

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

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

Rok XIV

WARSZAWA, 24 CZERWCA 1937 R.

Nr. 23-24



Czcigodnej Koleżance D-rowi med.

HENRYCE FRENKLOWEJ

w dniu jubileuszu Jej 30-letniej działalności lekarskiej

numer niniejszy poświęca grono kolegów

i współpracowników.





Dr Henryka Frenklowa.

W 30-ą rocznicę działalności lekarskiej.

Dr. Henryka Frenklowa urodziła się dn. 6.II.1880 r. w Turku wojew. łódzkiego.

W 1881 r. rodzina osiedliła się w Warszawie, gdzie Dr. F. otrzymała średnie wykształcenie w państwowym rosyjskim gimnazjum, które ukończyła ze złotym medalem w 1897 r.

W 1899 r. Dr. F. rozpoczęła studia na wydziale przyrodniczym Uniwersytetu w Genewie. W 1901 r. uzyskała bakalaureat przyrodniczy „avec approbation complète”.

Po rocznej przerwie wznowiła studia na wydziale lekarskim w Genewie, a później w Zurychu i Berlinie, gdzie w 1907 roku uzyskała tytuł doktora medycyny za rozprawę o wpływie chlorku sodowego i dwuwęglanu sodowego na wydzielanie soku żołądkowego. Nauczycielami Jej byli: Chodat, Guye, Young, Cloëtta, Prohaska, Wyss, Baginsky, Grawitz, Heubner, Marfan, Rubner, Ziehen, Finkelstein i inni.

W 1908 roku nostryfikacja dyplomu w Kazaniu.

Od 1908 do 1913 roku — specjalizacja lekarska. Studia bakteriologiczne w Krakowie i Paryżu oraz pediatriczne w Paryżu i Berlinie (u Finkelsteina, Friedemana). W 1913—14 roku zwiedza kliniki angielskie i amerykańskie.

Od 1908 roku Dr. F. jest stałym lekarzem szpitala Anny Marii w Łodzi. Pracuje tu najpierw w charakterze lekarza miejscowego, a później jako ordynator oddziału niemowlęcego.

Działalność w Łodzi rozpoczyna w okresie nader pomyślnym, kiedy na czele Szpitala dla dzieci stał jeden z pionierów polskiej pediatrii ś. p. J. Brudziński. Praca pod Jego kierunkiem doprowadziła do bardzo żywego kontaktu umysłowego Dr. F. z tym wybitnym klinicystą. Za dowód ścisłej współpracy Ich obojga mogą służyć usiłowania ś. p. Brudzińskiego ściągnięcia Dr. F. do Warszawy na stanowisko ordynatora powstającego tam szpitala.

Już na początku kariery lekarskiej Dr. F. powierzone Jej zorganizowanie dużego szpitala dla dzieci

w Łodzi fundacji K o n s z t a d t ó w. Do zadania tego zabrała się z zapałem i nader sumiennie. Po wybuchu wielkiej wojny w gmachu, przeznaczonym na ten szpital, zainstalowano szpital miejski dla dorosłych (zakaźny), i Dr. F. musiała się zadowolić prowadzeniem niewielkiego oddziału w Szpitalu Anny Marii.

Z tego oddziału jednak, liczącego tylko dwadzieścia łóżek dla niemowląt, stworzyła Dr. F. pierwszorzędną kliniczną placówkę, gdzie się leczy dzieci według najracjonalniejszych i najnowszych metod naukowych, i gdzie się uczy lekarzy, że medycyna to nauka i wielki społeczny obowiązek, a nie rzemiosło.

Jako kierowniczka biblioteki szpitalnej, potrafiła Dr. F. w ciągu kilku lat, dzięki swej energii i wysiłkom, postawić ją na poziomie prawie uniwersyteckim, dziś bowiem ta biblioteka dostarcza pediatrom w Łodzi prawie całej światowej literatury z zakresu medycyny dziecięcej.

Jako konsultantka kropli mleka, organizuje sprężyste pracę lekarską w poradniach i daje inicjatywę do stworzenia wielkiej centrali mleka kobiecego dla całego miasta.

Jako długoletnia wiceprzewodnicząca Łódzkiego Oddziału Polskiego T-wa Pediatrycznego, wprowadzała rozmach i życie na jego zebrania, zachęcając radą i przykładem lekarzy młodszych do demonstracji, dyskusji i referowania.

Jako sekretarka Zjazdu Polskich Pediatrów w 1935 roku, okazała się nieocenioną organizatorką.

We wszystkich poczynaniach i pracach przyświecają Jej stale te same hasła i dążenia: prawda, dobro sprawy, rzetelność i sumiennosc. Cechują Ją z głębi wynikające szczerosc i prawdomownosc, nie liczące się z żadnymi ubocznymi drażliwościami, ani słabościami ludzkimi. Pod tym względem jest zawsze jednako- wa, często wbrew osobistym interesom i korzyściom. Przy ordynacji lekarskiej, w dyskusji naukowej, przy omawianiu spraw koleżeńskich i społecznych, w stosunkach z podwładnymi — zna tylko jedną drogę: uczciwości i prawdy.

J. K.

Spis prac naukowych Dr. Henryki Frenklowej.

1) O substancjach organotwórczych i ich znaczeniu dla dziedziczności. *Wszechświat*. T. 25. 1906.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kochsalzes und des Doppeltkohlen-sauerem Natron auf die Magensaftsekretion. *Biöchem. Zeitschr.* IV. 1907 (Dissertation).

3) Percepcje światła w liściach zielonych. *Wszechświat*. T. 26. 1907.

4) Ciężar właściwy wodorostu *Fucus vesiculosus*. *Wszechświat*. T. 26. 1907.

5) O poglądach współczesnych na skutki związków małżeńskich między krewnymi dla potomstwa (szkic biologiczny). *Prawda*. 28. 1908.

6) Przyczynek kliniczny do symptomatologii Myxoedema infantum. *Czasopismo Lekarskie*. 1908.

7) O nowszych badaniach z zakresu bakteriologii błonicy. *Przegl. Ped.* 1908.

8) Przyczynek kliniczny do kazuistyki zбочenia wzrostu chrząstek (*Chondrodystrophia foetalis, Mikromelia*). *Przegląd Ped.* 1910.

9) Scrophulosis, Lymphatismus, Diathesis exsudativa. *Przegląd Ped.* 1910.

10) Przyczynek do Typhobacillosis wieku dziecięcego. *Przegląd Ped.* 1911.

- 11) Przyczynę kliniczną do symptomatologii choroby płamistej Werlhofa. Przegląd Ped. 1911.
- 12) O stosunku skazy wysiękowej względnie „Limfatyizmu” do żołądka i gruźlicy. (Referat programowy na XI Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Krakowie). Medycyna i Kronika Lekarska. 1911.
- 13) Odczyny anafilaktyczne w gruźlicy dziecięcej. Przegląd Lek. 1911.
- 14) Contribution à l'étude des réactions locales à la tuberculine. Arch. med. Enf. 1911.
- 15) Ueber die Beziehungen zwischen d. Seifen d. Serums u. d. antikomplementären Eigenschaften d. Serumglobuline. (Razem z prof. H. Friedemannem). Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 14. 1912.
- 16) Untersuchungen ueber die Verteilung der Seifen im Serum. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. Exp. Ther. Bd. 14. 1912.
- 17) O odczynach tuberkulinowych skórnych u dzieci. Medycyna i Kronika Lek. 1913.
- 18) Beiträge zur Frage der cutanen Tuberkulinreaction bei Kindern. Zeitsch. Kinderheilk. Bd. 8. 1913.
- 19) O bakteriach gruźlicy we krwi ośeszków i dzieci starszych. Przegląd Ped. T. 5. 1913.
- 20) Etiologia, epidemiologia, profilaktyka i seroterapia błonicy w świetle współczesnych poglądów. Przegląd Ped. 1914.
- 21) Wpływ odżywiania na konstytucjonalny wyprysk u niemowląt i dzieci starszych. Księga Pamiątkowa współpracowników D-ra J. Brudzińskiego. 1915.
- 22) Zwei Fälle von Spontaner Extremitätgangrän im Kindesalter. Zeitschr. Kinderheilk. Bd. 29. 1921.
- 23) Dezynteria u dzieci. Pediatr. Pol. T. I. 1921.
- 24) Przyczynę do kliniki splenomegalii u dzieci. Pediatr. Pol. T. II. 1922.
- 25) Dwa przypadki samoistnej zgorzeli kończyn u dzieci. Pediatr. Pol. T. II. 1922.
- 26) Nowsze badania nad rolą wapnia w chorobach dzieci. Pol. Gaz. Lek. 1922.
- 27) Rola głodzenia w patologii chorego i zdrowego niemowlęcia. Pediatr. Pol. T. III. 1923.
- 28) Dwa przypadki zejścia śmiertelnego u niemowląt na skutek szczepienia ospy. Pediatr. Pol. T. IV. 1924.
- 29) Nowe metody sztucznego odżywiania ośeszków na podstawie własnych spostrzeżeń. (Referat na II-im Zjeździe Pediatrów). Pediatr. Pol. T. IV. 1924.
- 30) Przyczynę do leczenia tęcza u noworodków. Pediatr. Pol. T. IV. 1924.
- 31) Wartość kliniczna opadania krwinek czerwonych u dzieci. (Razem z S. Mandelsową). Pediatr. Pol. T. IV. 1924.
- 32) Wartość kliniczna szybkości opadania krwinek w rozpoznaniu i rokowaniu gruźlicy u dzieci. (Razem z S. Mandelsową). Pol. Gaz. Lek. 1924.
- 33) Przyczynę do rozpoznawania i leczenia ostrego wżłobienia jelit u niemowląt. Pediatr. Pol. T. V. 1925.
- 34) O stosowaniu siarki w przewlekłym gościcu stawowym. Pediatr. Pol. T. VI. 1926.
- 35) Seroterapia płonicy (streszczenie zbiorowe). Pediatr. Pol. T. VI. 1926.
- 36) Przyczynę do dietyki niemowląt. Pediatr. Pol. T. VI. 1926.
- 37) Zjawisko Arthusa u niemowląt. Ped. Pol. T. VI. 1926.
- 38) Badania nad odczynem rozpoznawczym Dick'a u dzieci. (Razem z A. Margolisową). Pol. Gaz. Lek. 1926.
- 39) Untersuchungen ueber die Dicksche Hautreaktion bei Kindern. (Mit A. Margolis). Zeitschr. Kinderheil. Bd. 41. 1926.
- 40) O śródskórny Mc. Clurea i Aldricha u dzieci. (Razem z S. Mandelsową). Pediatr. Pol. T. VIII. 1928.
- 41) O własnościach przeciwwkrzywicznych naświetlanej ergosteryny. Pediatr. Pol. T. VIII. 1928.
- 42) Die intracutane Reaktion v. Mc. Clure u. Aldrich bei Kindern. (Mit S. Mandels). Zeitschr. Kinderheil. 1929.
- 43) W sprawie stosowania naświetlanej ergosteryny. Warsz. Czas. Lek. 1930.
- 44) Przypadek odmy zastawkowej otwartej pochodzenia zewnętrznego. Pediatr. Pol. T. X. 1930.
- 45) Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie. Polskie Monografie Kliniczne. Warszawa. 1930.
- 46) Przypadek Epidermolysis bullosa dystrophicans z zejściem śmiertelnym. Pediatr. Pol. T. X. 1930.
- 47) O ropniakach odmowych opłucnej i ropniach płuc u dzieci na podstawie przypadków, spostrzeganych w szpitalu Anny Marii w Łodzi 1911—1931. (Razem z A. Margolisową. — Referat na III-im Zjeździe Pediatrów). Pediatr. Pol. T. XI. 1931.
- 48) Metody i wyniki leczenia ropniaków opłucnej u dzieci na podstawie 634 przypadków, spostrzeganych w szpitalu Anny Marii w Łodzi. (Razem z A. Margolisową). Pediatr. Pol. T. XI. 1931.
- 49) Beitrag zum Verlauf u. zur Behandlung des Pleuraempyems im Kindesalter. (Mit A. Margolis). Monatschr. Kinderheil. Bd. 51. 1931.
- 50) Stosowanie diety jabłkowej w biegunkach u dzieci. Pediatr. Pol. T. XII. 1932.
- 51) Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką swoistą. Warsz. Czas. Lek. 1932.
- 52) Przypadek hemoglobinurii u dziecka po spożyciu borówek łożych (Vaccinium uliginosum). Pol. Gaz. Lek. 1932.
- 53) Ein Fall von Hamoglobinurie bei einem Kinde nach Genuss von Rauschbeeren. Zeitsch. Kinderheil. T. 52. 1932.
- 54) Z kazuistyki rzadkich schorzeń układu nerwowego u dzieci. Pol. Gaz. Lek. 1933.
- 55) Ropne wysięki opłucnej u dzieci. (Razem z A. Margolisową). Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z Pediatrii. Warszawa. 1934.
- 56) Przypadek zatkania przełyku u dziecka z zejściem śmiertelnym. Pol. Gaz. Lek. 1934.
- 57) Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia. (Razem z B. Czaplickim i K. Sciesińskim). Warsz. Czas. Lek. 1934.
- 58) Przyczynę do akrodynii dziecięcej. Pediatr. Pol. T. XV. 1935.
- 59) Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci. Pediatr. Pol. T. XV. 1935.
- 60) Metody i wyniki przetaczania krwi na oddziale niemowlęcym szpitala Anny Marii dla dzieci. (Razem z K. Chitrukową. — Referat na V Zjeździe Pediatrów). Ped. Pol. 1936.
- 61) Krzywica. (W pierwszym podręczniku zbiorowym chorób dzieci pod redakcją W. Jasińskiego). W druku.

W sprawie dietetycznego leczenia wyprysku konstytucjonalnego u niemowląt i dzieci młodszych*).

Podał

H. FINKELSTEIN (Berlin).

Przypadki, rozpoznawane w praktyce jako konstytucjonalny lub przewlekły wyprysk dziecięcy, dzielą się w rzeczywistości patogenetycznie na dwie odrębne grupy. Część tych przypadków należy do postaci wyprysku łojotokowego (*Eczema seborrhoicum*), ostatnio nazwanego przez Moro *dermatitis seborrhoides*. Inna część tych przypadków należy do grupy wyprysku prawdziwego (*Eczema verum*) łącznie z *neurodermitis*. Wyprysk łojotokowy jest to pierwotne zaburzenie przemiany białkowej i tłuszczowej w skórze, które prowadzi do dyskeratozy z wtórnym odczynem zapalnym. Wyprysk prawdziwy jest to natomiast zapalenie pierwotne z wtórnym zaburzeniem przemiany materii w skórze. Odróżnienie wyprysku prawdziwego od „*neurodermitis*” nie jest dla terapeuty konieczne, gdyż leczenie obu tych postaci nie różni się zasadniczo.

Uwzględniwszy zaś odrębność patogenetyczną obu głównych grup, należy się spodziewać odmiennych sposobów leczenia, zwłaszcza leczenia dietetycznego. Istotnie, jak poucza nas doświadczenie, te przepisy, które wpływają dodatnio na jedną z tych grup, okazują się bezskuteczne lub szkodliwe dla drugiej. I dlatego właściwe rozpoznanie staje się podstawą dla skutecznego leczenia, i główne zadanie terapeuty sprowadza się do określenia schorzenia i zaliczenia go do grupy wyprysku łojotokowego lub wyprysku prawdziwego.

Rozpoznanie różniczkowe tych spraw bywa nieraz bardzo łatwe, nieraz trudne, często tak trudne, że dla niektórych dermatologów nawet niemożliwe, gdyż w licznych przypadkach zmiany skóry wykazują ten sam obraz. Z wyżej podanych przyczyn rozpoznanie to musi być możliwe, i ośmielam się stwierdzić, że jest ono możliwe przynajmniej w tym stopniu, że można powiedzieć: w danym przypadku obok objawów dwojakich stwierdza się objawy typowe dla wyprysku łojotokowego, i dlatego należy na razie spróbować leczenia odpowiedniego dla tej grupy, w drugim przypadku brak tych objawów, i dlatego należy zastosować leczenie dla wyprysku prawdziwego.

Wyprysk łojotokowy znamionuje się obecnością blaszek, pokrytych mniej lub więcej tłustymi łuskami. Przy typowym ukształtowaniu powstaje obraz podobny do obrazu łuszczycy. Stąd również nazywa „*Psoriasoide*”. Blaszkki mogą się zlewać w większe tłuste powierzchnie, a zwłaszcza na głowie. Znamienne jest umiejscowienie wyprysku, które w pierwszej linii związane jest z tymi częściami skóry, gdzie ma miejsce wzmożone wydzielanie łoju: okolica odbytniczo-płciowa, zgięcia stawowe, owłosiona część głowy, a stąd w dół: na czoło i w kierunkach bocznych przed i za uszami, policzki natomiast są zajęte tylko wtórnie; jednak dość często występuje izolowane nacieczenie policzków z bardzo silnym przekrwieniem i łuszczeniem, t. zw. „*Ognipiór*”. Godne uwagi wreszcie jest zajęcie brwi i brzegów powiek (*Blepharitis*). W drugim rzędzie ulegają zmianom miejsca, łatwo poddające się maceracji, a

mianowicie — zgięcia stawowe oraz fałdy skórne. W okolicy odbytniczo-płciowej, gdzie obydwie czynnik sprzyjające łączą się, zazwyczaj usadawiają się najwybitniejsze zmiany. Wskutek maceracji miejsca chore przybierają postać wyprzenia, które się rozszerza w mniejszym lub większym stopniu. W miejscach słabszego narażenia się zjawiają się, zamiast wyprzeń moknących, tylko popękania: w kącikach powiek, przy otworach nosowych i u nasady ucha. Im młodsze jest dziecko, tym bardziej w obrazie klinicznym wysuwa się na pierwsze miejsce wyprzenie na skutek łatwiejszego oddzielania się górnej warstwy naskórka. U niemowląt w pierwszych 3-ach miesiącach życia składowa rozlanej erytrodermii wyprzeniowej opanowuje obraz kliniczny i pod koniec osiąga najwyższy szczyt w postaci *Erythrodermia desquamativa* (Leiner). U niemowląt starszych i później zdarzają się coraz częściej „*Psoriasoide*”, częściowo rozsiane, częściowo umiejscowione, a mianowicie, jako „*ognipiór*” na głowie i policzkach.

W przeciwieństwie do tego wyprysk prawdziwy jest wypryskiem wilgotnym. Sączenie jest spowodowane przez specjalną chorobliwą właściwość skóry, na skutek której reaguje ona anormalnie silnym przekrwieniem i wysiękiem na bodźce hematogenne i zewnętrzne. Ta właściwość skóry jest, według Czernego, częściowym przejawem skazy wysiękowej. Przez innych autorów nazwana jest limfofilią skóry.

Sączenie skóry jest jedną składową charakterystyczną prawdziwego wyprysku. Druga zaś składowa nosi charakter angioneurotyczno-świerzbiczkowy. Jest ona podstawą tych objawów, na zasadzie których zalicza się te cierpienia do grupy chorób alergicznych i uczuleniowych; objawami tymi są: eozynofilia i silne swędzenie z ich poważnymi następstwami.

Są przypadki, w których obrazie dominuje sączenie: wyprysk wilgotny (*E. madidans*) i wyprysk strupkowy (*E. crustosum*). Powierzchnie sączące łatwo ulegają zakażeniu, i wówczas powstaje wyprysk liszajcowy (*E. impetiginosum*) z grubymi ropnymi strupami. W razie słabszego wysięku występuje wyprysk złuszczeniowy (*E. squamosum*). W innych przypadkach na pierwszy plan wysuwa się czynnik angioneurotyczno-świerzbiczkowy i może ostatecznie opanować obraz: podczas tego sączenia stopniowo się zmniejsza, by zupełnie zaniknąć. W ten sposób powstają postacie przejściowe aż do *neurodermitis* w jej czystej postaci właściwie: blaszki, składające się z grudek liszajowatych, z objawami angioneurotyczno-świerzbiczkowymi w stopniu umiarkowanym, bądź silnym, bądź też bardzo silnym. Najczęstszą z postaci mieszanych jest wyprysk naciekowy (*E. infiltratum*). Jest to wyprysk złuszczeniowy, w którym na skutek długotrwałego drapania powstaje *pachydermia*.

Typowa postać wyprysku łojotokowego jest niełatwa do odróżnienia od wyprysku prawdziwego. Ale wyprysk łojotokowy może wystąpić u dzieci z limfofilią skóry, i wtedy blaszki mogą sączyć i tworzyć strupy. Podobny obraz może powstać na skutek wtórnego ropnego zakażenia. Wówczas swędzenie może być nikłe, zupełnie nie występować — lub stać się bardzo silne. Jednocześnie z tym liczba kwasochłonnych, dotąd nieprzekraczająca, bądź nieznacznie przekraczająca normę, podwoi się, osiągając wartości, jakie się spotyka w wyprysku prawdziwym. W tych przypadkach, według mego doświadczenia, rozpoznanie różniczkowe jest możliwe tylko przy uwzględnieniu umiejscowienia zmian skóry. W wyprysku prawdziwym brak wyżej wymienionego po-

*) Artykuł nadesłany przez prof. H. Finkelsteina z Berlina został dosłownie przetłumaczony z oryginału niemieckiego.

winowactwa wyprysku łojotokowego do miejsc zmacerowania i wzmożonego łojotoku; głównym bodźcem zewnętrznym, prowokującym zmiany, jest stałe pocieranie skóry przez odzież, bądź inne pokrycie, i dlatego zmiany usadawiają się głównie na tułowiu i na zewnętrznej stronie kończyn, a nie na wewnętrznej, jak w wyprysku łojotokowym. Fałdy skórne nie są zajęte, wyprzeń i popękań brak, brwi i powieki są pominięte, uwłosiona część głowy nie jest najsilniej zajęta; związek między ogniskami na czole i na policzkach jest niepewny, lub nie ma go wcale. Na podstawie nieznacznego wyprzenia udawało nam się niekiedy postawić rozpoznanie wyprysku łojotokowego w przypadkach pozornie typowego wyprysku prawdziwego z moknącymi wykwitami na policzkach. Wynik leczenia był dowodem słuszności naszego rozpoznania.

Wyniki doświadczenia w leczeniu postaci uogólnionych z mniej lub więcej rozległą erythrodermią, występującą u niemowląt w pierwszym kwartale życia — stały się wytyczną w terapii wyprysku łojotokowego. Najczęściej spotykają się u osesków przy piersi, bo w 75% przypadków, w przeciwieństwie do dzieci, karmionych sztucznie — 25%; najczęściej u dzieci, źle rozwijających się ze skłonnością do biegunek. Wiadomo od dawna, iż dodatek 10—15 g preparatu białkowego (kazeinian wapnia, jak Plasmon, Larosan i t. p.) nie tylko powstrzymuje biegunki i wpływa dodatnio na prawidłowy rozwój dziecka, ale w 3—4 tygodnie doprowadza do zalecenia zmian skórnych. Stąd wniosek, że pokarm kobiecy dla tych dzieci nie jest pożywieniem pełnowartościowym. Przypuszczalnie któryś ze składników konieczny dla całkowitej przemiany materii skóry, a dla procesu zrogowacenia w szczególności, zawarty jest w mleku kobiecym w niedostatecznej ilości, natomiast powinien być zawarty w białku. I jeszcze jedno. U mniejszej liczby niemowląt terapia białkowa nie daje żadnych wyników, bądź wyniki niezadowalające, natomiast udaje się doprowadzić dzieci do szybkiego wyleczenia, zastępując częściowo mleko kobiece mieszanką z krowiego mleka, bogatą w białko i ubogą w tłuszcz. Maślanka, Alipogal, nawpół odtłuszczone Drico i Glaxa. Mieszanki bogate w tłuszcz na ogół nie dają poprawy. Stąd wynika, iż mleko kobiece musi być dla tych przypadków skorygowane, nie tylko dlatego, że w nim czegoś brak (co jest związane z białkiem), lecz również dlatego, że zawiera coś w nadmiarze, a mianowicie tłuszcz. W krótkości zaznaczymy, iż te wnioski, wysnute ze spostrzeżeń klinicznych, są całkowicie potwierdzone przez badania doświadczalne na zwierzętach. U szczurów, będących na diecie, pozbawionej czynnika B₂ — stale rozwija się wyprysk łojotokowy. György mówi o czynniku skórnym, związanym z białkiem. Mleko kobiece zawiera go w małej ilości, mleko krowie w większej; obfitują w ten czynnik: wątroba, nerki, drożdże, kartofle. Szkodliwe działanie tłuszczu stwierdza się u zwierzęcia przy stosunkowym lub bezwzględny braku czynnika skórnego.

Wyprysk łojotokowy i erythrodermia młodych niemowląt pouczają, iż dieta lecznicza powinna być bogata w składniki, zawierające czynnik skórnym, oraz stosunkowo uboga w tłuszcz. Ta zasada stosuje się bez ograniczenia do wyprysku łojotokowego niemowląt starszych oraz dzieci powyżej roku. Najbardziej przekonujące jest doświadczenie u dzieci dystroficznych z wypryskiem łojotokowym. Sam stan dystrofii wskazuje na to, że w diecie czegoś brak. Do innej grupy należą starsze dzieci,

w których wywiadzie odgrywa dużą rolę niedostateczny pokarm. Widziałem takie przypadki, przeważnie w latach wojny i inflacji; były to dzieci w wieku 3-4 do 10 lat, karmione prawie wyłącznie chlebem, kartoflami oraz kapustą i zupełnie małymi ilościami mleka. U wszystkich zaś przy lepszej, a zwłaszcza obfitszej w białko diecie szpitalnej, zmiany na skórze zniknęły w przeciągu 2—4 tygodni.

Dla skutecznego działania diety musi być wypełniony szereg warunków wstępnych:

P o p i e r w s z e: Nie powinno być ani biegunki, ani żadnego zakażenia. Żaden wyprysk łojotokowy nie wyleczy się w obecności jednego z tych powikłań, i nawet pomimo prawidłowej diety może nastąpić pogorszenie.

Z terapii witaminowej dobrze wiadomym jest, że zaburzenia kiszki lub zakażenia osłabiają lub paraliżują działanie lecznicze.

P o d r u g i e: Żaden wyprysk łojotokowy nie podlega leczeniu przy braku przyrostu wagi. Stąd konieczność wzmożonego zapotrzebowania kalorycznego oraz zwiększonego zapotrzebowania na węglowodany.

Oczywiście, że głównym warunkiem dla zużycia czynnika skórnego jest uregulowanie ogólnej przemiany materii.

P o t r z e c i e: Żaden wyprysk łojotokowy nie leczy się, dopóki blaszki są w stanie ropnego zakażenia. Liczne ropne zakażenia mogą się wyleczyć wyłącznie pod wpływem diety, ale nie wszystkie.

Konieczne jest wówczas energiczne leczenie zewnętrzne, ew. podniesienie sił obronnych ustroju przez iniekcje krwi, szczepionki i t. p. Należy zwalczać wszelkimi środkami ropotoki z uszu, nosa, czyracznosc, gdyż są one stałym źródłem nowych zakażeń istniejących ognisk wyprysku łojotokowego.

Trudniejsze, aniżeli leczenie dzieci dystroficznych i niedostatecznie odżywianych, jest leczenie chorych w normalnym stanie odżywiania, których dieta nie wykazuje większych braków, a zwłaszcza braku czynnika skórnego. Tutaj tolerancja na tłuszcz odgrywa ważną rolę. O tym wniosku ze spostrzeżeń następującego rodzaju: u pewnej liczby dobrze rozwijających się niemowląt z wypryskiem łojotokowym — widziałem wyleczenie w przeciągu zwykłych 3—4 tygodni po zastąpieniu dotąd stosowanej obfitej w tłuszcz mieszanki mlecznej przez mieszkankę ubogą w tłuszcz. Po powrocie do poprzedniego obfitego w tłuszcz odżywiania następował po kilku tygodniach nawrót. U niektórych starszych dzieci zjawiał się wyprysk łojotokowy podczas kuracji tranowej i znikał po odstawieniu tranu. I dlatego u tych konstytucjonalnie obarczonych dzieci z wypryskiem łojotokowym uboga w tłuszcz i obfita w czynnik skórnym dieta jest wskazana.

Co jednak czynić, jeśli ona nie pomaga, jak to się często zdarza? Wtedy czasami można liczyć na hormonoterapię. Według niektórych dermatologów, wyprysk łojotokowy jest związany z niedoczynnością gruczołów płciowych. U dzieci na ten związek wskazywałyby — częsta otyłość, opóźniony rozwój płciowy oraz infantylizm. Jeśli typ budowy się zmienia często przed, innym razem w czasie dojrzewania płciowego, może nastąpić samoistne wyleczenie, lecz nie widziałem jeszcze nigdy u dziecka żadnej korzyści ze stosowania hormonów płciowych. Natomiast rozporządza 3-ma przypadkami u dzieci w wieku od 4—14 lat, gdzie Tyreoidyna bez wątplenia była skuteczna. Po 1—2 miesiącach skóra była

czysta. W dwóch przypadkach po 4-ch lub 6-ciu miesiącach doszło do nawrotu, który ustąpił pod wpływem tej samej terapii.

W zdecydowanie odrębny sposób winno być kierowane leczenie wyprysku prawdziwego. Nie ulega wątpliwości, że sposób żywienia ma wpływ dodatni lub ujemny na ten wyprysk i daje nadzieję, że musi się znaleźć skuteczną dietoterapię dla tego, tak męczącego cierpienia.

Wyprysk prawdziwy jest zaliczany przez wielu autorów do rzędu chorób trofo-allergiczych. Czy testy skórne, tak pożyteczne dla określania nadwrażliwości w innych schorzeniach tego rodzaju, dają i tutaj wskazania terapeutyczne? Odpowiedź jest, niestety, przecząca. Prawie wszystkie dzieci chore na wyprysk oddziaływają dodatnio na białko kurze; liczne z nich również na większą lub mniejszą liczbę innych produktów spożywczych. Leczenie u niemowląt żaden wniosek etiologiczny nie może być stąd wysnuty. Przecież wyprysk niemowlęcy występuje zwykle już w tym czasie, kiedy dzieci spożywają tylko mleko i produkty zbożowe, a odczyn odczyn skórny bywa zwykle ujemny lub wątpliwy. U dzieci zaś starszych przez wyłączenie z jadłospisu składników, wywołujących odczyn dodatni — zaledwie niekiedy osiąga się polepszenie stanu skóry. Nie pozostaje więc nic innego, jak stwierdzenie czysto empiryczne, czy ten lub inny składnik pożywienia jest poprzez przewód pokarmowy szkodliwy lub nieszkodliwy.

Jesteśmy już tak daleko, ażeby móc ustalić ogólne zasady, bez pominięcia, oczywiście, tych rzadkich przypadków istnienia nadwrażliwości swoistej, które wymagają specjalnego uwzględnienia. Prawo doświadczalne powinno być, iż wszelkie białko zwierzęce może być szkodliwe i dlatego winno być unikane: w pierwszym rzędzie mleko i białko pochodzenia mlecznego, dalej ryba, mięso, jajka oraz inne. Możliwe jest, że w danym przypadku wrażliwość na pewien rodzaj białka będzie mniejsza, niż na inne; prawdopodobne jest również, iż istnieją różnice ilościowe tego rodzaju, iż jeden chory zniesie bez szkody większą ilość mleka, aniżeli drugi. Te próby można zastosować w dalszym toku leczenia. W początku zaś postąpimy najpewniej, wykreślając z pożywienia wszelkie białko zwierzęce. Drugim szkodliwym składnikiem jest sól kuchenna, i jako trzeci, przynajmniej dla licznych przypadków, należy wymienić tłuszcz.

Można przy ustaleniu planu leczenia traktować odrębnie składową wysiękową i angioneurotyczno-świerzbiczną wyprysku prawdziwego. Jak wynika z licznych spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych, obfity dowóz soli kuchennej, możliwie wskutek wzmożonego i wywołanego przez NaCl pęcznienia kolloidów tkankowych, wzmagają skłonność do zapalenia i przez to do wysięku. Tak, na przykład, przypisują działanie lecznicze często przytaczanej diety Gerson-Hermansdorfera w gruźlicy skóry jej ubóstwu w sól kuchenną. Niemowlęta i dzieci młodsze wykazują specjalnie dużą skłonność do patologicznych zmian kolloidów. Sama zawartość soli w mleku może w tym sensie szkodzić dzieciom z limfofilią skóry. Zawsze zatem wskazana jest dieta bezsolna, bądź uboga w sól; przy większym wysięku oprócz tego musi być ograniczona ilość mleka. Wskazany będzie przepis: 200—300 cm³ mleka, umiarkowana ilość węglowodanów, jarzyny i owoce obficie. Dodatek białka roślinnego, najlepiej w postaci materna (p. później) może w tym żywieniu pokryć ubóstwo biał-

ka. Działanie odwadniające jest wyraźne. Sączenie ustaje, a jednocześnie z tym cofają się objawy ropnego zakażenia, gdyż drobnoustroje przestają się rozmnażać na suchym podłożu. Całkowite wyleczenie może nastąpić, jeśli powikłanie ropne odgrywało w schorzeniu dużą rolę, jak w wyprysku liszajcowym, lub jeśli dziecko otrzymywało duże ilości mleka. Gdyby to jednak nie nastąpiło, a jest to regułą od czasu, gdy rozpowszechniło się karmienie małymi ilościami mleka, wówczas wyprysk wilgotny przeobraża się w suchy; dalszej poprawy nie ma, i składowa angioneurotyczno-świerzbiczna pozostaje niezmieniona.

Całkowite odstawienie mleka pozostaje bez wpływu, jeśli zamiast mleka podawane jest inne białko zwierzęce. Tylko wyłącznie roślinne żywienie może przynieść poprawę. Niektórzy autorzy jako takie polecają mleko, przyrządzone z soi. Na tym mleku z dodatkiem jarzyn, owoców i niedużej ilości węglowodanów mogą dzieci również dobrze się rozwijać, jak na mleku krowim. Co się tyczy wpływu na wyprysk, trzeba przyznać, że niektóre przypadki, nawet ciężkie, poprawiają się. Poprawa ta na ogół postępuje powoli i musi ustawicznie i energicznie być wspomagana leczeniem zewnętrznym. W całości wrażenie niezupełnie zadowalające. Prawdopodobnie hamująco na postęp poprawy wpływa obfita ilość tłuszczu, zawarta w grochach soi, i możliwe jest, że przy pomocy maki odtłuszczonej można byłoby osiągnąć lepsze wyniki. Dotąd brak doświadczenia w tej sprawie.

Lepsze wyniki podawane są w zaburzeniach świerzbicznych u dorosłych przy czystej owocowo-jarzynowej diecie, która już od dawna stosowana jest przez reformatorów żywienia i zwolenników przyrodolecznictwa. Birscher-Benner podał pierwszy u niemowląt karmienie sokami owocowymi i mlekiem migdałowym. R. Hess, a później E. Schiff uznali również mleko migdałowe za podstawę diety, rozszerzając ją później przez dodanie jarzyn, soków owocowych, maki, sucharków i papki z bananów i kartofli. Wpływ tego żywienia jest niewątpliwy, a mianowicie szybko może być uśmierzona swędzenie. Ale w innych przypadkach, a według mego doświadczenia w większości przypadków, nie udaje się stwierdzić żadnej poprawy; moim zdaniem, polega to na obfitości tłuszczu mleka migdałowego. Cały szereg przekonujących spostrzeżeń przemawia za tym, że i dzieci z wypryskiem prawdziwym, jak i łojotokowym są wrażliwe, a czasami nawet nadmiernie wrażliwe na tłuszcz.

Jak już podałem w rozdziale o wyprysku w podręczniku pediatrii Pfaunder-Schlossmann'a T. 10, najlepsze wyniki, według mego doświadczenia i doświadczenia innych pediatrów, na razie jeszcze nie-licznych, a interesujących się tym zagadnieniem, osiągnąć można przy pomocy diety bardzo ubogiej w tłuszcz, składającej się z owoców, jarzyn, węglowodanów i białka roślinnego. Przez pierwsze dwa dni, jeśli to tylko możliwe, woda cukrzona (nie cukrem Soxleta, który zawiera NaCl, lecz lepiej cukrem Aleta), poza tym owoce i ryż. Do tego zupa mączna, chleb bez soli, jarzyny, sałata, kartofle — wszystko bez soli i tłuszczu. Jako białko Materna o 35% białka (Dr. Klopfer — Drezno) w ilości 30—50 g, przyrządzana z kiełków zbożowych. Dla poprawy smaku, jako zwykła zaprawa, mogą służyć kostki z Maggi i znajdujące się w handlu surogaty soli kuchennej. Praktyczne wskazówki znaleźć można w książkach kucharskich zreformowanych zakładów odżywiania. Częstość i szybkość poprawy przy

tej diecie jest pocieszająca, mianowicie rzuca się w oczy złagodzenie swędzenia, a niemniej znamienne jest jednoczesne zanikanie pachydermii w postaci naciekowej.

O przyczynie działania bezsolnej i beztłuszczowej diety nie daje się nic pewnego powiedzieć. Prawdopodobnie częściowo wchodzi w grę zmniejszenie przekrwienia skóry. I u zdrowych przy jednostronnym zwierzęcym pokarmie stwierdzić się daje za pomocą kapillaroskopii silne przekrwienie naczyń, które cofa się przy przejściu na żywienie roślinne. To samo zanotowano przy stosowaniu diety Gerson-Hermansdorfera w gruźlicy skóry. Z zanikania objawów pachydermii możemy wnioskować, że częściowo musimy mieć tu do czynienia z cofaniem się nadmiernego pęcznienia koloidów skóry, co ze swej strony znowu jest w ścisłym związku ze zmianami w zawartości soli. Ogólny efekt tego przeobrażenia jest spadek nadwrażliwości skóry na bodźce zewnętrzne i odżywcze, doprowadzone drogą hematogenną.

Na zasadzie nowszych doświadczeń Materna zawiera wszystkie składniki białkowe, niezbędne dla wzrostu; dzieci, otrzymujące ją w dostatecznej ilości, mogą pozostawać przez dłuższy czas na wyżej podanej dla wyprysku diecie, a nawet poprawiać się wystarczająco. Później można ostrożnie zacząć uzupełniać ją przez stopniowe dodawanie tłuszczu i białka zwierzęcego. Początkowo najlepiej w ten sposób, że na przemian następują po sobie dwa dni bez dodatków po dniu z dodatkami. Zdaje się, że po dłuższym okresie ścisłej diety roślinnej zmiany skórne ulegają poprawie, a tolerancja podnosi się.

Podtrzymuje tę poprawę postępujące dojrzewanie przemiany materii dziecka, które tłumaczy też znaną wszystkim skłonność wyprysku do samoistnego wyleczania się w 2 i 3 r. życia.

Na zakończenie jedna uwaga co do wyprysku dzieci karmionych piersią. W większości przypadków mamy do czynienia nie z wypryskiem prawdziwym, lecz łojotokowym, o czym wnioskować możemy już z charakterystycznego dla tej postaci umiejscowienia. Jednoczesne sączenie jest uwarunkowane limfofilią skóry i wtórnym zakażeniem. Rozumie się, że dla tych dzieci skłonnych do łojotoku mało się nadaje mleko kobiece ubogie w białko i czynnik skórny, bogate zaś w tłuszcze. Żywienie mieszane z ubogimi w tłuszcze mieszankami daje często poprawę. W każdym razie w ten sposób prędzej można osiągnąć efekt, aniżeli zabraniając matce jajek, mleka i t. p. w założeniu, że ślady tych ciał uczulają alergicznie dzieci.

*Ze szpitala Anny Marii w Łodzi.
(Dyr. Dr. Mogilnicki).*

Cukrzyca nerkowa u dzieci.

Podał
Dr. T. MOGILNICKI, (Łódź).

Do chwili odkrycia przez Bantinga i Besta insuliny pediatri niechętnie zajmowali się cukrzycą, która wówczas, pomimo stosowania diety oszczędzającej, ubogiej w węglowodany, była chorobą bardzo ciężką, dla dzieci prawie zawsze beznadziejną, kończącą się najczęściej śpiączką.

Obecnie rokowanie w cukrzycy dziecięcej jest względnie pomyślne, o ile chore dzieci mogą być pod stałą opieką i kontrolą lekarza, i jeżeli bywa w miarę potrzeby stosowana insulina w ilości niezbędnej, ale możliwie jaknajmniejszej dla utrzymania należytego poziomu cukru we krwi.

Poziom cukru we krwi na czczo u osobników zdrowych waha się od 80—120 mg%, utrzymując się przeważnie w granicach około 100 mg%. Jeżeli stosowana bywa dieta jarzynowa z małą ilością węglowodanów, poziom cukru we krwi spaść może do 70 mg%, przy diecie bardzo bogatej w węglowodany może się podnieść powyżej 120 mg%. Po próbnym śniadaniu, składającym się z 2 szklanek herbaty z 2 dużymi kawałkami cukru i 2 bułkami, lub po podaniu zdrowemu osobnikowi 25,0 — 50,0 cukru gronowego w wodzie lub herbacie, już po kilkunastu minutach poziom cukru we krwi podnosi się, dochodząc po godzinie do 150—160 mg% (szczyt hiperglikemii pokarmowej), następnie obniża się i po 2 mniej więcej godzinach zbliża się do poziomu, jaki stwierdzono na czczo. Tę fazę podnoszenia się i opadania cukru nazywamy hiperglikemią pokarmową. Po 3—4 godzinach poziom cukru może się jeszcze obniżyć o 10—20%, spadając poniżej punktu wyjścia, jest to faza hipoglikemiczna.

W lekkich postaciach cukrzycy trzustkowej, w których poziom cukru we krwi może być prawidłowy, szczyt hiperglikemii po obciążeniu pokarmowym przekracza po godzinie 180—200 mg% (próg nerkowy dla cukru we krwi), dochodząc do 240—250 mg%, i wówczas w moczu zjawia się cukier. Ilość cukru we krwi po 2-ch godzinach wynosi jeszcze 160 mg% i spada następnie bardzo powoli. W cukrzycy więc faza pokarmowa hiperglikemiczna cechuje się wyższym poziomem szczytu i wydłużoną krzywą zmniejszania się cukru we krwi.

W tych lekkich postaciach cukrzycy niekiedy nie bywa cukru w moczu nocnym, zjawia się on dopiero po obciążeniu węglowodanowym. Toteż niesłuszne bywa tak częste żądanie przez lekarzy od pacjentów wysyłania do rozbioru moczu nocnego, bo nawet, jeżeli bywa dokonane badanie poziomu cukru we krwi na czczo, oba badania mogą nie wykryć już istniejącej cukrzycy. Dla określenia cukrzycy trzustkowej należy zbadać moc i krew na cukier po obciążeniu pokarmowym, a jeżeli chcemy przekonać się o ilości wydzielanego cukru, trzeba polecić zbieranie moczu przez 24 godziny, określić jego ilość i procentową zawartość wydzielanego cukru.

Przeważnie i dane kliniczne każą podejrzewać istniejącą cukrzycę, chorzy tacy mają zwiększone pragnienie, dużo wydzielają moczu, chudną, mają rozmaite wysypki, ropnie, swędzenie skóry.

Według Depicha stałe regulowanie cukru we krwi zależy od 2-ch czynników: 1) od oddawania krwi przez wątrobę cukru, nagromadzonego w niej w postaci glikogenu, 2) od odbioru cukru przez tkanki i komórki ustroju. Prawidłowy poziom cukru we krwi jest uzależniony od prawidłowego oddawania cukru przez wątrobę i od normalnego odbioru cukru przez tkanki. Na dwa te procesy wpływ wywiera hormon trzustkowy, insulina. Hamuje ona wydzielanie się glikogenu z wątroby i ułatwia wchłanianie się cukru do tkanek. Na tej drodze rozumiała jest rola insuliny, obniżająca poziom cukru we krwi.

Jako antagoniści insuliny występują: adrenalina, hormon gruczołu tarczowego, rozmaite czynne substancje przysadki mózgowej. One to zwiększają poziom cukru we krwi. Prawidłowy poziom cukru we krwi zależy od równowagi pomiędzy narządem trzustkowym i jego antagonistami.

Zdarza się jednak stosunkowo dosyć często, że w moczu stwierdzamy cukier, nawet niekiedy w ilości dosyć znacznej, przy normalnym poziomie cukru we krwi. Już przed kilkudziesięciu laty Lepin i Klemperer wykazali, że przyczyną ukazywania się cukru w moczu u osobników skądinąd zdrowych może być zależność od nieprawidłowej przepuszczalności nerek. Na to spostrzeżenie nie zwrócono dostatecznej uwagi, dopiero prace Salomona stwierdziły, że niektórzy ludzie mogą wydzielać z moczem cukier pomimo braku hiperglikemii. Falta tę postać cukrzycy, nie mającą nic wspólnego z cukrzycą trzustkową, nazwał cukrzycą nerkową. Jest to tak zw. *diabetes renalis* w odróżnieniu od *diabetes mellitus*.

Według Umbra i Rosenberga tę postać cukrzycy cechują: 1) normalny poziom cukru we krwi nawet po obciążeniu pożywieniem węglowodanowym, 2) niezależność wydzielania cukru w moczu od podawania węglowodanów, 3) stosunek do insuliny — zastrzykiwanie insuliny nie zmniejsza wydzielania się cukru z moczem, natomiast wywołuje obniżenie poziomu cukru we krwi i objawy hipoglikemii, 4) brak objawów klinicznych cukrzycy, 5) łagodny przebieg sprawy, 6) rodzinne jej występowanie. Brugsch i Dresel podają, że w pewnej rodzinie na 55 osób 13 miało cukrzycę nerkową. Te dane potwierdza i Falta. Ten *diabetes renalis*, według Freisa i Jahra, zdarza się bardzo rzadko u dzieci, Salomon z kliniki Noorden na 13 obserwowanych przez siebie przypadków tylko raz jeden stwierdził cukrzycę nerkową u dziecka poniżej lat 14.

Zdaniem Lichtwitza, może niekiedy cukrzyca nerkowa przejść w trzustkową, a nawet czasami u pewnego osobnika występują okresowo objawy cukrzycy nerkowej i trzustkowej. Z poglądem tym nie zgadza się Depich, twierdząc, że w tych razach mamy obok siebie 2 odrębne, niezależne od siebie schorzenia, na które zapadł ten sam pacjent.

Czasem przez dziesiątki lat stwierdza się cukier w moczu pomimo stałego prawidłowego poziomu cukru we krwi. U tych osobników brak jest również objawów cukrzycy. Są to przeważnie ludzie nerwowi, neurasteniczy, którym terapeutyczne zmniejszanie podawania węglowodanów pogarsza objawy nerwowe i wpływa na spadek wagi. Naturalnie, dla uniknięcia błędnego rozpoznania należy określić u nich poziom we krwi po obciążeniu węglowodanowym i badanie takie co kilka miesięcy powtarzać. Jeżeli jednak rozpoznanie cukrzycy nerkowej zostało już ustalone, należy uświadomić chorego, że nie ma on cukrzycy trzustkowej i że może spokojnie żyć przy normalnej diecie.

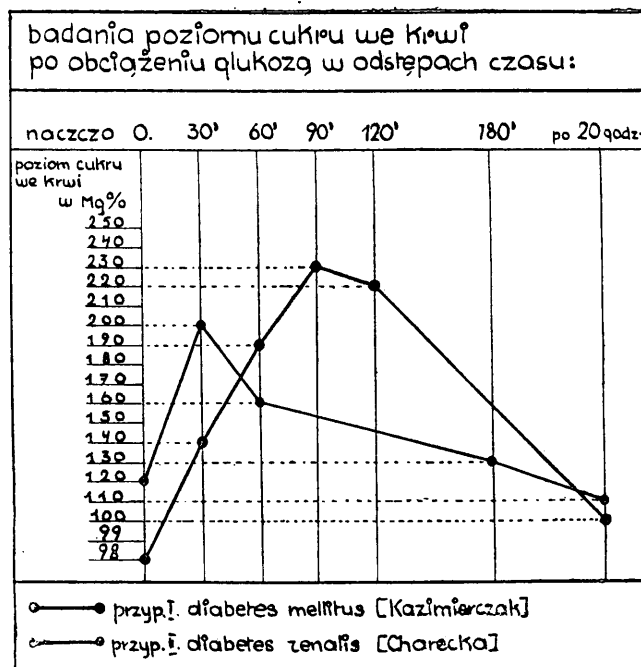
U szeregu kobiet w pierwszych miesiącach ciąży pojawia się cukier w moczu. Ta glikozuria trwa do chwili urodzenia dziecka i ginie po położu. Ilość cukru we krwi jest prawidłowa. Jest to typowa cukrzyca nerkowa. U kobiet również w okresie laktacyjnym lub czasem w końcu ciąży, szczególnie po gwałtownym odstawieniu dziecka od piersi, wydziela się cukier mleczny z moczem. Ta laktozuria nie ma nic wspólnego z cukrzycą. U dzieci można niekiedy stwierdzić małe ilości cukru w moczu po diecie obfitej w węglowodany.

Odstawienie nadmiernych ilości słodczy wpływa na zniknięcie cukru z moczu. Niekiedy podczas choroby gorączkowej lub zakaźnej zjawia się cukromocz z jednoczesnym podniesieniem poziomu cukru we krwi. Ta hiperglikemia i glikozuria mijają po spadku gorączki.

Istota cukrzycy nerkowej nie została wyjaśniona. Wskazuje ona w każdym razie na pewne konstytucjonalne osłabienie ustroju, na chwiejność układu nerwowego. Według Ungera, układ nerwowy sympatyczny jest w ścisłym związku z węglowodanową przemianą materii, niewątpliwie istnieje zależność pomiędzy wydzielaniem się cukru w cukrzycy nerkowej i układem nerwowym sympatycznym.

Z ogromnego materiału szpitala Anny Marii udało się wynaleźć 2 przypadki cukrzycy nerkowej, co wskazuje na nadzwyczajną rzadkość tej sprawy u dzieci. (N. B. przez ostatnie 7 lat stwierdzono cukrzycę trzustkową u dzieci 32 razy).

Przypadek pierwszy cukrzycy nerkowej dotyczył 10-letniej dziewczynki F. C., skierowanej do szpitala z rozpoznaniem *diabetes mellitus* w dniu 20 kwietnia 1931 r. Z wywiadów wynika, że chora miała silne bóle brzucha i chudnie, ale nie ma ani zwiększonego pragnienia, ani nadmiernego łaknienia. Od 6 tygodni przed przybyciem do szpitala w moczu stwierdzono cukier. W rodzinie podobnych objawów nie notowano. Badanie cukru w moczu, dokonywane w szpitalu, wykazywało albo jego brak lub też ślady, a po obciążeniu dietą, zawierającą 25 grm. glukozy 0,5% cukru w moczu. Acetonu nie stwierdzono. Krzywa cukru we krwi wykazywała:



Na czczo 120 mg%, po pół godzinie po próbnym węglowodanowym posiłku 200 mg%, po godzinie 160 mg%, a po 3-ch godzinach 130 mg%, czyli ilości prawidłowe, nie odpowiadające danym, spostrzeganym w cukrzycy trzustkowej. Badanie powtarzano kilkakrotnie z wynikiem takim samym. Chorą wypisano po 2 tygodniowej obserwacji z rozpoznaniem *diabetes renalis*.

