunastnicy może powstać bądź wskutek zatoru lub zakrzepu naczyń, bądź odruchowo na drodze nerwowej wskutek kurczu naczyń, lub też błona śluzowa zostaje uszkodzona toksycznie albo przez uraz mechaniczny.

Owrzodzenia i krwotoczne nadżerki najczęściej względnie występują u noworodków. Przedewszystkiem podkreślić należy częstą obecność owrzodzeń w przewodzie pokarmowym w *melaena neonatorum*. Z danych, zebranych z piśmiennictwa przez Żukowskiego, wynika, że w około 45% wszystkich przypadków czarnej choroby stwierdzono wrzód w górnych odcinkach przewodu pokarmowego. Obecność wrzodu w żołądku i dwunastnicy nie wyjaśnia istoty *melaena neonatorum*, albowiem nie istnieje on w większości przypadków meleny, powtórne u bardzo wielu noworodków stwierdzono na sekcji liczne krwotoczne nadżerki, pojedyncze lub liczne owrzodzenia w ścianie żołądka lub dwunastnicy, które nie powodowały żadnego krwawienia. Za przyczynę powstania tych owrzodzeń, tak częstych u noworodków, uważane były przez niektórych autorów wsteczne zatory, powstałe z zakrzepu żyły pępkowej. Zakrzep w żyłę pępkowej u noworodków powstaje, zdaniem Landaua, wskutek zamartwicy, zdaniem Frankego, wskutek krzyku i gwałtownych ruchów oddechowych. Jedno i drugie powodować może zmiany w ciśnieniu w żyłach klatki piersiowej oraz w żyłę pępkowej, co sprzyja utworzeniu zakrzepu w żyłę pępkowej lub w przewodzie Botta.

Zator, oderwany z żyły pępkowej, poprzez otwarty przewód Botta przenika do dużego krwiobiegu i do drobnych tętniczek żołądka i jelit (Landau). Bardziej uznany jest pogląd Frankego, którego zdaniem z zakrzepu żyły pępkowej powstają zatory wsteczne w żyłę wrotnej i jej rozgałęzieniach. Według Benckego, nie wylew lub przekrwienie błony śluzowej jest przyczyną powstania *ulcus pepticum* u no-

worodków, lecz, odwrotnie, ograniczona martwica błony śluzowej, martwica, powstała na drodze odruchowej wskutek kurczu naczyń, w związku z wstrząsem porodowym. Nowsze poglądy na genezę wrzodu trawiennego u dorosłych, mianowicie, dysharmonia w układzie nerwu błędnego i współczulnego również były brane pod uwagę, jako czynnik patogenetyczny owrzodzeń noworodków.

Wylewy krwawe do błony śluzowej, nadżerki krwotoczne oraz owrzodzenia nie tylko u noworodków, lecz u osesków i dzieci drobnych powstać mogą według A s c h o f f a również na drodze uszkodzenia mechanicznego, wskutek ucisku ze strony wątroby lub mocno wypełnionego pęcherzyka żółciowego na dwunastnicę.

Genezę wrzodów, spotykanych u niemowląt atroficznych, sprowadza H e l m h o l t z do zakrzepu naczyń śluzówki, zakrzepu, który powstał wskutek chemicznego zadziałania soku żołądkowego na ściany naczyń poprzez uszkodzoną śluzówkę dwunastnicy. H e l m h o l t z stwierdził na 16 przypadków dekompozycji z kliniki F i n k e l s t e i n a 8 razy *ulcus duodeni*, wnioskuje z tego że atrofja tych niemowląt napewno jest w ścisłym związku z powstaniem wrzodu. S c h m i d t uważa, że wszelkie schorzenia, które prowadzą do wyniszczenia, a więc zaburzenia w odżywianiu, jakoteż choroby zakaźne przygotowują odpowiednie podłoże dla powstania ubytku w błonie śluzowej. I b r a h i m przypuszcza, iż znaczna część wrzodów dwunastnicy u niemowląt starszych pochodzi z okresu, kiedy były one noworodkami, a charakteru tych niemowląt nie jest przyczyną, lecz skutkiem dłużej istniejącego owrzodzenia. F i n k e l s t e i n szuka przyczyny powstania owrzodzenia u niemowląt wyniszczonych w uszkodzeniu przez chorobę podstawową tych czynności ustroju, które chronią zdrową śluzówkę przed nadżarciem przez sok żołądkowy.

W licznych przypadkach sekcyjnych stwierdzono obok kurczu odźwiernika obecność owrzodzeń w przewodzie pokarmowym. Należy przypuszczać, że nie jest to przypadkowe skojarzenie dwóch schorzeń, lecz że istnieje tu związek przyczynowy. Istnieją 2 możliwości: albo kurcz odźwiernika może wtórnie spowodować owrzodzenia na błonie śluzowej, albo, odwrotnie, wrzód w okolicy odźwiernika może stać się przyczyną kurczu. R o s e n b a u m, T o r d a y, P f a u n d l e r uznają to drugie. Na swym materiale 144 przypadkach kurczu odźwiernika stwierdził R o s e n b a u m w 33 obecność domieszek krwi w wymiocinach, względnie wypróżnieniach, a 7 razy krwawienia poprzedzały objawy kurczu odźwiernika. Inni autorzy natomiast kładą nacisk na drugą możliwość (K l e i n s c h m i d t). Twierdzą, że długotrwały kurcz odźwiernika przez uszkodzenie normalnego krążenia powoduje miejscowe upośledzenie w odżywianiu ściany i wrzód trawienny jako skutek.

Patogeneza owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, spotykanych u dzieci, owrzodzeń ostrych różnej etiologii, w przebiegu oparzeń, zamarznięcia, *erythrodermiae desquamativae*, mocznicy, nie jest dostatecznie wyjaśniona. Przypuszczalnie błona śluzowa przewodu pokarmowego, jako narząd eliminacyjny dla różnego rodzaju toksyn, zostaje uszkodzona i, pozbawiona odporności, podlega działaniu trawiennemu soku żołądkowego.

Nerwowe pochodzenie wrzodów żołądka i dwunastnicy przyjęć należy w przypadkach tężyczki, gruźli-

czego zapalenia opon mózgowych, zmian chorobowych w mózgu i w mózdzku, przyczem w mechanizmie powstania tych owrzodzeń, analogicznie do owrzodzeń, spotrzeganych u noworodków z wylewami wewnątrzczaszkowymi, czynnikiem decydującym są odruchowe kurcze naczyń błony śluzowej.

Opisywane są ostatnio coraz częściej przypadki krwawień z wrzodów dwunastnicy w przebiegu zapalenia płuc u dzieci, nie tylko u niemowląt, lecz również u dzieci starszych. Autorzy francuscy, opisują tego rodzaju przypadki u dzieci, które nie zdradzały żadnych objawów skazy krwotocznej, przypuszczają, iż pewne szczepy pneumokoków posiadają powinowactwo do śluzówki przewodu pokarmowego.

Owrzodzenia gruźlicze w żołądku i dwunastnicy u dzieci spotykane są bardzo rzadko. Na 1109 sekcji gruźliczych dzieci stwierdził H o l t tylko 5 przypadków wrzodów gruźliczych żołądka. Wrzody te powstać mogą bądź na drodze połykania prątków gruźlicy, bądź na drodze krwiopochodnej, najczęściej u dzieci z chrońniczną uogólnioną prosówką. Zakażenie nastąpić też może z zewnątrz żołądka, ze strony otrzewny względnie gruczołów chłonnych jamy brzusznej, leżących tuż przy żołądku.

Co się tyczy kiły, jako podłoża wrzodów, to, jak wielokrotnie zostało stwierdzone, spotykamy u dzieci z kiłą wrodzoną lub nabytą różnego rodzaju zmiany na błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy: wylewy krwawe, krwotoczne nadżerki, blizny po owrzodzeniach i wrzody w pełnym rozwoju. Uszkodzenie kiłowe naczyń, względnie kilaki są powodem tych zmian.

W genezie wrzodu przewlekłego, *ulcus chronicum simplex rot.*, oprócz wszystkich możliwości patogenetycznych, działających w powstawaniu ostrego wrzodu, należy przyjąć istnienie jeszcze jednego czynnika specyficznego (T h e i l e), który bądź tworzy odpowiednie podłoże dla samoistnego powstania wrzodu przewlekłego, bądź przyczynia się do przemiany wrzodu ostrego na *ulcus chronicum simplex rotundum*.

Ze względu na rzadkość okrągłego wrzodu przewlekłego u dzieci starszych i zupełne niewystępowanie jego u dzieci poniżej 5 lat należy przypuszczać, że czynnik ten w wieku dziecięcym nie istnieje, albo, że zostaje zwalczony przez właściwą temu wiekowi zdolność regeneracji. Tkanki ustroju dziecięcego, zwłaszcza u niemowląt, posiadają, jak wiadomo, znaczną siłę odradzania się. Część ostrych owrzodzeń żołądka, względnie dwunastnicy u dzieci dzięki tej ogromnej sile regeneracyjnej szybko się goi, nie pozostawiając żadnych śladów, bądź bardzo małe, ledwo widoczne bliznki, które nie powodują żadnych zmian w kształcie i ruchach żołądka.

W pewnych przypadkach jednakże u dzieci starszych, podobnie jak u dorosłych, z ostrego wrzodu lub tylko nadżerki krwotocznej rozwinać się może typowy przewlekły wrzód okrągły. Zdaniem K u n d r a t a, A s c h o f f a i innych, nie ulega wątpliwości, że *ulcus chronicum simplex* powstaje zawsze na tle ostrego ubytku. Takim bodźcem, powodującym przemianę wrzodu ostrego na wrzód przewlekły, jest, zdaniem A s c h o f f a czynnik mechaniczny, niepomyślnie umiejscowienie wrzodu naprz. na krzywiznie małej żołądka lub w przedniej części dwunastnicy. Wszystkie pokarmy przechodzą przez żołądek wzdłuż krzywizny małej, gdzie fałdy błony śluzowej są mocniej napięte i nieruchome. Uraz, wywierany przez papkę pokarmową, wystarcza do wylumaczenia, dlaczego ostry ubytek, nadżerka przekształ-

ca się na wrzód przewlekły. Szybkie opróżnianie żołądka w wieku dziecięcym jest czynnikiem hamującym rozwój wrzodu. Papka pokarmowa opuszcza żołądek u dzieci znacznie szybciej, wobec czego odpada czynnik szkodliwy, t. j. uraz mechaniczny zalegającej treści żołądkowej.

Nadkwaśność, wysuwana jako czynnik patogenezy choroby wrzodowej dorosłych, rzadko bywa spostrzegana u dzieci, niekiedy w kurczu odźwiernika lub wymiotach nawykowych. Natomiast opisane są przypadki typowego wrzodu przewlekłego u dzieci z bardzo niską kwasotą lub nawet z $H = O$.

Nowsze badania anatomopatologiczne przypisują decydujące znaczenie w powstaniu przewlekłego wrzodu trawiennego u dorosłych istnieniu przewlekłych zmian zapalnych na błonie śluzowej żołądka. Cały szereg autorów wskazuje na to, że obrzynieć większości przypadków wrzodu okrągłego żołądka lub dwunastnicy towarzyszy przewlekłe zapalenie nieżytowe błony śluzowej żołądka — *gastritis chronica*, *gastritis hyperplastica*. To przewlekłe zapalenie powoduje głębokie zmiany anatomiczne w błonie śluzowej i tkankach głębszych (Konietzny, Dąbrowska, Finsterer i inni). Najistotniejsze są w tych razach zmiany, zachodzące we własnym układzie nerwowym żołądka. Nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych, umiejscowione naokoło naczyń i nerwów lub niezależnie od nich, oraz rozrost w późniejszych okresach tkanki łącznej naokoło nerwów i naczyń i wrastanie jej wewnątrz samych nerwów powoduje *perineuritis*, *endoneuritis* et *periangitis* (Dąbrowska). Schorzenie nerwów własnych żołądka należy, zdaniem Zatorskiego, uważać za ten czynnik stały, na którego tle rozwija się przewlekły wrzód okrągły.

W nieżycie przewlekłym, spostrzeganym u dzieci, wygląd śluzówki bywa zmienny. Są przypadki *gastritis chronica*, w których śluzówka jest cienka, jakby atroficzna, barwy białej lub szarobiałej, w innych przypadkach śluzówka często bywa zgrubiała, mocno pomarszczona, przedstawia obraz etat mamelonné, chociaż nie tak wyraźnie, jak w odnośnem schorzeniu dorosłych. Histologicznie stwierdzamy w postaci przerostowej *gastritis chronica* również u dzieci nacieki z limfocytów i komórek plazmatycznych wokoło naczyń oraz zgrubienie błony podśluzowej z powodu rozrostu tkanki łącznej (Steinberg). Jednakże nigdzie w dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłam opisanych powyżej zmian chorobowych w nerwach własnych żołądka u dzieci.

Przewlekły nieżyt żołądka zdarza się przeważnie w wieku średnim wskutek dłuższego używania niestosownych mieszanin pokarmowych, zbyt gorących lub zimnych, zbyt ostrych potraw, również wskutek nadużywania napojów alkoholowych. U dzieci odpadają szkodliwe czynniki, jak alkoholizm, nadmiar w spożywaniu pokarmów i napojów, powodujące u dorosłych przewlekły nieżyt i na tem tle przewlekły wrzód trawienny.

Ogromna siła regeneracyjna tkanek ustroju dziecka, szybkie opróżnianie żołądka, rzadkość nadkwaśności, brak tak szkodliwych czynników, jak alkoholizm, nieodpowiednie, nieregularne odżywianie oraz stałe połykanie ostrego pyłu przy pracy w pewnych zawodach, mniejsza pobudliwość układu wegetatywnego — wszystkie te czynności hamują przypuszczalnie możliwość rozwoju okrągłego wrzodu przewlekłego u dzieci.

Pytanie jednak, dlaczego we wczesnem dzieci-

stwie nie występuje *ulcus chronicum simplex* pomimo całego szeregu przypuszczeń i teorii nie jest dotychczas rozstrzygnięte.

Co się tyczy objawów klinicznych, to wrzody wtórne niezależnie od swej etiologii powstają niekiedy zupełnie ostro, powodując wskutek ciężkich krwawień lub perforacji do jamy otrzewnowej bardzo szybko zejście śmiertelne. W innych przypadkach, w większości, nie dają żadnych objawów klinicznych, stwierdzone zostają przypadkowo na autopsji. Niekiedy znów wrzody rozwijają się w sposób przewlekły wśród nieokreślonych objawów, do których zaliczamy wymioty, ogólne niedomaganie, niedokrewność, wyniszczenie. Dopiero badanie wypróżnień na krew utajoną lub nagłe zjawienie się krwawych wymiotów albo też krwawych wypróżnień wyjaśnia przyczynę dolegliwości dziecka. Co się tyczy przewlekłego wrzodu okrągłego u dzieci starszych, to objawy u dzieci nie różnią się od objawów, obserwowanych u dorosłych. Bóle są zjawiskiem częstym, występują w 4/5 przypadków, nie są zazwyczaj tak silne, jak u dorosłych, przyczem niezawsze bywają ściśle zlokalizowane.

Wymioty występują względnie często, niekiedy jako wymioty krwawe. W przypadkach typowych objawy nasilają się w pewnych okresach, powodując gwałtowne napady bólów i wymiotów. U dzieci częściej jednakże, niż u dorosłych, spotykamy przypadki nietypowe o objawach niewyraźnych i dlatego wszelkie niewyjaśnione przypadki przewlekłych zaburzeń żołądkowych u dzieci starszych powinny nasuwać myśl o wrzodzie trawiennym.

NB. Pomiędzy objawami natury ogólnej spostrzegane bywa u dzieci z przewlekłym wrzodem zahamowanie rozwoju fizycznego. Za rozpoznaniem okrągłego wrzodu przewlekłego żołądka lub dwunastnicy przemawiają: krwawe wymioty, krew utajona w kale; definitywnie może być rozpoznanie postawione na zasadzie badań rentgenologicznych. Ze rozpoznaniem wrzodu żołądka lub dwunastnicy tak rzadko bywa ustalane u dzieci, należy przypisać temu, iż przeważnie o tej możliwości się najmniej myśli, oraz że dużo jest przypadków o objawach nietypowych.

Z oddziału niemowlęcego szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Ord.: Dr. A. Braude-Hellerowa).

Z kliniki wrzodu dwunastnicy u niemowląt.

Podał

A. DAWIDSON (Warszawa).

Przewlekłe wrzody żołądka, czy dwunastnicy w pierwszych latach życia nie są spotykane. Być może, że zbyt rzadko podejrzewa się w tym wieku te schorzenia, aczkolwiek pierwsze ich nieuchwytnie objawy w pewnym odsetku przypadków przypadają już na okres wczesnego dzieciństwa. Te zaś wrzody żołądka, częściej dwunastnicy, które rozpoznajemy u niemowląt i małych dzieci, są to wrzody ostre i wtórnie w przebiegu ostrych lub przewlekłych zakażeń lub zaburzeń w trawieniu powstałe. Rozpoznaje się je przypadkowo na stole sekcyjnym, a za życia tylko wówczas, gdy ujawniają ukryte w sobie niebezpieczeństwa: krwawienia z przewodu pokarmowego lub przebicie do jamy otrzewnowej.

W ciągu ostatniego roku stwierdzono na oddziale niemowlęcym 4 przypadki wrzodu dwunastnicy, przyczem 3 z nich były rozpoznane za życia, a 1 — niespodzianie na stole sekcyjnym.

Przebieg kliniczny tych przypadków przedstawia się pokrótce następująco:

1) Marjan H. (N. ks. głównej 1326), 4 miesiące, od urodzenia wątły, źle się rozwija. Od 2-ich miesięcy jest na pokarmie wyłącznie sztucznym. Od tygodnia ma wolne stolce. W dniu sprowadzenia dziecka do szpitala wystąpiły gorączka i zamroczenie. W szpitalu stwierdzono: st. og. ciężki, t° 38,8°, zamroczenie, odwodnienie, dystrofję; w narządach wewnętrznych i ze strony układu nerwowego brak odchyłań od normy. Po dobowej głodówce zamroczenie nie ustąpiło, t° 37,5°. Tegoż dnia wystąpiły wymioty o charakterze fus kawowych, w następnych dniach w postaci płynnej czystej krwi. Stolce pierwszego dnia pobytu dziecka w szpitalu były śluzowe, płynne, od drugiego dnia śluzowo-krwawe, ciemne z domieszką krwi, a w następnych dniach obok skrzepów krwi płynna krew. Stan ogólny dziecka z dnia na dzień pogarszał się; zamroczenie nie ustępowało; krwawienia, pomimo naszych zabiegów (hemoterapia domięśniowa i doustna, zastrzykiwania coagulenu i wapnia, wlewania podskórne soli kuchennej), powiększały się, i w 5-tym dniu pobytu dziecka w szpitalu nastąpił zgon.

Odczyn tuberkulinowy, odczyn W a R i próba W i dała z płynu mózgowo-rdzeniowego i ze krwi, posiewy ze krwi, moczu i kału dały wynik ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy, poza zwiększonym ciśnieniem, odchyłań od normy nie wykazał. Badania krwi w kierunku skazy krwotocznej wykazały stosunki normalne. Morfologia krwi wykazała anemię wtórną (liczba czerw. ciałek spadła z 4.770.000 do 2.200.000, ilość Hgb z 72,5% — do 50%). Mocz bez zmian patologicznych.

Reasumując, możemy powiedzieć, że w obrazie klinicznym dominował początkowo zespół objawów toksykozy, do którego dołączyły się krwawienia z przewodu pokarmowego.

W rozpoznaniu różniczkowym należało brać pod uwagę sprawy chorobowe, które mogłyby dać całokształt obrazu klinicznego (dur, gruźlica) lub współdziałanie dwóch spraw chorobowych (infekcja kiszki, ogólna lub zapalenie mózgowia + skaza krwotoczna). Ze względu na ujemne wyniki badań laboratoryjnych wszystkie te sprawy odpadły, i zatrzymaliśmy się na rozpoznaniu: *enterocolitis toxica ulcerosa* lub też *enterocolitis toxica + ulcus duodeni* (*duodeni* — jako owrzodzenie częściej u niemowląt spotykane).

Badanie sekcyjne: *ulcus duodeni, haemorrhagia ex ulcere, crudes sanguinis in ventriculo et in colo. Imbibitio sanguinea partis coli. Anaemia et oedema cerebri. Steatosis organorum.*

Nie poruszając zasadniczo patogenety wrzodu dwunastnicy, chcę tylko podkreślić, że w tym przypadku należałoby, być może, wziąć pod uwagę pogląd Helmholtza i Finkelsteina, że proces, prowadzący do dekompozycji ustroju, w jakiś sposób dysponuje do wrzodu.

2) Tójwia W. (N. ks. gl. 382), 16 mies., w domu przez tydzień gorączkował. W szpitalu stwierdzono wysiękowe zapalenie płuc. Punkcja płucy dała płyn ropny, pneumokokowy. Po dwóch punkcjach wystąpiły objawy fizyczne, przemawiające za obecnością jamy w mięszu płucnym, względnie odmy płucnowej. Rentgenologicznie natomiast obraz ekranowy przemawiał za rozprężeniem się płuca. Po dwóch następnych punkcjach objawy jamy wystąpiły zupełnie wyraźnie, i dalsze punkcje zostały zaniechane.

Obecność objawów tego zasadniczego schorzenia wystąpiły w 3-cim dniu pobytu dziecka w szpitalu czarne stolce, a w następnych dniach stolce zawierały dużo skrzepłej i płynnej krwi. Obok zasadniczego zatem schorzenia (*pneumonia abscedens cum pleuritide purul.*) należało różniczkować przyczynę krwawień. Brano pod uwagę skazę krwotoczną, jako skutek cięż-

kiej infekcji, lub owrzodzenia jelitowe (durowe, gruźlicze lub wrzód dwunastnicy). Ale, gdy w 6-tym dniu pobytu dziecka w szpitalu wystąpiły krwotoki z jamy ustnej, rozpoznanie — ostry, wtórny wrzód dwunastnicy, względnie żołądka — było prawie pewne. *Therapia magna* (środki hemostatyczne wszelkiego rodzaju aż do transfuzji włącznie) była bezskuteczna, dziecko następnego dnia zmarło.

