

MEDYCYNA

I

KRONIKA LEKARSKA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

№ 53

Warszawa d. 31 grudnia 1910 r.

Rok XLV.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 7 kop — Z przesyłką i rocznie . . . rb. 8 kop. —
półrocznie . . . " 3 " 50 pocztową i półrocznie " 4 " —

Cena numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ. Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10.

Na pierwszej i ostatniej stronie i na stronicach między tekstem kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny i Kroniki lekarskiej“. Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz i Sp. Marszałkowska 130. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19, w Paryżu wyłącznie Dyrektor syndykatu Francusko-Rosyjskiego Gray de Gourcy 46 Boulevard Barbès 46.

Adres Redakcyi i Administracyi, Niecała 7, dom Towarzystwa Lekarskiego. Tel 37,92.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. — W sprawie niedokrwistości złośliwej, podał Ryszard Hertz. (Dokończenie). — O ostrem zapaleniu wsierdza u dzieci, podał L. Bondy. (Dokończenie). — Statystyka szczepień ochronnych przeciw wścieklicznie w roku 1908, podał Wacław Orłowski. — WYKŁAD KLINICZNY — Zaburzenia odżywiania u niemowląt karmionych piersią, podał Józef Judt. — STRESZCZENIA — *Medycyna wewnętrzna.* 220. Banelier. Wyniki skombinowanego leczenia zakładowotuberkulinowego w przypadkach gruźlicy płuc. 220. P. Harvier. Badania nad tężyczką i gruczołami przytarczowymi. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE — Zmarli — OGŁOSZENIA.

PRACE ORYGINALNE.

Z oddziału Docenta D-ra W. Janowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

W sprawie niedokrwistości złośliwej.

Podał

Ryszard Hertz

asystent oddziału.

(Dokończenie).

Co się tyczy przeistoczenia szpikowego śledziony, to według niektórych autorów stanowi ono objaw właściwy niedokrwistości złośliwej. Jednakże spostrzeżenia STERNBER-

GA i własne moje przypadki dowodzą, że przeistoczenia szpikowego śledziony często brak.

Jedynym objawem anatomicznym, charakterystycznym dla niedokrwistości złośliwej, jest czerwone zabarwienie szpiku kostnego. Wyjątek stanowią tu tylko dość rzadkie, co prawda, przypadki niedokrwistości złośliwej aplastycznej, aregeneracyjnej, w których szpik kostny jest zupełnie żółty. Natomiast w przypadkach zwykłej niedokrwistości wtórnej szpik kostny, zazwyczaj żółty tylko miejscami zawiera ogniska czerwone

czyli twórcze, jak się o tem przekonałem w przypadkach posocznicy, raka żołądka i t. d.

Wobec tego jednak, że niekiedy w przypadkach niedokrwistości, mających cechy niedokrwistości złośliwej, spotykamy również tylko miejscami czerwone przeistoczenie szpiku kostnego, tłamaczenie takich przypadków nasuwa wielkie trudności, szczególnie wtedy, jeżeli jednocześnie istnieją zmiany w innych narządach. Naprzykład, w jednym przypadku u 79-letniego starca, który miał silne obrzęki na nogach, białko w moczu, i u którego klinicznie i anatomicznie poza wybitną niedokrwistością rozpoznawaliśmy rozednię płuc i chroniczne zapalenie nerek, badanie krwi wykazało następujące zmiany: Hb. według SAHLIEGO 29, E 1.100.000 (wskaźnik 1.35), L 3.500 (limfoc. 55%, wielojądr. neutrof. 44% wiel. eozyn 0.5%, wiel. bas. 0.5%); poza tem na preparatach świeżych i utrwalonych spostrzegłem wybitną poikilo- i anizocytozę, polichromatofilię i bardzo nieliczne normo- i megaloblasty. W żółtym na ogół szpiku kostnym uda tylko pojedyncze miejsca były czerwone, a te rozarte na szkiełkach wykazywały przewagę białych elementów nad czerwonymi krążkami krwi. Pośród pierwszych stosunek pierwiastków o charakterze limfoidalnym do komórek ziarnistych był, jak 17 : 10. Na 650 białych ciałek krwi znalazłem 21 czerwonych ciałek jądrowych, przeważnie normoblastów. Według wszelkiego prawdopodobieństwa był to przypadek t. zw. samoistnej niedokrwistości BIERMERA, a zmiany w nerkach wtórne, choć możliwe jest i tłamaczenie odwrotne, że zapalenie nerek wywołało wtórnie niedokrwistość.

Co się tyczy zmian mikroskopowych w czerwono przeistoczonym szpiku kostnym w niedokrwistości BIERMERA, to i pod tym względem panuje różnica zdań pomiędzy autorami. EHRlich uważa typ megaloblastycznego przeistoczenia za najczęstszy, we-

dług NAEGELIEGO, przeciwnie, typ myeloblastyczny jest charakterystyczniejszy dla niedokrwistości złośliwej.

Powyżej zaznaczyłem, że w przebiegu skrycie przebiegającej niedokrwistości BIERMERA zmiany we krwi nie zawsze mają charakter „złośliwy”. Jako przykład, pozwolę sobie przytoczyć jeden taki przypadek, który miałem możność badać również sekcyjnie.

Chory M, lat 30, skarżył się na ogólne osłabienie, bóle i zawroty głowy. Stan ten rozwinął się w ciągu ostatnich 4 miesięcy. Uprzednio pacjent był jakoby zdrow zupełnie. Od 2 ch mniej więcej miesięcy chory doznaje bólów w dolnej połowie brzucha naczo i przy wypróżnieniu.

Przy badaniu zwraca na siebie uwagę nadzwyczajna bledość chorego. Żadnych zmian szczególnych w narządach wewnętrznych nie stwierdzono. Na dnie oka kilka punkcikowatych i pasemkowatych wylewów. Badanie żołądka stwierdziło naczo i po śniadaniu próbnem stały brak kwasu solnego. W płwocinie nie znajdowano laseczników Kocha, w kale nigdy nie widziano jajek pasorzytów. Mocz nie zawierał białka, ani cukru. Przebieg nie przedstawiał nic szczególnego. Ciepłota wahała się koło 38°. B a d a n i a k r w i wykazały: C. g. 1025, Hb. według SAHLIEGO 35 — 25, czerwonych krążków 2.110.000 — 1.600.000, białych krążków 8000—6000, wskaźnik barwienia HAYEM-LAACHEGO—0.8. W świeżych i barwionych preparatach krwi znajdowaliśmy stale anizo- i poikilocytozę, polichromazyę i anizochromazyę. Liczba neutrofilowych leukocytów była stale zwiększona (80%). Stale brak było zasadochłonnych nakropień czerwonych krążków krwi, erytroblastów i myeloblastów.

B a d a n i e p o ś m i e r t n e nie stwierdziło, poza ogólną niedokrwistością, żadnych zmian w narządach. Szpik kostny ze średniej części uda był wiśniowoczerwonego koloru.

Podrobno widzę (skrawki, barwione według MAY-GRÜN WALDA i GIEMSY) szpik jest bardzo bogaty w komórki. Komórek tłuszczowych nie widać wcale. Czerwone krążki są obficie wszędzie rozsiane. Zrzadka spotyka się czerwone krążki z jądrami, przeważnie normoblasty. Obok czerwonych krążków krwi najliczniej występują komórki limfoidne z wąskim na ciemnoniebiesko zabarwionym rąbkim zarodki, która po części wydaje się jednolitą, po części jednak zawiera kilka drobnych czerwono-fioletowo barwiących się ziarenek i otacza pęcherzykowate duże jądro, najczęściej mające w sobie 1—2 jąderka. Prócz tego znajdują się małe limfocyty z ciemnym jądrem i liczne neutrofilowe (przeważnie) i eozynochłonne myelocyty. Liczbowe dane w preparacie rozpartym ze szpiku kostnego są następujące: białych krążków bez ziarnistości 70%, neutrofilowych myelocytów 24%, eozynochłonnych myelocytów 6%. Zupełnie nie ma komórek wielojądrowo-neutrofilowych i gigantoblastów. Megaloblastów nie znajdowałem również.

Sledzi ona. Grudki małe i w stanie zaniku. Mięsz ubogi w komórki i krew. Umiarkowana liczba limfocytów, a wśród nich widać myeloblasty i megaloblasty, połączone w grupy. Tkanka łączna, otaczająca naczynia krwionośne, jest znacznie zgrubiała.

Zgodnie z obrazem klinicznym i ujemnym wynikiem badania pośmiertnego był to zapewne przypadek niedokrwistości złośliwej kryptogenetycznej, mimo że zmiany we krwi nie posiadały charakteru złośliwego w sensie słów EHRLICHA.

Z przypadku tego pozwalałam sobie wyprowadzić wniosek, że nie można rozpoznawać niedokrwistości złośliwej jedynie na zasadzie li tylko zmian we krwi, gdyż niektóre przypadki niewątpliwie niedokrwistości zło-

śliwej kryptogenetycznej przebiegają bez t. zw. złośliwego obrazu krwi.

Jest to zresztą poglądy, wypowiediany przez wszystkich autorów francuskich. Według M. LABBEGO i AUBERTINA zmiany we krwi nie są bynajmniej ściśle w niedokrwistości złośliwej i nie mogą być ściśle, gdyż odtwarzają procesy hemolityczne, odbywające się w krwiobiegu a także jednocześnie rozwijające się w szpiku kostnym procesy odtwórcze. O ile te ostatnie biorą przewagę, wtedy zjawiają się we krwi megaloblasty i megalocyty. W braku tych ostatnich wskazywać mają, zdaniem AUBERTINA, polichromatofilia i nakropienie zasadochłonne czerwonych krążków krwi wraz z poikilocytozą na zmiany odtwórcze czyli plastyczne szpiku kostnego. Pogląd ten, o ile dotyczy polichromatofilii i nakropienia zasadochłonnego, jest słuszny, poikilocytozę natomiast należy, według mnie, przeciwnie, uważać za objaw zwyrodnienia.

Tu chciałbym jeszcze wspomnieć, że opisywano już nieraz przypadki rzekomoaplastyczne, zwane przez autorów francuskich hypoplastycznymi (CHAUFFARD), t. j. takie w przebiegu których nie spostrzegano jakoby we krwi żadnych zmian, świadczących o odradzeniu się krwi, gdy tymczasem szpik kostny miał charakter tkanki plastycznej.

Zdaniem moim, przypadki te, przy prawidłowym ich ocenieniu, winny były być rozpoznawane za życia jeszcze, jako plastyczne. Taki jest np. przypadek LABBÉ i SALOMONA z erytroblastami (1:300 białych ciałek), leukocytozą (13,000) i pojedynczymi, choć bardzo nielicznymi myelocytami we krwi; taki jest również przypadek WIDALA, w którym stwierdzono anizocytozę, polichromatofilię i leukocytozę (31,000). Obecność leukocytozy, zwłaszcza z polinukleozą przemawia w przebiegu niedokrwistości złośliwej, zdaniem moim, za plastycznością szpiku kostnego, a przynaj-

mniej za twórczością jego tkanki myeloidnej. Podobnie dużą wagę przypisywać należy obecności na preparacie pojedynczych nawet erytroblastów, zwłaszcza, jeśli wziąć pod uwagę, jak znaczna jest ich liczba, określona w stosunku do całkowitej ilości krwi. Że w niektórych przypadkach znajdujemy szczególnie obfitą liczbę erytroblastów — w jednym przypadku niedokrwistości złośliwej widziałem na każdym polu widzenia 6 — 10 erytroblastów, przeważnie normoblastów — gdy w innych udaje się stwierdzić za ledwo pojedyncze, tłumaczy się tem, że niezawsze w jednakowym stopniu przedostają się one do krwiobiegu, to znaczy, że nieraz pozostają one w szpiku kostnym lub też, przedostawszy się do krwiobiegu, szybko znów zostają zniszczone. W każdym razie skład krwi pozwala na wyprowadzenie pewnych wniosków co do czynności szpiku kostnego.

Tak np. w powyżej przytoczonym przypadku I w krwiobiegu znajdowały się pojedyncze megaloblasty, liczne megalocyty, polichromatofilowe i obfitujące w nakropienie zasadochłonne czerwone krążki krwi, — zgodnie z czem i szpik kostny wykazywał zmiany megaloblastyczne. W przypadku III objawy odrodcze tkanki, wytwarzającej czerwone krążki, były wyrażone o wiele słabiej; mimo to szpik kostny obfitował w komórki, choć wykazywał przeważnie zmiany myeloblastyczne, — co znów zupełnie odpowiadało zmianom we krwi (leukocytoza i bezwzględna i względna polinukleozja).