Znacznie ciekawszy przypadek i ze względu na wiek chorego i na ilość wydzielanego cukru i na rodzinne występowanie spostrzegłem w roku bieżącym: z Kalisza skierowano do mnie w dniu 14 stycznia 1937 r. 12 miesięczną dziewczynkę S. K. z

rozpoznanie cukrzycy. Cukier stwierdzono przypadkowo w moczu już w dniu 22 grudnia r. u., czyli przed 3 tygodniami. Od tego czasu powtarzane kilkakrotnie analizy moczu pomimo ograniczenia podawania węglowodanów wykazywały stale w moczu 1—3% cukru bez jakichkolwiek klinicznych objawów cukrzycy. Z wywiadów wynika, że matka w czasie ciąży wydalała cukier z moczem, i że u ojca i 3 jego braci od czasu do czasu zjawia się cukier w moczu. U nich również nie stwierdzono objawów prawdziwej cukrzycy. Stan dziecka kwitnący, cera różowa, mięśnie dobrze napięte, kościec prawidłowy, waga 10 kilo, narządy wewnętrzne bez zmian. Kilkudniowa obserwacja w szpitalu Anny Marii wykazała stałą obecność cukru w moczu od 2—3,6%, niezależnie od diety, poza tym ślad białka i do kilkudziesięciu leukocytów w polu widzenia. Poziom cukru stale wahał się około 110 mg%, po obciążeniu 25 gramami cukru gronowego nie przekroczył 130 mg%. Wypisana do domu w stanie dobrym z rozpoznaniem cukrzycy nerkowej i zaleceniem nie stosowania żadnej diety oszczędzającej. Dziecko to rozwija się w dalszym ciągu prawidłowo, ale cukromocz trwa. Przypadek powyższy jest niezmiernie ciekawy ze względu na wiek dziecka. Nie spotkałem w piśmiennictwie opisu cukrzycy nerkowej u dziecka rocznego.

Rozpoznanie w obu przypadkach można było postawić na zasadzie danych klinicznych, ale potwierdzenie diagnozy dało wykazanie prawidłowego poziomu cukru we krwi. Postawienie właściwego rozpoznania ma ogromne znaczenie dla losu chorych. W razie bowiem fałszywej diagnozy cukrzycy trzustkowej stosuje się dietę z małą ilością węglowodanów, a niekiedy i insulinę, co obniża poziom cukru we krwi i może wywołać groźny dla życia wstrząs hipoglikemiczny.

PIŚMIENNICTWO.

1) Baumritter. Mon. Warszawa, 1929. 2) Falta. Wien. Arch. f. i. Méd. 1929. 3) Itelson. Nowiny Lekarskie, 1931. 4) Freise u. Jahr. Mon. Berlin, 1932. 5) Labbe, Viole, Nepveux. Presse Médicale. 1933. 6) Nobécourt et Ducas. Presse Méd. 1933. 7) Węgierko. Mon. Warszawa 1934. 8) Herbst. Klin. Woch. 1935. 9) Depisch. Mon. Wiedeń, 1937. 10) Lihtwitz. Pathologie der Funktionen u. Regulationen 1936.

Z Miejskiego Domu Wychowawczego dla niemowląt w Łodzi.
(Dyrektor: Dr. Bronisław Knichowiecki).

Wyniki stosowania szczepionki kokluszowej w epidemii krztuśca.

Podał

Dr. Bronisław KNICHOWIECKI (Łódź).

Leczenie krztuśca szczepionkami swoistymi, zapoczątkowane w 1912 r. przez Nicollea i Connora zostało sprawdzone przez wielu autorów. Większość autorów w ostatnich czasach wypowiedziała się o tej metodzie leczenia dodatnio. Ponieważ jednak brak jest jednomyślności w poglądach na ten sposób leczenia krztuśca, zdecydowaliśmy się podać wyniki leczenia szczepionką, wyrabianą u nas przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, zastosowanego podczas ostatniej epidemii krztuśca w lecie i w jesieni 1936 r. w Miejskim Domu Wychowawczym dla niemowląt w Łodzi.

W zakładzie tym przebywa stale + — 150 dzieci w wieku od pierwszych dni życia do 2 lat. Zakład ze względów technicznych podzielony jest na trzy równo-

rzędne oddziały z oddzielnym personelem pielęgniarskim i pomocniczym. Oddziały nie są od siebie izolowane. Pięć salek oddziału I, mieszczącego się na parterze, jest połączone wewnętrznymi schodami z salkami oddziału II i III, mieszczącymi się na I piętrze. Wszystkich salek mniejszych i większych na I piętrze jest 12, odchodzą one po obydwóch stronach od długiego korytarza.

Koklusz rozpoczął się na jednej z sal na I piętrze, i w przeciągu 5 miesięcy zachorowały niemal wszystkie dzieci. W pierwszych przypadkach szczepionkę zastosowano późno, gdyż w V i VI tygodniu, następnie zaś stosowano szczepionkę nawet w I tygodniu choroby ze względu na możliwość, wobec ogólnej epidemii, postawienia wczesnego rozpoznania. Ogółem zastosowano szczepionkę w 123 przypadkach w celach leczniczych i w 10 przypadkach w celach zapobiegawczych. Szczepionka Państw. Zakładu Higieny jest wyrabiana w dwóch rozcieńczeniach (oba rozcieńczenia są sprzedawane w 1 pudełku), z których nr. 1 zawiera w 1 cm³. 2.000 milionów prątków Bordeta - Gengou, flakonik nr. 2 zawiera w 1 cm³. 10.000 milionów tych prątków. Rozcieńczenia nr. 1 nie stosowano wcale, jako zbyt słabego nawet dla najmłodszych niemowląt. Stosowaliśmy natomiast rozcieńczenie nr. 2 przy czym u bardzo małych niemowląt, 1—2 miesięcznych, zaczęliśmy od dawki 0,1 szczepionki domięśniowo, t. j. od 1 miliarda prątków i po 2—3 dniach, zależnie od reakcji i po jej całkowitym ustąpieniu zastrzykiwaliśmy 0,2—0,3, t. j. 2—3 miliardów prątków, następnie po 2—3 dniach 4—5 miliardów i tak dalej, stopniowo zwiększając dawkę, dochodziliśmy u niemowląt młodszych do 8—10 miliardów prątków, u starszych zaś rozpoczynaliśmy od 3 miliardów i dochodziliśmy przy V i VI szczepieniu do 15 miliardów, t. j. 1,5 gr. szczepionki, ale często już cztery szczepienia wystarczyły, aby uważać dziecko za wyleczone.

Na ogół niemowlęta reagowały niezbyt wysokim podniesieniem się ciepłoty ciała — 37,5°—38° *in recto*, rzadko do 39° lub wyżej. Miejscowe odczyny w postaci lekkiego obrzmienia i bolesności stwierdziliśmy przy większych dawkach, t. j. przy III — IV szczepieniu. Nasilenie miejscowej reakcji szło zawsze w parze z ogólną reakcją ustroju. Im wyższa po szczepieniu była temperatura ciała, tym większy obrzęk i bolesność w miejscu szczepienia. Tak odczyn miejscowy, jak i ogólny trwał zwykle 1 dzień, rzadko 2 dni.

W przypadkach, kiedy stwierdzaliśmy poprawę już po 3 szczepieniu, kaszel stawał się łagodniejszy, napady kaszlu były rzadsze.

Zestawienie liczbowe.

Dzieci do roku leczono 74

Dzieci od 1—2 lat 49

		Przestało kasłać zupełnie po 3 iniekcjach	Ustał napadowy po 4—5 iniekcjach	Bez wyniku	Zmarło
W I tygodniu	75	38	33	4	2
„ II „	24	—	19	5	1
„ III „	4	—	3	1	—
„ IV „	3	—	1	2	1
„ V „	17	—	—	17	3
	123	38	56	29	6

W przypadkach, w których zaczynano leczenie w 1 tyg. choroby, wystarczały 3 zastrzyknięcia, w ogóle rzadko 4, aby kaszel całkowicie ustał, w przypadkach, szczepionych później — w 2 i 3 tygodniu choroby — szczepiliśmy 4—5 razy, a niekiedy i 6, dochodząc do dawki, wspomnianej wyżej 15 miliardów prątków.

Odsetek śmiertelności w krztuscu u niemowląt jest dość wysoki: Madsen z Kopenhagi podaje dla niemowląt do 1 roku liczbę 24,3%. Wśród naszych przypadków, leczonych szczepionkami w I i II tygodniu, na 103 leczone przypadki zmarło 3, t. j. około 3%, chorowało na zapalenie płuc 4.*).

Wśród dzieci, u których zastosowano szczepienia w V tygodniu, na 17 zmarło 3, t. j. 17,6%.

Jak widzimy z powyższego, szczepionkę stosowaliśmy w dużych dawkach w rozmaitych okresach choroby. Zastosowanie jej wczesne w okresie nieżyłowym w II, najdalej w III tygodniu choroby, dało wyniki bardzo dobre. W późniejszych okresach — w IV, V tygodniu — leczenie szczepionką nie dało wyników zupełnie albo tylko minimalne, tak, że stosowanie jej w tych okresach choroby uważamy za bezcelowe.

Co się dotyczy stosowania szczepionki zapobiegawczo to stosowaliśmy ją w dawkach takich samych 3 krotnie w 10 przypadkach. Dzieci te leżały w salach, gdzie większość chorowała na krztusiec, i w ciągu 7—10 tygodni nie zapadały. W miarę tego jednak, jak krztusiec szerzył się w zakładzie, i te dzieci utraciły odporność, nabytą przez zapobiegawcze szczepienia, i zapadały na krztusiec w 7—8 i 10 tygodniu po szczepieniu.

Musimy jednak zaznaczyć, że 20 dzieci, nie szczepionych zupełnie, nie zapadło na koklusz, choć nie były izolowane od dzieci chorych, tak, iż o działaniu zapobiegawczym szczepionki na podstawie naszego materiału nie możemy wyciągnąć żadnych wniosków. Cały szereg autorów jednakże wypowiada się za stosowaniem szczepionki i w celach zapobiegawczych.

Z oddziału wewnętrzznego B Szpitala Poznańskich
(Ordynator: Dr. H. Kryszek).

Niemiarowość u dzieci.

Podał
Dr. H. KRYSZEK (Łódź).

W żadnym chyba zjawisku, często spotykanym, a więc i praktycznie doniosłym, nie odzwierciadla się z taką dokładnością i przejrzystością zakłócony mechanizm serca, jak w niemiarowości serca.

Do niedawna ciążyła na niemiarowości pewna tajemniczość i duża sugestywność. Sprawiały one, że rodzice, stwierdzający sami lub na podstawie odczuwań dzieci niemiarowość, niepokoiли się tym zjawiskiem niepomiernie; lekarze zaś przez pewien automatyzm myślowy kojarzyli natychmiast w swej świadomości niemiarowość ze schorzeniem sercowym. Nic błędniejszego ponad to. W ostatnich bowiem latach poznano dzie-

ki wspólnym wysiłkom klinicystów i fizjologów tę zajmującą dziedzinę powstawania i przewodzenia bodźców sercowych bodaj że najlepiej z wszystkich innych dziedzin kardiologii. Dużo dokładniej, niż, na przykład, kliniczną ocenę siły rezerwowej mięśnia sercowego, będącą kardynalnym zagadnieniem w schorzeniach sercowych. Poznanie mechanizmu powstawania niemiarowości pociągnęło za sobą z miejsca i właściwe podejście lecznicze i — co ważniejsze — właściwą ocenę rokowniczą.

Z niemiarowości, w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, w rachubę wchodzi w wieku dziecięcym, zresztą, podobnie jak i w wieku dojrzałym, trzy rodzaje:

1. Niemiarowość oddechowa — najczęstsza i najbardziej. Punktem wyjścia tej niemiarowości jest węzeł zatokowy. Przebieg cyklu sercowego, a więc skurczu i następującego po nim rozkurczu, jest z reguły stały. Spostrzega się jednak często, zwłaszcza u dzieci, różnice w trwaniu okresu rozkurczowego (metodami poligraficznymi), podczas gdy czas trwania okresu skurczowego pozostaje stały. Ta właśnie różnica w czasie trwania fazy rozkurczowej jest cechą charakterystyczną niemiarowości zatokowej. Gdy pod wpływem wysiłku lub temperatury tętno się przyspiesza, czas trwania rozkurczu skraca się z konieczności i niemiarowość zanika.

Opisana wyżej niemiarowość zatokowa zależna jest od układu nerwów błędnych, pod których hamującym wpływem znajduje się węzeł zatokowy, ten „Pacemaker“ Lewisa. Wiadomo bowiem z doświadczenia zwierzęcego, że zniszczenie nerwów błędnych, zwłaszcza prawego, względnie kliniczne podawanie dużych dawek atropiny, porażającej zakończenia nerwów błędnych w mięśniu sercowym, przyspiesza tętno u dzieci w wieku od lat 8—10 do 180 na minutę.

Zdarza się niekiedy u dzieci z uczulonym układem nerwów błędnych, że hamowanie akcji serca przez nerw błędny jest u nich dość silne, bądź stale, bądź okresowo. O wrażliwości układu nerwu błędnego przekonać się można za pomocą znanych objawów Aschnera, Czermaka, Erbena. W tych właśnie przypadkach zdarzyć się może, a występuje to zwłaszcza w okresach zdrowienia po różnych chorobach zakaźnych, że tętno w ciągu kilku dni się zwalnia i dojść może do wolnego tętna, z zaznaczoną niemiarowością zatokową, 60 — 70 na minutę. Takie zwolnienie tętna świadczy najczęściej zresztą o zakończeniu poprzedniej infekcji, ma zatem znaczenie rokownicze dobre; nie wymaga więc, oczywiście, żadnego leczenia. Byłby to jeden z przykładów hamowania nerwu błędnego w niemiarowości zatokowej.

Częstszą postacią jest niemiarowość zatokowa zależna od okresów oddychania. Przy tym wdech przyspiesza tętno, wydech zwalnia. Stwierdza się to łatwiej obmacywaniem i wyczuwaniem fali tętna promieniotętnem, niż osłuchem serca. Lewis wykazał tę niemiarowość elektrokardiograficznie u noworodków. Nicholson stwierdzał ją w dużym odsetku u dzieci w wieku przedszkolnym, Williams u dzieci w wieku szkolnym. I ta niemiarowość oddechowa, będąca główną podgrupą niemiarowości zatokowej, zawdzięcza swe powstanie nerwom błędnym. Nerwy błędne zostają bowiem odruchowo ośrodkowo drażnione przez sam proces oddychania; stąd okresowość niemiarowości oddechowej równoległa do okresu oddechowego. Pamiętać należy o tym, że w niektórych przypadkach zadziałanie bodźca na nerw błędny wystąpić może nie od ra-

*) Mirosława — wcześniak, dystrophia — waga 4.600 — 7 mies. Stanisław — 5 miesięcy — waga 5.300 — Mantoux dodatni. Abram — 5 miesięcy — wagi 5.000 — wybitna skaza wysiękowa.

zu, lecz po pewnym czasie. Wówczas, pomimo oddechowego pochodzenia niemiarowości, wahania tętna nie będą odpowiadały fazom oddechowym. Niemiarowość ta występuje wyraźniej i częściej podczas snu. Odpadają bowiem wówczas nadrzędne dla nerwu błędnego regulacje ze strony ośrodków podkorowych. Niemiarowość znika natomiast przy przyspieszeniu tętna na skutek wysiłku fizycznego, względnie pracy umysłowej (spostrzeżenia psychiatry Wiersmy). Pomimo powsolitości niemiarowości oddechowej w wieku dziecięcym i spularyzowania tej postaci niemiarowości w szerokokich sferach pediatricznych, zdarza się i obecnie niekiedy, że dzieci, które przebyły chorobę zakaźną i wykazują w okresie zdrowienia tę właśnie niemiarowość, uważane są jako dzieci sercowo chore. Zwłaszcza, gdy po przebytej chorobie zakaźnej pozostaje szmer skurczowy nad koniuszkiem, rzadziej jako wyraz przebytego a zakończonego już zapalenia wsierdza, dużo częściej jako niewinny szmer czynnościowy, pomimo tak częstego w wieku dziecięcym akcentu drugiego tonu płucnego. Jedyne niebezpieczeństwo tej niemiarowości polega na próbie uczynienia z niej obiektu leczniczego.

Inne, rzadsze postaci niemiarowości zatokowej niezależne od oddechu, a równie niewinne, jak niemiarowość oddechowa, stają się również niekiedy powodem niepokoju rodziców i lekarzy. Są nimi:

a) nagłe przerwy w akcji serca z następczym omdleniem, głównie u dzieci w wieku szkolnym, pod wpływem bodźców psychicznych. Omdlewanie takie w najmniejszej mierze nie świadczy o niewydolnym mięśniu sercowym;

b) nieregularność akcji serca, polegająca na tym, że krótkie i długie przerwy w tętnie bez żadnej widocznej regularności wzajemnie po sobie następują;

c) krótkotrwałe, kilkanaście sekund trwające wahania tętna, występujące w dłuższych okresach czasu.

2. Rzadsza w wieku dziecięcym jest niemiarowość nadskurczowa, znacznie rzadziej występująca, niż w wieku dojrzałym, wzgl. starszym. Nadskurcze są wyrazem wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego. Mogą występować, a w wieku dziecięcym występują częściej w zdrowych sercach, niż w przypadkach nabytych wad sercowych. Wzmożona pobudliwość bynajmniej nie jest koniecznie uwarunkowana stanem zapalnym, względnie zwyrodnieniowym mięśnia sercowego. Może być zależna od przejściowych wpływów toksycznych (Visco) lub wpływów psychicznych (Pawłowski, Hoffmann). Rokowanie nadskurczów w wieku dziecięcym jest z reguły pomyślne.

Trudno podać statystykę częstości występowania nadskurczów u dzieci. Gdyby jednak duży materiał dzieci w tym kierunku przebadać — Visco stwierdził na 1.000 dzieci przebadanych, wśród których były dzieci zdrowe i chore, 48 przypadków nadskurczów — to i wtedy statystyka byłaby bez większej wartości, gdyż wiemy, jak przelotnie występują nadskurcze i właśnie podczas badania lekarskiego z reguły chętnie znikają. Na ogół powiedzieć jednak można, że w materiale dziecięcym, sprowadzanym celem badania serca, nadskurcze nie są bynajmniej taką rzadkością, jak niektórzy autorzy przypuszczają.

Odróżniamy nadskurcze, w zależności od miejsca ich powstawania, jako przedsionkowe, przedsionkowo-komorowe (inaczej węzłowe) i komorowe. Stwierdzenie rodzaju nadskurczu nastąpić może jedynie na drodze

elektrokardiograficznej, praktycznie jednak nie ma większego znaczenia. Wprawdzie Hecht uważa, że nadskurcze przedsionkowe u dzieci mają znaczenie rokownicze gorsze, niż nadskurcze komorowe, natomiast Vaquez, odwrotnie, lekceważy te właśnie nadskurcze. Punkt ciężkości rokowniczego znaczenia nadskurczów leży nie w ich gatunku i nie w częstości ich występowania, lecz w ocenie mięśnia sercowego. Same nadskurcze, rzadko zresztą przez dzieci, w odróżnieniu od dorosłych, nieprzyjemnie odczuwane, nie upoważniają bynajmniej do rozpoznawania schorzenia sercowego. Decydująca jest ocena mięśnia sercowego niezależna od niemiarowości. Ta zaś nawet w przypadkach skompensowanych wad serca najczęściej wypada dodatnio. Jeden szczegół, dostępny jedynie przez seryjne badanie EKG, wymaga omówienia. Występowanie nadskurczów o różnym kształcie z różnych miejsc powstałych, stwierdzone w ciągu miesięcy i lat przy uprzedniej anamnezie zakaźnej — gościec, błonica, nawet przy braku innych cech niewydolności mięśnia sercowego — nakazuje dużą ostrożność w przyszłej ocenie przypadku. Ta bowiem heterotopia świadczy o rozległości i różnorodności chorobotwórczych bodźców, mogących mieć trwałą podstawę organiczną w mięśniu sercowym. Wiemy obecnie, że zwłaszcza goścowa infekcja może w utajonym stanie bez żadnych innych widocznych objawów gośćcowych tkwić w organizmie przez lata. Stąd inny wniosek — nie samo występowanie nadskurczów jest ważne pod względem klinicznym, lecz los nadskurczów w wielomiesięcznej, względnie wieloletniej obserwacji.

Jedno z wielu spostrzeżeń klinicznych: chłopiec M. Sz., lat 12: w grudniu 1935 r. płonica. Sprowadzony po kilku tygodniach przez matkę lekarz z powodu nadskurczów, które traktowano jako *myocarditis postscarlatinosa*; chłopiec zwalniany ze szkoły. Przy badaniu brak wszelkich cech niedomogi mięśnia sercowego poza licznymi nadskurczami, które wykazują w EKG (kol. M. Dawidowicz): PR=0,2 sekundy; pojedyncze zablokowane nadskurcze przedsionkowe, w bloku sinuso-auricularnym wymykające się skurcze komorowe „Escaped-beats”; rozszczepienie P₂. Zastanawia zablokowanie przedsionków, rzadko spotykane w wieku dziecięcym, nie spotykane z reguły nawet w trzepotaniu przedsionków, któremu w wieku dorosłym towarzyszy zwykle blok. Pomimo tego rzadkiego typu zablokowanych nadskurczów przedsionkowych rokowanie wydawało się być dobre; dziecko wróciło do szkolnych zajęć i gimnastyki; z powodu stwierdzenia ropnego zapalenia migdałków zalecone wyłuszczenie. Stałe kontrolne badania matki i następne wizyty w kilkumiesięcznych odstępach nie wykazują więcej nadskurczów. Dziecko zdrowe.

Z klinicznego pojmowania nadskurczów wynika, że w bardzo nielicznych tylko przypadkach stają się one w wieku dziecięcym obiektem leczniczym. Środkiem leczniczym jest wówczas chinidyna, chyba, że współistnieje niedomoga mięśnia sercowego. Środkiem leczniczym wówczas jest odpowiednia dawka naparstnicy.

3. Niemiarowość całkowita, *arrhythmia perpetua*, dawniej nie bez uzasadnienia mniej pretensjonalnie zwana *delirium cordis*. Wiemy bowiem obecnie, że ta postać niemiarowości nie jest bynajmniej stała, „wieczna”, lecz pod wpływem określonych leków, a więc chinidyny, często i naparstnicy ustępuje całkowicie; względnie występuje tylko okresowo, napadowo. Ta postać niemiarowości, której jedyną podstawą jest migotanie przedsionków, spotyka się w klinice chorych wewnętrznych na materiale wad sercowych, względnie zwyrodnienia sklerotycznego mięśnia sercowego, nie-

zmiennie często. W wieku dziecięcym spotyka się natomiast w równorzędnych przypadkach wad zastawkowych znacznie rzadziej. Niezależnie od wielu teorii, usiłujących wytłumaczyć mechanizm powstawania migotania przedsionków (teoria Rothbergera i Winterberga heterotopicznej tachysistolii; teoria Heringa — licznych ognisk heterotopicznych bodźcotwórczych przedsionka; teoria de Boera — etapowo przebiegającego podrażnienia przedsionków) — wszystkie te teorie przyjmują jako podstawę pewną gotowość migotania przedsionków. Tej właśnie skłonności przedsionki dziecięce nie posiadają, widać, w tym stopniu, jak przedsionki ludzi dorosłych. Niewątpliwie ważnym momentem, poza niewystępowaniem zmian miażdżycowych, jest i brak czasu na wytworzenie się dużych przedsionków, tak typowych głównie dla zwężenia ujścia żylnego w wieku dorosłym, predysponujących do migotania.

Dla tych głównie powodów niemiaryowość całkowita napadowa, paroksyzmalna, spotykana u dorosłych i w sercach zdrowych, nie wykazujących wad zastawkowych, spotyka się w wieku dziecięcym niezmiennie rzadko. Wyjątkowo tylko znajdują się w piśmiennictwie bezsporne przypadki tej niemiaryowości. Przypadek tego typu miałem możliwość obserwowania wspólnie z kol. Dynenssonem.*)

Chora S. R. lat 3. Pierwsze dziecko. Rodzice zdrowi — zwłaszcza nie wykazują cech tyreotoksykozy. W pierwszym roku życia dziecko miało „kurcze”. Było niespokojne, hipotroficzne. Przebieg jednego z napadów obserwowany przez kol. Dynenssona: dziecko mdleje, jest blado-żółte; stan ciężkiego omdlenia trwa do 5 minut. Akcja serca przyspieszona, niemiaryowa, okresy przyspieszenia tętna salwami bezpośrednio po okresach arytmicznego zwolnienia, tętno nierówne w wypełnieniu. Nad sercem tony czyste. Napadów takich, trwających po kilka minut, było w ciągu kilku miesięcy do kilkunastu. W jednym z napadów udało się kol. M. Dawidowiczowi w Szpitalu im. Prez. Mościckiego uchwycić elektrokardiograficznie typowe przejściowe migotanie przedsionków. Dalsze badania wykazały: Mantoux i Wassermann — ujemny; w sercu klinicznie w okresie wolnym od napadów brak wszelkich zmian. Roentgen serca bez zmian. Od marca 1936 r. do chwili obecnej dziecko, będące w stałej obserwacji kol. Dynenssona, wolne od napadów, zdrowe.

Okresowe migotanie przedsionków prowadzi do innych zaburzeń rytmu, występujących również okresowo, które nie są wprawdzie w ścisłym znaczeniu niemiaryowością, ale które ze względu na swą genezę powstawania i kliniczne przejawy łączą się z omówioną wyżej postacią niemiaryowości. Są nimi: częstoskurcz napadowy (*tachycardia paroxysmalis*) i trzepotanie przedsionków.

W klinice dorosłych dążymy do rozgraniczania częstoskurczów napadowych od trzepotań, chociażby ze względu na różną rokowniczą wartość tych stanów i odmienne postępowanie lecznicze. Cechami różniczkowymi są — dla częstoskurczu napadowego: nagły początek i nagłe zakończenie, często *urina spastica*, częstość tętna 180—200 na minutę; dla trzepotania: częstość tętna 130—140 na minutę, rzadziej do 160, rzadziej *urina spastica*, natomiast często współistnienie zmian niedomogowych w mięśniu sercowym w okresie, poprzedzającym trzepotanie. By zilustrować na przy-

kładzie — stałe utrzymujące się przyspieszenie tętna w granicach 130—140 na minutę przy zachowanej na ogół miarowości, bez widocznych fal nasadzania się na żyłach szyjnych, natomiast dokładne podwojenie się tętna po wysiłku pracy lub po wdychaniu amylinitrytu pozwala nam często już klinicznie bez metod elektrokardiograficznych ustalić rozpoznanie u dorosłych, zwłaszcza u ludzi powyżej lat 60, w kierunku trzepotania. Wiemy, że naparstnica jest tym lekiem, który potrafi usunąć stan trzepotania i po przez przejściowy stan migotania przedsionków doprowadzić do normalnego węzłowego rytmu. Zaznaczymy jeszcze, że stwierdzone elektrokardiograficznie przedłużenie przewodnictwa na skutek łatwiejszego wyczerpywania się zmęczonej wiązki przewodzącej u dorosłych jest cechą bardziej charakterystyczną dla trzepotania, niż dla częstoskurczu napadowego. Natomiast częstość tętna przy wspomnianym już nagłym początku powyżej 180 lub 200, często efekt dodatni po ucisku nerwu błędnego lub zatoki szyjnej, występowanie fal nasadzania w żyłach szyjnych na skutek przekroczenia krytycznej frekwencji przemawiają raczej za częstoskurczem napadowym. Lekiem swoistym dla tych stanów jest nie naparstnica, lecz chinidyna. Te ostatnie stany dają na ogół rokowanie dobre, mało obciążają mięsień sercowy nawet przy długim trwaniu, w odróżnieniu od trzepotania, które zazwyczaj, jak wspomnieliśmy, występuje już w przypadkach niedomogowych. Niewątpliwie jest to wygodny schemat klasyfikacyjny, bynajmniej nie zawsze dający się wykorzystać przy łóżku chorego, niekiedy nawet pomimo elektrokardiograficznego badania. Niedaremnie w polskim piśmiennictwie prof. Semerau-Siemianowski i Rachoniewa podkreślają łączność częstoskurczu przedsionkowego napadowego z trzepotaniem przedsionków nawet z punktu widzenia biologicznego. Tyle co do dorosłych. W wieku dziecięcym sprawa komplikuje się o tyle, że wiązka przewodząca dziecięca znacznie łatwiej wytrzymuje obciążenie i, miast typowego dla wieku dorosłego blokowania skurczów z przedsionków do komór, w stosunku 2:1, 3:1 lub 4:1, lub naprzemiennego blokowania, czego rezultatem jest i niemiaryowość, w wieku dziecięcym przewożone zostają z reguły wszystkie skurcze przedsionków do komór. Wobec czego odpada cecha rozpoznawcza, jaką może być szybkość tętna. Z drugiej strony mała liczba spostrzeganych przypadków i trudność ich spostrzegania nie przyczyniają się również do klinicznego rozróżniania stanów. Z tych właśnie względów w pediatricznym piśmiennictwie częstoskurcze napadowe i trzepotania rozpatrywane są na ogół wspólnie, pod jednym mianem.

Padilla i Cossio w *Semana Medica* w r. 1930 (cyt. według *Monde Medica*) opisali przypadek częstoskurczu napadowego, występującego rodzinnie u ojca i syna. Ten moment konstytucyjny przemawiałby raczej za częstoskurczem napadowym, niż za trzepotaniem przedsionków. Wiemy przecież, że u dorosłych częstoskurcz napadowy występuje niekiedy pod wpływem psychicznym, a więc kondycja przy określonej konstytucji. Najmłodszy przypadek z częstoskurczem napadowym spostrzegany był w łonie matki przez Tollasa (cyt. według *Zbl. für Kreislauf* w r. 1934, str. 261). 49 przypadków opisanego częstoskurczu napadowego zebrali u nas Dawidowicz i Rozenówna. Opisali oni własny przypadek częstoskurczu napadowego przedsionków u 3-letniego dziecka, ilustrowany licznymi krzywymi elektrokardiograficznymi. Przytaczają też przypadek częstoskurczu, demonstro-

*) Przypadek demonstrowany przez kol. Dynenssona w październiku 1936 r. w Towarzystwie Pediatricznym w Łodzi.

wany przez kol. Turynową w Łódzkim Tow. Pediatrycznym.

Rokowanie częstoskurczów nie jest również tak złe, jak by to wynikało z wrażenia, odbieranego podczas napadów. I tu decyduje w zasadzie nie sam częstoskurcz i nawet czas jego trwania, lecz zasadnicze schorzenie, a więc ostatecznie siła rezerwowa mięśnia sercowego. Na 69 przypadków częstoskurczu napadowego komorowego (?), zebranych w 1936 r. przez I. Rubella i H. Straussa (Amer. Journal of Diseases of Children 1936. T. 51), zaledwie trzy przypadki zmarły podczas napadu.

Pozostałoby powiedzieć słów kilka o bloku sercowym. Niemiarowość występować może bowiem i w cięższych zaburzeniach przewodnictwa na skutek wypadania poszczególnych skurczów komorowych lub stopniowego wydłużania przewodnictwa (okres Wenckebacha). Zjawiska te spotykamy często w błonicy, goścu, płonicy. Niemiarowość ta jest przejściowa i ustępuje z wygaśnięciem procesu zapalnego. Blok całkowity lub częściowy, stosunkowo często spotykany w tychże schorzeniach, idzie z reguły w parze z miarowym wolnym tętnem. Rzadka przy tym niemiarowość spowodowana zostaje przez zmienne przenoszenie się bodźców w bloku częściowym lub przez wymykające się skurcze komorowe w bloku całkowitym.

Nie bez znaczenia dla kliniki dorosłych może być szczegół, nie dotyczący, zresztą, bezpośrednio omawianego zagadnienia niemiarowości. Opisano w piśmiennictwie pediatrycznym przeszło 30 przypadków (Campbell i Surman) bloków całkowitych wrodzonych, głównie przy otwartej przegrodzie komorowej. Przy badaniu pochodzenia bloku w wieku dojrzłym należy w pewnych przypadkach liczyć się zatem z możliwością wrodzonego pochodzenia bloku.

Reasumując, niemiarowość w wieku dziecięcym należy do jednego z bardziej zajmujących działów patologii sercowej. Na dziecięcym sercu, na którym nie zdążyły się jeszcze odbić szkodliwe wpływy wieku dojrzłego (miażdżyca, kiła, następstwa przebytych chorób zakaźnych, jady kulturalne), znacznie łatwiej prześledzić niemiarowość w oderwaniu od innych współczynników uszkodzenia mięśnia sercowego. Kliniczna ocena niemiarowości dziecięcej, która dla rokowania wypada na ogół korzystnie, potwierdza tezę, że decydującym czynnikiem w mięśniu sercowym jest nie przygodna dynamika wytwarzania i przewodzenia bodźców, lecz stan mięśnia sercowego z jego siłą rezerwową.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Dawidowicz i Rozenówna. *Pediatrics Polska* rok 1935 Nr. 5.
- 2) Dreszer i Löwy. *Paroxysmale Tachycardie im Kindesalter*. Med. Kl. 1926, 39.
- 3) Keijson i Kryszek. *Spostrzeżenia nad zachowaniem się serca w przebiegu suchot płucnych*. P. A. M. T. III. Z. 1.
- 4) Lewis. *Herzkrankheiten* 1935.
- 5) Leffkowitz. *Über Extrasystolen im Schulalter*. Kl. Woch. 1931, Nr. 34.
- 6) Mohr i Staehelin. *Handbuch* 1928.
- 7) Mackenzie. *Herzkrankheiten* 1923.
- 8) Parade. *Arythmia absoluta*. Zbl. für Innere Med. 1936, Nr. 15.
- 9) Rubel i Strauss. *Amer. Journal of Diseases of Children*. 1936. T. 51.
- 10) Semerau, Rasolt i Rachoń. *P. Arch. Med. Wewn.* Tom IX.
- 11) Tollas. *Über Einen Fall intrauteriner paroxysmaler Tachycardie*. Ztbl. für Kreislauf. 1934.
- 12) Wenckebach i Winterberg. *Die unregelmässige Herztätigkeit*. 1927.
- 13) Scherf. *Klinik der Herzkrankheiten*. 1936.

Ze Szpitala Anny-Marii dla Dzieci w Łodzi.
(Dyrektor: Dr. med. T. Mogilnicki).

Guz mózdzku (Ependymoglioma) z wtórnym zespołem objawów Simmondsa u dziewczynki 8-letniej. Wpływ terapii hormonami przedniego płata przysadki mózgowej.

Podali

S. MANDELSOWA i K. ŚCIESIŃSKI, Prosektor Szp. A. M. (Łódź).

22 lata minęły od czasu, kiedy Simmonds wygłosił w Hamburgskim Towarzystwie lekarskim referat o charłactwie przysadkowego pochodzenia, opierając się na wyniku 3-ch przypadków sekcyjnych, w których za życia stwierdzono niczym nie dające się wytłumaczyć charłactwo, a badanie pośmiertne wykazało zupełne zniszczenie przedniego płata przysadki mózgowej.

W 2-ch przypadkach znalazł gruczolaki zasadochłonne, a w 3-im zupełne zniszczenie tego narządu przez zator. Występująca najczęściej u kobiet po porodzie lub naskutek gorączkowego przebiegu połoгу i spowodowana przez procesy zatorowe w przednim płacie, ta postać chorobowa jest niezmiernie rzadka w wieku dziecięcym.

Najbardziej charakterystyczny i prawdopodobny przypadek tego rodzaju opisany przez Simmondsa dotyczył dziewczynki 9-letniej, która w ostatnim roku życia wykazywała stale wzrastającą utratę sił, zanik łaknienia, utratę wagi, bez żadnych klinicznych objawów w narządach. Ograniczono się do przypuszczenia istnienia utajonej gruźlicy.

Sekcja wykazała, ku wielkiemu zdumieniu, zupełnie normalny stan wszystkich narządów wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej. Natomiast znaleziono jedyną zmianę patologiczną, a mianowicie, guz wielkości orzecha laskowego na miejscu przysadki. Guz ten zupełnie zniszczył narząd. Histologicznie guz okazał się gruczolakiem zasadochłonnym, co tłumaczy brak objawów akromegalicznych, gdyż wiadomo, iż wyłącznie gruczolaki kwasochłonne prowadzą do akromegalii, zasadochłonne zaś nigdy.

W pozostałych 2-ch jego przypadkach również za życia nie znaleziono wytłumaczenia dla postępującego charłactwa, i Simmonds wysnuwa wniosek, iż charłactwo — ten objaw dominujący, — jest połączone z ubytkiem czynności wewnątrzwydzielniczej tego tak małego, a tak ważnego narządu, a zwłaszcza jego przedniego płata.

Simmonds, podwiązując tętnicę, doprowadzającą krew do przedniej części przysadki mózgowej, wywoływał ograniczoną klinową martwicę przedniego płata i otrzymywał w następstwie charłactwo u zwierząt.

W przypadkach klinicznych, gdzie charłactwo nie daje się wyjaśnić w jakikolwiek sposób, gdzie przyczyna zachorowania pozostaje, pomimo najdokładniejszych badań, utajona — należy zawsze myśleć o etiologii przysadkowej, gdyż, jak zobaczymy zaraz, istnieją — obok zupełnego zniszczenia narządu — przypadki bez podłoża anatomicznego i polegające tylko na ubytku funkcji wewnątrzwydzielniczej. Przypadki takie poddają się leczeniu substytucyjnemu — ich znajomość, ich rozpoznawanie należą do najbardziej wdzięcznych i pięknych kart terapii hormonalnej.

Jak już zaznaczyłam, choroba Simmondsa niezmiernie rzadko występuje w wieku dziecięcym. Świadczy o tym bardzo znamieny fakt, iż w podstawowym i wszechstronnym podręczniku Pfaunder — Schlossmana, dopiero w ostatnim wydaniu znajdujemy wzmiankę o tej chorobie, przy czym autor opisuje tylko 1 wyżej wspomniany przypadek Simmondsa; przyp. Knolla u 13 l. dziewcz., gdzie charłactwo było wywołane przez sekcyjnie stwierdzony ziarniniak gruczliczy przysadki, i niepewny przypadek Heidenkamp u 13 l. chłopca, wywołany przez gruczlicę kości podstawowej, która zniszczyła przysadkę.

De Rudder opisuje zespół objawów Simmondsa u dziewcz. 9½ l. w połączeniu z karłowatością i wybitnym charłactwem. (Waga 13 kg. wzrost 1 m.)

Moderatow opisuje jeszcze przypadek karłowatości przysadkowej u 2-ch siostr, połączonej z objawami choroby Simmondsa. Nie jest to jednak czysty obraz charłactwa przysadkowego.

Istota choroby Simmondsa polega na niedoczynności przedniego płata przysadki mózgowej.

Ta niedoczynność może wystąpić w związku z morfologicznymi jej zmianami, lecz może istnieć i bez nich.

Wspomnę w tym miejscu krótko o zmianach znajdujących na sekcjach:

- 1) Zwykły przerost tkanki łącznej (Zondek).
- 2) Zwykły zanik (Bostroem).
- 3) Martwica (Merkel).
- 4) Izolowane zatoki przedniego płata (po porodach).
- 5) Uraz, gruczlica, kiła.
- 6) Reye mówi o procesach zakrzepowych lub też o nadmiernej inwolucji, której stopień przekracza normalną inwolucję *post partum*.

Mnożące się badania z ostatnich 10 l. wykazały, iż ubytek czynności przedniego płata przysadki mózgowej może zarówno wystąpić bez obecności wyżej wymienionych zmian anatomicznych.

Choroba Simmondsa jest centralną atrofią. Przedni płatek przysadki mózgowej należy ująć jako ośrodek normotrofii. Jego nadczynność powoduje ogólną hipertrofię, — jego niedoczynność — ogólną atrofię.

Ta ogólna atrofia na skutek zaniku ośrodku normotrofii prowadzi do zespołu objawów Simmondsa.

Stopniowo, czasem bez żadnego powodu, czasem na skutek ciężkiej choroby zakaźnej, zaś bardzo często na skutek porodu lub gorączkowego przebiegu porodu ustaje period (ubytek hormonu gonadotropowego), wzrasta apatia, występuje zubożenie na zjawiska życia zewnętrznego. Jednocześnie wzrasta brak łaknienia, dochodzący do zupełnego jego zaniku.

Jako skutek głodzenia występuje charłactwo, tak, iż chorzy wyglądają, jak skóra i kości. Tannhäuser zwraca uwagę na zupełny zanik tłuszczu na wewnętrznej powierzchni uda (jak na fot. I.).

Skóra staje się blada, pomarszczona. Wypadają brwi i włosy. Obniża się znacznie ciśnienie krwi. Powstają zaburzenia w regulacji ciepła, chorzy skarżą się na uczucie zimna, kończyny się nie rozgrzewają. Skóra się nie poci.

Występują zaburzenia troficzne paznokci. Zęby próchnieją i wypadają. Podstawowa przemiana

na materii się obniża. Przeważnie stwierdza się niski poziom cukru we krwi, lecz nie we wszystkich przypadkach

Notuje się rozrzedzenie kości (*osteoporosis*) dolnej szczęki i zmniejszenie wszystkich narządów wewnętrznych (*Splanchnomikria Simmondsa*).

Często występuje senność, tak, iż mówią o „*lethargia pituitaria*“.

Dominującym objawem jest brak łaknienia — „*fehlender Nahrungstrieb*“ Bergmanna.

Poziom cukru we krwi jest niski — nie jest to transportowa hipoglikemia, jest to stan stały przy „*vita minima*“.

Podstawowa przemiana materii jest niska, dlatego poziom cukru jest niski.

Niektórzy autorzy, aby poprawić łaknienie, czynili próby podawania insuliny, lecz, według Luckego, wszyscy chorzy są na to leczenie bardzo wrażliwi, bo insulina, rzecz prosta, zwiększa hipoglikemię (to samo stwierdziliśmy w naszym przypadku).

„*Fehlender Nahrungstrieb*“ (Bergmann) jest w chorobie Simmondsa sytuacją biologiczną. Chorzy taki nie zna w ogóle uczucia głodu, gdyż jego komórki nie żądają pożywienia.

Bergmann w swej pracy o „*Magerkeit u. Mager sucht*“ podaje przykłady chorych z tą wybitną anoreksją, ujmowanych jako chorych psychicznie. Chorzy ci byli bezskutecznie poddawani długotrwałemu i kosztownemu leczeniu psychoterapeutycznemu, a terapia hormonalna zdołała doprowadzić te żywe szkielety do zupełnego zdrowia.

Dłużej zatrzymałam się na tym kardynalnym objawie — anoreksji, gdyż mogłam osobiście się przekonać na własnym przypadku o wielkiej wadze tej dominanty w obrazie klinicznym.

Droga do ustalenia rozpoznania powinna być zawsze ta sama: po wyłączeniu wszystkich chorób, prowadzących do charłactwa, jak nowotwory, gruczlica — oraz choroby Basedowa i Addisona — należy myśleć o charłactwie pochodzenia przysadkowego.

Trudne jednak będzie rozpoznanie dla tego klinicy, który opierać się będzie na braku jednego lub kilku dodatkowych objawów w obrazie klinicznym —zejdzie on z właściwej drogi i nie rozpozna ch. Simmondsa.

Czym jest pigmentacja dla ch. Addisona i jakość skóry dla obrzęku śluzakowatego, jak powiada Lichtwitz, tym powinno być charłactwo dla ch. Simmondsa.

Podobny przypadek krańcowego charłactwa u dziewczynki 8 l., którą pod wpływem terapii wyciągiem z przedniego płata przysadki udało się nam przywrócić do normalnego stanu zdrowia, pozwolę sobie tutaj omówić.

Zaznaczę jednak, iż w pierwszej części omówię przebieg oraz wynik leczenia, w drugiej — istotę schorzenia, które pośrednio doprowadziło do ubytku czynności przedniego płata przysadki i wywołało typowy zespół objawów Simmondsa.

18.8.1934 r. dziewczynka 8 l. Z. Sz. została przyjęta do jednego z oddziałów szpitala Anny-Marii z następującym wywiadem. Od 3-ch tyg. jest coraz bardziej apatyczna, leży, skarży się na bóle głowy. Prawie po każdym posiłku wymiotuje. Stolce zaparte. Szybko chudnie. Jest przytomna. Skierowana została do szpitala z podejrzeniem gruczliczego zapalenia opon mózgowych.

Anamneza rodzinna bez znaczenia. Pochodzi z chłopskiej rodziny, która od pół roku mieszka w Łodzi. Jest 3-im dzieckiem z kolei i ma 5-oro bardzo zdrowego rodzeństwa, starszego i młodszego od siebie. Nigdy nie chorowała, tylko w ostatnich miesiącach, które poprzedzały chorobę, stała się mniej żywa, była smutniejsza niż reszta rodzeństwa, i chciała dużo spać. W ostatnich tygodniach zaczęła coraz gorzej jadać. Przy przyjęciu do szpitala ma się przed sobą dziecko podobne do kościotrupa. Waga wynosiła 14,5 kg. (Waga marnego 3-letniego dziecka) przy normalnym wzroście 120 cm.

Stan ogólny b. ciężki, jest apatyczna, leży, nie porusza się, przytomna i na pytania odpowiada.

Twarz starcza, skóra b. blada, cienka, sucha. Oczy głęboko zapadnięte, policzki wklęsłe. Zupełny zanik tkanki tłuszczowej. Wyraźne wgłębienia na wewnętrznej powierzchni ud (objaw Tannhäusera).

Kończyny zimne, sine, nie rozgrzewają się (pomimo upalnej temperatury zewnętrznej). Ciepłota ciała niska. Musi być stale ogrzewana termoforami i przykryta dwoma ciepłymi kocami.

Podobno były stwierdzone objawy oponowe w postaci sztywności karku, objawów Brudzńskiego, Kerniga i dermatografizmu.

Kilkakrotnie nakłucia łędźwiowe wykazywały płyn lekko zapalny (ew. domieszka krwi).

Wszelkie poszukiwania kliniczne oraz laboratoryjne we wszystkich możliwych kierunkach dawały stale wyniki ujemne.

Odczyny tuberkulinowe — ujemne. Roentgen płuc (zdjęcie) wykazał płuca wybitnie jasne. Zdjęcie czaszki (wymioty i kacheksja nasuwały myśl o nowotworze mózgu) dało obraz, zupełnie odpowiadający normie. Kiła również była wyłączona.

Ponieważ w dalszym przebiegu na przemian z zaparciem stolca występowała biegunka, szuka się w kierunku gruźlicy jelit — bez wyniku. Myśli się o stanie kachektycznym po durze brzuszonym — lecz ujemne wyniki badania krwi nakazują odrzucić tę możliwość.

Wszelkie środki przeciwwymiotne, jak atropina, perparyna, adrenalina, płukania żołądka pozostają bez najmniejszego wpływu.

Stan dziecka pogarsza się z dnia na dzień. Prawie nic nie je, a co zje, natychmiast zwraca, chudnie przeraźliwie.

Posiłki, wprowadzone przy pomocy zgłębnika zwraca. Ta okoliczność jest dla nas zrozumiała. Jej tkanki w stanie „vita minima” nie potrzebują pożywienia. Wymioty jej ujmują, jako środek samobrony ustroju, w którym brak łaknienia jest, jak mówi Bergmann — sytuacją biologiczną.

Jeden chory broni się gwałtownie anoreksją i siłą nie dopuszcza do siebie jedzenia, — to dziecko zaś, bardziej potulne, nie sprzeciwia się przyjmowaniu pokarmów, pożywienie wlewa się w nie mechanicznie — organizm broni się odruchowo i zwraca je natychmiast.

Ażeby utrzymać ją przy życiu, wstrzykuje się w dużych ilościach glukozę, tak, iż skóra jej jest jakby positkowana od niezliczonych ukłuć. Stan apatii pozostaje bez zmian. Próby leczenia insuliną pogarszają jej stan każdorazowo.

Przez ostatnie kilka tygodni, które poprzedzały właściwe rozpoznanie, gdy wszelkie możliwości diagnostyczne zostały wyczerpane, zaczęto ujmować jej stan jako histerię, ew. jako psychozę dziecięcą, występującą pod postacią tak uporczywego zaniku łaknienia. Starano się wówczas wytłumaczyć sobie wymioty również podkładem psychicznym tego cierpienia.

Mieliśmy przed sobą charłactwo najwyższego stopnia (5.10. ważyła 13,5 kg. waga 2½ l. dz.), dla którego nie było żadnego wytłumaczenia. I wówczas powstała myśl o charłactwie pocho-

dzienia endokrynnego, a na pierwszym miejscu pochodzenia przysadkowego, tak niezmiernie rzadkiego w wieku dziecięcym.

Dnia 6.10. zostało wykonane badanie podstawowej przemiany materii (Dr. Krasowski), które wykazało znaczne jej obniżenie (—28%). Poziom cukru we krwi na czczo na niższej granicy normy (—0,09 mgr.).

Próba obciążenia cukrem (50 gr. glukozy) dała wynik, zbliżający się do normy, jednak z pewnym opóźnieniem dojścia do normy (po 6 godzinach jest jeszcze na 0,14), co się zgadza z pewnymi spostrzeżeniami.

Obraz morfologiczny krwi nie wykazuje uchybień od normy, choć jeden raz stwierdzono 16% komórek kwasochłonnych (eozynofilia jest opisana w niektórych przypadkach).

Poziom Ca. 13½ mgr. % (wyżej normy). Ph., indykan, chlorki i mocznik w granicach normy.

Bardzo niskie ciśnienie krwi, bo max. 80.

Widzimy więc, iż badania kliniczne i laboratoryjne dają wyniki prawie normalne poza poziomem Ca. (Ostatni objaw należy do zespołu objawów ch. Simmondsa — jak podaje Kylin).

Mamy przed sobą obraz krańcowego charłactwa, pogarszającego się z dnia na dzień i nie poddającego się żadnemu leczeniu, z obniżeniem podstawowej przemiany materii i z obniżeniem ciśnienia krwi.

Dziecko, składające się ze skóry i kości, o skórze białawo bladej, o brzuchu wklęsłym, o pośladkach zanikłych, jak widzimy na zdjęciach wykonanych dnia 5.10.1934 r. (Ryc. 1 i 2), ma kończyny zimne, sine, nie poci się, marznie, niektóre paznokcie są połamane, pomarszczone. Uwłosienie rzadkie, skąpe, brwi również rzadkie.

Po skrupulatnym wyłączeniu wszelkich diagnostycznych możliwości, mając przed sobą obraz najcięższego charłactwa, przysłaliśmy *per exclusionem* do wniosku, iż mamy przed sobą chorobę Simmondsa w jej krańcowej postaci — t. j. ubytek czynności przedniego płata przysadki mózgowej.

Nie zastanawiamy się wówczas nad czynnikiem etiologicznym i decydujemy się na rozpoczęcie terapii hormonalnej.

Będziemy się kierowali co do trafności rozpoznania wynikiem leczenia, które, jeśli pomoże, pozwoli nam z całą pewnością i stanowczością postawić rozpoznanie *ex juvantibus*.

Dnia 18.10.1934 r. demonstrujemy dziecko w Towarzystwie Pediatrycznym z dużym zastrzeżeniem, z ostrożnym przypuszczalnym rozpoznaniem choroby Simmondsa. Byłby to pierwszy przypadek tej jednostki chorobowej, spostrzegany i rozpoznany w naszym szpitalu, jak również w Polsce, u dziecka.

Dziecko zostało przyniesione na rękę na salę posiedzeń, gdyż nie jest w stanie nawet samoistnie się unieść. Zaznaczamy wówczas, iż pokazujemy je tylko z przypuszczalnym rozpoznaniem przed rozpoczęciem leczenia, nie odkładamy jednak pokazu do następnego posiedzenia, gdyż wątpimy, czy dożyje do tego czasu.

Dnia 19.10.1934 r. zaczynamy dziewczynkę leczyć preparatem f. Richter z przedniego płata przysadki mózgowej pod nazwą „Antephysan” w postaci iniekcji à 1 cm³ dziennie podskórnie i przez doustne podawanie tego samego środka po jednej pastylce dziennie.