Na autopsji: *4 ulcera duodeni, haemorrhagia gravis ad ventriculum et intestina, pleuritis fibrinosa purulenta sin., abscessus multiplices pulm. sin., atelectasis ejusdem pulm., otitis media, tonsillitis, pyelitis, degeneratio parenchymatosa organorum, anaemia gravis.*

3) Charles F. (Nr. ks. gl. 1349) 15 mies., gorączkował w domu przez 2 tygodnie, początkowo rozpoznano lewostronne zapalenie płuc, po 8 dniach również zapalenie wysiękowe płucny. W szpitalu stwierdzono wysięk i odmy w lewej płucnie. Ze względu na to, że płucna nie była nakłuwana, punktem wyjścia wysięku i odmy musiało być zapalenie płuc abscedujące. Po kilku punkcjach, które dały płyn ropny, cuchnący, pneumokokowy, dokonana została pleurotomja. W 10-tym dniu pobytu dziecka w szpitalu stwierdzono jeden raz domieszkę krwi w stolcu. Wśród objawów stale pogarszającego się stanu ogólnego dziecko zmarło po 3 tygodniowym pobycie w szpitalu.

Na autopsji: *abscessus et gangraena pulm. sin., pleuritis fibrinosa pur. sin., pleuro-pericarditis externa, emphysema pulm. dextri, degeneratio parenchymatosa organorum, ulcus duodeni.*

W obu ostatnich przypadkach choroba zasadnicza była jedna i ta sama, ale przebieg kliniczny był różny. W przypadku 2) przebieg był ostry, i bezpośrednią przyczyną, która przyspieszyła zejście śmiertelne, było ostre wykrwawienie się. Przypadek 3) miał przebieg łagodniejszy, przyczyną śmierci była choroba zasadnicza, która powoli wyczerpała siły żywotne ustroju. Wrzód dwunastnicy w akcie zejścia śmiertelnego nie odegrał żadnej roli.

4) Marjan G. (N. ks. gl. 1071), 2 lata i 9 mies. W domu gorączka przez 4 tygodnie, kaszel, stolce zaparte, w ciągu ostatnich 10 dni wymioty. W szpitalu stwierdzono gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Dokładniejsze badanie płuc ze względu na ciężki stan dziecka uniemożliwione. Po upływie pierwszej doby nastąpiła śmierć.

Na autopsji anatomo-patolog stwierdził w jelicie grubym dużą ilość skrzepłej krwi, której źródłem był wrzód dwunastnicy. Rozpoznanie sekcyjne: *leptomeningitis tbc., dissemination miliaris pulmonis, hepatitis, lienis et peritonei, focus primar. l. infer. pulm. sin., lymphadenitis caseosa hili pulmonis sin., steatosis organorum, ulcus duodeni, haemorrhagia ex ulcere.*

W tym przypadku za życia wrzodu dwunastnicy nie rozpoznano, gdyż nie było żadnych klinicznych ku temu danych. Krwawienie z wrzodu wystąpiło widocznie niedługo przed śmiercią, i wynaczyniona krew nie została przez jelita usunięta.

Z obserwacji tych przypadków wynika, że ostry wrzód dwunastnicy jest wtórny i

a) może za życia nie dawać żadnych objawów klinicznych,

b) najczęstszym objawem jest krwawienie z przewodu pokarmowego.

A zatem wniosek stąd prosty: każde (nawet utajone w kale) krwawienie z przewodu pokarmowego w przebiegu jakiegokolwiek schorzenia winno nasuwać podejrzenie wrzodu dwunastnicy, względnie żołądka.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Kier.: Feliks S a c h s).

Z kliniki wrzodu żołądka u dzieci.

Podał

A. FESTENSZTAT (Warszawa).

Nadżerki błony śluzowej żołądka u dzieci wcale nie należą do rzadkości. Natomiast wrzód okrągły w wieku dziecięcym występuje w wyjątkowych przypadkach. Rozwija się on samoistnie, znacznie częściej jednak w związku z innym cierpieniem; przytem u niemowląt przeważnie w związku z zakażeniem pneumokokowym lub pałeczką Pfeiffera, a u dzieci starszych szczególnie po płonicy, odrze i durze brzuszonym.

Przypadki pierwotnego wrzodu żołądka, znane nam z piśmiennictwa, dotyczą noworodków, niemowląt, dzieci od 3 do 5 lat i najczęściej dzieci powyżej lat 6-ciu; u dzieci powyżej lat 10-ciu prawie nigdy nie występują.

Zmiany anatomiczne i objawy kliniczne w zasadzie są takie same, jakie spostrzega się u dorosłych. Wrzód żołądka u dzieci może nie dawać żadnych objawów, innym znów razem może przebiegać pod postacią zaburzeń w trawieniu i bólów brzucha; może też symulować zespół przerostowego zwężenia odźwiernika; niekiedy wymioty krwawe stanowią jedyny objaw, który upoważnia do ustalenia rozpoznania; wreszcie cierpienie to może przebiegać pod postacią ciężkiej anemii lub też wystąpić niespodzianie, nagle, „jak piorun z jasnego nieba”, tworząc burzliwy obraz perforacji.

Przypadki ostatniego typu zwykle nasuwają duże trudności rozpoznawcze. Do rzędu tych przypadków należą te, które podajemy poniżej.

Przypadek I. 5-cioletnia dziewczynka przybyła do nas w maju 1933 roku. Z wywiadów ustaliliśmy, że od urodzenia była zawsze blada, jadła niechętnie, chorowała jedynie na odrę. Na miesiąc przed przybyciem na oddział dwukrotnie z wymiotowała krwawą treścią. Tego samego dnia zjawily się obfite, czarne wypróżnienia, które trwały około tygodnia, poczem wystąpiła wybitna bladosc. Po tygodniu zjawily się obrzęki kończyn. Do nas została skierowana z rozpoznaniem: „wada serca, obrzęki, niedokrewność”.

Na oddziale stwierdziliśmy objawy bardzo ciężkiej anemii, a więc: skórę o bladosci wskazowej i śluzówki jamy ustnej wybitnie blade; na kończynach dolnych niewielkie obrzęki, nad koniuszkiem serca dwa szmery przy stanie bezgęraczkowym, w jamie brzusznej śledzionę, występującą na 3 palce z pod łuku żebrowego; wreszcie czarne, smoliste wypróżnienia, zawierające krew i trwające jeszcze na oddziale w ciągu 8-iu dni.

Badania dodatkowe podamy w związku z rozpoznaniem różniczkowym.

Po wyłączeniu krwotoków pochodzenia płucnego (co udało się ustalić dzięki badaniu fizykalnemu i radiologicznemu), należało naprzód wziąć pod uwagę cały szereg takich cierpień, właściwych wiekowi dziecięcemu, w których możliwe są krwawienia z przewodu pokarmowego.

Badanie krwi wykazało: liczba czerwonych ciałek — 1.140.000; Hb. — 18; Indeks — 0.79; liczba białych ciałek — 7.800; segmentowanych — 62%; pałeczkowatych — 4%; limfocytów — 34%; liczba płytek — 225.000; kurczliwość skrze-

pu prawidłowa; czas krzepnięcia — 12 minut; czas krwawienia — 4 minuty.

Podany obraz krwi niemal z całą pewnością wyłączał możliwość białaczki, a o cierpieniu tem musieliśmy myśleć z tego względu, że mniej więcej w tym samym czasie stwierdziliśmy autopsyjnie w przypadku białaczki cały szereg wybroczyn w błonie śluzowej żołądka u dziecka, które również miało krwawe wymioty. Jednakże brak form patologicznych w obrazie białych ciałek krwi i szybka poprawa bez dokonania transfuzji przemawiały przeciwko białaczce.

Chorobę Werlhoffa można było również wyłączyć, a to ze względu na brak wybroczyn na skórze i brak typowego zespołu we krwi (liczba płytek była prawidłowa, kurczliwość skrzepu była dobra, czas krwawienia nie był wydłużony).

Przeciwko chorobie Schönleina-Henricha przemawiał również brak wybroczyn na skórze, brak objawów łamliwości naczyń i brak objawów skazy w innych narządach mięszowych, między innymi mocz nie zawierał krwinek.

Biorąc pod uwagę podstawowy objaw cierpienia — krwawe wymioty i krwawe stolce, a przytem znacznie powiększoną śledzionę, należało również różniczkować z cierpieniem wprawdzie rzadkiem, ale dla wieku dziecięcego dość charakterystycznym, a mianowicie z chorobą Walgreną, która polega na zakrzepie w żyłę śledzionowej i która z powodu zastoiny w układzie żylnym prowadzi do krwotoków. Cierpienie to jednak charakteryzuje się tem, że duża śledziona natychmiast kurczy się po krwotoku — krew jakgdyby wylewa się ze śledziony. W naszym przypadku śledziona powiększała się po krwotokach w miarę rozwijania się niedokrewności i stopniowo zmniejszała się w miarę ustępowania niedokrewności.

Marskość wątroby również nie wchodziła w grę, a to ze względu na brak widocznej etjologii; odczyn Wassermanna był ujemny, czynnik alkoholizmu nie mógł mieć miejsca, zimnicy dziecko nie przechodziło. Zresztą, nie stwierdzaliśmy ani wodobrzusza, ani rozszerzonych żył na skórze brzucha.

Sprawa septyczna, względnie durybruszy, które mogły spowodować krwawienie z błony śluzowej żołądka *per diapedesin*, mogły być również wyłączone ze względu na brak podniesionej ciepłoty (wprawdzie w domu nie była mierzona) i ze względu na ujemny wynik odczynu Widala i posiewu ze krwi.

Tedy pozostało nam rozpoznanie wrzodu żołądka, który mógł być przyczyną ciężkiej anemii, prowadzącej do obrzęków, szmerów w sercu i powiększonej śledziony. W tym celu, kiedy ustąpiły krwawe stolce, zbadaliśmy treść żołądkową.

Naczczo wydobyto 5 cm. treści bezbarwnej; L — 18; A — 36; próby na krew — dodatnie; obecność ciałek Jaworskiego (strawione leukocyty). Po próbnym śniadaniu: bulka dobrze strawiona; L — 8; A — 26; próby na krew — dodatnie. Po dwóch tygodniach: treść wydobyta naczczo bezbarwna; L — 65; A — 30; po próbnym śniadaniu: L — 10; A — 40; próby na krew — dodatnie.

Wobec tych wyników, bądź co bądź, podejrzanych w kierunku wrzodu żołądka, ostatnie słowo oddaliśmy rentgenologowi. „Badanie przewodu pokarmowego *per os* i *per rectum* wykazało jedynie zmiany w obrębie zstępnicy charakteru kolitycznego. Przeprowadzenie badania śluzówkowego ze względów technicznych

nie zostało wykonane. *Colitis ulcerosa? Polyposis?*" (Dr. B. K r y ś k i).

Tak więc badanie chemizmu treści żołądkowej do pewnego stopnia przemawiało za wrzodem, do pewnego, ponieważ mieliśmy objawy nadkwaśności w porcjach, wydobywanych naczczu; pozątem stale dodatnia próba na krew również przemawiała za wrzodem. Jednakże badanie radiologiczne rozpoznania tego nie potwierdzało.

W czasie, gdy wszystkie badania kliniczne były prowadzone, jednocześnie stosowano leczenie objawowe w postaci hemoterapii, naświetlania lampą kwarcową, podawania żelaza, kwasu solnego, witamin, wątroby. Po sześciu tygodniach stan dziecka uległ znakomitej poprawie, liczba czerwonych ciałek krwi wzrosła do 4.500.000, hemoglobina zwiększyła się do 74%; obrzęki ustąpiły, śledziona znacznie zmniejszyła się, szmery w sercu były niesłyszalne. Dziecko wypisano do domu bez ustalonego rozpoznania, aczkolwiek liczyliśmy się z możliwością istnienia wrzodu żołądka.

Po 9-ciu miesiącach pacjentka przybyła p o r a z d r u g i na oddział w stanie bardzo ciężkim.

Przez trzy miesiące czuła się dobrze. W ciągu ostatnich sześciu miesięcy szybko postępowała bledość, dziewczynka niechętnie jadła, często miewała czarne stolce, ponownie wystąpiły obrzęki, a na tydzień przed przybyciem — krwawe wymioty.

Tym razem znów stwierdziliśmy stan bardzo ciężkiej anemii: liczba czerwonych ciałek wynosiła 1.730.000, Hb. — 22% (liczba białych ciałek krwi, ich obraz, płytki, czas krwawienia, krzepnięcia, kurczliwość skrzepu nie wykazywały odchyleń od normy). Na kończynach górnych i dolnych i tym razem stwierdziliśmy nieznaczne obrzęki. Śledziona wystawała znów na trzy palce, nad koniuszkiem serca ponownie zjawily się dwa szmery. W ciągu tygodnia dziecko oddawało czarne stolce, zawierające krew.

Po zastosowaniu tego samego leczenia, jak i w czasie pierwszego pobytu, znów doszło do znakomitej poprawy, liczba czerwonych ciałek wzrosła do 4.200.000; Hb. do 60%; śledziona zmniejszyła się; szmery w sercu i obrzęki ustąpiły.

Po ustąpieniu krwawień z przewodu pokarmowego ponownie przystąpiliśmy do badania treści żołądkowej. Naczczo otrzymaliśmy płyn wodny z pływającymi klaczkami, o oddziaływaniu kwaśnym; L — 0; A — 2; próby na krew dodatnie; pod mikroskopem znaczna ilość śluzu, pokrytego niestrawionymi leukocytami, bardzo liczne czerwone krążki krwi. Po próbnym śniadaniu: bulka dobrze strawiona, oddziaływanie kwaśne, L — 4, A — 56.

Wynik badania chemizmu treści żołądkowej, tym razem zupełnie pozbawionej objawów nadkwaśności, upoważniał nas do podejrzeń rzadkiej postaci z a p a l e n i a b ł o n y ś l u z o w e j ż o ł ą d k a, której mogą towarzyszyć liczne nadżerki, powodujące obfite krwotoki kapilarne. Przeciwnie jednak temu rozpoznaniu przemawiał fakt szybkiej poprawy bez zastosowania diety, którą podajemy w przypadkach *gastritis*. Zresztą, badanie radiologiczne tym razem wykazało o b e c n o ś ć n i s z y w o k o l i c y k r z y w i z n y m a ł e j (Dr. K r y ś k i), co niewątpliwie przemawiało za słuszością początkowego rozpoznania. Jak wiadomo, brak nadkwaśności bynajmniej nie wyłącza możliwości istnienia wrzodu żołądka. Ze współczesnych badań K o n i e t z n e g o wynika, że owrzodzenie żołądka jest sprawą wtórną, rozwijającą się na tle przewlekłego zapalenia śluzówki, które może nie powodować stanu nadkwaśności,

Reasumując, należy podkreślić, że w obrazie klinicznym poza krwawymi wymiotami i wypróżnieniami na plan pierwszy wysuwały się objawy wybitnej niedokrewności. Obrzęki, szmery w sercu i powiększenie śledziony były skutkiem tej anemii i zniknęły w miarę jej ustępowania.

P r z y p a d e k II. Sześciolatek dziewczynka, która nie przechodziła żadnych chorób infekcyjnych, w ciągu ostatnich dwóch lat była bleda, jadła niechętnie, wykazywała duże osłabienie. Lekarze rozpoznawali anemię bez ustalonego tła. W kwietniu 1934 r. na tydzień przed przybyciem na oddział dostała gwałtownego ściskania w dołku i mdłości. W ciągu pierwszych trzech dni miała krwawe wymioty. Następnego dnia wymioty te ustąpiły, natomiast zjawily się czarne, smoliste stolce, a jednocześnie wystąpiła wysoka gorączka i bardzo silne bóle brzucha. Z temi objawami przybyła na oddział w ósmym dniu choroby.

Stwierdziliśmy stan bardzo ciężki, temperaturę, sięgającą 40-tu stopni, tętno 140, brzuch wzdęty, bardzo bolesny na całej przestrzeni, z widoczną perystaltyką poprzez powłoki skórne. *Facies peritonealis*. Wymiotów już nie miała. Stolce były częste, półpłynne, czarne, zawierające krew. Pozątem zwracała uwagę wybitna bledość powłok i błon śluzowych. Liczba czerwonych ciałek wynosiła 1.140.000; Hb — 16%; liczba białych ciałek — 35.000; w tem pałczkowatych 19%, segmentowanych — 74%, limfocytów — 7%.

Wśród tych ciężkich objawów dziecko zmarło w czwartym dniu pobytu w szpitalu.

W rozpoznaniu klinicznym należało wziąć pod uwagę te sprawy, w których występuje krwawienie z przewodu pokarmowego, a które prowadzą w konsekwencji do ostrego zajęcia otrzewny.

Ostre zapalenie wyrostka z przebicciem do otrzewny można było odrzucić już z tego względu, że cierpieniu temu nie towarzyszą ani krwawe stolce, ani tembardziej krwawe wymioty. Przeciwnie d u r o w i b r z u s z n e m u przemawiał brak gorączki w pierwszych dniach choroby, przed wystąpieniem krwotoków z przewodu pokarmowego. Należało też wykluczyć w r z ó d w u c h y ł k u M e c k e l a; wprowadzie dla cierpienia tego charakterystyczne są krwawe stolce, które występują przed perforacją, ale tu znów nie mają miejsca krwawe wymioty. Najlogiczniej więc było rozpoznać w danym przypadku wrzód w dwunastnicy lub w żołądku, który powodował krwawe wymioty i krwawe stolce, występujące w okresie bezgorączkowym, a później doprowadził do przedziurawienia, które było przyczyną ropnego zapalenia otrzewny, przebiegającego w okresie gorączkowym. Badanie sekcyjne wykazało owrzodzenie pierwotne, okrągłe na przedniej ścianie żołądka, w okolicy krzywizny małej, drążące na powierzchnię ściany żołądka, i ropne rozlane zapalenie otrzewny, jako skutek przedziurawienia.

* * *

Obydwa przypadki są interesujące z punktu widzenia klinicznego. Kiedy poraż pierwszy zjawiają się one przed oczami lekarza, imponują całym szeregiem groźnych objawów, oddalonych od zasadniczego cierpienia, od rdzenia choroby. W przypadku pierwszym wysuwa się na czoło zespół ciężkiej anemii, w przypadku drugim — zespół ropnego zapalenia otrzewny. Dopiero dokładniejsza analiza zbliża nas do istoty cierpienia. Do rozpoznania wrzodu żołądka. Na tem polega do pewnego stopnia odrębność wrzodu żołądka u dzieci. U dorosłego przeważnie jest tak (choć też nie zawsze),

że, z powodu tych, czy innych dolegliwości żołądkowych, chory, cierpiący od dłuższego czasu, leczy się na wrzód żołądka, i dopiero później w konsekwencji cierpienia mogą zjawić się groźne, burzliwe objawy. U dziecka natomiast cierpienie to dopiero wtedy zwraca uwagę otoczenia, kiedy wystąpią ciężkie objawy, zagrażające życiu (wprawdzie i u dorosłych może mieć miejsce taki sam początek, ale zdarza się to znacznie rzadziej).

Czy jednak nie jest możliwe uniknięcie tych groźnych objawów? Innymi słowy, czy możliwe jest wczesne rozpoznanie wrzodu żołądka u dzieci? Do pewnego stopnia tak. O ile dziecko wykazuje mniej lub więcej posuniętą anemję, pewien stan niedożywienia, objawy dyspeptyczne, wówczas powinniśmy podejrzewać wrzód żołądka lub dwunastnicy i w tym kierunku przeprowadzić szereg badań, a więc: badanie kału na utajone krwawienie, badanie treści żołądkowej, badanie radiologiczne przewodu pokarmowego. Oddanie takich przypadków w odpowiednim czasie w ręce chirurga może uratować życie pacjenta.

Żaden z naszych przypadków, niestety, nie dostał się pod opiekę chirurga, w pierwszym bowiem przypadku rodzice dziecka nie zgodzili się na zabieg operacyjny, przypadek drugi przybył już do nas w stanie beznadziejnym i nie kwalifikował się do zabiegu.

Z Prosektorjum Szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów w Warszawie.

Wrzody dwunastnicy w materiale sekcyjnym szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów. (Doniesienie tymczasowe).

Podał

M. PLONSKIER, prosektor Szpitala (Warszawa).

W okresie sprawozdawczym, t. j. od listopada roku 1932 aż do chwili obecnej, w Prosektorjum Szpitala im. Baumanów i Bersonów wykonano 210 sekcji. W 9 przypadkach spostrzegaliśmy ubytki w dwunastnicy. W 7 przypadkach na podstawie obrazu makro- i mikroskopowego rozpoznawaliśmy wrzody zwykłe dwunastnicy; w pozostałych 2 przypadkach badanie mikroskopowe wykazało, że ubytki są powierzchowne (nadżerki).

Wiek dzieci, u których stwierdzono obecność wrzodów, wahał się od 4 miesięcy do 5 lat. W pierwszym roku życia były 2 przypadki (4 i 6 miesięcy); w drugim roku — 2 przypadki; w trzecim, czwartym i piątym roku życia po jednym przypadku. W 5 przypadkach wrzody dwunastnicy spostrzegano u dzieci płci męskiej, — w 2 przypadkach u dzieci płci żeńskiej.

W 6 przypadkach wrzody były pojedyncze; w jednym przypadku u chłopca półtorarocznego spostrzegaliśmy 4 wrzody dwunastnicy. We wszystkich przypadkach wrzody były umiejscowione w części górnej dwunastnicy; w przypadku z czterema wrzodami — jeden wrzód znajdował się w części zstępującej. We wszystkich prawie przypadkach wrzody były spostrzegane w tylnej ścianie dwunastnicy, często bliżej brzegu przyśrodkowego. Wymiary wrzodów były różne: średnica najmniejszego wynosiła 0,3, — największego 2 cm. Kształty wrzodów były okrągławe, owalne lub nieregularne z ostreimi kątami. Brzegi wrzodów były w 4 przypadkach ostro ścięte, — w pozostałych płaskie, niewyraźnie odgraniczone od dna. Dno wrzodów było przeważnie gładkie; w dwóch przypadkach spostrzegaliśmy

w dnie światło drobnej tętniczki. W dwóch przypadkach dno wrzodów było częściowo pokryte skrzepami krwi; w 4 przypadkach spostrzegano płynną krew lub skrzepy bądź to w żołądku, bądź też w jelitach. Badanie mikroskopowe wykazało w 4 przypadkach odczyn zapalny w dnie lub w brzegach wrzodów; w 3 przypadkach nie spostrzegaliśmy odczynu zapalnego. W żadnym przypadku nie stwierdzono mikroskopowo obecności drobnoustrojów w tkankach, otaczających ubytek; nie spostrzegano również cech zapalenia swoistego.

