

morajo tudi republiški, okrajni in občinski organi socialnega varstva proučevati in analizirati socialne probleme in tako obdelane in dokumentirane predložiti v reševanje oblastvenim organom.

Namen referata je nekaterih osnovnih vprašanj:

1. Izločitev socialne stojnosti osamosvojenega
2. Naloge in pristojnosti svetov za socialno skrbnost
3. Vloga in dejavnosti
4. Vloga stanovanj
5. Koordinacija del

S tem seveda niso izražena vprašanja, če bi hoteli zajeti vso področja socialne politike.



...rove za razpravo glede

določitev nalog in pristojnosti

v za varstvo družine in

šteta;

socialnih problemov;

referata bi bil preobširen, omejitve pa bi omejili samo na glavna

## Pregled čez antenatalno medicino

(Konec.)

Dr. Marij Avčič

To pot pa bomo obravnavali nekaj bolezni, pri katerih že dokaj poznamo mehanizem prenosa na plod in tudi način, kako nastane okvara.

### Lues kot plodova bolezen

Lues se pojavlja kot fetozna, torej še v materi, ki je luetična in noseča. Vodi do konatalnega (vrojenega) sifilisa pri novorojenčku, dojenčku in večjem otroku. Dandanes ne govorimo več o »kongenitalnem luesu« (prirojenem luesu). Namesto na »prirojeno lues« je naša pozornost obrnjena v momente, ki nas upravičujejo, da govorimo o »vrojeni bolezni«. Prenos preko spolnih celic — jajčeca in semenčice — je dandanes ovržen. Da pa se je dolgo mislilo na možnost takega prenosa bolezni tudi pri človeku, je krivo primerjanje z različnimi pticami, kjer je dokazan prenos preko oplojenega jajčeca. Dandanes priznavamo pri človeku le eno možnost, da se spirohete prenesejo na plod, in to je »preko matere«.

Spričo takega gledanja so na tej osnovi bili dani tudi pogoji za sodobno antenatalno zdravljenje sifilisa kot fetozne in kasneje vrojenega sifilisa. V vsakem primeru nosečnosti, ki je količkaj sumljiva na možnost luesa, posumimo na okužbo in jo skušamo z vsemi razpoložljivimi sredstvi dokazati pri materi, novorojenčku, dojenčku ali kasneje.

Tako so nastale osnove sodobnega antenatalnega zdravljenja, ki se opira že na dokaj izkustev in dejstev iz klinike in prakse. Predvsem veljajo tri utemeljitve:

a) nikdar ni uspelo pred 5. fetalnim mesecem dokazati luesa pri plodu;  
b) sodobno zdravilo za zdravljenje fetalnega luesa in preprečevanje kasnejšega luesa pri otroku je penicilin, ki se prenaša od matere na plod šele po desetem tednu nosečnosti, in to le, če so doze, ki jih dobiva mati, primerno visoke.

c) antenatalno zdravljenje se mora torej pričeti prej, kot bi se lahko iz morebitnih luetičnih sprememb na placenti prenesle klice na plod.

Fetalni lues ima lahko usodne posledice za otroško generacijo. Če ne bi bilo sodobne terapije v antenatalnem smislu, bi lues zlasti po vojni postal jako pereč socialni problem pri otrocih. Sodobno antenatalno pregledovanje najmanj trikrat v nosečnosti in takojšnje sodobno zdravljenje je napravilo to vprašanje povsem rešljivo s pomočjo organizirane antenatalne in protivenerične službe.

Fetalni sifilis stvarja tudi pogoje za razvoj in izoblikovanje luetičnih razvojnih napak. Lues torej ne pozna pravilnih dednih napak, ki bi nastale »ab ovo«, torej iz zametka. Pač pa nastajajo okvare zlasti na živčnem sistemu razmeroma kasno in sličejo drugim dedno pogojenim spremembam: vodenoglavosti (hidrocefalusu), idiotijam itd.

V prvih mesecih po rojstvu še ne vidimo znatnejših sprememb na centralnem živčnem sistemu, ker nas le-ta zaradi fiziološke nerazvitosti ne opozarja dovolj močno nase. Po 3. mesecu se pa lahko prične glava postopoma širiti v svojem obsegu. Mečava (fontanela) je napeta, šivi se razpnejo, zrkla izstopijo, tako da otrok zadobi videz vodenoglavosti.

Če plod preživi fetalno obdobje luesa, so dani vsi pogoji za razvoj tipičnih slik luesa pri novorojenčku, malem otroku ali šolarju s spremembami (glej sifilis pri otroku).

### **Malarija pri plodu in vrojena malarija**

Malarija nam lahko rabi kot primer prenosa enostaničnih parazitov od matere na plod. Sodobna raziskovanja plazmodijev, ki lahko povzročajo razne malarične oblike, so pokazala, da je razvoj plazmodijev mogoč tudi izven rdečih krvničk. V tako imenovani prederitrocitarni fazi razvoja najdemo namreč plazmodije tudi v tkivu jeter ter v rahlem vezivnem tkivu in zasevkih teh tkiv na različnih mestih v organizmu. Iz njih lahko pride do napada na rdeča krvna telesca z nespelnimi oblikami plazmodijev ali manj tipičnih kliničnih znakov za malarijo. Mati lahko prenese na plod malarijo kot bolnica s kronično, ponavljajočo se malarijo prav tako kot z akutno boleznijo. Lahko inficira plod v različnih obdobjih nosečnosti, kar ima seveda za plod različne posledice.

Fetalna (plodovna) in konatalna (vrojena) malarija je v malaričnih krajih pogostnejša, kot si mislimo. Ker se pokaže šele nekaj tednov po rojstvu, jo mnogokrat prezremo. Glede na možnosti prenosa preko matere ločimo dva tipa:

a) zgodnji ali embrionalni tip, pri katerem sledi infekcija kmalu po zanositvi, ko pride ožilje matere v stik z ožiljem ploda. Posledice embrionalne okužbe so abortusi, ki so pogostni pri ženah z neozdravljeno in recidivno (povratno) malarijo;

b) kasni ali fetalni tip, kjer pride do okužbe šele tik pred rojstvom, ko se prične rahljati žilna pregrada in ko je prehodnost večja in pregrada manj trdna. Najpogostnejši je namreč tisti tip, pri katerem opazamo prve klinične znake

pri novorojenčku med 10. in 13. dnevom, kar ustreza inkubaciji 14 dni, ki je potrebna za razvoj do klinično izražene malarije.

Vsekakor je pri pogostnem umiranju novorojenčkov v malaričnih krajih treba vedno pomisliti tudi na malarijo, ki se prenaša preko matere na otroka.

Važno je antenatalno preprečevanje, s tem v zvezi pa tudi zdravljenje žene zlasti pred zakonom. V nosečnosti namreč se malarijski povzročitelji, ki lahko živijo — kot rečeno — tudi izven rdečih krvničk, utegnejo iz svojih skritih kottišč namnožiti. Tako se prično razvijati spet v rdečih krvničkih, predro preko zaščitne pregrade v placenti in okužijo plod.

### **Toksoplazmoza kot bolezen ploda**

Toksoplazmozo opisujemo v učne namene, ker prizadene plod v toliko, da povzroča usodnejše razvojne napake, ki se kažejo v motenih funkcijah raznih tkivnih sistemov, zlasti centralnega živčevja.