Już po 2-ch dniach leczenia stwierdzamy poprawę w tym sensie, że ustępują wymioty, i dziecko zaczyna chętniej jeść (dla tego, naszym zdaniem, przestaje zwracać) a w godzinę po iniekcji sama żąda jedzenia i, wprost dla nas niewiarygodne — w następnym dniu słabym głosem zapytuje pielęgniarkę o skład obiadu, którego nie może się doczekać.

Niejednokrotnie opisują to uczucie silnego głodu „Heiss-hunger” po iniekcjach preparatów przysadkowych.

Dnia 23.10.1934 r. usiadła o własnych siłach, rozmawia z innymi dziećmi.

d. 5.X.34 r. Przed leczeniem waga 13,5 kg.

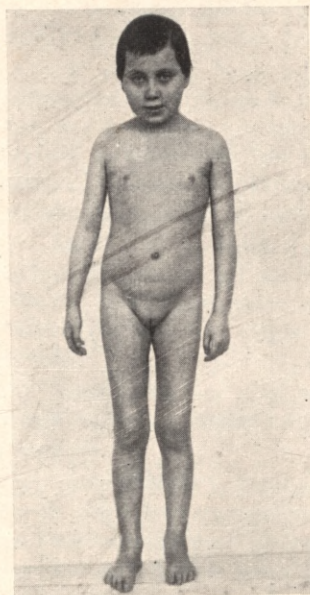


Ryc. I.

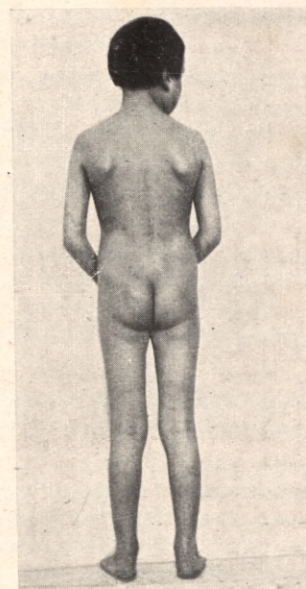


Ryc. II

d. 1.III.35. 6 miesięcy od początku leczenia, waga 24 kg.



Ryc. III.



Ryc. IV.



Ryc. V.
Ependymoglioma cerebelli.

Po 4-ch dniach ustępują biegunki, po 6 dniach — ma świetny apetyt, jest znacznie żywsza. Trudno jest opisać metamorfozę, która zaszła w tak krótkim czasie. Dziecko, któremu kilka dni wcześniej nie można było wlać kilka łyżek strawy, siedzi o własnych siłach, samodzielnie i z apetytem szybko zjada podane potrawy.

25.10.34 r. Skóra mniej sina, cieplejsza i wilgotniejsza na na kończynach.

Stan co dzień lepszy. — Sama stała w kąpieli. W 7 dni od rozpoczęcia leczenia, ten żywy szkielet czyni próby chodzenia, podtrzymywana, a

29.10.34 r., t. j. w 10 dni od początku leczenia sama już chodzi do łazienki.

1.11.34 r., w 12 dni od zastosowania hormonoterapii, stwierdziliśmy przyrost wagi o 2 kg i wzrostu o 1½ cm.

18.11.34 r., w miesiąc po rozpoczęciu leczenia, mogłam ją pokazać powtórnie w Tow. Pedj. z przyrostem wagi 5 kg. Sama przyszła z oddziału sama, bez obcej pomocy się rozebrała. Jest wesoła, żywa, ruchliwa. Włosy gęsto rosną, kończyny są różowe, skóra gładka, lekko wilgotna, paznokcie są zupełnie normalne. Ma ogromny apetyt. W dalszym przebiegu możemy tylko stwierdzać szybko postępującą poprawę, i 2.III.35 r. po 130 iniekcjach i stałym zażywaniu „Antephysanu“ doustnie — osiąga normalną wagę dla dziewczynki 8-letniej — t. j. 24 kg. (przyrost od początku leczenia 11 kg), na którym to poziomie utrzymuje się waga + — do lipca tegoż roku (fot. 3 i 4).

Podstawowa przemiana materii, skontrolowana d. 20.I.35 r., t. j. po 3-ch miesiącach leczenia, wykazała przyrost + 11%.

Ciśnienie krwi wzrosło do 110.

Podczas swego pobytu w szpitalu przeżyła ciężką odrę z odoskrzelowym zapaleniem płuc oraz anginę. W toku tych 2-ch infekcji straciła na wadze, lecz w czasie rekonwalescencji szybko odzyskała chwilową utratę.

W marcu, t. j. w ½ roku od początku leczenia, wobec świetnego stanu zdrowia i wobec trudności z wydziałem zdrowia, na którego koszt była leczona, została wypisana do domu z zaleceniem dalszej kuracji doustnej.

Lecz w domu, w najokropniejszych warunkach materialnych, mieszkaniowych i higienicznych, i, pozbawiona iniekcji, zaczęła znów tracić łaknienie, potrochu zwracać i gorzej wyglądać, tak iż po 2-ch tygodniach została ponownie przyjęta do szpitala, gdzie star. jej bardzo szybko uległ poprawie, i d. 18.6.35 r. demonstrowałam ją w Tow. Lek. jako zdrowe, wesołe i kwitnące, pełne życia dziecko, które niczym się nie różniło od swych najzdrowszych rówieśników.

Musiałam jednak zatrzymać ją w szpitalu, gdyż jedna kwestia pozostawała otwarta — czy można przerwać leczenie hormonalne? Postąpić tak nie miałam odwagi. W domu podczas 2 tyg. przerwy nastąpiło pogorszenie; w kwietniu czyniałam w toku leczenia niektóre krótkie przerwy, i w czasie podobnych przerw krzywa wagi się obniżała.

Gdyby istniała dokładna metoda określania ilości hormonów we krwi, wówczas można byłoby widzieć, kiedy wolno przerwać leczenie.

Wszyscy autorzy. opisujący długotrwałą i stałą poprawę u swych pacjentów, leczą przez dłuższy okres czasu od 1-go do 3-ch lat.

Kto miał okazję spostrzegania tak niewiarogodnej poprawy na skutek hormonoterapii, ten nie ma prawa wątpić o rozpoznaniu.

Jest to klasyczny przykład *diagnosis ex juvantibus*.

Podobnych przypadków jest coraz więcej w piśmiennictwie światowym z ostatnich lat, z wyjątkiem przypadków z dziedziny pediatrii, jak już zaznaczyłam na wstępie.

W toku tego opisu na skutek 9-cio miesięcznej bardzo dokładnej obserwacji przypadku doszliśmy do jednego znamienego wniosku: był to przypadek niewątpliwy z zespołem objawów, opisanym przez Simmondsa.

Ubytek czynności przedniego płata przysadki mózgowej; cudownie przywrócona normalna czynność przy pomocy terapii substytucyjnej nie mogła ulegać najmniejszej wątpliwości.

Etiologia tego zupełnego braku dopływu hormonów pozostawała nadal niewyjaśniona, jak również kwestia: czy narząd jest zniszczony, czy tylko funkcjonalnie wyjęty z obiegu.

Uważaliśmy dziecko za zupełnie zdrowe, nie wiedzieliśmy jednak, czy mamy prawo przerwać leczenie.

W przeciągu 9-ciu miesięcy leczenia preparatami przysadkowymi (Antephysan Richtera) nie udało nam się stwierdzić ani klinicznie, ani laboratoryjnie żadnych zmian w narządach wewnętrznych, ani ze strony układu nerwowego, które mogłyby wskazać na jakiegokolwiek zmiany organiczne, mogące wyjaśnić patogenезę jej cierpienia.

Myśl o guzie mózgowym w okolicy przysadki, czy też umiejscowionym w jej sąsiedztwie, musiała odpaść, gdyż, powtarzam jeszcze raz, żadne objawy somatyczne, ani powtarzane badania dna oka oraz zdjęcie czaszki na tę możliwość nie wskazywały.

Jednak końcowy przebieg naszej obserwacji klinicznej oraz wynik badania pośmiertnego zdołały nam wyjaśnić patogenезę cierpienia.

Dnia 1.VII.35 r. zupełnie nagle występuje wybitne pogorszenie. Nie spała całą noc, narzekała na silne bóle głowy, zwraca. Dziecko, które poprzedniego dnia biegało i bawiło się w ogrodzie, nie chce opuścić łóżka. Leży apatyczne, przytomne, na pytanie odpowiada.

W następnych dniach stwierdza się stałe szybkie pogorszenie. Bóle głowy uporczywie trwają nadal, apatia wzrasta, dziecko chudnie, brak łaknienia się wzmacnia.

9.VII.35 r. występują wyraźne objawy oponowe (wzmózione ciśnienie wewnątrzczaszkowe) — sztywność karku, rozszerzenie źrenic; wymioty i bóle głowy coraz silniejsze. Stwierdza się stopopłaz i objaw Babinskiego.

Badanie dna oczu wykazuje, iż brodawki są rozszerzone i wygórowane.

Przy nakłuciu lędźwiowym płyn wypływa pod wzmószonym ciśnieniem.

Płyn mózgowo-rdzeniowy jest lekko zapalny.

11.VII.35 r. Przy ciągle trwających bólach głowy wystąpił nagle atak drgawek tonicznych z poprzedzającym je silnym krzykiem.

13.VII.35 r. Powtórne badanie dna oczu (Dr. Borowski) wykazuje szybko postępujące zmiany, gdyż na dnie oka prawego stwierdza się: granice tarczy prawie zatarte, dookoła tarczy szary wysięk, idący ponad jej poziom. Naczynia żyłne silnie rozdęte, u wyjścia z tarczy zawoalowane.

Dno oka lewego: Tarcza o granicach zatartych, jakkolwiek w stopniu znacznie mniejszym, niż po stronie prawej. Naczynia rozdęte.

Rozpoznanie: Tarcza zastoinowa większa po stronie prawej.

W następnych dniach stan nadal się pogarsza. Straszne bóle głowy nie ustępują pod wpływem silnych analgetyków.

15.VII.35 r. Podczas badania, gdy stwierdzono już wyraźne objawy niezborności, które mogłyby wskazać na schorzenie mózdkowe, wystąpił nagle krucz toniczny, sztywnienie kończyn w stawach, dziewczynka straciła przytomność. W czasie tego ataku stwierdziliśmy zaburzenia oddechowe, a mianowicie: oddech był przerywany, 2 oddechy i 15 sekund przerwy (objawy opuszkowe).

16.VII.35 r. stan, jak poprzedniego dnia, drgawki się nie powtórzyły.

W nocy nagle nastąpił zgon.

Podczas sekcji (S. 110—1935), wykonanej w 5 godzin po śmierci, dnia 17.VII.35, stwierdziliśmy stan następujący:

Odżywianie dostateczne. Skóra blada. Mięśnie, kości prawidłowo rozwinięte. Gruczoły chłonne obwodowe, naczynia obwodowe bez zmian.

Czaszka: (wymiary: $17 \times 13,5 \times 10$ cm, grubość kości dochodzi do 2 mm) symetryczna, kości cienkie. Siodełko tureckie nieco rozszerzone, szczególnie w wymiarze strzałkowym.

Opona twarda dość silnie napięta, gładka, lśniąca. Zatoki żyłne zawierają skrzepy pośmiertne. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, dość blade. Ze zbiornika wielkiego wylewa się obficie ciecz jasna, przejrzysta. Tętnice na podstawie mózgu bez zmian.

Przysadka mózgowa waży 0,65 g, jak na wiek zmarłej powiększona, spłaszczona przez uciskający ją półkolisto rozszerzony lejek, z którego po nacięciu wydobywa się obficie ciecz jasna, przejrzysta.

Mózg (waga: 1.300 g) powiększony, zakręty spłaszczone, rowki wygładzone, spoistość mózgowia prawidłowa, na przekroju mózgowie dość blade, rysunek wszędzie zachowany, istota rdzeniowa naokoło komór mózgowych zwężona. Komory mózgowe I, II i III dość znacznie rozszerzone, zawierają obficie ciecz jasną, przejrzystą. Wodociąg Sylwiusza dość znacznie rozszerzony. Przednia część komory IV również rozszerzona ($13 \times 16 \times 18$ mm), dalsza część komory IV po stronie prawej szczelinowata, po stronie lewej zaś nierównomiernie rozszerzona w kierunku lewej półkuli mózdzku. W tylnej części mostu Varola i w komorze IV guz, wyrastający głównie z prawej połowy dna komory i wypełniający ją w większej części, kształtu na razie okrągłego, średnicy 12 mm, powiększający się ku tyłowi (na drugim przekroju średnica wynosi 21 mm, na czwartym przekroju średnica 30 mm), zmniejszający się szybko dalej ku tyłowi (na piątym przekroju wielkości 25×22 mm). Guz wpukla się silnie w istotę białą prawej półkuli mózdzku, przechodzi jednak w środkowych i tylnych częściach również na lewą połowę, naciekając w tylnych częściach równomiernie obie półkule mózdzku w obrębie robaka dolnego i rdzeń przedłużony. Guz odgranicza się po stronie prawej ostro od otoczenia, barwy szaraworóżowej z dość licznymi naczyniami krwionośnymi, naokoło których widać ogniska szarawobiaławe, dość wyraźnie odcinające się od siebie; po stronie lewej guz ma granice mniej wyraźne, barwy białawej. Spoistość wobec otoczenia większa. W przedniej części po stronie lewej znajduje się jamka wielkości 9×6 mm, wypełniona ściętą treścią białawą, przeświecającą, o ścianach gładkich. Treść oddziela się łatwo od ściany jamki. (Ryc. 5: *Ependymoglioma cerebelli*. Przekrój mózdzku z guzem).

Klatka piersiowa:

Grasica dość duża, waży 36 g., na przekroju niezmienną. Płuca nieco przekrwione biernie, powietrzne. Tarczycy (waga 10 g.) wielkości i kształtu prawidłowego, na przekroju przekrwiona biernie. Serce bez zmian.

W narządach jamy otrzewnej przekrwienie biernie. Nadnercza (waga: pr. 3,5 g., l. 5 g) budowy prawidłowej. Narządy płciowe prawidłowo rozwinięte, bez zmian.

Badanie mikroskopowe:

Komora IV wysłana w części zachowanej jedną warstwą dość niskich komórek wysięłki, spłaszczonych znacznie w części, gdzie komora tworzy tylko ciasną szczelinę. Guz obficie unaczyniony, poprzedzany cięszymi i grubszymi pasmami tkanki łącznej włóknistej, w której znajdują się większe naczynia krwionośne, posiadające zrąb sprężysty, przeważnie w postaci cienkich, gładko i równolegle ułożonych włókienek. Mniejsze

naczynia krwionośne mają ściany cienkie, bez włókien sprężystych. Naokoło tych niejako osi łącznotkankowonaczyniowych skupiają się gęsto komórki owalne, mniej lub więcej wydłużone, o jądrze owalnym, z jednym lub dwoma małymi jąderkami i wiotkim zrębem chromatynowym, o protoplazmie słabo zaznaczającej się, włóknistej. Gdzieniedzie komórki układają się koło tych pasm palisadowato, przy czym jądra są oddalone od osi łącznotkankowonaczyniowej, do której przylegają komórki swą cytoplazmą. Tkanka łączna wraz z komórkami ma układ brodawkowaty. Wśród komórek znajdują się w różnych miejscach w różnej liczbie twory rozetkowate, mianowicie naokoło przeważnie małego pustego światła okrągłego lub nieco wydłużonego widać promienisto gęsto ułożone komórki wałeczkwate z protoplazmą włóknistą, do środka zwróconą, z jądrami zaś leżącymi ku obwodowi. Na obwodzie guza spostrzega się kilka wydłużonych jamek, o świetle ciasnym, wysłanych komórkami typu komórek wysięłki komór mózgowych. Oglądając całość guza, znajduje się wśród utkanka komórkowego, zwłaszcza w środkowych częściach ognisk komórkowych, martwicę skrzepową, o kształtach nieregularnych. Niektóre z tych ognisk martwicznych wapnieją, w innych zaś dość znaczny naciek, złożony z leukocytów wielojądrystych obojętnochnych. W obwodowych częściach guza, zwłaszcza ściślej związanych z istotą rdzeniową mózdzku i dnem komory IV, obok rozległej martwicy wiotkie utkanie włókniste glejowe z obrzękiem oraz obecnością rozszanych komórek gwiaździstych (astrocytów) i drobnych skupień leukocytów koło naczyń krwionośnych. W tej części dość liczne jamiste przestrzenie o różnym świetle, wypełnione ściętą cieczą, ograniczone jedynie gęściej ułożonymi włóknami. Niektóre z tych przestrzeni mają jednowarstwową wysięłkę komórkową, o komórkach wysokich, z jądrami u podstawy, lub o komórkach dość niskich spłaszczonych. Gdzieniedzie gromadki komórek, obłożonych hemocyderyną. W preparacie, barwionym sposobem Palla, znalaziono włókna myelinowe jedynie na zewnątrz od guza.

Przysadka mózgowa: Budowa ogólna zachowana a także stosunek płata przedniego do tylnego. Między obu płatami znajdują się dość duże jamki, zajmujące całą grubość przysadki, wypełnione treścią koloidową z pojedynczymi komórkami złuszczoneymi. W przednim płacie przeważają dość znacznie komórki kwasochłonne, zajmując nieco szerzej przedni płat, niż prawidłowo. Komórki zasadochłonne tworzą w przedniej części beleczki i pęcherzyki, złożone wyłącznie z nich, rozsiane tylko pojedynczo w pozostałych częściach płata. Przeważnie chłoną one dość słabo barwnik, większość komórek ma protoplazmę raczej piankową, wodniczkowo zmienioną, aniżeli ziarnistą (lipoidy)? — preparatu świeżego nie barwiono w kierunku tłuszczów). Komórki barwnikopożerne małe, rozsiane pojedynczo lub małymi gromadkami. Płat tylny bez zmian.

W obrazie anatomopatologicznym wysuwa się na pierwszy plan jako główna sprawa chorobowa w naszym przypadku nowotwór mózdzku z następczym wodogłowiem wewnętrznym oraz szczególnym rozszerzeniem lejka, uciskającego przysadkę mózgową. Nowotwór, usadowiony w dnie komory IV, zajmujący częściowo obie półkule mózdzku oraz most Varola i rdzeń przedłużony, ma w obrazie mikroskopowym cechy nowotworów wysięłki komór mózgowych z wyraźnym udziałem elementów glejowych. W myśl mianownictwa, podanego przez Roussyego, zaliczamy nowotwór w naszym przypadku do t. zw. *ependymoglioma* (wedle Baileya i Cushinga: *ependymoblastoma*). Nowotwór uległ dość znacznym zmianom wstecznym, a prawdopodobnie ostatnio obrzękowi, jak to wynika z badania mikroskopowego, powiększając się w ten sposób i utrudniając jeszcze bardziej odpływ płynu mózgowordzeniowego, wzmógł tym samym ciśnienie śródczaszkowe i przyspieszył zejście śmiertelne. Nieznaczne zmiany w przednim płacie przysadki mózgowej w postaci zmian wstecznych uważamy za zmiany wtórne.

Wynik badania pośmiertnego wyjaśnił nam patogenę i mechanizm powstania zespołu objawów, który spostrzegaliśmy w przeciągu 10 miesięcy, oraz stał się przyczynkiem do kliniki guzów mózdkowych w wieku dziecięcym.

Z wyników sekcji wyłaniają się dwa ciekawe momenty.

1) Moment, który chcemy podkreślić, jest ten, iż bez wybitniejszych zmian anatomicznych w przysadce mózgowej spostrzegaliśmy typowy obraz choroby Simmondsa. Ubytek czynności przedniego płata przysadki mózgowej został wywołany przez ucisk, jaki wywierało duże nagromadzenie płynu w lejk u.

Prawdopodobnie płyn przez dłuższy czas gromadził się w lejku, jako tworze o ścianach cienkich i dość podatnych, skoro zdołał spłaszczyć przysadkę i, w nieznacznym stopniu, rozszerzyć siodełko tureckie.

Przypuszczamy, iż długotrwały ucisk, wywierany przez lejek na przysadkę, doprowadził stopniowo do upośledzenia i ubytku jej czynności. Narząd spłaszczony i uciśnięty przestał działać. Hormony przestały dopływać do ustroju. Powoli rozwinął się obraz typowego charłactwa przysadkowego.

Wprowadzenie terapeutyczne wyciągu z przedniego płata przysadki doprowadza drogą substytucji ustrój do stanu pozornego zupełnego zdrowia.

W późniejszym rozwoju guza, po długim okresie utajonym, powstają objawy szybko rosnącego wodogłowa i w końcu ucisk guza na ośrodki życiowe dna 4-tej komory doprowadza nagle do zejścia.

Nagle zejście można chyba wytłumaczyć znacznie wzmożonym uciskiem wewnątrzczaszkowym, wywołanym przez obrzęk guza histologicznie stwierdzonym i powstałym przypuszczalnie szybko w ostatnich dniach życia.

2) Moment, niezmiernie ciekawy w naszym przypadku (nie mający nic wspólnego z zespołem objawów Simmondsa), jest to okres utajony w rozwoju guzów mózdku u dzieci, t. j. długotrwały przebieg bezobjawowy, charakterystyczny dla kliniki guzów mózgu, a zwłaszcza guzów mózdkowych w wieku dziecięcym. Wiadomo, iż guzy tej okolicy mogą przebiegać w sposób zupełnie utajony, tak długo, dopóki guz nie zamyka wejścia wodociągu Sylwiusza do 4-tej komory. Wówczas rozwija się stosunkowo szybko obraz zamkniętego wodogłowa wewnętrznego.

W naszym przypadku objawy, wskazujące na ew. umiejscowienie guza w okolicy mózdkowej, jak nieźborność oraz atak drgawek tonicznych ze sztywnieniem w stawach, wystąpiły zaledwie w ostatnich dniach życia. Jest to potwierdzeniem znanego faktu klinicznego — długiego okresu utajonego w przebiegu guzów mózdkowych u dzieci.

Zresztą, widzieliśmy, iż dziecko, mające w mózdku guz przez długie miesiące i doprowadzone do pozornego stanu zdrowia, dzięki terapii hormonalnej, nie zdradzało żadnych objawów neurologicznych, któreby nasunęły podejrzenie w tym kierunku. Pomimo obecności guza złośliwego tak świetnie poddawało się leczeniu hormonami.

Guz, jako taki, nie wywołał aż do ostatniego tygodnia życia żadnych specjalnych objawów. Działał on à distance, wywołując wodogłowie, które, uciskając mechanicznie przysadkę mózgową, wyłączyło jej hormony z obiegu, i, w ten sposób, dał nam obraz klasycznego zespołu objawów Simmondsa.

W streszczeniu: przypadek rzadki i niezmiernie ciekawy, gdyż u jednego osobnika znajdujemy dwa przykłady potwierdzenia znanych faktów klinicznych:

1. Choroba Simmondsa może być wywołana wyłącznie przez ubytek funkcji, przy braku zmian anatomicznych w samym narządzie (ucisk przysadki w naszym przypadku).

2. Guzy mózgowia wogóle, a w szczególności okolicy mózdkowej u dzieci, może cechować długotrwały okres bezobjawowego przebiegu.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) v. Bergmann. D. M. W. 1934. Nr. 4—5. 2) Boenheim F. u. Heiman. D. M. W. 1930. s. 1818—1820. 3) Bostroem. M. Kl. 1918 s. 690. 4) Berblinger. M. Kl. 1933, 1. 831—36. 5) Colden C. Kl. Mtsbl. f. Augenhk. 1929 s. 769—775. 6) Collip. J. Am. med. Ass. 1933, Nr. 11. 7) Feit H. Med. Kl. 1920, s. 421. 8) Hermann K. Kl. W. 1928. s. 944—46. 9) Hermann K. M. M. W. 1930. s. 1623—1621. 10) Hurthie R. Med. Kl. 1932, s. 1637—39. 11) Graubner. Ztschr. f. kl. Med. 1925. T. 101. 12) Jacob A. V. Archiv. 1923. T. 243, 181—182. 13) Kylin E. Med. Kl. 1934, Nr. 5. 14) Kylin E. Svensk. Läkartidn. 1933. 15) Kalk H. D. M. W. 1934, s. 893—94. 16) Lichtwitz L. Kl. W. 1932, s. 1877—79. 17) Moderatow (ref. w Ztrbl. Khk. 1933) 18) Pomeranc L. Medycyna 14. 1933, s. 420. 19) Reiche F. Med. Kl. 1930, s. 1447—48. 20) Reye E. Zbl. f. inn. Med. 1931, s. 946—52. 21) Reye E. D. M. W. 1928, s. 696—97. 22) Reye E. Ztschr. f. Nervh. 1921, s. 153 i 158. 23) Riecker and Curtis. J. of Am. Med. Ass. 1932, s. 110—114. 24) Rivoire E. Nowe zdobycze endokrynologii 1934. 25) de Rudder. Ztschr. f. Khk. 1930, s. 113—118. 26) Simmonds M. D. M. W. 1916, s. 190. 27) Simmonds M. M. Kl. 1916, s. 655. 28) Simmonds M. D. M. W. 1918, s. 441. 29) Simmonds. M. M. W. 1919, s. 453. 30) Smith. J. am. med. Ass. 1927, s. 188. 31) Steinitz E. D. M. W. 1932, s. 1323—24. 32) Vollmer K. Aertl. Praxis 1933, s. 408—409. 33) Zondek H. D. M. W. 1923. s. 339. 34) Zondek H. Kl. W. 1922, s. 1385. 35) Bailey P., Quelques nouvelles observations de tumeurs épendymaires. Ann. d'anat. path. 1925, II, 481—512. 36) Bailey P. u. Cushing H. Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Jena G. Fischer 1930. 37) Roussy, Lhermitte, Cornil: Essai de classification des tumeurs cérébrales. Ann. d'anat. path. 1924, I, 333—378. 38) Roussy, Oberling: Atlas du Cancer. Les Tumeurs des centres nerveux et des nerfs périphériques. 1931, Paris F. Alcan.

Uwagi w sprawie przebiegu i leczenia cukrzycy u dzieci.

Podał

Dr. L. SZYFMAN (Łódź).

W okresie przedinsulinowym rokowanie w cukrzycy u dzieci było zawsze niepomyślne; według Norden a dzieci do lat dziesięciu umierały zazwyczaj przed drugim rokiem od chwili ujawnienia cukrzycy, a młodociani diabetycy w wieku od 10—20 lat ginęli w ciągu czterech lat. Śmierć następowała wskutek śpiączki lub wskutek powikłania przez suchoty płucne. Joslin spostrzegł w okresie przedinsulinowym 231 dzieci chorych na cukrzycę, z których zmarło 161, czyli 70%, a pozostałe 70 dzieci doczekały szczęśliwie odkrycia insuliny.

Od czasu wprowadzenia do praktyki lekarskiej insuliny rokowanie w cukrzycy w ogóle, a zwłaszcza u

dzieci uległo wybitnej zmianie na lepsze. Na 839 dzieci, chorych na cukrzycę, spostrzeganych przez Joslina a od 1922 do 1934 r. zmarło 84, a więc tylko 10%; także pomyślne wyniki osiągnęli Priesel i Wagner w Klinice Wiedeńskiej.

W ciągu ostatnich kilkunastu lat nagromadzono obfity materiał kliniczny, dotyczący cukrzycy u dzieci, poznano odrębne właściwości cukrzycy wieku dziecięcego, poczyniono wiele spostrzeżeń praktycznych. Zwrócenie uwagi na niektóre mało jeszcze znane właściwości cukrzycy u dzieci stanowi cel niniejszego artykułu.

Cechą charakterystyczną cukrzycy wieku dziecięcego jest to, że mamy tu prawie zawsze do czynienia z „czystą” cukrzycą, t. zn. z klasycznym *diabetes insularis*; stąd zrozumiałe skuteczne działanie insuliny w tych przypadkach. Stosowanie insuliny w praktyce dziecięcej nastrocza jednak częstokroć trudności ze względu na skłonności dzieci do hipoglikemii. Jedynym zwiastunem hipoglikemii może być zmiana w zachowaniu się dziecka — dotychczas posłuszne, może się stać niesforne, o czym powinni być pouczeni rodzice, jak i wychowawcy. Czasami hipoglikemia występuje jednocześnie z kwasicą, do której dzieci mają również wielką predyspozycję. W takich razach wytwarza się sytuacja b. skomplikowana, o czym świadczy następujące spostrzeżenie własne:

Dnia 6.IX.1930 r. zostałem zaalarmowany przez matkę mego 6-letniego pacjenta-diabetyka. Chłopiec przed tygodniem wrócił z Wiednia, gdzie w ciągu 3 miesięcy przebywał w klinice prof. Pirqueta. Po powrocie do domu stosowano ściśle wyznaczoną w klinice dietę (do 100 g. węglowodanów) i zastrzykiwano wskazaną tam ilość insuliny — 32 jednostki dziennie (20 + 12). Matka podaje, że już przed wieczorem chłopiec się nieco zmienił — zjadł jednak swą kolację; otrzymał zwykłą dawkę insuliny i wkrótce potem około 9-ej wiecz. wpadł w śpiączkę. Przy badaniu chorego uderzały następujące objawy: nieprzytomny, leży na łóżku skurczony, kończyny dolne i górne kurczowo napięte, odruchy kolanowe wzmożone; z ust wyraźny zapach acetonu; skóra — wilgotna, tętno przyspieszone, miarowe, nieźle wypełnione. Ponieważ chłopiec choruje na cukrzycę już od 3 lat, w ciągu których miał już kilkakrotnie początkowe objawy śpiączki, wydawało się w pierwszej chwili, zwłaszcza ze względu na wyraźny zapach acetonu, jaki wyczuwał się w pobliżu chorego, że i tym razem mamy do czynienia ze śpiączką cukrzyczą; ale niektóre objawy, jako to wilgotna skóra, napięte mięśnie kończyn, wzmożone odruchy, wzbudziły podejrzenie co do hipoglikemii. Wobec tego zdecydowałem się nie stosować insuliny aż do ustalenia ścisłej diagnozy, zarządziłem natychmiastowe pobranie krwi do zbadania na cukier, a tuż po pobraniu krwi przystąpiłem do dożylnego zastrzykiwania 20% roztworu cukru gronowego; po zastrzyknięciu 200 g. glukozy chory odzyskał przytomność, zaczął odpowiadać na pytania, na żądanie moje oddał trochę moczu; po kilku minutach jednak znów wpadł w stan śpiączki. Było już wtedy jasne, że mieliśmy do czynienia jednocześnie z kwasicą i hipoglikemią; po cukrze gronowym ustąpiły objawy tej ostatniej, trwała jednak nadal kwasica. Otrzymane po godzinie wyniki badania krwi i moczu potwierdziły słuszność naszego rozumowania: we krwi stwierdzono 49 mg% cukru, w moczu aceton i kwas aceto-oetowy w dużej ilości, przy braku cukru. Chory w ciągu nocy otrzymywał cukier gronowy i środki nasercowe; nad ranem — poziom cukru we krwi podniósł się do 160 mg; chory odzyskał przytomność; zastosowano insulinę w połączeniu z obfitą węglowodanową dietą; po dwóch dniach sprawa była zupełnie opanowana, a w celu uniknięcia takich powikłań na przyszłość wyznaczono dietę o większej niż przed-

tem zawartości węglowodanów. W przypadku tym przeoczenie objawów hipoglikemii i zastosowanie w pierwszej chwili insuliny byłoby zabójcze dla chorego.

Analogiczne przypadki, wymagające szybkiej orientacji, natychmiastowego przeprowadzenia badań laboratoryjnych, doraźnej interwencji lekarskiej, w praktyce nie stanowią rzadkości.

Dla uniknięcia hipoglikemii i kwasicy konieczne jest właściwe określenie dawki insuliny i zastosowanie odpowiedniej diety. Sprawa diety u dzieci dziś jest wciąż jeszcze przedmiotem dyskusji. Jedni stosują dietę ubogą, drudzy bogatą w węglowodany. Stolte jest zwolennikiem t. zw. diety „wolnej”, czyli nieograniczonej. Kwestii tej poświęcimy kilka uwag. Co się tyczy diety „wolnej” Stoltego, mającej bezsprzecznie dodatni wpływ na nastrój psychiczny dziecka, to wymaga ona ogromnych dawek insuliny i wydaje się nam, zgodnie z opinią Joslina — niewłaściwa. Oto, co pisze o t. zw. „free-diet” Joslin: „Dieta wolną zalecał Stolte i inni. Jeżeli treść jej odpowiada nazwie, winna być zarzucona. Choć nigdy nie przepisywaliśmy jej naszym chorym, była jednak — wbrew naszej woli — często stosowana, i wyniki były bardzo smutne. Chorzy tacy po 5 latach dostawali zaćmy lub miażdżycę, a po 10 — 12 latach ginęli z powodu ciężkich zakażeń, posocznicy w następstwie *mastoiditis*, zakażeń dróg moczowych, czyraków. Jeżeli t. zw. dieta wolna składa się z pokarmów nieważonych, największą jej wadą jest, że jest nieregularna i utrudnia dawkowanie insuliny”.

Dieta o małej ilości w-w a dużej ilości tłuszczu u dzieci jest przeciwwskazana po pierwsze ze względu na skłonność dzieci do kwasicy, po wtóre ze względu na możliwość hipoglikemii; najodpowiedniejsza okazała się w praktyce naszej dieta, zawierająca umiarkowaną ilość w-w i tłuszczu; stosunek w-w do tłuszczu 2:1. Joslin podaje przeciętnie dziecku pięcioletniemu 140 g w-w, 60 g białka, 70 g tłuszczu.

Przy układaniu diety należy zwrócić uwagę na to, by dziecko otrzymywało niezbędną w stosunku do wieku ilość pożywienia przy odpowiedniej dawce insuliny; doświadczenie lat ostatnich wykazało, że w razie chronicznego niedożywiania dziecka, czy to na skutek niewłaściwej diety, czy też niedostatecznej dawki insuliny, występuje opisana przez Priesla „dziecięcość insularna” (*infantilismus insularis*). Charakterystycznymi cechami tego stanu są „zahamowanie wzrostu, brak oznak dojrzewania i zatrzymanie się w stadium ogólnej dziecięcości”. Zastosowanie odpowiedniej diety i właściwej dawki insuliny może usunąć te objawy. Stąd jeszcze jeden wniosek, że leczenie cukrzycy u dzieci wyłącznie za pomocą ścisłej b. ograniczonej diety bez insuliny należy uważać za błąd. Co się tyczy powikłań poinsulinowych u młodocianych diabetyków, to Priesel zwraca uwagę na występowanie lokalnego otluszczenia w miejscu zastrzykiwania, które spostrzegał częściej, niż zanik tkanki tłuszczowej, t. zw. lipodystrofię. Poza tym obserwuje się u dzieci, zwłaszcza u dziewcząt w okresie dojrzewania, skłonność do ogólnego otluszczenia, przybierającego patologiczne rozmiary i opornego na leczenie. Jeden taki przypadek u dziewczynki 17 l. miałem możność spostrzegania ostatnio.

Dla zobrazowania najczęstszych powikłań cukrzycy wieku dziecięcego wystarczy przytoczyć statystykę Joslina. U 1000 dzieci chorych na cukrzycę spostrzegał on następujące powikłania: śpiączkę — w 300, wybitną hipoglikemię — w 67, gruźlicę płuc — w 17,

zaczę — w 24 i miażdżycę tętnic — w 52 przypadkach. Uderza w tej statystyce — w porównaniu ze spostrzeżeniami innych autorów — częste występowanie miażdżycy u młodocianych diabetyków.

Na zakończenie kilka słów w sprawie udoskonalenia preparatów insuliny. Ujemną stronę insuliny stanowi konieczność wprowadzania jej do ustroju drogą wyłącznie zastrzykiwań i przemijające jej działanie. Wszelkie dotychczasowe próby stosowania insuliny drogą doustną, niestety, zawiodły. Sprawa wytworzenia preparatu insulinowego, ulegającego powolniejszemu wchłanianiu i mającego dzięki temu trwalsze działanie, wydaje się być na drodze do rozwiązania dzięki H a g e d o r n o w i, który wykrył i już wprowadził do praktyki nowy preparat, t. zw. Protaminę insulinową. Z prac H a g e d o r n a, L a v r e n s a i innych wynika, że protamina insulinowa działa powolniej i dłużej, niż zwykła insulina. Podczas gdy insulina, według trafnego określenia J o s l i n a, należy do „pracowników, uznających ośmiogodzinny dzień pracy” — działanie Protaminy rozciągać się może nawet na 2 dni. Działanie Protaminy insulinowej jest wprawdzie słabsze od insuliny, ale dzięki powolniejszemu wchłanianiu niebezpieczeństwo hipoglikemii jest znacznie mniejsze. Dlatego też Protamina insulinowa, zwłaszcza w razie jej dalszego udoskonalenia, mogłaby mieć zastosowanie przede wszystkim w praktyce dziecięcej. Dałoby to możliwość ograniczenia liczby zastrzykiwań i unikania tak często występujących u dzieci niebezpiecznych wstrząsów hipoglikemicznych poinśulinowych. Byłoby to jeszcze jednym wielkim krokiem naprzód w leczeniu cukrzycy w ogóle, a cukrzycy wieku dziecięcego w szczególności.

Z oddziału wewnętrznego A szpitala Poznańskich w Łodzi
(Ordynator: Dr. L. S z y f m a n)

i
z pracowni analityczno-lekarskiej
(Kierownik: Dr. K o c e n).

Przypadek białaczki u dziewczynki 14-letniej o niezwykłym przebiegu (przyczynę do wartości rozpoznawczej i rokowniczej przyżyciowego badania szpiku kostnego).

Podali

Dr. SZYFMAN i Dr. KOCEN (Łódź).

Zagadnienie białaczek jest, według trafnego określenia Williego, jednym z najciekawszych pod względem naukowym i jednym z najsmutniejszych w codziennej praktyce lekarskiej. Obraz kliniczny i hematologiczny tych schorzeń bywa bardzo skomplikowany, co nastroża częstokroć wielkie trudności rozpoznawcze, a więc i rokownicze. Tylko dzięki seryjnym badaniom szpiku kostnego mamy dość często możliwość ustalenia właściwego rozpoznania i wyciągania wniosków rokowniczych. Potwierdzeniem tej tezy służyć może spostrzegany przez nas w oddziale szpitalnym A przypadek, zasługujący na szczegółowe omówienie.

Chora lat 14 przybywa do szpitala 12.IX.1935 r. z powodu choroby, która rozpoczęła się 4 tygodnie temu osłabieniem, bólami głowy oraz dwukrotnym, dość obfitym krwawieniem z nosa. Osłabienie występowało na początku tylko po wysiłku, pa-

ejentka miała jednak wciąż jeszcze możliwość prowadzenia normalnego trybu życia. Bóle głowy, zlokalizowane w czole i części potylicznej głowy, występowały bardzo często po wysiłku. W pozycji leżącej często miewała szum w uszach. Jednocześnie z objawami powyższymi chora zaczęła blednąć, bladłość zwiększała się stopniowo. Tydzień przed przybyciem do szpitala wystąpiło znaczne osłabienie, chora musiała leżeć w łóżku. T° wahała się w granicach od 38,2 do 38,6°. Częste i obfite krwawienia z dziąseł. Stolce normalne. Ubytku na wadze nie było. Młodości, wymiotów, obrzęków, ani bólów stawowych nie miała. W dzieciństwie jak podaje rodzina, miała częste anginy. Anamneza rodzinna bez znaczenia.

Status praesens: chora budowy normalnej, odżywiania miernego. Skóra oraz widoczne śluzówki bardzo blade, o odcieniu woskowym. Na skórze twarzy, kończyn oraz tułowia widoczne wybroczyny. Twarz lekko obrzękła; obrzęk szczególnie zaznaczony na wargach. W lewym nozdrzu, na dziąsłach i wargach widoczne skrzepy krwi. Jama ustna: uzębienie w stanie dobrym, gardziel i migdałki obrzękłe, podniebienie blade, brak nalotów i owrzodzeń — widoczne nieliczne wybroczyny. Język suchy, obłożony. Szyja: gruczoły szyjne wyczuwalne, lekko bolesne, przesuwalne. Gruczoły podszczękowe powiększone, bolesne. Klatka piersiowa, płuca bez mian. Serce — granice normalne. Nad koniuszkiem akcent I-go tonu oraz podmuch skurczowy. Tętno przyspieszone, miarowe, słabo napięte — 160 na min. Pp 100/45. Jama brzuszna — wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna. Kości niebolesne. 13.IX — wobec bardzo ciężkiego stanu dokonano przetaczania krwi 200 cm sz. i zaczęto podawać wątrobę (pernaemon), po czym wystąpiły silne dreszcze oraz T° 41°. Mocz normalny. (Wyniki badań krwi podczas pobytu w szpitalu podane niżej). 17.X — skargi na dreszcze i bóle w lewej kończynie górnej. T° 38°. *Foeter ex ore.* 23.IX — samopoczucie lepsze. Wybroczyny ustępują. T° zniżkuje do 37,5°. 25.IX—30.IX — samopoczucie dobre — hematologicznie brak poprawy. 5.X — przy badaniu wyczuwa się śledziona na 1½ palca, bolesna na dotyk. 9.X — stan chorej dobry. 11.X — wypisana do domu. Wyniki badań krwi: Pierwsze badanie wykonano 9.IX — chora zjawiła się wtedy do ambulatorium szpitala. Hb 30%. Er. 1.405.000. Wskaźnik = 1,07. Ciałka czerwone — anizo- i poikilocytoza, polichromatofilia. Ciałka białe 45.300 — 99% mikromyeloblastów; gdzieś niedługo myelocyty i segmentowane obojętnochłonne. 12.IX — Hb 12%. Er. 1.070.000. Wskaźnik = 0,6. Czas krwawienia powyżej 22'. Krzepliwość 7'. Objaw opaskowy dodatni. Retikulocyty 1%. Pojedyncze płytki. Obraz czerwonych ciałek — anizocytoza, poikilocytoza, nieznaczna polichromatofilia. Liczba białych ciałek 2.425, w tym 99% mikromyeloblastów. 12.IX dokonano badania szpiku kostnego (nakłucie mostka). Szpik zawiera dużo ciałek białych — są to prawie same mikromyeloblasty (odczyn oksydazowy ujemny); 1—2 erytroblasty lub normoblasty co kilka pól widzenia. Retikulocyty 16% (I gr. — 1, II gr. — 1, III gr. — 14). 17.IX — Er. 870.000. Hb 16%. Leukocyty 1.050. Wskaźnik = 1. Retikulocyty 6%. Na 32 obliczone ciałka białe stwierdzono myeloblastów 3, myelocytów 2, postaci młodych 7, postaci pałczkowatych 11, postaci segmentowanych 9. Anizo- i poikilocytoza. 23.IX — Hb 20%. Er. 910.000. Leukocyty 2.100. Obliczono 50 ciałek białych: myeloblastów 30, myelocytów 3, postaci młodych 6, postaci pałczkowatych 5, postaci segmentowanych 6. Anizo- i poikilocytoza; nieznaczna polichromatofilia. Patologiczna ziarnistość w zarodki leukocytów obojętnochłonnych. 28.IX — Retikulocyty 183% (II grupa 26, III grupa 157) — kryza retikulocytarna. 4.X — Hb 63%, Er. 3.690.000. Wskaźnik = 0,87. Czas krwawienia 4,5'. Krzepliwość 9,5'. Płytki 18% — 66.120 w 1 mm sz. Wybitna anizocytoza (makro- i mikrocytoza), polichromatofilia, nieznaczna poikilocytoza. Ciałek białych 7.675 — myeloblasty 4,5%, promyelocyty 2,5%, myelocyty 3%, postaci młode 8,5%, postaci pałczkowate 19,5%, postaci segmentowane 23,5%, kwasochłonne 1%, limfocyty 12%, mono-

cyty 0,5%; 25% komórek atypowych, zbliżonych do mikromyeloblastów; 8 normoblastów na 200 białych ciałek. Odczyn oksydazowy: 65% ciałek — odczyn dodatni; 35% — ujemny. W dniu 10.X dokonano badania szpiku kostnego. Szpik bogaty w elementy układu leukoblastycznego — prawie wszystkie ciałka są to mikro- i makromyeloblasty; pojedyncze postaci młode i pałeczkowate; nieliczne myelocyty i promielocyty w polu widzenia; 2—3 normoblasty i erytroblasty w polu widzenia. Pojedyncze myeloblasty i ciałka jądrzaste czerwone w okresie podziału (mitoza). 11.X — chora wypisana ze szpitala na własne żądanie przy dobrym samopoczuciu. 15.X — chora zjawiła się na kontrolne badanie krwi. Hb 75%. Er. 3.510.000. Wskaźnik=1,07. Liczba białych ciałek 300.000 w 1 mm sz.: 96% myeloblastów, pojedyncze postaci młode, pałeczkowate i segmentowane, nieliczne myelocyty. Anizocytoza; nieznaczna poikilocytoza. Reticulocyty 22‰ (I gr. — 1, II gr. — 6, III gr. — 15). 20.X — stan chorej pogorszył się, i po tygodniu chora zmarła w domu.

Epikrytycznie przypadek nasz przedstawia się, jak następuje: dziewczynka lat 14 od kilku tygodni cierpi na bóle głowy i jest znacznie osłabiona. We krwi po pierwszym badaniu stwierdzono wybitną niedokrewność, 45.000 białych ciałek, mikromyeloblastyczny obraz białych ciałek i objawy skazy krwotocznej. Zastosowano przetaczanie krwi i kurację wątrobową; po 16 dniach nastąpił przełom retikulocytarny, poprawa stanu ogólnego i stale polepszający się obraz układu erytroblastycznego. Liczba leukocytów ulegała w przebiegu choroby znacznym wahaniom: 45.300—2.100—7.675—300.000 (obraz zdradzał w ciągu całego czasu objawy typu białaczkowego). Uderzająca poprawa stanu ogólnego (chora, traktowana na początku w szpitalu jako *moribunda*, po kilku dniach zaczęła się domagać jedzenia, i z trudem można ją było powstrzymać od biegania) i częściowa poprawa obrazu hematologicznego nasuwały myśl, że mamy może do czynienia nie z prawdziwą białaczką, lecz z odczynem szpikowym, uprawniającym do pomyślniejszego, niż w białaczcze, rokowania. Tylko kilkakrotne badanie szpiku kostnego wykazywało stale zmiany typowe dla białaczki szpikowej i umożliwiło nam ustalenie właściwego rozpoznania i uniknięcie błędów w rokowaniu. Dalszy przebieg choroby po wypisaniu ze szpitala: wybitne pogorszenie obrazu hematologicznego — 15.X znaczna leukocytoza z typowym obrazem białaczki szpikowej, wreszcie fatalne zejście potwierdziły słuszność rozpoznania, oparte przede wszystkim na badaniu szpiku kostnego.

W przypadku naszym zasługują na podkreślenie dwa następujące momenty: po pierwsze, przemijająca wprawdzie, ale znaczna poprawa stanu ogólnego i częściowo hematologicznego po przetaczaniu krwi, poprawa, spostrzegana przez nas kilkakrotnie i w innych przypadkach białaczek zgodnie z doświadczeniami amerykańskich autorów; po wtóre, usługi, oddane nam przez seryjne badania szpiku kostnego. Decydujące znaczenie przyżyciowego badania szpiku kostnego w niektórych przypadkach stanie się tym bardziej zrozumiałe, jeśli zważymy, że obraz hematologiczny krwi obwodowej jest wypadkową wielu czynników, między innymi zdolności szpiku kostnego do wysyłania elementów komórkowych do obwodu; w razie zahamowania tej czynności (*Knochenmarkssperre*) tylko badanie szpiku kostnego może rzucić światło na istotę sprawy chorobowej.

Trichobakterie jako czynnik etiologiczny schorzeń. (O różnicowaniu promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców w przebiegu niektórych schorzeń).

Podał

Dr. Jan ŻURKOWSKI (Łódź).

W przebiegu niektórych spraw ropnych spotykamy się z drobnoustrojami, występującymi w postaci nici włosowatych różnej długości, które na podłożach sztucznych nie zawsze, a w każdym razie nie łatwo dają się hodować. Niewątpliwie chodzi tu o drobnoustroje należące do rozmaitych ugrupowań systematyki bakteriologicznej, które nie wykazują dostatecznie różniących je cech, przez co nastroczają diagnostyce bakteriologicznej duże trudności rozpoznawcze.

Trudności te znalazły odbicie w piśmiennictwie, gdzie podobne drobnoustroje zostały opisane jako: *actinomyces*, *streptothrix*, *leptothrix*, *cladothrix*, *nocardia*, *oospora*, *discomyces* i t. p.

Ta liczba nazw była by usprawiedliwiona, gdyby rzeczywiście chodziło o różne drobnoustroje. Jednakże tak nie jest, i, jak mówi Lieske, te same drobnoustroje figurują u szeregu autorów pod różnymi nazwami.

Podobny stan rzeczy musiał wywołać dążenie do znalezienia sposobu odróżniania jednych rodzajów od drugich, jak również i do usunięcia niepotrzebnych nazw. Dążenie to znalazło wyraz w pracach Lachner-Sandowala, Petruschkego, Baumgartena, a ostatnio Lieskego, którzy sprawę podziału omawianych drobnoustrojów usiłują rozwiązać.

Czynią to jednak w różnym czasie, a więc i sposoby podejścia do tego zagadnienia są inne.

Jeżeli przejrzymy kolejno odpowiednio działy w poszczególnych wydaniach „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“ Kollego i Wassermann'a i Kollego, Krausa i Uhlenhutha, to zobaczymy, iż sprawa klasyfikacji omawianych tu drobnoustrojów w stosunkowo niedługim czasie uległa kilkakrotnym zmianom.

W wydaniu pierwszym, pochodzącym z roku 1900, Petruschky spośród wielu grzybków, dających sploty grzybni, wyodrębnił w oddzielną rodzinę najcięższe z nich, włosowate (*Haarpilze*). Rodzinie tej, należącej według niego do rzędu *hyphomycetes*, daje nazwę *trichomycetes*. Zalicza do niej rodzaje: *actinomyces*, *streptothrix*, *leptothrix* i *cladothrix*.

W wydaniu drugim tegoż dzieła, pochodzącym z roku 1913, pod wpływem uwag Baumgartena Petruschky zmienia swoją klasyfikację o tyle, że pozostawia rodzaje, dające prawdziwe odgałęzienia, a mianowicie *actinomyces* i *streptothrix* w rodzinie *trichomycetes*, podczas gdy rodzaje *cladothrix* i *leptothrix*, jako niedające tych odgałęzień, zalicza do bakterii (*schisomycetes*), dając im zbiorową nazwę trichobakterii.

Prof. Klecki w swoim podręczniku patologii ogólnej dla oznaczenia pojęć „*trichomycetes*“ i „*trichobacteria*“ używa nazw polskich: włoskowce i bakterie włoskowe.

Podział ten jednakże nie utrzymał się. W ostatnim wydaniu wspomnianego „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen“ z roku 1928 nieco inaczej podchodzi do tego zagadnienia Lieske. Nie godzi się na wprowadzenie do systematyki bakteriologicznej nazwy *trichomycetes*. Botanika bowiem zna oddawną grupę promieniowców (*actinomyces*, *Strahlenpilze*) i do niej, zdaniem Lieskego, winno być zaliczone wszystko,

co ostatnio Petruschky zaliczał do rodziny *trichomyces*.

Nazwy *oospora*, *nocardia* i *discomyces* wyłącza z użycia, gdyż wprowadzone one zostały albo dla oznaczenia tych samych promieniowców, albo innych grzybków, o których dziś wiemy, że należą do zupełnie innych rzędów.

Poza tym nie widzi podstaw do wyodrębnienia w zakresie promieniowców rodzajów: *actinomyces* i *streptothrix*. Cechy, które mają je od siebie różnić, a mianowicie obecność lub brak charakterystycznych rozetek (Strahlenkranze) i kolbowatych zakończeń grzybni, są uwarunkowane nie odrębnością mikroorganizmów, lecz różnym odczynem ustroju na czynnik infekcyjny.