W 3 pozostałych przypadkach skrycie przebiegającej niewątpliwiej niedokrwistości złośliwej, które miałem możność badać sekcyjnie, szpik kostny był zawsze plastyczny, po części megaloblastyczny, po części myeloblastyczny. W jednych przypadkach szpik kostny bardzo obfitował w komórki, tak, że te ostatnie ściśle przylegały do siebie, i nie widać było pra-

wie zupełnie kulek tłuszczowych, w innych znów komórki były mniej liczne i leżały wyraźnie w oczkach siatki adenoidalnej.

Rozmaitość patologicznohistologicznych zmian w szpiku kostnym wskazuje na to, że należy je prawdopodobnie postawić w związku ze stopniem działania czynników szkodliwych na krew i szpik kostny i z odpornością ustroju, wzgl. z długotrwałością choroby. Sądzę nawet, że przypadek niedokrwistości zwykłej z czasem może przybrać cechy niedokrwistości złośliwej, by w końcu doprowadzić do aplazji szpiku kostnego.

W każdym razie niema żadnej racji wyosabniać niedokrwistość BIERMERA anatomicznie, jako cierpienie oddzielne *sui generis*, uzależniać je od działania zupełnie swoistych jądów, wreszcie przyjmować w stosunku do niej istnienie pierwotnego zwyrodnienia megaloblastycznego lub pierwotnego osłabienia szpiku kostnego (anémies par anhématopoesis), jak to czynią z jednej strony COHNHEIM, EHRLICH, MUIR, z drugiej HAYEM, BLOCH i MÜLLER. Przeciwnie, mamy tu do czynienia z wtórnymi patologicznymi zmianami odtwórczymi w szpiku kostnym, nie z nietypowym megaloblastycznym przekształceniem wytwarzania się krwi, lecz z zatrzymaniem się regeneracji na stopniu myelo- lub megaloblastycznym, — a więc z upośledzonym przekształcaniem się w krążki czerwone.

Ponieważ tedy niedokrwistość BIERMERA zależy przede wszystkim od hemolizy, za czem przemawia obecność barwnika krwi w śledzionie i wątrobie, wytwarzanie się zaś komórek w szpiku kostnym jest zjawiskiem wtórnym, odtwórczym, zależnym od czynników toksycznych, obowiązujące więc dla zmian we krwi w niedokrwistości złośliwej są: 1) ilościowe zmiany krwi i 2) objawy zwyrodnienia. Elementy odtwórcze, do których należą megaloblasty, m o g a, jak

słusznie zwraca na to uwagę PAPPENHEIM, powstawać reakcyjn i e w szpiku kostnym i nie mają potrzeby koniecznie przechodzić do krwiobieg u lub też mogą wogóle nie wytwarzać się wcale (podrodzaj niedokrwistości złośliwej bez objawów odtwórczych), skąd wynika, że brak ich we krwi nie wyłącza bynajmniej złośliwego charakteru niedokrwistości.

Chcąc obecnie skreślić mój punkt widzenia, muszę powiedzieć, że pojęcie kliniczne niedokrwistości złośliwej BIERMERA może być zachowane jedynie dla przypadków niedokrwistości, przebiegających kryptogenetycznie. Rozpoznanie niedokrwistości BIERMERA winno być stawiane li tylko na podstawie wyczerpującego badania klinicznego, a nie na zasadzie wyłącznie zmian we krwi. Złośliwe zmiany we krwi nie są swoiste dla niedokrwistości BIERMERA, zdarzają się bowiem w przebiegu anemii, dołączających się do bródzdogłowca, raka i t. p. cierpień, a nadto może ich brakować w przypadkach niewątpliwie złośliwej niedokrwistości bez dającego się stwierdzić momentu przyczynowego. Tak zwane złośliwe zmiany we krwi, a więc wybitna poikilocytoza i mikrocytoza, obecność megalocytów i megaloblastów, wysoki wskaźnik barwienia i leukopenia ze względną limfocytozą, — w przeciwieństwie do normoblastozy i neutrofilowej leukocytozy, jaką spotykamy zazwyczaj w niedokrwistościach zwykłych, — nie są objawem pierwotnym, świadczącym o zwyrodnieniu, lecz zjawiskiem wtórnym, odrodczem, wskazującym na ożywioną, choć upośledzoną działalność wytwórczą szpiku kostnego.

Z oddziału D-ra Korybuta-Daszkiwicza w Domu Wychowawczym.

O ostrych zapaleniach wsierdzia u dzieci.

Według odczytu wygłoszonego w Sekcji Pediatrycznej W. T. L.

Podał

L. Bondy.

(Dokończenie).

W powyższem starałem się dać możliwie wierny obraz anatomiczny i kliniczny ostrego ZW. u dzieci. Wobec tego, że przebieg tego cierpienia w znacznym stopniu zależy od pierwotnej choroby, która wywołała ZW., uważam za wskazane w krótkich słowach wspomnieć o tych chorobach, w których przebiegu rozwija się ZW., i wskazać wpływ ich na przebieg zajmującego nas cierpienia.

W szeregu tych chorób gościec zajmuje niewątpliwie pierwsze miejsce: według statystyki WEILA stanowi on przyczynę 50% wszystkich ostrych ZW. w wieku dziecięcym. HUTINEL uważa tę cyfrę za niską. WEST (według DUSCHA) oblicza nawet ten % na 66,3.

Jeśli naogół obserwujemy ZW. u dzieci nie częściej, niż u dorosłych, to, jak zauważył już WEST, trzeba to przypisać tej okoliczności, że u dzieci właśnie rzadziej też występuje gościec. BESNIER na zasadzie ogromnych liczb (8631 przypadków) oblicza częstość gościca u dzieci na 3,5%, LEBERT na 4,9%. Przyczem dopiero po 5 latach wogóle gościec u dzieci obserwuje się nieco częściej, czem się też tłumaczy wielka rzadkość ZW. przed tym wiekiem. Jako dowód jednakże związku ZW. z gościcem we wczesnem niemowlęctwie, przytaczany bywa przypadek DEMMEGO, który spostrzegł przypadek odnośny u dziecka 9-tygodniowego.

Wszystkie formy gościca mogą wywołać ZW.; powstaje ono nie tylko w postaciach

gościca ostrych, gorączkowych, poli- i monoartrytach, lecz i w postaciach podostrych, bezgorączkowych, nawet i w gościcu mięśniowym, jak to wykazali ROGER, BLACHE i CHEALDE.

Obok ZW. gościcowego trzeba postawić ZW. w płasawicy — tak stosunki tych dwóch chorób zbliżone są do siebie. ROGER już utrzymywał, że między gościcem a płasawicą istnieje nie tylko pokrewieństwo, lecz że mają one prawie tożsamość pochodzenia — zapatrywanie, które podzielało wielu lekarzy, między innymi R. BLACHE i JACOBI. Tem się tłumaczy, że płasawica jest tak częstą przyczyną ZW. HUTINEL tak określa te stosunki.

„Płasawica jest to osobna choroba zakaźna lub kilka chorób zakaźnych, których nie jesteśmy jeszcze w stanie bliżej określić a które obejmujemy jedną grupą chorób gościcowych. Ten stan chorobowy lub te stany chorobowe uzewnętrzniają się objawami to stawowymi — mamy wtedy gościc stawowy, to nerwowymi — mamy płasawicę, to wreszcie — sercowymi, które dają obraz ZW. gościcowego lub płasawiczego. Te różne przejawy tej samej przyczyny mogą pozostać odosobnionymi lub kombinują się między sobą, i właśnie kombinacja gościca z płasawicą najgubniej oddziaływa na wsierdziej, gdyż w takich warunkach znajdujemy zajęcie jego w 80%, w czystej zaś płasawicy zaledwie w 10%”.

Warto nad stosunkiem tych trzech chorób zatrzymać się nieco dłużej i postarać się zdać sobie z niego sprawę za pomocą danych liczbowych, przez różnych autorów przytaczanych.

Otóż wspomniany wyżej ROGER znalazł u 66 z 71 dzieci, cierpiących na płasawicę, ostre lub przewlekłe ZW., t. j. 93%, reszta dzieci miała zapalenie osierdza. HUGES i BROWN na 104 przypadki płasawicy w 89, t. j. w

86,6% znaleźli cierpienia sercowe lub gościcowe. Odwrotnie — inni badacze, jak PYE-SMITH, który podaje 53,3% ZW. w płasawicy, ADAMS — 40,5%, HENOCH — 33,3%, przeczą tej nadzwyczajnej częstości zajęcia ws. w płasawicy. Same poglądy na stosunek tych dwóch — raczej trzech — chorób są różne. Gdy, jak widzieliśmy, HUTINEL, ROGER i inni sprowadzają wszystkie trzy choroby: gościc, płasawicę i ZW. do jakiejś wspólnej nieznannej bliżej przyczyny, SENHOUSE, KIRKES, DUCH i in. upatrują między ZW. i płasawicą związek przyczynowy; ZW. ma wywoływać niektóre przynajmniej przypadki płasawicy. Zdanie to opiera się na fakcie, iż badania postmortalne zmarłych na ciężką płasawicę wykrywały stale zmiany zapalne na zastawkach — nawet w takich przypadkach, gdzie *intra vitam* nie znajdowano żadnych objawów ZW.; ztąd przypuszczenie, iż jakaś szkodliwa substancja (toksyny?) z zastawek przedostaje się do krwi, lub nawet że minimalne kawałeczki fibryny zanoszą się do mózgu — skąd właśnie objawy nerwowe płasawicy. Nie mogą nareszcie pominąć milczeniem radykalnie sprzecznego z powyższymi zapatrywaniami poglądu CYONA, SPITZMUELLERA i BENEDIKTA, którzy zapatrują się na objawy sercowe w płasawicy, jako na skutek li tylko zaburzenia innerwacji serca.

W tem zestawieniu uderza nas najwięcej nie rozbieżność w zapatrywaniach badaczy na patogenezę, lecz ta ogromna różnica w danych statystycznych, któremi się każde zdanie popiera. Czy jednakże nie można sobie wytłumaczyć tych różnic różnorodnością materiału klinicznego i terenu? O ile mogłem się przekonać osobiście, płasawica we Francji, resp. w Paryżu jest chorobą, bardzo często się napotykaną; gdy w ciągu 18-letniej praktyki widziałem u nas nie więcej nad jakie 15 przypadków płasawicy, w Paryżu w ciągu 4 miesięcy w ambulansach u HUTINELA

I MARFANA miałem sposobność obserwować ich nie mniej, niż 30 — 35!

Płonica, ospa, odra mogą się wikłać ZW., lecz zdarza się to dość rzadko. Według wspomnianej już statystyki WEILA powikłanie płonicy zapaleniem wsierdzia następuje w 4,6%, odry zaledwie w 2,7%, a PAOT nawet wcale nie uznawał ZW. odrowego. ZW. płonicze najczęściej bywa łagodne, lecz, oczywiście, nie zawsze następuje wyrównanie zupełne. Może być wczesne lub występuje dopiero w późniejszym okresie choroby — w 2 tygodniu lub nawet później. Według wszelkiego prawdopodobieństwa przyczyną ZW. w płonicy, a zwłaszcza w odrze są nie te choroby same, lecz towarzyszące im zakażenia wtórne. ZW. ospowe odznacza się wielką łagodnością.

W błonicy prątki LÖFFLERA nie są odpowiedzialne za schorzenie ws., gdyż one nie przenikają do krwiobiegu. Według DEGUY i WEILA, drobioustrojem, wywołującym ZW. w błonicy, jest *diplococcus haemophilis perucidus*. Autorzy ci a także MARFAN stwierdzają znaczną częstość zajęcia ws. w błonicy, przyczem utrzymują, że sprawy zastawkowe w tej chorobie są wyjątkowo rzadkie, a zwykle występuje ZW. ściennego lub wierzchołkowego. Według HEUBNERA, powikłanie błonicy ZW. nie jest zbyt wielką rzadkością i objawia się w ostatnich dniach życia dziecka rytmem galopu. DUSCH twierdzi, że przy b. licznych autopsjach nie spotkał nigdy u płoniczych chorych ZW.