W jednym przypadku u 4-miesięcznego chłopca wrzód dwunastnicy był chorobą zasadniczą; śmierć nastąpiła wskutek krwotoku. W jednym przypadku wrzód dwunastnicy spostrzegaliśmy w przebiegu tyfusu, — w 2 przypadkach w przebiegu ropni płuc, — w 3 przypadkach w uogólnionej gruźlicy (z zajęciem opon mózgowych).

W obrazach mikroskopowych zbadanych wrzodów nie spostrzegaliśmy znaczniejszych różnic pomiędzy poszczególnymi przypadkami, ani też cech charakterystycznych dla poszczególnych przypadków; „samoistny” wrzód dwunastnicy u 4-miesięcznego chłopca nie różnił się zasadniczo od pozostałych wrzodów, towarzyszących innym sprawom chorobowym.

Przytoczone powyżej dane upoważniają nas do twierdzenia, że wrzód dwunastnicy u dzieci nie jest rzadkiem zjawiskiem (w naszym materiale 3,5%) i że już bardzo wcześnie może występować jako choroba zasadnicza.

Wydaje się koniecznem, ażeby wrzód dwunastnicy u dzieci był częściej, aniżeli dotychczas, brany pod uwagę w rozważaniach klinicznych.

Ze szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.
(Kierownik Przychodni chorób gardła, nosa i uszów i konsultant Szpitala: Z. S r e b r n y).

Postępowanie chirurgiczne w przypadkach posocznicy usznej i migdałkowej *).

Podał

E. WEINKIPER (Warszawa).

Nie jest rzeczą przypadkową, iż stany septyczne pochodzenia gardzielowego i usznego zostały ujęte wspólnie w jednym referacie, i nie jest to zależne od tego, iż znajdują się one w obrębie tej samej specjalności, w rękach oto-laryngologów. Złączenie ich na głębsze podstawy: podstawy ściśle anatomiczne. Mianowicie, droga inwazji bakterij do organizmu w obu razach jest ta sama: droga naczyń żylnych, oddających swą krew do żyły jarmowej, z której dostają się zarazki do ogólnego krwioobiegu. Analogja w powstawaniu i szerzeniu się zakażeń pochodzenia migdałkowego i usznego zupełnie słusznie jest podkreślana przez klinikę czeską prof. N i g e r a w Brnie. Oto etapy szerzenia się infekcji.

U c h o (*otitis media purul.*) — *mastoiditis* — *abscessus perisinualis* — *thrombophlebitis sin.* — *thrombosis venae jugularis*.

M i g d a ł e k (*tonsillitis purulenta*) — *lymphangitis* — *lymphadenitis colli* lub *phlegmone colli* — *thrombosis venae jugularis* lub *ven. facialis et jugularis*. Każdy oddział szpitalny lub kliniczny posiada w swej sta-

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu referatowym w Szpitalu dla dzieci im. B. i B. w marcu 1935 r.

tystyce sporo przypadków stanów septycznych pochodzenia usznego. Lecz w większych miastach, jak Berlin, powstały już nawet specjalne oddziały (jak oddział D-ra C l a u s a w szpitalu V i r c h o w a) dla zakażeń pochodzenia migdałkowego, i okazuje się, iż przy należytem roztoczeniu opieki i rejestracji liczba tych przypadków jest bardzo pokaźna.

Na oddziałach szpitala dla dzieci im. B e r s o n ó w i B a u m a n ó w posiadamy zarejestrowanych w ciągu 3 lat 11 przypadków zakażeń krwi pochodzenia usznego i 2 — zakażeń pochodzenia migdałkowego.

Klinika prof. N i n g e r a w ciągu jednego roku zarejestrowała 10 przypadków stanów septycznych pochodzenia migdałkowego, z tych jeden miał punkt wyjścia z okolicy okołomigdałkowej — z ropnia okołomigdałkowego, a w 9 przypadkach punktem wyjścia była przestrzeń obokgardzielowa (*spatium parapharyngeum*), czyli głębokie tkanki szyi. W tej drugiej grupie stwierdzono w 6 przypadkach zakrzep w żyłę jarzmowej, a w 3 przyp. w żyłę twarzową.

W naszych usznych przypadkach zawsze mieliśmy do czynienia z zakrzepem w zatoce esowatej. W 2-ch przypadkach zakrzep sięgał daleko ku tyłowi do zatoki poprzecznej, a we wszystkich zawsze ku dołowi dochodził do opuszki żyły jarzmowej. W jednym przypadku stwierdziliśmy zropiały zakrzep żyły jarzmowej od góry do dołu, tak, iż nie było mowy o pozostawieniu żyły, i została ona wycięta.

P a t o g e n e z a. Etapy inwazji infekcji pochodzenia usznego zostały już omówione: ucho, wyrostek, zakrzep zatoki, wysiew do organizmu. Droga infekcji w przypadkach pochodzenia migdałkowego została dokładnie zbadana na podstawie badań anatomo-patologicznych i klinicznych (w czasie zabiegów) i przedstawia się następująco: infekcja przenika poprzez migdałki, które stanowią tylko wrota infekcji, lecz nie są po większej części tem ogniskiem, z którego nastąpił wysiew drobnoustrojów do organizmu. Ognisko to znajduje się w 90% przypadków w przestrzeni obokgardzielowej na przebiegu głębokich naczyń szyi i tylko w 10% zakażenie może powstać z okolicy ściśle migdałkowej — z ropnia okołomigdałkowego i migdałkowego.

Z migdałka infekcja szerzy się bądź od razu drogą naczyń żylnych lub drogą naczyń chłonnych. Powstaje *lymphangoitis* lub *lymphadenitis colli*. Proces zapalno-ropny często lokalizuje się w gruczole, mieszczącym się w miejscu połączenia *v. facialis com.* z *v. jugularis*, w gruczole, nazywanym *lymphoglandula jugularis profunda*.

Taki gruczoł zropiały otwiera się bezpośrednio do jednej z tych żył, wywołując rozsianie się drobnoustrojów.

Często obserwujemy w głębokich warstwach szyi tworzenie się ropowicy; powstają one w przestrzeni obokgardzielowej wzdłuż dużych naczyń szyi i szerzą się w kierunku śródpiersia lub karku, na podstawie języka lub do przestrzeni tylnoprzełykowej i mogą przejść na podstawę czaszki.

W etiologii zakażeń pochodzenia migdałkowego większość autorów, jak dotychczas, zwróciła główną uwagę na sam migdałek i na jego najbliższą okolicę. Z a n g e, C l a u s, U f e n o r d e, F r a e n k e l r a d z ą jednocześnie z podwiązaniem odpływów żylnych (t. j. *v. facialis* lub też *v. jugul.*) bezwzględnie usuwać migdałek.

Natomiast inni autorzy (niektórzy francuscy i klinika czeska) wprowadzają odmienne postępowanie

Wnioski szkoły czeskiej prof. N i n g e r a są następujące: migdałek stanowi tylko wrota infekcji, a ognisko septyczne znajduje się w głębi na szyi w gruczołach lub w tkance sztywnej w postaci ropowicy. I dlatego uważają ci autorzy za wystarczające podwiązanie naczyń na szyi bez jednoczesnego usunięcia migdałka, taksamo, jak w przypadku ostrego zapalenia ucha środkowego oczyszczamy ognisko w wyrostku sutkowym i otwieramy zatokę, lecz nie robimy operacji doszczętnej ucha. Niebezpieczeństwo kryje się w przejściu infekcji na okolicę dużych naczyń, a nie w uchu środkowym. Taksamo i w zakażeniach poanginowych niebezpieczeństwo kryje się w obrębie dużych naczyń, gdzie też należy interwenjować, nie ruszając chwilowo wrót infekcji czyli migdałka, gdyż głównem naszym zadaniem w takim przypadku jest odseparowanie zakrzepu od krwiobiegu.

Ciekawy pogląd na mechanizm przenoszenia się infekcji do krwiobiegu przeprowadza Dr. H y b a s e k; uważa on, iż infekcja przedostaje się nie z dolnego bieguna zakrzepu, lecz głównie z górnego. W dolnym biegunie pod zakrzepem, następuje zapadanie się ścian żyły zatkanej zakrzepem, natomiast górny biegun zakrzepu jest omywany przez wirującą tu i nie znajdującą ujścia krew. Ta wirująca krew odrywa cząsteczki zakrzepu i wracając, unosi je ze sobą. Stąd wniosek, iż należy zawsze podwijać żyłę w obrębie zakrzepu od góry i od dołu.

L e c z e n i e. Zasadniczem postępowaniem może być tylko postępowanie chirurgiczne i to zastosowane wcześniej. Środki chemiczne i immuno-terapeutyczne nie wpływają zazwyczaj na ognisko ropne. I tak samo w schorzeniu usznem, jak i w migdałkowem należy oczyścić ognisko ropne i podwijać odpływy żyłne (*v. jugularis*), by odsunąć niebezpieczeństwo przedostania się infekcji do krwi.

Celem podwiązania żyły jarzmowej prowadzimy cięcie długości 10 cm wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostk. - sutkowo - obojczykowego na wysokości granicy środkowej i górnej trzeciej części przestrzeni między wyrostkiem i mostkiem.

Należy usunąć pakiety gruczołowe, czy są zropiałe, czy nie, i obnażyć żyłę jarzmową. Należy dokonać nakłucia żyły, by przekonać się, czy krąży w niej krew i, jeżeli stwierdzimy zakrzep, należy podwijać go od dołu i od góry. Jeżeli górnej granicy nie możemy osiągnąć, należy trepanować wyrostek sutkowy i obnażyć zatokę esowatą. W okolicy migdałka należy, ma się rozumieć, szeroko otworzyć każdy naciek ropny, jeżeli go w tej okolicy stwierdzamy.

Co się zaś tyczy jednoczesnego wyluszczenia migdałka, to, jak już wyżej było wzmiankowane, klinika czeska nie uważa go za rzecz niezbędną (na 10 przypadków zakażeń wykonano tylko w 2-ch przypadkach wyluszczenie migdałków).

Natomiast F r a e n k e l, Z a n g e, T a p t a s — którzy uważają, iż szerzenie się infekcji powstaje drogą drobnych żył, i autorzy, jak U f f e n o r d e, V e s s e l y, W a l d a p f e l, C l a u s — którzy uważają, iż szerzenie się odbywa się drogą naczyń limfatycznych — nakazują jednoczesne usunięcie migdałka.

Również K l o t z na podstawie licznych badań anatomo - patologicznych, które wykazały obecność w migdałku drobnych ropni podotoczkowych — jest zwolennikiem jednoczesnego usunięcia migdałka.

Natomiast Canuýt wprowadza postępowanie kompromisowe (nie na zimno i nie na gorąco, lecz na ciepło „à tiède”).

Usuwanie migdałka na gorąco jest bardzo bolesne z powodu nacieczenia tkanek i nie pozbawione przykrych komplikacji w postaci nacieczeń ropnych w okolicy rany pooperacyjnej. Należy, według Canuýt, poczekać kilka (4—5) dni, aż spadnie i zresorbuje się naciek, i wtedy dopiero dokonać usunięcia migdałków.

Jak widzimy więc, większość autorów ma zbliżony punkt widzenia. Należy usunąć migdałek i to usunąć w całości. Tu jeszcze raz należy podkreślić, iż w obliczu tych licznych badań klinicznych i anatomicznych, jest absurdalne częściowe usunięcie migdałka, czyli usunięcie tylko zewnętrznej części, a pozostawienie w głębi właśnie tej części, która bywa siedliskiem infekcji.

Zapalenie migdałka gardzielowego (*adenoiditis*).

Oddzielnie omówię stany septyczne u niemowląt i dzieci najmłodszych.

Należy tu podkreślić specyficzną dla tego wieku jednostkę chorobową — *adenoiditis* — czyli zapalenie ropne migdałka gardzielowego. Odróżniamy postać ostrą — *adenoiditis acuta* (trwa 4—8 dni) i *adenoiditis subchron.* lub *chronica*, przewlekająca się do 2—4—8 tygodni. Leczymy te stany zapomocą wyciskania, czyli masażu wyrosli. Zyskuje ta metoda coraz więcej zwolenników, a trzeba nadmienić, iż w starych klasycznych podręcznikach była ona surowo zabroniona.

Rendu, Michon i Gamaleia oraz wielu innych twierdzi, iż po takim masażu otrzymywali bardzo ładne wyniki: ciepłota opadała w ciągu 24 godzin. Liebaullt radzi stosować wyciskanie tylko w zapaleniach przewlekłych, a nie w ostrych. Cadenaullt z Bordeaux przytacza kilka bardzo ciekawych wyników tej metody. Większość autorów zgadza się jednak, iż w przypadkach ostrych wszelka interwencja lokalna powinna być ograniczona do *minimum* i stosowana rozważnie, natomiast wskazana jest w przypadkach przewlekających się i przewlekłych.

Na naszym materiale szpitalnym wśród dzieci szpitala im. Bersonów i Baumánów obserwowaliśmy schorzenia septyczne, głównie pochodzenia usznego. 2 przypadki posocznicy poanginowej przybyły w stanie bardzo ciężkim, wyłączającym możliwość dokonania operacji. Zanotowaliśmy 11 przypadków zakażenia krwi pochodzenia usznego — wszystkie stwierdzone bakterjologicznie. Jako czynnik chorobotwórczy przeważał *streptoc. haemolyticus*. Cztery z obserwowanych przypadków zakończyły się śmiercią. Z nich jeden z przyczyny niezależnej od schorzenia zasadniczego — (wskutek urazu w głowie, powstałego przed przybyciem do szpitala). W 2-ch przypadkach śmierć nastąpiła z powodu licznych drobnych ropni w płucach, a w jednym z powodu ropowicy podstawy czaszki (wszystkie 3 przypadki były bardzo późno skierowane do szpitala). W 2 przypadkach bardzo ciężkich nie dokonano wcale podwiązania żyły, i nastąpiło samoistne zorganizowanie się zakrzepu i wyleczenie. W 9 przypadkach dokonano podwiązania żyły jarzmowej i żyły twarzowej wspólnej. Zatoki, dotknięte zakrzepem, były zawsze szeroko drenowane.

Józef C., lat 12, przybył 16.7.1932 r. z rozpoznaniem *otitis media pur. chr. exacerb.* z temperaturą 40° o typie przepuszczającym. Podczas zabiegu stwierdziłem, zropiały perlak,

ropień podoponowy i zakrzep zatoki esowatej, którą szeroko rozciąłem i zakrzep wydobyłem. Mimo to w ciągu następnych dni obserwowano wysoką ciepłotę i dreszcze.

Po kilku dniach obserwacji podwiązałem żyłę jarzmową w górnej części. Szybki powrót do zdrowia. Wypisany 17.9.1932 w stanie dobrym. Obserwowany ostatnio 5.4.1935 r.: czuje się dobrze, z ucha nie ropieje, naskórek wysięlający ranę po doszczętnej operacji zupełnie zdrowy na całej przestrzeni.

Genia F., lat 8. Przybyła 11.9.1932 r. z rozpoznaniem *otitis med. purul. et mastoiditis acuta*. Osmy dzień schorzenia. Temp. do 40°, wymioty, stan ciężki. Objawy oponowe. Operacja (dr. Owczarek) wykazała duże zniszczenie wyrostka, ropień w okolicy zatoki esowatej, zakrzep zatoki. Jednocześnie wykonane zostało podwiązanie v. *jugularis*. Szybki powrót do zdrowia. Wypisana 3.12.1932 po 3 tygodniach pobytu w szpitalu. Należy podkreślić bardzo szybki rozwój schorzenia, które doprowadziło do zabiegu.

Józefa S., l. 15. Przybyła 10.7.1933 w bardzo ciężkim stanie z rozpoznaniem *otitis media pur. chron.* z temp. 39,5°, z objawami oponowymi, tarczami zastoinowymi (badanie neurol. Dr. Hermana). Tętno 120. Białych ciałek 11.200. Podczas zabiegu stwierdziłem duży ropień w okolicy esowatej i zakrzep w niej. Zakrzep usunąłem i po 2 dniach podwiązałem v. *jugularis* et v. *facialis*. Chora wypisana 16.9.1933 roku. Zjawiała się do kontroli 20.4.1935 r. Czuje się dobrze. W tym przypadku należy podkreślić: 1) małą stosunkowo leukocytozę (11.200) przy ciężkich zmianach w wyrostku i zatoce; 2) brak gorączki przepuszczającej i dreszczy. 3) zastoinowe tarcze, powstałe wskutek ucisku ropnia przyzatokowego. Zastoinowe tarcze utrzymywały się przez 7—8 tygodni po zabiegu wskutek, jak sądzimy, podwiązania żyły jarzmowej, podczas, gdy w innych naszych przypadkach (*abscessus cerebri*) obserwowaliśmy powrót do normy już po 3—4 tygodniach.

Benio G., l. 5, przybył do szpitala 24.9.1933 r., z rozpoznaniem *otitis m. pur. bilateralis et mastoid. bilateralis. Thrombophlebitis sin.*

Objawy: temp. do 39,5°, wymioty, lekka sztywność karku, Kernig ujemny, tętno 126. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdziłem, iż oba wyrostki sutkowe są zniszczone, zatoka prawa wolna, lewa zawiera zakrzep. Dokonano podwiązania żyły jarzmowej i twarzowej ze strony lewej. Z krwi wyhodowano *Strep. haemolytic*. Wypisany 24.12.1933, do opatrunku ambulat. Należy podkreślić słabą leukocytozę 11.500, która następnie wraz z poprawą ogólną wzrosła do 18.000 (6.12), by następnie (22.12) opaść do 8.000.

Lolek E., l. 11, przybył 24.1.1934 r., z rozpoznaniem: *otitis m. pur. chr. sin.* Temp. o typie przepuszczającym 36,7—39,5°. wymioty, lekko zaznaczone objawy oponowe. Operacja (Dr. Owczarek) — stwierdzono znaczne zniszczenie wyrostka sutkowego, ropień przyzatokowy, zakrzep zatoki esowatej. Zakrzep ten sięgał daleko do zatoki poprzecznej ku tyłowi prawie do *confl. sinuum*. Wypisany 21.2.1934 r. Należy podkreślić obecność dużego zakrzepu, obejmującego zatoki esowatą i poprzeczną. Żyła jarzmowa nie była podwiązana z powodu ogólnej poprawy po zabiegu.

Jadwiga W., lat 6, przybyła 3.8.1934 r. z rozpoznaniem: *mastoiditis dextr. et thrombophlebitis*. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdziłem duży ropień zewnątrzoponowy i ropień przyzatokowy, zakrzep zatoki esowatej, sięgający do zatoki poprzecznej. Zakrzep usunięto. Z powodu poprawy po zabiegu nie podwiązano żyły jarzmowej. Wypisana do opatrunków ambulat.

Kazimierz Ż., lat 10, przybył 9.10.1934 r., z rozpoznaniem: *mastoiditis dextr. et thrombophlebitis dextr.* Podczas

zabiegu operacyjnego stwierdziłem zakrzep zatoki esowatej i żyły jarzmowej, żyła okazała się zupełnie zmienioną, zrośniętą z otaczającymi tkankami i wypełnioną zropiałym zakrzepem. Żyła została na dużej przestrzeni wycięta. Podwiązano dopływy. Powrót do zdrowia. Dziecko wypisane zostało do opatrunków ambulatoryjnych. Kontrola: dziecko zjawilo się 20.4.1935 r., czuje się dobrze, uczęszcza do szkoły.



Rysunek 1.

Józefa S., lat 15. Ciężkie objawy ogólne septyczne. Podwiązanie żyły jarzmowej i ż. twarzowej wspólnej. — Wyleczenie.



Rysunek 2.

Kazimierz Z., lat 10. Ciężkie objawy septyczne. *Strep. haemol. we krwi. Ligatura et resectio v. jugularis dextr.* — Wyleczenie.

Na podstawie przebiegu klinicznego i wyników leczenia na naszym materiale szpitalnym, wyprowadziłbym wnioski następujące:

I. W stanach septycznych należy interwenjować szybko.

II. Jedynie celowem i często ratującym życie postępowaniem, zarówno w posocznicy migdałkowej, jak i usznej; jest zabieg chirurgiczny, polegający na szerokim otwarciu ognisk ropnych i ewentualnem podwiązaniu żył.

Ze Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie. (Kierownik przychodni uszno-gardł.-nosow. i Konsultant Szpitala: Z. S r e b r n y).

O bronchografji.

Podał

A. OWCZAREK (Warszawa).

Niejednokrotnie podczas badania rentgenologicznego przewodu pokarmowego chorych z przetoką przełykowo-tchawiczną lub z porażeniem krtani dostawały się przypadkowo do dolnych dróg oddechowych przełykane masy kontrastowe. Rentgenogramy wykazywały ich obecność w oskrzelach i oskrzelikach. Po krótszym lub dłuższym czasie płyny te, wzgl. papki zostawały wykrztuszone, a dokładne badania kliniczne, przeprowadzane na ludziach, i doświadczalne na kotach (W e i n g a r t n e r i S t e w a r t) nie wykazywały żadnego odczynu ze strony oskrzeli lub tkanki płucnej. Spostrzeżenia te dały asumpt lekarzom amerykańskim do dalszych w tym kierunku badań. W r. 1918 J a c k s o n, a za nim w r. 1920 L y n a h rozpylali przy pomocy bronchoskopu, zarówno dla celów terapeutycznych, jak i djaagnostycznych, do oskrzeli węglan bizmutu, jakoby z dobrym wynikiem. L y n a h w r. 1921 wlewał tymże sposobem zawiesinę oleistą węglanu bizmutu i chociaż próby te nie pociągały za sobą nigdy żadnych powikłań, jednak nie zyskały sobie zwolenników. Punktem zwrotnym broncho- względnie pneumografji było wprowadzenie w r. 1922 przez S i c c a r d a i F o r e s t i e r a znakomitego środka kontrastowego, lipjodolu, którym można wypełnić wszelkie jamy naszego ciała dla celów rentgenodjaagnostycznych.