To samo da się powiedzieć o formach tlenowych i beztlenowych promieniowców, o tak zwanych typach „Bostroëm” i „Wolf-Israel”. Po za ustrojem ludzkim i zwierzęcym na różnych roślinach spotyka się tylko postać tlenową, dającą przeważnie długie grzybnie. Ustrój, zapadający na promienicę, zakaża się w ten sposób, że żdźbło roślinne, zakażone postacią tlenową promieniowców, dostaje się do miękkich części jamy ustnej, płuc czy jelita i staje się ośrodkiem, dookoła którego promieniowce zaczynają się rozmnażać. Dopiero w ustroju ludzkim, względnie zwierzęcym powstaje przeistaczanie się postaci tlenowej w beztlenową. Wtedy mogą powstać postacie morfologiczne, przypominające raczej maczugowce błonicy aniżeli grzybnie promieniowców.

Może się również zdarzyć, że do takiego przeistoczenia nie dochodzi i wtedy postać tlenowa pozostaje w ustroju nadal. Stąd duża różnorodność promieniowców zależnie od warunków, w których one się znajdują.

Ostatecznie pod mianem promieniowców rozumie Lieske dużą grupę drobnoustrojów, obejmującą około 150 gatunków, stojących na pograniczu między bakteriami *sensu strictiore* i grzybkami prawdziwymi.

Drobnoustroje te posiadają kształt rozgałęziających się nitek różnej długości; dookoła tych nitek spotyka się mniej lub więcej liczne zarodniki.

Zarodniki tworzą się wewnątrz grzybni, skąd wydostają się na zewnątrz przy ich rozpadzie. Zarówno grzybnie jak i zarodniki barwią się Gram +, choć starsze inwolucyjnie postacie jak również i kolbowato zakończone zgrubienia grzybni barwią się Gram —.

Grzybnie, które straciły zdolność barwienia się Gramem, nie dają się hodować na podłożach sztucznych*).

W pracy Bartscha z roku 1936 znajdujemy w dalszym ciągu podział na grzybice płuc, wywołane przez rodzaj *actinomyces* i rodzaj *streptothrix*.

Czystość systematyki bakteryjnej czasami trudno pogodzić ze spostrzeżeniami klinicznymi. Bliskie pokrewieństwo botaniczne pomiędzy *actinomyces*, *mycobacterium* i *corynebacterium* stawia je obok siebie, podczas gdy pod względem klinicznym są to drobnoustroje, powodujące zupełnie różne cierpienia.

Odmianą od promieniowców grupę stanowią wyodrębnione przez Baumgartena bakterie włoskowe. Zyskują one coraz bardziej prawo obywatelstwa i w ostatnim wydaniu „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen” stanowią oddzielny dział, opracowany przez Huntmüllera.

*) Opinia Lieskiego jednakże nie przez wszystkich autorów została przyjęta.

Pod tą nazwą rozumie on drobnoustroje, należące do rzędu rozszczepków, posiadające kształt cienkich od 0,5 do 0,6 μ nici, nie dających w odróżnieniu od promieniowców prawdziwych odgałęzień i często układających się w gęste spłoty.

Według Lehmana i Neumanna do grupy trichobakterii należą rodzaje: *leptothrix*, *cladotrix*, *beggiatoa* i *crenothrix*. Podczas gdy dwa ostatnie rodzaje są bezwzględnie niechorobotwórcze, dwa pierwsze opisywane są jako czynnik etiologiczny różnych schorzeń.

Huntmüller uważa, że rodzaj *cladotrix* jest niesłusznie uważany za chorobotwórczy, i dlatego do trichobakterii chorobotwórczych zalicza tylko jeden rodzaj, a mianowicie *leptothrix*.

Morfologicznie *leptothrix* jak i *cladotrix* są to właściwie łańcuszki, składające się z krótkich pałeczek we wspólnych otoczkach. Wydostając się poza obręb macierzystych otoczek, pałeczki nie od razu tracą z nimi łączność, przez co robią wrażenie jakby odgałęzień. Są to tak zwane odgałęzienia rzekome, które mają być cechą charakterystyczną rodzaju *cladotrix*.

Leptothrix tych odgałęzień nie daje.

Obok barwiących się metodą Grama dodatnio są opisywane gatunki Gram — (Mendel, Matthews).

Przy barwieniu metodą Neissera występują wewnątrz nici ciemno barwiące się ziarenka, których istota nie jest dotąd dostatecznie znana.

Bakterioskopowo wewnątrz spłotów spotykamy krótsze nici w środku, dłuższe bardziej na obwodzie. Zdarzają się też wewnątrz spłotów niekiedy formy inwolucyjne w postaci dużych ziaren, przypominające komórki drożdżowe. Drobnoustroje te saprofitują w jamie ustnej człowieka, skąd mogą przedostawać się w sposób dotąd niewyjaśniony do różnych narządów. W pewnych przypadkach stanowią one czynnik etiologiczny niektórych schorzeń.

Boecker i Kauffmann w swym podręczniku diagnostyki bakteriologicznej opisują trichobakterie jako czynnik, powodujący: anginy, procesy zgorzelinowe, zakażenia kanałów łzowych i zębodołów, ropne zapalenia opłucnej i inne.

Stosunkowa rzadkość tych schorzeń, zarówno jak i trudności, związane z ustaleniem ich tła etiologicznego, sprawiają, iż o bakteriach włoskowych musimy zawsze pamiętać.

Jako trzecią grupę drobnoustrojów, które w przypadkach stwierdzenia włosowatych nici należy brać pod uwagę, wymienić należy wrzecionkowce (*fusobacteria*).

Drobnoustroje te, znane jako czynnik etiologiczny procesów zgorzelinowych i angin Plaut-Vincenta, spotyka się przeważnie w symbiozie z śrubicami (*spirilla sputigena*). Mogą jednakże znajdować się i w symbiozie z innymi drobnoustrojami lub same. Do rodzaju wrzecionkowców Knorr zalicza trzy gatunki, a mianowicie: *fusobacterium Plaut-Vincenta*, *fusobacterium nucleatum* i *fusobacterium polymorphum*.

Wszystkie te odmiany posiadają kształt zaokrąglonych na końcach nici różnej długości, a wewnątrz nich znajdują się słabo lub wcale niebarwiące się ziarenka.

Niekiedy wrzecionkowce dają spłoty, które makroskopowo w ropie mogą występować w postaci kłaczk-

ków, przypominających ziarna promieniowców. Są jednak od tych ostatnich miękse i dają się łatwo roznęcać szkiełkiem przykrywkowym.

W preparatach zabarwionych stwierdza się, że sploty składają się z ciałek ropnych oraz z Gram — zaostzonych na końcach, powyginanych i nie dających odgałęzień nici.

Wodowle beztlenowe wrzecionkowców w głębokich warstwach agaru w surowicą ludzką na ogół się udają, choć czasami nastroczają duże trudności.

Same wrzecionkowce nie wytwarzają przykrego zapachu. Występuje on dopiero wtedy, gdy wrzecionkowce znajdują się w symbiozie z niektórymi innymi drobnoustrojami.

Coronini i Priesel jako promienicę rzekomą opisują przypadek, który pod względem klinicznym robił wrażenie prawdziwej promienicy, był jednak wywołany przez wrzecionkowce.

Jeżeli przejdziemy do przypadków klinicznych, gdzie diagnostyka bakteriologiczna ma się zdobyć na definicję, od której zależy postępowanie lecznicze i rokowanie przy łóżku chorego, to zobaczymy, iż nie zawsze taka definicja jest możliwa.

Decydujące znaczenie ma tu doświadczenie.

Celem pomnożenia niezbyt obfitej kazuistyki, dotyczącej bakterii włoskowych i spowodowanych przez nie schorzeń, pozwalam sobie przytoczyć własne spostrzeżenia.

Przypadek 1-szy. U chorej, 18-letniej panny, od tygodnia gorączkującej i odczuwającej kłujące bóle w prawej połowie klatki piersiowej, stwierdzono zapalenie płuc oraz opłucnej z obecnością wolnego płynu.

Na 4 dzień pobytu w szpitalu zauważono, iż ilość płynu szybko wzrasta.

Wykonano dwa, kolejno dzień po dniu następujące po sobie nakłucia, i wydobyte porcje płynu przesłano do zbadania bakteriologicznego.

Obydwe porcje były jednakowe i przedstawiały się następująco: płyn o wyglądzie herbaty z mlekiem, rzadkiej konsystencji, z unoszącymi się lub opadającymi na dno naczynia kłaczkami.

Pod lupą żadnych ziaren stwierdzić się nie udało, a kłaczki, łatwo roznęcające się szkiełkiem przykrywkowym, składały się ze skupień leukocytów.

W preparatach barwionych metodą Grama wykryto bardzo liczne krótsze i dłuższe nitki, które niekiedy przypominały bakterie, niekiedy zaś tworzyły wołokowate sploty. Nitki te barwiły się Gram —, tylko wewnątrz splotów spotykały się pojedyncze pałeczki, przypominające maczugowce błonicy i barwiące się Gram +.

Niektóre nitki były powyginane na kształt pętli, niektóre na końcach posiadały zgrubienia, przypominające kolby promieniowców.

Grubość nitek nie była jednakowa; nie przekraczała ona jednakże 0,8 mikr.

Niektóre nitki składały się z krótkich pałeczek, pooddzielanych od siebie nieco jaśniejszymi przestrzeniami; w innych można było zauważyć niebarwiące się ziarenka.

W preparatach barwionych Neisserem wewnątrz oddzielnych nitek spotykały się ziarenka, barwiące się na ciemno.

Żadnych odgałęzień nici nie posiadały; również brak było dookoła nich zarodników. Do czasu otrzymania wyniku posiewów wyrażono przypuszczenie, że chodzi tu o promieniowce.

Wykonano 26 posiewów i to zarówno tlenowych, jak i beztlenowych, w T⁰ ciepłarki, jak i w T⁰ pokojowej. Posiewy wy-

konane zostały na: bulionie zwykłym, na bulionie z cukrem gronowym i maltozą, na surowicy Loefflera, na agarze zwykłym, agarze cukrowym z surowicą ludzką, z płynem puchlinowym i krwią ludzką, na płytkach i w głębokich warstwach.

Jednocześnie ropę zastrzyknięto morskiej śwince dootrzewnowo, a królikowi dożylnie.

Chora od chwili rozpoznania u niej rzekomej promienicy zaczęła otrzymywać duże dawki jodu. Na 10-ty dzień pobytu w szpitalu wobec dużej ilości płynu w opłucnej dokonano torakotomii. Wstawiono na stałe dren gumowy.

W trzy dni potem rentgenologicznie stwierdzona została duża jama w dolnej części prawego płuca. Pomimo to stan chorej przedstawiał się znacznie lepiej niż przed zabiegiem.

W ciągu następnych dni wydzielina stawała się coraz bardziej surowicza i skąpa. W 20 dni po pierwszym zdjęciu rentgenoskopowo jamy już nie było widać, stwierdzało się natomiast tylko nieznaczną ilość płynu w dolnej części opłucnej.

W dwa miesiące po przybyciu do szpitala chora została wypisana jako zdrowa, bez widocznych śladów przebytego schorzenia.

Wykonane posiewy nawet po 4-ch miesiącach nie dały wyniku. W jednym tylko przypadku posiewu na agarze z maltozą i surowicą ludzką pod parafiną zauważyć się dało wzdłuż miejsca wkłucia obłoczkowate zamglenie, skąd jednak ani preparatów mazanych ani dalszych przeszczepów otrzymać nie udało się.

Również zwierzęta szczepione pozostały zdrowe.

Przypadek 2-gi. U chłopca 2½-letniego z objawami wysiękowego zapalenia opłucnej wydobyto gęstą ropę, w której wykryto pneumokoki i różnej długości Gram — pałeczki. Makroskopowo żadnych ziaren nie stwierdzono. W posiewach otrzymano tylko pneumokoki, natomiast współtowarzyszące im pałeczki nie rosły.

Dokonano szeregu posiewów na podłożach, jak w przypadku I-ym, jednakże bez wyniku. W jednym posiewie na surowicy Loefflera w wodzie kondensacyjnej zauważono po kilku dniach, że liczba Gram — pałeczek jest wybitnie większa, i że tworzą się skupienia powyginanych różnej długości nitek.

Niektóre nitki składały się z pałeczek poprzegradzanych przestrzeniami nieco jaśniejszymi. Kolbowatych zgrubień i jakichkolwiek ziarenek nie wykryto.

Dziecko po tygodniu opuściło szpital w stanie beznadziejnym i w domu wkrótce zmarło.

Przypadek 3-ci. U osobnika 22-letniego poniżej prawego kąta ust utworzyło się twarde nacieczenie, spojęne z dolnym dziąsłem. Po pewnym czasie w środku nacieczenia wystąpiło chełbotanie, i wydobyto nieco zmieszanej z krwią ropy, w której stwierdzono nici podobne jak w przypadku I-szym i 2-gim.

Chory zaczął otrzymywać jod. Po mniej więcej 2-ch tygodniach dokonano przecięcia ropnia. Nastąpiło zupełne wyleczenie. W tym przypadku wykonane posiewy również nie dały wyniku.

Zwierząt nie szczepiono.

Zastanawiając się nad rodzajem drobnoustrojów, stwierdzonych w przebiegu opisanych wyżej spraw ropnych, przychodzimy do wniosku, iż najbardziej odpowiadają one bakteriom włoskowym.

Zespół własności morfologicznych naszych drobnoustrojów, jako to, że barwią się Gram —, że nie dają odgałęzień i zarodników, nie tworzą charakterystycznych ziaren, nie dają nici zaostzonych na końcach, nie występują w symbiozie z śrubicami — różni je zarówno od promieniowców, jak i wrzecionkowców.

To samo da się powiedzieć o przebiegu klinicznym schorzeń, który odbiega od tego, co zazwyczaj widzimy w promienicy opłucnej, czy promienicznym nacieczeniu na twarz.

Jednakże i do zupełnie pewnego różnicowania w obrębie promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców wszystkie te cechy wystarczające nie są.

Brak tu najważniejszego sprawdzianu, jakim są własności hodowlane. Ale ten brak nie różni naszych drobnoustrojów od bakterii włoskowych. Cechą bowiem wyróżniającą bakterie włoskowe jest, że nie dają się one w większości przypadków hodować na podłożach sztucznych. Wprawdzie w piśmiennictwie spotykamy się z pojedynczymi opisami przypadków, gdzie poszczególnym autorom udało się je wyhodować, jednakże przypadki te są rzadkie.

Praktycznie więc biorąc, cech absolutnie pewnych, które by pozwoliły w obrębie omawianych drobnoustrojów na zupełnie pewne odróżnianie jednego rodzaju od drugiego, dotychczas nie ma.

Przy rozpoznawaniu promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców nasuwają się nieraz trudności, które zmuszają poszczególnych autorów do nie zawsze trafnych rozpoznań. Dowody takiego stanu rzeczy znajdujemy w pracach Huntmüllera i Lieskiego.

Stąd należy wyprowadzić wniosek, że w przypadkach, gdzie na zupełnie pewną definicję w stosunku do wykrytych nitkowatych tworów nie możemy się zdobyć, rozpoznanie nasze winno być bardzo oględne i pełne zastrzeżeń.

W każdym takim przypadku powiadomić należy klinicystę, że mogą tu wchodzić w grę zarówno promieniowce, jak bakterie włoskowe czy wrzecionkowce. Klinicysta bowiem prędzej wybaczy bakteriologowi taką nieścisłość, niż by ten miał rozpoznać promieniowce tam, gdzie chodzi o bakterie włoskowe.

Nie daruje mu zaś nigdy, jeżeli ten z daniem odpowiedzi będzie zwlekał aż do otrzymania wyniku hodowli, kiedy już wszelka odpowiedź może stać się zbędna.

PIŚMIENICTWO.

- 1) Kolle und Wassermann, Handbuch der path. Mikroorg. I und II Auflage, Bd. V. 2) Kolle, Kraus und Uhlenhuth. Handbuch der path. Mikroorg. Bd V - I. 3) Klecki — Patologia ogólna. 4) Lehmann und Neumann — Bakteriolog. Diagnostik. 5) Mendel, Joseph — Centralblatt für Bakteriolog. Ref. 70 Bd. Nr. 3/4 1920. 6) Bartsch — Deutsches Tuberkulose - Blatt Heft 7, 1936. 7) Boecker und Kauffmann — Bakteriologische Diagnostik.

Ze Szpitala Anny Marii w Łodzi.

(Dyr. Dr. T. Mogilnicki, Ordynator: Dr. H. Frenklowa)

Przypadek wrodzonej wiotkości wielostawowej (choroba Rochera).

Podali

W. CZABANÓWNA i J. HANDZEL (Łódź).

Od wielu lat dermatolodzy spostrzegali przypadki zwiększonej elastyczności i rozciągliwości skóry, którym towarzyszyła nadmierna wiotkość stawów. Do tych objawów, opisanych przez innych autorów, dodali jeszcze Ehlers i Danlos kardynalny objaw łamliwości i kruchości skóry.

W r. 1932 H. L. Rocher wyodrębnił i opisał jednostkę chorobową, polegającą na nadmiernej giętkości

stawów. Nazwał to schorzenie „laxités articulaires congénitales multiples”. Przypadku Rochera nie należy identyfikować z zespołem Ehlers-Danlosa, brak mu bowiem zasadniczego objawu, t. j. łamliwości skóry.

Ponieważ przypadek Rochera jest jedyny dotychczas notowany w literaturze, podajemy dokładnie opis analogicznego, przez nas obserwowanego schorzenia.

Spostrzeżenie nasze dotyczy dziewczynki w wieku 21 miesięcy, przyjętej do oddziału niemowlęcego w styczniu 1937 roku.

Ojciec pacjentki przed trzema laty chorował na gruźlicę płuc, poza tym anamneza rodzinna jest bez znaczenia. U żadnego z członków rodziny nie zaobserwowano zaburzeń w rozwoju kośćca i stawów. Dziecko, urodzone na czasie, było karmione piersią do 9-iego miesiący, dokarmiane od 5-go miesiąca. W pierwszym roku życia przeszło zapalenie płuc.

W wieku 14-tu miesięcy dokonano w oddziale chirurgicznym naszego szpitala repozycji wrodzonego zwichnięcia lewego stanu biodrowego; po 7-iu miesiącach leczenia ortopedycznego uzyskano dobry wynik. Narządy wewnętrzne nie wykazują zmian patologicznych. Odczyn Wassermann'a i tuberkuliny ujemny.

Budowa kośćca delikatna, odżywienie upośledzone, waga wynosi 11 kg. Skóra kończyn czerwona, o zabarwieniu sinawym, jest nieco mniej elastyczna i wykazuje pewną rozciągliwość. Badaniem za pomocą elastometru Schädego stwierdzamy utratę elastyczności, wyrażającą się liczbą 38%. Tkanka podskórna jest bardzo skąpo rozwinięta.

W czasie o konfiguracji dolichocefalicznej uderza ścięte czoło i znaczne uwypuklenie kości potylicznej. Ruchy bierne głową są we wszystkich kierunkach prawidłowe, przy wykonywaniu tych ruchów dziecko stawia opór. Małżowiny uszne odstają, co Rocher tłumaczy niedorozwojem więzadeł usznosutkowych (*lig. auriculo-mastoideum*). Budowa i ruchy żuchwy prawidłowe, uzębienie odpowiednie do wieku.

Stwierdzamy ogromną wiotkość i elastyczność stawów nadgarstkowych i wszystkich stawów palczkowych. W spokoju, w pozycji leżącej kończyny górne są doprowadzone do klatki piersiowej, zgięte w stawach łokciowych, przyczem dłonie są ustawione we fleksji dorsalnej w stawach nadgarstkowych (*main tombante*).

Chwyt ręką małpowaty, a mianowicie przy chwytaniu dziecko ustawia rękę w zgięciu grzbietowym i dopiero w tej pozycji ujmując dany przedmiot, przy czym ruchy kciuka nie są pełnochwytnie. Poza tym można w stawie nadgarstkowym, jak w stawie kulistym, wykonywać ruchy rotacyjne we wszystkich kierunkach, tak, że grzbiet dłoni np. może dotknąć powierzchni wyprostnej przedramienia (Fig. 1). Ponadto odwracanie dłoni



Fig. 1.

możliwe jest w ramach około 360° (Fig. 2). Ruchy w stawie siodłkowym kciuka są b. wydadne, tak, że grzbietową powierzchnię kciuka można zbliżyć do kości promieniowej, a palce w stawach guziczkowych dają się wygiąć do grzbietu dłoni. (Fig. 3). Wyrazem znacznego niedorozwoju rozciągnięta dłoń jest brak oporu przy jej uściśnięciu. Odruchy ścięgnowe z mięśni dwu- i trójęłowych zniesione.



Fig. 2.



Fig. 3.

Przy badaniu kończyn dolnych obserwujemy obustronne płaskie stopy. Kości piętowe są wysunięte ku tyłowi o jakieś $1\frac{1}{2}$ cm., prawdopodobnie jako wyraz rozluźnienia więzadeł. Oba stawy skokowe wykazują wybitną giętkość, tak, że np. podczas fleksji dorsalnej grzbiet stopy styka się z przednią powierzchnią podudzia. (Fig. 4). Można ponadto wykonywać w stawach sko-



Fig. 4.

kowych wszelkie ruchy rotacyjne. Dziecko, prowadzone za obie rączki, chodzi niepewnie, zapadając się niejako w stawach skokowych.

Odruchy kolanowe zachowane, słabe, prawy odruch słabszy od lewego. Odruchów ścięgowych Achillesa brak, odruchy podaszewowe zniesione. Badanie elektryczne mięśni oraz nerwów nie wykazało reakcji zwyrodnienia ($K > A$), tylko zmniejszoną pobudliwość ze strony nerwów i mięśni. Zaburzeń czucia bólu i temperatury nie stwierdzono.

Dziecko wymawia wyraźnie poszczególne wyrazy, jak: tata, mama i t. p. Rozwój umysłowy dziecka na poziomie wieku 14-tu miesięcy.

Badanie neurologiczne przeprowadził Dr. Dynkiewicz, za co mu w tym miejscu dziękujemy.

Uderza nas tedy w naszym przypadku nadmierna wiotkość wszystkich stawów obwodowych przy dużej wydatności ruchów we wszystkich prawie kierunkach, jako wyraz nadmiernej rozciągliwości torebek i więzadeł stawowych. Dodać należy, że rozwój mięśni a może i ścięgien jest prawdopodobnie upośledzony.

Rocher i Dubreuil tłumaczą tę jednostkę chorobową zaburzeniem w rozwoju mezodermy, tkanki macierzystej wszystkich mięśni, kości, więzadeł i t. p. Jeżeli w życiu płodowym przy normalnie rozwiniętej jamie stawowej tworzy się zbyt cienka tkanka włóknista torebek stawowych i więzadeł, dochodzi do powstania wrodzonej wiotkości stawów.

Niedorozwój i zmniejszone napięcie mięśni uzupełniają obraz anatomo-kliniczny tego schorzenia.

Pacjent, opisany przez Rochera po 17-letniej obserwacji, wykazuje nadmierną wiotkość wszystkich stawów obwodowych, znaczną ruchomość w zakresie kręgów szyjnych i nienormalną rozciągliwość torebki stawu żuchwowo-skroniowego, co pozwala na dowolne ruchy w tym stawie aż do zwinięcia. Przypadek nasz wykazuje więc cechy podobne do przypadku Rochera, a różni się tym tylko, że nie obserwowaliśmy u naszego dziecka nadmiernej ruchomości w zakresie kręgów szyjnych i żuchwy.

Leczenie wyżej omówionego schorzenia może być zachowawcze i chirurgiczne. Leczenie zachowawcze polega na zastosowaniu odpowiednich aparatów, względnie bucików, usztywniających stawy i nie pozwalających na zapadanie się kończyn w obrębie schorzących odcinków. Leczenie chirurgiczne polega na ograniczeniu ruchów w stawach skokowych (*arthrorisis*), względnie na zupełnym usztywnieniu stawów (*arthrodesis*).

Methemoglobinemia przy leczeniu antistreptiną.

Podał

M. DAWIDOWICZ (Łódź).

Znaczny postęp w leczeniu zakażeń ogólnych (paciorkowcami, gronkowcami, laseczką okrężnicą) ugruntowany został w ostatnich latach dzięki badaniom nad potężnymi własnościami bakteriobójczymi *in vivo* barwników typu „azo” o podwójnym wiązaniu pierścienia benzenowego. Szereg prac laboratoryjnych ostatniej doby wykazał, że własności bakteriobójcze nie są związane z właściwą grupą barwnikową, lecz z obecnością grupy sulfamidowej w pozycji „para”. Dało to możność oddzielenia jednego jądra benzenu i ze skom-

plikowanego poniekąd czerwonego barwnika wytworzyć prostszy bezbarwny preparat. Jest to substancja produkcji krajowej o nazwie „antistreptin“ i własnościach leczniczych identycznych, a nawet wyższych od preparatu zasadniczego. Jak wykazały dalsze badania doświadczalne, preparaty te: (polski, niemiecki, francuski) odznaczają się dużą trwałością i w organizmie zwierząt i ludzi, pomimo energicznego działania na zarazki chorobotwórcze nie wywierają na ogół ujemnego wpływu na tkanki ustrojowe.

Kazuistyka, dotycząca powikłań przy stosowaniu wymienionych preparatów, jest nader skąpa. Zanotowano w piśmiennictwie kilka przypadków drobnych zaburzeń żołądkowych, objawów podrażnienia nerek i jeden przypadek śmierci po zastrzyknięciu dożylnym. Przypadek, zupełnie odrębny pod pewnymi względami po użyciu antistreptiny, mieliśmy możność obserwować w lutym r. b.

Pacjent, lat 60, lekarz. Dawniej miewał dolegliwości żołądkowe o charakterze przejściowym. Przed 4 laty przebył zapalenie pęcherzyka żółciowego. Po kuracji w Morszynie zupełny powrót do zdrowia. W lutym r. b. zachorował nagle wśród objawów wysokiej ciepłoty (39,3), silnej bolesności całego brzucha, w szczególności w okolicy wątroby i pęcherzyka żółciowego. Dreszczy i żółtaczki przez cały czas choroby nie było. Zastosowano 5 ccm. cytotropiny dożylnie. Tego samego dnia (w pierwszym dniu choroby) badania krwi i moczu wykazały: mocz: c. g. 1023; białko 0,9%; osad - erytrocyty pojedyncze wyługowane; leukocyty 1—2 w p. w. i wałeczki szklisto-ziarniste 1—3 w p. w. Krew: Hb 80%, wskaźnik 0,8, cz. krw. 5 mil. b. krw. 9750, obojętn. 81,5%, limfo. 5,3% mono 13%, kwaso 0,2%, pałecz. 10,2%, segm. 71,3%. Wobec zmian w nerkach zaniechano stosowania cytotropiny. Chory otrzymywał sól morską i belladonnę w czopkach.

19.2. Mocz: białko 0,36%, albumozy w znacznej ilości, urobilina — ślady, wałeczki ziarniste kilkanaście w preparacie. Temperatura utrzymywała się powyżej 38. Silna bolesność brzucha trwała 2 dni. Wobec objawów silnej ostrej infekcji niewiadomego pochodzenia z predylekcją do pęcherzyka żółciowego (pęcherzyk duży, wątroba powiększona) i jednoczesnego podrażnienia nerek zdecydowano zastosować antistreptinę w ilości, pierwszego dnia 3 razy po 1 tabl., w następnych dniach po 2 tabl. Na trzeci dzień ciepłota spadła do 37,1 ogólny stan wykazywał znaczną poprawę, pęcherzyk się zmniejszył, bolesność nieznaczna. Mocz dn. 22.2, białko ślady, albumozy nieobecne, urobilina i urobilinogen niezwiększone, osad: wałeczki szkliste kilka w preparacie. Stosowanie leku kontynuowano jeszcze 1 dzień dla utrwalenia działania. Ogółem zastosowano u pacjenta 2 rurki antistreptiny, czyli 24 tabl. W dwa dni po ukończonej kuracji wystąpiło sine, a następnie sinawo-niebieskie zabarwienie skóry i śluzówek. Morfologia krwi wykazała spadek liczby czerwonych krwinek do 4.300 tys., leukocytów do 7000, Hb do 72. Wystąpiły męczące poty, osłabienie. Serce i płuca bez zmian chorobowych. Objawów duszności lub zastoiny brak. Ciśnienie krwi Mx115, spadło do 100, a następnie do 90 mm. Wybitna sinica przy braku jakichkolwiek objawów niedomogi serca i normalnym obrazie elektrokardiograficznym nasuwała podejrzenie zatrucia aniliną, wzgl. jej pochodną. Małe dawki piramidonu, 0,1, podawane tylko wieczorem przed snem, nie mogły spowodować tych zmian, tym bardziej, że pacjent żadnej idiosynkrazji do leków, w szczególności do piramidonu nie ma. Badania laboratoryjne (Dr. Wilner i Dr. Kocen) wykazały: spektroskopowo we krwi stwierdza się obecność znacznej ilości methemoglobiny; oporność krwinek zmniejszona; retikulocyty w liczbie 16%, objaw regeneracji. Zaczęto stosować iniekcje strychniny i permononu. Chory czuł się lepiej pomimo dalszego nasilenia sinicy. Badanie krwi dn. 1.3. stwierdziło nowy spadek czerwonych

nych krwinek do 3.600 tys., ilość Hb. 68. Po tygodniu sinica począta słabnąć. We krwi liczba czerw. krw. 3.700 tys., białych 4750, retikulocytów 35%, anizocytoza, anizochromia.

Ciepłota normalna. Po upływie 3 tygod. stwierdza się jeszcze spektroskopowo methemoglobinę we krwi. Jeżeli zważyć, że pacjent był cały czas na ścisłej diecie, że żadnych innych środków leczniczych nie otrzymywał, że stale pozostawał w łóżku, można z całą pewnością ustalić, że wyżej przytoczone objawy wystąpiły wyłącznie po użyciu leku. Jako charakterystyczne zmiany podkreślić należy: methemoglobinemię, spadek liczby czerwonych i białych krwinek, zmniejszoną oporność ciałek krwi, wychudzenie, poty.

Wnioski jakie można i należy wyciągnąć z przytoczonego przypadku, są następujące:

1. ustalono niewątpliwie związek przyczynowy między zastosowaniem antistreptiny i wystąpieniem objawów zatrucia;

2. objawy toksyczne świadczą o odszczepieniu w organizmie aniliny, wzgl. pochodnych aniliny. Nasuwa się podejrzenie niezbyt trwałego połączenia pierścienia benzenu z częścią sulfamidową;

3. w przypadkach schorzenia pęcherzyka żółciowego lub wątroby i w związku z tym zmniejszonej zdolności odtruwającej ustroju, należy zachować ostrożność w stosowaniu antistreptiny, wzgl. preparatów o budowie pokrewnej.

Z Zakładu położniczego „Linas Nacholin“.
(Lekarz Naczelny: Dr. Bergson).

Przypadek wylewu krwawego do mózgu noworodka przy porodzie samoistnym.

Podał
Dr. DYNENSON (Łódź).

Wylewy krwawe do mózgu zdarzają się u noworodków, zwłaszcza u wcześniaków, dosyć często. Głównym czynnikiem etiologicznym są przede wszystkim uszkodzenia mechaniczne przy porodach operacyjnych (kleszcze) lub w tych przypadkach porodów samoistnych, kiedy między objętością główki a wymiarami kanału porodowego istnieje duży niestosunek.

Według niektórych autorów krwawienia mogą być wywołane również przez nagłą zmianę ciśnienia w końcowym okresie porodu w chwili wydostawania się główki. Czynnikiem konstytucyjnym i łamliwość naczyń mogą sprzyjać powstawaniu krwawień. Znane są nawet przypadki wylewu krwi do mózgu u noworodków, urodzonych przy pomocy cesarskiego cięcia. Anatomicznie rozróżniamy krwawienia nad- i podnamiotowe, domorowe i kombinowane.

Przebieg kliniczny schorzenia zależy jest od umiejscowienia i nasilenia krwawienia. W wielu przypadkach sekcyjnie stwierdzone wylewy krwi do mózgu nie dawały za życia żadnych objawów (Y l p p ö), w innych spostrzegano tylko przemijające objawy, jak lekka sinica, krótkotrwałe zaburzenia oddychania, sennaść i t. p.

W przypadkach ciężkich, kończących się często zejściem śmiertelnym, mamy przed sobą zespół objawów dość wyraźnych: drgawki, sennaść, zaburzenia w połykaniu, oddychaniu, sinica, porażenia. W tych przypadkach rozpoznanie nie nasuwa żadnych wątpliwości; w lżejszych można myśleć o przejściowym obrzęku

mózgu. Objawy wylewu krwi do mózgu mogą występować u noworodków po pewnym okresie utajenia, trwającym od 1 do kilku dni. W jednym z naszych przypadków okres ten był wyjątkowo długi.

Poród samoistny, normalny; dziecko wagi 2750 gr., brak objawów patologicznych. Ósmego dnia, już po wyjściu z kliniki, zejście śmiertelne: Rozp. sekcyjne: wylew krwi do mózgu.

W przypadkach, które udaje się utrzymać przy życiu, mogą zjawić się w późniejszych okresach pewne następstwa w postaci chorób układu nerwowego, jak choroba Little'a, porażenia, niedorozwój umysłowy i t.p.

Podajemy obecnie przypadek ciężkiego krwawienia do mózgu u noworodka, krwawienia powstałego podczas porodu samoistnego:

L. E. karta chorobowa 135/37, lat 28, zdrowa, ciąża druga, żadnych poronień. Pierwszy poród kleszczowy z powodu braku bólów porodowych po odejściu wód. Dziecko zmarło po 12 godzinach.

Ciąża obecna prawidłowa; poród dnia 8.2.1937 r. samoistny, lekki, szybki. Noworodek płci męskiej, donoszony, prawidłowo rozwinięty, waga 3350 gr., długości ciała 50 cm., obwód głowy 34 cm., brak obrażeń zewnętrznych. W pierwszym dniu życia zachowanie normalne, żadnych zmian patologicznych. W nocy drgawki kończyn. 9/2 dziecko nieprzytomne, senne, nie ssie, połyka źle, oddycha spokojnie, akcja serca miarowa. Głowa bierze opadła na prawe ramię; żadnych przykurczów w mięśniach szyi; ciemiączko nie napięte, lekkie drgawki w prawej górnej i lewej dolnej kończynie; prawa dolna kończyna spastyczna.

10.II ogólny stan ciężki, żółtaczka, dziecko nadal senne, siniało kilka razy, nie połyka, wprowadzony przez zgłębnik pokarm częściowo wymiotuje; ustawienie głowy, jak wyżej; po odprowadzeniu do linii środkowej ciała głowa z powrotem „opada” na prawe ramię, ciemiączko nieznacznie napięte. Obwód głowy 37 cm, mięśnie kończyn dolnych nadmiernie napięte. Kończyny górne bezwładne. Drgawki nie powtarzały się. Wobec ciężkiego stanu dziecka i zupełnie pewnego rozpoznania wylewu krwawego wewnątrzczaszkowego, nakłucia lędźwiowego nie dokonano. W nocy z dnia 10 na 11 — zejście śmiertelne.

Wyciąg z prot. sekc. dn. 11.II.1937 r. (Dr. Hurwicz). Czaszka: powłoki miękkie, po str. wewn. okolicy ciemieniowej lewej galaretowate, o licznych wybroczynach. Pomiedzy oponami po str. prawej krwiak dług. około 6 cm, grubości do 1,5 cm, pokrywający płat skroniowy od boku i dołu i zachodzący na płat ciemieniowy. Namiot po stronie prawej wykazuje na blaszce górnej pęknięcie w postaci rozstępu swoich włókien tuż obok zatoki prostej, prawie przez całą szerokość blaszki. Płat skroniowy i potyliczny wykazują zgłębienie, odpowiednie do krwiaka. Komory zawierają krwawy płyn i cienkie, wiotkie skrzepy. Mózg otoczony cienką warstwą krwi, na przekrojach rysunek prawidłowy.

Rozpozn. anat.-patologiczne: *Ruptura tentorii cerebelli. Haematoma subdurale et infratentoriale. Compressio cerebri.*

Podajemy powyższy przypadek, jako przyczynę do kazuistyki rozległych wylewów wewnątrzczaszkowych, które mogą powstać zarówno na skutek zabiegów operacyjnych, jak również przy porodach samoistnych, zwłaszcza bardzo szybkich.

W naszym przypadku zwróciliśmy uwagę na rzadko spotykany objaw opadania głowy na ramię, który możnaby było tłumaczyć rozległym zniszczeniem ośrodków nerwowych z następczym porażeniem mięśni szyi.

Z oddziału niemowlęcego Szpitala Anny-Marii dla dzieci w Łodzi.

(Dyrektor: T. Mogilnicki, Ordynator: H. Frenklowa).

Przypadek zespołu Waterhouse-Friderichsena u niemowlęcia*).

Podają

Maria GUTMANOWA (Łódź).

Wśród obrazów klinicznych ostrej niedomogi nadnercza swoje miejsce zajmuje zespół Waterhouse-Friderichsena (z. W. Fr.), — t. zw. „le syndrome surrénal insuffisance aigu avec purpura”, względnie „akute Nebennieren Apoplexie mit Hautpurpura”.

Od pierwszych opisów tego schorzenia w ubiegłym stuleciu (Marchand, Voëlcker) ukazywały się w piśmiennictwie pojedyncze opisy, aż w r. 1911 Waterhouse, w r. 1918 Friderichsen zebrali dotychczas opisane przypadki, dołączyli do nich kilka własnych spostrzeżeń, stąd też (właściwie niesłusznie) zespół ten zwie się z. W. Fr.

Obraz kliniczny opisanych przypadków przedstawiał się w postaci piorunującej posocznicy z objawami skazy krwotocznej na skórze, w bardzo szybkim czasie — kilka do kilkunastu godzin od rozpoczęcia choroby — następowało zejście śmiertelne. Na sekcji stwierdzono w tych przypadkach obustronne wylewy krwawe do nadnerczy, które miały stanowić anatomiczne podłoże powyższego obrazu klinicznego. Opisane przypadki dotyczyły w olbrzymiej większości młodych niemowląt w wieku od 2-ich miesięcy do 2-ich lat, pojedyncze przypadki spostrzegano u starszych dzieci, a nawet u ludzi dorosłych (Andrewes i inni). Zespół W. Fr. należy do b. rzadkich spostrzeżeń — w wszechświatowym piśmiennictwie opisano zaledwie kilkadziesiąt przypadków (wg. zestawienia Bamattera z r. 1934 — 40 przypadków, w r. 1935 i 1936 podali pojedyncze opisy Magnusson, Ghon, Coccheri, Bamatter i inni). Do nielicznych opisów z piśmiennictwa dołączymy opis przypadku u niemowlęcia 5 miesięcznego, spostrzeganego w oddziale niemowlęcym szpitala Anny-Marii w Łodzi w 1935 r. Dziecko to było, co prawda, zaledwie kilka godzin w obserwacji szpitalnej, tym niemniej całokształt obrazu klinicznego w postaci piorunującej posocznicy z rozległą plamicą na skórze oraz wynik badania pośmiertnego ustaliły rozpoznanie zespołu W. Fr.

Przypadek przedstawiał się następująco: D. P. 5 mies. odżywiana wyłącznie piersią, przed tym zupełnie zdrowa, zachorowała nagle w nocy, wystąpiła wysoka gorączka, wymioty, niepokój, znaczne osłabienie. Po kilku godzinach zauważono plamy na twarzy i kończynach dolnych. Wezwany lekarz skierował dziecko do szpitala z przypuszczalnym rozpoznaniem — *sepsis meningococcica*.

Przyjęta do oddziału niemowlęcego szpitala Anny-Marii w dn. 22/XI 1935 roku. W szpitalu stwierdzono stan ogólny b. ciężki, ciepota 39°; na skórze całego ciała liczne wybroczyny krwawe o średnicy od 3—6 mm. Sinica. Tętno serca głucho, tętno wybitnie przyspieszone, ledwo wyczuwalne.

*) Przypadek omawiany na posiedzeniu Tow. Pediatr. w Łodzi 24/I. 36 r., cytowany w referacie: „ostra niedomoga nadnerczy i zesp. W. Fr. u dzieci”, wygłoszonym w Tow. Lekarskim w Łodzi 22/II. 36 r.

Zastosowano wlewania podskórne adrenaliny, środków nasercowych — bez wyniku. Wśród objawów postępującego osłabienia i niedomogi krążenia dziecko zmarło po 1½ g. pobycie w szpitalu, a w 16 godzin od rozpoczęcia choroby. Rozpoznanie kliniczne: posocznica meningokokowa. Ostra niedomoga nadnerczy — zespół W. Fr?

Sekcja zwłok, wykonana w 15 godzin po śmierci (dr. K. Ściesiński), wykazała: wzrost 63 cm., waga 7.400 gr. Odżywianie dostateczne. Skóra bladolina, na całym ciele, zwłaszcza na kończynach górnych i dolnych, liczne rozsiane plamy, zlewające się ze sobą, kropkowane oraz większe, sinoczerwone. Dostępne błony śluzowe sinawe.

Gruczoły chłonne obwodowe nieco powiększone, przekrwione.

Czaszka i mózgowie bez zmian.

Klatka piersiowa: grasica duża, pokrywa całe śródpiersie przednie i worek osierdziowy, waga 36 gr.

Płuca: w oskrzelach treść śluzowa mętna, miąższ płucny powietrzny. Serce: wielkości i kształtu prawidłowego, mięsień sercowy bladoszary, rysunek zatarty.

Brzuch: śledziona (waga 37 gr.) powiększona, spoistości wzmoczonej, na przekroju grudki duże obfite, miążga przekrwiona. Nadnercza wielkości prawidłowej, na przekroju prawe nadnercze w całości ciemnowiśniowe, lewe w 2/3 ciemnowiśniowoczerwone, w 1/3 upstrzone wybroczynkami.

Nerki budowy płatkowej, przekrwione biernie.

Wątroba nieco powiększona (waga 220 g.), na przekroju miąższ bladoszary, rysunek zatarty.

Żołądek, jelita cienkie, grube bez zmian.

Badania histologiczne:

Skóra ramienia: naskórek prawidłowy, naczynia krwionośne brodawek skórnych i skóry właściwej dość znacznie rozszerzone; wybroczyn, ani nacieków zapalnych nie znaleziono

Grasica: budowy prawidłowej.

Nadnercza. Prawe nadnercze: istota korowa i rdzeniowa całkowicie nadziana krwinkami czerwonymi. Komórki kory nadnercza są poroździelane wybroczynami.

Lewe nadnercze: tutaj istota korowa i rdzeniowa częściowo nadziane krwinkami czerwonymi, jak w prawym nadnerczu, częściowo zaś upstrzone wybroczynami, a nawet częściowo budowa zupełnie zachowana.

Drobnoustrojów w preparatach z nadnerczy nie znaleziono. Posiew krwi, pobranej z serca na stole sekcyjnym, jałowy. Rozpoznanie anat. - patologiczne: *Bronchiolitis catarrhalis diffusa*. *Petechiae multiplices cutis, glandulae suprarenalis utriusque*. *Tumor lenis acutus. Hyperplasia thymi*.

Zatem spostrzegaliśmy przypadek ostrego schorzenia u 5 mies. niemowlęcia o piorunującym przebiegu; wśród objawów rozległej plamicy i wybitnej niedomogi krążenia po 16 godz. nastąpiło zejście śmiertelne. Badanie anatomiczne wykazało między innymi obok b. dużej grasicy wylewy krwawe do obu nadnerczy. Przypuszczalne rozpoznanie z. W. Fr. zostało w ten sposób ustalone.

Obraz kliniczny naszego przypadku przedstawiał się na ogół analogicznie do opisów z piśmiennictwa, w których podkreślano nagły początek (często budzenie się w nocy z krzykiem), bladeść, sinicę, wysoką ciepłotę, wymioty, utratę przytomności, zapaść, tętno b. przyspieszone, nikłe, często niemiernie, spadek ciśnienia, oddech b. przyspieszony, powierzchowny, często typu Cheyne-Stokesa, drgawki i plamicę. Baumann i Magnusson spostrzegali w swych przypadkach wahania ciepłoty ciała w postaci różnicy ciepłoty różnych części ciała — jedne lodowato zimne, inne gorące, wywołujące w do-

tyku uczucie parzenia. Do bardzo ważnych stałych objawów z. W. Fr. należy plamica w postaci drobnych wybroczyn, częściej rozległych zlewających się wylewów krwawych (krwawienia z błon śluzowych należą do rzadkości). Objaw ten ma ważne znaczenie rozpoznawcze. Baumann ustalił rozpoznanie przyżyciowe z. W. Fr. na podstawie patognomicznego obrazu klinicznego po stwierdzeniu zaledwie 3-ch wybroczyn koło sutka; w dalszym przebiegu b. szybko wystąpiła rozległa plamica (podobnie Bamatter, przypadek drugi). Bardzo charakterystyczny dla z. W. Fr. jest piorunujący przebieg, zejście śmiertelne następuje w kilka do kilkunastu godzin od zachorowania, rzadko wcześniej, np. w przypadku Langmeada zejście śmiertelne nastąpiło już po 2-ch godzinach, w przypadku Talbota po 6 godzinach, w naszym przypadku po 16 godzinach. Ten piorunujący przebieg łącznie z rozległą plamicą stwarza niesamowity obraz kliniczny, nasuwający niejednokrotnie myśl o zatruciu (Bamatter, Glanzmann). W przypadku Victora 7 miesięcznej niemowlę, poprzedniego dnia zupełnie zdrowe, zrana zostało znalezione martwe w łóżku; badanie pośmiertne ustaliło rozpoznanie. Andrewes przytacza następujący przebieg, dotyczący lekarza 53 lat — poprzedniego dnia zupełnie zdrowy, następnego ranka złe samopoczucie, w porze obiadowej występuje plamica, wieczorem zgon po 10½ godzinach od zachorowania.

W kilku przypadkach z. W. Fr. wykonano badania krwi (szczegółowe badania Glanzmann i Bamatter). Stwierdzano normalne lub znacznie zwiększone liczby ciałek białych, liczba czerwonych krwinek odpowiadała normie.

Glanzmann w spostrzeganym przypadku u chłopca 2 l. stwierdził: 1. postępujący zanik płytek; 2. wybitne zmniejszenie komórek wielojądrzastych z ciężkimi zmianami zwyrodnieniowymi (wodniczki, zniekształcenie jąder); 3. obecność normoblastów. Inni autorzy natomiast stwierdzali normalne liczby płytek (Battley, Bamatter). Bamatter potwierdza w swych przypadkach opisane przez Glanzmanna ciężkie zmiany zwyrodnieniowe w białych komórkach krwi, czemu przypisuje nawet pewne znaczenie rozpoznawcze.

Badania chemiczne: w kilku przypadkach z. W. Fr. stwierdzono obniżenie poziomu cukru we krwi (Middleton i Duane — 30 mg%, Baumann — 0.031 mg%, Bamatter i Magnusson). Wyjątek pod tym względem stanowi przypadek Bamattera (3-ci przypadek z r. 1935), w którym wspomniany autor stwierdził wysoki poziom cukru we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym (132—154 mg.%). Bamatter uzależnia opisane różnice w poziomie cukru od czasu wykonania badań: *ante mortem* poziom cukru ma być znacznie niższy, analogicznie do doświadczeń na zwierzętach z usuniętym nadnerczem, u których poziom cukru opada dopiero w 10 godzin po zabiegu operacyjnym.

Oczywista, sprawa ta wymaga dalszych badań, pożądane byłoby, zdaniem Bamattera, uzyskanie krzywej poziomu cukru w przebiegu choroby. Badania powyższe są b. interesujące: niski poziom cukru w z. W. Fr. tłumaczą niektórzy autorzy ostrą niedomogą nadnercza, który to narząd, a zwłaszcza kora, w świetle współczesnych poglądów endokrynologicznych posiada doniosły wpływ na gospodarkę węglowodanową ustroju. Podobnie amerykańscy autorzy Goldzieher

i Gordon stwierdzali niski poziom cukru we krwi, natomiast wysoki poziom azotu resztkowego (NR) w przypadkach ostrej niedomogi nadnerczy u noworodków (*pseudopneumonia infantum*).

W przypadkach zespołu W. Fr. określenie NR we krwi wykazało liczby, odpowiadające normie (Bamatter), względnie częściowo zwiększone (Baumann, Magnusson). W spostrzeganym przez nas przypadku badań powyższych nie wykonaliśmy z powodu bardzo krótkiego pobytu dziecka w szpitalu.

Etiologia: naogół wszyscy autorzy przychylają się do zdania, że zespół W. Fr. jest następstwem bardzo ciężkiej infekcji. Badania bakterioskopowe wykonano w kilkunastu przypadkach: Borberg stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym (*post mortem*) diplo Gram ujemny, niezdadliwy dla myszy, podobnie Friederichsen ze krwi (*post mortem*); Baumann w pierwszym przypadku znalazł *diplostreptococcus* w tkance około nadnerczy, w drugim *streptococcus anhaemolyticus*. W wielu przypadkach posiewy okazały się jałowe (Glanzmann, Magnusson). Szereg autorów stwierdził w swych przypadkach obecność meningokoków (Andrewes, Mc. Lagan i Cooke, Battley, Middleton i Duane, Mc. Lean i Caffey — 2 przypadki, Lattes, Ghon, Bamatter — 3 przypadki) we krwi, w mózgu, w płynie mózgowo-rdzeniowym, w wycinkach skóry, w preparatach ze szpiku kostnego (rozmary). Na tej zasadzie Bamatter, któremu zawdzięczamy najdokładniejszą analizę zespołu W. Fr. z ostatnich lat, wnioskuje, że zespół W. Fr. stanowi jednostkę chorobową *sui generis*, najprawdopodobniej wywołaną przez meningokoki. W ujęciu Bamattera byłby zatem zespół W. Fr. piorunującą posocznicą meningokokową. Oczywiście, że ujemne wyniki posiewów nie przemawiają przeciwko ujęciu Bamattera, tym bardziej, że chodzi o zarażek tak czuły, jakim jest meningokok.

Szereg ważkich danych przemawia za słuszością ujęcia Bamattera: 1. Znana jest częstość wylewów krwawych na skórze w przebiegu schorzeń meningokokowych; 2. w wszystkich przypadkach z. W. Fr., w których wykonano przyżyciowe badanie krwi, stwierdzono obecność meningokoków; 3. znamy z piśmiennictwa opisy przypadków ostrej posocznicy meningokokowej z klinicznym obrazem z. W. Fr., jednakże bez wylewów krwawych do nadnerczy (Graetz i Deussing), względnie przypadki ostrej posocznicy meningokokowej z plamicą, z ropnym zapaleniem opon mózgowych bez wylewów do nadnerczy (Glanzmann) — takie przypadki mogłyby stanowić przejście od ostrej posocznicy meningokokowej do zespołu W. Fr.

Niestety nasz przypadek nie może przyczynić się do wyjaśnienia powyższego zagadnienia ze względu na niepewny wynik badania bakterioskopowego (późno wykonana sekcja, zbyt długie przechowywanie pobranej krwi w zimnej sali sekcyjnej, a przede wszystkim brak badania przyżyciowego). Spotrzegliśmy natomiast w oddziale niemowlęcym szpitala Anny-Marii przypadek ostrej posocznicy meningokokowej z rozległą plamicą na skórze bez wylewów krwawych do nadnerczy. Przypadek ten, jako przejście do zespołu W. Fr. (według ujęcia Bamattera) pozwolę sobie przytoczyć:

H. G. dziewcz. 3 mies. przed tym zupełnie zdrowa. 19.X.1934 r. rano matka dziecka zauważyła na policzku 2 drobne czerwone plamki, które szybko się powiększyły i przybrały zabarwienie

sinawe; potem wystąpiły plamy na udach. Wezwany lekarz skierował dziecko do szpitala.