ZW. w zapaleniu płuc należy do rzadkości: WEIL na 200 przypadków zapalenia płuc nie skonstatował ani jednego.

Chociaż rzadko się spotyka ZW., wywołane przez prątek EBERTHA, jednakże w durze brzuszonym ZW. nie należy wcale do rzadkości i powstaje zwykle wskutek zakażeń wtórnych, w zależności od których charakteru może być albo łagodne albo też złośliwe.

ZW. w gruźlicy spotyka się w 6—7%, przypadków; PERROUD miał 15 na 279, WEIL 4 na 55. Anatomicznie się rozróżnia gruźlicę wsierdzia, brodawkowate ZW. bez gruzłków, wegetacje z prosówkowymi granulacjami i, nareszcie, jednolite stwardnienie (*sclerose*) wsierdzia. Ostre gruźlicze ZW. bywa zazwyczaj w związku z gruźlicą ostrą; postać przewlekła sklerotyczna zbiega się z włóknistą, wapniejącą gruźlicą, bez rozpadu tkanki płucnej, bez ciężkich jej obrażeń. Klinicznie ostre ZW. gruźlicze nie zdradza się żadnym zaburzeniem czynnościowym; w większości przypadków nawet objawy fizyczne nie dają się stwierdzić.

Ostatnimi czasy JOUSSET, BRAILLON, OETTINGER i BARBIER przeprowadzili studia nad odrębną postacią ostrego gruźliczego ZW. u osób, których inne organy nie przedstawiają żadnych gruźliczych obrażeń czynnych. ZW. w danym przypadku jest niczem innym, jak umiejscowieniem w sercu posocznicy gruźliczej, którą można wykazać za pomocą inoskopii lub metody ujednostajnienia skrzepu. Klinicznie to ZW. przedstawia obraz lekkiej posocznicy ze znacznymi zaburzeniami oddechu, bez żadnych objawów ze strony płuc; stopniowo rozwija się ZW, które ma tendencję do przejścia w stan przewlekły.

Wspomnę, wreszcie, że ZW. napotykaemy w róży, śwince, wiewiórze, *eryth nodosum* i t. d.

Przechodzę do sprawy r o z p o z n a w a n i a ostrego ZW.

O ile trudne jest pewne rozpoznanie opisanej przez LEMPEGO postaci ZW. u osesków, o tyle mało nastęrcza trudności rozpoznanie klasycznych jego postaci zarówno u osesków, jak i u starszych dzieci.

Przy rozpoznawaniu pierwszej postaci należy kierować się przedewszystkiem trzema opisanymi wyżej zasadniczymi objawami: przyspieszone tętno, przyspieszony oddech (polypnoë) i napady sinicy. Oczywiście, w ka-

żym przypadku wypadnie nam przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe z ostrem zapaleniem mięśnia sercowego (*Myocarditis*), które występuje u osesków nierzadko w ciężkich zakażeniach ogólnych, i którego odróżnienie od ZW. za życia nie zawsze jest możliwe: jedynym, może, pewniejszym objawem *Myocarditis* jest to osłabienie i przygłuszenie tonów sercowych, czego w ZW. typu LEMPPEGO nie spotykamy. Następnie trzeba mieć na względzie gruźlicę prosówkową, która daje zarówno objawy niedomogi sercowej, jak i polypnoę; tu przy rozpoznawaniu należy się kierować anamnezą (dziedziczne obciążenie, odra itd.), kaszlem, stanem organów oddechowych, gruczołów, skóry i błony śluzowej gardzieli, nareszcie ogólnym stanem dziecka; w danym razie decydujące znaczenie może też mieć ujemny odczyn tuberkulinowy MANTOUX lub PIRQUETA. Co się tyczy odróżnienia ZW. od powiększenia gruczołów oskrzelowych, to nie sądzę, żeby ono mogło dać nam pełny obraz ZW. typu LEMPPEGO z jego trójcą objawów. Tu zresztą przy rozpoznaniu może być wielką dla nas pomocą reakcja tuberkulinowa i rentgenografia.

Co się tyczy rozpoznawania zwykłych postaci ZW. u dzieci, to niczem prawie nie odróżnia się ono od rozpoznawania tej formy chorobowej u dorosłych. Przypomnę tylko brak czy nieznaczne natężenie objawów ogólnych—przyczem gorączka najczęściej zależy od choroby podstawowej, do której się przyłączyło ZW., i brak objawów podmiotowych. Zwrócę jeszcze uwagę na jedną ciekawą właściwość szmerów wsierdnych u dzieci, którą się różnią znacznie od tychże u dorosłych: jest to ich nadzwyczajna zdolność przenoszenia się. Szmer, powstały przy zastawce dwudzielnej, — nietylko pokrywa tony serca przy danych zastawkach, ale rozchodzi się do *axilla*, dochodzi do obojczyka, na prawo do linii sutkowej, a z tyłu daje się słyszeć u kąta

łopatki, a zwłaszcza wzdłuż kręgosłupa od kości potylicznej aż do *sacrum*. Niekiedy rozległość smeru z tyłu jest większa, niż od przodu. Co się tyczy umiejscowienia ZW., to trzeba pamiętać, że ZW. aparatu zastawkowego prawego serca stanowi u dziecka, zarówno jak u dorosłych, sprawę zupełnie wyjątkową: właściwe ono jest życiu płodowemu. Rzadkie jest też ZW. przyściennego. Najczęściej spotykamy schorzenie zastawki dwudzielnej; dopiero w późnym okresie, gdy niedomykalność tej zastawki rozwinęła się już ostatecznie, może do tego cierpienia dołączyć się zwężenie lewego ujścia żylnego; jako zaś wada czysta, samoistne zwężenie to jest niesłychanie rzadkie. Niezbyt często też powstaje ZW. zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, które niekiedy występuje łącznie ze zwężeniem ujścia tętniczego; wada ta bywa zwykle skutkiem procesu wrzodzącego lub wegetacji w zależności od ZW. złośliwego.

MARFAN, a za nim DEGUY i WEILL uważają za najczęstsze umiejscowienie ZW. w błonicy—ścienne lub wierzchołkowe. Według zdania O. WIDMANN (Lwów), przy takim umiejscowieniu ZW. „nie posiadamy żadnych znaków fizycznych“ rozpoznawczych. Czy tu trójca objawów LEMPPEGO obok rozrzerzenia serca nie mogłaby być wielką pomocą przy rozpoznawaniu ZW.?

Co się tyczy rozpoznawania różniczkowego szmerów w ZW. od szmerów t. z. przypadkowych czyli anemicznych, nieorganicznych, to należy uwzględnić dane następujące. Przedewszystkiem trzeba pamiętać, że u dziecka poniżej 3—4 l. szmerów przypadkowych nie bywa wcale. HOCHSINGER, który specjalnie zajmował się tą sprawą, zbadał 200 dzieci poniżej lat 6. Na 149 przypadków ciężkiej niedokrwistości, powstałej na tle białaczki, białaczki rzekomej, przymiotu, atrepsyi, ciężkiej krzywicy, gruźlicy i t. d., u dzieci

poniżej lat 4 szmer był spotrzeżony zaledwie raz jeden, 5 razy na 100 u 5-io letnich, 25 na 100 u 6-io letnich, u 7-io letnich 40 na 100. W okresie dojrzewania szmery anemiczne osiągają *maximum* częstości. Te szmery u dzieci są zwykle bardzo delikatne, mają charakter szmerów skurczowych, nigdy nie pokrywają 1-go tonu serca i nie przenoszą się (w przeciwieństwie do tego, co jest właściwe szmerem organicznym). Znajdujemy je czy to nad samą tylko tętnicą płucną, czy też razem ze szmerem słyszalnym nad końcem serca, — wyraźniejszy jednakże jest zawsze szmer nad *pulmonalis*. Co się tyczy szmerów gorączkowych, te zachowują się co do wieku zupełnie tak samo, jak szmery anemiczne. Wszyscy autorzy zgadzają się na to, że szmery, słyszalne przed 4-ym rokiem, są zawsze pochodzenia organicznego, i że bez względu na ich charakter trzeba w razie ich obecności przyjąć ZW., a w razie zniknięcia — wyleczenie. Prawda, jak wykazali STEFFEN i HENOCH, można wywołać szmery sztucznie za pomocą mocnego naciśnięcia słuchawki na giętką dziecięcą klatkę piersiową — zwłaszcza nad tętnicą płucną; lecz wysłuchując powtórnie łatwo spostrzedz pomyłkę i jej przyczynę.

Trudniejsza jest sprawa za szmerami u dzieci starszych. Między 5 a 6 rokiem bowiem zjawiają się szmery nieorganiczne i z wiekiem stają się nawet bardzo częstymi. Tu, żeby rozpoznać ZW., należy wziąć pod uwagę wskazaną wyżej zmianę charakteru tonów sercowych, a także wyniki palpacji i perkusji. Przemieszczenie wierzchołka serca z 4-ej w 5-ą przestrzeń międzyżebrową, co następuje prawie od pierwszych dni ZW., i stosowne powiększenie stłumienia sercowego — są to oznaki bardzo poważne. Później powstaje akcentuacja drugiego tonu tętnicy płucnej w zależności od zwiększonej czynności prawego serca. Zresztą, te stosunki mało co się różnią od takichże u dorosłych.

Rozpoznanie różniczkowe między szmerem wsierdnym a tarcie osierdne nie specjalnego dla wieku dziecięcego nie zawiera. A więc streszczam je w paru słowach.

O ile typowe tarcie osierdne, mające wyraźny charakter trący, najwydatniejsze nad podstawą serca, wzmacniające się przy wdechu lub ucisku słuchawką, nie nasuwa trudności rozpoznawczych, o tyle mniej typowe, miękkie może stanowić trudności w odróżnianiu go od szmerów wsierdnych. Zwacam więc uwagę na następujące cechy: za tarcie przemawia, gdy słyszymy je w obydwu fazach ruchów sercowych, gdy w obydwu fazach ma ono równe brzmienie, gdy przez cały ciąg skurczu lub rozkurczu napięcie jego jest jednakie lub gdy nagle wśród skurczu lub rozkurczu ustaje. Charakter bowiem szmerów wsierdnych jest różny w czasie skurczu lub rozkurczu (jeśli równocześnie istnieją), posiadają one pewne wzmożenie, nasilenia na początku lub na końcu fazy ruchów sercowych. Tem snadniej stwierdzony objaw wysłuchowy z temi cechami uznajemy za tarcie, gdy napięcie jego wszędzie, gdzie go słyszymy nad sercem, będzie jednakowe, a nie będzie się wzmacniało dla ucha nad miejscami, nad któremi słyszymy najwyraźniej szmery wsierdne, gdy przy ucisku słuchawki będzie się wzmacniać lub przy zmianie położenia chorego słabnąć, niknąć albo też zjawiać się na innem miejscu. Co się tyczy odróżnienia od tarcia zewnątrzosierdne-go, które powstaje w zapaleniu suchem opłucny w miejscu, dotykającym osierdzia, wskutek tarcia nierównej blaszki opłucny przy ruchach oddechowych i przy ruchach serca o powierzchnię osierdzia, to pamiętać należy, że tarcie to zjawia się w czasie ruchów oddechowych, a skurcz i rozkurcz tylko je wzmacniają, i że słyszy się je tylko na brzegach stłumienia sercowego.

Przechodząc do rokowania, muszę wspomnieć, iż wiek dziecięcy ma wybitne usposobienie do ZW., jak zaznaczyłem to wyżej, omawiając etiologię. Przyczyny tego — według WEILLA — szukać prawdopodobnie należy w szczególnej jadowitości gośćca dziecięcego lub — jeszcze pewniej — w warunkach anatomicznych serca, jako to: z jednej strony wąskość *isthmus aorticus*, dzięki której lewa komora jest przeciążona pracą (JACOBI), i z drugiej — bogatsze unaczynienie wsierdzia zastawkowego; ważną rolę, może, odgrywa tu jeszcze żywsza, bardziej wyteżona praca serca u dziecka, niż u dorosłego.