Parazit (*Toxoplasma gondii*) je bil opazovan prvič leta 1909. pri nekem glodavcu v Severni Ameriki. Vendar doslej še ni točno opisan. Trdijo, da je protozoon, torej enostaničar. Živi parazit se opisuje takole: »Paraziti kažejo obliko drobnih banan ali polmesecev, ki v vpadni svetlobi kažejo močno refrakcijo. Dolgi so 4—7 mikronov in široki 2—4 mikrone. Njihovo gibanje je v tekočem okolju pasivno. Opaža se vrtenje okrog lastne osi in lahko kroženje na obeh koncih. V notranjosti je z lahkoto videti večje število jedrastih tvorb, ki lomijo svetlobo bolj kot protoplazma«.

Opazili so, da je toksoplazma lahko vzrok nekaterim primerom vnetja možgan in očesne mrežnice in je uspelo prenesti kužnino na kunce in miši. V istem času so dokazali, da so človeški in živalski soji zajedavca istovetni. Mislijo tudi, da je infekcija dokaj razširjena in prav tako pogostna kot sporadična malarija, pač pa jo je zaradi njenih kliničnih posebnosti težje dokazati. Tudi pri nas smo nedavno dokazali prve primere toksoplazmoze.

Epidemiološko so izredno važne naslednje prvine:

a) v eksperimentu lahko prenesemo toksoplazmo na pse, mačke, miši, kunce, osle in tudi na ptice: vrabce in golobe;

b) živali, ki živijo v skupnosti z inficiranimi živalmi, se lahko okužijo z izločki;

c) okužba je možna tudi z inficiranimi, razpadajočimi ali odstranjenimi tkivi, prav tako z vgrizom;

č) prenašalci so lahko muhe, klopi (klošči), morda tudi drugi zajedavci;

d) domači golobi so lahko rezervoar in trosilec infekta;

e) možen je prenos parazita preko matere, ki sama ne kaže nikakih kliničnih znakov. Pri tem doslej še ni uspelo dokazati način prenosa in tudi ne najti morebitne okvare na placenti;

f) lahko se okužimo tudi kdajkoli kasneje v življenju;

g) organizem stvarja proti parazitu, ki ga je napadel, posebne protisnovi.

Klinično se kaže toksoplazmoza, ki je nastala že v materi, zlasti v znakih na živčnem tkivu in na očeh, krčevitih gibih, trdem tilniku, vodenoglavosti, premajhnem očesnem zrklu, otrpkih očesnih mišic, vnetju mrežnice in žilnice na očesu, zlasti okrog rumene pege. Redko vidimo tudi — povečana jetra in vranico, krvavitve in nagibanje h krvavitvam, vnetja zgornjih dihal, bruhanje in driske, ki jim je za podlago vnetje črevesja, pri katerem nastajajo čiri. Sledi

bledica s povečanim številom belih krvnih teles v krvi. V možganski tekočini (likvorju) najdemo zvišane količine beljakovin in rumenkasto obarvanost kot znake prestanega vnetja možganov in možganskih ovojev in krvavitev. Na rentgenski sliki vidimo značilne zavapnele točke v možganski snovi. Če napolnimo možganske votline z zrakom, vidimo večje okvare na možganski površini in notranjosti.

Preživetje je možno, toda le z večjo ali manjšo defektnostjo.

Diagnoza se napravi serološko z vezanjem komplementa ali z dokazom protiteles.

Tudi sodobno zdravljenje ni doslej prineslo nikakih večjih uspehov.

### **Fetoze in razvojne napake, ki jih povzročajo virusi**

Kot vzor za možnosti, da plod okvariyo razni virusi, ki se prenašajo od matere na plod, opisujemo črne kože (variolo), rdečke (rubeolo) in tzv. neznačilne pljučnice (atipična pnevmonija).

**Variola.** Čeprav so črne kože v civiliziranem svetu skorajda izkoreninjene, se lahko v izjemnih primerih pojavijo, čemur je vzrok ravno sodobni promet v civiliziranih krajih, saj je možno dospeti iz kraja infekcije v najbolj civilizirane predele sveta v času, krajšem od inkubacijske dobe. Tako so l. 1949 imeli v Angliji opravka z manjšo epidemijo črnih koz, vnesenih prav na ta način. Zaradi tega je potrebno povsod izvajati obvezno zaščitno cepljenje proti kozam in poskrbeti za epidemiološko anketo ljudi, ki od daleč pripotujejo v državo.

Pri inficiranih nosečnicah pride do zamrtja ploda in do abortusa, lahko pa tudi do poroda mrtvega ploda, kar je odvisno od časa, v katerem je bolezen zajela nosečo ženo. Lahko pa se rodi otrok navidezno zdrav in se pokaže variola kasneje, nekaj dni po rojstvu, seveda s smrtnim izidom.

Možno pa je tudi, da v materi potekajo črne kože kot lažja, oslabljena (mitigirana) bolezen. Tako so opisovali več primerov otrok, ki so na tak način preboleli variolo in so bili živi ter imeli po koži tipične brazgotine, kakršne puščajo črne kože.

Razne razvojne napake niso opisane, ker prenos varirole že med oblikovanjem organov in tkiv vodi do odmrtja ploda v materi.

**Rubeola.** Odkar je Gregg (1941) iz Avstralije v svojem klasičnem prispevku opisoval vrojene sive mreže na očeh (kongenitalne katarakte) otrok, ki v fetalnem obdobju sledijo rubeoli matere, in je tako s svojimi sodelavci dopolnil opazovanja glede drugih vrojenih defektov pri otrocih, ki se pojavljajo po nosečnostih, pri katerih je mati v bolj zgodnjih mesecih nosečnosti prebolela rubeolo, je prav ta, prej zanemarjena bolezen, vzbudila v zdravstvenem svetu veliko zanimanje. Rubeola lahko vodi do uničenja ploda in do abortusa. Okuženje okrog 3. meseca pa vodi do tipičnega skupka znakov (sindroma), ki ga danes večinoma imenujemo »embryopathia rubeolica«. Pri otrocih najdemo zaostalost v duševnem razvoju vse do idiopatije, nadalje gluhost, gluhonemost, prirojene srčne napake, zlasti pa spremembe na očeh, kot n. pr. tipični izvid na leči, ki je močno sploščena in motna. Kolikor je vidno očesno dno, lahko ugotovimo nepravilnost v razporeditvi očesnega barvila in znake prebolelega vnetja mrežnice. Zrkla so večinoma manjša.

**Atipične pnevmonije.** Od virusnih pljučnic je za plod nevarna zlasti tako imenovana primarno atipična pnevmonija. To bolezen pri odraslem često težko

prepoznamo, če ne mislimo nanjo. Vendar naj bi nas močno potenje, oslovskemu slični kašelj, slab klinični izvid in močnejše rentgenske spremembe v smislu razprostranjenega vnetja pljučnega veziva pri noseči ženi opomnile na možnost primarno atipične pljučnice.

Dokazali so, da so za primarno atipično pljučnico značilna vložena (inklu-zorna) telesca v zgornjih dihalnih poteh in pljučih mater in plodov ter novorojenčkov, ki so se antenatalno inficirali. Nekateri dopuščajo možnosti, da primarno atipična pljučnica v nosečnosti okvari plod slično kot rubeola, le v lažji meri.

Ker razni virusi utirajo pot raznim bakterijam v pljučih in ker sledi bakterijska invazija preko odmrle in okvarjene sluznice dihal, kar je delo virusov, ni kazno zametovati tudi drugih pnevmokoknih, pnevmobacilarnih, streptokoknih ali še kake vrste pljučnic, ker so lahko važen vzrok za nastajanje fetoz. Vodijo lahko do abortusov, do mrtvorodenosti in okvar ploda. Razvijejo se lahko fetalno bakterijske pnevmonije in okvare plodovega srca, nastale zaradi septičnega razvoja klic.

Zaradi tega je treba vsako pnevmonijo noseče žene zdraviti sodobno in vestno zaradi nevarnosti za plod.