W szpitalu stwierdzono stan ogólny dziecka b. ciężki. Ciepłota 35,8°. Na skórze ciała, zwłaszcza na policzkach i udach, liczne plamy sinawe, miejscami zlewające się, wielkości od 1/2—2 cm. Tony serca bardzo głuche. Tętno nitkowane. Zastosowano środki nasercowe, wlewania adrenaliny. Po kilku godzinach plamy na udach przybrały zabarwienie brunatno-fioletowe, znacznie się powiększyły. Dziecko zmarło po 8 godzinnym pobycie w szpitalu, a w 24 godzin od rozpoczęcia choroby. Rozpoznanie kliniczne: *Purpura fulminans. Sepsis meningococcica*?

Badanie anatomiczne (dr. K. Ściesiński) nie wykazało zmian w oponach mózgowych. Nadnercza bez zmian.

Posiew krwi, pobranej z serca na stole sekcyjnym: wyhodowano meningokoki.

Rozmaitość obrazów klinicznych, wywołanych przez meningokoki, od zwykłej posocznicy meningokokowej do piorunującego przebiegu zespołu W. Fr., tłumaczą niektórzy autorzy szczególną zjadliwością zarazka. Istotnie, szczep meningokoka, wyhodowany przez Bamattera, okazał się szczególnie zjadliwy w doświadczeniu na zwierzęciu (świnka morska).

Z drugiej strony w powstaniu zespołu W. Fr. gra niewątpliwie rolę czynnik mniejszej wartościowości ustroju — w wielu przypadkach z. W. Fr. stwierdzono na sekcji stan grasiczo-limfatyczny (podobnie w naszym przypadku waga grasicy wynosiła 25 gr.). Podkreślano niejednokrotnie współzależność między niedorozwojem układu chromochłonnego nadnerczy a stanem grasiczo-limfatycznym; poza tym znane jest szczególne usposobienie dzieci limfatycznych do zapadania na drętvicę. Może szczególna zjadliwość zarazka na tle mniejszej wartościowości ustroju stanowi właśnie podłoże obrazu z. W. Fr.

Powstanie wylewów krwawych w nadnerczach tłumaczą Mc. Lagan i Cooke szczególnym powinowactwem zarazków (meningokoki) do ektodermy, a zatem nadnercze stanowić by miało korzystne podłoże dla meningokoków, analogicznie do ośrodkowego układu nerwowego, podobnie można by tłumaczyć wylewy krwawe na skórze.

Mechanizm powstania wylewów krwawych na skórze i w nadnerczach tłumaczy Glanzmann toksycznym uszkodzeniem naczyń włosowatych, co ujawnia się przede wszystkim w nadnerczach, gdzie naczynia krwionośne są szczególnie wrażliwe, potem na skórze.

Tłumaczenie Glanzmanna co do nieodzownego wpływu małopłytkowości na rozległość wylewów może być zastosowane jedynie do własnego spostrzeżenia tego autora. Według Bamattera mechanizm powstania wylewów krwawych na skórze jest złożony: toksyczne uszkodzenie naczyń włosowatych, zakrzepy bakteryjne, w następstwie porażenie naczyń włosowatych, wreszcie brak wpływu nadnerczy w sensie wzmacniania napięcia naczyń włosowatych.

Rozpoznanie zespołu W. Fr., zwłaszcza wczesne, jest niełatwe; w rozpoznaniu różniczkowym należy uwzględnić *purpura fulminans* (interesujący przypadek, spostrzegany przez Glanzmanna w przebiegu posocznicy meningokokowej z ropnym zapaleniem opon mózgowych bez wylewów krwawych do nadnerczy). W piśmiennictwie znajdujemy opisy rozległej plamicy na skórze w przypadkach, gdzie bakterioskopowo stwierdzano obecność różnych zarazków, jak pneumo, strepto i stafilokoków, a nawet gonokoków, natomiast

nadnercza bez zmian chorobowych. W podobnych przypadkach wskazane jest badanie bakterioskopowe wybroczyn lub z preparatów ze krwi.

Rokowanie z. W. Fr. jest bardzo złe. Ostra niedomoga nadnerczy, których rola w świetle współczesnych poglądów endokrynologicznych jest tak niezmiernie ważna dla ogólnej gospodarki ustroju, musi prowadzić do szybkiej i nieuniknionej katastrofy.

Dla leczenia—oczywista, ważne jest wczesne rozpoznanie. Stosowanie adrenaliny, surowicy meningokokowej okazało się bez wpływu na przebieg tego schorzenia. Wyodrębnienie hormonu kory nadnerczy (Swingle i Pfiffner, Hartmann i jego szkoła i t. d.) umożliwia obecnie stosowanie wyciągów z kory (cortin, cortigen, pancortex i t. d.). Wydaje się jednak, że nawet stosowanie tych wyciągów nie będzie w stanie, wobec rozległości i obustronności uszkodzeń, zmienić ponurego rokowania zespołu W. Fr.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Anny-Marii dla dzieci w Łodzi.

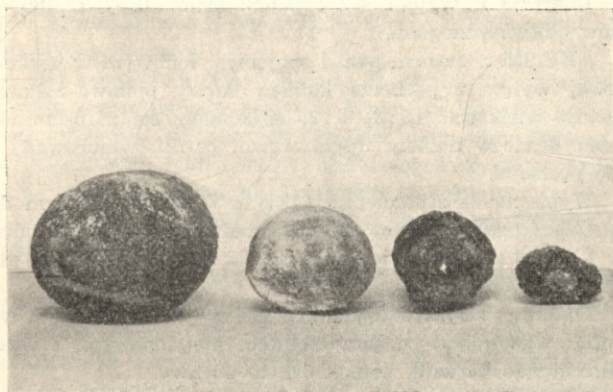
(Ordynator: dr. M. Tomaszewska).

Patogeneza i kazuistyka kamieni dróg moczowych u dzieci.

Podali

Dr. J. HANDZEL i Dr. A. MALENDĄ (Łódź).

Wszyscy autorzy zgodnie podają, że od roku 1925 daje się zauważyć wzmogona fala kamieni dróg moczowych. Potwierdzają to prace Bluma, Perlmana, Webera i innych. Praetorius podaje, że do roku 1927 nie miał przypadku kamienia dróg moczowych w okręgu hannowerskim, a w roku 1927/28 miał ich 30. Necker i Thompson nie potwierdzają tego zjawiska w swoich spostrzeżeniach.



Etiologia i patogenesa powstawania kamieni dróg moczowych jest dotychczas niejasna. Zanim przejdziemy do omówienia tego tematu, należy uzgodnić podział kamieni dr. m. na pierwotne, t. j. takie, które powstają w kwaśnym, niezakażonym moczu (kamienie moczanowe, szczawianowe i cystynowe), i wtórne, t. j. takie, które tworzą się w moczu zasadowym, a składają się ze zwykłych soli fosforowych, wapniowych, z kamieni węglanowych i magnezowych.

Wytłomaczenie powstawania kamieni wtórnych nie przedstawia żadnych trudności. Wiemy bowiem, że w jednostronnym ropnym zapaleniu nerek tworzą się nieraz kamienie, tak samo w zapaleniach miedniczek nerkowych, pęcherza. Bokay widział na 667 przypadków kamieni u dzieci 21 razy u dzieci żydowskich

i tłumaczy to tym, że u tych ostatnich powstają rzadziej stulejki i inne mechaniczne przeszkody w drogach moczowych.

Trudniejsza staje się sprawa, gdy idzie o wytłomaczenie tworzenia się kamieni pierwotnych. Pierwsza i podstawowa teoria jest związana z badaniami Lichtwita nad powstawaniem niektórych ciał koloidalnych w moczu, zapoczątkowanymi przez Grahama jeszcze w roku 1862, a kontynuowanymi na początku obecnego stulecia przez Klemperera i Becka. Sprawa ta była częściowo poruszona na ostatnim zjeździe urologów w Wiedniu. Z wywodów Snappera na tym zjeździe warto wspomnieć, że kłębuszki wydzielają w jednej minucie 170—190 cm³ płynu, który zostaje w 99%-ach z powrotem wessany. Zrozumiemy tedy, jak czuła i delikatna musi być błona kanalików i sieć kłębuszków, jak bardzo precyzyjny i skomplikowany jest proces wydzielania moczu wraz z jego pstrokacizną składników w warunkach fizjologicznych, a zwłaszcza patologicznych. Przez membranę kłębuszków przechodzą ciała o wadze molekularnej 40.000,— a wyżej 60.000,— pozostają we krwi. Istnieją przejścia z prawdziwych roztworów, gdzie rozpuszczone cząsteczki mają rozmiary molekularne, poprzez roztwory koloidalne, do zawiesin. Różnice w tych trzech kategoriach leżą w wielkościach drobin, których poznanie możliwe jest przy pomocy fenomenu Thynadala, a szczególnie przy pomocy badania ultramiskroskopowego.

Ważny dla poznania naszych spraw będzie podział na koloidy suspensyjne, które wypadają przy małej ilości soli, a to wypadanie jest nieodwracalne, i emulsyjne czyli hydrofilne, które wypadają przy dużych ilościach soli, i gdzie wypadanie jest odwracalne. Tym głównie kolloidom należy przypisać właściwości ochronne przed wypadaniem rozmaitych soli przy roztworach przesyconych, co w normalnym roztworze wodnym byłoby niemożliwe.

Ten to przesycony roztwór moczu odznacza się też dużą stałością uwarunkowaną właśnie tym, że sole, znajdujące się w wysokiej koncentracji, trzymane są w stałym roztworze przez obecność substancji koloidalnych, do których należą głównie albuminy i kwasy nukleinowe, substancje gumoidalne. Stopień dyspersji tych kolloidów w moczu można badać przy pomocy tak zwanej cyfry złota (Goldzahl), i jest on dla wypadania osadu w moczu decydujący. Jeżeli oczyścimy mocz z tych ciał koloidalnych, przy pomocy eteru, wypadają natychmiast sole, w moczu zawarte.

Jakkolwiek teoria ta była przez długie lata decydująca i jest jeszcze dziś podstawą w ocenie powstawania kamieni, to jednak w ostatnich czasach coraz częściej podnoszą się głosy przeciwnie. Aschoff sądzi, że koloidy mają tu znaczenie drugorzędne, a głównie decyduje stopień przesyconia krwi daną solą. Do tych zasadniczych przyczyn dołącza się jeszcze szereg dalszych: położenie geograficzne, warunki klimatyczne, pokłady geologiczne, indywidualna dyspozycja.

Czynniki konstytucjonalne mogą też odegrać ważną rolę w powstawaniu kamieni dr. m. Według Bauera, istnieje pewna konstytucjonalna anomalia zachynów komórkowych, która, już nawet przy małym nasileniu, powoduje stany chorobowe, zwane schorzeniami przemiany materii. W ramach tych mieści się też choroba kamieni dr. m. Cystynuria polega na zaburzeniu przemiany białkowej, kamienie moczanowe powstają w zaburzeniach gospodarki kwasu moczowego, w

jego zatrzymaniu w tkankach (dna), to samo dotyczy szczawianów, kamieni wapniowych.

W powstawaniu kamieni dr. m. mogą odegrać pewną rolę zaburzenia w odżywianiu, szczególnie brak witamin, tak, że schorzenie to możnaby uważać za pewnego rodzaju awitaminozę.

Badania Osborna i Mendla, Perlmana i Webera, Fujimaki i innych, udowodniły, że brak witamin w pożywieniach przyczynia się do powstawania kamieni dr. m., gdyż dodanie, w doświadczeniu na zwierzętach, małych ilości tranu do pokarmu hamowało powstawanie schorzenia.

Witaminy przypominają w wielu przypadkach hormony, małe ilości jednych i drugich wpływają poważnie na gospodarkę ustroju, przemiany materii, wzrost. Toteż przypuszczano, że hormony mogą być czynnikiem, wpływającym na powstawanie kamieni dr. m. Na czoło wysunęła się przytarczyca. Prace Görgiego, Erdheima, Pommera i Aschenheima rzuciły duży snop światła na rolę przytarczyc w gospodarce wapniowej ustroju, a zatem na powstawanie kamieni dr. m.

W patogenezie powstawania kamieni dr. m. ma też brać udział tarczycza, ważna w wytwarzaniu jodu w ustroju. Bluma zastanowiła pewna kolejność w występowaniu wola i kamieni dr. m. Tłumaczy to, według Ewalda i Erdheima, podawaniem małych dawek jodu do soli (w wyniku prac Wagnera-Jauregga), co spowodowało powstawanie fali tyreotoksykozy i kamieni dr. m. Z prac angielskiego autora Haiga nad kwasem moczowym dowiadujemy się, że, po podaniu małych dawek jodu, powstaje retencja kwasu moczowego w organizmie, a po ustaniu działania jodu dochodzi do gwałtownej akcji wydzielniczej kwasu moczowego ze krwi, większego magazynowania go w tkankach ustroju, intensywniejszego wydzielania drogami moczowymi, co usposabia do powstania kamieni moczowych. Tym tłumaczymy n. p. powstawanie kamieni żółciowych po przebytej ciąży, długotrwałych chorobach infekcyjnych i t. d. Widocznie tedy jod, podawany w soli jako środek ochronny przeciw endemii wola, zmienił warunki wydzielania się soli i dał podłoże do tak licznych przypadków kamieni dróg moczowych.

Przeglądając literaturę polską kamic dróg moczowych u dzieci, znajdujemy dość skąpy materiał z tej dziedziny. Można przypuszczać, że przypadki kamieni dróg moczowych u dzieci na ziemiach polskich są dosyć liczne, mało jednak przypadków przenika do piśmiennictwa. ¹⁾

Na podstawie naszego materiału pragniemy zwrócić uwagę na trudności rozpoznawcze. Przebieg kamicy u dzieci nie różni się zasadniczo od przebiegu tego schorzenia u dorosłych, jednak objawy nie występują tak wyraźnie; początkowe dolegliwości przypisuje się innym stanom chorobowym, dopiero większe i utrzymujące się przez dłuższy czas objawy chorobowe, zmiany w moczu, bóle, parcie na mocz zwracają badania w kierunku kamicy.

Jak wynika z prac Bokaya, Kretschmera i innych, kamicę dróg moczowych spotyka się już w pierwszym roku życia, najczęściej występuje ona w latach 3—7. Na oddziale chirurgicznym szpitala Anny Marii najmłodsze dziecko, operowane z powodu kamienia pęcherza, miało trzy lata. Częstość występowania kamieni dróg moczowych zależna jest od tych samych

czynników, co u dorosłych, i nie da się ściśle określić, gdyż brak jest dostatecznie opracowanego materiału.

W szpitalu Anny Marii na ogólną liczbę chorych dzieci 67.000 (w ciągu 30 lat), które dotąd leczono, operowano 17 przypadków kamieni dróg moczowych. Liczby te nie obrazują częstości schorzenia na tutejszym terenie, gdyż nieznane nam są przypadki ambulatoryjne, w których kamienie odeszły samoistnie, i te, które leczone były w szpitalach dla dorosłych.

Podkreślić musimy, że od roku 1915 do 1927 nie spotkalismy ani jednego przypadku kamicy.

Niżej podajemy 4 przypadki, operowane w 1936 roku.

Przypadek I. Dziewczyna M. M. lat 14, przyjęta dnia 12.X.1935 r. ze wsi, ojciec rolnik. Od roku często oddaje mocz, ma stałe parcie na mocz i pieczenie w cewce moczowej. Od miesiąca stan pogorszył się, oddaje bezwiednie mocz kroplami. Od tygodnia gorączkuje, z obciężeniem od 1/2 roku odpływa kilka razy dziennie śluz z krwią.

Stan ogólny dosyć ciężki, ogólne wyniszczenie, ciepłota 37,4°C, skóra ziemista, ujmuje się w duży fałd. W narządach wewnętrznych brak zmian.

Narządy moczopłciowe: Okolica pęcherza bolesna na ucisk, wargi sromowe silnie obrzękłe, z pochwy wydziela się ropa, mocz odchodzi stale kroplami. Badanie moczu: Dwoinki Neissera ujemne, białko: 2,15%. Osad: całe pole widzenia usiane ciążkami ropnymi i czerwonymi.

Badanie wewnętrzne narządów moczopłciowych:

Z pochwy sączy się ciecz ropna, cuchnąca. Błona dziewicza w postaci strzępków.

Pochwa: błona śluzowa rozpułchniona, obrzękła, w świetle: ciało obce podłużne, jak ołówek, sterczące poprzecznie w kierunku pęcherza. Mocz odchodzi przez pochwę, a kroplami przez cewkę moczową. (Cewnika przez cewkę do pęcherza nie udało się wprowadzić).

Zdjęcie Roentg. wykazało: obce ciało intensywności metalu ponad spojeniem łonowym, a dokoła niego ciąż wielkości jaja gołębiego.

15.X.1935 r. wyjęto *per vaginam* ciało obce, szpilkę od włosów otoczoną złożami.

5.XI.1935 r. cięciem ponad spojeniem łonowym w narkozie eterowej wyjęto z pęcherza kamień barwy białawo-żółtawej, podłużny, wielkości: 4,5:3, 5:2, składający się z fosforanów. Kamień tkwił w okolicy ujścia wewn. cewki, wmurowany w ścianę pęcherza.

Wypisana ze szpitala 3.XII.1935 r. w stanie ogólnym dobrym. Mocz oddaje często, badanie moczu nie wykazało zmian.

7.II.1936 r. zgłasza się ponownie do szpitala z powodu nie-
trzymania moczu.

Ponieważ zwykłym badaniem nie stwierdzono zmian, wobec tego wypełniono pęcherz błkitem metylenowym, i wtedy okazało się, że barwnik przechodzi do pochwy.

28.II.1936 r. w uśpieniu chlorkiem etylu dokonano zaszywania przetoki pochwowo-pęcherzowej.

Przypadek II. Chłopiec R. W., lat 13, przyjęty do szpitala 28.X.1936 r., wychowuje się w internacie. Chłopiec od tygodnia narzeka na bóle podbrzusza i okolicy lędźwiowej, miał silne parcie na mocz, który odpływa tylko kroplami, w cewce pieczenie. Po kilku dniach mocz oddaje często w większych ilościach. Początkowo ciepłota podgorączkowa, obecnie prawidłowa.

Stan ogólny dobry. Narządy wewnętrzne bez zmian. Brzuch: znacznie wypukłony, a zwłaszcza podł. zuse. Przy obmacywaniu wyczuwa się pęcherz bolesny, si gający powyżej połowy odległości między spojeniem dolnym a pępkiem. Z cewki moczowej sączy się mocz kroplami. Próby dokonania cewnikowania sprawiają znaczne trudności, cewnik napotyka przeszkodę, nie wchodzi do pęcherza, wreszcie od tyłu kilka centymetrów sześć. moczu. Następnego dnia 28.XI wprowadzenie

¹⁾ Pol. Gaz. Lek., Pol. Przegl. Chirurg.

cewnika metalowego sprawia znowu trudności i w pewnym momencie napotyka się twardy opór (stuknięcie). Przy badaniu *per rectum* wymacuje się duży twardy guz, położony wysoko.

Analiza moczu: białka 2,6‰, barwniki krwi obecne, osad: całe pole widzenia gęsto usiane c. ropnymi, liczne w polu ciała czerwone. Oddziaływanie zasadowe.

Zdjęcie rentg.: na 2 palce powyżej spojenia łonowego znajduje się twór intensywnie wysycony, o ostrych brzegach, wielkości jabłka.

4.XI — II zdjęcie: po napełnieniu pęcherza *Natr. brom.* 40‰ — twór zmienił położenie, zarys pęcherza wyraźnie widoczny.

5.XI.1936 r. w uspieniu eterowym cięciem nadłonowym wydobyto kamień twardy, wielkości 5,5:4,3, barwy brązowej, o powierzchni szorstkiej, wyglądzie krystalicznym, wagi 123,5 g, o składzie chemicznym moczanów amonu. Do pęcherza próbowano przez cewkę wprowadzić cewnik, który jednak wchodził pod śluzówkę — ujście cewki w pęcherzu silnie obrzękłe, jak również śluzówka pęcherza. Wprowadzono cewnik na stałe przez ranę operacyjną i ujście wewnętrzne cewki.

Przypadek III. Chłopiec O. J., lat 13, z rodziny robotniczej, pozostający na wychowaniu u obcych, przybył do szpitala 7.X.1936 r. z następującym wywiadem:

Stan ogólny dość dobry, rozwój umysłowy upośledzony. Brzuch równomiernie wysklepiony, w linii środkowej podbrzusza bolesność uciskowa. Dokonano licznych badań moczu i krwi. W moczu stwierdzono białko 16,5‰, 1 badanie, a późniejsze badania 3,3 i 1,3‰, liczne ciała ropne i nieliczne czerwone w polu widzenia. Krew badano na mocznik, chlorki, indykan, *Wassermann*a, badania nie wykazały odchyłań od normy.

10.X.1936 r. cystoskopia wykazała zaczerwienienie błony śluzowej.

Leczono *cystitis* i *pyelitis*, lecz zmiany w moczu utrzymywały się.

Roentgen 20.XI wykazał cień w pęcherzu.

27.XI.1936 r. wykonano operację „*sectio alta*“, wydobyto kamień wielkości 4:3:2 cm, barwy białawej, wagi 40 g, kruchy, chemicznie składa się z fosforanów. Przebieg pooperacyjny dobry, stopniowo ustępowały zmiany w moczu (białko, ciała ropne, krwinki), a w 3 tygodnie po operacji chory został wypisany jako wyleczony.

Przypadek IV. Chłopiec F. M. lat 12, ojciec szewc. Od roku częste napady bólów w lewym nadbrzuszu i w boku po stronie lewej. Podczas tych napadów wymiotuje. Badanie moczu 18.IV.1936 r.: białka 0,16‰, ciała ropne 20—30 w polu widzenia, ciała czerwone 30—35 w polu widzenia.

Przybył do szpitala 23.IV.1936 r., wypisany 4.V.1936 r. na żądanie ojca.

Stan ogólny dobry. W czasie pobytu w szpitalu żadnych napadów, ani zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdzono. Analiza moczu: 0,33‰ białka, ciała ropne 5—10 w polu widzenia, ciała czerwone bardzo liczne. Wałeczki szkliste pojedyncze w preparacie. Zdjęcie nerek: w cieniu lewej nerki duży okrągły twór intensywności wapna. Zdjęcie kontrastowe: lewa nerka duża, miedniczka nie wypełnia się. Twór okrągły znajduje się częściowo poza granicą nerki.

Miedniczka prawa wypełniona prawidłowo. Cystoskopia 29.IV. Pęcherz przekrwiony, oba moczowody wydzielają słabo po 8 minutach barwnik.

3.XI.1936 r. przybywa po raz drugi do szpitala. W czasie pobytu w domu miał trzy napady bólów w lewym boku, podczas napadów wymioty.

Stan ogólny chłopca dobry. 4.XI analiza moczu: oddziaływanie kwaśne, białka ślad, ciała ropne 1—2 w polu widzenia, ciała czerwone 6—12 w polu widzenia.

6.XI zdjęcie puste nerek — lewa nerka duża, w przyśrodkowej jej części znajduje się intensywnie wysycony cień wielkości dużej wiśni.

14.XI zdjęcie kontrastowe: (inj. urosektanu do żyły) po 10 min. miedniczka lewa wypełniona. W nerce lewej widoczny jest szereg okrągławych cieni rozmaitej wielkości. Po 30 min. kontrast znajduje się w pęcherzu. Prawa miedniczka mniej zacieniona.

15.XI cystoskopia: moczowody wydzielają leniwie z opóźnieniem, a zwłaszcza lewy.

20.XI operacja: cięciem poniżej lewego łuku żeberowego odsłonięto lewą nerkę. W miedniczkę stwierdzono twardy guz. Miedniczkę otwarto i wyjęto kamień. Nerka lewa nieco powiększona, miedniczka nieznacznie rozszerzona. Ściany miedniczki bardzo kruche, wobec tego pokryto cięcie w miedniczkę tkanką okołonerkową. Do łóżyska nerki położono dren. Po operacji chory ma się dobrze, w ciągu dnia sący się nieznaczna ilość wydzieliny mętnej. W moczu występują nieznaczne zmiany, a zwłaszcza ciała ropne. Po kilku dniach dren wyjęto, chory ma się dobrze.

Kamień wagi 5 g, konsystencji twardej, składa się z szczawianów wapnia, wielkości 1,5:1:0,8 cm, o powierzchni morwy, barwy brązowej.

PIŚMIENICTWO.

Bokay — *Zeitschrift für Kinderheilkunde* 1912. Beck i Klemperer. Lichtwitz — *Deutsche Mediz. Woch.* 1910. Kretschmer J. A. M. A. 1928/29. Ostborn J. A. M. A. 1928/69. Perlman — *Münch. Mediz. Woch.* 1928, 51. Zondek — *Zentralb. für Chirurgie* 1931. Casper — *Fortschritte der Ther.* 1930. Lichtenberg — *Klinische Woch.* 1929. H. 45. Olp — *Münch. med. Woch.* 1930. S. 91. Praetorius — *Deutsche Mediz. Woch.* 1925. Sprawozdanie z Kongresu Urolog. w Wiedniu 1936 r. Ulmer — *Archiv. für Kinderheil.* 1929 (85—87). Blum — *Wiener Klinische Woch.* 1931. *Wiener Klinische Wochenschrift* 1932. — Dr. Walter Brandesky. *Münchener Mediz. Wochenschrift* 1928 — Doc. Dr. Kortzeborn. *Pol. Gazeta Lekarska* 1936. *Polskie Tow. Chirurgiczne.*

Z oddziału wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

(Kierownik: S. Minic).

Wskazania do usunięcia migdałków w związku z rozwojem nauki o goścu.

Podał

Józef ITELSON (Łódź).

Postęp nauki o goścu wysunął układ krążenia na miejsce dominujące w tym cierpieniu.

Stwierdzenie zmian w mięśniu sercowym po przebytych anginach, zmian, utrzymujących się nieraz przez dłuższy okres czasu w sensie obrazu subiektywnego, jako to: skargi na łatwe nużenie się, bicie serca, utratę energii życiowej, przy wykładniku obiektywnym nie zbyt rzadko li tylko elektrokardiograficznym, ustępowanie wspomnianego obrazu chorobowego pod wpływem leczenia salicyłem, wzgl. piramidonem, częstokroć dopiero z chwilą usunięcia migdałków — wszystko to daje wskazania do ich wyłuszczenia. Zostaje ustalony bliższy związek między migdałkami, jako miejscem wysiewania czynnika chorobotwórczego, a mięśniem sercowym, gdzie czynnik ten doprowadza do obrazu histopatologicznego w sensie guzków *Aschoffa*. Podkreślić należy, iż zmiany goścowe w mięśniu sercowym często są bardzo dyskretne, nieraz uchwytne dopiero w obrazie ekg, zwłaszcza na odcinku T (szczegółowe dane o zmianach ekg znajdują się w pracy, umieszczonej w *Warsz. Czas. Lek.* Nr. 1—2 z 1936 r.): „nerwica“ serca nabiera wówczas cech schorzenia mięśnia sercowego goścowego, a skargi chorego po przebytych

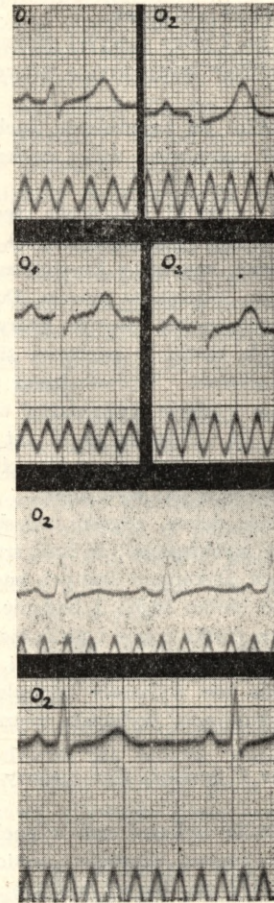
anginie na łatwe nużenie się, sensacje w okolicy serca, nabierają dzięki badaniom elektrokardiograficznym waloru zmian obiektywnych w mięśniu sercowym; po usunięciu zaś migdałków te pozorne uporczywe nerwice ustępują, przywracając choremu normalny stan układu krążenia. Tonsillektomia w przypadkach tych stanowi również leczenie zapobiegawcze, ponieważ stwierdzenie zmian gośćcowych w mięśniu sercowym nasuwa zawsze obawę zajęcia wsierdzia w sensie *endomyocarditis*. Nieraz pomimo usunięcia migdałków wywiązuje się z biegiem czasu zastawkowa wada serca, jako zejście sprawy gośćcowej, przebiegającej skrycie i powoli na zastawkach, na wsierdzu. Ale i w tych stanach, gdzie już na początku cierpienia proces chorobowy ogarnął poza mięśniem sercowym wsierdzie, nie żał nam tego zabiegu: mięsień sercowy w znacznie mniejszym stopniu narażony jest u osobników po usunięciu migdałków na nawroty zmian gośćcowych, tak chętnie i często obejmujących ten narząd; a cel leczenia chorowych na wadę serca tkwi w utrzymaniu możliwie wydolnego mięśnia sercowego. Pacjent odczuwa wadę serca dopiero z chwilą osłabienia mięśnia sercowego.

Przy ocenie wskazań do tonsillektomii zmiany w stawach odchodzą na plan dalszy; ustalone bowiem zostało, dzięki badaniom klinicznym i histopatologicznym, iż zaledwie w 40% przypadków schorzenia gośćcowego zajęte zostają stawy. Dlatego też po przebytej anginie zwracać należy uwagę przede wszystkim na stan mięśnia sercowego, jako ośrodka zmian chorobowych gośćcowych. O ile, pomimo leczenia energicznego farmakologicznego, proces chorobowy w mięśniu sercowym utrzymuje się, należy zalecić tonsillektomię, nawet pomimo braku objawów ze strony stawów. Na całym szeregu przypadków, obserwowanych w warunkach leczenia szpitalnego i ambulatoryjnego, mieliśmy możność przekonania się o wartości tonsillektomii nawet w stanach, zdawałoby się, rozpaczliwych. Dla przykładu przytoczę przypadek, zaczerpnięty z pracy mojej o gośćcu mięśnia sercowego (Warsz. Czas. Lek. 1936 r.).

Dotyczy on pacjentki lat 14, u której przy podawaniu dużych dawek piramidonu i salicylanu sodu nie uzyskano poprawy w przebiegu *endomyocarditis* przy temperaturze, utrzymującej się stale powyżej 38°. W piątym tygodniu leczenia wystąpiły objawy zajęcia osierdzia (krzywa trzecia Ekg). W stanie tym bardzo ciężkim zalecono wyłuszczenie migdałków, traktując je jako *primum movens* zakażenia gośćcowego i jako czynnik, niweczący leczenie. Po dokonaniu zabiegu nastąpiło przemijające wzniesienie ciepłoty do 39,2°; już czwartego dnia ciepłota ciała zaczęła spadać, a ósmego dnia po zabiegu uzyskaliśmy stan podgorączkowy przy znacznej poprawie i ustępowaniu objawów ze strony osierdzia; T w obrazie ekg nie było już zupełnie płaskie. Po kilku tygodniach chora opuściła oddział szpitalny w stanie bezgorączkowym pomimo odstawienia leków, przy prawidłowym ekg i dobrym stanie mięśnia sercowego (krzywa czwarta Ekg).

Jeszcze bardziej posunięte zmiany chorobowe dotyczyły pacjentki lat 12, gdzie piąty miesiąc leczenia konserwatywnego gościa po przebytej anginie przy schorzałych migdałkach doprowadził do ciężkiego uszkodzenia mięśnia sercowego z dusznością znacznego stopnia, do obustronnego zapalenia wysiękowego opłucnej, przy ciepłocie ciała, nie ustępującej poniżej 38°. Wychodząc z założenia, iż proces gośćcowy tak ciężki nie da się opłacać bez usunięcia migdałków, zaleciliśmy zabieg ten po wypuszczeniu płynu z jamy opłucnej i nasyceniu organizmu piramidonem w ciągu kilku dni po 2,4 g. I w tym przypadku poprawa szybko postępowała naprzód; dziesiątego dnia po zabiegu chora o własnych siłach siedziała w łóżku, nie doznając duszności wyraźniejszej, a podawanie piramidonu w ilości 1,2 g *pro die* utrzymywało ciepłotę ciała na wysokości, nie przekra-

czającej 37,2. Po czterech tygodniach pacjentka opuściła łóżko, wykazując wolne jamy opłucnowe, wydolny mięsień sercowy przy niedomykalności zastawki dwudzielnej, jako *memento*, być może, zbyt długiego leczenia konserwatywnego.



Czynnik chorobotwórczy gośćcowy doprowadzić może do zmian w samym układzie nerwowym autonomicznym, co pociąga za sobą sensacje ze strony serca, jako to: bóle, bicie serca i inne objawy, ujęte w klinice jako zespół J e g o r o w a. Zespół ten powstaje na skutek zaatakowania układu współczulnego przez czynnik chorobowy drogą naczyń chłonnych, gdzie wrotami infekcji są bardzo często migdałki. I dopiero po usunięciu migdałków ustępują do tego czasu odporne na leczenie objawy chorobowe, uniemożliwiające częstokroć pracę, przy czym ginie również szmer skurczowy nad sercem, o ile należał on do zespołu J e g o r o w a. Z podobnymi przypadkami spotykaliśmy się na naszym materiale szpitala im. Prezydenta Mościckiego niezbyt rzadko, a wyniki zalecanej tonsillektomii były dobre.

Na specjalne podkreślenie zasługują przypadki nadciśnienia przy zdrowych klinicznie nerkach u osobników młodych w wieku 20—26 lat, gdzie ciśnienie krwi utrzymywało się przez szereg tygodni na wysokości 150—170 mm, i gdzie leczenie farmakologiczne było bez efektu. Usunięcie zaś migdałków przywracało stan normalny. Związek między zmianami w napięciu układu chłonno-krążeniowego a zmianami zapalnymi w migdałkach niewątpliwy. Jak często przypadki nadciśnienia samoistnego należeć mogą do omawianego cierpienia, zbliżonego do zespołu J e g o r o w a, gdzie długotrwałe zmiany w układzie roślinnym mogą być już nieodwracalne pomimo tonsillektomii — wykazać może dokładna analiza tego zagadnienia na dużym materiale.

Przypadki nasze, zwłaszcza efekt tonsillektomii w sensie przywrócenia normalnego ciśnienia, rzucają nieco światła na zagadnienie nadciśnienia samoistnego.

Narzędem, na który klinika ostatnio zwraca większą uwagę w przebiegu goścca, jest wątroba. Liczne obserwacje stwierdzają zgodnie występowanie nieraz żółtaczk przy braku wszelkich dolegliwości u chorych po przebytej anginie, po zajęciu stawów w 2—3 tygodniu cierpienia. Żółtaczka ta zazwyczaj ustępuje po kilku tygodniach i nie wymaga specjalnego leczenia. Stosowanie piramidonu, jak to zwykle ma miejsce w leczeniu goścca, daje pożądane wyniki. Omawiane cierpienie polega, według badań Eppingera, na gromadzeniu się płynu surowiczego w przestrzeniach między komórką wątroby a śródbłonkiem naczyniowym. To zapalenie surowicze wątroby odpowiada zmianom, występującym w mięśniu sercowym w pierwszym okresie procesu gośccowego, według Klingego i Tałajewa. W nielicznych przypadkach ten stan chorobowy, opisany jako *hepatitis serosa*, utrzymywać się może przez dłuższy okres czasu, doprowadzając nawet do wystąpienia marskości wątroby. Rola goścca w marskości wątroby zajmuje obecnie miejsce niepoślednie w patogeniezie tego cierpienia i prowadzi myśl klinicysty w kierunku migdałków, jako punktu wyjścia zmian zapalnych w wątrobie. W przypadkach chorobowych, gdzie urobilinuria utrzymuje się przez czas dłuższy, lub występują nawroty żółtaczki po świeżej anginie — wskazanie do usunięcia migdałków jest bezwzględne. *Hepatitis serosa* nieraz tak dalece upośledza wydolność wątroby, iż doprowadza do występowania dodatniego odczynu Takaty, o czym mieliśmy możność przekonać się na materiale własnym.

Powyższe rozważania wskazują, jak dzięki rozwojowi znajomości zmian, zachodzących w różnych narządach wskutek zakażenia gośccowego, skala wskazań do tonsillektomii doznaje należytego rozpięcia.

Nadmienić należy, iż wszystkie przypadki, będące materiałem niniejszej pracy, znalazły konsultanta i operatora w osobie D-ra Imicha, ordynatora szpitala.

Reasumując, przychodzimy do wniosków następujących:

1) utrzymujące się zmiany w mięśniu sercowym gośccowym stanowią bezwzględne wskazanie do usunięcia chorych migdałków. Zmiany te uwidoczniają się często tylko w obrazie ekg. Szybkość opadania krwinek czerwonych i ciepłota ciała mogą nie dawać odchyłań od normy;

2) nawet krótkotrwałe nawroty zajęcia mięśnia sercowego po przebytych anginach stanowią wskazanie do tonsillektomii, jako leczenia zapobiegawczego w sensie uniknięcia zmian na zastawkach;

3) stany chorobowe, należące do zespołu Jegorowa, przypadki utrzymującego się nadciśnienia po przebytej anginie wymagają usunięcia migdałków;

4) utrzymujące się przypadki surowiczego zapalenia wątroby (*hepatitis serosa*) wymagają kontroli stanu migdałków i ewentualnego ich wyłuszczenia. Stanowi to leczenie przyczynowe, a nieraz zapobiegawcze w powstawaniu marskości wątroby gośccowej.

Z Oddziału niemowlęcego Szpitala Anny Marii

(Dyrektor: Dr. T. Mogilnicki,

Ordynator: Dr. H. Frenklowa).

Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka.

Podał

Dr. Józef KON (Łódź).

Dnia 22.X.36 skierowano do szpitala Anny Marii 16-dniowego noworodka płci męskiej z następującymi wywiadami: Pierwsze dziecko zdrowych, młodych rodziców; poronień nie było; poród prawidłowy, samoistny (w zakładzie Ubezpiecz. Społ. w Łodzi). Karmiony piersią. Na 12-ty dzień po urodzeniu wystąpiły drgawki w zakresie prawej kończyny górnej i prawej połowy twarzy. Drgawki były krótkotrwałe (2-minutowe), występowały podczas przykładania dziecka do piersi. W następnym dniu drgawki objęły również kończyny lewe. Dziecko wymiotowało. Ciepłoty nie mierzono. Stolce prawidłowe. Po 2 dniach wymioty ustąpiły, ale drgawki powtarzały się. Lekarz skierował dziecko do szpitala z rozpoznaniem: *Eclampsia. Haemorrhagia cerebri*.

Przy pierwszym badaniu stwierdzono: Stan ogólny niezły, odżywianie dobre, dziecko spokojne, przytomne, ciepłota 39,1°. Podczas badania 1-minutowe drgawki kloniczne w zakresie prawej kończyny górnej. Chwilami drgają też kończyny dolne i górna lewa. Na skórze potówki. Pepek prawidłowy. W ustach pleśniawki. W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej żadnych zmian patologicznych. Tętno 125 na minutę. Zupełny brak objawów oponowych. Odruchy kolonne żywe. Zrenice równe. Zmętnienie obu błon bębenkowych. Wodniak prawostronny moszny.

23.X.36. Drgawki powtarzają się. Ciepłota opada. Nakłucie łądźwiowe: płyn mętny, trochę ksantochromiczny, ciśnienie niewysokie. Rozbiór płynu m.-rdz.: odczyn globulinowy wybitnie dodatnie, białka 3,36%, cukru 0,046%, w osadzie 2.959 białych ciałek z wybitną przewagą wielojądrzastych. Drobnowodowo nie znaleziono żadnych drobnoustrojów. Posiew po 14 godzinach jałowy.

24.X.36. Rano krótkotrwałe drgawki. Nie wymiotuje. Brak objawów oponowych. Ciężkie nienapięte. Dobrze ssie. Stan ogólny dobry. Ciepłota 37,3°.

Nakłucie łądźwiowe: płyn mętny pod wzmożonym ciśnieniem, odcień ksantochromiczny. Szczegóły rozbioru w tablicy. Jałowy po 38 godzinach.

25.X.36. Drgawek nie było. Senność. Żadnych objawów chorobowych. Przyrost wagi. Ciepłota prawidłowa.

26.X.36. St. id. Nakłucie łądźwiowe: płyn mętny z domieszką krwi. (Rozbiór p. tabl.). Jałowy.

27.X.36. St. id. 28.X.36. St. id. Nakłucie komory mózgowej — płyn mętny, na pożywcę Löfflera posiew jałowy, na agarze z krwią — gronkowiec biały (zanieczyszczenie).

29.X.36. Nakł. łądźwiowe: płyn przezroczysty, ksantochromiczny, pod wzmożonym ciśnieniem. Wynik rozbioru (p. tabl.) lepszy, ale nadal przewaga postaci wielojądrzastych. Posiew jałowy.

30.X.36. Stan ogólny nadal zupełnie dobry bez objawów chorobowych.

Badanie krwi: Hgb 83%, cz. c. 4.440.000, wsk. 0,9, b. c. 9.600, młod. 2%, pał. 23%, segm. 30%, limf. 31%, mon. 10%, eoz. 4%. Posiew ze krwi jałowy.

Transfuzja krwi ojca (60 cm³) do zatoki strzałkowej.

31.X.36. St. id. Nakł. łądźw.: płyn przezroczysty, lekko ksantochromiczny, przewaga drobnych limfocytów w osadzie. Jałowy.

W dalszym przebiegu do dn. 17.XI.36, t. j. do chwili wypisania ze szpitala, dziecko zachowuje się zupełnie prawidłowo,

ciepłota nie przekracza 37° , waga wzrasta z 4 kg do $4\frac{1}{2}$ kg. Mocz prawidłowy. Wassermann we krwi i w płynie m.-rdz. ujemny. 3 następne nakł. lędźw. (p. tabl.) wykazywały stopniowy powrót do normy płynu m.-rdz.

Dn. 22.XII.36 dziecko zgłosiło się do badania w wieku 10 tygodni. Wynik badania — całkowita *eutrophia*, bez żadnych zaburzeń rozwoju. Brak wszelkich objawów porażennych, dobrze patrzy, dobrze śpi, wesoły. Dn. 6.II.37 stan zupełnie dobry. Rozwój prawidłowy. *Eutrophia*.

Rozbiór płynów m.-rdz.
(Dr. Żurkowski i p. Klich).

	Data	Makrosk.	Białko	Cukier	Odcz. glob.	Liczba b. c.	Kom.	Uwagi
1	23.X.36	mętny ksantoch.	3,36 $^{\circ}$ / $_{00}$	0,046%	++	2959	przewaga wielojąd.	
2	24.X.36	"	3,66 $^{\circ}$ / $_{00}$	—	++	3256	"	
3	26.X.36	"	4,13 $^{\circ}$ / $_{00}$	—	++	3274	"	dom krwi
4	29.X.36	przezr. ksantoch.	2,5 $^{\circ}$ / $_{00}$	—	++	869	"	68:32
5	31.X.36	"	1,83 $^{\circ}$ / $_{00}$	0,045%	++	654	przewaga m. limfoc.	69:31
6	4.XI.36	"	1,33 $^{\circ}$ / $_{00}$	—	++	132	"	
7	9.XI.36	"	0,4 $^{\circ}$ / $_{00}$	0,072%	+	25	poj. limf. w p. w.	
8	16.XI.36	przezr.	0,36 $^{\circ}$ / $_{00}$	0,063%	+-	23	"	

Z przytoczonego opisu wynika, że mieliśmy do czynienia z ropnym zapaleniem opon mózgowych u noworodka o niezwykle pomyślnym przebiegu i z bardzo nikłymi objawami klinicznymi. Powstanie schorzenia wymaga dalszego zastanowienia się wobec stwierdzonej ponad wszelką wątpliwość stałej jałowości płynu mózgowo-rdzeniowego.

Jałowe zapalne płyny mózgowo-rdzeniowe w wieku dziecięcym nie należą do rzadkości. Występują w t. zw. surowiczym jałowym zapaleniu opon (*meningitis serosa*) i rzadziej w ropnym jałowym zapaleniu opon. Sprawa „jałowości“ musi być rozważana z dużym krytycyzmem. Pozornie jałowe zapalenia opon mogą być skutkiem działania nieznanego zarazków, a częściej postaci przesączalnych (*virus invisibilis*). Należą tu przypadki zapalenia opon, towarzyszące śwince, wietrznej ospie, odrze, szczepieniu ospy i t. d. W ramach nagminnego szerzenia się choroby Heine-Medina lub zapalenia mózgowia (*encephalitis*) trzeba pamiętać, że i te zarazki mogą często wywoływać pozornie jałowe zapalenie opon. Japońscy badacze ogłosili 4 przypadki ropnego jałowego zapalenia opon, w których płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał zarazki *encephalitis* (szczepienie do mózgu królikowi).

W związku z naszym przypadkiem ważne są dla nas spostrzeżenia, dotyczące ropnych, niewątpliwie i bez zastrzeżeń jałowych zapaleń opon u najmłodszych niemowląt.

W literaturze polskiej istnieje opis ropnego jałowego zapalenia opon o przebiegu zupełnie pomyślnym, ale dotyczy on nie noworodka, lecz 5-mies. niemowlęcia, które tydzień przed zachorowaniem przebyło wietrzną ospę (Kaulbersz — Marynowska) — to spostrzeżenie nie stanowi więc analogii z naszym przypadkiem. W dostępnej mi, obcej literaturze nie

udało mi się znaleźć opisu ropnego jałowego zapalenia opon u noworodka prócz przypadków, opisanych przez Tassovatz, który dokładnie badał płyny m.-rdz. u noworodków z objawami krwawych wylewów śródczaszkowych. Zgodnie z wynikami badań Widala i Froina, dotyczącymi pł. m.-rdz. w wylewach krwi podoponowych u dorosłych, Tassovatz stwierdza odczyn zapalny ze strony opon u noworodków od zwykłego obrzęku, wyrażającego się wzmożonym ciśnieniem i zwiększoną ilością białka w pł. m.-rdz., aż do ropnego wysięku w oponach, gdzie płyn m.-rdz. zawiera do 3.000 białych ciałek w 1 mm³, a ilość białka dochodzi do 3%. Oczywiście, że we wszystkich tych przypadkach płyn m.-rdz. jest ksantochromiczny i zawiera odpowiednie liczby czerwonych ciałek. Według wspomnianych autorów, jest to odczyn opon na obecność krwiaka. W miarę wchłaniania krwi odczyn ten zmniejsza się, i pł. m.-rdz. prędko wraca do normy.

Analizując przebieg kliniczny naszego przypadku, widzimy, że jest on zgodny z jednej strony z przebiegiem jałowego zapalenia opon u starszych dzieci (dość burzliwy początek, szybka poprawa, zupełnie pomyślne zejście), z drugiej strony przez brak objawów oponowych odpowiada przebiegowi innych zakaźnych postaci zapaleń opon u noworodków, u których, według zgodnej opinii wszystkich autorów, wykrywamy nieraz najcięższe postaci zapaleń opon (pneumokokowe, paciorkowcowe, odmienne, okrężnicze...) bez stwierdzenia typowych objawów oponowych za życia.

A więc nietypowe dla zapalenia opon objawy w naszym przypadku są dostatecznie wytłumaczone młodym wiekiem pacjenta na zasadzie analogii z innymi postaciami zapaleń opon u noworodków. Łagodność przebiegu, dobry stan ogólny, szybka poprawa i zejście pomyślne bez następstw są całkowicie zgodne z opisami jałowych ropnych zapaleń opon u innych autorów (Schiff, Turguety, Gautier, Prebil, Marynowska...). Przez długi czas (już przy wyrażonym cofaniu się ropienia) utrzymująca się ksantochromiczność płynu jest zgodna z wynikami badań Tassovatz, a więc nasuwa myśl o wylewie krwi podoponowym w naszym przypadku. Niestety, nie dokonaliśmy dokładniejszych cytologicznych badań pł. m.-rdz., któreby mogły według Widala i Tassovatz to przypuszczenie potwierdzić. Silny stopień ropnego odczynu przemawia za rozległością, wzgl. obfitością wylanej krwi. Brak następstw dla rozwoju dziecka do pewnego stopnia pozwala wątpić o możliwości takiego wylewu. Z drugiej strony w naszym przypadku nie możemy nawet domyślać się żadnego innego tła dla zapalenia opon. Żadna z przyczyn, wywołujących rzekomo jałowy odczyn zapalny opon u dzieci starszych lub dorosłych, nie wchodzi tutaj w rachubę; kiła, gruźlica, ognisko ropne na powierzchni mózgu (*meningitis concomitans*), śpiączka mocznicowa, udar słoneczny, czerwce, działanie toksyczne stowainy, kokainy, spirocydu i in. środków, grypa oraz choroby, wywoływane zarazkami nieznanymi lub przesączalnymi, o których już wspominaliśmy, — wszystko to odpada przy krytycznej ocenie wywiadów i przebiegu. Pozostaje tylko etiologia urazowa, a więc wylew krwi podoponowy mimo wspomnianych zastrzeżeń. Musimy pamiętać, że klinika i zejście wylewów śródczaszkowych porodowych są jeszcze niedostatecznie zgłębiane i zbadane, i nieraz widzimy dużą niewspółmierność między objawami klinicznymi, późniejszymi następstwami i zmianami anatomicznymi. Ta niewspółmierność cechuje,

zresztą, całą patologię noworodka i stanowi o znacznych trudnościach rozpoznawczych i rokowniczych w tym okresie życia.

PIŚMIENNICTWO.

Eckstein (Hdb. d. K.): Finkelstein (Lehrb. d. S. K.); Tasovatz (Rev. fr. de Péd. 1936/3); Turguety (Paris médical 1934); Hässler (Med. Welt 1934); Znttbl. f. K. T. XXX str. 415; T. XXXII str. 121; 1931; Kaulbersz-Marynowska Z. f. K. 1929/8; Bull de Soc. de Péd. 1934; 1929; Schiff (Dtsch. m. W. 1930, 1562); Amer. J. Dis. Childr. 1935, 49 str. 1282.

Ze Szpitala Anny Marii w Łodzi.
(Dyrektor: dr. T. Mogilnicki).

Przypadek celiakii.

Podał
G. LANDAUÓWNA (Łódź).

Schorzenie to zasługuje na uwagę ze względu na rzadkość występowania. Wyodrębnione w końcu ubiegłego stulecia przez Gee, zostało dokładnie opisane przez Hertera, a później Heubnera. Szczegółowy opis znajdujemy w dziełach Lehndorfa i Mautnera oraz Fanconiego. Z piśmiennictwa polskiego należy wymienić Józefa Kona, Mikułowskiego, Wolfsteina oraz Wojtecką.

Przypadek nasz stanowi klasyczny obraz tego cierpienia, cały bowiem zespół objawów znajduje w nim wierne odbicie.

Chłopczyk lat trzech został przyjęty do szpitala dnia 21.9.35 r. z rozpoznaniem gruźliczego zapalenia otrzewnej. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Warunki domowe ciężkie. Urodził się do czasu, waga początkowa wynosić miała cztery i pół kilo. Karmiony piersią przez 3 miesiące, później pokarm sztuczny. Pierwszy ząb w 10 miesiącu, chodzić zaczął po roku. W 3 miesiącu życia przechodził zapalenie płuc, od tego czasu nigdy nie chorował. Dziecko zawsze wesołe i dobre, w końcu lipca nagle posmutniało, stało się mrukliwe, nieprzystępne, wyraźnie złe, nad wyraz kapryśne. Straciło łaknienie, wystąpiły wolne stolce. Leczone było w domu przez 2 miesiące, stan jego jednak ciągle się pogarszał, zostało więc skierowane do szpitala z wyżej podanym rozpoznaniem.