Aczkolwiek ostre ZW. łagodne rzadko kończy się śmiercią, a więc rokowanie *quo ad vitam* można nazwać pomyślnem, inaczej przedstawia się sprawa rokowania co do wyleczenia. Istnieje wprawdzie przekonanie, że ZW. u dzieci częściej się wylecza, chociaż w późniejszym wieku, niż u dorosłych (DUSCH; pogląd ten jednakże trudno uzasadnić faktami, gdyż w większości przypadków pozostaje przewlekła wada serca. W takich przypadkach przy nawrocie choroby, która wywołała ostre ZW. (naprz. gościec), przewlekła sprawa chorobowa może się obostrzać i przybierać postaci o wiele groźniejszej, niż schorzenie pierwotne. Oczywiście, rokowanie musi być poważniejsze przy istnieniu powiększenia ze strony płuc lub opłucny, osierdzia lub mięśnia sercowego. U oseków rokowanie jest bardzo niekorzystne nawet i *quo ad vitam*: większość przypadków, zdaniem FINKELSTEINA, kończy się śmiercią w ciągu 1 — 4 tygodni.

Na ogół więc można powiedzieć, że, jeśli ostre ZW. łagodne w wyjątkowych tylko przypadkach staje się przyczyną śmierci u starszych dzieci, stanowi ono jednakże poważną chorobę: rzadko uleczalne, w ogromnej większości przypadków przechodzi w przewlekłe i staje się nieuleczalną wadą sercową.

Co się tyczy rokowania w ZW. złośliwym, jest ono u dziecka również rozpaczliwe, jak u dorosłego: w ostrych przypadkach śmierć następuje niezwykle szybko (w ciągu kilku godzin do kilku dni), w podostrych — w ciągu kilku tygodni lub miesięcy.

O leczeniu ostrego ZW. mało co da się powiedzieć: jest ono zarówno bezsilne w zapobieganiu powstania ZW. w tych chorobach, którym często towarzyszy (np. gościec), jak i w powstrzymaniu przejścia ostrego procesu w przewlekły.

Spokój, leżenie w łóżku przez cały okres trwania ostrego procesu, odpowiednia dyeta, środki odwodzące miejscowo (nalewka jodowa, kataplazmy gorczycowe, nawet pryszczydła) — lód, aparat LEITERA na okolicę serca, niekiedy środki nasercowe, które mają na ogół dość ograniczone zastosowanie, a więc *digitalis* i jego przetwory, kofeina, a w razie większej niedomogi sercowej strychnina i kamfora pod skórę. W ZW. w przebiegu gośćca lub płasawicy — leczenie odpowiednie tym chorobom (preparaty salicylowe, antypiryna, arszenik). W złośliwej postaci ZW. uciekamy się, oprócz powyższych środków, do chinu, elektrargolu, kollargolu (w ławatywach lub śródżylnie) — z iskrą zwodniczej nadziei do pomóżenia choremu.

LITERATURA.

C G e r h a r d t. Handbuch der Kinderkrankheiten IV Band pr. Dusch — Die Krankheiten des Endocardium.

E. H e n o c h. Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

H. v. Z i e m s s e n. Handbuch d. spec Pathologie u. Therapie 6 Band: pr. Rosenstein — Die Krankheiten d. Endocardium.

O. W i d m a n n. Choroby serca i wielkich pni naczyniowych.

A. M o n t i. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. III B.

G r a n c h e r, C o m b y e t M a r f a n. Traité des Maladies de l'enfance. T. III. E. W e i l l: Pericardite. Endocardite.

O. H e u b n e r. Lehrbuch d. Kinderheilkunde I. u. II. B.

W. J a w o r s k i. Nauka o chorobach wewnętrznych, T. II, pr. Gluziński: Choroby serca i naczyń krwionośnych.

V. H u t i n e l. Les Maladies des enfants. T. IV.

K. L e m p p. Ueber Endocarditis im Säuglingsalter (Monatsh. f. Kinderheilkunde. Mai 1907)

H. F i n k e l s t e i n. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten (r u. z Hälften).

Z pracowni bakteriologicznej w Wilnie.

Statystyka szczepień ochronnych przeciw wściekliznie w roku 1908.

Podal

Wacław Orłowski.

W roku sprawozdawczym 1908 przybyły do mego zakładu w Wilnie 1004 osoby, pokąsane przez zwierzęta wściekle lub o wściekliznę podejrzane. Z tej liczby ukończyły całkowity kurs leczenia według metody PASTEURA tylko 822 osoby; 159 osób nie leczyło się zupełnie, ponieważ w przypadkach tych mogłem odrazu z całą pewnością wyłączyć zakażenie, 18 osób przerwało leczenie z własnej woli, wreszcie 5 osób leczyło się wprawdzie, lecz było pokąsanych przez zdrowe zwierzęta, co dopiero późniejsze badania wyjaśniły.

Co się tyczy owych 822 osób, które zaliczone zostały do niniejszej statystyki, to:

1) Ruch miesięczny chorych:

w styczniu	leczyło się	56	osób
" lutym	" "	56	"
" marcu	" "	64	"
" kwietniu	" "	52	"
" maju	" "	80	"
" czerwcu	" "	99	"
" lipcu	" "	90	"
" sierpniu	" "	125	"
" wrześniu	" "	70	"
" październiku	" "	39	"

w listopadzie leczyło się 48 osób
" grudniu " " 43 "

2) Płeć chorych:

mężczyzn leczyło się 490
kobiet " " 332

3) Wiek chorych:

do lat 5 było 110 osób

od lat 5	" "	10	" "	172	"
" "	" "	15	" "	129	"
" "	" "	20	" "	99	"
" "	" "	30	" "	96	"
" "	" "	40	" "	95	"
" "	" "	50	" "	67	"
" "	" "	60	" "	33	"
" "	" "	70	" "	15	"
" "	" "	80	" "	5	"
" "	" "	90	" "	1	"

4) Miejscowość, skąd chorzy pochodzili:

z gub. Wileńskiej	leczyło się	196	osób
" " Mińskiej	" "	258	"
" " Kowieńskiej	" "	198	"
" " Grodzieńskiej	" "	74	"
" " Suwalskiej	" "	23	"
" " Mohylewskiej	" "	23	"
" " Witebskiej	" "	25	"
" " Czernihow.	" "	13	"
" " Orłowskiej	" "	1	"
" " Kurlandzkiej	" "	4	"
" " Połtawskiej	" "	4	"
" " Wołyńskiej	" "	1	"
" " Moskiewskiej	" "	1	"
" " Permskiej	" "	1	"

z samego m. Wilna i okolic podmiejskich leczyły się 92 osoby.

5) Przeciąg czasu, jaki upłynął od chwili rozpoczęcia leczenia:

upłynęło mniej niż 1 dzień	w	1	przypadku
" 1 lub 2 dni	" "	136	"
" 3 do 5 "	" "	338	"
" 5 " 10 "	" "	223	"
" 10 " 20 "	" "	81	"
" 20 " 30 "	" "	30	"

upłynęło 30 do 40 dni w 8 przypadku
 „ więcej niż 40 „ „ 5 „

6) Rodzaj zwierząt kąsających:

psy	pokąsały	766	osób
koty	„	32	„
konie	„	4	„
krowy	„	4	„
świnie	„	5	„
wilki	„	9	„
człowiek	„	2	„

7) Umiejscowienie ukąszeń:

ukąszonych w głowę i twarz	było	47	osób
„ „ ręce	„	441	„
„ „ tułów	„	7	„
„ „ nogi	„	257	„
„ „ rozm. części ciała	„	70	„

8) Liczba ukąszeń:

ukąszeń pojedynczych	było	316
„ licznych	„	506

9) Przepalania:

wystarczające stosowane	były w	0	przypad.
niewystarczające	„ „ „	32	„
nie były	„ „	790	„

10) Ukąszon. przez ubranie było 256 os.

„ w nagie ciało „ 566 „

11) Kategorie A, B, C:

w grupie A	było	133	osoby
„ „ B	„	272	„
„ „ C	„	417	„

12) Śmiertelność w roku 1908, obliczona na zasadzie dokumentów urzędowych o stanie zdrowia osób, które się w moim zakładzie leczęły, po upływie conajmniej 6 miesięcy od chwili ukończenia leczenia = 0,24%; śmiertelność od roku 1897 do 1908 włącznie = 0,39%. Przy obliczaniu tych odsetek uwzględniłem, jak zwykle, tylko te przypadki, w których śmierć nastąpiła później, niż we dwa tygodnie po ukończeniu leczenia.

Przypadków takich w roku 1908 miałem 2, a mianowicie:

1) N. M. lat 9 z Mińska przybyła do mego zakładu z matką d. 24 stycznia 1908 ro-

ku. Według opowiadania matki, osoby b. inteligentnej, dziecko nie było właściwie pokasane przez psa, ale 20 stycznia, a nawet wcześniej bawiło się z nim, głaskało, całowało po skórze, jednak nie w pysk. Pies chorował w tym czasie na wściekłą paralityczną, i sekcyja potwierdziła tę chorobę. Miejscowi lekarze, których się p. M. rądziła, przypuszczali nawet, że leczenie dziecka jest zbyt ciężkie, i że w Wilnie szczepić go nie będziemy. Ponieważ matka jednak była bardzo niespokojna o dziewczynkę i wyraziła przypuszczenie, że na rękach u dzieci zwykle bywają drobne drażnienia, i że tą drogą jad może dostać się do organizmu, więc, żeby nie mieć sobie nic do wyrzucenia, zastosowaliśmy u N. M. szczepienie ochronne przeciw wścieklicznie i w ciągu 9 dni, od 24 stycznia do 1 lutego, zrobiliśmy 17 zastrzyknięć po 2,0, a więc ogółem zastrzyknęliśmy 34,0 emulsyi, kończąc serye 3-dniowymi rdzeniami i tylko ostatnią seryę — 2-dniowym rdzeniem. Pomimo to dziecko zachorowało i zmarło na wścieklicznię 29 lutego 1908 roku, a więc po 40-dniowej inkubacji.

Taki niezwykły przypadek skłonił mnie do podjęcia śledztwa na własną rękę: przez osoby trzecie, które obcowaly w czasie leczenia z dziewczynką i z jej bratem, który się u mnie również leczył, dowiedziałem się, że brat żartował ze swej siostry, że ją będą szczepili w język, ponieważ tam właśnie ją pies ukąsił; służąca podobno opowiadała, że pies lizał dziewczynkę w usta; choć p. M. zaprzeczyła temu kategorycznie, że pies nie tylko nie ukąsił dziecka w język, ale nawet nigdy dziecka w usta nie lizał, niemniej jednak już sam fakt takiej krótkiej 40-dniowej inkubacji, zakończonej śmiercią, wskazuje, moim zdaniem, niezbicie, że zakażenie nie mogło nastąpić poprzez problematyczne zadrażnienie na ręce, którego dopatrzeć się nie można było, ale że jad wściekliczny dostał

się do organizmu inną, bardziej niebezpieczną drogą, być może, że przez błonę śluzową warg, czy drobne skaleczenie na języku.

2) Stasiewicz Nikita l. 46, włościanin ze wsi Bojary, gminy Łosznickiej, pow. Borysowskiego, gub. Mińskiej, ukąszony przez psa, podejrzanego o wściekliznę, 13 sierpnia 1908 roku (1 rana na dłoni, 2 draśnięcia na lewym przedramieniu). Leczenie rozpocząłem 19 sierpnia, skończyłem 1 września, szczepiąc 2 razy dziennie po 2,0 aż do 2-dniowych rdzeni włącznie, i wprowadziłem pod skórę 52,0 mocnej szczepionki. Chory zmarł we 3 tygodnie po powrocie do domu z Wilna, podobno na wściekliznę.

Prócz tego zmarła na wściekliznę jeszcze jedna osoba, która się w moim zakładzie leczyla; nie zaliczyłem jej jednak do odsetki śmiertelności, ponieważ śmierć jej nastąpiła bezpośrednio po ukończeniu leczenia, w ciągu pierwszych dwóch tygodni:

1) J. B. lat 11 z m. Kalwaryi gub. Suwalskiej, ukąszona przez psa 7 września 1908 roku. Na paluchu prawej ręki znalazłem 3 draśnięcia. Wściekliznę u psa stwierdziłem za pomocą mikroskopowego badania rogów Ammona, w których znalazłem liczne ciała Negri. Leczenie dziewczynki rozpocząłem 10 września, skończyłem 19 września i w ciągu tych 10 dni wprowadziłem pod skórę 38,0 szczepionki, szczepiąc 2 razy dziennie po 2,0 aż do 2-dniowych rdzeni włącznie. Chora zmarła na wściekliznę w tydzień po powrocie do domu z Wilna.