Lipjodol L a f a y a jest to jasnobursztynowy płyn, bez smaku, o lekko czosnkowym zapachu i dosyć wysokiej lepkości. Stanowi on w odpowiednich warunkach trwałe połączenie jodu z olejem makowym. W sprzedaży znajduje się w postaci 20 i 40% oleju. Każdy centymetr 40% płynu zawiera 0,54 gr. jodu metalicznego i dzięki tej wysokiej zawartości jodu, jest on nieprzejrysty dla promieni rentgenowskich. Silne zespolenie atomu jodu z atomem węgla przedstawia nader korzystną cechę tego preparatu, gdyż oddzielenie tych 2 pierwiastków i wydzielenie czystego jodu może nastąpić jedynie po zupełnym rozpadzie drobiny tłuszczowej, a jak nam z fizjologii wiadomo, może to mieć miejsce tylko w jelicie cienkim. Oceniając tę zaletę, podkreślamy ją, gdyż wlewając 10 do 20 cm. sześć., a jak S c h i l l i n g nawet do 80 cm. sześć. 40% lipjodolu do dróg oddechowych, wprowadzamy przeszło 40 gr. metalicznego jodu, i mimo to zatrucia jodowe występują niezmiernie rzadko. Podobne własności ma stosowana w Niemczech jodipina, która jest chemicznem połączeniem metalicznego jodu z olejem sezamowym.

Należy zaznaczyć jednak, że płyny te powinny być przechowywane w warunkach odpowiednich, gdyż na świetle, na powietrzu, w cieple i wilgoci, ulegają rozkładowi, zmieniając barwę bursztynową na ciemno-brązową, i wtedy do użytku się nie nadają.

Wprowadzenie płynów kontrastowych w broncho-

grafji znalazło licznych zwolenników; dzięki tej metodzie nietylko udaje się nam uniknąć błędów, ale jest ona niejednokrotnie jedyną podstawą właściwego rozpoznania: jakże często całymi miesiącami przebywali chorzy z rozstrzeniami oskrzeli w sanatorjach dla gruźlików, i dopiero bronchografia pozwoliła ustalić istotę cierpienia.

Od czasu wprowadzenia bronchografji opracowano cały szereg sposobów wlewania płynów kontrastowych do dolnych dróg oddechowych. Dążono stale, aby zabieg ten był najprostszy, najmniej dla chorego męczący, a w żadnym razie szkodliwy. Francuzi, którzy pierwsi za Siccardem i Forestierem rozpowszechnili bronchografię, wprowadzają lipjodol przez więzadło tarczycowo-obraczkowe (*ligamentum conicum*). Po uprzednim obmyciu, odkażeniu i znieczuleniu skóry szyi wkłuwą się w linię środkowej trójkątnej o średnicy 1,5 mm., wzgl. zwykłą lub specjalnie wygiętą igłę poprzez skórę, powięź i więzadło do tchawicy. Syk powietrza pozwala zorientować się, że wkłuty koniec znajduje się w świetle tchawicy; wówczas wlewa się przy pomocy strzykawki kilka kropel środka znieczulającego, aż do zupełnego zniesienia odruchu kaszlowego, a następnie tą samą drogą płyn kontrastowy. Sposób ten, stosowany jeszcze dotychczas we Francji i to nie przez wszystkich, w innych krajach został prawie zupełnie zarzucony, gdyż może on dać cały szereg powikłań. Köhler i Björn opisali przypadki dostania się lipjodolu do tkanki łącznej między powięzią powierzchowną, środkową i głęboką szyi, gdzie zalegał 6 — 12 miesięcy, nie ulegając rezorpcji. Ameuille obserwował podobny przypadek, w którym lipjodol dostał się do śródpiersia. Forrestier i Piccino opisywali przypadki odmy podskórnej, inni autorzy zapalenie śródpiersia, ropnie szyi i wreszcie Leroux demonstrował przypadek zgorzeli płuc, w którym, po dokonaniu bronchografji tą metodą, wystąpiło ognisko zgorzelińowe w miejscu wkłucia trójkątnej, powstałe prawdopodobnie naskutek zawleczenia infekcji z pierwotnego ogniska.

Z innych sposobów wymienię najprostszy — zachłystowy: po dokładnym znieczuleniu języka, gardzieli i dróg oddechowych nalewa się na język lub do zatoki gruszkowatej płyn kontrastowy; przełykany płyn dostaje się częściowo do tchawicy i oskrzeli, częściowo zaś do przewodu pokarmowego. Duża ilość lipjodolu, niemożność wypełnienia górnych odcinków płuc oraz możliwość zawleczenia infekcji z jamy ustnej do dróg oddechowych, nie sprzyjały rozpowszechnieniu się tego sposobu. Z podobnych przyczyn nie utrzymał się sposób rozpylania, intubacyjny (Baischa), ani też wlewanie strzykawką krtaniową pod kontrolą oka w lusterku.

Amerykanie dotychczas stosują w bronchografji bronchoskop i sondę dwunastniczą. Sposób ten jest celowy i przedstawia pewne zalety, gdyż można jednocześnie kontrolować okiem ewentualne zmiany w oskrzelach, a ponadto z łatwością usunąć nadmiar wlanego płynu kontrastowego. Wysoce nieprzyjemne uczucie, związane z wprowadzeniem bronchoskopu, nie sprzyjało stosowaniu tego sposobu. Jednocześnie i niezależnie od siebie Beck i Sgalitzer oraz Lorey wlewali płyny kontrastowe przez cienką pół-elastyczną sondę, zakończoną metalowym guzikiem, którą pod kontrolą lusterka krtaniowego wprowadzali przy pomocy mandryna lub szczypczyków krtaniowych przez usta do krtani i tchawicy. Wprowadzenie sondy niesłychanie ułatwiło wykonanie bronchografji.

Hasslinger w r. 1931 poraz pierwszy wprowadził zwykły kateter Nelatona przez nos, po uprzednim znieczuleniu dróg oddechowych. Hicquet i Hennebert starali się i ten sposób uprościć, wychodząc z założenia, że przy wyciągniętym *ad maximum* języku, przełykanie jest niemożliwe. Zamiast kateteru zakładają oni do nosa wziernik uszny, sadowią pacjenta na krześle z głową przechyloną ku tyłowi i wysuniętym językiem. Sposób ten jest rzeczywiście dla chorego najmniej może męczący, jest jednak o tyle niecelowy, że pozwala na wypełnienie tylko dolnych odcinków oskrzeli i płuc.

W ostatnich latach stosowaliśmy wyłącznie metodę Hasslingera, z tą tylko drobną modyfikacją, że cały zabieg, a więc i znieczulenie i wlewanie płynu kontrastowego przeprowadzaliśmy wyłącznie przez nos, przyczem, zależnie od topograficznych stosunków nosa, gardzieli i krtani, pacjent miał język wysunięty lub nie.

Chcąc mieć jaknajdokładniejszy obraz rentgenowski staraliśmy się przede wszystkim usunąć, wzgl. zmniejszyć ilość zalegającej wydzieliny w oskrzelach bądź środkami wykrztuśnymi, bądź zmniejszającymi wydzielinę lub też mechanicznie przez odpowiednie ułożenie chorego. Do środków przeciwkaszlowych uciekaliśmy się bardzo rzadko. Niektórzy autorzy radzą jeszcze przed przystąpieniem do bronchografji zbadać tolerancję danego osobnika na jod i wrażliwość nadwrażliwości zastosować bromipinę. Po tym okresie przygotowawczym sadowimy chorego na krześle i znieczulamy szerszy przewód nosowy przy pomocy 2% kokainy lub 1% nowokainy z adrenaliną, wprowadzonej na zgłębniku z watką. Po znieczuleniu nosa wprowadzamy kateter Nelatona Nr. 15 lub 16 i, przechodząc coraz głębiej, znieczulamy gardziel i krtani, wlewając przy pomocy strzykawki po kilka kropel środka znieczulającego w krótkich odstępach czasu.

Zazwyczaj po 5 — 8 minutach znikają odruchy wymiotne i kaszlowe, przesuwamy wówczas kateter głębiej i b. często od razu trafiaamy wprost do krtani. Tę łatwość wprowadzenia kateteru do krtani należy tłumaczyć tem, że krtani dobrze znieczulona nie zamyka się odruchowo przy wprowadzeniu ciała obcego; głośnica pozostaje szeroko otwarta, podczas gdy przełyk jest zamknięty. Jeżeli natrafiamy jednak na pewne trudności, wówczas wystający z nosa koniec cewnika obracamy między palcami, przesuwając jednocześnie nazewnątrz i wgląb. Drobną tą manipulacją pozwala zazwyczaj wprowadzić cewnik z całą łatwością, a nagły odruch kaszlowy z jednoczesnym świstem wydechanego powietrza przez kateter oraz ochrypnięty głos świadczą niezawodnie, że jesteśmy w krtani. Po znieczuleniu tym samym sposobem rozdwojenia tchawicy przesuwamy cewnik głębiej, uważając jednak, by nie dostał się on do cienkiego oskrzela; gdyż naskutek całkowitego zatkania światła jego przez koniec cewnika już minimalne ciśnienie przy wlewaniu płynu kontrastowego może spowodować przedostanie się jego pod opłucną, jak to opisał Wiesse.

Oskrzel są niewrażliwe, czego dowodzi spostrzeżenie, że płyn kontrastowy, wlewany przez przetokę płucną, wywołuje odruch kaszlowy dopiero wówczas, gdy dosięga bifurkacji. Po przyklepieniu wystającego końca cewnika plastrzem lepkiem do nosa i osiągnięciu zupełnego znieczulenia, przystępujemy do właściwej bronchografji. Chorego sadowimy lub układamy w ten sposób,

by miejsce, które zamierzamy wypełnić płynem kontrastowym znajdowało się najniżej. Lipjodol wlewamy zawsze pod ekranem, gdyż tylko w ten sposób, obserwując ciągle obraz rentgenowski, możemy uniknąć ewent. błędów, związanych z mylnym odczytaniem rentgenogramu. Klisza, naszym zdaniem, w bronchografii powinna być raczej tylko dokumentem porównawczym w razie ewent. ponownego badania. Obserwując na ekranie, widzimy, że oskrzela grube wypełniają się dosyć szybko, cieńsze daleko wolniej, gdyż powietrze, w nich zalegające, trudniej zostaje wypchnięte, wreszcie mniej więcej po 8 — 10 minutach zostają wypełnione pęcherzyki płucne. M o u n i e r przyrównał różne okresy wypełniania się płynem kontrastowym oskrzeli do okresów wegetacyjnych drzew. Tak więc, gdy wypełnione są tylko oskrzela większe, nazwał je drzewem zimowym (*l'arbre d'hiver*), gdy są wypełnione i oskrzeliki — drzewem wiosennym (*l'arbre du printemps*), wreszcie, gdy wypełnione są i pęcherzyki płucne — drzewem letnim (*l'arbre d'été*). Wypełnienie drobnych oskrzeli odbywa się nie tylko wskutek siły ciężkości płynu kontrastowego; L e r o u x, A m e u i l l e, K u d e l s k i i B a l l a r d obserwowali przypadki, gdzie lipjodol nie dostał się do oskrzelików mimo ich drożności jedynie z powodu niedodmy pęcherzyków płucnych, a co zatem idzie, braku czynnych ruchów wdechowych.

Do wlewania używamy 40% lipjodolu, ogrzanego do 20 — 25°, w ilości 8 — 20 cm. sześć. zależnie od wieku pacjenta i przypuszczalnej rozległości zmian. Ogrzanie do powyższej temperatury ma swoje uzasadnienie, gdyż lipjodol o niższej temperaturze jest zbyt gęsty, przy wyższej zaś — zbyt rzadki i zbyt prędko przeto wypełnia pęcherzyki płucne, tworząc t. zw. jezioro lipjodolowe, zaciemniające cienie oskrzeli. Czas całej procedury od chwili rozpoczęcia znieczulania nosa do wypełnienia oskrzeli przez lipjodol nie przekracza zazwyczaj 15 minut i tylko wyjątkowo w przypadkach bardzo wielkiej pobudliwości pacjenta dochodzi do 20, a nawet do 25 minut. Zalety stosowanego przez nas sposobu, jak z powyższego opisu wynika, są niezaprzeczalne. Czas trwania w porównaniu z innymi sposobami krótki; nieskomplikowane instrumentarium: sondka, cewnik, strzykawka i przylepiec; łatwość wprowadzenia cewnika i utrwalenia go bez obawy wysunięcia, wreszcie mała ilość roztworu znieczulającego (4 — 8 cm. sześć. nigdy ponad 12 cm. 2% kokainy, wzgl. tyleż 1% nowokainy). Sposób ten jest jedynie niewykonalny w przypadku zupełnej niedrożności nosa. Inne metody wymagają przeważnie zużycia większej ilości środków znieczulających, nieraz kilkudniowego przygotowania pacjenta, dobrej woli i wiele cierpliwości ze strony chorego i lekarza, są męczące i wyczerpujące, a u dzieci często wogóle zawodzą. Stosowana przez nas metoda nie zawiodła ani razu, chociaż w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z dziećmi od lat 3 — 14, niekiedy bardzo kapryśnymi *).

Przechodząc do ustalenia wskazań do bronchografii, musimy przyznać, że jest to bez wątpienia najlepsza metoda rentgenorozpoznawcza w przypadkach rozstrzeni oskrzeli, jam, zgorzeli i ropni płuc. Wielkie usługi oddaje też bronchografia w przypadkach nowotworów oskrzeli i płuc, wrodzonych zmian oskrzeli oraz ciał obcych w drogach oddechowych, przepuszczają-

cych promieniom rentgenowskim. Ropnie płuc niekiedy nie dają się tą metodą stwierdzić, mianowicie wtenczas, kiedy są całkowicie wypełnione, tak, że płyn kontrastowy nie może się do nich przedostać. Wreszcie dzięki możliwości dokładnego umiejscowienia i zorientowania się w rozległości schorzenia bronchografia oddaje nieocenione usługi w chirurgii klatki piersiowej. W czasie obserwowania obrazu rentgenowskiego musimy pamiętać o możliwych błędach w odczytywaniu go. Należy mieć na uwadze, że oskrzela, wypełnione płynem kontrastowym, znajdują się w rozmaitem oddaleniu od źródła światła i od ekranu, mogą więc mimo jednakowego zupełnie przekroju dawać na ekranie cienie różnej grubości, a tem samem prowadzić do błędnych wniosków. W celu więc uniknięcia błędnej interpretacji należy badać w pozycji przednio-tyłnej, wzgl. tylnoprzodniej i bocznej.

Przeciwwskazaniem do bronchografii są krwotoki płucne, rozstrzenie, przebiegające z podniesioną ciepłotą, ogólne wyniszczenie, ostre schorzenia dróg oddechowych, ciężkie schorzenia serca lub naczyń krwionośnych, schorzenia nerek, czynna gruźlica płuc, nadczynność tarczycy i wielka pobudliwość nerwowa. Każde z tych cierpień może dać po bronchografii zaostrzenie procesu. K ö l l e r, Z u c c o l i i W i e r i g u ludzi b. nerwowych obserwowali napady, przypominające padaczkę. P r u v o s t, H a l p h e n i A n d r e M e y e r opisali przypadek padaczki, który zakończył się śmiercią w 15 minut po bronchografii.

Powikłania mogą nastąpić już podczas znieczulania, począwszy od lekkiego zatrucia, aż do zatrucia ciężkich, nawet z zejściem śmiertelnym (W i e r i g, B r a u e r). L i t z k i n t, H i p p e i S i n g e r opisali przypadki, w których w związku ze zwężeniem oskrzeli głównych, bądź też wskutek niedodmy pęcherzyków płucnych wystąpiła w czasie wlewania lipjodolu nagła duszność i śmierć, spowodowana prawdopodobnie utworzeniem się w oskrzelu zatoru z lipjodolu. A r c h i b a l d, B r a u n, B a l l o n, G r i l l i inni opisują zaostrzenie się utajonych procesów gruźliczych po bronchografii, które w przypadkach A u m o n t a i S e c o u s s e a doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Wreszcie opisane są też przypadki ciężkiego zapalenia płuc po bronchografii. Z innych powikłań należy wymienić zatrucia jodowe, począwszy od łagodnego nieżyty nosa i błon śluzowych dróg oddechowych, aż do występujących niekiedy ciężkich zatruc, kończących się śmiercią (S c a d d i n g). Zatrucia te jednak występują b. rzadko: S c a d d i n g podaje zestawienie 2,900 bronchografii, dokonanych w Brompton-Hospital, które nie pociągnęły za sobą ani jednej poważniejszej komplikacji. Nawet rzadko występujące powikłania wskazują, że bronchografia niezawsze jest zabiegiem obojętnym i zupełnie dla chorego bezpiecznym, to też winna być stosowana tylko w takich przypadkach, gdzie zachodzi tego bezwzględna potrzeba. Często dokładne badanie kliniczne i zwykły obraz rentgenowski wystarczą do postawienia właściwego rozpoznania. Jedynie przypadki wątpliwe, wzgl. przebiegające przy znikomych objawach klinicznych i rentgenowskich upoważniają nas do wykonania bronchografii.

Jaki jest los wlanego do oskrzeli lipjodolu? Zazwyczaj bywa szybko wydany drogą wykrztuszania, tak, że po kilku dniach badanie rentgenowskie nie stwierdza jego obecności wcale lub też drobne tylko pozostałości. Są opisane jednak przypadki, w których lipjodol zalegał w drogach oddechowych przez kilka miesięcy.

*) Materiał zawdzięczamy uprzejmości pp. ordynatorów, Drów G a n t z a i S a c h s a.

a nawet lat. Jak już wyżej wzmiankowaliśmy, służówka dróg oddechowych lipjodolu nie wchłania; jedynie Rogier i Binat obserwowali bezpośrednie wchłanianie go przez naczynia krwionośne oskrzeli. Costa i Parenti znajdowali lipjodol w fagocytach w pobliżu pęcherzyków płucnych, skąd został przeniesiony do dróg i gruczołów chłonnych.

Po ustąpieniu działania środków znieczulających częściowo płyny kontrastowe przesuwają się w kierunku rozdwojenia tchawicy, wywołując silny odruch kaszlowy, podczas którego część lipjodolu zostaje wykrztuszona, część zaś w postaci najdrobniejszych cząsteczek — rozpylona, dostaje się do innych odcinków płuc, a nawet i szczytów. Zjawisko to wyraźnie nam demonstruje, w jaki sposób może nastąpić wysiew bakteryjny odoskrzelowy, jak to ma miejsce naprz. w prosówce. Pewna ilość lipjodolu, niewyksztuszona i nierozpylona w płucach, zostaje połknięta, przechodzi do przewodu pokarmowego, i w jelicie cienkim po rozpadzie drobiny tłuszczowej następuje wchłonięcie jodu i następne wydalenie go przez nerki. Już po kilku godzinach można znaleźć w moczu jod. Że wchłonięcie jodu odbywa się jedynie w jelicie cienkim, a nie w drogach oddechowych, dowiodły tego doświadczenia Knippinga i Pondorfa, którzy, uniemożliwiając przedostanie się lipjodolu z krtani do przełyku, jodu w moczu nigdy nie wykrywali. Jak wykazały obserwacje, zdrowe oskrzela wydalają lipjodol szybciej, chore zaś znacznie wolniej. Przyspieszenie wydalania lipjodolu możemy osiągnąć przez odpowiednie ułożenie chorego (Quincke).

W okresie ostatnich trzech lat stosowaliśmy bronchografię w czterdziestu dwóch przypadkach u dzieci w wieku od 3 — 14 lat. W ośmiu przypadkach wykonaliśmy ją dwukrotnie, w odstępach czasu 5 — 12-to dniowych u chorych, u których podejrzewaliśmy zmiany obustronne. Ułożenie chorego nieraz wyłączało możliwość jednoczesnego wypełnienia płynem kontrastowym odcinków, chorobowo zmienionych w obu płucach, tembardziej, że w obawie, by niespowodować duszności naskutek zajęcia zbyt wielkiej powierzchni oddechowej, unikaliśmy wprowadzania jednorazowo za dużej ilości płynu.

Na ogólną liczbę pięćdziesięciu bronchografii mieliśmy dwa zatrucia środkami znieczulającymi — jedno kokainą, miało przebieg łagodny, — drugie perkainą, z przebiegiem dosyć ciężkim, przy objawach zapaści; przypadek ten udało się uratować, lecz stosowanie perkainy w bronchografii zarzuciliśmy zupełnie. Mieliśmy również przypadek śmiertelnego zatrucia jodem. Dotyczył on dwunastoletniego chłopca ze zmianami włóknistymi w płucach i rozstrzeniami oskrzeli. Podczas wykonywania powtórnej bronchografii, po przerwie 5-cio dniowej, po wlewaniu ośmiu cm.³ lipjodolu nastąpiła zapaść, utrata przytomności, duszność, charczący oddech i obfita, różowa, pienista wydzielina z ust i nosa. Po upuszczeniu krwi i zastosowaniu środków nasercowych chory po dwu godzinach wrócił do przytomności. Po kilku dniowej poprawie wystąpiło obustronne zapalenie płuc, ostry nieżyt dróg oddechowych oraz różnopościowa wysypka na skórze całego ciała, miejscami w postaci drobnych grudek z siną obwódką, miejscami zaś o charakterze pokrzywki. Śmierć nastąpiła 16-go dnia po bronchografii.

Przypadki pozaszpitalne dotyczyły ludzi starszych, u których stosowany przez nas sposób dał się również z całą łatwością przeprowadzić.

Bronchografia oddała nam niezaprzeczone usługi w całym szeregu przypadków, usuwając wątpliwości i błędy rozpoznawcze, ustalając jednocześnie charakter, umiejscowienie i rozległość schorzenia.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala im. Baumanów i Bersonów w Warszawie.

(Ordynator: M. S a i d m a n).

Przyczynek do kazuistyki promienicy narządów wewnętrznych.

Podał

M. SAIDMAN (Warszawa).

Promienica szyjno-twarzowa, jak również promienica, wychodząca z tkanki płucnej i drążąca poprzez ścianę klatki piersiowej nazewnątrż, wreszcie promienica przewodu pokarmowego, umiejscowiona w obrębie ślepej kieszki i wyrostka (t. zw. postać ileo-cekalna) — są to postacie promienicy niezbyt rzadkie i dość powszechnie znane. Istnieją jednak postacie promienicy, których umiejscowienie i przebieg daleko odbiegają od wyżej wymienionych, a których rozpoznanie następuje zwykle dopiero po długotrwałej chorobie lub na stole sekcyjnym. Jako przykład takiej niezwyklej postaci i przebiegu może służyć następujący przypadek:

W dniu 18.X.1934 r. przybył do szpitala chłopiec 9-letni, który od roku skarżył się na bóle w lewym boku. Od tego czasu zaczął mizernieć, stracił łaknienie, nie kaszał. W kwietniu r. 1934 zauważono, że chłopiec gorączkuje (38 do 38.5). Wówczas lekarz rozpoznał gruźlicę lewego płuca. Przez 2 miesiące pozostawał w Otwocku, później na wsi. Przez cały czas miał t° 38 do 38.5. Od 2 tygodni stan chłopca się pogorszył, wystąpiły bóle brzucha, od czasu do czasu stolce wolne, ostatnio stolce prawidłowe, brzuch się powiększył, bóle brzucha trwają, nie kaszle, nie wymiotuje.