Badanie wykazało: dziecko wzrostu 89 cm. (zam. 94 cm.), wagi 11 kg. (zam. 14.5 kg.). Stan umysłowy dziecka wyprzedza jego wiek, „altklug”. Chory smutny, płacziwy, wybitnie błądy i osłabiony. Skóra sucha, szarawa z lekko sinym zabarwieniem kończyn. Na głowie rozsiane wrzodzianki. Włosy jasne, oczy niebieskie. Kończyny, aczkolwiek obrzękłe, są bardzo cienkie i stanowią dziwny kontrast z dużym brzuchem. Budowa kośćca krzywica. Mięśnie bardzo wiotkie. Układ nerwowy bez zmian chorobowych. W sercu tony nieco głucho, akcja miarowa, tętno słabo napięte i wypełnione, 90 uderzeń na minutę. Płuca bez zmian. Brzuch: bardzo duży, rozlewający się, zależnie od ułożenia ciała, niebolesny, powłoki miękkie, żadnego tworów chorobowego, ani płynu się nie stwierdza. Wątroba wystaje tuż pod łukiem żebrowym, śledziona niemacalna.

Bad. pracowniane: moc. bez zmian, odczyn B.—W. ujemny, obraz morfologiczny krwi prawidłowy. OB=455 min. Próba Mantoux w rozcieńczeniu do 1:1000 ujemna. Prześwietlenie i zdjęcie płuc (dr. Margolisowa) żadnych zmian chorobowych nie wykazało.

W przebiegu spostrzegania chorego uderzył nas charakter stolców oraz dość znaczne wahania wagi ciała. Dziecku przybawało lub ubywało w ciągu jednego dnia 500, a nawet 700 gr. Stolce były jasne, papkowate, cuchnące, bardzo obfite, jednorazowy stolec mógł wypełnić przeszło pół naczynia.

Powyższe dane kliniczne nasuwały myśl choroby Herter-Heubnera.

Bad. kału (dr. Żurkowski) wykazało włókna mięsne w stopniu I i II skali Schmidta (stopień strawienia dobry). Tkanki łącznej nie spotyka się. Krople tłuszczu obojętnego po kilkanaście w polu widz., spotykają się również kryształki kwasów tłuszczowych. Skrobia, torebki kartoflowe z błonnikiem, normalnie ulegającym strawieniu. Próba z Sudanem dodatnia. Las. Kocha się nie stwierdza.

Zdjęcie kości długich wykazało rozrzedzenie kości.

Rentgonoskopia przewodu pokarmowego: żołą. kształtu prawidłowego opróżnia się normalnie, opuszcza w kształcie dużego trójkąta. Po 2 godz. cała treść znajduje się w jelitach cienkich. Jelito grube przy wlewie kontrastowym wypełniło się prawidłowo.

Chcąc wyłączyć w różniczkowaniu gruźlicę, wykonaliśmy próbę Mantoux również tuberkuliną bydłą; w rozcieńczeniu 1:1000 wypadła ona dodatnio. Gdyby ten odczyn był ujemny, bez żadnych zastrzeżeń można by było zaliczyć omawiany przypadek do infantyizmu intestinalnego Hertera. A czy teraz mamy prawo schorzenie to w ten sposób zakwalifikować?

Fanconi dzieli przewlekłe schorzenia przewodu pokarmowego poza wiekiem niemowlęcym (chronische Dyspepsie jenseits des Säuglingsalters) na pierwotne, w ścisłym tego słowa znaczeniu — choroba Herter-Heubnera (gdzie objawy, o których za chwilę wspomnę, stoją na pierwszym planie, i które są wynikiem idiopatycznej, zmniejszonej wartościowości przewodu pokarmowego), i na wtórne, będące wynikiem innych schorzeń; tę postać wtórną nazywa on coeliakią. Ta ostatnia może wystąpić na skutek stosowania zbyt długotrwałej diety (*e medico*), bądź to w wyniku ciężkiej krzywicy, niedokrewności, glistnicy dżdżownicowatej i wreszcie gruźlicy brzusznej.

Do zespołu objawów coeliakii należą: 1. Obfite, typowe stolce. 2. Wielki chęłboczający brzuch. 3. Chwiejność wodna. 4. Zahamowanie wzrostu. 5. Osteopatia. 6. Hipotonia. 7. Anemia. 8. Zaburzenia przemiany materii (demmeryalizacja i pośrednia kwasica).

Dla uzupełnienia obrazu dodać by należało zmianę usposobienia dziecka, które z wesołego, towarzyskiego staje się smutne, mrukliwe, bardzo przy tym kapryśne. Inteligencja nie tylko nie jest zahamowana, lecz wyprzedza wiek dziecka. Schorzenie występuje, poza wiekiem niemowlęcym, najczęściej pomiędzy 2—4 rokiem życia, rzadko wcześniej, dość często i później. Dzieci o jasnych włosach zapadają podług Fanconiego, częściej, niż o ciemnych.

Jakie objawy coeliakii należy w naszym przypadku, zgodnie z wyżej wymienionym zespołem, omówić?

Stolce u naszego chorego są jasne, papkowate, cuchnące, bardzo obfite; jednorazowy stolec bardzo często wynosi przeszło 400 gr., czyli 8 razy więcej, niż u zdrowego dziecka. Pierwsze badanie kału wskazuje na dostateczne trawienie białka i na złe wchłanianie tłuszczów, a wiemy, iż w przebiegu tego schorzenia organizm nie przyswaja tłuszczów.

Obwód brzucha u naszego pacjenta wynosi 60 cm.

Krzywa wagi dziecka dostatecznie świadczy o zaburzeniach w gospodarce wodnej ustroju (wahania dobowe wagi wynoszą często 700 gr.).

Jeżeli idzie o zahamowanie wzrostu, to dziecko nasze ma 99 cm wzrostu (zamiast 94 cm.).

Zdjęcie kości długich wykazało rozrzedzenie kości.

Hipotonia u naszego chorego wyrażała się tak silnym osłabieniem, że nie mógł on nawet siedzieć.

Co się tyczy punktu 7 w zespole objawów celiakii (niedokrewność), to obraz krwi jest u naszego chorego prawidłowy. F a n c o n i w swej monografii pisze: „wszyscy chorzy na celiakię są bladzi, jednakże nie u wszystkich znajdujemy zmniejszoną ilość hemoglobiny, a liczba c. czerwonych przekracza dość często 5 mil.” Szybkość opadania krwinek jest, zgodnie z F a n c o n i m, wydłużona, wynosi bowiem 455 min.

Ostatni składnik tego zespołu to zaburzenia przemiany materii (demineralizacja i pośrednia kwasica). Aczkolwiek nie mogliśmy poczynić badań w tym kierunku, jednakże pozwól sobie sprawę tę nieco szerszej omówić, rozważenie bowiem niektórych procesów pozwoli nam zrozumieć sposób leczenia najbardziej tu właściwy.

Wszystkie składniki pokarmu, oprócz białka, bywają źle wchłaniane. Najgorzej przedstawia się sprawa z tłuszczami. Chorzy ci nie tylko nie wykorzystują tłuszczu pokarmowego, ale wydalają jeszcze z kałem swój własny. Krzywa lipemiczna we krwi przebiega płasko.

Nie lepiej się mają węglowodany; wchłanianie ich jest bardzo upośledzone, stanowią one przeto podłoże dla fermentacji, drażnią błonę śluzową jelit, wywołując ich wzmożoną perystaltykę. Po podaniu pokarmów mącznych próba z płynem L u g o l a wypada przeważnie dodatnio. Poziom cukru we krwi jest poniżej normy: po podaniu glukozy krzywa cukru przebiega płasko. Przemiana mineralna jest także upośledzona, dotyczy to zwłaszcza fosforu, a w słabszym stopniu wapnia. Prawie cały fosfor i wapń bywa wydalany z kałem (na mocz przypada 3% wydalonego ze stolcem fosforu), nie więc dziwnego, że poziom fosforu we krwi jest znacznie obniżony. Gdy ilość wapnia we krwi jest zbyt mała, występuje tężyczka, jako powikłanie celiakii. Te niskie wartości fosforu we krwi tłómaczą nam zahamowanie wzrostu, osteoporozę i hipotonię.

Chlorki bywają również źle wykorzystane, z nimi związana jest sprawa gospodarki wodnej, która, jak wspomniano, jest w tym cierpieniu bardzo chwiejna. Ilość chlorków we krwi bywa często prawidłowa, przeważnie poziom ich jednak przewyższa normę. Służą one, jak wiemy, do regulowania ciśnienia osmotycznego w płynach tkankowych, one to muszą wypełnić lukę, spowodowaną złym wchłanianiem innych soli mineralnych (jak fosforu i wapnia), i dlatego poziom ich we krwi musi się często podnieść.

Ze sprawą demineralizacji łączy się kwestia kwasicy, która, jak obrazowo się wyraził F a n c o n i, wisi nad chorym H e r t e r a, jak miecz D a m o k l e s a.

U dziecka, dotkniętego chorobą H e r t e r - H e u b n e r a, a więc, gdzie wchłanianie substancji mineralnych jest znacznie upośledzone, ilość buforów jest bardzo skąpa, organizm musi sięgnąć do następnego mechanizmu regulującego, którym jest amoniak. Stąd właśnie duże ilości amoniaku w moczu.

Wobec tych zaburzeń przemiany materii najważniejsze postępowanie polega na uregulowaniu diety. Leczenie farmakologiczne ustępuje na plan dalszy.

Wobec tego, że tłuszcze i węglowodany nie tylko, że nie bywają wykorzystane, ale wyraźnie choremu szkodzą, powodując nadmiar kwasów, z którymi ustrój chorego na celiakię nie może sobie, jak widzieliśmy wyżej, radzić, wskazana jest dieta zasadorodna, a więc owoce, jarzyny na pierwszym miejscu, do tego, można dodać w umiarkowanej ilości nieco mięsa chudego, białego sera i maślanek. Według niektórych autorów, jak naprz. R e y h e r a, dla których celiakia ma być awita-

minozą B₂, należy przede wszystkim zastosować w pożywieniu witaminę B₂; zresztą, i sam F a n c o n i zaleca również i wątrobę.

U naszego chorego zastosowaliśmy dietę owocowo-jarzynową z dużą ilością bananów, dostawał przy tym trochę mięsa i sera białego. Stan ogólny dziecka bardzo się poprawił. Jest teraz wesołe, mniej kapryśne, uśmiecha się do otoczenia. Łaknienie bardzo dobre. Od dłuższego czasu siedzi, a ostatnio nawet zaczęło chodzić. Stolce jednak nadal obfite, brzuch się nie zmniejszył, wahania wagi trwają, chociaż stwierdza się stały jej przyrost: gdy przybył, ważył 11 kg., przy wypisaniu, po 2 miesiącach pobytu w szpitalu — 13 kg.

Podług L e h n d o r f a i M a u t n e r a rokowanie w tym schorzeniu jest niedobre. Mniej pesymistycznie zapatruje się na tę sprawę F a n c o n i; uważa on, iż jest ono tym lepsze, im później sprawa chorobowa się rozpoczęła, dla postaci wtórnej zejście jest przy tym daleko pomyślniejsze, niż dla pierwotnej. O wyleczeniu ostatecznym trudno mówić, gdyż choroba przebiega okresami, najbliższa przyczyna może wywołać nawrót schorzenia, t. zw. katastrofę. Według M a d e r a, ostateczna poprawa następuje dopiero w okresie pokwitania, który zresztą bywa znacznie opóźniony.

Z powikłań choroby H e r t e r - H e u b n e r a należy wymienić gnilec, t. zw. hipotrombinemię (skorbutoid F a n c o n i e g o), tężyczkę, zaburzenia w zakresie narządów moczowych (krwiomocz, zapalenie miedniczek nerkowych i pęcherza). Zaburzenia w układzie krążenia występują, według F a n c o n i e g o, bardzo rzadko.

Na zakończenie pragnęłabym podkreślić, że opisany wyżej przypadek jest drugim z kolei, spotrzegany na terenie szpitala Anny Marii w Łodzi; pierwszy opisał Józef K o n w roku 1934 w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“.

Ze Szpitala Anny Marii
(Dyrektor: T. Mogilnicki)

i

Sekcji do walki z gruźlicą Magistratu m. Łodzi
(Lek. Nacz.: H. Reiterowski).

Przypadek olbrzymiej torbieli płucnej u dziewczynki 12-letniej (pneumatocele).

Podali

A. MARGOLISOWA i H. REITEROWSKI (Łódź).

Dziewczynka 12-letnia M. J. zgłosiła się do jednego z nas ambulatoryjnie w lipcu 1936 r. ze skargami na uciążliwy kaszel i stany podgorączkowe z krótkotrwałymi wzniesieniami ciepłoty do 40°. Częste przeziębienia. Do szkoły stale chodzi, lecz dużo lekcji opuszcza.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z chorób zakaźnych przechodziła odrę bez powikłań. Jako niemowlę, przebyła zapalenie oskrzeli. Żadnych dłuższych schorzeń gorączkowych nie było.

Dziecko budowy prawidłowej, średnio odżywione. Waga — 30 kg (nieco poniżej normy). Badanie płuc: odgłos opukowy z odcieniem bębnowym od lewego obojczyka ku dołowi w części przedniobocznej. Na tej przestrzeni oddech zniesiony. Przesunięcie serca w prawo. Wobec niejasności obrazu chorobowego chora została skierowana do prześwietlenia klatki piersiowej. Opis obrazu brzmiał następująco (Dr. Kejlson): W płucu lewym cień pierścieniowaty wielkości główki dziecka, sięgający ku górze aż do obojczyka, a ku dołowi na 2 palce powyżej przepony. Jama ta zawiera płyn falujący, wysokości 1 palca. Rozpoznanie: Torbiel? Ropień? Przepuklina przeponowa? (p. rg-m 2).

Po upływie miesiąca chora zgłosiła się powtórnie w stanie subiektywnym i obiektywnym bez zmian i została skierowana do prześwietlenia przewodu pokarmowego, które nie wykazała łączności jamy brzusznej z wyżej opisaną jamą w obrębie klatki piersiowej.

Po trzecim badaniu chorej w styczniu 1937 r. została ona przesłana do szpitala Anny Marii dla dzieci w celu dalszej obserwacji.

Dnia 4.1.37 przyjęto chorą na oddział chorób płucnych w stanie ogólnym dobrym. Wywiady, podane powyżej, nie zostały uzupełnione żadnymi ciekawymi szczegółami, mogącymi rzucić światło na istotę schorzenia. Waga dziecka przy przyjęciu 32,2 kg (o 2,2 kg większa, niż przed 1/2 rokiem). Wzrost 146 cm. Budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Skóra czysta, normalnie ukrwiona. Ciepłota 37,8 in recto, w następnych dniach i przy pomiarach co 2 godziny nie dochodziła do 37°. Kości, mięśnie i stawy prawidłowo rozwinięte. Gruczoły chłonne obwodowe w postaci drobnych, dość licznych grószków. Oddech fizjologiczne zachowane, patologicznych brak. Wzrok i słuch prawidłowe. Jama ustna czysta. Migdałki powiększone, zaczerwienione, o nierównej powierzchni. Nos drożny. Narządy krążenia: lewa granica serca w linii środkowej mostka, prawa 2 1/2 palca na zewnątrz od prawej linii przymostkowej. Uderzenie koniuszczkowe poniżej wyrostka mieczykowatego. Tony serca czyste, najlepiej słyszalne w okolicy dolnego brzegu mostka i w 2-im międzyżebżu po stronie prawej, po stronie lewej niesłyszalne wcale. Tętno — 90 uderzeń na min. miarowe, dobrze wypełnione. Liczba oddechów 28—30 na min. Płuco prawe: wypuk jawny, oddech pęcherzykowy. Nad prawym szczytem wydech wydłużony. Płuco lewe: od obojczyka ku dołowi wypuk bębnowy, dochodzi do połowy mostka i do tylnej linii pachowej. Nad szczytem i na całej tylnej powierzchni płuca jawny. Na przedniobocznej powierzchni oddech niesłyszalny, w szczycie i w okolicy łopatki znacznie osłabiony, poniżej kąta łopatki lepiej słyszalny. Drżenie głosowe na przednio-bocznej powierzchni zniesione. Ruchomość podstawy płuca zachowana.

Brzuch równomiernie wysklepiony. Wątroba i śledziona niemacalne. Mocz bez odchyśleń od normy. W płwocinie bardzo skąpej (wydobytej po podawaniu jodku potasu) prątków Kocha nie stwierdzono. Badanie krwi: Hg — 82%. Cz. c. 4.380.000. B. c. 6.200. Wzór Schillinga: Eo — 1. Pał. — 11. Segm. — 60. L. — 20. Mono — 5.

Czas opadania ciałek czerwonych metodą Lintzenmeyera — 143 min.

O. Wassermann'a we krwi ujemny. O. Weinberga — ujemny.

O. Mantoux 1:100.000 dodatni.

Badanie radiologiczne wykazało (p. rg. 1): jamę płynno-powietrzną wielkości główki dziecka, kształtu owalnego, z ostro zarysowaną otoczką. Górna granica jamy znajduje się tuż poniżej obojczyka, dolna na jeden palec powyżej przepony, lewa dochodzi do ściany klatki piersiowej, prawa, nieco wypukłona, znajduje się na środkowej linii mostka. Na dnie jamy niewielka ilość płynu. Śródpiersie i serce znacznie odepchnięte w prawo. Tchawica wypukłona w prawo, widoczna na zewnątrz od mostka w prawym polu płucnym. W dolnym prawym polu płucnym znajduje się ostro odgraniczony cień wielkości grochu, intensywności wapna (ognisko pierwotne). Przepona obustronnie ruchoma. Zatoki przeponowe wolne. Prześwietlenie w pozycjach czołowej i skośnych wykazało, że otoczka jamy daje się oddzielić od ścian klatki piersiowej. W pozycji leżącej otoczka jamy zarysowuje się jeszcze wyraźniej w postaci owalnego pierścienia. Bronchografia, wykonana metodą Hiquet, wykazała, że wypełniło się olejem jodowym dolne lewe oskrzele główne i jego rozgałęzienia, a do jamy olej nie przedostał się (p. rg. 3 i 4).

Badanie przewodu pokarmowego doustnie i za pomocą wlewu kontrastowego nie wykazało łączności jamy brzusznej z wyżej opisaną jamą w klatce piersiowej.

Na żądanie rodziny dziewczynka została wypisana ze szpitala po 7-miu dniach pobytu z rozpoznaniem torbieli płucnej niewiadomego pochodzenia. Zgłosiła się ponownie ambulatoryjnie po 2-ch tygodniach z powodu uciążliwego kaszlu i obfitej płwociny. Badanie ropnej, podbarwionej krwią płwociny, wykazało: Całe pole usiane ciałkami ropnymi i czerwonymi krwinkami, dobrze zachowanymi. Haczyków białowca nie stwierdzono. Prątków Kocha nie znaleziono. Liczne drobnoustroje mieszane (Dr. Zurkowski).

Powtórnie wykonane badanie wzoru Schillinga dało obraz następujący:

Eo — 12. Mł — 1. Pał. — 16. Segm. — 33. L. — 31. Mono — 7.

O. Weinberga we krwi ponownie ujemny. Próba śródskórna wykonana płynem białowca — ujemna (nie było odczynu wczesnego po 5 godz., ani właściwego po 24 godz.).

Reasumując, jest to przypadek olbrzymiej jamy płynno-powietrznej z ostro odgraniczoną otoczką, odpychającą śródpiersie w stronę przeciwną, wykrytą u dziecka podczas badania z powodu nieznaczących dolegliwości ogólnych. Wielkie zbiorniki powietrza w klatce piersiowej o charakterze guzowatym (geschwulstartig), mające tendencje do rozrostu i ucisku narządów otoczenia, należą do obrazów rzadkich u dzieci. Mogą one być wyrazem spraw chorobowych o rozmaitej etiologii, patogenecie i lokalizacji. Ze schorzeń poza-płucnych w rozpoznaniu różniczkowym uwzględnić należy: 1) zbiornik powietrza w śródpiersiu, względnie w opłucnej śródpiersiowo-płucnej, powstały jako zejście sprawy zapalnej na skutek przebiccia do oskrzela i wytworzenia otworu zastawkowego (t. zw. *pneumatocele mediastinale*, opisane przez D u k e n a), 2) torbiel oskrzelową „Bronchuscyste“, 3) zastawkową odnę międzypłatową. W przypadku D u k e n a u dziecka 4-mies. po przebytych długotrwałym zapaleniu płuc wytworzyła się olbrzymia jama powietrzna (radiologicznie podobna co do kształtu i wielkości do obrazu w naszym przypadku) z ciężkimi objawami podmiotowymi: dusznością, sinicą. Po dwukrotnym nakłuciu w okolicy brzegu mostka i wypuszczeniu powietrza objawy chorobowe ustąpiły i przypadek zakończył się wyzdrowieniem.

W naszym przypadku przeciwko lokalizacji sprawy chorobowej w śródpiersiu przemawia dobry stan ogólny chorej, brak duszności, sinicy i innych objawów uciskowych. Torbiele oskrzelowe, powstające ze ścian rozwidlenia tchawicy lub dużego oskrzela, znane są z badań pośmiertnych, opisanych przez Golda. Ściany tych torbieli mają elementy ścian oskrzeli (włókna łącznotkankowe, blaszki chrzęstne, gruczoły śluzowe), a wyściółkę ich stanowi nabłonek migawkowy: wypełnione są treścią przezroczystą, a po perforacji — powietrzem, względnie powietrzem i płynem. Z przypadków, rozpoznanych za życia, wymienić należy przypadek torbieli Sultana, Preussa i Frome, wielkości główki dziecka, które były usunięte operacyjnie. Objawy chorobowe ciężkie: duszność, bóle anginoidalne, wypuklenie klatki piersiowej ku przodowi. Brak tych objawów chorobowych w naszym przypadku przemawia przeciwko rozpoznaniu tego rzadkiego schorzenia.

Przeciwko rozpoznaniu zastawkowej odny międzypłatowej, względnie opróżnionego ropniaka przemawia w naszym przypadku niezmienny obraz podczas wielomiesięcznej obserwacji obraz radiologiczny. Zbiorniki powietrza w międzypłacie zmniejszają się dość szybko.

Ze spraw, toczących się w samym płucu, w roz-

poznaniu różniczkowym uwzględnić należy: olbrzymią jamę gruźliczą, ropień płuca, zbiornik powietrza w miększym płucnym po przebytych wrzodziejących zapaleniu płuc (Zarfl), torbiel wrodzoną, torbiel nabytą (bąblowiec).

Wszystkie wyżej wymienione postacie chorobowe mogą przybierać rozmiary olbrzymich jam powietrznych, względnie płynno-powietrznych, o ile przebijają się do oskrzela, i w miejscu perforacji powstaje długo utrzymująca się zastawka. Mechanizm ten opisał D u k e n i wprowadził nazwę „*Pneumatocele pulmonale*“. Zarfl podkreśla, że pojęcie „*Pneumatocele*“ obejmuje różne pod względem etiologicznym i patologoanatomicznym postaci „guzów powietrznych“ (Geschwulstartige Luftansammlungen) klatki piersiowej. Przypadek, opisany przez Zarfla, dotyczy niemowlęcia, u którego *pneumatocele* powstało w przebiegu zapalenia płuc.

Jako dowód, że olbrzymie zbiorniki powietrza mogą powstać z wrodzonych torbieli, przytoczymy przypadek, opisany przez B u r g h a r d a. Radiologicznie olbrzymi zbiornik powietrza w okolicy śródpiersia i w środkowym i dolnym lewym polu płucnym, odpychający serce, duże naczynia i tchawicę w prawo (p. radiogram w podręczniku L e n k a 1929 str. 228). Anatomiczno-patologicznie autor stwierdza wrodzoną torbiel wielkości jabłka, o napiętych ścianach, drenującą do oskrzela zastawkowym otworem, przepuszczającym cienki zgębnik. Autor opisał swój przypadek jako „*Ventilpneumocyste*“; w ujęciu D u k e n a i Z a r f l a byłoby to *pneumatocele pulmonale*, powstałe z wrodzonej torbieli. Wobec tego, że rozpoznanie różniczkowe wielkich zbiorników powietrznych w klatce piersiowej jest niezmiernie trudne, i pewność rozpoznawczą uzyskać można po zabiegu chirurgicznym, względnie badaniu pośmiertnym, wprowadzenie przez D u k e n a ogólnej nazwy „*Pneumatocele pulmonale* lub *mediastinale*“ jest trafne i celowe. Potwierdzeniem jest fakt, że nazwa ta coraz częściej spotyka się w piśmiennictwie pediatrycznym (K l e i n s c h m i d t, P o h l).

Przypadek nasz odpowiada pojęciu „*Pneumatocele*“.

Co może być podstawą anatomiczną tej olbrzymiej jamy płynno-powietrznej?

Przeciwko jamie gruźliczej przemawia: 1) brak rątków K o c h a w płwocinie, 2) dobry stan ogólny. Zwapniałe ognisko w płucu prawym, jako zejście przebytego zakażenia, nie upoważnia do rozpoznania jamy gruźliczej.

Ropień płuca wyłączyć można na podstawie wywiedów, negujących ostre schorzenie gorączkowe. Opróżniający się olbrzymi ropień płuca nie uszedłby uwagi chorej i jej otoczenia. Niezmniejszające się w ciągu 1/2 roku rozmiary jamy przemawiają również przeciwko temu rozpoznaniu.

Brak w otoczeniu jamy jakichkolwiek zmian pozapalnych przemawia przeciwko rozpoznaniu *pneumatocele* po przebytych zapaleniu płuc.

Pozostaje tylko torbiel, jako podstawa anatomiczna schorzenia w naszym przypadku. Według podziału E i g l e r a, torbiele bywają: 1) prawdziwe — jamy, wypełnione płynem, względnie powietrzem, których ściana (otoczka) posiada wyściółkę nabłonkową i 2) torbiele rzekome — nie posiadające wyściółki nabłonkowej. Do torbieli prawdziwych należą wady rozwojowe w postaci:

a) torbielowatego zwyrodnienia płuc (Wabenlunge),

b) torbieli pojedynczej płuc (Sacklunge),

c) torbieli dermoidalnej — powstałej jako skutek przemieszczenia zarodki w życiu pozapłodowym (najczęściej w śródpiersiu),

d) torbieli chłonnej (Lymphcyste) — miejscem powstania jej jest opłucna.

Torbiele prawdziwe, jak wszystkie wady rozwojowe, znajdują się, zdaniem L e n k a, najczęściej po stronie lewej.

Do grupy torbieli rzekomych należą: a) torbiele pasożytowe (*Echinococcus* i *Cysticercus*), b) torbiele na tle rozmiękania nowotworów.

Torbiele rzekome są znacznie częściej spotykane od prawdziwych.

Z wyżej wymienionych torbieli w rozpoznaniu różniczkowym w stosunku do naszego przypadku uwzględnić należy tylko te postaci, w których bywa jedna torbiel otwarta, t. zn. wypełniona powietrzem, względnie powietrzem i płynem (podział K a u f m a n n a na torbiele zamknięte, wypełnione płynem, nie łączące się z oskrzelem i otwarte: jamy płynno-powietrzne, lub powietrzne, drenujące do drzewa oskrzelowego). Z postaci torbieli prawdziwych uwzględnimy pojedynczą torbiel płuc (Sacklunge) i z rzekomych — torbiel bąblowca.

Podług Dieulafoy odróżniamy 3 okresy w rozwoju bąblowca: 1) okres utajony, 2) okres rozwoju choroby i ujawnienia objawów fizycznych i 3) okres opróżnienia bąblowca do opłucnej lub do oskrzela z utworzeniem pneumocysty, względnie wysięku opłucnowego.

Okres trzeci, w którym następuje przebiecie bąblowca z objawami burzliwymi: kaszlem, krwiopluciem, ciężkim stanem ogólnym, mógłby być przypuszczany w naszym przypadku. Przeciwnie temu rozpoznaniu przemawia:

1) Brak w wywiadzie momentu, świadczącego o wykształcaniu dużych ilości wydzieliny. Moment przebiecia, połączony zwykle z objawami groźnymi, nie uszedłby uwagi chorej i otoczenia.

2) Brak dodatniego odczynu wiązania dopełniacza (dwukrotnie wykonany O. Weinberga ujemny) O. Weinberga nie jest dla rozpoznania zupełnie miarodajny, gdyż w połowie opisanych przypadków bąblowca wypada ujemnie. Dodatni odczyn potwierdza przypuszczalne rozpoznanie.

3) Brak dodatniego odczynu śródskórnego I t h u r a t y, który wypadł u naszej chorej ujemnie, a który zgodnie z opinią wszystkich autorów jest bezwzględnie swoisty i prawie w 100% przypadków bąblowca wypada dodatnio.

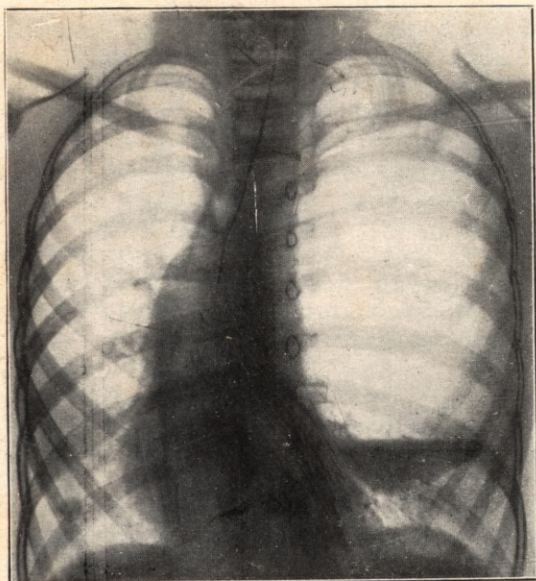
4) Brak znacznego stałego powiększenia kwasochłonnych we krwi, chociaż w piśmiennictwie eozynofilii nie przypisują bezwzględnego znaczenia.

5) Brak haczyków bąblowcowych w płwocinie.

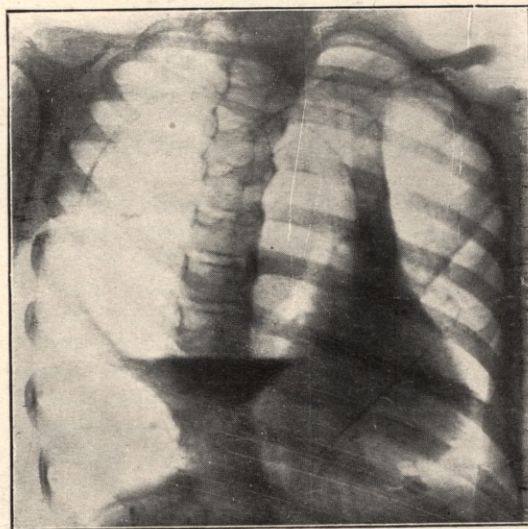
6) Obserwacja chorej w ciągu 1/2 roku, nie wykazująca żadnych zmian w rozmiarze torbieli, względnie wyglądzie otoczki, gdyż po opróżnieniu torbiele bąblowcowe mają tendencję do zmniejszania się i uwapnienia otoczki.

7) Umiejscowienie w płucu lewym. Bąblowce bywają przeważnie w dolnym płacie płuca prawego. Należy tu wspomnieć o przypadku R e m e bąblowca w płucu lewym (operowany i wyleczony).

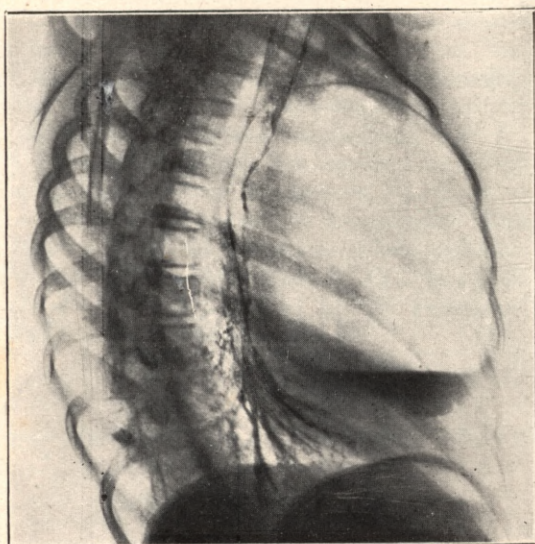
Wszystkie wyżej wymienione motywy przemawiają przeciwko rozpoznaniu torbieli rzekomej. Pozostaje więc jedynie przypuszczenie, że jest to prawdziwa torbiel lewego płuca. Dla wrodzonych torbieli płuc zna-



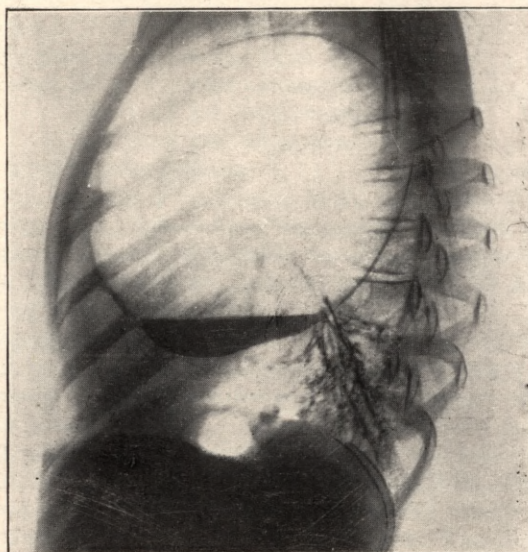
Zdjęcie 1. w pozycji przednio tylnej. Olbrzymia jama w lewym polu płucnym z niewielką ilością płynu u dołu. Serce i śródpiersie odepchnięte w prawo.



Zdjęcie 2. w pozycji II skośnej uwidacznia ostro zarysowaną otoczkę, oddzielającą jamę od otoczenia.



Zdjęcie 3. w pozycji I skośnej po wprowadzeniu Lipiodolu do oskrzeli. Wypełniło się kontrastem dolne oskrzele lewe. Kontrast nie przedostał się do jamy.



Zdjęcie 4. w pozycji czołowej po wprowadzeniu Lipiodolu do oskrzeli. Wypełniło się kontrastem dolne oskrzele lewe. Widoczna jest wyraźnie otoczka jamy.

nienny jest młody wiek. Często torbiele wrodzone dają zejście śmiertelne w okresie niemowlęstwa. Opisywane są jednak torbiele wrodzone u dzieci i ludzi starszych (przypadki Clairmont, Kerley, Schoerre i Ju yng, Debre, Sternmeyer i w polskim piśmiennictwie Glassa).

Przebieg kliniczny torbieli prawdziwych bywa różny. Mogą one przez długie lata nie dawać żadnych objawów choroby poza nieznaczłą dusznością wysiłkową. Nieraz ujawniają się w przebiegu innych schorzeń dodatkowych na skutek przebicia do oskrzela i szybkiego powiększania się jamy (duszność, sinica). Nieraz mogą one ulegać wtórnemu zakażeniu.

W naszym przypadku przebieg prawie bezobjawowy potwierdza przypuszczenie wady rozwojowej, torbieli prawdziwej. Typowa dla torbieli wrodzonej jest, według Lenka, obecność dużego, napełnionego powietrzem worka z ostro zarysowaną otoczką wśród normalnego lub rozedmowo rozciągniętego płuca z przesunięciem śródpiersia.

W naszym przypadku (p. rys. 1 i 4) torbiel jest ostro zarysowana, w płucu nie ma śladów przebytego zapalenia, a śródpierście jest mocno odepchnięte w stronę prawą.

Często torbielom wrodzonym towarzyszą inne wady rozwojowe, których w naszym przypadku nie stwierdziliśmy.

Z wywodów powyższych wynika, że w przypadku naszym najprawdopodobniejszym pozostaje rozpoznanie wrodzonej torbieli otwartej, zastawkowej (Ventilpneumocyste Burgharta, a w ujęciu szerszym *Pneumatocele Dukena*).

Leczenie zastosowaliśmy objawowo - konserwatywne, gdyż otoczenie chorej wobec dobrego stanu ogólnego i normalnego rozwoju fizycznego i umysłowego dziecka odrzucało myśl o interwencji chirurgicznej.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) R. Lenk. Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren 1929. 2) M. Zarfl. Zur Kenntnis der geschwulstförmigen Luftansammlungen (Pneumatocele) im Brustraum. Zeitschr. Kinderheilk. 1933. Bd. 54. 3) H. Kleinschmidt. Zur Röntgendiagnostik der intra — und extrapulmonalen Höhlenbildung im Kindesalter. Monatsschr. Kinderheilk. 1930. S. 205. Bd. 46. 4) J. Duken. Mediastinale Pneumatocele nach Pneumonie bei einem Säugling. Zeitschr. Kinderheilk. Bd. 43. 5) O. Steinmeyer. Angeborene intrapulmonale Lungencyste. Beitr. Klin. d. Tbc. 1930. Bd. 74. S. 210. 6) Remé. Echinkokkenreaktion bei einem Fall von Lungenechinokokkus. D. Med. Woch. 1927 Nr. 8. 7) B. Glass. Przypadek wielkiej torbieli powietrznej płuca. Przegl. Radiolog. T. X i XI. 1936. Str. 151.

Z „Domu Wychowawczego dla Niemowląt TOZu i Gminy Wyznaniowej Żyd.”

Endemia duru brzuszego.

Podali

Rachela LEWI i Józef KON (Łódź).

W okresie czasu od połowy marca do połowy maja 1936 r. spostrzegaliśmy w „Domu Wychowawczym dla Niemowląt, założonym i prowadzonym przez TOZ”, — endemię duru brzuszego. Zakład mieści się na parterze budynku, którego pierwsze i drugie piętro zajmuje „Dom Sierot” (Łódź) dla dzieci starszych, podczas gdy nasz Zakład opiekuje się dziećmi do lat trzech.

5-go marca 1936 r. stwierdzono w „D. S.” pierwszy przypadek duru brzuszego. Ponieważ przypadki

zachorowań zaczęły się mnożyć, przeprowadzono badania celem wykrycia źródła zakażenia. Okazało się, że woda w zbiorniku wspólnym dla całego domu, mieszczącym się na strychu, oraz woda ze wspólnej dla całego domu studni była zanieczyszczona i zakażona. (Pracownia Bakteriologiczna w Łodzi).

Ponieważ endemia została stwierdzona w obu Zakładach prawie równocześnie (w „D. S.” 5/III. 36, u nas 16/III.36), i ze względu na to, że między zakładami nie ma żadnego kontaktu, ani personalnego, ani gospodarczego (osobna pralnia, osobna kuchnia, osobne magazyny, osobne ubikacje i t. p.), — należy przypuścić, że źródłem endemii były nie przypadki zachorowań w „D. S.”, tylko używanie zakażonej wody, wspólnej dla całego domu.

Jak w każdej epidemii duru brzuszego, tak i u nas, trudno jest ustalić z całą dokładnością mechanizm szerzenia się choroby. Nie mając możliwości ścisłego izolowania dzieci chorych i podejrzanych (brak jednostkowych boksów), nie jesteśmy w stanie wykluczyć możliwości bezpośredniego zarażania się dzieci. Jednak nagromadzenie świeżych zachorowań w przeciągu krótkiego okresu czasu (9 świeżych przypadków w ciągu 12 dni) przemawia jaskrawo za wspólnym źródłem zakażenia (woda). Nagły wybuch i szybkie szerzenie się epidemii uważa Jochmann za cechę charakterystyczną pochodzenia zakażenia z wody.

Jak wynika z załączonej tablicy, cztery ostatnie przypadki duru rozpoczęły się w kilka tygodni później, niż wszystkie pozostałe. W tych przypadkach schorzenie nie mogło powstać z zakażenia wodą, lecz jedynie przez kontakt, ponieważ już w pierwszych dniach po ustaleniu zanieczyszczenia wody dopływ jej został przerywany.

W okresie omawianej endemii w Zakładzie było 35-o dzieci w wieku do 3-ich lat, przy tym:

niemowląt do 1 roku	było 7-ro
dzieci od 1—2 lat	„ 23-je
dzieci „ 2—3 lat	„ 5-ro

Ogółem zachorowań było 13. Z tego

niemowląt do 1 roku	chorowało 0
dzieci od 1—2 lat	chorowało 10
dzieci od 2—3 lat	chorowało 3

Śmiertelnych przypadków 1 (2-letnie).

Jak wynika z podanych liczb, odsetek ogólny zachorowań przy jednakowej ekspozycji wyniósł 37,1%. Najwyższy odsetek przypada na dzieci najstarsze, od 2—3 lat, mianowicie 60, podczas gdy dzieci do 1-go roku życia dały 0 zachorowań.

Zachorowalność dzieci w pierwszym roku życia jest nikła, lecz umieralność najwyższa. I jedno i drugie zjawisko należy tłumaczyć miejscowymi (w przewodzie pokarmowym) i ogólnymi warunkami immunobiologicznymi początkowego okresu życia. Istnieje także możliwość, że w zakładach zamkniętych przy jednakowej ekspozycji przyczynia się do tej nikłej zachorowalności specjalna higiena żywienia (wyjałowione naczynia i mieszanki odżywcze) oraz bardziej utrudniony kontakt z otoczeniem. Dla porównania przytoczymy statystyki autorów:

Langner z Pragi Czeskiej stwierdzał u dzieci poniżej roku 0,6% zachorowań i stale wzrastający z wiekiem dzieci odsetek. Mogilnicki i Oleszanka przytaczają na 558 dzieci chorych na dur 9-oro do roku i także stale z wiekiem wzrastającą zachorowalność. Neumark i Bogaturowa podają na 161 przypadków u dzieci do 1-go roku życia — 2 przypadki, a do 3-ich lat 25 przypadków zachorowań. Olivier

na 611 przypadków. obserwowanych w szpitalu, spostrzegaliśmy tylko 3 przypadki w wieku do dwóch lat. Wiszniewski i Wójciak opisują 15 przypadków w ramach jednej epidemii, z których do 2-letnich był tylko jeden. Grundgandówna i Sulkes podają tylko 2 przypadki duru u niemowląt ze statystyki Kliniki Warszawskiej za okres 13 lat. Nikły odsetek zachorowalności na dur brzuszny u dzieci najmłodszych, podawany przez statystyki, tłumaczą niewielką liczbą niemowląt leczonych w szpitalach (Mogilnicki i Oleszanka), a przede wszystkim trudnościami rozpoznawczymi (Finkelstein, Staehelin).

Warunki naszego Zakładu uniemożliwiały ścisłą izolację (brak dostatecznej liczby pomieszczeń i personelu — w nocy z konieczności pełniła służbę u chorych i zdrowych ta sama pielęgniarka). I dlatego można twierdzić z pewnością, że ekspozycja wszystkich dzieci była jednakowa. Następnie, ponieważ epidemia przebiegała w zakładzie zamkniętym, i wszystkie dzieci bez wyjątku były podejrzwane i stale badane w kierunku klinicznych, bakteriologicznych i serologicznych przejawów duru, to nie może być mowy o przeoczeniach rozpoznawczych. Dlatego też na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że nie było u nas zachorowań wśród niemowląt. Nasza statystyka obejmuje, co prawda, małą liczbę przypadków, ale wykazuje niezbitą większą odporność na dur brzuszny dzieci w pierwszym roku życia.

Śmiertelność w naszej epidemii wynosi 7,7%. Jedyny przypadek zgonu dotyczył dziecka 2-letniego, wybitnie dystroficznego i neuropatycznego (nawykowe wymioty, wodochwiejność). W 4-tym tygodniu choroby stwierdzono nagłe pogorszenie z objawami wybitnej bębni, upośledzeniem krążenia i podejrzeniem zapalenia płuc. Z powodu objawów otrzewnowych dziecko odesłano do szpitala, gdzie wykonano operację. Zapalenie otrzewnej nie stwierdzono, dziecko zmarło wkrótce po zabiegu. Należy przypuścić, że główną przyczyną nagłego pogorszenia było porażenie jelit i następne upośledzenie krążenia, co według Jochmanna, zdarza się w przebiegu duru na skutek działania toksyn.

Śmiertelność z powodu duru brzusznego u dzieci w ogóle przedstawia się następująco:

w-g Heubnera	8,6%
„ Jonschera	7,4%
„ Wolberga	4,7%
„ Wiszniewskiego i Wójciaka	8%

U najmłodszych dzieci rokowanie i umieralność na dur brzuszny u różnych autorów przedstawia się rozmaicie. Podczas gdy jedni uważają rokowanie za pomyślne (Stepina, Wundt, Berdyczewska), to istnieją statystyki, wykazujące do 50% śmiertelności (Marfan i Nobécourt). Zależy to, według nas, od tego, że w statystykach, podawanych w literaturze, zarówno u nas, jak i za granicą, nie jest dostatecznie wydzielany okres pierwszych dwunastu miesięcy życia.

Jeżeli w naszej epidemii zachorowalność tego okresu wyniosła 0%, a drugiego roku życia 37,1%, to z tego wynika, że podawanie liczb, obejmujących rycałtem okres 0—2 lat (jak to spotykamy u większości autorów), prowadzi do błędnych wniosków w obliczaniu.

Chcielibyśmy podkreślić charakterystyczny szczegół naszej endemii. W czasie jej trwania i w okresie, bezpośrednio ją poprzedzającym, spostrzegaliśmy u naszych dzieci 8 przypadków śluzowo-krwawego nieżytu

jelit. Z tych 8-u przypadków 5 chorowało na dur. Pierwsze dziecko, które przechodziło dur brzuszny, zagorączkowało 16 marca, ale już od 26 lutego chorowało ono na krwotoczny nieżyt jelit, który trwał 2 tygodnie. Jest godne uwagi, że w tym samym czasie, t. j. w końcu lutego, jedna osoba z personelu pielęgniarskiego również chorowała w ciągu 2 dni na krwotoczny nieżyt jelit bez podwyższonej temperatury i bez jakichkolwiek innych objawów chorobowych. Po pewnym czasie stwierdzono u niej dodatni odczyn Widala 1/200. Istnieją spostrzeżenia rosyjskich autorów (Neumark i Bogaturowa), dotyczące duru u dzieci, których choroeba przebiegała pod postacią nieżytu krwotocznego jelit, gdzie tylko odczyn Widala decydował o rozpoznaniu. U nas w niektórych przypadkach duru, poprzedzonych przez krwotoczny nieżyt jelit (p. tabl. Nr. 2, 3, 6), Widala wypadł dodatnio w rozcięczeniu 1/200 już w pierwszym dniu gorączki, co przemawia za tym, że poprzedzający nieżyt jelit mógł mieć tło durowe. W przypadku 6-y widzimy, że gorączka durowa towarzyszy objawom śluzowo-krwotocznego nieżytu jelit od początku zachorowania. Wyżej wspomniany przypadek pielęgniarki zdaje się również potwierdzać współzależność etiologiczną tych schorzeń w naszej endemii.

Ogólny przebieg naszej endemii był średnio ciężki. Z 13-u przypadków 4 przebiegały ciężko, 2 średnio ciężko. Wśród personelu pomocniczego z 12-u osób uległo zarażeniu — 5. Z tych jedna zmarła, jedna przeżyła dur bardzo ciężki z nawrotami. Dwie inne, u których odczyn Widala był 1/200 dodatni, przeszły dur bez objawów chorobowych. Piąta, wyżej wspomniana pielęgniarka, jako jedyny objaw miała 2 dni trwający krwotoczny nieżyt jelit.

Co do charakteru krzywych ciepłoty, to z ich przebiegu nie możemy wysnuć żadnych konkretnych wniosków. Ciepłota przebiega zmiennie, przeważnie jest wysoka z dużymi remisjami, trwa od kilku dni do kilku tygodni, zależnie od ciężkości przypadku. Dur dziecięcy cechuje, według wszystkich autorów, brak ustalonego typu ciepłoty.

Co do innych objawów, zanotowaliśmy obecność różyczki w 2-ch przypadkach, powiększenie śledziony w 5-u przypadkach. Również co do stolców, ogólnych wniosków wyprowadzać nie możemy. W przypadkach, bezpośrednio łączących się z nieżytem jelit, notowaliśmy rozwołnienia, w innych przypadkach: — stolce zmienne. Powikłania notowaliśmy w 8-u przypadkach: 2 razy niedokrewność typu hipochromicznego, 2 razy zapalenie płuc, 1 raz nieżyt oskrzeli, 2 razy zapalenie dziąseł, 2 razy ropne zapalenie ucha środkowego, 1 raz — posocznica z przerzutami ropnymi, 1 raz — toksyczne porażenie jelit (wspomniany przypadek zejścia śmiertelnego).

Ciężki przebieg duru u najmłodszych dzieci spostrzega większość autorów.