Ne smemo nikdar podcenjevati tudi influenčnih in gripoznih (»banalnih«) infektov v nosečnosti, zlasti ne v fazi embrionalnega razvoja, ker prav tako lahko vodijo do okvare ploda. Nekateri pa se sprašujejo, kaj je bolj škodljivo: virus ali sodobna kemoterapevtska sredstva, če jih nekritično in nepravilno predpisujemo v nosečnosti.

### **Tuberkuloza, streptokokoze, revmatizem in davica**

**Vrojena (konatalna) tuberkuloza.** Dolgo so zanikovali možnost konatalnega prenosa tuberkuloze od matere na plod. Vendar je doslej opisanih dokaj takih primerov, ki se zde na podlagi anamneze, klinike in patološko anatomskih izvidov resnični.

Podoba je, da se klice tuberkuloze ne morejo prenašati dedno niti se ne morejo prilepiti na spermij ali jajčno celico. Prav tako se zdi, da se ne prenašajo preko zdrave placente. Če pa je žena tuberkulozna in so pri njej možnosti za okvaro placente, potem se lahko pojavijo (hematogeno, histogeno, limfogeno) tuberkulozne okvare materinega in plodovega dela placente. Klice se prenesejo po krvi, mezgovni ali tkivni poti. Tako nastala žarišča so videti večinoma sirasta in zaradi specifičnega ustroja placentarnega tkiva tudi rada razpadajo. Klice tuberkuloze preidejo tako v kri in z njo preko popkove vene v plod. Lahko pa jih najdemo tudi v amnijski tekočini, ki jo plod požira. Na ta način pridejo v prebavne in dihalne poti. Vendar je pogostnejša krvna pot, kakor pa okužba z amnijsko tekočino.

Ni pa nujno, da bi le matere z močnimi tuberkuloznimi spremembami rodile otroke s konatalno tuberkulozo. Možno je tudi, da bolnice z lažjo tuberkulozo inficirajo svoj plod. Večina tuberkuloznih mater rodi popolnoma zdrave otroke, ki se povsem normalno razvijajo, če živijo v primernih življenjskih razmerah.

Opazovali so tudi konatalno tuberkulozo pri otrocih, katerih matere niso kazale v času nosečnosti nikakih dokazljivih znakov aktivne tuberkuloze. Otroci so ob sodobni terapiji živeli precej dolgo: od 13—27 mesecev.

Konatalna tuberkuloza pri novorojenčku se zdi relativno redka. Videti je, da zaradi tega, ker v mnogih primerih nosečnosti pri močnejše tuberkuloznih materah pride samo po sebi do splava ali pa splavi mati po zdravniškem nasvetu umetno, ker so za to zdravstveni razlogi.

Razne streptokokoze, škrlatinka (scarlatina), kožna gnojenja (piodermije), tvoravost (furunkuloza), šen (erisipelas), abscesi, vnetje kostnega mozga (osteomielitis), vnetja jajčnikov in materničnih priveskov (adnexitis), zastrupljenje krvi s kužnimi klicami (septikemije) itd., kot je dandanes dokazano, niso brez posledic za plod, če za njimi bolega noseča žena. Antenatalni prenos streptokokov v smislu fetalne streptokokne sepse vodi do abortusov, prezgodnjega poroda, do poroda mrtvega otroka, zlasti pa do okvare plodovega srca v smislu vnetja notranje srčne stene (fetalnega endokarditisa), ki lahko v mnogočem sliči prirojenim srčnim napakam.

Od ostalih septičnih in gnojnih infektov pri materi se lahko prenašajo na plod, slično streptokoknim, tudi infekti, povzročeni s klicami, ki so nasejane zlasti v prebavnem traktu in ki med drugim povzročajo v nosečnosti hudo vnetje ledvičnih ponvic (pielitis). Njihove posledice za plod so lahko slične ali enake tistim, ki jih povzročajo streptokoki.

**Revmatizem.** Dandanes ne glede na razna pojmovanja o nastanku revmatičnih bolezni ne zanikamo možnosti antenatalnega prenosa bolezni od matere na plod. Drugod so opisali in tudi pri nas smo videli primere vrojenih srčnih napak pri otrocih, katerih matere so v zgodnji nosečnosti imele izrazite znake revmatičnih vnetij na sklepih in srcu.

**Davica.** Oškodbe ploda zaradi bacila davice in odmrtja plodu zaradi strupenih (toksičnih) snovi tega bacila, ki prehajajo iz matere na plod, so razmeroma redek pojav. Pravijo pa, da najdemo pri mrtvorojenih otrocih in pri splavljenih plodovih povzročitelja davice — na površini trebušne mreže (peritoneja) — zlasti pri tistih materah, ki so v nosečnosti prebolele davico bodisi vedoma, bodisi nevede.

Tudi difterična okužba novorojenčka je razmeroma redka, vsaj dandanes, ko je razširjeno zaščitno cepljenje proti davici, katerega so bile deležne matere še kot otroci. Razumljivo je, da je treba v predporodnem obdobju cepiti vse tiste nosečnice, ki še niso bile cepljene, zlasti v času, ko se davica pojavlja v večjem številu, kolikor ni vsaj v civiliziranih krajih skorajda izkoreninjena.

### **Okvara ploda zaradi raznih hormonalnih motenj pri materi in hormonalnih odnosov med materjo in plodom**

Hormonalne motnje v sekundarni hormonalni skupini vodijo lahko do hermafroditizma ali psevdohermafroditizma pri plodu. S hermafroditizmom (pravim dvospoljem) mislimo prisotnost obeh vrst spolnih celic v telesu: jajčnika in mod, s psevdohermafroditizmom (nepravim dvospoljem) pa le dvospolne zunanje značilnosti ob prisebnosti samo moških ali samo ženskih celic v telesu.

Opazovali so, da se lahko psevdohermafroditizem razvije pri plodu tistih mater, katerih nosečnost poteka v smislu prevelikih količin estrogena, kar povzroči hormonalni nered v celotnem materinem sistemu hormonov. Zlasti plodov organizem, ki bi se moral izoblikovati v moški plod, pri tem zaradi estrogenovih vplivov ne doživi dokončnega razvoja moških spolnih organov: nastane zaradi tega moški psevdohermafroditizem.

Ženski psevdohermafroditizem pa se razvija zaradi prekomernega razvoja in delovanja nadobistne žleze.

Še preden se pri embriu dokončno določi spol, vsebuje nadobistna žleza mnogo posebnih celic, ki se z rdečim barvilom (fuksinom) v histološkem rezu močno obarvajo. Pri ženskem plodu zginejo te celice hitreje kakor pri moškem. Če ne zginejo v normalnem času, začno kneti ovariji, rast nožnice (vagine) navzdol zastane, širijo in daljšajo pa se sramne ustne (labia), ki sličijo mošnji (skrotumu) in neredko vsebujejo jajčnike (ovarije). Pri moškem psevdohermafroditizmu, ki je pogostnejši, opazujemo kratko vagino, penis je majhen, večinoma opazamo manjšo ali večjo razcepljenost zunanjega sečnega izvodila (hipospadijo), skrotum je deljen v dve polovici ali celo predeljen v dve mehurjasti tvorbi, ki sličita velikim ustnam. Tedaj ali tudi sicer lahko modo (testis) na svojem potovanju navzdol med razvojem ostane v trebušni votlini ali pa ga najdemo v dimljih. Govorimo o abdominalnem ali ingvinalnem kriptorhizmu.