St a n o b e c n y: chory apatyczny, budowy wątłej, lichego odżywiania, znacznie wychudzony, skóra i widoczne śluzówki blade, t° 37.2, tętno 110/m miarowe, miernie napięte.

Tylna powierzchnia lewej połowy klatki piersiowej w dolnej części jest bardziej wypukła. Badanie płuc wykazuje: po stronie lewej skrócenie wypuku od góry do grzebienia łopatk; od grzebienia wypuk nieco jawniejszy. Od VIII przestrzeni międzyżebrowej wybitne stłumienie ku dołowi, stłumienie to w linii pachowej się urywa. Po stronie prawej wypuk jawnie bębnowy. Wysłuchowo z tyłu po stronie prawej szmer pęcherzykowy, który po lewej stronie od góry nabiera charakteru chuchającego ku dołowi. Od VIII żebra oddech osłabiony oskrzelowy, po kaszlu trzeszczenia. Serce normalne.

Badanie i rozpoznanie rentgenologiczne: zmniejszenie powietrzności z lewej strony u dołu o charakterze zmian okołoskrzelowych z odczynem opłucnowym u podstawy.

Jama brzuszna: w górnej części jamy brzusznej, tuż pod łukiem żebrowym lewym, w obrębie mięśnia prostego, stwierdza się nieduże wygórowanie formy owalnej, konsystencji elastycznej, bardzo bolesne na dotyk, niechłębocące. Dolna połowa jamy brzusznej niebolesna i niewrażliwa na dotyk, nieznaczne wzdęcie brzucha, śledziona macalna, sama wątroba ze względu na pewne napięcie tej okolicy nie daje się wymacać. W okolicy lędźwiowej prawej nieduże obrzmienie bolesne na dotyk, niechłębocące.

Badanie *per rectum* nie wykazuje nic szczególnego.

Przyjmując, że mamy do czynienia ze sprawą zapalną ropną, dokonałem nakłucia w okolicy lędźwiowej w obrębie wygórowania, co wykazało mi obecność ropy. Tuż po doko-

naniu nakłucia przystąpiłem do zabiegu operacyjnego. Cięciem lędźwiowym skośnym dotarłem do ropnia. Po dokładnym badaniu okazało się, że komunikował on z wolną jamą brzuszną, z głębi rany wylewały się duże ilości cuchnącej gęstej ropy. Po wytamponowaniu rany gazą wioformową przystąpiono do drugiego zabiegu: cięcia na wysokości wygórowania w obrębie górnej części mięśnia prostego. Natrafiono na ropień w powłokach brzusznych między tylną ścianą mięśnia prostego i otrzewną ścienną, komunikujący się wąskim kanałem z jamą brzuszną. Ciężki stan chorego nie pozwolił na dokładniejsze badanie jamy brzusznej. Po dokonaniu przecięcia po stronie zewnętrznej mięśnia prostego założono do rany sączki z gazy wioformowej.

Dnia 25.X. t° spadła do normy, samopoczucie znacznie lepsze, opatrunków bardzo przesiąknięty. 28.X. stan chorego pogarsza się: tętno 120, słabo napięte, nie chce przyjmować pokarmów. 30.X. zmiana opatrunku, brzuch wzdęty, wydzielina z ran skąpa, rany suche. Sączkowanie jamy brzusznej zapomocą gumowych drenów. Dnia 6.XI. chory zmarł przy objawach wyniszczenia i osłabienia mięśniowego.

Rozpoznanie sekcyjne; *Peritonitis fibrinosa diff. Abscess. subphrenic. sin. Abscess. multipl. lienis et hepatis. Abscessus pleuropulm. basal. sin. Perforatio diaphragmatis ad regn. paraliemale. Bronchopneumonia chr. lobi inf. pulm. sin. Adhaesiones hep. ventriculi et lienis. St. post. incisionem abdom. in reg. lumb. dextr. et in reg. lin. albae. Oedema cerebri, cachexia.*

Badanie ropy, wziętej z wątroby, wykazało obecność grzybków promienicy.

Mieliśmy więc w tym przypadku do czynienia z rozlanym zapaleniem błony brzusznej, powstałym na tle sorawy promienicznej w klatce piersiowej. Początek tej choroby był przewlekły. Pierwotne umiejscowienie w dolnym płacie lewego płuca rozszerzyło się na przeponę i, przedziurawiając ją, przedostało się do jamy brzusznej. Rozpoznanie zostało w tym przypadku ustalone dopiero na sekcji i na mocy badania bakteriologicznego ropy. Klinicznie trudno było w przypadku danym ustalić istotę choroby. Wygląd chorego i przewlekłość cierpienia w lewej połowie klatki piersiowej wzbudziły przy pierwszym badaniu klinicznym podejrzenie, że nacieczenie zapalne w powłokach brzusznych i prawej okolicy lędźwiowej mogły być gruźliczego pochodzenia, natomiast badania kliniczne i rentgenowskie wykluczyły możliwość gruźlicy. Również odczyn P i r q u e t a wypadł ujemnie. Nie myślało też w tym przypadku o promienicy, ponieważ brak było jakichkolwiek cech charakterystycznych dla tego cierpienia: nacieczenia promieniczne, wychodzące z jamy brzusznej, są zazwyczaj w swych rozmiarach daleko większe, przytem i twardsze. Nie doszło też do stopienia się nacieczonych tkanek w małe ogniska z typowymi dla promienicy przetokami.

Pod względem rozpoznawczym różniczkowym wchodziło jeszcze w grę kryte przedziurawienie żołądka, które spowodowało ograniczone zapalenie ropne jamy brzusznej z następczym zrośnięciem się powłok brzusznych i ich nacieczeniem ropnym w obrębie przedziurawienia. Możliwość taka została wykluczona ze względu na brak w wywiadach oraz w przebiegu choroby jakichkolwiek zaburzeń żołądkowych.

Rozpoznanie rozlanego zapalenia otrzewny też trudno było postawić z powodu zupełnego braku w obrazie klinicznym objawów kardynalnych tego cierpienia.

Wspomnieć jeszcze należy w tym przypadku o promienicy wątroby i śledziony. Prawdopodobnie mieliśmy do czynienia z wtórną pyemiczną postacią promie-

nicy tych narządów. Jest to postać rzadka, ale postać pierwotna należy w porównaniu z nią do rzadkości bezporównania większych.

Co się tyczy samego zabiegu operacyjnego, to musiałem się ograniczyć tylko do nacięcia ropni i sączkowania ich ponieważ ciężki stan chorego nie pozwolił na dokonanie dokładniejszej rewizji jamy brzusznej.

Ostatecznie więc przypadek, tu podany, dotyczy bardzo rzadko spotykanego rozlanego zapalenia promienicznego błony brzusznej z ropniami promienicznymi narządów wewnętrznych (wątroby i śledziony), powstałego wskutek przedziurawienia przepony przez ropień tkanki płucnej do wolnej jamy brzusznej. To wtórne przebiecie się sprawy promienicznej do jamy brzusznej poprzedziły objawy przewlekłego stanu zapalnego w lewej połowie klatki piersiowej, którym towarzyszyły objawy opłucnowe.

Niezwykła i ciekawa z punktu widzenia klinicznego jest w tym przypadku wybitna niewspółmierność faktycznego stanu w jamie brzusznej z nieznacznymi objawami klinicznymi.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Ordynator: dr. Feliks S a c h s).

Promienica płuc u dzieci.

Podał

Dr. Ewelina LAWENDEL (Warszawa).

Promienica płuc u dzieci należy do schorzeń rzadkich; część jej przypadków jednakże prawdopodobnie uchodzi uwadze lekarzy. Możliwe, iż zbyt mało myśli się o jej występowaniu, a nieraz, gdy nawet brana jest w rachubę, może zbyt pośpiesznie rozpoznanie to się odrzuca.

W ciągu krótkiego istnienia naszego szpitala (5 lat) mieliśmy już trzy przypadki promienicy płuc u dzieci; przypadek, który zamierzamy opisać, jest trzecim skołem.

Jedenastoletni chłopiec z prowincji przybył na oddział wewnętrzny w styczniu 1934 roku. Z wywiadów dowiedzieliśmy się, że pacjent od dwóch lat kaszle i mizernieje, a ostatnio na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala dostał nagle silnej duszności, zaczął więcej kaslać oraz stracił łaknienie, mimo to nie leżał. Po tygodniu wystąpiła gorączka, a wezwany lekarz stwierdził stan zapalny prawej opłucny.

W szpitalu stwierdziliśmy stan ogólny i samopoczucie niezłe, odżywianie upośledzone (waga 30,8 kg.); chory dużo kaszle i odpluwa obficie. Temperatura waha się od 36° rano do 39° wieczorami. Oddech nieco przyspieszony (24'). Skóra biała, bez wykwitów. Drobne gruczoły chłonne na szyi. Jama ustna bez zmian, zęby w bardzo dobrym stanie.

Klatka piersiowa nieco zapadnięta po stronie prawej, zwłaszcza wyraźnie od przodu. Nad prawym płucem od tyłu przytłumienie od grzebienia łopatki, nasilające się ku dołowi i przechodzące na wysokości dolnej jednej trzeciej części łopatki w tępość. Stłumienie to przechodzi ku pasze i ku przodowi, gdzie zajmuje przestrzeń, począwszy od IV przestrzeni międzyżebrowej do podstawy płuca. Nad pozostałą powierzchnią płuca prawego odgłos wypukowy jawny z odzieniem bębnowym. Całe prawe płuco słabiej oddycha, niż lewe; osłabienie oddechu nasila się ku dołowi; u podstawy prawego płuca oddech zniesiony. Pod grzebieniem łopatki słychać oddech zbliżony do oskrzelowego i rżenia średniobąkowe, zwłaszcza liczne po kaszlu, a na wysokości kąta łopat-

ki oddech ma charakter oskrzelowy, jakby z głębi, i towarzyszą mu trzeszczenia. Drżenie klatki piersiowej i przewodnictwo głosu nad grzebieniem łopatki wzmożone, poniżej osłabione, u podstawy zniesione. Płuco lewe odchyła od normy nie wykazuje. Serce — granice prawidłowe, tony czyste.

Powłoki brzuszne miękkie, wątroba macalna pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna.

W układzie nerwowym nie stwierdza się odchyłań od normy.

W moczu nie patologicznego. We krwi hemoglobiny 75%, czerwonych ciałek krwi 3.110.000, białych ciałek 12.400. Wzór:

P	S	E	B	L	M
1%	61%	1%	0%	33%	4%

Na podstawie wyniku badania klinicznego możemy sprawę chorobową u naszego chorego zlokalizować w prawym płucu. Mamy tu wyraźne objawy wysiękowego zapalenia opłucny przy jednoczesnym zajęciu mięszu o charakterze zmian bronchopneumonicznych. Ogólny stan chorego, wywiady, a wreszcie objawy retrakcji klatki piersiowej wskazują na tło przewlekłe tego procesu.

Przy rozpoznaniu różniczkowym należało tu brać pod uwagę następujące sprawy chorobowe:

1. zapalenie płuca przewlekłe oraz rozstrzenie,
2. gruźlicę płuca,
3. kiłę płuca,
4. promienicę płuca.

Zdjęcie rentgenowskie wykazało obecność zmian miąższowych charakteru przewlekłego z zaatakowaniem opłucny podstawowej przeważnie w części przysrodkowej. Rentgenolog (dr. K r y ś k i) wyraża przypuszczenie kiły albo promienicy prawego płuca.

Badanie płwociny nie wykazało obecności prątków kwasoodpornych, natomiast znaleziono liczne grzybki promienicy. Jednocześnie w płynie surowiczo-ropnym, otrzymanym z prawej opłucny w ilości tylko 3 ccm., stwierdzono bardzo liczne ciała ropne, komórki śródbłonkowe i twory typowe dla grzybka promienicy (kolby). Posiew jałowy (dr. G o l i b o r s k a).

Powyższe badania dodatkowe rozstrzygnęły o rozpoznaniu promienicy płuca.

Z innych badań: odczyn W a s s e r m a n n a — ujemny, odczyn M a n t o u x 1/1000 — dodatni.

Podczas pobytu chłopca na oddziale utrzymuje się temperatura hektyczna, objawy wysłuchowe w płucu prawem ulegają zmianie, a mianowicie, na przestrzeni od grzebienia do kąta łopatki słychać głośny oddech amforyczny, wzmożone przewodnictwo oraz liczne dzwiczne rżenia, a więc wyraźne objawy rozpadu. Objawy wysłuchowe na pozostałej przestrzeni płuca prawego i zmiany wypukowe nie ulegają zmianie.

Po dziesięciodniowym pobycie w szpitalu chłopiec zostaje wypisany na życzenie rodziców i wyjeżdża do Otwocka. O dalszym jego losie nie wiemy.

W przypadku naszym promienicę udało się nam rozpoznać już na trzeci dzień pobytu dziecka w szpitalu. Jak wielkie jednak trudności nasuwać może rozpoznanie promienicy ilustrują najlepiej dwa przypadki z naszego szpitala opisane uprzednio w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”.

Pierwszy z nich, podany przez dr. P i a n k ó w n ę w roku 1932 (Nr. 17), przebiegał pod postacią prawostronnego wysiękowego zapalenia opłucny; a wiele razy powtarzane nakłucia dawały wynik ujemny. Kilkakrotnie badana płwocina

nie wykazywała obecności grzybka promienicy, jedynie obraz rentgenowski mógłby tę możliwość nasuwać. Za życia chorego nie udało się ustalić rozpoznania, nawet badanie sekcyjne nie dało makroskopowo typowego obrazu promienicy, dopiero badanie mikroskopowe stwierdziło promienicę. Drugi przypadek promienicy, opisany w roku 1935 (Nr. 9) przez dr. F e s t e n s z t a t a, przebiegał również pod postacią wysiękowego zapalenia prawej opłucny z niewielką ilością płynu ropno-krwawego, z objawami retrakcji klatki piersiowej oraz z wypukieniem części miękkich w okolicy poniżej kąta łopatki. W dalszym przebiegu schorzenia w miejscu uwypuklenia wytworzyła się ropna przetoka. Ten przypadek również nasycał duże trudności rozpoznawcze, gdyż kilkakrotne badanie ropy z opłucny nie wykazywało obecności grzybka promienicy. Twory charakterystyczne dla promienicy udało się stwierdzić w ropie dopiero po czwartym nakłuciu opłucny.

We wszystkich tych trzech przypadkach promienica płuca było pierwotna. Przebiegała pod postacią zapalenia przewlekłego płuca z dużą skłonnością do rozpadu i do bliznowacenia. Drogą kontaktu schorzenie przeszło na opłucną, gdzie dało sprawę zrostową, z nieznaną tylko ilością płynu surowiczo-ropnego. W przypadku kol. F e s t e n s z t a t a promienica przeszła na klatkę piersiową, co zdarza się najczęściej, a w przypadku kol. P i a n k ó w n ę — na przeponę, dając ropień podprzeponowy, stwierdzony sekcyjnie.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów w Warszawie.

(Kier.: Dr. F. S a c h s).

Z kazuistyki duru brzuszego.

Podał

M. IBERBEIN (Warszawa).

Mimo dużego powinowactwa prątka E b e r t h a do żółci, mimo częstych schorzeń wątroby, woreczka żółciowego, względnie dróg żółciowych w przebiegu, czy też w następstwie duru brzuszego (— d. b.), wystąpienie żółtaczk już w pierwszych dniach d. b. należy do bardzo rzadkich objawów tego schorzenia.

Podajemy opis przypadku d. b., który się właściwie rozpoczął od żółtaczk.

Dnia 10.X.1933 r. została przyjęta na oddział wewnętrzny naszego szpitala 7-mio letnia dziewczynka z następującymi wywiadami:

Piętę z kolei dziecko zdrowych rodziców. W drugim roku życia odra bez powikłań, pozatem zawsze zdrowe. Choroba obecna rozpoczęła się 12 dnia przed przybyciem dziewczynki do szpitala, mianowicie, otoczenie stwierdziło u dziecka żółtaczkę, jednocześnie ciemno-czerwony moczu i odbarwiony kał. Dziecko czuło się przytem stosunkowo dobrze. Po 4-ch dniach podskok ciepłoty do 37.5. Stan taki utrzymywał się przez 6 dni. 7-go dnia stan dziecka nagle się pogorszył, ciepłota podniosła się do 39, żółtaczkę się nasiliła. Dziewczynka uskarżała się na bóle brzucha. Z tych też powodów skierowano ją do szpitala.

S t a n o b e c n y dziecka przy pierwszym badaniu w szpitalu (podajemy najważniejsze szczegóły). Dziewczynka przytomna, apatyczna. Ciepłota 40.2. Tętno 130, miarowe, słabo wypełnione i napięte. Oddechów 34 — miarowe, równe. Budowa prawidłowa, dość wątła. Stan odżywiania zły. Skóra całego ciała, również białkówki — wybitnie żółte. Obręzków na skórze nie stwierdza się. Na powłokach brzusznych pojedyncze wykwyty (roseola?). Narządy wewnętrzne klatki pier-

siowej bez zmian patologicznych. Wątroba wystaje na 4 cm. zpod łuku żebrowego, o powierzchni gładkiej, na dotyk wrażliwa. Śledziona — wyczuwa się brzeg tuż pod łukiem żebrowym. Odruchy ścięgnowe, skórne i okostnowe — leniwe. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Objawów oponowych również się nie stwierdza. Zrenice równe, oddziaływają żywo na światło i przystosowanie. Uszy i nos (badane przez specjalistę) — bez zmian patologicznych.

Mieliśmy zatem do czynienia ze sprawą chorobową, trwającą od 12 dni, a z objawów klinicznych na plan pierwszy wysuwała się żółtaczka, którą stwierdzono już na samym początku choroby, bo jeszcze na 4 dni przed wystąpieniem gorączki. — Charakter żółtaczki: odczyn H y m a n s a v a n d e r B e r g h a bezpośredni, natychmiastowy, nasilający się (ilościowo 10 jednostek bilirubiny w 1 L. surowicy) wskazywał na pochodzenie wątrobowe żółtaczki. Można było zatem odrzucić żółtaczki hemolityczne. Brak kwasów żółciowych w moczu (kwasu żółciowego we krwi nie były określane) przemawiał za żółtaczką, powstałą wskutek uszkodzenia miąższowego komórki wątrobowej, nie zaś drogą mechaniczną wskutek ucisku (nowotwór), względnie wskutek zaciopowania większych przewodów żółciowych (*cholelithiasis*); przeciwko tej genezie powstania żółtaczki przemawiał również ujemny wynik próby z ferrocyanali.

Ze spraw chorobowych wątroby, powstałych wskutek uszkodzenia miąższowego jej komórek, a które przebiegają z żółtaczką i wysoką ciepłotą, następujące schorzenia trzeba było wziąć pod uwagę przy różnicowaniu:

1. *Icterus catarrhalis* — *hepatitis simplex*.
2. *Icterus gravis* — *atrophia acuta vel subacuta hepatis*.
3. *Icterus infectiosus* W e i l a.
4. *Hepatitis suppurativa*.
5. T. z. *icterus infectiosus* czyli żółtaczka, występująca w przebiegu ostrych zakażeń — posocznicy, płonicy, zapalenia płatowego płuc i duru brzuszego.

Ad 1. T. z. *icterus catarrhalis* przebiega wprawdzie z podwyższoną ciepłotą, ale tylko w ciągu kilku pierwszych dni, rzadko kiedy przekracza 38. W naszym przypadku pierwsze kilka dni były raczej bezgorączkowe, następnie zaś ciepłota przez dłuższy czas była wysoka i dochodziła do 40°.

Ad 2. *Icterus gravis* — przebiega przeważnie bez gorączki. Stany gorączkowe obserwuje się na samym początku choroby, względnie tuż przed zejściem występować mogą t. zw. hiperpiretyczne.

Brak w naszym przypadku objawów ze strony przewodu pokarmowego, które w przebiegu *ict. gravis* występują wyraźnie już w okresie przedżółtaczkowym, a wzmagają się w miarę nasilania się żółtaczki, brak objawów neurologicznych, brak w moczu aminokwasów — przemawiały przeciwko *icterus gravis*.

Ad 3. Stosunkowo niezły stan ogólny dziecka, brak objawów ze strony dróg moczowych (*nephritis*), brak bólów mięśniowych przemawiały przeciwko *icterus infectiosus* W e i l a.

Ad 4. Brak wyraźnej bolesności w okolicy wątroby, charakter ciepłoty niehektyczny, względnie mała liczba białych ciałek krwi (8.600) przemawiały przeciw *hepatitis suppurativa*.

Ad 5. Z łatwością można było wykluczyć płonicę, względnie płatowe zapalenie płuc, również ani objawy kliniczne, ani badania pomocnicze nie przemawiały za posocznicą — pozostała zatem jeszcze jedna sprawa chorobowa, która przebiegać może z żółtaczką, mianowicie, dur brzuszny. Badania laboratoryjne potwierdziły nasze rozpoznanie kliniczne, mianowicie, z posiewu ze krwi wyrosły prątki E b e r t h a, odczyn zlepekny z tężni prątkami — dodatni — w rozcieńcze-

niu 1 : 800 (odczyn zlepekny z prątkami duru rzekomego — ujemny).

Jeśli weźmie się pod uwagę, że żółtaczka w przebiegu d. b. należy naogół do powikłań późnych tego schorzenia, i że niemal zawsze jest zależna i idzie w parze z zapaleniem dróg żółciowych, to należy przyjąć, że mieliśmy do czynienia z rzadkim przypadkiem d. b., który się rozpoczął od żółtaczki pochodzenia miąższowego.

Dalszy przebieg duru u naszej pacjentki był pomyślny, bez wszelkich powikłań.

Dziecko pozostało na oddziale do 18.XI.1933 r., a więc przez 39 dni aż do całkowitego wyzdrowienia.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.
(Ordynator: dr. Feliks S a c h s).