Wreszcie mam do zanotowania następujące przypadki śmierci na wściekliznę u osób, które zupełnie się nie leczyły:

1) Łukaszewicz Aleksy, l. 6, syn stróża drogowego 8 ucz. dróg poleskich (około stacyi Luniniec), pokąszony przez psa pokojowego około Bożego Narodzenia 1907 roku w nogę. Pies zdechł około 6 stycznia 1908 roku. Chłopiec zachorował 28 lutego 1908 roku, zmarł 2 marca tegoż roku na wściekliznę.

2) Piotr Winnicki, aresztant z więzienia Trockiego, zmarł na wściekliznę w więzieniu 15 marca 1908 roku. Przed śmiercią opowiadał, że przed swoim aresztowaniem był pokąszony przez psa wściekłego.

3) Jonikas Katarzyna, l. 52, ze wsi Rajnie, Hodunowskiej włości, Felszewskiego pow. gub. Kowieńskiej, pokąszona przez kota dwa razy w rękę około połowy marca 1908 roku. Przywieziona *in extremis* do Wilna 16 maja 1908 roku, zmarła nazajutrz na wściekliznę.

4) Frejkman Mera, l. 7, ze wsi Nowosiółki, pow. Bobrujskiego, gub. Mińskiej, ukąszona przez 3-tygodniowe szczenie około 15 maja 1908 roku. Na rękę były 3 ranki i na udzie 2 ranki. Zachorowała 2 czerwca, zmarła 6 czerwca 1908 roku na wściekliznę.

5) Siewko Anna lat 5 ze wsi Białokowszczyzna, Skidelskiej włości, pow. i gub. Grodzieńskiej, pokąszona przez psa w czoło (4 ranki) w maju 1908 roku. Zachorowała 6 lipca, zmarła 11 lipca 1908 roku na wściekliznę.

WYKŁAD KLINICZNY.

Zaburzenia odżywiania u niemowląt karmionych piersią.

Podał

Józef Judt.

Aczkolwiek lata ostatnie przyniosły znaczne postępy w dociekanii zaburzeń, powstających u dzieci sztucznie żywionych,

przyznać należy, że w dziedzinie zaburzeń u osesków, piersią karmionych, pediatrya nie posunęła się daleko. Niezawodnie trudność przedmiotu wraz z całym szeregiem zawyłych procesów biologicznych sprawiła, że nie udało się dotąd wkroczyć w sferę, leżącą poza danymi przeważnie natury empirycznej.

Dziedzina zaburzeń odżywiania u niemowląt, karmionych piersią, niewątpliwie na-

biera obecnie znaczenia jeszcze większego, niż kiedykolwiek, gdyż coraz bardziej utrwala się przekonanie, że, mimo doskonalen i wynalazczości, przemysł nie zdoła zastąpić tego, co niemowlę bezpośrednio i pośrednio otrzymuje wraz z mlekiem matki.

Gdy myśl ta po wielu nadziejach, pokładanych na mączki i surogaty wszelakie, coraz szersze poczęła zataczać kręgi, jest rzeczą dużej wagi uświadomienie, że i żywienie naturalne nie daje zupełnej rękojmi pomyślnego rozwoju i również pociągając za sobą może zaburzenia odżywiania. Stojąc tedy w obliczu odpowiedzialności, tem uważniej studyować należy wszelkie zaburzenia u dzieci, karmionych piersią, i tem pilniej szukać trzeba środków do zwalczania tych zaburzeń.

Jest rzeczą, bez wątpienia dobrze znaną każdemu pedyatrze, że i u osesków przy piersi występują w sferze odżywiania objawy chorobowe — objawy nie zawsze natury lekkiej. Już WIDERHOFFER i EPSTEIN opisywali przypadki, gdy u niemowląt, karmionych piersią, występowały takie same objawy otrucia, jak w najcięższej cholerynie przy odżywianiu sztucznem. Zdaniem FINKELSTEINA, nie tylko lekka śpiączka i zmiany w krążeniu zachodzą u osesków, które poza mlekiem kobiecym nic więcej nie otrzymywały, lecz również ciężkie i nawet śmiertelne stany toksyczne pochodzenia pokarmowego. Francuska literatura pedyatryczna przynosi częste dowody ciężkich zaburzeń odżywiania u niemowląt, karmionych piersią. BUDIN tłumaczy to panującym we Francyi zwyczajem karmienia ssawców co dwie godziny.

Gdy przekroczona zostaje granica tolerancji, która u dzieci przy piersi jest bez wątpienia dalej posunięta, niż u żywnionych sztucznie, to nadmiar posiada wpływ jednako fatalny, niezależnie od tego, czy na pokarm składa się mleko kobiece, czy też krowie.

Spostrzegamy, że ani pod względem objawów miejscowych, ani też pod względem wpływu zaburzeń żołądkowo-jelitowych na ogólny stan niema wybitnej różnicy pomiędzy oseskami, karmionymi piersią, a niemowlętami, sztucznie odżywianymi. Zarówno u jednych, jak i u drugich stwierdzamy „złe wy-

próżnienia, utratę wagi ciała, zmiany ciepłoty (alimentäres Fieber), laktozurę, śpiączkę, osłabienie, zmiany w krążeniu (FEER).

O ile różnorodne są momenty etiologiczne w rozwoju zaburzeń odżywiania u niemowląt, o tyle trudna jest ich klasyfikacya. Gdy zwrócimy się ku literaturze, rychło zdołamy się przekonać, że jeden podział następował po drugim, odzwierciadlając jedynie ówczesny kierunek medycyny; przytem każdy podział był więcej lub mniej jednostronny i nie obejmował wszystkich oddzielnych postaci klinicznych. Często praktykowany podział na dyspepsyę, katar jelit, zapalenie okrężnicy jest może wygodny, ale nieuzasadniony i niezgodny z istotą rzeczy. Nie rzadko bowiem stwierdzamy u jednego i tego samego oseska w ciągu krótkiego czasu (kilku dni) szybką zmianę częstości, barwy i zbitości stołeczka, tak, że wczoraj mówiliśmy o niezycie żołądka, dziś o katarze jelit, jutro zaś już o zapaleniu okrężnicy mówić będziemy.

Ścisłe oddzielanie zaburzeń żołądkowych od kiszkiowych, z małymi wyjątkami (cierpienia organiczne, jak np., zwężenie odźwiernika), jest prawie nie do przeprowadzenia, zważywszy, że dociekania fizyologiczne wciąż odkrywają zależność wzajemną oddzielnych odcinków przewodu pokarmowego. A zwłaszcza dotyczy to maleńkich dzieci. Im młodsze jest dziecko, tem częściej żołądek i kiszki są napastowane jednocześnie (FEER).

CZERNY i KELLER pierwsi zwrócili uwagę na to, że określenie „choroby żołądkowo-kiszkiowe” lub „choroby trawienia” jest zbyt wąskie, gdyż obok szkodliwości w miazdze pokarmowej i zmian tkanki śluzowej przewodu żołądkowo-kiszkiowego wybitną rolę odgrywają warunki odmienne w pośredniej przemianie materji (intermediärer Stoffwechsel). Badania ostatniego lat dziesiątka wykazały, że patogenetycznym zaburzeń odżywiania szukać należy w zakłóceniu wewnątrzkomórkowego życia ustroju. Znaczna część niezmiernie zawiłych przejawów zachodzi w dziedzinie przemiany materji i dotychczas jeszcze w szczegółach przeważnie wyjaśniona nie została. Prace KELLERA, GREGORA,

FREUNDA, STEINITZA i innych dowiodły, że jeszcze przed powstaniem ostrych objawów żołądkowo-jelitowych zostały już zakłócone pośrednie procesy ustroju. Na skutek tego badacze wrocławscy wprowadzili zamiast poprzednich nazw nową, a mianowicie „zaburzenia odżywiania”, by rychło zdobyć dla nowego określenia ogólne uznanie.

FINKELSTEIN — w przeciwieństwie do CZERNYEGO i KELLERA usuwa z klasyfikacji czynnik etiologiczny i przez zaburzenia odżywiania rozumie pojęcie czysto kliniczne. Jako zaburzenia odżywiania uznaje on te stany chorobowe, których cechy charakterystyczne dają się objaśnić jedynie przez naruszenie prawidłowego przebiegu żywienia. Najdrobniejszy szczegół jest tu bezpośrednim odczytnem na ilość i jakość pokarmu.

Gdy sprawa dotyczy dzieci, karmionych piersią, to związek pomiędzy zaburzeniami odżywiania a pokarmem zarówno przez laików, jak i przez lekarzy wciąż jeszcze bywa upatrywany w różnej zawartości mleka kobiecego. Jedni przypuszczają, że zachodzą znaczne odchylenia od normalnego składu chemicznego, inni mniemają, że do mleka przechodzą pewne pierwiastki ze spożywanego przez kobietę pokarmu. Wreszcie choroby wszelakie karmiącej mogą niejako zmieniać pokarm nie tylko ilościowo, lecz również jakościowo. KORYBUT-DASZKIEWICZ zwraca uwagę na przypadki, gdy jedno dziecko dostaje silnych zaburzeń niestrawnościowych, ssąc pewną mamkę, drugie zaś, w tym samym wieku będące, rozwija się znakomicie na pokarmie tejże mamki.

EPSTEIN — badacz o olbrzymim doświadczeniu — twierdzi nawet, że niektóre kobiety dają zgoła zły pokarm. Każde dziecko, bez wyjątku, na tym pokarmie choruje.

FINKELSTEIN nie zaprzecza temu, lecz jest zdania, że są to przypadki nadzwyczaj rzadkie, niemal wyjątkowe. Dotychczas w mleku różnych kobiet — mówi CZERNY — nie znamy żadnej różnicy, któraby posiadała doniosłość dla pomyślnego rozwoju oseska. Najbardziej niezawodną przyczyną jest tu nie szkodliwy skład mleka matczynego, lecz nieumiejętne zeń korzystanie. Cały szereg zaburzeń przejściowych w odżywianiu wynika

nazbyt często jedynie z niedopatrzeń piastunki, ze zbytznego ogrzewania lub nagłego ochładzania dziecka. Niepokojowi matki lub niedomagania o tyle tylko przypisywać można zaburzenia odżywiania, o ile przyczyny te pociągają za sobą nieregularne karmienie dziecka tudzież brak opieki.

Rozbiór chemiczny nie zdołał wykryć żadnych zmian w mleku kobiecym w stanach chorobowych. Bez wszelkiej szkody dla dziecka może ono być karmione bez przerwy przez mamkę gorączkującą; nie można również upatrywać jakiegokolwiek zależności od poruszenia psychicznego, zaparcia lub błędu dyetycznego mamki.

Z dociekań JACOBUSA wynika, że podczas miesiączkowania nie zachodzą żadne zgoła zmiany w mleku, któreby zniewalały do zaprzestania karmienia. O ile nawet w czasie reguły istotnie powstają jakoweś zaburzenia w odżywianiu niemowlęcia lub ubytek wagi, nabiera to jedynie charakteru przejściowego, by rychło znów się wyrównać (PEISER).

Stan odżywiania kobiety karmiącej, określany wagą ciała w dużych granicach — jak wykazały ostatnie prace TUGENDREICHA — nie posiada tu również żadnego wpływu, jak wogóle wychudzenie (TROICKIJ) nie jest przeciwwskazaniem bezwzględne do karmienia, ponieważ widzimy, że kobiety takie są naogół zdrowe i mają ilość pokarmu dostateczną.

Przypuszczać należy, że zmiany, które stanowią o nieprzydatności mleka niektórych kobiet, jako pokarmu, są zupełnie nieuchwytnie, za pomocą naszych dzisiejszych metod badania do odkrycia niedostępne. Czy wpływają tu zmiany w zawartości mleka, czy substancje ekstraktowe, czy zachodzą jakoweś zmiany biochemiczne, jak zawartość w mleku składników fermentacyjnych, enzymów i t. d. — trudno jeszcze dziś dać na to odpowiedź stanowczą.