Včasih je težko določiti spol novorojenčka in kasneje dojenčka. Določanje spola je vsekakor socialno medicinskega, sodno-medicinskega, pravnega in človeškega pomena za starše novorojenčka in tudi kasneje za doraščajočega otroka. Spol ugotovimo bodisi operativno s prerezom trebušnega ostenja in direktnim pregledom. To pot moramo izbrati v vseh dvomljivih primerih, kjer ne moremo uporabiti z gotovostjo druge poti, to je določanja hormonov v urinu. Vendar je ta metoda le pomožna in se včasih ne sklada povsem z anatomskimi različki.

Hiper- in hipotireoidizem (zmanjšano in zvišano delovanje golšne žleze). Hipertireoidizem pri materi ima za plod lahko jako nevšečne posledice. Predvsem opazamo, da kažejo novorojenčki izrazito zvišano napetost mišičja (hipertonus), preveliko in preveč živahno mišičje (hiperkinezijo); mnogi od njih so tudi bruhači. V skoraj vseh primerih hipertireoidizma opazamo več ali manj jasne znake za zožen izhod iz želodca (pilorospazem). Toda hipertireoidizem je največkrat samo funkcionalen in samo v nekaj odstotkih primerov gre tudi za preveč izraženo mišičje ob želodčnem vratarju. Posledica je, da se izhod iz želodca zapre, kar seveda nujno zahteva operacijo.

Golša pri plodu je tudi lahko vzrok za porode v neugodnih položajih glave, tako zlasti za obrazno lego, ki je že sama po sebi težji porodniški problem.

**Hipotireoidizem in kretinizem** pri materi lahko privede do kretinizma ploda. Podoba je torej, da je plodu zlasti v zadnjih obdobjih nosečnosti potrebno živahno delovanje materine golšne žleze. Zato poskrbi pri normalni nosečnosti že priroda sama s fiziološko povišanim delovanjem golšne žleze pri nosečnici, ki ji daje neko svežino, splošno zvišan napon in živahno presnovo.

**Diabetes mellitus** (sladkorna bolezen) pri materi je lahko nevarna za plod kakor tudi za novorojenčke, zlasti če je bolezen pri materi neuravnovešena. Opazuje se, da pri močno diabetičnih nosečnicah odmre plod najpogosteje po 36. tednu nosečnosti, vendar ni bilo možno dognati točnih osnov za razlago tega pojava.

Pri otrocih diabetičnih mater se opazajo najrazličnejše razvojne napake, tako zlasti srčne in možganske, ki so tako resne, da izključujejo plodovo in kasneje novorojenčkovo življenje.

Zlasti pa je treba vedeti, da so donošeni novorojenčki diabetičnih mater večinoma čez mero težki in tudi čez mero veliki. Zaradi tega se pri rojstvu pojavljajo razne težave, ki jih moramo predvideti in preprečiti njihove posledice za plod, zlasti v pogledu možganskih krvavitev.

Razvoj večjega in težjega ploda pri diabetičnih materah si razlagamo deloma s prekomernim delovanjem možganskega podveska (hipofize) pri diabetični materi v času nosečnosti, deloma pa z izrazitim povečanjem jeter in vranice, ki jih najdemo pri novorojenčku. Prav tako so izredno močno prepojena plodova tkiva z vodo. Povečana dejavnost otočkov v trebušni slinavki, ki izločajo inzulin, in pa namnožitev inzulina, to dvoje skuša uravnavati zvišanje sladkorja v krvi, tako pri plodu kakor pri materi, zvišanje, ki je nastalo zaradi nezadostne zmogljivosti in premajhne tvornosti otočkov.

Ob rojstvu ploda je to seveda za novorojenčka lahko usodno. Ko je prerezana popkavnica, je konec medsebojnega uravnavanja med materjo in plodom. Krvni sladkor pri novorojenčku hitro pade in preveč aktiven inzularni aparat novorojenčka lahko povzroči zanj usodno znižanje sladkorja v krvi.

Zato je potrebno ob rojstvu kakršnegakoli novorojenčka, zrelega ali nedonošenega, pregledati krvni sladkor, če je njegova mati diabetičarka. Tudi pri normalnih vrednostih (okrog 150 mg) je potrebno dajati glukozo bodisi v raztopini po steklenički, bodisi v injekcijah, podkožno ali v žilo. Vendar ne smemo vzroka morebitnemu šoku videti vedno v znižanju krvnega sladkorja, tudi ne smemo nikoli pozabiti na povečano možnost možganskih krvavitev.

Otroci diabetičnih mater imajo več ali manj značilno podobo: lice je zavaljeno, okroglo, nabuhlo. Zato jih nazivamo tudi »diabetični kerubi«. Vedeti moramo tudi, da teža 3000 g ali več pri otrocih diabetičnih mater ne izključuje prezgodnjega poroda ter z njim zvezanega tveganja.

**Mongoloidno idiotijo** dandanes prištevamo k hormonalnim motnjam, ki lahko okvariyo že jajčno celico in morda tudi spermije. Mongoloidne otroke rodijo zlasti starejše žene z iztrošeno sluznico maternice, pri čemer ni potrebno, da bi ta iztrošenost nastala zaradi pogostnih porodov ali splavov. Večkrat se zdi, da gre za kombinirano dedno okvaro z neugodnimi zunanji okoliščinami, v katerih je sluznica matere nezmožna zadostno prehraniti razvijajoči se zametek. Razvojne napake, ki spremljajo znake mongoloidne idiotije: prapodoba (atavizem), pomanjkljivo delovanje golšne žleze (hipotireoidizem) in podobnost Mongolom (mongoloidizem), sličijo fenokopičnim napakam na centralnem živčnem sistemu in na obtočilih. Videti je, da gre poleg drugih napak tudi za pomaknitev posameznika nazaj na nižjo stopnjo v razvojni rasti, kar kaže več ali manj izrazita prapodoba mongoloidnih idiotov, tako v gradnji telesa kakor v psihičnem zadržanju. ako se to izvrši in kakšni so mehanizmi te pomaknitve nazaj, dandanes še ne vemo.

### Okvara ploda zaradi raznih vplivov

Tu obravnavamo toksemijo v nosečnosti, neskladnost matere in ploda glede na krvno podskupino Rh, prenos malignih bolezni od matere na plod, krvno sorodnost in dedne bolezni.

**Toksemija v nosečnosti.** Ni še povsem dognano, ali prehajajo toksične snovi od matere na plod samo preko placente in da li okvarjajo vse fetalne organe same po sebi in če ne povzročajo morda presnovnih neredov v kemizmu ploda samega in pobujajo s tem nastanek in razvoj velike skupine razvojnih motenj, ki se sprva kažejo le v majhnih motnjah kemizma, kasneje pa v hudih izpadih in iztirjenjih kemičnih dogajanj s kasnejšimi širokimi posledicami za posamezna sorodna ali vsa otrokova tkiva. Tako nastajajo napake v razvoju, ki jih danes dajemo v skupino tako imenovanih »vrojenih presnovnih napak«.



Toksemija v nosečnosti lahko oškoduje plod na različne načine. Predvsem povzroča prezgodnji porod, prizadene srčni in žilni sistem novorojenčka, dihalni center in stvarja začasne okvare na centralnem živčnem sistemu, ki se kažejo zlasti v dobi prilagojevanja na življenje izven matere, t. j. v prvih treh mesecih.

Ne smemo pozabiti na usodno škodljivo delovanje alkoholične nasičenosti v krvi, na naš narodni živelj in na posledice te toksemije v nosečnosti. Prav tako se dandanes naglašajo posledice prekomerne in nekritične uporabe raznih zdravil, ki jih predpisujemo brez prave potrebe nosečnicam (sulfonamidi, barbiturati, fenacetin, amidopirin itd.). So avtorji, ki trdijo, da mnogo bolezni in okvar ploda nastaja na ta način.