Z kazuistyki duru u dzieci.

Podał

Dr. Ewelina LAWENDEL (Warszawa).

Wiadomo, iż najwybitniejsze i najbardziej typowe dla duru brzuszego zmiany umiejscawiają się w przewodzie pokarmowym. Zakażenie prątkiem E b e r t h a przebiegać może i bez zajęcia układu chłonnego jelit i bez charakterystycznych owrzodzeń na błonie śluzowej — są to przypadki t. zw. zakażeń durowych „bez duru”. W literaturze opisano cały szereg takich przypadków pod nazwą „*Typhus sine typho*” albo „*Typhus sepsis*”, należą one jednak do rzadkości, zwłaszcza u dorosłych. Zresztą, ostatnio wysuwane są zarzuty (C h r i s t e l l e r), iż w żadnym z opisanych przypadków nie dano dowodu braku zmian mikroskopowych charakterystycznych dla duru w jelitach, dowodu, bez którego nie mogą przypadki te uchodzić za rzeczywistą „posocznicę durową”.

U dzieci naogół zmiany miejscowe w przewodzie pokarmowym są mniej rozległe, mniej drażące; względnie często nie dochodzi nawet do wytworzenia się owrzodzeń. Sprawa ogranicza się do tak zwanego „nacieczenia rdzeniastego” grudek limfatycznych, nacieczenia, które może się wchłonać. Wiek odgrywa tutaj zasadniczą rolę; im dziecko jest młodsze, tem zmiany w jelitach są mniej wyraźne. U niemowląt i u dzieci do 2 — 3 roku życia dur przebiega najczęściej pod postacią „*gastroenteritis typhosa*” z prątkami we krwi ale bez owrzodzeń w jelitach, choć i w tym wieku mogą występować przypadki z typowymi dla duru zmianami (J o n s c h e r, C h r i s t e l l e r).

Przypadek, który zamierzamy opisać, należy również do grupy t. zw. „posocznicy durowej”.

Chłopiec 3-letni przybył do szpitala w piątym tygodniu choroby, która rozpoczęła się wysoką gorączką, przekraczającą 39°, bólami brzucha, rozwojnieniem i sennieścią. Temperatura z małymi wahaniami utrzymywała się przez cały czas choroby na poziomie 39°. W drugim tygodniu choroby w ciągu trzech dni dziecko było nieprzytomne, odmawiało przyjmowania pokarmu, oddawało mocz i kał pod siebie. Później wraz z obniżeniem się temperatury wystąpił ropny wyciek z obu uszu. W ciągu ostatnich dni temperatura podniosła się do 39°. W domu na prowincji rozpoznano dur brzuszny.

W szpitalu stwierdziliśmy stan bardzo ciężki. Dziecko zamroczone, nie mówi; ciepłota 38° — 39°, tętno drobne, nie daje się obliczyć; oddech przyspieszony, niemierny. Stan odżywiania bardzo upośledzony. Skóra sucha, wiotka; odleżyna w okolicy krzyżowej. Na skórze prawej małżowiny usznej

głębokie owrzodzenie, drążące do chrząstki. Obustronny wyciek ropny z uszu. Wargi pozbawione nabłonka, pokryte krwawym strupem. Szczękoscisk. Jama ustna, zbadana przy pomocy rozwieracza, wykazuje liczne owrzodzenia płaskie na błonie śluzowej policzków, na języku, na prawym łuku podniebiennym. Migdałki bez zmian widocznych. Nad lewym płucem stwierdza się stłumienie odgłosu wypukowego, rozpoczynające się z tyłu od kąta łopatki, w linii pachowej lewej od szóstego żebra i sięgające do podstawy płuca. W miejscu stłumienia oddech oskrzelowy, liczne rżenia drobnobańkowe i trzeszczenia. Nad pozostałą powierzchnią płuc odgłos wypukowy jawny, oddech pęcherzykowy; u podstawy prawego płuca nieznaczne trzeszczenia i rżenia średnio- i drobnobańkowe. Serce — granice prawidłowe, tony serca głuche. Jama brzuszna: powłoki zapadnięte; wątroba sięga do linii pępkowej, dość miękka; śledziona miękka, wystaje na 2 cm. zpod łuku żebrowego.

Układ nerwowy: odruchy ścięgnowe, okostnowe i skórne żywe, odruchów patologicznych nie stwierdza się. Zreni-ce reagują prawidłowo na światło, prawa szersza od lewej. Objawów oponowych niema.

Badanie moczu wykazało obecność acetonu, odczyn dwuazowy ujemny.

Liczba białych ciałek krwi 8700 w mm.³

Wzór:

B.	E.	P.	S.	L.	M.
0%	0%	2%	36%	61%	2%

W posiewie ze krwi stwierdzono prątki Ebertha. Odczyn Widala dodatni 1/400.

W trzecim dniu pobytu dziecka w szpitalu wystąpiła nieznaczna sztywność karku, objaw Brudziskiego lewostronny dodatni. Na kłucie łądżwiowe dało płyn przezroczysty pod normalnem ciśnieniem bez objawów zapalnych. W posiewie: obecność prątków Ebertha.

Stan dziecka stale się pogarsza; temperatura utrzymuje się na poziomie 39°; tętno bardzo drobne. Dziecko niespokojne, ma ataki duszności, przypominające krup. Oddech stale charczący, wyraźne wciąganie przestrzeni międzyżebrowych. Badanie bakterjologiczne wydzieliny z gardzieli obecności prątków błoniczych nie wykazało. Po 5-ciu dniach pobytu w szpitalu dziecko zmarło.

Na podstawie wywiadów, obrazu klinicznego oraz badania morfologicznego krwi przypuszczaliśmy, że mamy do czynienia z przypadkiem duru brzuszego, powikłanego odoskrzełowym zlewającym się zapaleniem w dole lewego płuca, obustronnym ropnym zapaleniem uszu, owrzodzeniem krtani. Ewentualnie liczyliśmy się z możliwością istnienia posocznicy durowej lub posocznicy o innej etiologii.

Należy podkreślić, iż w chwili zgonu dziecka nie mieliśmy jeszcze ostatecznego wyniku badań bakterjologicznych i odczynu Widala.

Badanie sekcyjne stwierdziło: *Otitis media purulenta bilateralis, perichondritis purulenta laryngis, bronchopneumonia confluens pulmonis sinistri, hyperplasia follicul. lienis, intumescencia agminorum Payeri, degeneratio parenchymatosa organorum*, nie wykazało natomiast obecności owrzodzeń w jelitach, ani zmian typowych dla duru, jedynie przekrwienie pojedynczych blaszek Payera, wobec czego anatomo-patolog (Dr. Płoniskier) nie mógł ustalić rozpoznania duru brzuszego.

Celem ostatecznego wyjaśnienia przypadku (podczas sekcji nie otrzymaliśmy jeszcze wyniku badań bakterjologicznych) pobrano na posiew żółć z woreczka żółciowego oraz

nalot ropny z cwrzodzenia, znajdującego się dookoła chrząstki nalewkowej. Z żółci wyrosły pałeczki Ebertha, a z ropy z krtani paciorkowce. Dopiero na podstawie dodatniego posiewu z żółci rozpoznanie duru brzuszego, a właściwe posocznicy durowej zostało potwierdzone również sekcyjnie.

W przypadku naszym należy jeszcze podkreślić fakt stwierdzenia za życia dziecka obecności pałeczek Ebertha w płynie mózgowordzeniowym. W literaturze opisane są tylko nieliczne przypadki z dodatnim wynikiem posiewu płynu mózgowordzeniowego na prątki durowe.

Opony mózgowe należą do miejsc najradszej lokalizacji procesu durowego. Kliniczne objawy zajęcia opon mogą być przytem bardzo nieznaczne, a płyn może nie wykazywać żadnych zmian, co miało miejsce i w naszym przypadku. Niestety, z powodu obecności również krwi w porcji płynu, posłanego do badania bakterjologicznego, nie możemy napewno powiedzieć, czy pałeczki durowe nie pochodziły właśnie z tej krwi (posiew ze krwi na prątki durowe był dodatni). Badanie sekcyjne nie wykazało również zmian na oponach.

Przypadek nasz opisujemy ze względu na wyjątkowo ciężki przebieg duru w tak wczesnem dzieciństwie, brak zmian anatomo-patologicznych typowych dla duru w jelitach (co pozwala zaliczyć go do „posocznicy durowej”), liczne ciężkie powikłania, a wśród nich tak niezmiernie rzadkie w wieku dziecięcym owrzodzenie krtani, wreszcie ze względu na obecność w posiewie z płynu mózgowordzeniowego pałeczek Ebertha.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala im. Baumanów i Bersonów w Warszawie.

(Ordynator: M. Saidman).

W sprawie szybkiego rozpoznawania pneumokokowego zapalenia otrzewny.

Podali

M. SAIDMAN i Leopold RAFAŁOWSKI (Warszawa).

Zagadnienie, czy pneumokokowe zapalenie otrzewny należy operować natychmiast, czy później, gdy dochodzi już do otorbienia się ropnia (czyli t. zw. ropniaka jamy brzusznej), jest jeszcze ciągle sporne. Narazie trudno osądzić, które stanowisko jest słuszniejsze. W innej pracy jeden z nas (Saidman) zamierza omówić szczegółowiej klinikę i terapię pneumokokowego zapalenia otrzewny na podstawie obfitszego materiału, zebranego w latach ostatnich na oddziale własnym. Chcielibyśmy jednak już teraz pokrótce zaznaczyć, że, według naszego zapatrywania, wczesna interwencja chirurgiczna w przypadkach pneumokokowego rozlanego zapalenia otrzewny zwłaszcza o przebiegu burzliwym, jest wielkim błędem klinicznym, ponieważ (na naszym materiale) wykazuje ona wielką śmiertelność.

Wychodząc z tego założenia, uważamy za rzecz pierwszorzędnej wagi rozpoznanie pneumokokowego zapalenia otrzewny już przy pierwszym badaniu pacjenta.

Rzecz jasna, że w przypadkach, gdzie objawy pn. zapalenia otrzewny występują w postaci szczególnie klasycznej: stan ogólny ciężki, zamroczenie, wysoka ciepłota, tętno szybkie, drobne, miękkie, wybitna leukocytoza, *herpes labialis*, biegunka, brzuch wzdęty i bolesny, ale miękki, przytem u dziewczynek zapalenie warg sromowych z dwóinkami gram-dodatnimi na rozmazie — rozpoznanie natychmiastowe nie nastręcza żadnych trud-

ności. W większości przypadków jednak rozpoznanie kliniczne nie daje się ustalić ani łatwo, ani zupełnie pewnie, ponieważ przebieg choroby przypomina bardziej ogólny obraz wszelkich innych zapaleń otrzewny, a w szczególności obraz ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego z przedziurawieniem (najwięcej przypadków pn. zapalenia otrzewny przybywało do naszego szpitala z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka). W tego rodzaju przypadkach chirurg szuka pozytywnych sposobów rozpoznawczych, któreby mu pozwoliły zdecydować się bądź na niezwłoczny zabieg, bądź na leczenie wyczekująco-zachowawcze.



Rys. I.

Wprowadzenie rurki trójkątna (według Loewego).

Badanie bakterjologiczne płynu, nagromadzonego w jamie brzusznej, i znalezienie w nim pneumokoków daje, naturalnie, rozpoznanie bezwzględnie pewne. Do tego celu polecał *Frangenheim* w r. 1927 nakłucie brzuszne, jako sposób rozpoznawczy prosty i pewny we wszystkich niewyraźnych schorzeniach jamy brzusznej, w których zabieg operacyjny wydaje się wskazany, ale trudno jest ustalić to z całą pewnością. Nakłucie wykonywa się według *Frangenhaima* w linii środkowej na wysokości lub poniżej pępka, albo też z prawej lub lewej strony od tej linii poprzez mięśnie proste. *Loewe*, który uważa nakłucie brzucha, napiętego wskutek zapalenia otrzewny, za zabieg zbyt heroiczny, podał w r. 1932 jako metodę szybkiego rozpoznania pneumokokowego zapal. otrzewny u dziewcząt nakłucie jamy *Douglassa* poprzez pochwę. Na rysunku I. uwidoczniona jest technika tego nakłucia: rurkę trójkątną średniej grubości wprowadza się do pochwy aż wyczuwa się opór macicy lub tylnego sklepienia. Przez rurkę tę przesuwają się igłę do nakłucia średniego kalibru i następnie wciąga się płyn do strzykawki. Zdobyta próbka płynu poddaje się niezwłocznie badaniu bakterjologicznemu. Od czasu ogłoszenia przez *Loewego* tego sposobu stosowałem go u dziewczynek we wszystkich prawie przypadkach, w których pneumokokowe zap. otrzewny rozpoznawałem klinicznie, jako bardzo prawdopodobne, i miałem zawsze wynik dodatni.

Jednakże pod wpływem przykrego uczucia, z jakim związane jest dla chirurga manipulowanie ostrym przyrządem (igłą do nakłucia) w miejscu tak niedostępnym dla wzroku i dotyku, jak pochwa dziecka, jeden z nas (*L. Rafałowski* na zlecenie *Saidmana*) badał na zwłokach dzieci położenie igły w jamie *Douglassa* po dokonaniu nakłucia, aby wyjaśnić stosunek położenia igły do anatomicznych części małej miednicy (szyja maciczna, macica, naczynia i t. d.) oraz sprawdzić, czy igła zawsze przenika do jamy *Douglassa* bez ubocznego uszkodzenia tych organów.

W tym celu wykonano na 12 zwłokach dzieci nakłucie pochwowe według podanej przez *Loewego* techniki, poczem jamę brzuszną otwierano i sprawdzano naocznie położenie igły. Z tych samych względów wykonał *Rafałowski* na pewnej liczbie zwłok również nakłucia brzuszne według *Frangenhaima* poprzez powłoki brzucha i sprawdzał następnie w drodze laparotomji, czy igła nie spowodowała uszkodzenia jelit.

Wyniki są następujące: igła przenika do jamy *Douglassa* bez uszkodzenia któregośkolwiek z organów sąsiednich; na 12 nakłuć brzusznych natomiast 1 raz stwierdzono uszkodzenie jelita.



Rys. II.

Wprowadzona igła in situ (według Loewego).

W zestawieniu z analogicznymi wynikami doświadczenia klinicznego na chorych badania powyższe wykazują, że u małych pacjentek nakłucie pochwowe według *Loewego* z natychmiastowym badaniem bakterjologicznym stanowi znakomity, pewny oraz technicznie łatwy sposób wczesnego wyjaśnienia istoty choroby i zdobycia pewnego rozpoznania. Natomiast nakłucie brzuszne według *Frangenhaima* winno być porzucone, ponieważ — jak wykazały badania na zwłokach — niebezpieczeństwo uszkodzenia jelita, nawet w normalnej jamie brzusznej, jest dostatecznie duże. Tembardziej zaś w ostrych sprawach zapalnych, gdy w jamie brzusznej dochodzi często do zrostów jelit z przednią ścianą brzucha, igła może podczas nakłucia łatwiej je uszkodzić. Wolimy więc nawet u chłopców stosować w przypadkach wątpliwego rozpoznania raczej próbną laparotomję, niż nakłucie poprzez powłoki brzucha.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Kierownik: Dr. Feliks S a c h s).

Dwa przypadki zatrucia salicylanem sodu u dzieci.

Podał

Natalja PIANKO (Warszawa).

W ostatnich czasach leczenie dużemi dawkami salicylanu sodu znalazło szerokie zastosowanie w zakresie schorzeń gośćcowych. Przypadki zatrucia salicylowego u dzieci należą do rzadkości i występują po podawaniu nie tylko dużych, lecz i średnich dawek tego leku. Opisane są przypadki zatrucia u dzieci w wieku dziesięciu lat, z których jedno otrzymywało po 3 gr, inne po 8 gr. salicylu dziennie przez dziesięć do dwunastu dni zrzędu.

A więc granica toksyczności dla salicylu w wieku dziecięcym nie jest ustalona.

Zatrucie salicyłem może być lekkie, w którego przebiegu występuje: szum w uszach, zaburzenia żołądkowe, nudności, krwotoki z nosa, krwiomocz, plamica lub ciężkie w postaci śpiączki, utraty przytomności i rytmu oddechowego K u s s m a u l a.

P i c c i o l i opisuje przypadek zatrucia u ośmioletniego chłopca z zespołem oponowym: sztywność karku, K e r n i g, leniwe oddziaływanie źrenic.

W przypadku M i k u ł o w s k i e g o występują objawy mózgowe: utrata przytomności, podniecenie szalone naprzemian ze stanem śpiączkowym, wymioty, anizokorja, bradykardja, hipotonja, zaburzenia w oddychaniu oraz bezwiedne oddawanie moczu.

Badanie krwi w przypadku śmiertelnego zatrucia salicyłem wykazuje odwrócenie wzajemnego stosunku chloru w krwinkach i w osoczu, zmniejszenie zasobu zasad i zwiększenie poziomu cukru we krwi. W moczu stwierdza się często znaczną ilość ciał ketonowych, które nieraz poprzedzają objawy zatrucia, oraz obecność kwasu salicylowego.

Na uwagę zasługuje następujący przypadek.

Aleksander S., 5 lat, przybył do szpitala dnia 13.11.34 roku w stanie ciężkim z powodu temperatury 38° oraz bólu w stawach skokowych i okolicy serca, utrzymujących się od sześciu dni. Pięć tygodni przed przybyciem do szpitala chorował na anginę. Z chorób poprzednich: zapalenie opon mózgowych w pierwszym roku życia, po trzech latach krótkotrwałe porażenie kończyn dolnych.

Dziecko budowy prawidłowej, drobnej, odżywiania miernego. Przy temperaturze 37° tętno 108 na minutę, równe, miarowe, średnio napięte. Oddechów 30 na min., lekka sinica warg. Granice serca: prawa — środek mostka, lewa — w lewej linii sutkowej, górna — III żebro. Akcja serca miarowa. Na koniuszku szmer skurczowy i rozkurczowy. Ilość dobowa moczu 300 — 350 cm³. Odczyn B i e r n a c k i e g o wynosił 15 minut. Mocz i krew w normie. Ciśnienie 67/40.

Od chwili przybycia dziecko otrzymywało 10% wodny roztwór salicylanu sodu i dwuwęglanu sodu (aa) 4 razy dziennie po 10 gramów. 23.11. wystąpił oddech głośny, sapiący. Badanie laryngologiczne zmian w górnych drogach oddechowych nie wykazało. 25-ego — senność, oddech stenotyczny nasilił się, liczba oddechów 36 na min.; tętno nadal dobre, 120 na min. Dziecko chwilami zamroczone; w toku rozmowy zapada w sen. 26-go — nadal senne. Oddech głośny, stenotyczny, 30 na min. 27-go — oddech głęboki, o typie oddechu K u s s m a u l a. Dziecko stałe śpi. 28-go śpi stałe. Źrenice wąskie. Na pytania daje ściśle odpowiedzi, zasypia podczas rozmowy. Przy badaniu stwierdza się wybitną bolesność ko-

ronków przy napinaniu nerwów kulszowych, bolesny ucisk na punkt potyliczny obu stronnie. Objaw F l a t a u a ujemny. Odruchy kolanowe obu stronnie dobrze zachowane. Odruchy A c h i l l e s a słabe, lewy żywszy. Żadnych ogniskowych objawów nie stwierdza się. Reakcja źrenic dobra. Badanie dna oczu: prawa tarcza o nieco zatartych granicach, lewa — w normie.

Dokonano nakłucia lędźwiowego. Wypuszczono około 15 cm³ płynu wodojasnego pod ciśnieniem nieco wzmożonym. Białko 0,06%, pleocytoza — 3 ciała w kamerze, odczynów zapalnych brak, posiew z płynu jałowy. Zawartość cukru w płynie mózgowo - rdzeniowym 1 gr w litrze. Odczyn W a s s e r m a n n a z płynu i ze krwi ujemny.

Stężenie chloru w osoczu 3,12 gr. w litrze (norma 3,41—3,62). Krew badana metodą V a n S l y k a, wykazuje zasób zasad 51, ilość mocznika we krwi 450 mg. w litrze. Poziom cukru we krwi 1,4 gr w litrze.

W moczu acetonu nie stwierdza się.

29-go odstawiono salicyl. Od tej chwili zaburzenia w oddychaniu i senność zaczęły szybko ustępować. Stan ogólny dziecka szybko się polepszał, i 18.12. zostało ono wypisane do domu ze znaczną poprawą (B i e r n a c k i 1 godz. 20 minut).

Dolna granica rezerwy alkalicznej, zmniejszenie stężenia chloru w osoczu, zwiększenie poziomu cukru we krwi oraz wynik badania płynu mózgowo - rdzeniowego nasunęły podejrzenie zatrucia salicylanem sodu. Za tem przemawiałoby również nagle ustąpienie objawów mózgowych oraz zaburzenia w oddychaniu po odstawieniu salicylanu sodu.

Zatrucie w naszym przypadku wystąpiło 11-go dnia podawania salicylu w ilości 4 gr. dziennie pomimo zubożnienia tą samą ilością sody. Mocz, badany kilkakrotnie tuż przed i podczas zatrucia, nie wykazywał obecności acetonu. C a u s s a d e i C h a r p y przypuszczają, że niektóre przypadki zatrucia salicylanem sodu należy kłaść na karb zanieczyszczeń produktu składnikami toksycznymi grupy fenolowej izomerycznymi z kwasem salicylowym. Hipoteza ta jest bardzo wątpliwa. Otóż jednocześnie z dzieckiem, które uległo zatruciu, przebywało na Oddziale jeszcze troje dzieci, którym podawano duże dawki salicylanu sodu z powodu gośćcowego zapalenia wsierdza oraz płasawicy. Wszystkie dzieci otrzymywały ten sam preparat salicylowy przez kilka tygodni bez jakichkolwiek bądź zmian ubocznych.

Rzadkie występowanie kwasicy salicylowej, pomimo częstego stosowania dużych dawek salicylanu sodu można jedynie wytłumaczyć tem, że zatrucie występuje wyłącznie u jednostek szczególnie wrażliwych.

Według niektórych autorów, jest ono wyrazem odczynu alergicznego. Zatrucie może wystąpić już w pierwszych dniach podawania leku.