Przeciwwskazanie do karmienia warunkuje się jedynie danymi badania klinicznego, natenczas gdy rozbiór mleka i zawartość procentowa białka, tłuszczu, węglowodanów i soli mineralnych może dać znaczne odchylenie od normy. Temu przypisać należy, że nie wszyscy pedyatrycy jednakowo cenią war-

tość badania mleka kobiecego w praktyce codziennej. Z jednej strony widzimy zwolenników badania, jak **MARFAN**, niedawno zmarły **MONTI**, z drugiej zaś stoją zagorzali przeciwnicy, że wymienimy **HEUBNERA**, **CZERNYEGO**, **FINKELSTEINA**, którzy twierdzą, że rozbiór mleka w tej postaci, jak się to praktykuje codziennie, pozostaje bez znaczenia, pociągając za sobą jedynie trudy i koszty zbyt znaczne. **KORYBUT - DASZKIEWICZ** przypisuje badaniu chemicznemu pokarmu znaczenie względne i sądzi, że nawet przy najsumienniejszem badaniu mamki decydująca jest jedna tylko próba fizyologiczna (t. j. tolerancja pokarmu przez dziecko). Lekarze starszej daty załatwiali się z badaniem mleka bardzo krótko. Próbowali kroplę mleka na paznociu, przezroczystość i barwę, obserwowali pod mikroskopem kulkę tłuszczową tudzież w jakiejkolwiek porcyi określali ilość tłuszczu.

Obecnie wiemy, że mleko ulega wahaniom w zawartości swej nie tylko w ciągu dnia, lecz nawet podczas oddzielnego karmienia, że pierwsze krople są ubogie w tłuszcz, ostatnie weń obfitują (**REYHER**, **FREUND**, **FOREST**).

ENGEL i **PLAUT** nie znaleźli trwałego powiększenia tłuszczu w mleku pod wpływem obfitującego w tłuszcz żywienia, conajmniej w granicach fizyologicznych. Przy skrajnie ubogiem w tłuszcz odżywianiu karmiącej następuje zmniejszenie zawartości tłuszczu w mleku, przy skrajnie tłustem żywieniu wydzielanie mleka zupełnie zanika. Również dzięki wielokrotnym badaniom **CZERNYEGO** i **KELLERA** zostały potwierdzone wahania mleka kobiecego, dotyczące zawartości w niem różnych składników, a zwłaszcza tłuszczu, jak to wykazał **GREGOR**. Pod tym względem jedynie z wielokrotnych badań różnych porcyi mleka podczas karmienia otrzymać można wyniki, stanowiące o wartości pokarmu.

Przekonanie, że przyczyna zaburzeń tkwi w zbyt dużej lub małej zawartości tłuszczu, o tyle się sprawdza, że w niektórych, dość zresztą rzadkich przypadkach nie można zaprzeczyć udziału mleka kobiecego w powstawaniu lekkich objawów dyspeptycznych, wywołanych przez znaczne wahania tłuszczu. Tłuszcz wywoływać może acydozę, nie tylko

jako część składowa mleka krowiego, lecz również jako składnik mleka kobiecego, atoli w mleku kobiecym, jak przypuszcza **CZERNY** i **KELLEB**, zawartość zasad chroni przed następstwami acydozy. Również spostrzeżenia kliniczne pouczają, że niektóre oseski powracają do zdrowia dopiero po odstawieniu od piersi, dzięki np. odżywianiu maślanką (*Buttermilch*), względnie mlekiem zbieranem (*Magermilch*).

Zazwyczaj zmieniony bywa jedynie wygląd stołeczka. Wszakże wiemy, że różnica wypróżnień może być również spowodowana przez niejednakowy skład mleka różnych kobiet.

U dzieci, żywionych sztucznie — mówi **FINKELSTEIN** — można utożsamiać nieprawidłowe wypróżnienia z chorobą; pod żadnym pozorem czynić tego nie należy u dzieci, karmionych piersią. Albowiem nazbyt rzadko udaje nam się stwierdzać wypróżnienia normalne — o spójności jednolitej z wyglądem pasty barwy złotej, o przyjemnym kwaśnym zapachu i odczynie kwaśnym. Przeważnie napotykamy stołeczki częste, z nieznaczną domieszką śluzu, z białymi kosmykami tłuszczu, rychło przyjmujące zabarwienie zielone. I odwrotnie, zdarzają się ciężkie zaburzenia z wynikiem fatalnym, gdy jednocześnie zostają wydzielane wypróżnienia normalne.

Zmieniony wygląd stołeczka może służyć jako objaw cenny w rozpoznawaniu zaburzeń odżywiania, bez innych atoli objawów — bez ciepłoty, wagi, wyglądu dziecka, jego psychiki, jędrności tkanek — traci w dużej mierze na znaczeniu.

Niekiedy ściśle spostrzeżenia, czynione nad niemowlętami z wypróżnieniami nietypowymi, odkrywają w rzeczy samej pewne niedokładności w zachowaniu się dziecka, spadek na wadze, ropienia nieznaczne i nierównomierną krzywą ciepłoty.

Tu wspomnieć wypada, że w połączeniu z nieprawidłowem zachowaniem się ciepłoty znajduje się inny objaw — mianowicie laktazurya, wskazująca na zmniejszenie zdolności czynnościowych kiszek; w stanach normalnych nie występuje ona nigdy.

Według najnowszych dociekań MOLLA pewne, dość czułe kryterium, świadczące o zmianach chorobowych, stanowi obecność fosforu w moczu. Już bowiem najłżejsze zaburzenia w odżywianiu spowodują wydzielenie fosforu, natenczas gdy normalnie u oseska fosforany w moczu prawie nie występują, a fosfor organiczny nigdy się nie wykrywa. Służy to jako dowód, że przyrost tkanki, zawierającej fosfor, nie odbywa się pomyślnie.

Aczkolwiek wielka różnorodność obrazów klinicznych jest cechą charakterystyczną całej dziedziny zaburzeń odżywiania u niemowląt, należy jednak wyłączyć szereg zaburzeń wtórnych (parenterale Infektion), noszących wszelkie znamiona nieżyty żołądka i jelit. Jest bowiem rzeczą nazbyt dobrze znaną, jak często nieżyt nosa, zapalenie gardła, grypa, zapalenie pęcherza, miedniczek nerkowych, ropienia i procesy septyczne wywołują współcierpienie ze strony dróg pokarmowych. Prócz tego pewną rolę odgrywają tu katary, zachodzące w samej jamie ustnej wskutek pilnego wycierania ust niemowlętom (FINKELSTEIN).

Jest rzeczą jasną, że różniczkowanie w tych razach spowoduje trudności niezwykle, zwłaszcza u osesków najmłodszych, kiedy zarówno zakażenia wszelkie, jak i zaburzenia odżywiania zachodzą aż nazbyt często.

Gdy dziecko nie przybiera lub nawet traci na wadze, gdy przytem nie daje się zauważyć żadna ku temu przyczyna ze strony dziecka, jak np. choroba, wówczas zachodzi podejrzenie, że niemowlę otrzymuje zbyt mało pokarmu.

Rozmiary niedokarmienia (Unterernährung) mogą niekiedy przybrać postać wprost groźną, gdyż obok nadzwyczajnego wychudzenia stwierdzamy znaczny spadek ciepłoty, wolne tętno, niepokój — jednym słowem — zbiór objawów, noszący wszelkie znamiona zaniku (dekompozycyi w określeniu FINKELSTEINA). Te stany spostrzegać się dają w tych razach, gdy dziecko otrzymuje mało pokarmu z braku mleka w piersiach, na co w porę nie zostaje zwrócona uwaga.

Widzimy je atoli również w innych przypadkach, gdy nie daje się zauważyć żadne uchybienie w pieczy, rozciągniętej nad mam-

ką i dzieckiem. Tu ze względów leczniczych zmniejszono racjeienne w oczekiwaniu normalnego wypróżnienia o jednolitej spójności tudzież owej barwie złotej, odpowiadającej ideałowi lekarza.

Ten rodzaj niedokarmienia, ochrzczony przez SCHLOSSMANN mianem *Atrophia e medico*, należy do nader uporczywych, gdyż dzięki wprowadzaniu leków, jak i podawaniu herbaty z koniakiem upragniony stolec nie następuje.

Przeciwnie, ciemny, skąpy, twarde stolec jest jednym z najważniejszych objawów upadku odżywiania, gdy objawem najcięższym jest zaparcie stolca.

Nie bacząc wszakże na silne wyniszczenie zarówno z powodu niedostatecznej ilości pokarmu, jak i wskutek skurczu odźwiernika mogą nastąpić wypróżnienia obfite, o ile zachodzą naraz zaburzenia kiszki na tle infekcyi lub z przyczyn, tkwiących w ustroju.

W żywieniu naturalnem tolerancya względem pokarmu również nie jest nieograniczona, aczkolwiek jej granice są bez wątpienia znacznie szerzej zakreślone, niż w żywieniu sztucznem. Im mniejsza jest tolerancya indywidualna, tem wcześniej oczekiwać należy wkroczenia skutków niepomyślnych. Czy w tym lub owym przypadku mamy istotnie do czynienia z nadmiernem karmieniem, o tem najdobitniej świadczyć może pierś, obfitująca w mleko, gdy w tym samym czasie widzimy niemowlę słabe i młode, przytem zbyt często przystawiane do piersi.

Wszakże mniejszą doniosłość posiada tu absolutna ilość dawanego pokarmu, niż brak w karmieniu wszelkiego systemu i porządku.

Nawet dzieci, przedwcześnie urodzone, z wagą 1500—1800 grm., jak widzimy z dociekań CRAMERA, mogą pomyślnie rozwijać się, otrzymując pokarm 5—6 razy na dobę. Dowiedli tego już przedtem CZERNY i KELLER wbrew twierdzeniu innych autorów, domagających się dla takich dzieci karmienia 10—20 razy na dobę.

Spostrzeżenia nad dziećmi pouczają nas, że są oseski zdolne do znoszenia przez czas dłuższy nadmiaru pokarmu bez jakiegokolwiek cierpienia. Widzimy, że dzieci te są tęgie, tęższe od wielu innych, najregularniej kar-

mionych, według przepisu lekarza. Dzięki dużemu pokładowi tłuszczu sprawiają one istotnie wrażenie silnych i dobrze zbudowanych dzieci. Wystarczy jednak przez czas dłuższy obserwować te dzieci, ażeby przekonać się, iż jedynie niewielki odsetek, i to dzięki niezwykle żywej przemianie materii, pozostaje w tych warunkach nadal zdrowym.

U większości niemowląt objawy przekarmienia występują już na 2 — 3 dzień. Niekiedy ograniczają się jedynie do wymiotów — częściej dają wymioty wraz z biegunką; tu należy oczekiwać znacznych zmian w przemianie materii. Zazwyczaj stwierdzamy niepokój i nadzwyczajną bladłość powłok. Zwracanie pokarmu, wzdęcie brzuszka, gazy, obfite wypróżnienia dobitnie wskazują, że narządy trawienia nie mogą swej czynności wykonać bez znacznego nakładu pracy. Jako dalsze znamiona znacznych niedokładności w przemianie materii, wymienić wypada zmiany ciepłoty, laktozurię, stany intoksykacji w postaci śpiączki, tudzież zmiany w krążeniu. Zatrzymanie przyrostu w wadze ciała jest regułą. Spadek wagi spostrzegamy często, zwłaszcza u tłustych starszych niemowląt.

Ścisłe regulowanie karmienia staje się koniecznością, jakkolwiek niekiedy do przeprowadzenia trudną. O ile, dzięki nieprzestrzeganiu niezbędnych prawideł, zaburzenia już nastąpiły, zaprowadzenie nowego porządku w karmieniu nie jest rzeczą łatwą, albowiem niemowlęta zbyt głośno manifestują swe niezadowolenie. Niekiedy uciekać się trzeba do lekkich narkotyków (Bromural 3 razy dz. 0,1—0,2, Chloralhydrat I : 50—co 2 godz. łyżeczka).

O ile wynikłych zaburzeń nie udaje się usunąć, zachodzi, zdaniem wielu, potrzeba zmiany mamki.

Atoli obserwacje lat ostatnich coraz bardziej przekonują, że i ten środek na zbyt często zawodzi, aby mógł być zalecany w każdym przypadku.

Zdaniem CZERNYEGO i KELLERA dopóty nie należy przystępować do zmiany mamki, dopóki ilość produkowanego mleka jest wystarczająca, albowiem nie posiadamy dotychczas środków, któreby mogły decydować o

tem, dlaczego mleko pewnej mamki dla jednego dziecka jest dobre, dla innego zaś zupełnie nieprzydatne.

Aczkolwiek najsumienniejsze nawet, na podstawach wymagań naukowych oparte badanie mamki i pokarmu powiększa poniekąd szanse dobrego wyboru, nie daje jednak absolutnej pewności, że dziecko pokarm ten dobrze znośić będzie (KORYBUT-DASZKIEWICZ).