### **Neskladnost med materjo in plodom glede na krvno podskupino Rh.**

S tega poprišča lahko navedemo dandanes štiri važne antenatalno se razvijajoče bolezni, ki vodijo do hude okvare ploda, njegove smrti ali do resnih bolezni novorojenčka. To so: splošna prepojenost ploda z vodo (univerzalni hidrops), jetrna zlatenica (nuklearni ikterus), huda zlatenica (icterus gravis), in močna bledica novorojenčka (anaemia neonatorum gravis).

### **Prenos malignih bolezni od matere na plod**

Ker se pogosto pojavljajo razne oblike malignih bolezni, zlasti na očesu, nadledvični žlezi in ledvicah, ki imajo lahko svoj začetek že v antenatalnem obdobju, in ker včasih najdemo pri ženah, ki so imele ali kasneje zadobijo maligne tumorje — splave iz neznanega vzroka, se je pričelo raziskovati, da li so možnosti, da se maligni tumorji ali njih zametki in razni »rakavi« učinki (onkogeni agensi), zlasti pa tumorozne celice same prenesejo od matere na plod.

Dognan je prenos malignih celic preko placente ter njihova vsaditev in njihov razrast v plodu. Tako so opazovali prenos karcinoma, sarkoma, limfosarkoma in melanoma od matere na plod.

Poleg možnosti, da se prenesejo tumorozne celice, ki imajo v sebi že kal maligne rasti, so nekateri mnenja, da tumorji na plodu in tumorji v zgodnjih starostnih obdobjih otroka nastajajo lahko tudi na podlagi »onkogenega agensa«, ki se prenaša iz matere na plod ali pa nastaja v plodu samem. Vsekakor je videti, da ta panoga antenatalne vede pridobiva v svojem praktičnem pomenu, zlasti ker se razširja tudi na določena obolenja krvnega sistema, kot so razne vrste levkemij in druge, doslej neozdravljive zlohodne krvne bolezni.

**Konsangvinost** (krvno sorodstvo) kot vzrok za fetoze ter kasneje nastopajoče bolezni in napake v razvoju je dandanes v središču pozornosti kot vzrok za nastanek mnogih dednih, degenerativnih in razvojnih bolezni in napak.

S »konsangvinostjo« imenujemo in mislimo krvno sorodstvo staršev ali njihovih prednikov bodisi pri enem samem od partnerjev ali pri obeh, ki si sama niti nista v sorodu, ali pa imata primere konsangvinosti med svojimi sorodniki. Vsekakor bodo različne možnosti privedle do različnih pogojev za nastanek konsangvinih motenj pri posameznikih izmed potomcev, zlasti če so bile prehodne veje močne, to je z mnogimi potomci. Upoštevajoč torej koleno sorodstva, enostransko ali dvostransko obremenjenost ter celotno število predhodnikov v obeh rodovih, si lahko razlagamo teže motenj, izvirajočo iz konsangvinosti. Vsekakor je videti, da igrajo tudi pri teh motnjah razvoja isto ali

še važnejšo vlogo vsi faktorji, ki smo jih doslej navedli kot pogoje za nastanek in razvoj fetoz, malformacij, degenerativnih pojavov in razvojnih bolezni.

Področje raziskovanja konsangvinih motenj je torej jako obširno in zapleteno ter je v njem potrebno poiskati vse faktorje, ki so gotovo ali vsaj verjetno privedli do neke razvojne napake. Možno je, da je nekoč človek na nižjih in primitivnejših stopnjah razvoja prenašal konsangvinost brez hujših posledic. Na sodobni razvojni stopnji pa vodijo krvna sorodstva prav gotovo do širših degenerativnih sprememb. Ni potrebno, da se take spremembe kažejo že v razvojnih napakah, ki so vidne že v obliki, temveč se lahko izrazijo le v okrnjeni funkciji posameznih organov ali tkiv, v nepravilni presnovi, v posameznih skupkih znakov za izraženost itd.

Če sledimo konsangvinosti skozi naše rodove, jo najdemo najbolj tam, kjer so se javljali naslednji 4 družbeno-razvojni in ekonomski momenti: Zaokroževanja posestev pod okriljem neke družine, dolinski in otočanski tip zadrugarškega življenja, ohranitev nacionalne in politične samostojnosti, življenje v narodnih manjšinah. Konsangvinost ima, če pregledamo njen razvoj, tudi izrazit familiarni značaj in postane s svojimi posledicami izražena v določenih družinah. To opazamo zlasti pri pojavih, kot so razne idiotije, okvare na centralnem živčnem sistemu, kakor tudi na organih vida in sluha, okvare stvarjanja in presnove raznih pigmentov, okvare v presnovi žlahtnih hranil, zlasti lipidov in beljakovin, ki imajo za posledice nepravilno razrast in dejavnost posameznih tkiv. Predvsem so pogostne okvare živčnega in pa hrustančasto kostnega sistema.

Okvare, nastale zaradi konsangvinih motenj, lahko postanejo tudi dedne, kar še bolj povečuje nevarnost ožjega in širšega krvnega sorodstva.

### **Dedne (hereditarne) osnove za razvojne bolezni in napake**

Na podlagi sodobnih raziskovanj se je v službi prakse in preventive doglano dandanes glede dednosti raznih razvojnih napak in bolezni v glavnem naslednje:

1. Za dominantno dedne smatrano naslednje bolezni: mnogotere kostne izrastke (multiple eksostoze), bolezensko krhkost kosti (osteopsatirozo), nerazvitost šarenice in izseke v šarenici (aniridija in kolobomi), močno slepoto brez kratkovidnosti, dedno horeo, srpasto anemijo in še nekatere krvne in druge bolezni.

2. Za morebitno (fakultativno) dominantno dedne smatramo: sladkorno bolezen, kratke in prekomerne prste, zraščene in zakrnele prste na rokah in na nogah, hondrodistrofijo, razne razcepe kosti in nezrasle kosti in mehke dele, kot so: zajčja ustna, volčje žrelo, razcepljeno nebo, razcepljena hrbtenica (spina bifida), nadalje spremembe v očeh: premajhno zrklo, vrojena siva mrena, gliom mrežnice, atrofija vidnega živca in še nekatere druge, zlasti živčne bolezni.

3. Za recesivno dedne smatramo: ribjo kožo (ihtivno), pomanjkanje barvila (albinismus), slepotno (amavrotično) idiotijo in druge.

4. Za morebiti recesivno dedne bolezni smatramo: krvavičnost (hemofilijo), hondrodistrofijo, dedno kostno marmoriranost, razne razvojne napake lobanje, kakor premajhno lobanjo (mikrocefalijo), razne razcepe v kosteh in pomanjkljive spoje med njimi ter druge, sicer dominantno trdne bolezni.

5. Za spolno vezane dedne bolezni smatrano: krvavičnost (hemofilijo), barvno slepoto (delno in celotno), nočno slepoto s kratkovidnostjo in nekatere bolezni živčevja in mišičevja.

Na podlagi dosedanjih dognanj lahko napravimo zlasti dvoje: rodovnik in posvetovanje bodočih staršev glede možnosti dedno prirojenih napak pri njihovih otrocih.

Rodovnik je važen, da lahko sledimo tako dominantnim kakor recesivnim dednostnim znakom in boleznim, ki se pojavljajo v posameznih generacijah. Tu si pomagamo z genetično pisavo, ki je slična drugim dogovorjenim znakom za naknadno sporazumevanje. Svetovati staršem glede na možnost dedno prirojenih anomalij pri njihovih otrocih pa je močno tvegana stvar.