Dowodem tego jest przypadek Z. T. Chłopiec w wieku 8 lat 7-iu mies. został skierowany do szpitala dnia 27.11.1934 roku z powodu temperatury 39°, utrzymującej się od 5-ciu dni, oraz bólu i obrzęku stawów kolanowych, łokciowych i skokowych. Na Oddziale stwierdzono jeszcze u dziecka zapalenie wsierdza. Przed dwoma laty chłopiec był leczony przez kilka tygodni na tym samym Oddziale również z powodu zapalenia stawów i wsierdza.

Dziecko otrzymywało 6 gr. salicylanu sodu dziennie (zubożniano tą samą ilością sody) na początku w roztworze wodnym, a po dwóch dniach — w opłatkach. Drugiego dnia pobytu w szpitalu wystąpiły mdłości, a czwartego dnia oddech głośny, charczący oraz senność. Bóle oraz obrzęki stawów ustąpiły. Szóstego dnia podawania salicylanu sodu —

senność większa, na pytania odpowiada rzeczowo, lecz zasypia podczas badania. W moczu acetonu nie stwierdza się, próba na obecność kwasu salicylowego wybitnie dodatnia. Krew alkaliczna z powodów technicznych nie była określona. Badanie krwi na chlorki wykazało przesunięcie chloru w stronę krwinek.

Stężenie chloru we krwi całkowitej—3,01 gr. w litrze

„ „ w krwinkach —2,00 gr. „ (n: 1,70—1,95)

„ „ w osoczu —3,34 gr. „ (n: 3,41—3,62)

Wskaźnik chlorowy 0,61 (n: 0,47—0,55).

Na zasadzie powyższych badań oraz obrazu klinicznego rozpoznano u dziecka zatrucie salicyłem. Próba usunięcia kwasicy za pomocą dodawania do salicylu podwójnej ilości dwuwęglanu sodu nie dała żadnej poprawy, wobec czego byliśmy zmuszeni odstawić salicyl i podawać chłopcu duże dawki dwuwęglanu sodu. Następnego dnia senność ustąpiła.

Po 3 tygodniowej przerwie rozpoczęto u chłopca ponownie kurację salicylową. Przez 10 dni otrzymywał 3 gr. salicylanu sodu oraz 3 gr. dwuwęglanu sodu dziennie. Tym razem nie zauważono żadnych objawów ubocznych. A więc zaburzenia w oddychaniu oraz śpiączkę, które wystąpiły na początku podawania salicylu, należy raczej tłumaczyć przedawkowaniem leku u osobnika wrażliwego.

P a i s s e a u, F r i e d m a n n i V a i l l e radzą, dla wyzyskania całej wartości leczenia salicylowego i dla uniknięcia objawów zatrucia łączyć salicylan sodu z podwójną dawką dwuwęglanu sodu. O sodzie nie należy zapominać i wtedy, gdy salicylan stosuje się w ławatywach lub śródżylnie.

Początkowe okresy zatrucia można przerwać przez odstawienie salicylu i podawanie dużych ilości dwuwęglanu sodu śródżylnie i przez odbytnicę, w razie wystąpienia hiperglikemii dołącza się do tego insuliny, przy spadku chlorków we krwi — należy podawać i te ostatnie.

Z Oddz. Wewnętrznego Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Kier.: *Feliks S a c h s*).

Przypadek zakażenia gośćcowego ze szczególnym zajęciem stawów u 12-letniej dziewczynki.

Podał

Jadwiga HUFNAGELÓWNA (Warszawa).

P. L e r e b o u l l e t, omawiając leczenie ostrego gościa stawowego u dzieci, zwraca uwagę, iż zakażenie gośćcowe po przedostaniu się do ustroju, nie wygasa przez czas bardzo długi i powoduje nawroty i obustrzenia bądź w stawach, bądź w sercu.

Zakażenie gośćcowe jest bardzo częste w wieku trzeciego dzieciństwa (5 — 15 rok życia) i to nie tylko w swych postaciach ostrych wielostawowych, lecz i w postaciach poronnych, w których stawy są nieznacznie tylko zaatakowane, a pierwotną siedzibą zakażenia jest serce i jego błony (wsierdzie, osierdzie).

Jeżeli rzucić okiem na gościec stawowy wieku dziecięcego, to musi się dojść do wniosku, iż klinicznie w wieku tym częstsze są raczej postaci gościa, atakujące serce, niż stawy. Stąd obrazowe powiedzenie autorów francuskich, dotyczące co prawda, osób dorosłych, lecz tembardziej znajdujące potwierdzenie w stosunku do dzieci, iż — „Gościec stawowy liżę stawy, a gryzie serce”.

Przypadek, który przedstawiamy, odbiega od szablonu: 1) przez dominujący współudział stawów i ich

znieskształcenia, które w takim stopniu rzadko zdarzają się w wieku dziecięcym, 2) przez oporność cierpienia w stosunku do najrozmaitszych metod leczniczych.

Chora *E. D.*, lat 12, przyjęta 5.VI.1934 r. na oddz. wewn. Szpitala im. *B e r s o n ó w i B a u m a n ó w*.

W y w i a d y: Przed 7 mies. ostry gościec stawowy i zapalenie wsierdzia. Poprawa po 4 tyg. leczeniu w Szpit. im. *Karola i Marji* w Warszawie. W ciągu 3 m. stan dziecka zadawalający (uczęszcza do szkoły). Przed 4 tyg. nagle gorączka, wymioty, obrzęki i bolesność stawów. Następnie bóle stawowe i obrzęki nieco ustąpiły, gorączka jednak utrzymywała się nadal; dołączyły się duszność i niepokój.

S t a n o b e c n y. Dziecko w stanie bardzo ciężkim. Sinica, duszność, apatja. Temp. skacząca — 36,5°—39°. Skóra biała, bez wykwitów, nieznaczne obrzęki i bolesność stawów łokciowych, kolanowych i skokowych. W dole lewego płuca stłumienie, sięgające ku górze do kąta łopatki, ku przodowi zaś zlewające się ze stłumieniem serca. W miejscach stłumienia cichy oskrzelowy oddech. Serce powiększone we wszystkich wymiarach. Uderzenie koniuszkowe — w przedniej linii pachowej, rozlane na przestrzeni V i VI międzyżebra. Nad koniuszkiem szmer skurczowy, przenoszący się ku paze. Wątroba — 2 cm., śledziona 1½ cm. poniżej łuków żebrowych. Diureza skąpa; mocz bez zmian patologicznych. Badanie morfologiczne krwi: ciałek czerw. 2.210.000, Hb. 45 (*S a h l i*); ciałek białych 10.800, wzór: P — 3%, S — 65%, L — 30%, M — 1%, E — 1%.



D a l s z a o b s e r w a c j a. Pod wpływem środków nasercowych zaznaczyła się poprawa ogólna mimo utrzymywania się gorączki. Wymiary serca zmniejszyły się, jednocześnie ustąpił oddech oskrzelowy w lewym płucu, a przytłumienie stało się mniej wydatne. W międzyczasie zjawiał się szmer rozkurczowy nad koniuszkiem serca oraz przemijający szmer tarcia w okolicy lewego brzegu mostka.

Po 2 miesięcznym pobycie w szpitalu wystąpiła żywa bolesność i obrzęk stawów (kolanowe, nadgarstkowe), i od tego czasu zmiany stawowe wysuwają się na plan pierwszy.

Mimo rozmaitych sposobów leczenia (podawania salicylanów, piramidonu, dożylnie ortofanu, domięśniowo preparatów srebra i siarki, diatermji, naświetlania promieniami *R o e n t g e n a* chorych stawów, unieruchomienia ich, podawania preparatów witaminowych) nie udało się opanować cierpienia stawowego.

Coraz to nowe stawy ulegały zaatakowaniu (barkowe, międzykręgowe, żuchwowe, śródpaliczkowe).

Powstawały przykurcze mięśni, wytwarzały się odleżyny na pośladkach, wzrastało charłactwo, tak, że stan chorej w kwietniu b. r. t. j. po 10-miesięcznym pobycie w szpitalu, przedstawiał się następująco: wygląd bardzo zły, cera szaro-

żółta, rysy wybitnie zaostrome, wychudnięcie daleko posunięte (kości i skóra). Na poślaskach odleżyny, drążące wgłąb. Zniekształcenie stawów: szponowate ustawienie palców rąk, przykurcze w kolanach, stawach biodrowych i łokciowych, wrzecionowate zgrubienia stawów paliczkowych (patrz rysunek). Skóra nad niektórymi stawami zaczerwieniona. Temperatury w granicach 36.5° — 38.5° .

Guzków okostostawowych przez cały czas cierpienia nie stwierdza się. Szmer nad koniuszkiem serca utrzymują się. Poza tem widoczne wciągnięcie w okolicy koniuszka serca, synchroniczne z czynnością serca. Kilkakrotnie wykonany posiew ze krwi wypadł ujemnie.

Dla całokształtu obrazu musimy zaznaczyć, iż w ciągu długiego pobytu dziecka na oddziale występowała wielokrotnie na czole, tułowiu i w okolicy stawów wysypka o typie różyczki; towarzyszyła ona stale wzniesieniom ciepłoty, dochodzącej nieraz do 40° .

W omawianym przypadku zwraca uwagę jeszcze jedna okoliczność, iż mimo krańcowego wyniszczenia i dużych dolegliwości fizycznych chora żyje, interesuje się otoczeniem, czyta gazetę. Obraz, jaki widzimy na rysunku, obserwujemy już od szeregu miesięcy; codziennie odnosi się wrażenie, że są to ostatnie godziny życia dziecka, a mimo to wegetuje ono nadal.

Na zakończenie chcielibyśmy raz jeszcze podkreślić cel opisu niniejszego przypadku. Celem było uwypuklenie uporczywych i rozległych zmian stawowych na tle zakażenia reumatycznego, jakie w wieku dziecięcym zdarzają się rzadko. (Przez czas 5-cio letniego istnienia oddziału jest to pierwszy przypadek).

Pozatem chcielibyśmy uwydatnić, jak oporny nieraz bywa gościec stawowy względem najrozmaitszych metod leczniczych i wysiłków ze strony lekarza.

W końcu należy podnieść wyjątkowy stan charłactwa, do jakiego doprowadziło zakażenie reumatyczne. Tego rodzaju wyniszczenie widzimy raczej pod koniec rozpadowej gruźlicy płuc lub w złośliwych sprawach nowotworowych.

Z Oddziału niemowlęcego Szpitala im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.

(Kier.: Dr. A. Braude-Hellerowa).

Przypadek choroby Herter-Heubnera.

Podał

St. WOLFSTEIN (Warszawa).

Choroba Herter-Heubnera (*infantilismus intestinalis*) jest chorobą, dość rzadko spotykaną. Poraz pierwszy zebrał i opisał szereg przypadków Heubner w 1909 roku. W polskiej literaturze opisane są pojedyncze przypadki. W ubiegłym roku Konogłosil w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim” przypadek choroby Herter-Heubnera ze szpitala im. Anny i Marji w Łodzi.

Schorzenie to ujawnia się dopiero w drugim roku życia, niekiedy początkowe objawy sięgają pierwszego roku. Z ważniejszych objawów należy tu wymienić: duże, obfite wypróżnienia, okresowo występujące raptowne spadki wagi, co w następstwie prowadzi do zahamowania wzrostu, wychudnięcia i anemji. Dzieci przestają chodzić, mają starchy wygląd, jak w ciężkiej dystrofji u niemowląt. Cechą najbardziej charakterystyczną jest duży rozmiar brzucha, który w okresie spadków wagi i obfitych stolców ulega zmniejszeniu. Po pewnym czasie dzieci

zaczynają się poprawiać, biegunka ustępuje. Dzieci przybierają na wadze, aż nagle i niespodziewanie, często bez uchwytnych przyczyn, ponownie występują wyżej wymienione zaburzenia i katastrofalne spadki na wadze. Czasami niewielki błąd w djecie, niewinna infekcja grypowa, angina może być przyczyną ponownego załamania się dziecka.

W okresie zaburzeń dzieci są niespokojne, płaczliwe, występują objawy neuropatii, która jest jedną z cech tego schorzenia. O ile szybko następują okresy pogorszenia, o tyle długo i uporczywie trwa t. zw. okres reparacji.

Właściwie należy uważać, iż dzieci z chorobą Hertera są zawsze w przededniu wystąpienia burzliwych objawów. Wypróżnienia mają wyraźnie charakter stolców zmydlonych wskutek wielkich ilości tłuszczów i soli ziem alkalicznych.

Nierzadko dzieci kilkuletnie mają wagę niemowlęcia, nie mogą chodzić, ani siedzieć. Niekiedy dzieci z chorobą Hertera tracą w ciągu kilku dni jeden— dwa kilogramy wagi.

Bardzo charakterystyczne dla tego schorzenia są zmiany w kościach. Występuje często rozrzedzenie kości (*osteoporosis*). Kości są ubogie w wapń. Wobec wąskich trzonów, nasady wydają się bardzo rozszerzone. Naskutek nierównomiernego odkładania się wapnia w obrębie pasów kostnienia występują na zdjęciu rentgenowskim t. zw. poprzeczne linje wzrostu. Równoległe z tem mamy późne występowanie jąder kostnienia.

W patogenie tego schorzenia można, według Friesego, wyodrębnić cztery grupy: I — grupa: przyczyna neuropatyczna, jako zaburzenie nerwowe całego układu trawiennego. Tego zdanja jest także Gibson. II — chroniczna infekcja przewodu pokarmowego, obecność gram-dodatnich bakterij. III — konstytucjonalna słabość układu trawiennego (Heubner) i IV grupa — zaburzenia gruczołów wewnętrznego wydzielania (Schick i Wagner).

Fanon stoi na stanowisku, iż czysta postać choroby Hertera jest schorzeniem wybitnie konstytucjonalnem, polegającym na mniejszej wartości układu trawiennego jako całości. Choroba ujawnia się dopiero w drugim roku życia, naskutek większych wymagań, jakie stawia się narządowi trawienia w tym okresie.

Według Fanoniego rozwój układu trawiennego nie może podążyć za rozwojem całego organizmu. Pozostaje on na poziomie wieku niemowlęcego. Istotnie, jest pewne podobieństwo między chorym na chorobę Herter-Heubnera a niemowlęciem: cechuje ich wodochwiejność i ograniczona tolerancja wobec węglowodanów i tłuszczów.

Obok zaburzeń żołądkowo-jelitowych występują w chorobie H. H. głębokie zaburzenia w przemianie pośredniej (*Intermediärer Stoffwechsel*). Zaburzenia te częściowo są spowodowane złą rezorbcją w przewodzie pokarmowym, częściowo zaś istotą samej choroby, t. j. jej podłożem konstytucjonalnem.

Bowiem już po wyleczeniu choroby, po ustąpieniu objawów jelitowych pozostaje zahamowanie wzrostu, otyłość i opóźnienie w rozwoju płciowym. Zdaniem Fanoniego, zarówno zaburzenia jelitowe, jak i zaburzenia przemiany pośredniej są wyrazem zmian konstytucjonalnych. Odróżnia on czyste postacie choroby Herter-Heubnera, t. z. pierwotne, o podłożu czysto konstytucjonalnem, od wtórnych, mających

tylko zespół objawów choroby H. H., powstałych nasutek i w przebiegu innych schorzeń, jak np.: krzywicy, czerwii jelitowych, ciężkiej anemii i t. d. Tak zwane wtórne postacie szybko ustępują po zastosowaniu odpowiedniego leczenia przyczynowego, a więc: przeciwrzywiczego, przeciwczerwieniowego i t. d.

Jak wiadomo, szybka perystaltyka w przebiegu choroby H. H. jest jedną z przyczyn złego trawienia i złej rezerwacji w przewodzie pokarmowym.

Freise i Jahr stwierdzili, że karmin podany doustnie dziecku z chorobą H. H., ukazuje się już po upływie 1 — 1½ godz. (norma 5 — 6 godz.). Kontrolując pod rentgenem, stwierdzili, że żołądek bardzo szybko się opróżnia, to samo dotyczy jelit cienkich i części wstępującej jelita grubego.

Natomiast w jelicie zstępującym i w esicy papka kontrastowa przesuwana się normalnie, względnie nawet z niewielkim opóźnieniem. Ze względu na wzmożoną perystaltykę próbowano porażać n. błędny atropiną, lecz bez skutku. Natomiast po podaniu makowca i papaweryny stwierdzono rentgenologicznie zahamowanie przesuwania się papki kontrastowej i dobre wykorzystanie składników pokarmowych.

Dane doświadczalne na zwierzętach dokładnie ilustrują rolę, jaką odgrywa układ nerwowy w chorobie H. H.

Po przecięciu *plexus coeliacus* wystąpił u zwierząt zespół objawów podobny do H. H.: stolce, charakterystycznie wzmożone, ruchy jelit, duży brzuch i zahamowanie wzrostu. Należy jeszcze wspomnieć o występujących często u chorych na H. H. powikłaniach w postaci skazy krwotocznej, małopłytkowości, tężyczki, ciężkiej anemii i krzywicy. Rokowanie w chorobie H. H. jest bardzo trudne. Część tych chorych ginie we wczesnym wieku nasutek większej skłonności do zapadania na choroby infekcyjne i mniejszej odporności ustroju. Im wcześniej wystąpiły objawy choroby H. H., tem rokowanie jest poważniejsze.

Fanconi, mając w swojej obserwacji od kilkunastu lat szereg przypadków, stwierdza zahamowanie wzrostu, niedorozwój narządów płciowych, często brak drugorzędnych cech płciowych. Niekiedy u osobników w wieku lat 15 — 16 stwierdza się wagę i wzrost, odpowiadające dzieciom 10-cio letnim.

Przechodząc do diety w chorobie H. H., należy wziąć pod uwagę, iż wskutek niedostatecznego procesu utleniania powstaje więcej kwasów w organizmie, niż u zdrowego dziecka, co może być łatwo przyczyną kwasicy.

Fanconi uwzględnia jeszcze kwasice jako przyczynę hipofosfatemii, czego wyrazem jest nadmierne wydzielanie moczu, amoniaku i fosforanu, przy jednoczesnym spadku rezerwy alkalicznej.

Wszystkie potrawy, obfitujące w węglowodany i tłuszcze, nasutek zdolności przysparzania ustrojowi kwaśnych składników, są szkodliwe. Natomiast podawanie na początku dużej ilości jarzyn i owoców, a więc pokarmów, obfitujących w składniki zasadowe, działa tu leczniczo. Od czasu stosowania tej diety coraz rzadziej spotykamy się ze stanami toksycznymi, tak groźnymi w swoich skutkach. Podając jarzyny i owoce w obfitej ilości, wprowadzamy jednocześnie dużo witamin, co ze względu na możliwości gnica u tych dzieci ma kolosalne znaczenie. Dawna dieta białkowa zupełnie straciła na aktualności. Naturalnie, na dłuższą metę dieta owo-

cowo-jarzynowa nie może pokryć potrzeb rosnącego organizmu.

Uzupełnia więc Fanconi dietę orzechami, migdałami i t. p. podając w ten sposób białko i tłuszcz roślinny. Stosunkowo wcześniej dodaje się do powyższej diety w niewielkiej ilości pokarm kobiecy, ewentualnie maślanek. Naturalnie, że przy tym sposobie karmienia można przeprowadzić najrozmaitsze kombinacje, i dla każdego przypadku należy znaleźć taką dietę, przy której chory najlepiej się poprawia. Należy być ostrożnym z podawaniem tłuszczów i węglowodanów w burzliwym okresie. W tym czasie należy stosować krótkotrwale głodówki, dietę owocową i szybko powrócić do poprzednio stosowanej diety.

W ciężkich i rozpaczliwych przypadkach nie należy, naturalnie, rezygnować ze środków farmaceutycznych, które zwykle w biegunkach stosujemy, aczkolwiek nie należy się wiele spodziewać.

Niektórzy chętnie stosują insulinę i surowicę końską w małych dawkach, w wielu przypadkach osiągano znaczną poprawę. Maunter wstrzykiwał preparaty przedniego płata przysadki ze zmiennym efektem leczniczym. Ciekawe spostrzeżenia poczynił Fanconi: wychodząc z założenia, że tłuszcze w chorobie H. H. niedostatecznie się wchłaniają przez przewód pokarmowy, podawał w niektórych przypadkach oliwę w zastrzykiwaniach podskórnych. W dwóch przypadkach nie widział żadnej poprawy, w kilku innych przypadkach niewielki efekt leczniczy. Natomiast w dwóch przypadkach, stosując codziennie 5 cm.³ 4% roztworu kamfory, stwierdził systematyczny przyrost na wadze, który się zatrzymał z chwilą zaprzestania zastrzykiwań.

W każdym przypadku choroby H. H. należy pamiętać o leczeniu przeciwrzywiczem (tran, lampa kwarcowa) ze względu na istniejące podobieństwo przemiany materii i zmian kostnych w tych dwóch jednostkach chorobowych.

Przypadek, przez nas obserwowany, należy do typowych i uporzecznych postaci choroby Hertter-Heubnera. Ciekawy jest ze względu na specyficzną dietę, stosowaną w ciągu szeregu miesięcy pobytu chorego w szpitalu. Okresom poprawy towarzyszyły często gwałtowne spadki na wadze, w końcu osiągnięto efekt leczniczy dość długotrwały i dobry.

Dziewczynka Gr. Br. 2 l. 10 m. od pierwszych tygodni życia źle się rozwija, mało przybiera na wadze. Zaczęła siadać w osiemnastym miesiącu życia. Nie chodzi. Pierwszy ząb w 8-ym miesiącu. Piąte dziecko z kolei, rodzice zdrowi, pozostałe dzieci zdrowe. W ostatnich czasach straciła na wadze.

Badanie na oddziale 8.XI.31 wykazało co następuje: dziecko nie mówi, cofnięte w rozwoju umysłowym; ciemnie nie zarosnięte, waga 6.400 (norma 13.700), wzrost 78 (norma 90). Zabarwienie skóry szarawo-ziemiste, wybitne objawy krzywicy. Duży wysklepiony brzuch, obrzęki na dolnych kończynach. W pachach i pachwinach liczne drobne gruczoły ruchome i niebolesne. W płucach niestale rżenia. Serce w granicach normy, tony głuchawe, akcja miarowa. Przy obmacywaniu jamy brzusznej nie stwierdza się nic szczególnego. Wątroba na półtora palca pod łukiem, śledziona macalna tuż pod samym łukiem. Odruchy prawidłowe. Wyciek ropny z prawego ucha. Na oddziale dziecko jest spokojne, stale leży, nie siada, ma codziennie kilka obfitych, zmydlonych stolców. Łaknienie upośledzone. Krew: c. czerw. 4.850.000, b. ciałek 12.400, hemoglob. 50%, indeks. 0,5. Wzór: pal. 2%, segm. 70%, limf. 25%, mon. 3%. W moczu cewnikowym odczyn ujemny, ślad białka, nieco wzmożony urobilinogen i pojedyncze leukocyty 0 — 1 — 2 w polu widzenia. Mantonux

Wiadomości bieżące

— W miesiącach letnich — czerwcu, lipcu i sierpniu — „Warsz. Czasop. Lek.” wychodzić będzie w największej objętości 2 razy na miesiąc.