Zdarza się, że osesek niespokojny, dyspeptyczny, dzięki zmianie mamki, odrazu dobrze znośi pokarm i pomyślnie się rozwija, natenczas gdy dotąd zdrowe dziecko przez taką zmianę choruje i traci na wadze. Niekiedy odpowiedź na to bywa łatwą, gdy spostrzeżemy, że przyczyna tkwi w różnej ilości i regularności karmienia.

W dobrze postawionych przytulkach dla niemowląt zmiany mamek z powodu „złego” pokarmu rzadko się praktykują. Świadczy to najdobitniej, jak wielką rolę w powstawaniu zaburzeń odgrywa znajomość techniki karmienia.

Zresztą, częsta zmiana mamek jest złem świadectwem dla lekarza. Należy bowiem już przy wyborze pamiętać, że nie zawsze pierś, obfita w mleko, jest najlepsza. Przeciwnie, zbyt młodym oseskom mamek takich dawać nie należy.

Naogół samo niemowlę posiada zdolność paraliżowania szkodliwych własności pokarmu. Jedynie pewna, nieznaczną część dzieci jest pozbawiona tej samoobrony i staje się, w mniejszym lub większym stopniu, czułą na pokarm, który u osesków normalnych nie wywołuje odczynu ujemnego. U tej kategorii dzieci przyczyna zaburzeń odżywiania tkwi niewątpliwie w pewnych nieprawidłowościach samego ustroju. Jest to grupa dzieci, pochodzących przeważnie od ludzi słabych, alkoholików — dzieci, obarczonych dziedzicznie. Aczkolwiek zastój w rozwoju zazwyczaj rozszerza się na cały ustrój dziecka, nas interesować winny oseski, których cierpienia dotyczą, w pierwszym rzędzie, sfery zaburzeń odżywiania.

Stwierdzamy tu miejscowe i ogólne objawy zaburzenia chronicznego w odżywianiu bez jakiegokolwiek uchylenia w technice

TABLETKI KOLANINY

Pierwiastek działający orzecha - Kola

w

postaci łatwej do stosowania i wygodnej do dawkowania.

Wyborne

Analepticum i Tonicum

zwiększa

Napięcie mięśni i systemu nerwowego

działa jako

Środek odżywczy

Wskazania:

Migrena, newralgie, neurastenia, stany nerwowe,
osłabienie serca.

Tabletki Kolaniny

po 0,2 g.

w pudełkach oryginalnych po 20 i 50 sztuk

KREWEL & C-o G. m. b. H. Kolonia n. Renem

Kantor chemicznych preparatów St. Petersburg, Małaja Koniuszennaja 10.

Reprezentant S. Rościszewski Bracka 6, tel. 128.46.

Hemogen Magistra Klawe

płyn o bardzo przyjemnym smaku, zawierający ŻELAZO i MANGAN.
 Stosuje się w przypadkach ogólnego osłabienia, braku apetytu, anemji,
 chlorozie, neurastenji, po przebyciu chorób gorączkowych, niezytu żo-
 łądka, kiszek i t. p. Dawkuje się dla dorosłych 2-3 łyżki stołowe dzien-
 nie, dla dzieci 2-3 łyżeczki.

Hemorin Magistra Klawe

czopki hemoroidalne, połączenie jodotleniku bizmutu z resorcyną.

LABORATORYUM APTEKI MAGISTRA H. KLAWE 10, Plac Św. Aleksandra, Warszawa.

Zakład Lecznicy Gorbio pod Mentoną (Riviera) 250 m. n. p. morza położony.



Dla chorych wewnętrznych, nerwo-
wych i rekonwalescentów, w najpięk-
niejszej i najzdrowszej okolicy po-
łudniowej Francji w pobliżu lasu i
wolnej od kurzu. Kuchnia dyete-
tyczna. Leczenie indywidualne.

Hydro i elektroterapia. Oświetlenie
elektryczne. Winda. Telefon. O-
grzewanie wodą gorącą we wszy-
stkich pokojach.

karmienia, jak również bez żadnej zgody zależności od ilości spożywanego pokarmu.

Dawniej sądzono, że przyczyna cierpienia tkwi w pokarmie. Obecnie wiemy, że jej szukać należy w ustroju dziecka, w jego nadczułości (Ueberempfindlichkeit).

Wydawać się może dość dziwnym twierdzenie, że zaburzenia odżywiania wynikają u małego dziecka na tle usposobienia neuropatycznego, które w życiu późniejszym dziecka jeszcze większy znajduje wyraz.

W rzeczy samej, nie chodzi tu bynajmniej o jakoweś fantazje, lecz o dość zawiły, a jednak uzasadniony problemat (FINKELSTEIN). Taki stan nerwowy wyolbrzymić może do wrażliwości szczególnej, wywołując niekiedy kurcz jelita.

Przyczyna tej, zresztą dość rzadkiej idiosynkrazji, jak również przyczyna omdlenia z pokarmu najniezawodniej kryje się w zaburzeniach krążenia pochodzenia żołądkowego w układzie nerwowym centralnym. Natomiast przyczyny lekkich postaci niestrawności, wywoływanych przez zmiany w ustroju, szukać należy w skazie wysiękowej w sensie CZERNYEGO (*Exsudative Diathese, Lymphatismus*).

U tych dzieci od chwili przyjścia na świat daje się zauważyć niepokój, zwracanie pokarmu, wzdęcie kiszek, odbijanie, bóleści, ciągły płacz i krzyk

W leczeniu przede wszystkim przestrzedz należy przed zbyt niemiernym zmniejszaniem pokarmu w obawie wyniszczenia organizmu. Lekarstwa chybiają zupełnie celu i pozostają bez wszelkiego pożytku.

Bezcelowe jest również usiłowanie w jakikolwiekby sposób wpłynąć na skład mleka karmiącej. Zmiana mamki jest poleceniem o wyniku wątpliwym, gdyż, jak już wyżej wskazaliśmy, nie posiadamy środków do wyszukania mamki, której pokarm byłby odpowiedni dla danego dziecka. SZKARIN również podkreśla fakt, że nieprzybieranie na wadze u dzieci, obarczonych nieprawidłowościami w sensie CZERNYEGO, zostaje wywołane tą właśnie osobliwością ustroju, a nie jakością mleka karmiącej, i przez zmianę mamki nawet wielokrotną trudno złemu zaradzić. Jest rzeczą zupełnie pewną, że cała kategoria

dzieci przechodzi od piersi do piersi bez najmniejszej poprawy. FINKELSTEIN 8 razy zmienił mamkę u takiego oseska bez wszelkiego wyniku.

Zazwyczaj objawy zaburzeń znikają po kilku miesiącach na skutek przystosowania lub też dlatego, że zachodzą procesy przemiany materii w ustroju, przyczyniające się do sprawy przyswajania pokarmu. W wielu atoli razach niemowlęta powracają do stanu normalnego dopiero po zastosowaniu odżywiania sztucznego. Wszakże przestrzedz tu należy przed zbyt niemiernym uogólnianiem. Kto bowiem spostrzegł, jak szybką poprawę pociągało za sobą zastosowanie karmienia sztucznego, ten będzie niezawodnym zwolennikiem tego wyjścia z trudnej i zawiłej sprawy. Zwłaszcza u młodszych osesków należy możliwie dłużej odciągać wprowadzenie karmienia z flaszki. Można tu z korzyścią zalecić łyżeczkę bulionu, kleiku lub wody karlsbadzkiej przed każdym karmieniem, gdyż działa to w sensie przeinaczania fermentacji. Najprostszym i jednocześnie najpewniejszym środkiem jest dokarmianie. W najcięższych nawet przypadkach wystarcza 2—3 razy dziennie zastępować karmienie piersią przez mieszanki ubogie w tłuszcze, a obfitujące w węglowodany, o ile wszystkimi innymi środkami nie udaje się skutecznie zwalczać powstałych zaburzeń.

Stoimy tedy wobec niezwykle dziwnego zjawiska, że chore oseski ze wszelkimi znamionami zaburzeń odżywiania, będące przy piersi, zdrowieją czasami dopiero po zastosowaniu karmienia sztucznego. Bliższe warunki nie są zbadane, nie ulega wszakże wątpliwości, że rozchodzi się tu o poważny problemat biochemiczny, którego rozwiązanie będzie niewątpliwie aktem dużej wagi.

LITERATURA.

- B u d i n. Le nourisson.
 C a m e r e r. Stoffwechsel und Ernährung im ersten Lebensjahr (w podręczniku „Pfaundler - Schlossmana”).
 C r a m e r. Zur Diätetik der Frühgeburten Mon. f. Kind T. VI, Nr. 10.
 C z e r n y i K e l l e r. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen, — Therapie.
 C z e r n y. Ueber Kinderernährung. (Deutsche klinik am Eingang d. XX J.).
 E n g e l i P l a u t. Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wir-

kung seiner Entziehung auf das Milchfett. Münch. med. Woch. 1906.

F e e r. Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beiheft zur Medic. klinik, Nr. 1, 1909.

F i n k e l s t e i n. Die Ernährungsstörungen der Brustkinder. Ther. der Gegenwart 1909.

F i s h l. Ernährungskrankheiten des Säuglings (w podręczniku Pfaundler-Schlosmana).

J a c o b i u s. Beobachtungen an stillenden Frauen. Arch. f. Kind. 1909, T. 48.

K o r y b u t - D a s z k i e w i c z. Do jakich praktycznych wniosków upoważniają nas najnowsze odkrycia na polu biologii mleka. Czasopismo Lek. 1904.

K o r y b u t - D a s z k i e w i c z. Kilka luźnych uwag w sprawie żywienia dzieci. Medycyna 1899.

K o r y b u t - D a s z k i e w i c z. Kilka słów w sprawie wyboru mamek. Czasopismo Lekarskie 1903.

L a n g s t e i n i M e y e r. Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1910.

S z k a r i n. O kormlenji zdorowawo i bolnowo rebionka. 1909.

S c h l o s s m a n n. Beiträge zur Physiologie der Ernährung des Säuglings. Arch. f. Kind. 1910, T. 53.

S t e i n i t z. Zur Kenntniss der chron. Ernährungsstörungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kind. 1903, T. 57.

T r o i c k i. Kormlenie rebionka grudju czużoj ženszczyiny. Wraczebnaja Gaz. 1909, Nr. 47.

T u g e n d r e i c h. Ueber Beziehungen zwischen Körpergewicht und Stillen bei den Arbeiterfrauen. Arch. f. Kind. 1909, T. 49.

S T R E S Z C Z E N I A

Medycyna wewnętrzna.

219. Bandelier. Wyniki skombinowanego leczenia zakładowotuberkulinowego w przypadkach gruźlicy płuc.

Autor, gorący zwolennik leczenia tuberkuliną, z góry zaznacza, że leczenie to iść winno ręką w rękę z leczeniem zakładowym. Ponieważ leczenie tuberkuliną naśladuje do pewnego stopnia samoistne leczenie przez naturę, musi więc opierać się na poprawie stanu ogólnego, którą osiągnąć można przez leczenie zakładowe. Że zaś leczenie tuberkuliną istotnie ma przypominać naturalny proces gojenia,—za tem przemawiać mają spostrzeżenia LOEWENSTEINA i PICKERTA, którzy przekonali się, że surowica osobników gruźliczych, nie leczonych swoiście, o przebiegu gruźlicy nader dodatnim, zawiera substancje, neutralizujące tuberkulinę, podobnie jak to się widuje u chorych, leczonych tuberkuliną. Za tem ma również przemawiać znaczna odporność względem tuberkuliny takich chorych, którzy mimo zmiany dość rozległe niezle-

znoszą swe cierpienie, posiadają więc spora dozę naturalnych sił odpornych.

Autor poddawał leczeniu tuberkuliną wogóle (do 1 VI 1908) w zakładzie w Cottbus 500 kobiet. Leczenie trwało przecięciowo 5—6 miesięcy. Cięższe przypadki były leczone dłużej.