Če neka oseba ali njeni bližnji sorodniki bolehajo za neko razvojno napako, vsekakor kaže vprašati zdravnika, ali more — sodeč po današnjih teoretičnih in praktičnih izsledkih — pričakovati zdravega potomca.

Tudi starši, ki že imajo defektnega otroka, naj vprašajo, če naj imajo več otrok.

Točen odgovor ni vedno mogoč. Zato staršem objasnimo dejstvo o vzrokih nastanka in razvoja, o pogostnosti in o poteku v poštev prihajajoče motnje in bodočim staršem ne prepovedujemo potomstva z morebitnim zastraševanjem. Odločitev sama pa je stvar staršev, kajti javlja se mnogo činiteljev, ki niso povsem medicinski, kakor želja po otrocih, obseg družine, starost staršev, ekonomski in socialni momenti, civilizacija in možnosti rehabilitacijskega zdravljenja. Zlasti pa je treba vedno ugotoviti, ali so defekti v rodu res prirojeni, če niso nemara vrojeni, torej pridobljeni v času razvoja v materi. Večinoma se nam to s točnim dognanjem predrojstvenih okoliščin posreči, včasih pa je tako dognanje nemogoče.

Na podlagi splošno priznanih zaključkov velja dandanes tudi pri nas za medicinsko upravičen umetni splav, kadar naj se preprečijo rojstva posameznikov, ki bi bili nadaljnji prenašalci genetično pogojenih bolezni.

Poleg napak v razvoju, bodisi na prirojeni dedni osnovi, bodisi na vrojeni osnovi, pa imamo tudi vrsto posebnih rastnih in reaktivnih tipov otroških organizmov, ki so v svojih skrajnostih na meji rastno razvojnih napak ali pa s svojimi skrajnostmi celo že prehajajo vanje.

### **Konstitucije (zasnove), reaktivni tipi, habitusi (ustroji) in diateze (nagibi organizma) kot razvojne bolezni**

Pri dedovanju značilnosti iste vrste, tako tudi pri človeku, pride vedno do novih kombinacij dednih osnov. Zaradi tega ni niti eden izmed človeških posameznikov povsem enak drugemu, dasi gre lahko za izrazite sličnosti.

Individualne lastnosti, ki jih organizem dobi na dedni osnovi, imenujemo konstitucijo (zasnovo). Ta pojem, manj kot izraz, je bil kritiziran s strani sodobnih struj v biologiji in so zato skušali »konstitucijo« povsem nadomestiti z »reaktivnostjo«. To pa ne zadovoljuje v celoti, kolikor seveda ni reaktivnost osnovana na anatomskih, histoloških in drugih podlagah posameznika in njegovih tkiv.

Značilnosti zasnove se lahko pojavljajo v telesni gradbi in v »habitusu« (ustroju), ki je zunanji videz in istočasno zrcalo za neka »habitualna« dogajanja v organizmu. V pojmu konstitucije vključujemo dandanes poleg specifično presnovnih dogajanj še poseben način reagiranja na notranje in zunanje

dražljaje, odpornost proti bolezenskim vplivom, odpornost proti utrujanju in izčrpanju pri fizičnem in umskem delu itd. Torej je konstitucija posameznika spoj vseh njegovih statičnih in dinamičnih izrazitosti.

Če se ti mometi razlikujejo več ali manj, zlasti pa, če se razlikujejo mnogo od običajne sredine (»norme«), lahko govorimo o konstitucijskih odklonih. Važno je torej, da jih opazimo že zarana, že takoj ob rojstvu ali vsaj kmalu po njem. Pri točnem študiju pa jih vidimo tudi že v antenatalnem obdobju. Takšni odkloni, kot n. pr. nesorazmerje med obsegom ploda in plodovnico, nadalje obraslost ploda (plodov puh-lanugo) in prekomerna plodova maščoba (vernix), so lahko znaki eksudativne konstitucije, prekomerno gibanje ploda je značilno za nevropatično konstitucijo itd.

Poleg normalne vzraslosti (normosomije), izražene v harmonični gradnji telesa, teži in dolžini, ki se skladata z normalno težo in dolžino posameznika, značilnega za tisto ljudstvo, ločimo še premajhno vzraslost (hiposomija), prekomerno vzraslost (hipersomija), potegnjenost (leptosomija) in pa čokatost (evrisomija).

Navedli smo že, da skrajnosti teh posameznih tipov mejijo na razvojne anomalije.

Hiposomni otroci mejijo na razne vrste pritlikavosti, ki nastajajo zaradi motenj v presnovi ali v delovanju možganskega podveska (hipofize), prekomerni vzrasli (hipersomni) pa mejijo na razne napake v razvoju zaradi motenj v možganskem podvesku, kot so orjaštvo (gigantizem), prekomerna razvitost skrajnih delov telesa (akromegalija) in nesorazmerna (disproporcionalna) rast organov ali okončin. Potegnjeni (leptosomni) otroci večkrat kažejo znake izrojenosti v smislu dolgo - in ozkoudnosti (dolihostenomelije) in pajkovih prstov (arahnodaktilije). Pri njih najdemo jako pogosto tudi slabšo razvitost sklepnih vezi, slabo napeto (hipotonično) muskulaturo, pomanjkljiv razvoj lobanjskih kosti in nižjo inteligenco. Pri njih so pogostne tudi srčne napake in napake v razvoju okostja. Izrazito čokati otroci mejijo pogosto na razne bolezenske debelosti. Dedne konstitucije kakor tudi rastni in reaktivni tipi ali diateze nasploh niso neka stanja organizma, proti katerim se ne bi dalo nič ukreniti. Nasprotno, konstitucionalni znaki naj nas opozore in silijo, da lahko pomanjkljivosti izboljšamo, jih spravimo do dozoritve in pospešimo ter pravilno usmerimo rast, razvoj in izoblikovanje otrokovega organizma. Vendar pa je zlasti važno, da vemo, k čemu se nagibajo otroci, ki kažejo prevelike in svojevrstne odklone od dogajanj in meja presnove, rasti, oblikovanja in različkov v svoji zasnovi in ustroju.

Če pojem »konstitucija« razumemo tako, potem se tudi ona uvršča med prvine, na katerih temelji naša prizadevnost za preprečevanje razvojnih napak ali vsaj — nevspečnosti.

Poleg raznih konstitucij in habitusov otrokovega organizma in tistih, ki mejijo v svojih skrajnostih že na razvojne napake, poznamo in lahko zaznamo že takoj po rojstvu pri otrocih tudi razne »diateze«, ki same po sebi še niso bolezni, vendar pa so lahko osnova za njihov nastanek, če na organizme bodisi enkrat ali pogosto učinkujejo določeni faktorji, tako enkratni kakor pogostni.

Dandanes mislimo s pojmom »diateza« stanje ali pripravljenost organizma za neka posebna še fiziološka ali že patološka dogajanja. Diateza ali disponiranje nekega posameznika temelji lahko na dednih osnovah. Organizem lahko »disponira« v pozitivnem ali negativnem smislu. Tako n. pr. lahko kak otrok v še tako neugodnih okoliščinah nikoli ne dobi pljučnice, medtem ko ima kak drug otrok

v istih okoliščinah pogostne in ponavljajoče se pljučnice. Prav tako je n. pr. ta rod nagnjen k dolgemu življenju, drugi v istih okoliščinah pa h kratkemu. Vendar dandanes ne zajemamo diateze tako široko, temveč smatramo za diatezo le pripravljenost k neobičajnemu povprečju, k neenakemu reagiranju na neki določen škodljiv vpliv ali pa iz te nepovprečne reaktivnosti izviraajočo pripravljenost k določenim boleznim.