— D. 26 b.m. odbyła się w Szpitalu dla dzieci im. Bersanów i Baumanów Akademia żałobna ku czci niedawno zmarłego ordynatora tegoż Szpitala, Dra Feliksa S a c h s a. Po zagajeniu Akademii przez prezesa Tow. Przyjaciół dzieci, mecenasa B a u m b e r g a; wygłosili przemówienia Dr. H e l l e r o w a, dyrektor Szpitala i Dr. W i n a w e r, kolega szkolny Zmarłego.

— Prof. Dr. Ludwik H i r s z f e l d nadesłał nam poniższą notatkę w sprawie ośrodków przetaczania krwi na terenie Państwa. W związku z artykułem Dr. M a k o w e r a w sprawie kazuistyki zakażeń kilowych przy transfuzji i listu p. Doc. N o w i c k i e g o, pragnąłbym podać wyniki ankiety Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Warszawie, które otrzymałem dzięki uprzejmości p. Dziekana Prof. V e n u l e t a. Przetaczanie krwi jest zorganizowane w miastach następujących: K r a k ó w: Stacja jest czynna od r. 1929 przy klinice chirurgicznej. Od r. 1933 są dawcami krwi przeważnie studenci medycyny, pozatem wszyscy zgłaszający się zdrowi, młodzi ludzie. W r. 1934 wpisano na listę dawców krwi uczenie Państwowej Szkoły Położnych. Wykonują przetaczanie lekarze szeregu klinik i szpitali, przyczem zakłady Krakowa i Małopolski Zachodniej otrzymały odpowiednie zawiadomienia. Zostały opracowane dość ściśle przepisy w sprawie kontroli dawców i przetaczania krwi. L ó w ł. Ośrodki transfuzji istnieją w klinice chorób wewnętrznych i chirurgicznej, przepisy regulujące przetaczanie krwi, mają być rozpatrzone na radzie klinicystów. P o z n a ń. Przetaczanie krwi wykonują się głównie w szpitalu okręgowym, dawcami krwi są szeregowcy z plutonu administracyjnego. Dawcy nie otrzymują wynagrodzenia, a jedynie urlopy wypoczynkowe. W i ł n o. Nie istnieje zorganizowany ośrodek transfuzji, klinika chirurgiczna organizuje ten zabieg doraźnie. W a r s z a w a. Koła medyków zorganizowały ośrodki dawców krwi, z których korzystają szpitale i lekarze prywatni. Część otrzymanych funduszy za transfuzję jest przelewana przez dawców do kasy specjalnej, z której korzystają na wypadek potrzeby przetaczania krwi niezamożni chorzy. Pozatem istnieją ośrodki w niektórych szpitalach miejskich. Dawcy podlegają regularnemu badaniu. Krwiodawcy z koła medyków znajdują się pod kontrolą Kliniki wewnętrznej, dermatologicznej i Państwowego Zakładu Higieny. Wydział Szpitalnictwa opracował dokładny regulamin, przewidujący krwiodawców honorowych i zawodowych

i określający warunki kontroli krwiodawców i przetaczania krwi. W szpitalu okręgowym pod kierunkiem p. Pulk. S o k o ł o w s k i e g o został stworzony ośrodek krwiodawców. Departament Służby Zdrowia zwołał komisję jeszcze w r. 1932 w celu opracowania odpowiednich przepisów, obowiązujących ośrodki transfuzji. Projekt nie mógł być zalegalizowany przed zatwierdzeniem przez Sejm nowej ustawy w sprawie zwalczania chorób zakaźnych. Obecnie projekt ten ma wejść niezadługo w życie (na żądanie chętnie mogę służyć odpisem). Wydział Lekarski U.W. rozpisał ankietę ze względu na Zjazd Międzynarodowy, który ma się odbyć od 26—29 września 1935 r. w Rzymie w związku ze sprawą transfuzji krwi. Byłbym wdzięczny, gdyby szpitale, nie uwzględnione w podanej ankiecie, zechciały przysłać pod moim adresem dane, tak, by można było odzwierciadlić stan transfuzji krwi w Polsce w sposób wyczerpujący. Dla osób, interesujących się transfuzją, pragnąłbym zaznaczyć, że na Zjeździe tym będą wygłoszone następujące referaty programowe: Prof. A. M. D o g l i o t t i (Turyn): Problemy biologiczne i kliniczne, dotyczące najnowszych wskazań w zakresie transfuzji krwi. Dr. A. T z a n e k (Paryż): Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych. Prof. E. H e s s e (Leningrad): Rodzaj i leczenie wstrząsów hemolitycznych po transfuzji krwi. Prof. S t a h l (Wrocław): Transfuzja krwi jako środek terapeutyczny dla równowagi soków ustrojowych. Prof. A. R i t t e r (Münsterlingen): Transfuzja krwi w armjach. Bliższych wiadomości udzieli Komitet Organizacyjny Zjazdu w Mediolanie via Palermo Nr. 1. Zwracać się można po polsku, ponieważ list sekretarza generalnego Zjazdu do Polaków był wystosowany po polsku.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

28V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Przyjęcie zapisu im. Dra W. W e s o ł o w s k i e g o, oraz wspólnie

a Towarzystwem Chirurgicznym Warszawskiem.

1. P a s z k i e w i c z L. Sprawy ropne w płucach (anatomja patologiczna). 2. W e r k e n t h i n M. Radjodiagnosticska ropni płuc. S z o k a l s k i K. i N i e c i e c k a G. Odczyny koloidalne krwi w gruźlicy. Doniesienie tymczasowe.

3.VI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

1. F. Ł u k a s z c z y k. Wyniki radioterapii nowotworów złośliwych na podstawie materiału Instytutu Radiowego w Warszawie. 2. H. N o b l i n ó w n a. Jad kobry w leczeniu nowotworów złośliwych.

Résumé des articles originaux.

M. GANTZ. Contribution à la clinique des disséminations tuberculeuses hématogènes dans les poumons.

L'auteur, en se basant sur les propres observations, discute la question de granulie pulmonaire et souligne les difficultés du diagnostic au point de vue clinique et rentgenologique. Il cite, comme preuve, un cas de péribronchite tuberculeuse disséminée lymphogène et un cas de bronchopneumonie miliariiforme. En outre l'auteur examine la question de granulie froide et le pronostic dans les cas de dissémination pulmonaires plus abondantes.

A. FESTENSZTAT, M. IBERBEJN et B. KRYŃSKI. Nanisme rénal.

Les auteurs discutent la question de nanisme rénal en s'appuyant sur la littérature. Dans deux propres observations, ils ont constaté des symptômes de nanisme et de néphrite chronique.

S. SREBRNY. Peut-on diagnostiquer cliniquement la diphtérie pharyngée avec une certitude absolue?

Vu les divers agents étiologiques qui peuvent provoquer la formation des fausses membranes et faute de traits caractéristiques des membranes diphtériques aussi que de symptômes généraux spécifiques pour la diphtérie l'auteur donne une réponse négative à la question posée. Le terme diphtérie „typique” n'est pas juste.

I. GOLIBORSKA. Le diagnostic bactériologique de la diphtérie et sa valeur clinique.

Les perfectionnements apportés récemment à l'examen bactériologique des bacilles de la diphtérie permettent d'identifier infailliblement la présence de ces bacilles. L'examen bactériologique ne doit pas se borner à la bactérioscopie et à la culture sur serum de Loeffler, mais il faut toujours

ensemencer les produits du prélèvement sur milieu de *Clauber* g.

Les signes cliniques sont trop souvent attribués à la diphtérie et en effet dans 14% de cas les lésions observées sur les muqueuses bien que typiques pour la diphtérie ne sont pas dues au bacille de *Loeffler*.

Sur la totalité de cas cliniques où la diphtérie a été soupçonnée ce n'est que dans la moitié que le bacille de *Loeffler* a pu être décelé.

Les lésions circonscrites dans la cavité nasale ou pharyngienne sans exsudat ne sont qu'exceptionnellement provoquées par le bacille de *Loeffler*.

A. BRAUDE-HELLER. La pathogénie et la clinique de l'ulcère de l'estomac et du duodénum chez les enfants.

L'ulcère du duodénum et de l'estomac donne chez l'enfant exceptionnellement des symptômes cliniques bien nets et c'est pour cette raison, qu'il est diagnostiqué rarement pendant la vie. Dans la majorité de cas l'ulcère est une trouvaille d'autopsie. L'ulcère est observé dans toutes les périodes de la vie de l'enfant, plus fréquemment chez les plus jeunes: nourrissons et nouveau-nés.

Comme chez l'adulte, on distingue deux formes:

I. Ulcère aigu secondaire,

II. Ulcère chronique primitif, l'ulcère simple rond chronique.

Dans la première enfance l'ulcère est secondaire et se développe au cours des affections aiguës et chroniques les plus diverses: septicémie, syphilis, tuberculose, pneumonie, scarlatine, diphtérie, erysipèle, athrepsie infantile, érythrodermie desquamative, urémie, brûlures et engelures. Le spasme du pylore a été aussi incriminé être à l'origine de l'ulcère du duodénum.

L'ulcère rond chronique si souvent rencontré chez l'adulte n'a pas été encore observé chez l'enfant au dessous de 5 ans, même chez l'enfant plus âgé son apparition est rare. La pathogénie de l'ulcère aigu ou chronique est la même, que chez l'adulte. Troubles de la circulation dans la paroi du tube digestif, anémie locale, congestion provoquent des troubles trophiques au niveau des segments correspondants de la muqueuse donnant ainsi naissance à l'ulcère peptique. Troublés dans leur métabolisme les cellules ne résistent pas à l'action digestive du suc gastrique. L'acidité gastrique, quoique moins prononcée chez l'enfant, que chez l'adulte, est pourtant suffisante pour provoquer une exulcération de la muqueuse.

Les troubles de la circulation au niveau de la muqueuse peuvent survenir soit à la suite d'une embolie ou thrombose, soit par voie réflexe à la suite d'une vasoconstriction. La muqueuse peut aussi être lésée par l'action toxique ou traumatisme. Les ulcères secondaires indépendamment de leur étiologie ont une évolution aiguë et amènent la mort par hémorragie ou perforation.

Parfois ils se développent d'une façon chronique donnant des signes cliniques peu accentués, vomissement, amaigrissement, malaise générale, et c'est la recherche du sang dans les selles ou une hématomèse brusque qui permettent de poser le diagnostic.

Les formes atypiques sont plus fréquemment observées chez l'enfant et c'est pourquoi les troubles digestifs chroniques non expliqués chez l'enfant doivent faire penser à l'ulcère peptique.

A. DAWIDSON. Contribution à l'étude d'ulcère du duodénum chez les nourrissons et les enfants en bas âge.

L'auteur rapporte 4 cas d'ulcère du duodénum survenant chez les nourrissons et les enfants en bas âge.

I cas concerne un nourrisson de 4 mois, dystrophique,

allaité artificiellement chez lequel au cours d'une entérocolite toxique on a observé des hématomèses et selles sanglantes qui ont permis de poser le diagnostic pendant la vie.

II cas. Enfant de 16 mois. Maladie principale: bronchopneumonie avec des abcès multiples disséminés, pyopneumothorax. Les hématomèses abondantes ont amené la mort. Cause de l'hémorragie — 4 ulcères du duodénum.

III cas. Enfant de 15 mois avec un processus morbide analogue au précédent. Au cours de la maladie on a constaté une seule fois macroscopiquement du sang dans les selles.

Cause de la mort — maladie principale.

IV cas concerne un enfant de 2 ans 9 mois mort d'une tuberculose miliaire généralisée. A l'autopsie on a trouvé dans le colon de gros caillots du sang dont l'origine était un ulcère du duodénum.

Conclusions: 1) L'ulcère du duodénum ou de l'estomac se rencontre chez l'enfant en bas âge secondairement au cours des maladies infectieuses ou troubles digestifs.

2) Il peut évoluer sans donner aucun signe clinique.

3) Les hémorragies du tube digestif au cours d'une affection quelconque doivent faire soupçonner un ulcère du duodénum ou de l'estomac.

A. FESTENSZTAT. Contribution à la clinique d'ulcère de l'estomac chez les enfants.

L'auteur présente 2 cas d'ulcère de l'estomac chez des jeunes filles de 5 et 7 ans. Le premier parcourait sous la forme d'anémie grave, le deuxième—sous la forme de péritonite perforative.

M. PŁOŃSKI. Les ulcères du duodénum dans le matériel autopsique de l'hôpital des enfants malades.

Parmi les 210 autopsies exécutées à l'hôpital des enfants malades (fond. *Baumann* et *Berson*) on a trouvé 7 fois des ulcères du duodénum (dans un cas chez un garçon de 4 mois l'ulcère était la maladie principale et la source d'une hémorragie mortelle; dans un autre cas chez un garçon de 18 mois, qui est décédé à la suite d'abcès des poumons, on a trouvé 4 ulcères du duodénum. Dans la majorité de cas on a observé des ulcères du duodénum chez les enfants qui sont morts à la suite de maladies générales graves (tuberculose, dothiéntérie, abcès des poumons).

E. WEINKIPER. Traitement chirurgical des septicémies auriculaires et amygdaliennes.

En se basant sur les travaux récents des auteurs tchèques français et allemands concernant le traitement chirurgical des états septiques d'origines amygdalienne et auriculaire — l'auteur s'appuyant sur sa propre expérience (cas observés à l'hôpital des Enfants Malades — fond. *Berson* et *Baumann* à Varsovie) vient à la conclusion, que la ligature de la veine jugulaire donne des résultats satisfaisants à conditions qu'elle soit faite précocement. Cette méthode de traitement ne doit jamais être négligée.

A. OWCZAREK. Sur la bronchographie.

Antérieurement à l'usage du lipiodol — les auteurs américains introduisaient dans les bronches du bicarbonate de bismuth. Ce n'est qu'au lipiodol qu'on est redevable de l'essor qu'a pris la bronchographie. L'auteur ayant en le choix entre plusieurs méthodes d'introduction du lipiodol — a choisi le procédé de *Hasslinger*, c'est à dire la voie transnasale, comme la plus simple, la plus directe, la moins pénible pour le malade et exigeant un minimum d'anesthésie. Ce procédé appliqué par l'auteur dans 50 cas s'est avéré de toute épreuve même chez les tout petits enfants.

Considérant que la bronchographie est une méthode nullement indifférente — l'auteur en précise minutieusement les indications, les contreindications, les complications et se préoccupe de la destinée du lipiodol introduit dans les bronches et les poumons.

M. SAIDMAN. Contribution à la casuistique de l'actinomycose des organes internes.

L'auteur décrit un cas très rare d'une péritonite actinomycosique avec des abcès actinomycosiques des organes internes (foie et rate), formé par suite de la perforation du diaphragme par un abcès pulmonaire dans la cavité abdominale.

E. LAWENDEL. Actinomycose du poulmon chez l'enfant.

L'auteur rapporte un cas d'actinomycose primitive du poulmon chez un garçon de 11 ans.

Cliniquement on a observé une pleurésie exsudative droite avec des adhérences, des signes de ramollissement du parenchyme poulmonaire du même côté.

On a réussi de poser le diagnostic le 3-me jour de l'hospitalisation du malade grâce à la constatation du germe dans les crachats et dans le pus pleural.

Pour illustrer les grandes difficultés du diagnostic de l'actinomycose chez l'enfant, l'auteur cite 2 cas déjà décrits.

M. IBERBEJN. Un cas de typhus abdominal chez un enfant.

L'ictère qu'on a constaté au cours de premiers jours de la maladie était probablement la suite d'une lésion bactérienne primitive du foie.

E. LEWENDEL. Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde chez l'enfant.

Un cas d'une „septicémie typhique” chez un garçon de 3 ans, mort la 5 semaine de sa maladie.

L'auteur attire l'attention sur 1) la forme très grave de la fièvre typhoïde chez un si jeune enfant, 2) l'absence des lésions anatomo-pathologiques typiques dans l'intestin (ce qui permet de classer le cas comme septicémie typhique), 3) les complications graves, surtout les ulcérations du larynx si rarement rencontrées dans l'enfance, 4) la présence de bacille, d'E b e r t h dans le liquide cephalo-rachidien.

M. SAIDMAN et L. RAFALOWSKI. Sur la question du diagnostic rapide de la péritonite à pneumocoques.

La péritonite à pneumocoques en comparaison avec les

péritonites d'une autre étiologie, exige, d'après l'expérience de l'auteur un traitement conservateur. Pour cette raison le diagnostic rapide de cette affection est très important, notamment, par l'examen bactériologique du pus sur la présence des pneumocoques. Dans ce but F r a n g e n h e i m a conseillé ponctionner la cavité abdominale à travers les parois abdominales. L o e v e a proposé de faire cette ponction chez les petites filles à travers le vagin. Les auteurs se basant sur un matériel vivant et sur les cadavres arrivent à la conclusion, que la ponction vaginale est un moyen facile et sûr pour poser rapidement le diagnostic, par contre le moyen de F r a n g e n h e i m est dangereux comme nous apprend nos expériences sur les cadavres, car l'aiguille peut blesser les intestins. Chez les garçons donc les auteurs préfèrent dans les cas douteux recourir à une laparatomie explorative.

N. PIANKO. Deux cas d'intoxication par salicylate de soude chez les enfants.

L'auteur décrit deux cas d'intoxication par salicylate de soude chez un enfant de 5 et 8 ans avec des symptômes suivants: respiration sténotique, somnolence, diminution de la réserve alcaline, augmentation du niveau du sucre dans le sang et diminution de concentration du chlore dans le plasma sanguin. Les symptômes susdits cèdent après cessation d'administration du salicylate.

J. HUFNAGEL. Un cas d'infection rhumatismale avec déformations articulaires chez une fillette de 12 ans.

Déscription d'un cas des déformations articulaires multiples d'origine rhumatismale chez un enfant de 12 ans.

Le cas est démonstratif par 1) la participation prédominante des articulations, ce qui est rare chez l'enfant, 2) par sa résistance à toute méthode du traitement.

S. WOLFSTEIN. Un cas de maladie de Herter-Heubner.

L'auteur présente un cas de maladie de H e r t e r - H e u b n e r, traité avec grand succès au moyen de lait albumineux et de fruits.

TRĘŚĆ: M. GANTZ. Dr. Feliks Sachs. — M. GANTZ. Z kliniki gruźliczych wysiewów naczyńowych do płuc. — A. FESTENSZTAT, M. IBERBEJN i B. KRYŃSKI. O karłowatości pochodzenia nerkowego (nanismus renalis). — Z. SREBRNY. Czy można z absolutną pewnością rozpoznać klinicznie błonicę gardzieli? — T. GOLIBORSKA. Diagnostyka bakteriologiczna błonicy i jej znaczenie dla kliniki. — A. BRAUDE-HELLEROWA. Patogeneza i klinika wrzodu żołądka i dwunastnicy u dzieci. — A. DAWIDSON. Z kliniki wrzodu dwunastnicy u niemowląt. — A. FESTENSZTAT. Z kliniki wrzodu żołądka u dzieci. — M. PŁOŃSKI. Wrzody dwunastnicy w materiale sekcyjnym szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów. — E. WEINKIPER. Postępowanie chirurgiczne w przypadkach posocznicy usznej i migdałkowej. — A. OW CZAREK. O bronchografii. — M. SAIDMAN. Przyczynki do kazuistyki promienicy narządów wewnętrznych. — E. LAWENDEL. Promienica płuc u dzieci. — M. IBERBEJN. Z kazuistyki duru brzusznego. — E. LAWENDEL. Z kazuistyki duru u dzieci. — M. SAIDMAN i L. RAFALOWSKI. W sprawie szybkiego rozpoznawania pneumokokowego zapalenia otrzewny. — N. PIANKO. Dwa przypadki zatrucia salicylanem sodu u dzieci. — J. HUFNAGELÓWNA. Przypadek zakażenia gościcowego ze szczególnem zajęciem stawów u dwunastoletniej dziewczynki. — St. WOLFSTEIN. Przypadek choroby Herter-Heubnera. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. GANTZ. Feu Dr. Felix Sachs. — M. GANTZ. Contribution à la clinique des disséminations tuberculeuses hématogènes dans les poulmons. — A. FESTENSZTAT, M. IBERBEJN et B. KRYŃSKI. Nanisme rénal. — Z. SREBRNY. Peut-on diagnostiquer cliniquement la diphtérie pharyngée avec une certitude absolue? — T. GOLIBORSKA. La diagnostic bactériologique de la diphtérie et sa valeur clinique. — A. BRAUDE-HELLER. La pathogénie et la clinique de l'ulcère de l'estomac et du duodénum chez les enfants. — A. DAWIDSON. Contribution à l'étude d'ulcère du duodénum chez les nourrissons et les enfants en bas âge. — A. FESTENSZTAT. Contribution à la clinique d'ulcère de l'estomac chez les enfants. — M. PŁOŃSKI. Les ulcères du duodénum dans le matériel autoptique de l'hôpital des enfants malades (fond. Berson et Bauman) à Varsovie. — E. WEINKIPER. Traitement chirurgical des septicémies auriculaires et amygdaliennes. — A. OW CZAREK. Sur la bronchographie. — M. SAIDMAN. Contribution à la casuistique de l'actinomycose des organes internes. — E. LAWENDEL. Actinomycose du poulmon chez l'enfant. — M. IBERBEJN. Un cas de typhus abdominal chez un enfant. — E. LAWENDEL. Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — M. SAIDMAN et L. RAFALOWSKI. Sur la question du diagnostic rapide de la péritonite à pneumocoques. — N. PIANKO. Deux cas d'intoxication par salicylate de soude chez les enfants. — J. HUFNAGEL. Un cas d'infection rhumatismale avec déformations articulaires chez une fillette de douze ans. — St. WOLFSTEIN. Un cas de maladie de Herter-Heubner.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160. —, ćwierć zł. 90. —

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250. —, pół str. zł. 140. —, ćwierć str. zł. 80. —, ósma część str. zł. 50. —

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400. —