Zpośród 500 chorych 83 miało zmiany w I okresie. Z tych wyleczono 33 (39,8%), zupełnie zdolnych do pracy pozatem 42 (50,6%), wreszcie 8 (9,6%) zdolnych do pracy według prawa niemieckiego. Otrzymano więc na ogół dobry wynik we wszystkich przypadkach. Tuberkulinę stosowano jedynie wtedy, gdy po upływie pewnego czasu nie widziano poprawy od samego leczenia zakładowego a także w przypadkach gruźlicy otwartej. Liczba tych ostatnich wynosiła 12%. We wszystkich znikły laseczniki w płwocinie, a nawet i sama płwocina. Z komplikacji notowano prócz innych: 1 raz białkomocz (wyleczenie), 1 raz wilka (wyleczenie), 6 razy przewlekły nieżyt krtani o naturze podejrzaney, 1 raz gruźlicze zapalenie krtani, 3 razy średnie zmiany gruźlicze w krtani i 1 raz

ciężką gruźlicę krtani. Wszystkie te przypadki gruźlicy krtani zostały wyleczone. Gorączka, nieraz trwająca w ciągu miesięcy, ustąpiła we wszystkich przypadkach.

Dane, dotyczące chorych w II okresie, mają, zdaniem autora, szczególnie przemawiać na korzyść leczenia skombinowanego, samo bowiem leczenie zakładowe nigdy nie daje tak dodatnich wyników. Z 286 chorych II okresu wyleczono 53 (18.5%), zupełnie zdolnych do pracy było po kuracji 178 (62.2%)—razem więc 80,7% zupełnie dobrych wyników, wreszcie pozostałych 55 chorych były zdolne do pracy w sensie prawa. W 69 przypadkach spośród 79 (87,3%) usunięto z płwociny prątki KOCHA, zaś w 50 znikła płwocina. Komplikacje krtaniowe przeważnie ustępowały, albo też znacznie się poprawiały. Gorączka ustąpiła we wszystkich 56 przypadkach.

Zpśród najczęściej chorych 131 (III okres) poprawę osiągnięto w 86.2%. Nie było tu jednak takich bardzo posuniętych przypadków, w których niema nadziei na poprawę. I tu samo leczenie zakładowe nie dałoby tych wyników.

Na dodatnie działanie tuberkuliny wskazują, według B., dane liczbowe, dotyczące ustąpienia gorączki, prątków z płwociny i ogólnych objawów zatrucia (poty, bóle, bicie serca i t. p.). Co się tyczy stosowania tuberkuliny w rozmaitych komplikacjach ze strony narządów wewnętrznych, to nie nadają się do leczenia tuberkuliną ciężkie cierpienia narządów wewnętrznych, jako dające bardzo złe rokowanie. Natomiast osłabienie ogólne, złe odżywianie, brak apetytu i małokrwistość nie są bezwzględnie przeciwwskazaniami do leczenia tuberkuliną.

Pożądanę jest, rzecz naturalna, o ile to jest możliwe, uprzednie podniesienie sprawności ustroju przy pomocy odpowiednich warunków higieniczno-dyetycznych. Podobnie autor nie uważa za bezwzględne przeciwwskazanie ciąży, skłonności do krwioplucia.

Wyniki, otrzymane na skutek leczenia tuberkulinowego u chorych ze zmianami w krtani przy niestosowaniu prawie wcale leczenia miejscowego, również, zdaniem B., popierają dodatnie znaczenie leczenia swoistego.

Co się tyczy sposobu stosowania tuberkuliny, to w rachubę wchodzi, rzecz naturalna, głównie zastrzykiwanie podskórne, podawanie bowiem tuberkuliny na wewnątrz i inne sposoby stosowania mało zasługują na uwagę ze względu na niepewne dawkowanie i działanie.

Ponieważ autor przekonał się, że rozmaite preparaty tuberkulinowe bynajmniej nie przewyższają pod względem działania oryginalnych preparatów KOCHA, posilkował się więc prawie wyłącznie starą tuberkuliną (TA) i emulcją laseczników (BE). Ta ostatnia składała się niekiedy z ludzkich, niekiedy (a nawet częściej) z bydłych prątków. Dodać się godzi, że już Koch dowiódł, że różnica dotyczy tylko żywych laseczników tych dwóch gatunków, nie tyczy się to jednak ich produktów życiowych i substancji komórkowych.

Zazwyczaj] leczenie polegało przede wszystkim na uodparnianiu za pomocą TA względem jadów swoistych, a następnie dopiero wprowadzano stopniowo coraz większe ilości BE dla oddziaływania litycznego na same laseczniki. Ma to być wskazane z tego powodu, ażeby uprzednio przygotować ustrój do ewentualnej walki z jadami, jakie uwalniają się z rozpuszczonych przez zastrzykniętą BE laseczników. Można używać i od początku zastrzykiwać BE, leczenie to musi być jednak wtedy szczególnie ostrożne. BE uważa autor za najlepiej działający przetwór swoisty, który duże zasługi oddaje przede wszystkim przy zwalczaniu gorączki. Uodporniony względem BE nie reaguje nawet na najwyższe dawki TA, gdy tymczasem osobnik uodporniony przeciwko bardzo wysokim dawkom TA, jeszcze reaguje na minimalne dawki BE.

(Beitr. zur Klin. der Tub. t. XV. z. 1. 1910).

M. Gantz.

220. P. Harvier. Badania nad tężyczką i gruczołami przytarczowymi.

Autor badał 47 dzieci i dokonał całego szeregu doświadczeń na zwierzętach, przyczem doszedł do wniosku, że tężyczka nie jest chorobą, lecz zbiorem objawów, w któ-

rychli przeważająca jest nadmierna pobudliwość nerwowa, w szczególności na działanie prądu galwanicznego przy zamykaniu prądu ujemnego i otwieraniu dodatniego oraz przy otwieraniu ujemnego. W formach lekkich stwierdzał autor przeważnie nadmierną pobudliwość przy zamykaniu prądu ujemnego i otwieraniu dodatniego (stany tężyczkowe ESCHERICHA). Przypadki takie zdarzają się bardzo często, rozpoznanie wszakże bez prądu elektrycznego zrobione być nie może; w formach nieco cięższych rozpoznanie można postawić bez działania elektrycznością, gdyż tutaj znajdujemy już objaw CHWOSTEKA i TROUSSEAU; w formach najcięższych mamy, prócz wyżej wymienionych objawów, skurcze i drgawki w większych odstępach czasu lub stałe przez pewien czas ogólne lub przeważnie kończyn, w szczególności dolnych (*pseudotetanos*), skurcz głośni (skurcz mięśni krtań).

Z doświadczeń, robionych na zwierzętach, wynika, że wywołać można u nich wszystkie wyżej wymienione objawy, jeżeli usunąć gruczoły przytarczowe, im więcej usunąć tkanki tych gruczołów, tym objawy są wybitniejsze. Jeżeli usunąć część tylko gruczołów przytarczowych, to wywołać można zaburzenia w odżywianiu; zdaje się, że zwierzę jest jakby zatrute, często znajduje się u takich zwierząt zwyrodnienia wątroby i nerek.

W czasie choroby występują zmiany histologiczne w gruczołach przytarczowych — rozlane przekrwienie, przeistoczenie barwiłochłonne komórek, nadmierne wydzielanie koloidalne, wszystko to wskazuje na wzmożenie działalności komórek, czasem można stwierdzić częściowe lub całkowite stwardnienie, nacieczenie tłuszczowe, zmiany w jądrach oraz w całej komórce.

W odrze, zapaleniu płuc odoskrzelowem, w gruźlicy, w charłactwie pozostają gruczoły przytarczowe bez zmiany, natomiast zmiany znaleźć można w szkarlatynie, ciężkich niezbytach żołądka i kiszek, błonicy, tężcu, przymiocie dziedzicznym (najczęściej stwardnienia i wylewy krwawe). Niedostateczna liczba gruczołów także usposabia do chorób. W lekkich formach (stany tężyczkowe, tężyczka ukryta) widzimy zazwyczaj niedostateczną działalność gruczołów tylko w 25%, w ciężkich w 75%. Prawdopodobnie wywołują tężyczkę zmiany w gruczołach przytarczowych, przemawiają za tem nie tylko badania, dokonane na zwierzętach, lecz objawy pooperacyjne u tych ludzi, u których usunięto wraz z gruczołem tarczowym wszystkie przytarczowe, wreszcie histologia wykazuje zmiany w gruczołach u tych osobników, u których stwierdzono objawy tężyczki.

W jaki sposób niedostateczne działanie gruczołów przytarczowych może wywołać objawy tężyczki, dotychczas nie sprawdzono; prawdopodobnie, nie chroniąc ustroju od utraty soli wapnia. Twierdzenie to opierają niektórzy autorowie (CHWOSTEK, QUEST, MAC CALLUM, HARVIER) na tej zasadzie, że podawanie wapnia dobre daje wyniki w tężyczce, prócz tego QUEST, wychodząc z założenia, że mózg noworodków jest bardzo bogaty w sok wapnia, w miarę zaś wzrostu traci je (czasem za wiele), dawał psom strawę, pozbawioną zupełnie soli wapnia, i wywoływał u nich wtedy nadmierną pobudliwość.

Zdaje się, że stan oraz działanie gruczołów przytarczowych znajduje się w ścisłym związku z wydalaniem wapnia z ustroju.

(Thèse de Paris. 1909).

Matylda Biehler.

Wiadomości bieżące.

Zmarli.

— D-r Józef Rogalewicz zmarł dnia 5 listopada r. b. w Warszawie, w wieku lat 74.

— D-r Salomon Aronowicz zmarł dnia 21 grudnia r. b. w Warszawie, w wieku lat 59.

— W ciągu niespełna roku zmarło aż 6-iu znakomitych pediatrów europejskich: 1 angielski i 5-iu niemieckich. Najpierw — 30 października 1909 — roku zmarł na zapalenie płuc (po dwóch atakach apoplektycznych) prof. Aloizy Monti. Urodzony w Lombardyi, po ukończeniu uniwersytetu w Wiedniu, był asystentem Widerhofera, którego w następstwie często wyręczał, gdyż temu stanowisko nadwornego lekarza rodziny cesarskiej pochłaniało dużo czasu; później był docentem, wreszcie profesorem, od r. 1871 kierownikiem oddziału pediatrycznego w Wiener Allgem. Poliklinik. Wraz z Baginskim był założycielem czasopisma Centralzeitung f. Kinderheilk., przekształconego następnie w Archiv f. Kinderheilk. Ogłosił wiele monografii i wykładów kliniczne p. t. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Cieszył się dużą (zwłaszcza w sferach zamożnych) praktyką, szczególnie konsultacyjną.

W roku bieżącym (7-go stycznia) zmarł w Szczecinie Johann Theodor August Steffen, znany z opracowania niektórych działów w podręcznikach Ziemssena i Gerhardta oraz we własnym p. t. Klinik d. Kinderheilkunde (choroby serca), wreszcie z licznych prac w Jahrbuch f. Kinderheilkunde.

W marcu r. b. zmarło aż 3-ch wybitnych pediatrów. 12 go zmarł Henryk von

Ranke, wykształcony w pedyatrii na wzorach Karola Westa w Londynie; po powrocie do Niemiec został profesorem uniwersytetu w Monachium, który dzięki Rankemu zajął pierwszorzędne stanowisko pod względem pedyatrii.

W niespełna dwa tygodnie (25 marca) zmarł w Sztutgardzie Johann Fr. Wilhelm Camerer, znany w świecie lekarskim z prac, dotyczących fizjologii wieku dziecięcego, zwłaszcza przemiany materii i odżywiania dziecka. Badacz ten, jak słusznie zaznacza sędziwy A. Jacobi, nie będąc ani profesorem uniwersytetu, ani autorem podręcznika i nie rozporządzając zasobną pracownią, słowem, pracując w najskromniejszych warunkach, był jednym z twórców nowoczesnej pedologii.

Niemal jednocześnie (27 marca) zmarł znany pediatra i uczonej angielski George Carpenter, założyciel towarzystwa, mającego na celu badanie chorób dzieci (w Anglii), i czasopisma British Journal of Children's Diseases. Napisał szereg prac, które cechowała skrupulatność w badaniu i zestawianiu danych; ostatnio wydał Congenital Heart Disease.

Wreszcie 25 sierpnia r. b. zakończył życie nestor pediatrów niemieckich Edward Henoeh, autor znanego powszechnie podręcznika, doskonały obserwator-klinicysta, zasłużony badacz, wolny od bezkrytycznego doktrynerstwa i entuzjazmu, którego nie uniknęli niektórzy koryfeusze wiedzy współczesnej.

Z wymienionych tu pediatrów Carpenter zmarł przedwcześnie, bo przeżywszy lat 50; Camerer przeżył lat 68, Monti i Ranke lat 70, Stefen lat 75, Henoeh 90.

B. P.