Bakteriologiczne badanie krwi przeprowadzono w 10-u przypadkach 16 razy. 8 razy posiewy były dodatnie. W jednym przypadku posiew jeszcze w 6-y tygodniu po zachorowaniu wypadł dodatnio. Wszystkie wyniki ujemne można wytłumaczyć spóźnionym terminem pobrania krwi. Odczyn Widala był dokonany we wszystkich przypadkach. Ogółem u dzieci chorych przeprowadzono 23 badania. W 3-ch przypadkach odczyn zlepnny był ujemny, posiew krwi jednak wypadł dodatnio. W 2-ch przypadkach przy 3-krotnym powtórzeniu badania odczyn Widala dopiero za trzecim razem wypadł 1/50 dodatnio. Odczyn Widala ujem-

T a b l i c a

Lp.	Intelekt	Wiek	Płeć	Choroby poprzedzające	Data zagojenia i porażenia	Przebieg choroby	Ciepłota	Różyczka	Śledziona	Stolec	Powikłania	Posiew krwi	Posiew kału	Widala	Leczenie	U w a g i
1.	I. I.	20 m.	ż.	<i>Colitis</i> 26.II—11.III.36 r.	26.III 16.III	Lekki. Waga zachowana.	16 dni. 1-szy tydzień intermitująca. 2-gi tydzień <i>lysis</i> .	—	2 palce pod łukiem	Zmienne	<i>Gingivitis</i>	O	24.V— 20.V.	26.III. 1/200+	Dieta zwykła	Śledziona powiększona jeszcze przed chorobą.
2.	F.	14 m.	ż.	<i>Colitis</i> 8.II—31.III	8.III 19.IV	Lekki. Waga podniosła pod koniec się.	Od początku <i>colitis</i> stany podgorączk. Od 19.IV tydzień wysoka intermitująca ciepłota	—	—	W.I.ne	—	4.IV.— 20.IV+	23.IV—	20.IV. 1/200+	Dieta białkowa	<i>Dystrophia. Proct. recti</i> O. Widala w pierwszym dniu gorączki 1/200 dodatni przemawia za trwaniem zakażenia durowego odpocz. nieżył jelit
3.	R. G.	24 m.	ż.	<i>Colitis</i> 17.III—23.III	17.III 15.IV	Ciężki. Zejście śmiertel. 3.V.	Nierównomiernie intermitująca.	—	—	Zmienne	Bębniaczko-toksyczne porażenie jelit(?) <i>Otitis media.</i>	O	8.IV.— 22.IV—	27.III— 16.IV. 1/200+	Hemoterapia <i>Cardiaca</i> Dieta mieszana	Konstytucjonalna <i>dystrophia; neuropathia</i> . Wodochwiejność. O. Widala w pierwszym dniu gor. dod 1/200
4.	P. H.	26 m.	ż.	—	18.III	Lekki. Przyrost wagi.	3 tygodnie. Nietypowa.	—	—	dob-	—	6.IV.—	31.III— 22.IV—	5.IV. 1/200+	Dieta zwykła	
5.	H. A.	13 m.	m.	—	20.III	Lekki. Przyrost wagi.	2 tygodnie. Nieprawidłowo intermitująca.	—	—	dob-	Niedokrewność Hgb. 33%	27.III+ 9.V.—	6.IV.— 24.IV—	27.III— 9.V.+	Dieta zwykła	Wczesniak. <i>Dystrophia.</i>
6.	S. F.	15 m.	m.	<i>Colitis</i> 25.III—10.IV bezpośrednie przejście w dur	25.III 27.III	Ciężki. Waga zachowana.	8 tygodni. Nieprawidłowo intermitująca.	+	+	rozwo-	Ropnie na kończynach dolnych <i>Otitis media purulenta.</i>	30.IV+ 29.V.—	17.IV— 20.V.—	28.III— 7.IV. 1/200+	Hemoterapia Glukoza Cytolipina Operacje.	Długo utrzymująca się posocznica durowa.
7.	S. D.	16 m.	ż.	<i>Colitis</i> 26.II—12.III	26.II 27.III	Średnio ciężki. Waga zachowana	2 tygodnie. Intermitująca.	—	—	Roz-	<i>Broncho pneumonia.</i>	8.IV.+	6.IV.— 23.IV— 20.V.—	28.III— 8.IV.+	Białkowa dieta Później mieszana.	
8.	O. P.	15 m.	m.	—	27.III	Lekki. Waga zachowana.	6 dni Nietypowa	—	—	Wolne	—	O	1.IV.— 20.IV—	7.IV. 1/200+	Dieta białkowa i mieszana	<i>Spasmophilia.</i>
9.	Ch. W.	15 m.	m.	<i>Pneumonia</i> 14.III—23.III <i>Otitis media purulenta</i>	28.III	Ciężki. Waga zachowana.	<i>Continua</i> z mialmami remisjami. 3 tygodnie.	—	—	dob-	—	3.IV.+ 20.V.—	11.IV— 16.IV— 22.IV—	3.IV.— 20.V.—	Dieta norm. Glukoza. Chinina. <i>Cardiaca.</i>	<i>Dystrophia. Vasolabilitas.</i>
10.	B. L.	27 m.	ż.	—	13.IV	Średni. Przyrost wagi.	3½ tygodnia Wysoka—intermitująca.	+	+	dob-	<i>Stomatitis aphthosa Bronchitis.</i>	18.V.+	23.III— 20.V.—	18.IV—	Dieta norm. <i>Cardiaca.</i>	
11.	T. A.	15 m.	ż.	—	8 V	Ciężki. Waga spadła.	4,5 tygodnia. 2 tygodnie— <i>Continua</i> , potem intermitująca.	—	+	Zmien-	<i>Pneumonia Stomatitis necrotica. Otit. media purulenta.</i>	13.V.+	23.IV—	23.IV— 13.V.— 12.VI. 1/50+	Dieta norm. Chinina <i>Cardiaca.</i>	
12.	M. S.	25 m.	ż.	—	10.V	Lekki. Waga zachowana.	2 tygodnie. Wysoka z nieznaczniemi remisjami.	—	+	dob-	Niedokrewność Hgb. 35%	28.IV— 14.V.+	23.IV—	28.IV— 14.V.—	Dieta norm.	
13.	M. W.	21 m.	ż.	—	23.IV	Lekki.	5 dni stanów podgorączkowych.	—	+	dob-	—	23.IV— 15.V.—	15.V.—	27.III— 23.IV— 15.V.— 1/50+	Dieta norm.	

ny, względnie słabo dodatni, przy dodatnim posiewie mieliśmy w przypadkach, które rozpoczęły się przy końcu endemii. Fakt ten również przemawia za tym, że początek tych zachorowań nie przypada na okres możliwego zarażenia się wodą.

Posiew z kału na prątki Ebertha robiony był we wszystkich przypadkach, często kilkakrotnie, ani razu nie wypadł dodatnio.

Po roku powtórzone odczyn Widala u wszystkich dzieci i u personelu. Okazało się, że tylko pielęgniarka, która przechodziła ciężki dur, miała odczyn Widala 1/80 dodatni. Troje dzieci wykazywało Widala 1/10 i 1/20 dodatni, reszta miała o. Widala ujemny.

Leczenie polegało na stosowaniu środków objawowych (podtrzymujących serce i krążenie). W cięższych przypadkach stosowaliśmy hemoterapię. Główny nacisk kładło się na pielęgnację, dopływ świeżego powietrza oraz na kalorycznie wysokowartościowe żywienie. Stosując dietę mieszaną, ewentualnie białkową, mogliśmy nawet w ciężkich przypadkach, jak i w przypadkach z nieżytem jelita grubego, utrzymać wagę na poziomie, poprzedzającym chorobę. Tylko w jednym przypadku waga spadła, a w 4-ch osiągnęliśmy nawet przyrost wagi.

Wnioski:

1. Dzieci w pierwszym roku życia zapadają na dur brzuszny bardzo rzadko.

2. Na zasadzie ustalonego związku ze śluzowokrwawym nieżytem jelit, uważamy za wskazane poszukiwanie tła durowego przy nagminnym występowaniu takiego nieżyty w oddziałach dziecięcych.

Panom Kierownikowi Państwowego Zakładu Higieny, D-rowni Załęskiemu oraz Naczelnikowi Wydziału Sanitarnego w Łodzi D-rowni Misjonowi składamy niniejszym podziękowanie za pomoc w zwalczaniu epidemii.

PIŚMIENICTWO.

Cassoute — w podr. Nobécourt, Finkelstein — Säuglingskrankheiten, Feer — Kinderkrankheiten, Grundgandowna i Sulkes — Ped. P., T. XVI, Jochmann — Infektionskrankh. Langer — w podr. Pfandler i Schlossmann, Podr. Weyman i Staehelin — Inf. Krankheiten, Mogilnicki i Oleszanka — Ped. P., Neumark i Bogaturowa—Sow. ped., Stepina—Sow. ped., Wiszniewski i Wojciak — Ped. P. XIV. Mogilnicki. Podręcznik chorób dzieci T. I. J. Kapłański Pedj Polska. T. VIII.

Endemia duru brzuszego w „Domu sierot“ w Łodzi przy ul. Północnej Nr. 39.

Podali

Dr. F. ROZENÓWNA i Dr. T. RUNDSZTEJNOWA (Łódź).

W marcu i kwietniu 1936 r. miałyśmy możliwość obserwowania większej endemii duru brzuszego w „Domu sierot“ w Łodzi przy ul. Północnej 39.

Analogiczne endemie były już opisywane w polskim piśmiennictwie kilkakrotnie (Kostrzewski i Bilek, Kassur, Delikowska, Donhaiser i inni *).

*) Kostrzewski i Bilek. O szerzeniu się duru brzuszego. P. Gaz. Lek 1936 r. Nr. 31. B. Kassur. Epidemia duru brzuszego w pow. Pułtuskim w 1929 r. P. Gaz. Lek. 1930 r. Nr. 31. Delikowska. Epidemia duru brzuszego na Górze w 1932 r. Nowiny Lek. 1935 r. Donhaiser. P. Gaz. Lek. 1936 r. Nr. 31.

Ze względu jednak na to, że przebieg jej, wprowadzie dość charakterystyczny, ale w szczegółach był interesujący, i że przebiegała w środowisku ściśle zamkniętym, umożliwiającym dokładną obserwację, pozwalamy ją sobie tutaj ogłosić.

Budynek „Domu sierot“ skanalizowany, zaopatrywany w wodę z własnej studni, położony jest w dzielnicy miasta, mało zaludnionej i, jak na Łódź, higienicznej. W budynku tym mieści się wyłącznie „Dom wychowawczy dla niemowląt T. O. Zu“ (na parterze), oraz „Dom sierot“ (I i II piętro). W pobliżu niema żadnych domów mieszkalnych.

W Łodzi w tym okresie nie notowano żadnej epidemii duru brzuszego, a w samym „Domu sierot“, z wyjątkiem jednego sporadycznego przypadku w 1934 r., od szeregu lat nie zaobserwowano ani jednego przypadku zachorowania na dur brzuszny.

Endemia rozpoczęła się 5 marca 1936 r. nagłym zachorowaniem jednego z wychowanków.

Po ustaleniu rozpoznania u tego chorego (2 dni po zachorowaniu) woda natychmiast została poddana badaniu i okazała się zanieczyszczona zarówno w zbiorniku, jak i studni. Według orzeczenia Miejskiej Pracowni Bakteriologicznej w Łodzi miano *b. coli* wody 1) z kranu wynosiło 0,1, liczba bakterii 25,000 w 1 cm³ 2) ze studni — 1,0, liczba bakt. 1,200 w 1 cm.³, 3) ze zbiornika — 1,0, liczba bakt. 3,000 w 1 cm.³.

Jak przewidzieć było można z wyniku badania wody, endemia nie ograniczyła się do jednego, ani też kilku sporadycznych przypadków, lecz szybko objęła dużą liczbę współmieszkańców. Rozwój endemii był typowy dla duru pochodzenia wodnego.

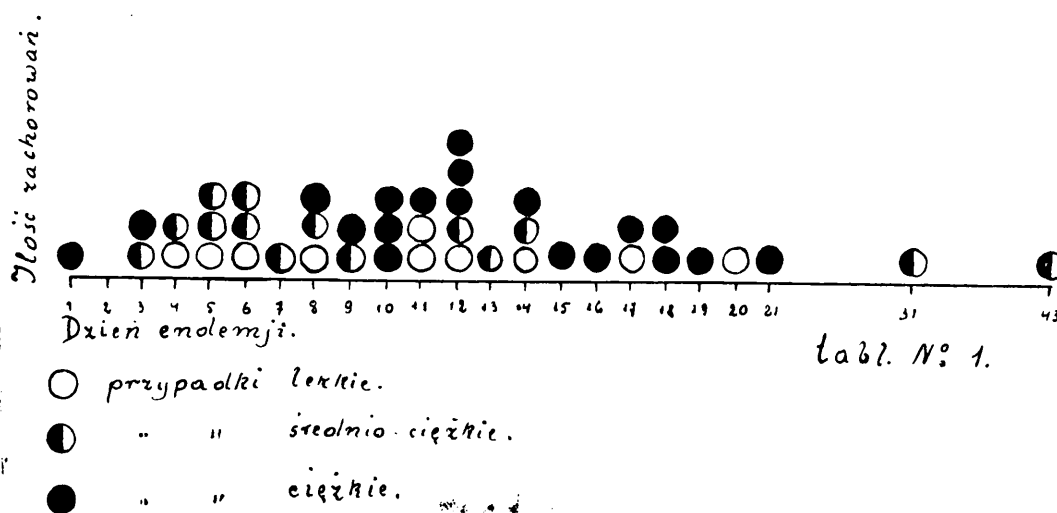
Załączona tablica Nr. 1 ilustruje nam, że w ciągu 3 tygodni mieliśmy prawie codziennie jeden lub kilka przypadków świeżych zachorowań.

Na 21 dzień od pierwszego zachorowania, a na 16 dzień od zamknięcia studni ostatni przypadek duru, po czym następuje przerwa i dopiero w 2-im miesiącu endemii ponownie 2 przypadki.

Jeśli przyjąć, że okres inkubacji duru brzuszego trwa do 3 tygodni, wytłomaczone dla nas będzie zakażenie wodne wszystkich przypadków z wyjątkiem dwóch ostatnich. U tych musimy przypuszczać, mimo ścisłej izolacji, zakażenie kontaktowe, bądź też uważać je za nawroty po I-ym bezobjawowym schorzeniu.

Blizsza lustracja warunków higieniczno-sanitarnych nasunęła 2 możliwości co do sposobu zanieczyszczenia wody: 1) zanieczyszczenie wody w zbiorniku przez praczkę, która często w pośpiechu czerpała wodę wiadrem bezpośrednio ze zbiornika, 2) zanieczyszczenie niedostatecznie zamkniętej studni. To ostatnie tłumaczenie, jako dalej idące, wydaje nam się prawdopodobniejsze, gdyż w I-ym wypadku pozostałby niewytłomaczony fakt zanieczyszczenia wody w studni.

Zwalczanie endemii rozpoczęliśmy od zastosowania pewnych środków zapobiegawczych. Zamknięto studnię, i poddana ona została dokładnemu odkażeniu, zbiornik zmieniony na nowy. Przez dłuższy okres czasu woda do użytku zakładu była dowożona z miasta i natychmiast gotowana. Chore dzieci początkowo były umieszczane w szpitalach, a gdy wskutek dużej liczby zachorowań stało się to technicznie niemożliwe, został urządzony za zgodą wydziału Sanitarnego m. Łodzi prowizoryczny oddział na oddzielnym piętrze i ściśle izolowany od pozostałego zakładu. Tu izolowano lżejszych chorych, rekonwalescentów i nosicieli zarazków. Opuścić izolację mogli tylko ci ozdrowieńcy i nosiciele, u których trzykrotne, kolejne badanie kału na obec-



tabl. Nr. 1.

ność pr. Ebertha dało wynik ujemny. Wszyscy zdrowi wychowankowie zakładu oraz wszystkie osoby personelu miały kał i mocz badany na nosicielstwo, krew na posiew, zaś pod koniec endemii krew na odczyn Widala (wszystkie badania przeprowadzone zostały w Miejskiej Pracowni Bakteriologicznej w Łodzi). Analogiczne badania przeprowadzone były u chorych.

Dzięki temu, iż dane, dotyczące przebiegu klinicznego chorych umieszczonych w szpitalach: dla dzieci Anny Marii w Łodzi oraz w miejskim w Radogoszczu, zostały nam łaskawie przez wspomniane szpitale udzielone, oraz na zasadzie własnego materiału klinicznego jesteśmy w możności opisać w ogólnych zarysach charakter endemii.

Ogółem zachorowań klinicznych było 43 przypadki, a mianowicie: 42 wychowanków na ogólną liczbę 86, co wynosi 48,7%, oraz 1 spośród 10 osób personelu, co wynosi 10%.

Rzuca się w oczy obserwowane również w innych endemiach zjawisko t. zw. „zespołowego schorzenia“, polegające na tym, że dur brzuszny w pewnym środowisku nie szerzy się bezładnie, lecz wybiera pewne zespoły osób, w naszym przypadku wychowanków. Nie jest jednak wyłączone, że zjawisko to w naszej endemii daje się wytłumaczyć faktem dość banalnym, że dzieci wbrew przepisom często piły nieprzeżywaną wodę wprost ze studni, czego oczywiście, nie robił nikt ze starszych osób personelu.

Niżej załączone tablice wykazują:

1) zachorowalność ogólną w odsetkach u chłopców i dziewcząt (tabl. 2);

2) zachorowalność ogólną w odsetkach z uwzględnieniem wieku (tabl. 3).

tabl. Nr. 2.

Ogólna liczba dzieci — 86, chorowało—42=48,7%.
Ogólna liczba chłopców — 61, chorowało—29=47,5%.
Ogólna liczba dziewcząt — 25, chorowało—13=52 %.

tabl. Nr. 3.

W I É K	do lat 7	od 7 do 14 lat	powyżej 14 lat
Ogólna liczba dzieci w Zakładzie	10	57	19
Liczba chorych dzieci . . .	6	28	8
Zachorowalność w odsetkach .	60%	53,3%	42,1%

Różnica zachorowalności między dziewczętami a chłopcami zdaje się nie mieć głębszego znaczenia, na-

tomiast godny podkreślenia jest fakt spadku zachorowalności z wiekiem.

Badania na odcz. Widala, przeprowadzone wśród zdrowych osobników zakładu, dały wynik dodatni w 10 przypadkach, z których jeden był poza tym nosicielem, a ponieważ żaden z nich poprzednio duru brzuszno nie przechodził, możemy twierdzić, że zostali oni również zakażeni w czasie opisywanej przez nas endemii, tylko, że to zakażenie nie wywołało dostrzegalnych objawów klinicznych. Jeżeli do tego dodamy, że w 4 przypadkach stwierdziliśmy pr. Ebertha w kale u zdrowych, u których odcz. Widala, kilkakrotnie badany do końca endemii, pozostał ujemny, możemy uważać, że co najmniej w 57 przypadkach (łącznie z 43 przypadkami duru z objawami klinicznymi) nastąpiło zakażenie ustroju prątkami duru.

W celu łatwiejszego zorientowania się w charakterze endemii podzieliliśmy nasz materiał na przypadki ciężkie, średnio ciężkie i lekkie, zdając sobie sprawę, że wszelkie tego rodzaju klasyfikacje są sztuczne ze względu na postacie przejściowe.

W ocenie ciężkości schorzenia braliśmy pod uwagę stan ogólny chorego, powikłania i czas trwania stanu gorączkowego.

Do przypadków lekkich zaliczyliśmy te, których przebieg lekki, atypowy, często nawet poronny, w czasie wolnym od endemii, nie nasunąłby nawet podejrzenia duru brzuszno.

Dla przykładu: N. C. lat 9. W ciągu 13 dni stan podgorączkowy. Stan ogólny dobry. Stolce prawidłowe. Wątroba i śledziona w normie. Różyczki brak. Posiewy krwi, moczu i trzykrotnie kału jałowe. Odcz. Widala 1/200 dodatni.

Do przypadków ciężkich zaliczyliśmy te, które objawiały się ciężkim stanem ogólnym chorego, gdzie ciepłota wysoka o charakterze mniej lub więcej typowym dla krzywej Wunderlicha utrzymywała się co najmniej 3 tygodnie, oraz te przypadki, w których można było stwierdzić ciężkie powikłania, jak np. krwotoki wewnętrzne.

Dla przykładu: J. F. lat 16. Początek nagły. Stan ogólny b. ciężki. Przytomny, ale zupełnie apatyczny. Ciepłota, typowa dla duru brzuszno, trwała 36 dni. Wątroba i śledziona macierne. Stolce wolne. Leukopenia. Ze krwi w 3-im dniu choroby wyhodowano pr. Ebertha. Posiew kału, trzykrotnie badany, jałowy. Odcz. Widala 1/400 dodatni.

Pozostałe przypadki, których nie można było zaliczyć do żadnej z tych grup, oznaczyliśmy jako średnio ciężkie.

Dla przykładu: Początek stopniowy. Ciepłota, o charak-

ter: e typowym dla duru brzuszego, trwa 25 dni i dochodzi w środkowym okresie choroby do 39°. Stan ogólny średnio ciężki. Na skórze brzucha skąpa różyczka. Śledziona twarda wystaje na 2 palce z pod łuku żebrowego. Wątroba w normie. Stolce prawidłowe. Posiew krwi, moczu i trzykrotnie kału ujemny. Odcz. Widala 1/200 dodatni.

Przy ocenie naszego materiału klinicznego poza zwykłymi obliczeniami, iż na 43 chorych przypadało przypadków ciężkich 19, średnich 14 i lekkich 10 (tabl. 1), interesowały nas jeszcze dwa zagadnienia: 1) czy daje się ustalić zależność ciężkości schorzenia od okresu endemii, oraz 2) czy daje się określić zależność ciężkości schorzenia od wieku chorego.

Zagadnienie I najlepiej ilustruje nam tablica 1, według której wszystkie trzy rodzaje przypadków spotykamy w każdym okresie endemii. Wprawdzie największa liczba przypadków ciężkich przypada na okres największego nasilenia endemii, t. j. od 5 do 14 dnia, lecz w tym samym okresie mamy również 10 przypadków średnio ciężkich oraz 8 lekkich. Przy porównaniu początku endemii z końcem zwraca naszą uwagę większa liczba przypadków ciężkich w końcu endemii, w każdym więc razie nasilenie ciężkości schorzenia nie zmniejszało się w czasie endemii.

Co się tyczy zagadnienia II-go, to wbrew temu, co podawane jest w piśmiennictwie, że dur brzuszny u dzieci przebiega łżej, niż u dorosłych, nie udało nam się stwierdzić jakiegokolwiek zależności ciężkości przebiegu klinicznego od wieku. To samo dotyczy atypowości przebiegu klinicznego.

Zgonów ogółem było 2. Jeden u wychowanicy 18-letniej, wskutek kilku krwotoków wewnętrznych, drugi u wychowanicy 12-letniej, u której dur brzuszny, powikłany ciężkim zapaleniem płuc, przebiegał ciężko, jednak bezpośrednią przyczyną zgonu było wewnątrzszpitalne zakażenie błonicą.

Charakter przebiegu klinicznego był na ogół dość nietypowy. Typowe krzywe ciepłoty Wunderlicha obserwowaliśmy w 17 przypadkach; powiększenie śledziony w 28; wątroby w 9 przypadkach; różyczka, na ogół nikła, w 12 przypadkach; stolce zaparte w 13; wolne w 6 przypadkach. W 17 przypadkach zanotowaliśmy nawroty i to niektóre w okresie dość późnym, gdyż w VII-ym tygodniu zdrowienia.

W przeciwstawieniu do jednoczesnej endemii w „Domu wychowawczym dla niemowląt T. O. Zu“ nie stwierdziliśmy ani w jednym przypadku żadnego związku z krwotocznym nieżytem jelit, jak i w ogóle ani jednego przypadku tego schorzenia w naszym zakładzie.

Znamiennym objawem naszej endemii była, stosunkowo biorąc, nieduża liczba powikłań. Wśród 43 chorych mieliśmy w 2 przypadkach krwotoki wewnętrzne, w jednym zapalenie ucha środkowego, w jednym zapalenie płuc, w jednym żółtaczkę oraz w siedmiu niezbyt ciężkie nieżyty oskrzeli. Ze strony innych narządów, a zwłaszcza ze strony układu nerwowego, brak jakiegokolwiek powikłań.

Ten fakt, jak również i to, że w 14 przypadkach pomimo zakażenia nie wystąpiły objawy kliniczne, pozwalają nam naszą endemię uważać za dość rozległą, lecz o przebiegu niezbyt ciężkim, chociaż mieliśmy 19 schorzeń ciężkich.

Jak już zaznaczyliśmy uprzednio, u chorych, jak również i u zdrowych współmieszkańców „Domu sierot“ przeprowadzono cały szereg badań bakteriologicznych i serologicznych o wynikach następujących.

Krew na posiew u chorych badana była w 37 przypadkach (w szpitalach, w przypadkach, w których

dur brzuszny nie podlegał wątpliwości często posiewu nie robiono), dała wynik dodatni w 12 przypadkach i to przeważnie w pierwszych 3—4 dniach choroby, chociaż udało nam się wyhodować pr. Ebertha w jednym przypadku lekkim w 15-ym dniu choroby, oraz w jednym średnio ciężkim w 9-ym dniu choroby. W wielu przypadkach prątków Ebertha nie udało się w ogóle wyhodować, chociaż krew posiana była w pierwszych dniach choroby. Co się tyczy zdrowych, to mimo że posiewy robione były ze krwi i ze skrzepów z odcz. Widala ani w jednym przypadku nie wyhodowano prątków Ebertha.

Na 216 badań kału złożyły się kilkakrotne badania kału u chorych i nosicieli oraz jednorazowe badanie u zdrowych. Wśród zdrowych stwierdziliśmy 5-ciu nosicieli, wśród chorych wszystkiego 9 wyników dodatnich i to w różnych okresach choroby. Mocz w posiewie badano u chorych i prawie u wszystkich zdrowych. Dodatni wynik w 2 przypadkach u chorych.

Odcz. Widala, z przyczyn od nas niezależnych, wśród chorych nie był badany w 4 przypadkach. W pozostałych przypadkach pewnego klinicznie duru brzuszego odcz. Widala potwierdził nam rozpoznanie kliniczne z wyjątkiem jednego przypadku, w którym pozostał ujemny do IV-go tygodnia choroby włącznie.

Ustalenie ścisłej zależności miana odczynu Widala od tygodnia choroby jest niemożliwe z tego względu, że wprawdzie powtarzany on był kilkakrotnie aż do wyniku dodatniego, jednakże nie w równych i tych samych odstępach czasu.

Ogółem u chorych przeprowadzono 57 badań z tego na I-szy tydzień przypada — 5, na II-gi — 26, na III-ci — 12, na IV-y — 3, na V-y — 2, na VI-y — 3 i na VII-y — 3.

Hilario podaje (cytowane wg. Kolle-Wassermann*), że na 404 dodatnie i pewne reakcje na I-szy tydzień choroby przypadało 42,3%, w II-im tygodniu — 65,4%, w III-im — 65,9%, w IV-ym — 72,8%, w VII-ym — 100%.

Tablica Nr. 4 ilustruje wyniki naszych odczynów.

Tabl. Nr. 4.

	Ogólna liczba badań	Wyni- ków ujem- nych	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
I tydzień	5	2		2	1		
II „	26	8	5	4	8	1	
III „	12	2	1	2	6	1	
IV „	6	1		1	2	2	
V „	2	1			1		
VI „	3				1		
VII „	3						3

Operujemy materiałem zbyt małym, aby wyciągnąć wnioski w odsetkach. Zwłaszcza nieścisłe byłyby wnioski, dotyczące I-go tygodnia choroby, w którym zasadniczo odczyn badany był tylko w tych przypadkach, gdzie podejrzewaliśmy nawrót ambulatoryjnego schorzenia, oraz w końcowych tygodniach, gdzie badań przeprowadzono wszystkiego kilka, a mianowicie u tych chorych, u których odczyn w uprzednich tygodniach był ujemny. Natomiast pewne wnioski wyciągnąć już można z II-go i III-go tygodnia. Na 26 ba-

*) Kolle — Wassermann. Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen 1935, B. III.

dań w II-im tygodniu odczynów pewnych mieliśmy 13, a więc 50%, w III-im tygodniu odczynów pewnych mieliśmy 9, t. j. 75%.

W jednym przypadku klinicznie pewnego duru brzuszego odcz. Widala, osiągnąwszy w 9-ym dniu choroby miano 1/50 i kontrolowany pod koniec endemii, w 40-ym dniu choroby okazał się już ujemny.

Ten fakt tak szybkiego zniknięcia własności zlepienia surowicy po durze brzuszynym nasunął nam myśl, ażeby odczyny te skontrolować po pewnym czasie, tym bardziej, że rzadko zdarza się możliwość obserwowania endemii w zakładzie zamkniętym, gdzie ruch wychowanków jest stosunkowo mały. W piśmiennictwie zagadnienie to poruszane jest dość rzadko.

Według Brugscha*) odcz. Widala ma się utrzymywać całe lata. Według Kolle-Wassermannna poglądy co do utrzymywania się aglutynin po przebyciu duru brzuszego u różnych autorów są rozbieżne. Według niektórych odczyny znikają dość szybko, gdyż już po kilku miesiącach, według innych utrzymują się jeszcze lata.

W naszej endemii po roku zbadaliśmy krew na odczyn Widala w 44 przypadkach. Badania te obejmowały byłych chorych, nosicieli i tych 9 osobników, u których odczyn Widala pod koniec endemii okazał się dodatni mimo braku objawów klinicznych. Dodatni wynik po roku otrzymaliśmy tylko w 9 przypadkach, w rozcieńczeniach, jak wykazuje tablica Nr. 5.

Tabl. Nr. 5.

M I A N O	1/10	1/20	1/40	1/80
Liczba przypadków	4	1	2	2

Podwyższenie miana odcz. Widala po roku stwierdziliśmy tylko u jednego chorego (z 1/50 do 1/80) oraz u 2-ch nosicieli, u których odcz. Widala, w roku ubiegłym ujemny, teraz wystąpił w rozcieńczeniach 1/10 i 1/80.

Na ogół więc możemy stwierdzić bardzo szybkie zniknięcie, bądź już końcowe zanikanie odcz. Widala.

Zjawisko szybkiego znikania odcz. Widala jest o tyle interesujące, że, jak wiemy z kliniki, odporność po przebytych durze brzuszynym utrzymuje się przez całe lata, znaczy to, że odcz. Widala nie przebiega równolegle z odpornością, nie jest jej miarą, a tylko jednym z jej objawów i to nie koniecznym. Z tych względów dur brzuszyn może nie wystąpić u nosiciela, choć odcz. Widala jego jest ujemny, na odwrót zaś, ciężki nawrót może się zjawić u osobnika z odczynem dodatnim.

P. Dr. T. Załęskiemu, kierownikowi P.Z.H. w Łodzi, oraz p. Dr. B. Misjonowi, Inspektorowi sanitarnemu Wydz. Zdrowotności Mg. m. Łodzi za okazaną pomoc w opanowaniu endemii niniejszym tutaj dziękujemy.

*) Brugsch. Lehrbuch der inneren Medizin.

Ze Szpitala Anny Marii w Łodzi.

(Lek. Nacz.: T. Mogilnicki).

Przyczynę do zagadnienia błonicy języka i śluzówki jamy ustnej.

Podali

C. FINKLER-BROKMANOWA i J. POLAKOW (Łódź).

Błonica języka i śluzówki jamy ustnej jest chorobą stosunkowo rzadką. Obserwacje kliniczne przypadków błonicy gardzieli i migdałków wykazały, iż te postacie błonicy mają tendencję do rozszerzania się w kierunku tylnej ściany gardzieli, podniebienia miękkiego i języczka, rzadko zaś w kierunku języka, dziąseł i policzków. Pierwotne postacie błonicy jamy ustnej należą do schorzeń, bardzo rzadko spotykanych.

Göppert w swojej pracy o błonicy zaznacza, iż zupełnie pewnych przypadków błonicy jamy ustnej obecnie się nie spotyka. Większą pracę, poświęconą temu schorzeniu, znajdujemy u Bretonneau. Opisał on w 1926 r. endemię błonicy jamy ustnej, która przebiegała pod postacią rozległych nalotów na dziąsłach. Naloty te ulegały rozpadowi i szerzyły się w kierunku błony śluzowej policzków, gdzie również rozpadały się i tworzyły cuchnące sadowate masy. W postaciach ciężkich dołączała się również angina błonicza. Od tego czasu jedynie Bokaj z kliniki Finkelsteina i Jansen opisali u niemowląt postacie pierwotnej błonicy dziąseł, które przebiegały z obrzękiem i dość dużymi nalotami na brzegach wyrostków zębodołowych.

W oddziale błoniczym szpitala Anny Marii w Łodzi w ciągu ostatnich dwóch lat na 670 przypadków błonicy obserwowaliśmy 5 przypadków błonicy jamy ustnej.

Przypadek I. J. B. lat 8. Od tygodnia uskarża się na bóle gardła, od kilku dni obrzęk warg. Gorączkuje do 38 st. Skierowana do szpitala z rozpoznaniem błonicy, *stomatitis ulcer.-aphthosa. Pyorrhea*. Przy przyjęciu stan ogólny dość ciężki, ciepłota do 38 st. Gruczoły szyjne macalne. Gardło czyste, dziąsła rozpulchnione, obrzękłe, krwawią przy dotyku. Na dziąsłach małe szare nalociki, w kątach ust zajady. Wargi suche, pokryte szaro-brudno-krwawymi strupkami. Nos drożny. Migdałki zaczerwienione. Nalotów brak. Serce w granicach normy, tony głuchawe. W płucach zmian brak. Wątroba macalna, śledziona niemacalna. Z nalotów na dziąsłach i z wydzieliny z gardła wyhodowano liczne laseczniki błonicy.

Po zastosowaniu 15.000 surowicy przeciwbłoniczej domięśniowo, stan ogólny dziecka się poprawił, obrzęk dziąseł stopniowo zmniejszał się, naloty ustąpiły w ciągu 3 dni, wargi się oczyściły, zajady w kątach ust zagoiły się. Po 2 tygodniach wypisano dziecko w stanie zupełnego wyleczenia do domu.

Przypadek II. Z. M. rok i 2 mies. Choruje od maja 1936 r. Choroba rozpoczęła się wolnymi stolcami ze śluzem i krwią. Po okresie poprawy — ponowne pogorszenie. Obecnie stolce wolne, bez krwi. Nie gorączkuje. Skierowane do szpitala z rozpoznaniem: „Przewlekłe zaburzenia odżywiania”.

Przy przyjęciu dn. 27.VIII stan ogólny dość ciężki. Dziecko zachowuje się spokojnie. Budowa — krzywicza. Stan odżywiania — zły. Skóra sucha, czysta. Układ gruczołowy bez zmian. Migdałki powiększone, gładkie. Jama ustna czysta. Płuca, serce bez zmian. Brzuch miękki, wątroba, śledziona niemacalne. Zmętnienie błon bębenkowych. Układ nerwowy bez zmian.

Po zastosowaniu mieszanek leczniczych w stanie dziecka zaznacza się wyraźna poprawa. Waga wzrasta, wymioty ustają, stolce papkowate, łaknienie dobre. Stan ten utrzymuje się bez zmian w

ciągu 3 tygodni. Dnia 23.IX, prawie miesiąc po przybyciu do szpitala, dziecko zagorączkowało.

Na brzegu języka stwierdza się duże białe naloty, z których wyhodowano bardzo liczne laseczki błonicy. Dziecko przeniesiono na oddz. błonicy. Dnia 25.IX stan się pogorszył. Język lekko obrzękły. Na prawym brzegu języka, podniebieniu twarzym i migdałku prawym — lśniące szkliste naloty, nie ostro przechodzące na otaczające tkanki. Gruczoły szyjne nie powiększone. Samopoczucie dobre.

Po zastrzyknięciu 10.000 surowicy przeciwbłonicy domięśniowo stan dziecka ulega raptownej poprawie. Temperatura opada do normy, naloty znikają. Obrzęk języka ustępuje, i po 2 tygodn. dziecko w stanie zupełnego wyleczenia zostało wypisane do domu.

Przypadek III. W. G., 10 miesięcy. Chore od 5 dni, gorączkuje. W jamie ustnej zjawily się białe plamki, wystąpił lekki obrzęk śluzówek, dziąseł i języka. W dniu przyjęcia do szpitala obrzęk znacznie się zwiększył. Skierowano do szpitala z rozpoznaniem: *krup, oedema linguae, status gravis*. Stan dość ciężki. Dziecko stale ma otwarte usta. Język wysunięty, silnie obrzękły, pokryty licznymi drobnymi owrzodzeniami, które są pokryte szarawymi błonami. Język nie mieści się w jamie ustnej. Na błonie śluzowej jamy ustnej, pod językiem, na podniebieniu i migdałkach również brudno-szarawe błony. Ślinotok, głos ochrypły, gruczoły podszczękowe obustronnie powiększone, wielkości śliwki. Akcja serca miarowa. Tętno miernie napięte. Tętno serca czyste. W płucach rozsiane furczenia i rżenia średnio-bańkowe. Dziecko nie przyjmuje pokarmów.

Wątroba wyczuwalna na palec poniżej łuku żebrowego; śledziona niemacalna. Ciepłota 38,6 st. Z nalołów z języka i wydzieliny z gardła wyhodowano liczne laseczki błonicy. Po zastrzyknięciu 20.000 surowicy przeciwbłonicy stan dziecka cokolwiek się poprawił. Obrzęk języka się zmniejszył, gruczoły znacznie mniejsze, na języku i podniebieniu zaznacza się ostra linia demarkacyjna nalołów. W płucach rżenia znikły. Dziecko chętniej przyjmuje pokarmy. Temperatura stopniowo opada. Wobec tego, że naloty utrzymują się, aczkolwiek obrzęk języka zupełnie ustąpił, zastrzyknięto ponownie 10.000 surowicy przeciwbłonicy. Po zastrzyknięciu naloty stopniowo znikają. W stanie dziecka zaznacza się dalsza poprawa. Łaknienie dobre, temperatura opada do normy.

Po 12-dniowym pobycie w szpitalu dziecko zostało wypisane w stanie zupełnego wyleczenia do domu.

Przypadek IV. Ch. K., 3 lata. Choroba zaczęła się nagle od silnej duszności. Kaszel szczekający. Skierowano dziecko do szpitala z rozpoznaniem krup.

Przy przyjęciu stan dość dobry. Dziecko lekko wciąga. Głos ochrypły, kaszel szczekający. Gruczoły chłonne szyjne i podszczękowe niepowiększone. Na błonie śluzowej policzka prawego tuż przy migdałku błona szaro-biaława, nie ostro od otoczenia odgraniczona, wielkości 2/2 cm. Na błonie śluzowej policzka lewego identyczna błona wielkości 1,5/2 cm. Migdałki obrzękłe, zaczerwienione. Nalołów brak. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona. Akcja serca miarowa, przyspieszona, tony serca głucho. W okolicy międzyłopatkowej lewej liczne rżenia drobno i średnio-bańkowe. Po stronie prawej od połowy łopatki ku dołowi — rżenia wilgotne średnio-bańkowe. Wątroba i śledziona niemacalne. Temperatura 40 st. Z nalołów policzków i wydzieliny z gardła wyhodowano liczne laseczki błonicy. Prześwietlenie płuc wykazuje zapalenie międzypłątowe opłucnej prawej. Po zastrzyknięciu 15.000 surowicy przeciwbłonicy, temperatura raptownie obniża się do 37 st., w następnych dniach znowu podnosi się do 38,5 st. Błony na policzkach wyraźnie się odgraniczają od otaczającej je zdrowej tkanki, wyraźnie kurczą się, rozpadają się i znikają. Po 7 dniach występuje obfita wysypka posurowicza o charakterze plam wielopostaciowych. Po kilku dniach występuje ropotek ucha prawego. Z ropy wyho-

dowano laseczki błonicy. Zmiany w płucach stopniowo znikają, utrzymuje się jedynie z głębi słyszalny oddech chuchający po stronie prawej. Powtórne prześwietlenie płuc przemawia retrospektywnie za niedodmą, a nie wysiękiem międzypłatowym.

Po 3-tygodniowym pobycie w szpitalu dziecko zabrano do domu w stanie dobrym.

Przypadek V. K. S., 2 lata. Chora od 2 tygodni, kaszle. Od 5 dni zmiany na języczku. Na bóle w gardle nie narzeka. Skierowana do szpitala z rozpoznaniem zapalenia płuc, obustronnego zapalenia ucha, zapalenia dziąseł i jamy ustnej.

Przy przyjęciu stan dziecka bardzo ciężki. Budowa krzywicza, odżywianie złe. Mięśnie wiotkie. Ropotek z ucha lewego. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli żywo zaczerwieniona. Na obu migdałkach — lśniące szkliste naloty, ograniczone do powierzchni migdałków. Naloty również na koniuszku języka i na wardze dolnej po stronie wewnętrznej. Nadżerki w kątach ust. Serce w granicach normy, tony czyste, akcja przyspieszona. Tętno miarowe, dobrze wypełnione. W płucach po stronie lewej oddech szorstki, po prawej od przodu i tyłu liczne rżenia średnio- i drobno-bańkowe. Wątroba macalna na półtora palca poniżej łuku żebrowego. Brzuch miękki, zapadnięty. Śledziona niemacalna. Ciepłota 38,2 st. Z nalołów języka i migdałków wyhodowano liczne laseczki błonicy.

Po zastrzyknięciu 25.000 surowicy przeciwbłonicy domięśniowo i zastosowaniu różnych środków nasercowych i glukozy podskórnie stan dziecka nieznacznie się poprawił. Naloty na języku i migdałkach zmniejszają się, w płucach rżenia utrzymują się. Wobec ponownego pogorszenia się stanu ogólnego i utrzymywania się nalołów na języku i migdałkach ponownie zastrzyknięto 10.000 surowicy przeciwbłonicy domięśniowo i glukozę podskórnie. Zmiany w płucach utrzymują się, wątroba się powiększa. Nadżerki w kątach ust utrzymują się.

Po kilku dniach skok temperatury do 39 st., stan ogólny bardzo ciężki, dziecko woskowo-błade, na ciele tułowia sinawe plamy wielkości 2 cm, wątroba twarda, wystaje na 2 i pół palca poniżej łuku żebrowego. Śledziona macalna. Tony serca głucho, tętno przyspieszone, miękkie. Nad płucami po stronie prawej od tyłu i przodu liczne drobnobańkowe rżenia. Trzykrotne zastrzyknięcia krwi i zastosowanie różnych środków nasercowych. Przy objawach posocznicy dziecko po 15-dniowym pobycie w szpitalu zmarło.

Wszystkie nasze przypadki możemy podzielić na dwie zasadnicze grupy: grupę błonicy pierwotnej jamy ustnej (przyp. 1) i grupę błonicy wtórnej jamy ustnej (przyp. 2, 3, 4 i 5). Przypadek 5 przebiegał z objawami septycznymi. Wszystkie przypadki błonicy pierwotnej jamy ustnej, opisane w piśmiennictwie, miały przebieg bardzo ciężki. Finkelstein twierdzi, że są one zwykle powikłane niedomogą serca i kończą się zejściem śmiertelnym. Tym bardziej zasługuje na podkreślenie nasz przypadek błonicy pierwotnej o bardzo łagodnym przebiegu i zupełnym wyleczeniu.

Przypadki nasze błonicy wtórnej zasługują na uwagę ze względu na brak podobnych opisów w piśmiennictwie polskim, na rzadko spotykany objaw obrzęku języka, który spostrzegaliśmy w przypadku 2 i 3-im, i wreszcie na objawy jednoczesne dławca z nalołami na błonie śluzowej policzków, bez zajęcia migdałków (przyp. 4).

Ze Szpitala dla dzieci im. Anny-Marii w Łodzi.
(Dyrektor: Dr. med. T. Mogilnicki).

Wrzód dwunastnicy u dzieci.
2 przypadki.

Podał

Z. TURYNOWA (Łódź).

Choroba wrzodowa, tak częsta u osób dorosłych,

rozpoznawana dzięki postępom rentgenologii w prawie 100% przypadków, zdarza się u dzieci bardzo rzadko. Postępem rentgenologii zawdzięczać należy, że z pomiedzy najrozmaitszych cierpień jamy brzusznej wieku dziecięcego udaje się rozpoznać niektóre jako chorobę wrzodową. Że mimo to jest to schorzenie w wieku dziecięcym rzadkie, wynika ze skąpych wzmianek kazuistycznych w piśmiennictwie pediatricznym. Np. w ciągu ostatniego 10-ciolecia w szpitalu naszym (największym w Polsce) obserwowaliśmy zaledwie dwa przypadki owrzodzenia dwunastnicy u dzieci.

Nim przejdziemy do omówienia przypadków i do podkreślenia pewnych ich specjalnych cech klinicznych, zaznaczamy, że mamy na myśli wyłącznie t. zw. *ulcus pepticum*, t. j. chorobę wrzodową żołądka pierwotną, chroniczną, a nie wrzody ostre wtórne, tak częste w niemowlęctwie i w piśmiennictwie pediatricznym dobrze znane, ostatnio omawiane przez Braude-Hellerową. O ile te pierwsze są cierpieniem same w sobie, o tyle owrzodzenia ostre są następstwem rozmaitych schorzeń i stanowią tylko epizod w ich przebiegu.

Przyp. I. Dn. 24.IV.1935 r. przyjęto do oddz. 13-letnią dziewczynką W. H. z następującą anamnezą. Przed 4 lata miała napadowe bóle brzucha, zoperowano wówczas przepuklinę linii białej, i bóle ustąpiły. Obecnie od 3 mies. miała napadowe bóle w nadbrzuszu, występujące późno po jedzeniu, w nocy, promieniujące do tyłu, silniejsze w pozycji leżącej. Bliższego opisu tych bólów nie mogliśmy uzyskać. Zaparcie. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Status praesens. Dziewczynka niespokojna, płaczliwa, budowy wątłej. Odżywianie upośledzone. Skóra czysta, sucha, śluzówki dobrze ukrwione. Kości i stawy b. zm. Płuca i serce b. zm. Brzuch miękki. Rozlana bolesność przy obmacywaniu nadbrzusza. Wątroba i śledziona niemacalne. Układ nerwowy: odruchy ścięgnowe żywe, skórne zachowane, objaw Chwostka dodatni obustronnie.

Ze względu na bóle bardzo typowe dla owrzodzenia dwunastnicy badanie poszło w kierunku wykrycia owrzodzenia. Istotnie, zdjęcie żołądka wykazało: żołądek kształtu haka, opróżnia się prawidłowo. Fałdy śluzówki prawidłowe. Opuszelka kształtu trójkąta. W części górnej opuszelki po przejściu papki kontrastowej pozostaje cień wielkości grochu, widoczny na kliszy.

W kale krew utajona wybitnie dodatnia utrzymywała się przez kilka tygodni, mimo ustąpienia objawów bólowych.

Sondowanie żołądka. Naczo wydobyto kilka cm^3 treści śluzowej. L brak, A = 2,5. Po śniadaniu BE 24 cm^3 dobrze rozrobionej treści, stosunek części stałej do płynnej 1:6 L=50, A=62.

Próba benzydynamowa dodatnia.

Badanie krwi. Hb 107%, C. cz. 5.540.000, Ind 0,97, C. b. 12.400, Młod. 1%, Pał. 16%, Segm. 51%, Limf. 25%, Mon. 7%.

W moczu brak zmian.

Przypadek II. *) Chłopiec 14-letni, I. S. Chory od 3 tygodni. Wymiotuje, najczęściej w nocy. Wymioty te są niezależne od jedzenia i są połączone z bólami nadbrzusza. Częste odbijania kwaśne, spadek wagi. Anamneza rodzinna bez znaczenia.

W szpitalu stwierdzono: chłopiec budowy wątłej, szczupły. Skóra czysta, blada, śluzówki dobrze ukrwione. Płuca i serce b. zm. Brzuch miękki. Rozlana bolesność przy obmacywaniu nadbrzusza. Wątroba i śledziona niemacalne. Odruchy ścięgnowe zachowane. Objaw Chwostka dodatni.

Badania pomocnicze. Dwukrotne prześwietlenie i zdjęcie żołądka wykazało: Żołądek kształtu haka o dobrym napięciu

ścian, kaskadowy, o zgrubiałych fałdach śluzówki. Ściana gładka, ruchy robaczkowe żywe. Opuszelka dwunastnicy posiada głębokie wklęsnięcie od strony krzywizny wielkiej i drobną niszę na krzywiznie małej.

Krew utajona w kale dodatnia.

Badanie treści żołądkowej na czczo wykazało ok. 10 cm^3 treści zielonkawej, co wskazuje na obecność biliwerdyny z domieszką śluzu. Badanie drobnowidowe: strawione jądra leukocytów (ciałka Jaworskiego), pasemka śluzu i ziarenka skrobii. L. 30, A. 62.

Krew utajona nieobecna.

Po próbnym śniadaniu 65 cm^3 dobrze strawionej treści. Stosunek części stałej do płynnej 1:2. Drobnowidowo ziarna skrobii, dość liczne komórki drożdżowe i pasemka śluzu. Krew utajona dodatnia. L. 45, A. 72.

Badanie krwi: Hb 94%, C. cz. 5.170.000, Ind. 0,9, C. b. 6.600, Mł. 1%, Pał. 15%, Segm. 41%, Limf. 39%, Monoc. 4%.

Badanie moczu norma.

Objawy bólowe w naszych przypadkach były zupełnie typowe i przypominały skargi dorosłych, dotkniętych tym cierpieniem. Owrzodzenie żołądka i dwunastnicy w wieku dziecięcym jest dlatego jeszcze tak rzadko rozpoznawane, że na ogół objawy bólowe są niewyraźne i często słabo zaznaczone. Bratusch Marain nie odróżnia tych bólów od objawów nerwicy żołądka. Hirsch opisuje dwa przypadki, rozpoznane klinicznie jako nerwice żołądka, gdzie dopiero badanie rentgenologiczne wykryło właściwe schorzenie. Być może, z tymi wybitnymi objawami bólowymi związana jest prawie książkowa dokładność, z jaką owrzodzenie wystąpiło u naszych chorych.

Stwierdziliśmy więc utajone krwawienie, świadczące o stanie czynnym owrzodzenia. U obydwu chorych wydzielanie soku żołądkowego jest obfite, kwasota soku żołądkowego jest wysoka (50 i 45). Siła trawienna soku żołądkowego jest duża, co wynika ze znacznej chemifikacji treści żołądka po śniadaniu próbnym. W naszych przypadkach stwierdziliśmy wysokie liczby dla hemoglobiny i erytrocytów. Jest to zjawisko, często towarzyszące owrzodzeniu żołądka i dwunastnicy. Zwrócił na nie uwagę Friedmann jeszcze w 1913 r. Ostatnio było ono szeroko omawiane przez autorów polskich, niemieckich, a zwłaszcza włoskich (Tuchfeld, Mairano, Grasso, Turyn). Autorzy ci wiążą nadmiernie dobre ukrwienie z prawdopodobną nadprodukcją czynnika antyanemicznego Castlea. Nadmierne wydzielanie bardzo kwaśnego soku żołądkowego z jednej strony, a wspomnianego czynnika Castlea z drugiej strony świadczą o stanie nadczynności błony śluzowej żołądka i dwunastnicy. Utrata krwi jest szybko i z nadwyżką rekompensowana dzięki nadprodukcji czynnika Castlea.

W obydwu naszych przypadkach wywoływaliśmy z łatwością objaw Chwostka. U dziecka małego objaw ten dowodzi tężyczki. U dziecka większego, podobnie jak u człowieka dorosłego, świadczy o pewnej niedomodze przytarczyczek. Objaw Chwostka obok niektórych cech konstytucji przytarczyczej, wyrażonych w przypadku 2-gim, z oczami głęboko osadzonymi, o nieco ponurym wyrazie twarzy, ze zmarszczką pionową między brwiami, pewną sztywnością mimiki przypominają t. zw. typ tężyczkowy T (Jaensch). Kalk i v. Bergmann znajdują owrzodzenia żołądka i dwunastnicy szczególnie często u osobników o takim typie.

Dwa te przypadki przemawiają za tym, że *ulcus*

*) obserwowany przez Dr. S. Mandelsową.

pepticum, jeżeli nawet występuje u dziecka, ma cechy te same co u ludzi dorosłych. Jakkolwiek więc *ulcus pepticum* w większości przypadków trudno jest rozpoznać u dzieci ze względu na niewyraźne skargi subiektywne, to zdarzać się mogą i przypadki typowe dla patologii wieku dorosłego.

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	25 IV— 1 V	2 V— 8 V	9 V— 15 V	16 V— 22 V
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	201 (11)*	126 (10)	126 (10)	184 (14)
Dur rzekomy . . .	0	1 (0)	0	0
Dur osutkowy . . .	158 (9)	132 (11)	205 (10)	199 (5)
Dur powrotny . . .	0	1 (0)	0	0
Czerwonka	11 (0)	6 (0)	5 (1)	10 (0)
Płonica	275 (10)	212 (7)	258 (6)	265 (4)
Błonica	291 (18)	232 (13)	255 (18)	248 (11)
Zapal. op. mózg. .	67 (12)	44 (7)	59 (12)	47 (8)
Odra	1056 (8)	606 (6)	668 (4)	681 (6)
Krztusiec	119 (11)	87 (6)	170 (10)	104 (5)
Malaria	7 (0)	9 (0)	7 (0)	16 (0)
Gorączka pologowa	31 (8)	23 (6)	26 (5)	30 (8)
Chor. Heine-Medina	1 (0)	0	4 (0)	2 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0	0
Choroba Banga . .	0	0	2 (1)	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	620 (258)	496 (232)	604 (242)	572 (272)
Róża	110 (1)	68 (5)	96 (2)	77 (6)
Jaglica	442 (0)	362 (0)	475 (0)	522 (0)
Twardziel	0	0	1 (0)	6 (1)
Waglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	0	1 (0)
Wścieklizna	0 (2)	0 (2)	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Wydawnictwa, interesujące Administrację Spraw Wewnętrznych. „Grzyby domowe i inne szkodniki budulca oraz metody i środki walki” Z zasiłku Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, Zarządu Miejskiego m. st. Warszawy, Banku Gospodarstwa Krajowego i Państwowej Szkoły Higieny została wydana przez Komisję Rzeczników przy Referacie Techniki Sanitarnej Min. Spraw Wewnętrznych praca zbiorowa p. t. „Grzyby domowe i inne szkodniki budulca oraz metody i środki walki” pod redakcją docenta Dra F. X. Skupieńskiego. Wymieniona praca jest zbiorem wykładów, wygłoszonych na 1-szym Kursie Walki z grzybami i owadami w budownictwie, zorganizowanym z inicjatywy Departamentu Techniczno - Budowlanego Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w marcu 1936 r. na Politechnice Warszawskiej. Wymieniona praca, dająca dokładne i konieczne wskazówki w dziedzinie walki z grzybami domowymi, zasługuje na rozpowszechnienie, wskutek czego Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zaleca ją do użytku władz budowlanych rządowych i samorządowych. Uwaga: powyższa praca jest do nabycia w Polskim Towarzystwie Higienicznym (ul. Karowa 31 w Warszawie) w cenie 8 (ośmiu) złotych.