V otroškem zdravstvu ločimo v glavnem 5 vrst diatez, in sicer: alergično, eksudativno, nevropatično, hemoragično, vegetativno ter kombinacije med posamezniki. Vse te večinoma prehajajo tudi v obdobje odraslega človeka.

**Alergična diateza** se pokaže že zgodaj na ta način, da otrok reagira zlasti na določene dražljaje z nenavadnimi znaki, ki so mnogo nad običajnim izražanjem reakcij pri normalnem otroku. Že zgodaj lahko opazimo znake alergične diateze na koži, na sluznicah, na živčnem sistemu, na sklepih in v krvi. Na koži vidimo: nevrodermitise, določene oblike dermatitise in ekcemov, strofulus, urtikarije in bežne edeme. Na sluznicah zlasti pogostna vnetja, kakor: vnetje očesne veznice (konjunktivitis), vnetje nosne sluznice (rinitis), vnetje sluznice dihal, zlasti bronhov (bronhitis) z astmatičnim značajem, vnetje črevesne sluznice z nagnjenostjo k črevesnim katarjem in kolikam in trdovratni zaprtosti.

Na živčnem sistemu: nagnjenost k prižezanju vnetnih procesov, glavobol itd. Na sklepih opazimo: nagib k reagiranju v smislu bežnih vnetnih sklepov. V krvi vidimo eozinofilijo.

Razvoj otroka in njegovo starostno obdobje lahko vplivata na način reagiranja in določujeta alergične ekvivalente v verigi: ekcem, astma, kolike. Tako ima lahko dojenček ekcem, v kasnejši starosti pa astmo. Toda med obema skrajnostima pa je niz manj opaznih znakov diateze.

Alergična diateza je po navadi družinska in se deduje v družinah alergikov dominantno. Mnogokrat meji še na druge, tako zlasti na eksudativno — limfatično diatezo, pa tudi nevropatično in hemoragično.

Določitev strogih meja je težka.

**Eksudativna diateza** se kaže v posebni pripravljenosti do vnetnih, zlasti do vnetno-kataralnih dogajanj, vidnih zlasti na koži in na sluznicah. Otroku z eksudativno diatezo ima po navadi poseben rasti lik, ki je lahko dvojen: nežen, suh ali prekomerno debel. Slednjega označuje zlasti koža testenastega (pastoznega) ustroja. Oba tipa lahko prehajata eden v drugega, zlasti suhi v debelega, redkeje obratno — eksudativno pastozni v suhega. Tudi ta diateza je družinska in je močnejše izražena, če sta oba od staršev eksudativca.

Znaki eksudativne diateze se javljajo lahko že v predrojstnem obdobju otroka: prekomerna količina plodovnice (hidramnion) je pogosto predhodnica eksudativne diateze pri otroku in kaže, da je otrokova mati tudi sama eksudativna. Plodova maščoba je pri eksudativnem novorojenčku jako izdatna in jo je s površja težje odstraniti. Kasnejši znaki se pokažejo kmalu po rojstvu, kot temenice, volk (intertrigo), kronični ekcem. Eksudativni otroci se nagibajo k najrazličnejšim vnetjem sluznic, zlasti vnetjem dihalnih sluznic ter njih posledicam. Mnogokrat opazujemo pri njih tudi prekomerno razvito mezogovno tkivo (limfatizem).

Eksudativna diateza vpliva na potek posameznih bolezni, zlasti infektov. Napravi lahko že iz navadnega vnetja srednjega ušesa ali pljučnice težak problem. Pri tuberkulozi oblikuje tovrstna diateza infekt v smislu posebnega skupka bolezenskih znakov, ki ga označujemo kot skrofulozo.

**Nevropatična diateza.** Za to diatezo je značilen poseben nagib otroka, da odgovarja na normalna in fiziološka dogajanja v svojem organizmu in tudi v svoji okolici na neki poseben, to je »nevropatični način«. Tesno je povezana z nekim posebnim stanjem živčnega sistema, ki ga imenujemo nevropatija, to je boleštna razdraženost celotnega živčnega sistema ali njegovih sestavnih delov samih. Zlasti pa so opazne kombinacije razdraženosti motoričnega, senzibilnega in vegetativnega živčnega sistema.

Splošen pregled otroka z nevropatično diatezo kaže, da so to večinoma otroci nežne in potegnjene vzrasti, dasi tudi povsem normalna ali kakršnakoli druga vzraslost ne izključi nevropatične diateze, ne nevropatije. Večinoma so otroci jako vzdražljivi, utrujajo se hitro, zlasti pri duševnem delu. Otroci so kričači, so stalno vznburjeni in hitro menjajo svoje razpoloženje. Spanec je jako površen, že najmanjši dražljaji ga prekinajo. Vse udejstvovanje je nenavadno močno izraženo, podobno skorajda bolešnemu ukvarjanju okrog enega samega dejanja. Večkrat pa je udejstvovanje razcepljeno in preskakujoče, pri čemer se smisel udejstvovanja hitro menja. Vzdražljivost je lahko v celoti povečana ali pa je omejena na posamezne organe, organske sisteme, predele tkiva. Tako že zgodaj opazimo, da prevelika vzdražljivost grla in sapnika vodi do nevarnih vrst »nervoznega kašlja«. Vzdražljivost kardije povzroči lahko krčevito zapiranje kardije (kardiospazem), vzdražljivost želodca, bruhanje. Pogosto opazujemo tudi pilorospazme brez prave zaščite zožitve izhoda iz želodca (pilorostenoze). Nepravilno in hlastno požiranje pri slabšem žrelnem refleksu vodi do požiranja zraka (aerofagije) in kopičenja zraka v povprečnem širokem črevesu (aerokolije) s kolikami in pomanjkanjem teka. Pogosto zasledimo tudi tzv. periodično bruhanje s pojavljanjem acetona v krvi (acetonemija) in zmanjšano količino klora v tkivih in tkivnih sokovih (hipoklorhidrijo). Nadalje vidimo tako imenovane »kolike ob popku« (periumbilikalne), ki so izraz neskladnih gibov črevesja. Sem padajo tudi trdovratne obstipacije. Izrazit znak takšne obstipacije je krčevito stisnjenje mišice zapiralke ob koncu črevesa, pod rebri, na levi strani, ob pregibu povprečnega širokega črevesa v navzdolnje, ki temelji na bolečem krčenju tega predela.

V urinu zasledimo tudi mnogo fosfatov, kar kaže na stalno bolešno vzdraženje diencefalitičnega predela možganov in lahko vodi do pomanjkanja fosfora v krvi (hipofosfatemija) z vsemi posledicami za otrokovo telo.

Otrok z nevropatično diatezo je večinoma torišče najrazličnejših psihosomatičnih bolezni, najrazličnejših nervoz, ki zadobijo sčasoma tudi somatičen značaj. Zaradi vsega tega je prehrana, nega in vzgoja otroka z nevropatično diatezo izredno težka. Poznavanje in pravilno podajanje mentalno higienskih in vzgojnih načel je pri takem otroku izredno važno.

**Hemoragična diateza.** S pravimi hemoragičnimi diatezami, ki so vezane na določeno stalno pripravljenost organizma h krvavitvam, mislimo le dedna ali konstitucionalna stanja z določenimi izpadi ali slabostmi faktorjev, ki sodelujejo pri strjevanju krvi in zaustavljanju krvavitev.