— Sprawozdanie z Ogólnego Zebrania Delegatów Polskiego Powszechnego Towarzystwa Farmaceutycznego w Krzemieńcu. Dnia 23 u. m. odbyło się w Krzemieńcu na Wołyniu Ogólne Zebranie Delegatów Polskiego Powszechnego T-wa Farmaceutycznego pod przewodnictwem p. Dra Poratyńskiego ze Lwowa. Na Zebranie przybył z Warszawy Naczelnik Wydziału Farmaceutycznego Ministerstwa Opieki Społecznej p. Sokolewicz oraz

PIŚMIENNICTWO.

Braude-Hellerowa. W. Czas. Lek. 30.V.1935. V. Bergmann. Funktionelle Pathologie. W. Hirsch. Mtschr. f. Kinderhk. 63, 1935, H. Kalk. D. Geschw. d. Magens u. 12-fingdarm. Klenschmidt in Pfaundler u. Schlossmann. Moritz, v. Denes. Kinderärztl. Pr. t. 6, 1935. R. Prevot ibidem. F. Turyn. Gastrologia Polska t. 4.

przedstawiciel pana Wojewody Wołyńskiego, miejscowych władz państwowych i samorządowych, oraz prawie wszyscy delegaci Okręgów Polskiego Powsz. T-wa Farmaceutycznego. Po zagajeniu Zebrania przez prezesa Okręgu Wołyńskiego P. P. T. z. p. Parysa, przemówieniu prezesa Zarządu Głównego p. Filipowicza, przewodniczącego Zjazdu D-ra Poratyńskiego, nastąpiły przemówienia przedstawicieli Władz Państwowych i Samorządowych poczem uchwalono wysłanie depesz hołdowniczych do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, Prof. Ignacego Mościckiego, p. Marszałka Śmigłego Rydza, p. Premiera D-ra Sławoj Składkowskiego oraz p. Ministra Kościakowskiego. Następnie p. prof. Szłapek wygłosił odczyt o Krzemieńcu, po czym jednogłośnie uchwalono przyznać godność członka honorowego p. mgr Stefanowi Genevowi z Bułgarii, prezesowi Związku Aptekarzy Bułgarskich, oraz członka — korespondenta p. J. Zaorskiemu, aptekarzowi ze Stanów Zjedn. Ameryki Półn. Przyjęto również z wielkim aplauzem rezolucję odczytaną przez p. Prezesa Filipowicza, zalecającą jaknajgoręcej realizację hasła: „Polski lek w polskiej aptece”. Dłuższą dyskusję wywołał gruntownie opracowany referat p. Mgr. B. Machnikowskiego na temat problemu zaopatrzenia ludności wiejskiej w leki. Postanowiono w najbliższym czasie (najdalej w ciągu miesiąca) opracować ostatecznie rozwiązanie tego zagadnienia i odpowiedni projekt zgłosić do władz nadzorczych. W referacie swym p. Mgr. B. Machnikowski omówił między innymi tzw. „Pharmacopea Pauperum” t. j. lekospis, według którego byłyby wydawane leki dla ubogiej ludności wiejskiej.

— Zakłady Lecznice w Czarnieckiej Górze. Przed dwu laty w sferach lekarskich i aptekarskich powstała myśl zakupu i zakładów leczniczych w miejscowości Czarniecka Góra (Góry Świętokrzyskie) i zorganizowania tam uzdrowiska, miejsca wypoczynkowe i stacji turystycznej, w miesiącach letnich zaś sanatorium otwartego cały rok dla chorych na serce i układ krwionośny, i ośrodka zdrowia i sportów zimowych przez zimę. Obecnie projekt ten jest już całkowicie zrealizowany. Główny gmach zakładowy, dwupiętrowy budynek o oszklonych werandach, otoczony parkiem i lasami, mieści w sobie 40 pokoi doskonale urządzonej z bieżącą ciepłą i zimną wodą, przeznaczonych dla kuracjuszy. Sanatorium, po wykonaniu szeregu inwestycji, dysponuje wszelkimi współczesnymi urządzeniami w dziedzinie diagnostyki i terapii, a więc posiada aparat Roentgena, elektrokardiograf, pracownię bakteriologiczną i chemiczną, dział fizjoterapeutyczny z kąpielami leczniczymi. Chorzy zakładowi znajdują się pod stałą opieką lekarską lekarzy zakładowych oraz pod opieką prof. Mściwoja Semerau Siemianowskiego, odwiedzającego zakład co dwa tygodnie. Przy sanatorium równolegle prowadzi się dział wypoczynkowy dla osób szukających spokoju i wytchnienia. Na liście wypoczynkowców i kuracjuszy figurowały już nazwiska wybitnych ludzi ze świata nauki i literatury i wolnych zawodów, przy czym frekwencja stale wzrasta. Dla tej kategorii gości jest szereg atrakcji, jak wycieczki autem, końmi, kajaki, tenis, krokiet i biblioteka zawierająca parę tysięcy tomów. Polskie powszechne T-wo Farmaceutyczne, przystępując do spółki, miało na celu rozwiązanie dwu zagadnień: stworzenie zakładu leczniczego dla osób chorych na serce, czego brak dawał się odczuwać, oraz postawienie

pierwszych zrębów pod przyszły dom aptekarza dla weteranów zawodu. Nie mówiąc już o pierwszej sprawie, która jest rozwiązana i rozwija się nader pomyślnie, ten drugi cel jest osiągnięty w tym stopniu, że z odsetek od udziałów spółki już utrzymuje się w schronisku dwóch pensjonariuszy — emerytów zawodu farmaceutycznego. Wprawdzie jedno jak i drugie zagadnienie jest jeszcze w stadium raczej początkowym, ale wspaniałe warunki miejscowe (Czarniecka Góra leży w sercu największego w środkowej Polsce rezerwatu leśnego 330—370 m. nad poziomem morza) i wielka potrzeba posiadania zakładu leczniczego i schroniska każe mieć nadzieję, że rozwój tych instytucji pójdzie po właściwej drodze.

— Komunikat Państwowego Zakładu Higieny w sprawie Tularemii. Wobec wykrywania coraz to nowych ognisk w wielu krajach europejskich i zwłaszcza wobec wystąpienia tej choroby w 1936 r. w Czechosłowacji, gdzie już notowano z górą 200 przypadków, należy się liczyć z możliwością wystąpienia tej choroby w Polsce. Brak literatury w języku polskim oraz mało typowy przebieg kliniczny choroby, być może, są powodem, że tularemia nie była dotychczas właściwie rozpoznawana. Tularemia jest chorobą zakaźną, wywoływaną przez zarazek *Bacterium tularensis* — wyodrębnioną jako jednostka chorobotwórcza przez Mc Coy (u zwierząt) i Francisa (u ludzi) w latach 1911—1919. Nazwa choroby, podana przez Francisa, pochodzi od powiatu Tulare (Kalifornia), gdzie wykryto pierwsze przypadki choroby. Tularemia jest chorobą epizootyczną szerzącą się wśród gryzoniów, żyjących dziko i gromadnie. W Kalifornii i w ogóle w Ameryce Półn. wchodzi tu w rachubę głównie wiewiórki ziemne i różne gatunki dzikich królików, w Rosji Europejskiej i Azjatyckiej szczury wodne, susły i myszy polne, w Norwegii lemingi i zające, ostatnio (1935 i 1936) w Austrii i w Czechosłowacji zające. Zarazek może się przetrzącać z jednych gatunków zwierząt na inne zarówno przez kontakt bezpośredni, jak i przez kleszcze i rozmaite owady kłujące. Zarazek przenosi się na człowieka najczęściej bezpośrednio przez uszkodzoną skórę. Chorują przeważnie osoby, mające styczność z chorym zwierzęciem, a więc myśliwi, zwłaszcza przy zdejmowaniu skórek, sprzedawcy, kucharki i t. p. Przenoszenie na człowieka przez kleszcze i owady jest również możliwe. Przypadki bezpośredniego zakażenia się jednego człowieka od drugiego nie są znane. Objawy chorobowe: U ludzi tularemia występuje w dwóch postaciach: 1. Postać gruczołowa (częstsza): choroba rozpoczyna się guzkiem (papula) w miejscu wtargnięcia zarazka, najczęściej na skórze, czasem na spojówce oka, wkrótce w miejscu tym powstaje owrzodzenie, po czym następuje zapalenie najbliższych gruczołów (najczęściej pachowych, szyjnych). Gruczoły obrzmiewają, stają się bolesne, ropieją, tworzą się przetoki, przez które wydostaje się ropna wydzielina. Objawy ogólne zjawiają się nagle: podwyższona temperatura, dreszcze, osłabienie, mdłości, bóle w różnych okolicach ciała. Gorączka utrzymuje się 2—3 tygodni, czasem zdarzają się nawroty. Postać gruczołowa powstaje zazwyczaj wskutek zakażenia przez skórę — uszkodzenie skóry rąk u osób mających do czynienia z mięsem lub skórkami królików, zajęcy lub przez ukąszenie zakaźnych owadów. 2. Postać tyfoidalna jest rzadsza. Choroba ogranicza się do objawów ogólnych, występuje gorączka, dreszcze, bóle głowy i innych części ciała. W tej postaci zmian miejscowych i objawów swoistych brak. W każdej postaci choroba jest uporczywa, powoduje znaczne wyniszczenie, wyzdrowienie trwa długo. Śmiertelność wynosi około 4%. Rozpoznanie choroby potwierdza się za pomocą prób bakteriologicznych (aglutynacja, zakażenie zwierząt wydzieliną ropną z gruczołów lub ze spojówki). Ważną rolę orientacyjną odegrać może anamneza. Źródło zakażenia: Zwierzęta, głównie gryzonie: dzikie króliki, zające, wiewiórki, szczury wodne, susły i inne. Epizootia wśród tych zwierząt poprzedza nieraz zjawienie się tularemii wśród ludzi. Drogi szerzenia: na człowieka zakażenie

przenosi się najczęściej przez ukąszenie owadów (muchy konskie, kleszcze) lub przez stykanie się z mięsem lub skórkami zakażonych zwierząt, zwłaszcza, jeżeli skóra człowieka zostanie uszkodzona. Spożycie niedogotowanego mięsa zajęczego lub króliczego, woda zanieczyszczona przez zakażone szczury wodne — również mogą spowodować zakażenie człowieka. Przenoszenia tularemii z człowieka na człowieka nie stwierdzono. Okres wylęgania waha się od 1 do 10 dni, najczęściej trwa 4 dni. Okres zakaźności: zarazek znajduje się we krwi chorego człowieka w ciągu pierwszych dwóch tygodni choroby, nieco dłużej w wydzielinie ropnej ze spojówki i z owrzodzenia skórniego, przez parę miesięcy w gruczołach chłonnych i wydzielinie. Zakaźność much trwa 2 tygodnie, kleszczy przez całą długość ich życia. Ciała gryzoniów w warunkach laboratoryjnych zachowały zakaźność w ciągu paru lat. Wrażliwość: człowiek jest wrażliwy na zakażenie tularemią w każdym wieku. Przechorowanie wywołuje odporność, jednak u odporniejszego osobnika w razie ponownego zakażenia mogą wystąpić zmiany miejscowe na skórze, lecz bez objawów ogólnych. Metody zwalczania: A. Chory i otoczenie: rozpoznanie choroby, potwierdzenie przez badanie bakteriologiczne. Izolacja nie jest potrzebna; odkażanie: wydzielin z owrzodzeń zropiałych gruczołów, spojówek; uodparnianie: nie stosuje się. B. Zarządzenia ogólne: dbałość o czystość rąk; wystrzeganie się uszkodzeń skóry przy dotykaniu gryzoniów; dokładne gotowanie mięsa zajęczego przed spożyciem; unikanie ukąszeń kleszczów i owadów; niszczenie gryzoniów w wypadku wybuchu epidemii. Swoistych środków leczniczych brak.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) Z funduszu im. małż. Sieragowskich następującym osobom: 1. prof. Edwardowi Lothowi; 2. dr. Kazimierzowi Neugebauerowi; 3. dr. Józefowi Steinowi, za całokształt prac z dziedziny biologii i medycyny doświadczalnej. b) Z funduszu im. dra Feliksa Sommera. Prof. Władysławowi Melanowskiemu — za pracę p. t. „Higiena i ochrona narządu wzroku”. Sekretarz Stały: Prof. dr. med. A. Leśniowski.

— Od 7 do 15 Sierpnia r. b. obradować będzie w Warszawie pod wysokim Protektoratem P. Prezydenta Rzeczypospolitej i Przedstawicieli Rządu Wschodniowojny Kongres Esperantystów. W ramach tego Zjazdu odbędzie się Konferencja Lekarska, na której wygłoszone będą przez uczonych różnych narodowości referaty naukowe w języku Esperanto. Zgłosili referaty między innymi Prof. Lubieniecki z Poznania, Dr. Justesen z Danii, Dr. Thursz z Warszawy, Prof. Hideo Yagi z Japonii i inni. Konferencja ta wyznaczona jest na 10 Sierpnia r. b. o godz. 10 rano w sali Państwowej Szkoły Higieny pod protektoratem P. Ministra Dra Chodźki i wyższych sfer lekarskich. Udział zgłosili lekarze z 10 państw, z Francji, Anglii, Niemczech, Finlandii, Italii, Szwecji, Estonii, Czechosłowacji, Japonii, Austrii i jeden z Australii. Koledzy — nieesperantyści będą mile widziani.

— Konkurs wśród lekarzy-społeczników. Zakład Ubezpieczeń Społecznych rozpisuje konkurs na pamiętnik lekarza społecznego. Lekarz najlepiej widzi potrzeby szerokich mas, bo przed jego wzrokiem roztacza się nie tylko przebieg choroby pacjenta, ale i jego życie. Zadaniem konkursu jest wykażać: I. wagę, jaką mają ubezpieczalnie społeczne, II. trudności, które napotyka, III. atmosferę psychiczną, w której pracuje lekarz społeczny, i jej przeobrażenia, IV. warunki pracy lekarza. Ad I. Będzie tu miało między innymi wielkie znaczenie wykazanie na przykładach konkretnych, z praktyki wziętych, jak wielkim i niezastąpionym dobrodziejstwem dla świata pracy są ubezpieczenia społeczne. A więc — obraz rodziny, uderzonej wielorako przez chorobę, — sylwetka chłopca, dźwigającego się na kursach wieczorowych i t. p. ku

wyższej formie życia, i choroba, która by przecięła ten pęd, gdyby nie pomoc społeczna; zabiegi specjalne, stawiające chorego na nogi; ratowanie dzieci przez izolację; możność walki z chorobami wenerycznymi; szpital i chory i t. d. i t. d. Ad. II. Będzie tu możliwe wykazanie zgubnego wpływu wyłomu w zasadzie powszechności. Ginące życia nieubezpieczonych, na co lekarz nie może poradzić. Wykazanie, jak odbiło się na poszczególnych egzystencjach ludzkich wyłączenie np. robotników rolnych z ubezpieczeń społecznych. Zahamowania, wyłaniające się np. wskutek nadmiernej liczby chorych, trudności mieszkaniowych, lokomocyjnych i t. d. Ad. III. Należy zwrócić uwagę na nieufność, znachorstwo, pieniactwo, z którymi walczy lekarz, oraz doświadczenia lekarza domowego z symulantami i „wiecznie” leczącymi się. Należy odnalać stosunek do wielkiego dzieła społecznego, jakim są ubezpieczenia — inteligencji. Wreszcie chodzi o zwrócenie uwagi na fakty i skutki nieświadomości ubezpieczonych co do praw, lub nieumiejętności korzystania z uprawnień świadczeniowych. Z drugiej strony należy podkreślić dowody uznania dla ubezpieczeń ze strony ubezpieczonych, kielkujące objawy zrozumienia solidaryzmu społecznego, które są coraz częstsze. W pamiętniku lekarza domowego mogłyby również znaleźć się jego obserwacje społeczno-obyczajowe. Ad. IV. Można dać obraz życia lekarza społecznego. Ilość pracy twórczej, dającej zadowolenie i ilość niezbędnej pracy formalnej. Specjalnie cieszące poczucie lekarskie fakty skutecznej pomocy. Czy system lekarza domowego, nie zaś lekarza z wyboru, jest istotnie tak ostry, jak się pewnym kołom inteligencji wydaje? Trudności psychiczne w podejściu do nieprzygotowanych należycie pod względem ubezpieczeniowym chorych, wysysk przez nich czasu i sił lekarza i odwrotnie — objawy zrozumienia i wdzięczności. Rola lekarza, wybiegająca poza zakres jego obowiązków (zna różne tragedie, interweniuje nie tylko jako lekarz, budzi przez to zaufanie i wdzięczność; były już liczne tego rodzaju wypadki). W pamiętniku mogłaby być opisana rola lekarza w akcji profilaktycznej (lekarz domowy, jako nauczyciel domowy), nadto — poruszona sprawa dokształcania lekarzy domowych w dziedzinie medycyny społecznej. Wreszcie w pamiętniku tym winny znaleźć wyraz zasadnicze detyderaty lekarza domowego. Forma prac. Tych kilka punktów powyżej zostały podane przykładowo. Ani nie wyczerpują tematu, ani odwrotnie nie jest konieczne, aby praca konkursowa poruszała te wszystkie punkty. P. P. lekarze nie są zupełnie skrepowani ani w wyborze tematu, ani w jego rozplanowaniu, ani w formie (a. dziennik-pamiętnik, z dnia na dzień, b. luźne opowiadania, c. poklasyfikowanie materiału w/g treści), ani w objętości. Pożądane jest tylko, aby praca zawierała możliwie dużo danych konkretnych, wypadków realnych z praktyki. Forma literacka nie obowiązuje. Pożądane jest jednak, aby opisywane jednostki i zdarzenia były podane w formie opisowej z towarzyszeniem szczegółów ubocznych (wygląd, sposób mówienia, otoczenie, tło domowe i t. p.) tak, aby czytelnik miał podany obraz plastyczny. Wszelkie środki literackie — dialog, opis przyrody, metafora, porównanie, cytata z dzieła literackiego, pointy — są dopuszczalne. Niedopuszczalne jest tylko — oczywiście — zmyślenie samego faktu głównego, dookoła którego obraca się treść opowiadania. Podawanie dat, miejscowości, faktów, fotografii i nazwisk, o ile na to pozwala tajemnica zawodowa — bardzo pożądane. Prace nadesłane będą honorowane dwójako: a) Nagrody: I nagroda 2.000 zł., II nagroda 1.000 zł., III nagroda 750 zł., IV i V nagroda po 500 zł. = 1.000 zł., VI, VII, VIII, IX i X nagroda po 250 zł. = 1.250 zł. Ponadto będzie przyznanych 10 wyróżnień. b) Prace nagrodzone i nienagrodzone, zakwalifikowane do wydania książkowego, bez ograniczenia nakładu, będą ponadto honorowane po 100 zł. za arkusz, prace zaś drukowane w całości lub w wyjątkach w prasie — niezależnie od liczby pism — po 15 gr. za wiersz 40-literowy. Termin i sposób nadsyłania. Termin nadsyłania — 1 kwiecień 1938 r. Ze względu na to, że materiał, oparty na faktach, będzie na tyle przejrzysty, że po-

zwoli domyślać się autorstwa, — uważa się za zbędne podawanie nazwisk w zamkniętej kopercie, oznaczonej godłem. Natomiast można zastrzec, że praca ma być drukowana pod pseudonimem. Skład Jury: Przewodniczący Gen. Dr. Roupert Stanisław — Przewodn. Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. Dr. Czubalski Franciszek — Proroktor Uniw. J. Piłsudskiego, czł. Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. Dr. Gadek Stanisław — Red. Nowin Społeczno-Lekarskich. Dr. Kaszubski Tadeusz — Chirurg, Lekarz Ubezp. Społ. w Warszawie, Członek Rady Naukowo-Lekarskiej ZUS. Dyr. Sasorski Stanisław — Sekretarz Generalny ZUS. Dr. Szumski Jan — Stały Sekretarz Rady Naukowo-Lek. ZUS Red. Melchior Wańkowicz — doradca akcji popularyzacyjnej ZUS. Dr. Wąsowicz Stanisław — Dyrektor Działu Lecznictwa ZUS. Dr. Zamecki Stanisław — Naczelnny Lekarz U. S. w Warszawie.

— Do kolegów lekarzy. We wrześniu r. b. odbędzie się w Warszawie XXI Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy. W związku z Kongresem Koło Lekarzy Abstynentów pragnie ustalić liczbę lekarzy w Polsce: 1) nie używających alkoholu, 2) szerzących ideę abstynencji w swej pracy zawodowej i społeczno-wychowawczej. Lekarze Abstynenci proszeni są o nadesłanie odpowiedzi na powyższe pytania oraz podanie imienia, nazwiska, roku ukończenia studiów, specjalności, ewentualnie stanowiska służbowego. Informacje te będą służyły wyłącznie jako materiał statystyczny i nie obowiązują do przystąpienia do Koła Lekarzy Abstynentów, jak również do wzięcia udziału w XXII Międzynarodowym Kongresie Przeciwalkoholowym. Przystąpienie do Koła Lekarzy Abstynentów musi być dodatkowo zaznaczone w odpowiedzi. Ze względu na to, że wyniki ankiety będą reprezentowały lekarzy polskich na terenie międzynarodowym — Koledzy Abstynenci gorąco są proszeni o wzięcie w niej liczego udziału i rychłego nadsyłania odpowiedzi do Koła Lekarzy Abstynentów — Warszawa, ul. Oboźna 4 m. 28. Telef. 511-07.

— Z Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Fundacja im. Prof. Leon Bernard'a. Celem uczczenia pamięci Profesora Leona Bernard'a wybitnego działacza międzynarodowego na polu walki z gruźlicą i wieloletniego Sekretarza Generalnego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Komitet Wykonawczy tego Związku ufundował nagrodę w wysokości 2.500 frs. wypłacaną co dwa lata, i oddaje ją do dyspozycji Rządów i Związków Przeciwgruźliczych poszczególnych krajów, członków Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Nagroda ta będzie przyznana po raz pierwszy w roku 1938 autorowi pracy oryginalnej o gruźlicy jako zagadnieniu społecznym. Praca winna być zredagowana po francusku lub angielsku. Te dwa języki zostały wybrane jedynie celem ułatwienia Komitetowi Wykonawczemu zadania przyznania nagrody. Prace zgłaszane do powyższej nagrody winny być wydrukowane lub pisane na maszynie i nie mogą przekraczać 10.000 słów. W razie, gdyby Komitet Wykonawczy Międzynarodowego Związku nie uznał żadnej pracy za odpowiednią, nagroda będzie przyznana w roku następnym. Decyzja Komitetu Wykonawczego jest ostateczna. Prace autorów polskich, przeznaczone na powyższy konkurs, winny być składane w biurze Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 1 marca 1938 najpóźniej.

— Wzorem lat ubiegłych Italski Faszystowski Związek Przeciwgruźliczy oddaje do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sześć stypendiów dla studiów nad gruźlicą w Instytucie „Carlo Forlanini” w Rzymie. Stypendia te, w wysokości 2.000 lirów każde, wraz z mieszkaniem i całkowitym utrzymaniem, mają za zadanie ułatwić lekarzom zagranicznym staż w Instytucie. — Staż trwa od 15 listopada do 15 lipca, t. j. osiem miesięcy, ze zwykłą przerwą wakacyjną. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendiów mają lekarze młodszy, ale już obeznani z zagadnieniem gruźlicy

i pragną wydoskonalić się w tej dziedzinie. Rodzaj prac w Instytucie będzie ustalony w porozumieniu między kandydatem i Dyrektorem Instytutu. Prawo pierwszeństwa do ogłaszania prac posiada Biuletyn Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Stypendia będą przyznane na posiedzeniu Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego we wrześniu r. b. w Lizbonie. Lekarze chcący ubiegać się o stypendia w Instytucie „Carlo Forlanini” powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, najpóźniej do dnia 30 czerwca 1937 r. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae, ze szczególnym uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac. Kandydatury zgłaszane inną drogą nie będą rozpatrywane.

— X-ty Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy, który miał się odbyć we wrześniu roku ubiegłego w Lizbonie, lecz został odłożony, odbędzie się w roku bieżącym, również w Lizbonie, w dniach 5—9 września 1937 roku. Przypominamy, że program Zjazdu obejmuje trzy tematy główne: — Temat I Biologiczny: „Obrazy radiologiczne wętki płucnej i ich interpretacja”. — Referent główny Prof. Lopo de Carvalho (Portugalia) Koreferenci: Prof. Dr. H. Kleinschmidt (Niemcy), Dr. L. Hofbauer (Austria), Dr. H. C. Sweany (Stany Zjednoczone A. P.), Prof. E. Sergeant, Dr. Dr. L. Delherm et P. Cottenot (Francja), Dr. W. T. Munro (Wielka Brytania), Prof. A. Busi (Italia), Dr. L. Koganas (Litwa), Prof. W. Zawadowski (Polska), Dr. A. Hoffman (Czechosłowacja). — Temat II Kliniczny: „Pierwotne zakażenie gruźlicze u młodzieży i dorosłych”. — Referent główny Dr. Olaf Scheel (Norwegia). Koreferenci: — Dr. Redeker (Niemcy), Prof. L. Sayé i Dr. Tapia (Hiszpania), Dr. R. E. Plunkett (Stany Zjednoczone A. P.), Dr. J. Troisier (Francja), Dr. L. S. T. Burrell (Wielka Brytania), Dr. G. Gali (Węgry), Dr. S. Irimescu i Dr. M. Nasta (Rumunia), Dr. Y. Nadelkovitsch (Jugosłowacja), Dr. H. Ernberg (Szwecja). — Temat III Społeczny. „Zapobieganie gruźlicy w środowisku domowym”. Referent główny: Dr. Ch. J. Hatfield (Stany Zjedn.), Dr. A. Powell (Wielka Brytania). Koreferenci: Dr. Braeuning (Niemcy), Dr. Willems (Belgia), Dr. Savonen (Finlandia), Dr. P. Brauni i Dr. A. Bezañon (Francja), Prof. G. Breccia (Italia), Dr. N. Heitmann (Norwegia), Dr. H. R. Gerbranay (Holandia), Dr. J. Misiewicz (Polska), Dr. L. Patricio (Portugalia), Dr. J. Morin (Szwajcaria). — Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, rzeczywiści i tytularni są wolni od wpisowego na Zjazd. Osoby, nie będące członkami Międzynarodowego Związku, mogą także wziąć udział w Zjeździe, pod warunkiem wpłacenia 200 escudos portugalskich (zł. 58) od członka konferencji oraz 90 escudos (zł. 28) od członka rodziny. Zgłoszenia zarówno członków rzeczywistych i tytularnych jak i zwykłych członków Zjazdu winny być składane, wraz z wpisowym do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, Karowa 31), do dnia 30 czerwca r. b. najpóźniej. Kandydaci na wyjazd do Lizbony są proszeni o dotrzymanie nieodwołalnie tego terminu, ponieważ dopiero po zebraniu zgłoszeń Polski Związek Przeciwgruźliczy może przystąpić do starań o paszporty i ulgi na kolejach polskich.

— Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku — Cieplicy przystąpił do organizacji X Lekarskiego Kursu wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa w dn. 3, 4, 5, IX. 1937 r. (piątek, sobota, niedziela). Protektorat nad Kursem łaskawie objąć raczył J. W. Pan v. Minister Opieki Społecznej Dr. med. Eugeniusz Piestrzyński. Kursy poprzednie dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo

interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczerze uznanie uczestników, przybyłych w liczbie około 2.500 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania X Lekarskiego Kursu wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: b. Ministra Dra med. Hubickiego St. (Warszawa), Prof. Dra med. Koskowskiego Wł. (Lwów), Doc. Dra med. płk.-lek. Kucharskiego T. (Poznań), Dra med. Kuligowskiego E. (Warszawa), Prof. Dra med. Lorentowicza L. (Warszawa), Prof. Dra med. Michałowicza M. (Warszawa), Prof. Dra med. Orłowskiego W. (Warszawa), Doc. Dra med. Reicherówny E. (Warszawa), Generała Brygady Dra med. Roupperta S., (Warszawa), Prof. Dra med. Szmurło J. (Wilno — Warszawa), Dyrek. Państw. Zakł. Higieny Doc. Dra med. Szulca G. (Warszawa), Prof. Dra med. Wojciechowskiego A. (Warszawa). Uczestnicy Kursu i Zjazdu mieć będą zapewnione bezpłatne mieszkanie w Zdrojowisku podczas trwania Kursu, t. j. dn. 3, 4, 5, IX, oraz ulgi kolejowe tzw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny X Lekarskiego Kursu wakacyjnego wraz ze Zjazdem, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł. 20, od osób towarzyszących (żona, córka, syn) do zł. 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program zostanie rozesłany we właściwym czasie. W Imieniu Komitetu Organizacyjnego X Lekarskiego Kursu Wakacyjnego wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczenia Gościa: Stanisław Wiśniewski, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego i Przewodniczący Komisji Zdrojowej w Ciechocinku-Cieplicy. Prof. Dr. med. J. Szmurło, Przewodniczący. Prof. Dr. med. L. Lorentowicz, Zastępca Przewodniczącego. Dr. med. P. Rudzki, Zastępca Przewodniczącego i Generalny Sekretarz.

— Licea a farmacja. W związku z uruchomieniem w przyszłym roku szkolnym liceów — na Wydział Farmaceutyczny Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie będą w przyszłości przyjmowani wychowankowie wszystkich typów liceów. Rada Wydziałowa zastrzegła sobie jednak wprowadzenie ścisłych egzaminów z botaniki, chemii i fizyki. Pierwszeństwo będą mieli wychowankowie liceum przyrodniczego i matematyczno-fizycznego.

— Odczyt w Warszawskim T-wie Farmaceutycznym. Dnia 28 maja r.b. odbył się w Warszawskim T-wie Farmaceutycznym odczyt D-ra Józefa Celarka pod tytułem „Nowe poglądy na surowice i szczepionki”. Po odczycie wywiązała się ożywiona dyskusja, podczas której została poruszona sprawa specjalizacji farmaceutów w bakteriologii i produkcji surowic i szczepionek. Prelegent odniósł się do tego zagadnienia z dużą życzliwością, uznając, że przygotowanie naukowe farmaceuty jest całkowicie wystarczające do tego rodzaju pracy.

— Międzynarodowa Federacja Farmaceutyczna. W roku bieżącym ogólne zgromadzenie Międzynarodowej Federacji Farmaceutycznej odbędzie się w końcu sierpnia w Kopenhadze. Członkowie rzeczywisci M. F. F. winni zgłosić swój udział w zgromadzeniach do dnia 15-czerwca (Sekretariat M. F. F., Leyde, 37 Boerhaavelan). Inne osoby, które pragną wziąć udział w zgromadzeniu, winny możliwe jak najprędzej kierować zgłoszenia pod adresem: Danemark, Copenhagen, V, Hammerichsgade 14 (Komitet Organizacyjny zgromadzenia).

— Z farmacji włoskiej. W Mediolanie zorganizowało się Towarzystwo złożone z przedstawicieli przemysłu chemiczno-farmaceutycznego i perfumeryjnego, mające na celu uniezależnienie kraju przez eksploatację roślin i surowców leczniczych w Afryce Wschodniej Włoch, potrzebnych dla licznych gałęzi przemysłu, a szczególnie dla przemysłu chemiczno-farmaceutycznego. Wśród szeregu produktów które mają być odtąd sprowadzane z Afryki Wschodniej znajduje się kamfora (sprowadzana dotychczas z Japonii), guma arabska (dotychczas z Su-

danu angielsko-egipskiego) mająca szerokie zastosowanie zarówno w przemyśle jak i w medycynie, cybet, kasja, tamaryszek, pieprz czarny, goździki, jak również akacja, jaśmin i eukaliptus dla celów perfumeryjnych i drzewo sandałowe dla celów terapeutycznych. Program działalności Towarzystwa przewiduje również akcję aklimatyzacji innych roślin, mających zastosowanie bądź w lecznictwie, bądź w przemyśle perfumeryjnym a sprowadzanych dotychczas z zagranicy.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XIII. Porażenie rzekomoopuszkowe czy nadopuszkowe?

Pod nazwą porażenia opuszkowego pojmujemy zespół porażenia nerwów VII—XII, których jądra obwodowe znajdują się w opuszce. Stąd porażeniom tym towarzyszą zawsze zmiany

zanikowe odnośnych mięśni z odczynem zwyrodnienia częściowym lub całkowitym ($AnZS > KaZS^*$). Bywają jednakże przypadki, w których stwierdzamy porażenie nerwów nie tylko opuszkowych, ale również trójdzielnym obustronne, lecz zwykle z pewną przewagą po jednej stronie, tym różniące się od porażenia opuszkowego, że zaników mięśni porażonych brak, pobudliwość galwaniczna normalna ($KaZS > AnZS$) lub nieco osłabiona, sam zaś skurcz jest błyskawiczny. Te cechy świadczą, że uszkodzony jest neuron nie obwodowy, lecz ośrodkowy, innymi słowy, porażenie jest nadopuszkowe. Stąd więc nazwa „rzekomoopuszkowe” jest niewłaściwa, gdyż w przyrodzie nie ma nic rzekomego, fałszywego, to tylko nasza wiedza jest często wiedzą niedoskonałą, a nasze nazwy naukowe są często nazwami rzekomonaukowymi. A więc porażenie nadopuszkowe, a nie rzekomoopuszkowe. Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

H. FINKELSTEIN — Berlin. A propos du traitement diététique de l'eczéma constitutionnel du nourrisson et du jeune enfant.

L'auteur distingue selon le tableau clinique et la localisation des lésions cutanées deux formes différentes: l'eczéma séborrhoïque et l'eczéma vrai jusqu'à la neurodermite inclusivement. Se basant sur des faits cliniques et expérimentaux, l'auteur recommande deux traitements diététiques distincts pour chacune des formes, qui se laissent résumer en lignes générales, comme suit: 1. Diète sans graisse ou pauvre en graisse et riche en albumine et en „facteur cutané” (György) pour l'eczéma séborrhoïque. 2. Diète pauvre en albumine d'ordre animal et pauvre en graisse, riche en légumes et fruits pour l'eczéma vrai. L'auteur donne des prescriptions strictes pour chacune des formes cliniques, en tenant compte de la quantité et de la qualité de la nourriture, permettant ainsi à maintenir le développement normal de l'enfant. Même chez les nourrissons au sein atteints d'eczéma séborrhoïque l'allaitement exclusif par le lait de femme, riche en graisse et pauvre en albumine est contre-indiqué. Par contre est indiqué l'allaitement mixte par addition d'un produit plus riche en albumine et pauvre en graisse.

T. MOGILNICKI Le diabète rénal.

Le diabète rénal est relativement très rare chez l'enfant. L'absence de signes du diabète pancréatique et le niveau normal du sucre sanguin, même après surcharge par 25—50 gr. de glucose ou après déjeuner hydrocarbure caractérisent cette entité morbide. L'auteur n'a observé à distance de plusieurs années à l'hôpital Anne-Marie à Lodz que deux cas, dont un chez un enfant de 12 mois par ailleurs tout à fait bien portant.

B. KNICHOWIECKI. Résultats du traitement par le vaccin antioquelucheux.

À la crèche municipale de Lodz 123 cas de coqueluche chez des enfants à l'âge de 2 mois à 2 ans furent traités par le vaccin antioquelucheux du P. Z. H. (Institut d'Hygiène de Varsovie). Sur 99 cas, traités dans la 1^e et 2^e semaine de la maladie on notait 90 guérisons et 3 décès — c. à d. une mortalité de 3%. Le même traitement institué lors de la IV et V semaine de la maladie ne donna aucun résultat favorable. On administra des doses élevées: de 1 milliard de bacilles de Bordet-Gengou jusqu'à 10 milliards — chez des nourrissons les plus jeunes et de 3 milliards à 15 chez des nourrissons plus âgés et chez les enfants de la 2^e année.

H. KRYSZEK. L'arythmie chez l'enfant.

L'auteur décrit les différentes formes de l'arythmie observées chez l'enfant. Plus largement il décrit l'arythmie sinusale, fréquente et banale, qui n'est pas l'expression de l'atteinte

du m. cardiaque. Ensuite il décrit l'arythmie extrasystolique d'après ses propres observations, — le pronostic de cette arythmie serait bon. Il décrit l'arythmie complète paroxystique et rapporte un cas observé avec le Dr. Dynenson chez un enfant de 3 ans à coeur sans lésions visibles, le diagnostic clinique étant confirmé par la courbe EKG. Il insiste sur les différences et les analogies entre la tachycardie paroxystique et la trémulation auriculaire (l'auricular — flutter) et décrit l'arythmie en cas de trouble de la conductibilité. L'auteur arrive à des conclusions, que n'importe quelle arythmie chez l'enfant a a priori un pronostic favorable et que dans le traitement et le pronostic décide la capacité fonctionnelle du m. cardiaque.

M-me S. MANDELS et K. ŚCIESIŃSKI. Tumeur du cervelet (Ependymogliome) avec syndrome secondaire de Simmonds chez une fillette de 8 ans.

Syndrome de cachexie hypophysaire extrême merveilleusement influencée par l'application de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse. L'enfant ne présentait aucun signe de localisation d'une tumeur. Dans les derniers 15 jours de sa vie apparition de signes cérébelleux. L'autopsie découvre la présence d'une tumeur du cervelet et une hydrocéphalie interne avec distension énorme de la cisterna, aplatisant et comprimant l'hypophyse.

L. SZYFMAN. Remarques concernant le diabète infantile.

Le pronostic du diabète chez les enfants avant la découverte de l'insuline était toujours néfaste; ce n'est que grâce à la découverte de l'insuline que nous avons la possibilité de prolonger la vie des jeunes diabétiques. Le diabète de l'âge infantile a certains caractères particuliers, à savoir: tendance à l'acidose, à l'hypoglycémie et à l'apparition de „l'infantilisme insulaire”. L'auteur discute la valeur de différentes diètes du diabète infantile et la „protamine — insuline” introduite dernièrement dans la thérapeutique du diabète.

L. SZYFMAN et M. KOCEN. A propos d'un cas de leucémie chez une malade de 14 ans.

Les auteurs insistent sur les particularités suivantes: premièrement amélioration passagère mais certaine de l'état général et partiellement aussi du sang; après les transfusions amélioration observée d'ailleurs dans d'autres cas de leucémie et ceci d'accord avec les expériences des auteurs américains; deuxièmement les services tirés par les auteurs des examens en série de la moelle osseuse. La valeur décisive dans certains cas de la ponction sternale faite pendant la vie sera plus facilement compréhensible si on aura présent à l'esprit que la formule globulaire du sang périphérique constitue une résultante de nombreux

*) An—anoda, Ka—katoda, Z—zamknięcie, S—skurcz.

facteurs, et entre autres, de la faculté de la moelle osseuse d'expédier vers la périphérie des éléments cellulaires; si cette fonction sera inhibée (Knochenmarkssperre) seulement l'étude du myélogramme pourra jeter une lumière sur l'affection morbide.

J. ŻURKOWSKI. Les trichobactéries comme agent pathogène de différents états morbides.

Les trichobactéries, saprophytes de la cavité buccale, peuvent devenir quelquefois agent étiologique de certaines maladies. Elles offrent alors au diagnostic bactériologique parfois de grosses difficultés étant donné leur ressemblance morphologique dans certains cas aux genres: actinomyces et fusobacterium. Le travail concerne l'analyse de ces difficultés ainsi que la description de deux cas d'empyème pulmonaire provoqués par les trichobactéries.

W. CZABAN et J. HANDZEL. Un cas des laxités congénitales multiples chez une fillette de 21 mois.

Description d'un cas.

M. DAWIDOWICZ. Un cas de méthémoglobinémie au cours du traitement par l'antistreptine.

L'antistreptine (paraaminobenzenosulfamide) exerce dans les cas d'infections à strepto- et à staphylocoques une forte action bactéricide, en général sans effet nocif sur l'organisme humain. Dans des cas très peu nombreux on a noté cependant une action toxique du produit. L'auteur a observé un cas de méthémoglobinémie consécutive à l'ingestion de 24 pastilles d'antistreptine en 4 jours. On constata un affaiblissement notable, des sueurs, chute de la quantité de globules rouges, de l'anisocytose, anisochromie et une diminution de la résistance globulaire, ainsi qu'au spectre — de la méthémoglobinémie. Le malade fut sujet à plusieurs reprises à une cholecystite à rechutes et présentait dernièrement des signes de cholécystopathie. Les signes d'intoxication durèrent plus de 3 semaines. L'auteur vient à conclure que l'atteinte morbide de la vésicule biliaire ou du foie présente une contre-indication certaine dans l'administration de l'antistreptine ou d'un autre moyen chimique à formule analogue.

DYNNENSON. Un cas d'hémorragie intracranienne chez un nouveau-né, après accouchement spontané.

Un cas d'hémorragie considérable chez un enfant de 9 jours, venu au monde par accouchement normal. Le diagnostic, fait pendant la vie, était confirmé par l'autopsie.

M-me M. GUTMAN. Un cas de syndrome de Waterhouse-Friderichsen chez un nourrisson de 5 mois.

Le diagnostic a été confirmé par l'examen anatomique (hémorragies surrénales).

J. HANDZEL et A. MALEND. Etiologie et pathogénie des calculs des voies urinaires.

Après avoir passé en revue la question de l'ampleur de fréquence des calculs après un long intervalle, les auteurs citent les causes multiples, capables de jouer un rôle dans la genèse des calculs: changement de régime, certaines avitaminoses, troubles fonctionnels des glandes endocrines — etc. Suit la description de 4 cas de calculs.

I. ITELSON. Indications à l'amygdalectomie en rapport avec les progrès dans les recherches sur la maladie rhumatismale.

Sur base de l'observation clinique de l'infection rhumatismale l'auteur vient à conclure que: 1) Les modifications persistantes dans le myocarde rhumatismale donnent une indication absolue à l'ablation des amygdales pathologiques. Ces modifications ne sont révélées souvent que dans le tableau électrocardiographique. La vitesse de sédimentation des globules rouges ainsi que la température peuvent rester dans la limite du normal. 2) Même des récurrences de myocardite, de courte durée après angines, indiquent, l'amygdalectomie, à titre de traitement prophylactique

afin d'éviter des lésions des valvules 3) Les états morbides de la catégorie du syndrome de Jegorow, des cas d'hypertension persistante après angine demandent l'ablation des amygdales; après amygdalectomie on voit très souvent la tension artérielle tomber à la normale. 4) Les cas d'inflammation séreuse persistante du foie (*hepatitis serosa*) exigent le contrôle de l'état des amygdales et leur ablation probable. C'est le traitement étiologique et parfois prophylactique de la genèse de la cirrhose hépatique rhumatismale.

J. KON. Un cas de méningite purulente chez un nouveau-né.

Description d'un cas de méningite purulente aseptique chez un nouveau-né des 12 jours, à issue favorable. Admission à l'hôpital à cause de convulsions au 12-e jour de la vie. Liquide c. r. purulent, aseptique et xanthochromique. Cessation des convulsions après la ponction lombaire. Malgré l'absence de tout signe méningé et l'état général excellent le liquide c. r. reste jusqu'à devenir graduellement presque normal, tout en restant aux plus ponctions répétées — purulent, mais aseptique xanthochromique. Sorti de l'hôpital tout à fait guéri et revu après 3 mois en état d'eutrophie complète sans séquelles du côté du système nerveux. Le diagnostic est celui d'une hémorragie intracranienne, suivie de réaction inflammatoire et aseptique des méninges. (Pareil aux cas, publiés par Tassovatz dans la Revue fr. de Ped. de 1936).

M-lle G. LANDAU. Un cas de coeliakie.

Cette observation mérite à être signalée à cause de la rareté de son apparition dans notre pays et surtout à Lodz où deux cas seulement ont été observés. Notre malade présente tous les symptômes caractéristiques pour cette affection. Sous l'influence du régime approprié (celui proposé par Fancioni): fruits, légumes et viande maigre — amélioration considérable.

M-me A. MARGOLIS et H. REITEROWSKI. Un cas d'énorme cyste pulmonaire chez une fillette de 12 ans.

Un cas d'énorme cyste pulmonaire d'origine probablement congénitale chez une fillette de 12 ans, ne présentant presque aucun signe subjectif du côté d'appareil respiratoire. Toutes les grandes poches aériennes intrathoraciques (pneumatocele d'après Dukes) ont leur origine dans la perforation bronchique à l'étiologie qu'elle soit inflammatoire (spécifique ou non spécifique), malformations congénitales ou parasitaire.

M-me R. LEWI et J. KON. Endémie de fièvre typhoïde à la crèche de TOZ à Lodz.

À la crèche hébergeant 35 enfants à l'âge de 0-3 ans fut observée une endémie de fièvre typhoïde causée par l'eau infectée. Malgré que tous les enfants se sont trouvés dans les mêmes conditions de contamination, il n'y avait que 37% d'enfants malades, dont aucun au dessous d'un an. Chose importante à signaler qu'un certain nombre de cas commençait ou parcourait sous forme de colite sanguine avec la séro-réaction de Widal positive. Nos données statistiques démontrent, que dans les mêmes conditions de contamination les nourrissons au dessous d'un an ne sont pas sujet à la contamination typhique. Par conséquent il est donc nécessaire de faire dans les statistiques de morbidité une discrimination nette entre les enfants au dessous d'un an et ceux de deuxième année.

M-lle F. ROZEN et M-me T. RUNDSTEIN. Endémie de fièvre typhoïde à l'orphelinat Północna 39.

Description d'une endémie, surgie par souillure de l'eau de puits. Statistique. Formes cliniques. Bactériologie. Sérologie. Résultats de la réaction de Widal un an après.

M-me C. FINKLER-BROKMAN et J. POLAKOW. Contribution au problème de la diphtérie de la langue et de la muqueuse orale.

Description de 5 cas de diphtérie de la cavité buccale avec

fosses membranes, siégeant sur la muqueuse des joues, de la langue et des lèvres. On cite ces cas à cause de leur rareté relative dans la littérature pédiatrique.

M-me Z. TURYN. Ulcère du duodénum chez l'enfant (deux cas).

Grâce aux progrès de la radiologie et à la connaissance plus approfondie de signes cliniques on diagnostique plus sou-

vent l'ulcère gastrique chez l'enfant, qui ne présente pas de particularités cliniques dans cet âge, tout en étant une affection rare. Dans nos cas les symptômes étaient classiques avec hyperacidité, hyperglobulie. Le signe de Chwostek positif prouverait la part des glandes parathyroïdes dans la pathogénie de l'ulcère qui seraient l'expression de l'hyperactivité de la muqueuse gastrique.

TREŚĆ: J. K. Dr Henryka Frenklowa. — H. FINKELSTEIN. W sprawie dietetycznego leczenia wyprysku konstytucjonalnego u niemowląt i dzieci młodszych. — T. MOGILNICKI. Cukrzyca u dzieci. — B. KNICHOWIECKI. Wyniki stosowania szczepionki kokluszowej w epidemii krztuśca. — H. KRYSZEK. Niemiarowość u dzieci. — S. MANDELSOWA i K. ŚCIESIŃSKI. — Guz mózdzku (Ependymoglioma) z wtórnym zespołem objawów Simmondsa u dziewczynki 8-letniej. Wpływ terapii hormonami przedniego płata przysadki mózgowej. — L. SZYFMAN. Uwagi w sprawie przebiegu i leczenia cukrzycy u dzieci. — SZYFMAN i KOCEN. Przypadek białaczki u dziewczynki 14-letniej o niezwykle przebiegu (przyczynę do wartości rozpoznawczej i rokowniczej przyżyłowego badania szpiku kostnego). — J. ŻURKOWSKI. Trichobakterie jako czynnik etiologiczny schorzeń. (O różnicowaniu promieniowców, bakterii włoskowych i wrzecionkowców w przebiegu niektórych schorzeń). — W. CZABANÓWNA i J. HANDZEL. Przypadek wrodzonej wiotkości wielostawowej (choroba Rochera). — M. DAWIDOWICZ. Methemoglobinemia przy leczeniu antistreptiną. — DYNENSON. Przypadek wylewu krwawego do mózgu noworodka przy porodzie samoistnym. — M. GUTMANOWA. Przypadek zespołu Waterhouse-Friedrichsena u niemowlęcia. — J. HANDZEL i A. MALEŃDA. Patogeneza i kazuistyka kamien dróg moczowych u dzieci. — J. ITELSON. Wskazania do usunięcia migdałków w związku z rozwojem nauki o goścu. — J. KON. Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u noworodka. — G. LANDAUÓWNA. Przypadek celiakii. — A. MARGOLISOWA i H. REITEROWSKI. Przypadek olbrzymiej torbieli płucnej u dziewczynki 12-letniej. — R. LEW i J. KON. Endemia duru brzuszego. — F. ROZENÓWNA i T. RANDSZTEJNOWA. Endemia duru brzuszego w „Domu sierot“ w Łodzi przy ulicy Północnej Nr 39. — C. FINKLER-BROKMANOWA i J. POLAKÓW. Przyczynę do zagadnienia błonicy języka i słuzówki jamy ustnej. — Z. TURYNOWA. Wrzód dwunastnicy u dzieci. 2 przypadki. — Wiadomości bieżące. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. K. M-me Dr. Henriette Frenkiel. — H. FINKELSTEIN. A propos du traitement diététique de l'eczéma constitutionnel du nourrisson et du jeune enfant. — T. MOGILNICKI. Le diabète rénal. — B. KNICHOWIECKI. Résultats du traitement par le vaccin anticoquelucheux. — H. KRYSZEK. L'arythmie chez l'enfant. — M-me S. MANDELS et K. ŚCIESIŃSKI. Tumeur du cervelet (Ependymogliome) avec syndrome secondaire de Simmonds chez une fillette de 8 ans. — L. SZYFMAN. Remarques concernant le diabète infantile. — L. SZYFMAN et M. KOCEN. A propos d'un cas de leucémie chez une malade de 14 ans. — J. ŻURKOWSKI. Les trichobactéries comme agent pathogène de différents états morbides. — M-me CZABAN et J. HANDZEL. Un cas des laxités congénitales multiples chez une fillette de 21 mois. — M. DAWIDOWICZ. Un cas de méthémoglobinémie au cours du traitement par l'antistreptine. — DYNENSON. Un cas d'hémorragie intracranienne chez un nouveau-né après accouchement spontané. — M-me M. GUTMAN. Un cas de syndrome de Waterhouse-Friedrichsen chez un nourrisson de 5 mois. — J. HANDZEL et A. MALEŃDA. — Etiologie et pathogénie des calculs des voies urinaires chez les enfants. — J. ITELSON. Indication à l'amygdalectomie en rapport avec les progrès dans les recherches sur la maladie rhumatismale. — J. KON. Un cas de méningite purulente chez un nouveau-né. — M-me G. LANDAU. Un cas de coeliakie. — M-me A. MARGOLIS et H. REITEROWSKI. Un cas d'énorme cyste pulmonaire chez une fillette de 12 ans. — M-me R. LEW i J. KON. — Endémie de fièvre typhoïde à la crèche de Toz à Łódź. — M-me F. ROZEN et M-me T. RUNDSTEIN. Endémie de fièvre typhoïde à l'orphelinat Północna 39. — M-me C. FINKLER-BROKMAN et J. POLAKOW. Contribution au problème de la diphtérie de la langue et de la muqueuse orale. — M-me Z. TURYN. Ulcère du duodénum chez l'enfant (deux cas).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—

WARUNKI PRENUMERATY:

w Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.