Zaradi tega izvmemo izmed znanih hemoragičnih diatez, ki se javljajo bodisi razvojno, kot krvna bolezen, ali pa zaradi drugih vzrokov, le vrsto »pravih«, to je dednih in konstitucionalnih hemoragičnih diatez: pravo dedno in družinsko hemofilijo, slabotnost krvnih ploščic (trombostenijo), ki niso zmožne dovolj sodelovati pri dogajanjih v zvezi s strjevanjem krvi, konstitucionalno pomanjkanje fibrina v krvi in konstitucionalno dedno okvarjenost krvnih ploščic, pri kateri prav tako trpi strjevanje krvi. •

Ostale »hemoragične diateze«, ki nimajo dednih osnov in ki so v svojem bistvu pridobljene bolezni, ne spadajo sem.

**Vegetativna stigmatizacija**, ki jo nekateri prištevajo med diateze, se kaže kot neskladnost med obema vegetativnima sistemoma (med simpatikusom in parasimpatikusom) in kot prevladovanje enega ali drugega. Že zgodaj lahko opazimo pri otroku znake za prevladovanje enega ali drugega živčnega sistema (vagotonijo oziroma simpatikotonijo), če nista obe domena drugih diatez, n. pr. vagotonija eksudativne, simpatikotonija pa nevrotične. Zaradi tega vegetativna stigmatizacija le ni prava diateza v dednem in družinskem smislu, dasi jo nekateri prištevajo mednje.

### Smernice za preprečevanje

Smernice za preprečevanje razvojnih bolezni in napak se nam pokažejo same po sebi že, če poznamo osnovo antenatalne predrojstvene patologije. Proučevanje teh možnosti za preprečevanje je vodilo do tega, da se je osnovala sodobna, nova stroka medicine, t. j. antenatalno skrbstvo za otroka. Ta široka stroka zajema, v kratkem povedano, vso skrb za ženo že takrat, ko je šele komaj rojena deklica, a že vidi v njej bodočo mater, pa ji skuša zagotoviti zdravje ter ugodne telesne in duševne pogoje, tudi v obdobjih njenega materinskega poslanstva. Redno pregledovanje začeni v zgodnji nosečnosti, registracija zanositve in odvrčanje vseh škodljivosti in nevarnosti, ki pretijo njej in preko nje plodu, je strokovno — organizatorni del antenatalnega skrbstva za otroka. To skrbstvo vsebuje v znatni meri tudi predporodna prizadevanja, ki naj bi v vsakem primeru nosečnosti vodila do čimbolj strokovno vodenega poroda, da bi bila porodna okvara za mater in za otroka čim manjša in obporodne poškodbe otroka čim manj resne.

Razumljivo je, da je splošna nega žene izredno važna. Posebna zdravstvena prosveta je potrebna, da sleherni nosečnica živi po antenatalnih zdravstvenih smernicah. Zlasti pa je važno, da se čimbolj razširi načelo, da je ravno najbolj zgodnje obdobje nosečnosti, to je kmalu po koncepciji, morda takrat, ko se misli, da je »le izostala menstruacija«, ne pa nastopila nosečnost, da je ravno to obdobje tisti usodni čas za oblikovanje bodočega posameznika, ko lahko sleherne škodljivosti preko matere najbolj vplivajo na plod.

Smernice za preprečevanje po posameznih glavnih skupinah razvojnih bolezni in napak so v glavnem sledeče:

1. Odvrčati moramo vse zunanje škodljive učinke za nastanek razvojnih bolezni in napak noseče žene, tako žarkovne, prehrabne, kužne, zlasti toksične in parazitarne. Pri iskanju rezervoarjev raznih infektov med domačimi in divjimi živalmi, ki lahko prehajajo od živali na človeka, je potrebna povezava z veterinarsko službo.

2. Potrebno je pregledovati bodoče očete in matere glede luesa že pred sklenitvijo zakona. Vsako nosečnico pa pri nas po zakonu že tako pregledujemo glede na lues. To pa moramo storiti vsaj trikrat v poteku nosečnosti: takoj po registrirani zanositvi, ob 5. mesecu in pred porodom.

3. Isto velja glede malarije, zlasti v južnih krajih.

4. Preprečevanje konatalne tuberkuloze je v smotrnem uravnavanju nosečnosti pri aktivno tuberkuloznih ženah, medicinski upravičenosti za abortus, zlasti pa v obveznem antenatalnem pregledovanju bodočih mater glede tuber-

kuloze. V vsakem primeru aktivne tuberkuloze pri noseči ženi je treba takoj pričeti z zdravljenjem ter opazovati razvoj nosečnosti kakor tuberkuloze, in to že v zgodnji nosečnosti, zlasti če je bolezen hujše oblike.

5. Razumljivo je, da mora biti vsaka žena cepljena proti nalezljivim boleznim, zlasti proti davici, tuberkulozi in kozam. Prav tako se ne sme izpostavljati možnostim bakterijskih in virusnih okužb. Mora pa vedeti zlasti dvoje: da je v resnici noseča in da so ji takrat razne bolezni nevarnejše, kakor če ne bi bila noseča.

6. Hormonalne motnje pri materi moramo uravnesiti, kolikor le moremo. To velja zlasti za nosečnice, ki imajo sladkorno bolezen.

7. Preprečevati moramo toksemijo v nosečnosti in zgodaj razpoznati vsak primer ledvične toksemije.

8. Že pred nosečnostjo moramo dokazati krvne skupine sistema Rh in sistema ABO ter ukreniti vse, kar danes moremo, da plodu v prid preprečimo neskladnost glede na krvno skupino Rh.

9. Žene, ki imajo v sebi kakršno koli maligno razrast, naj bi ne zanosile.

10. Krvno sorodstvo med zakoncema, ožje in tudi širše, je treba odsvetovati kar najbolj resno.

11. Tam, kjer zasledimo v družinah in rodovih razvojne bolezni in napake, je potrebno, da po sodobnih smernicah z znanjem in izkustvom izvršimo predzakonsko genetično posvetovanje. To je težka in odgovorna pa tudi kočljiva naloga, ki zahteva velike previdnosti in spada v zdravnikovo področje.

12. Isto velja za razne konstitucije, reaktivne tipe, habituse in diateze, zlasti prav izrazite, torej tiste, ki že mejijo na patološke oblike.

Vedno moramo pri genetičnem presojanju vzrokov za nastanek razvojnih bolezni in okvar upoštevati tudi otrokovega očeta in ne samo mater.

Vloga zdravstvenih delavcev je tudi, da z urejevanjem življenjskih okoliščin skrbijo za zdrav rod. Kako to storimo, je razvidno zlasti iz razpravljanja o zunanjih okoliščinah, ki lahko bodočemu človeku krojijo zdravje, uspešno življenje ali pa terjajo njegovo smrt.

### Zaključek

Skušali smo bežno pokazati na glavne osnove možnosti in smernic za preprečevanje prirojenih in vrojenih bolezni in razvojnih napak. Naj se nam ne zameri, da smo se s svojimi krogi dotaknili krogov sosednjih strok otroškega zdravstva in njegovih specialnih vej. Razumljivo je, da mora biti kar posebna skupina ljudi, ki obvlada tako ogromno skrbstvo za otroka, v katerem je preprečevanje vsega prirojenega in vrojenega zla samo neznaten del. Le tako uglašena skupina strokovnjakov — sodelavcev lahko prične z uspešnim delom, bodisi v učne namene ali kot forum, ki daje napotke široko zasnovani mreži. Dokumentarno gradivo naših porodnišnic, otroških bolniških in drugih otroških zdravstvenih zavodov, mentalno higienskih in defektoloških posvetovalnic, zavodov za slepce, pomožnih šol itd. to od nas tudi zahteva in opozarja, da je za pričetek dela že precej kasen čas.

Medicinska sestra, ki dela na terenu in ga do podrobnosti pozna, lahko tudi na področju preprečevanja prirojenega in vrojenega zla napravi ljudem mnogo dobrega.