ZDROWIE I ŻYCIE

DZIENNIK URZĘDOWY IZBY ZDROWIA W GENERALNYM GUBERNATORSTWIE

Numer 2 (70). Rocznik III.

Kraków, 11. 1. 1942 r.

Redaktor: Dr med. Werner Kroll, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Wydawnictwo: Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a, tel. 10524. — Odpowiedzialny za dział ogłoszeń: W. von Würzen, Kraków, Krupnicza 11a. — Rachunek bankowy: Gesundheitskammer — w Creditanstall-Bankverein, Kraków, Adolf Hitlerplatz, róg Szewskiej. — Pocztowe konto czekowe: Warszawa 73. — Adres telegraficzny: Gesundheitskammer, Kraków. — Prenumerata Zl. 3.— miesięcznie. Wszystkie urzędy pocztowe przyjmują zamówienia. — Czasopismo ukazuje się co tydzień.

Artykuły dla części redakcyjnej nadsyłać wyłącznie pod adresem: Redakcja "Zdrowie i Życie", Kraków, Krupnleza 11a, lub do Oddziału Warszawskiego, Warszawa, Koszykowa 37. (Okręgowa Izba Zdrowia). Rękopisy nadsyłać można bądź to w języku polskim, bądź to niemieckim. — Korespondencję w sprawie ogłoszeń, zwłaszcza ogłoszeń pod szyfrą, kierować wyłącznie: Wydawnictwo Gesundheitskammer, Kraków, Krupnicza 11a.

Nie zamówione rękopisy zwraca się tylko w wypadku dołączenia opłaty pocztowej w odpowiedniej wysokości.

TRES	S C:					Str
Dr med. Marceli GROMSKI: Leczenie pląsawicy ze szczególnym						
Wiadomości praktyczne dla położnych						
Obwieszczenia i rozporządzenia dot. całokształtu Izby Zdrowia.						351

Leczenie pląsawicy ze szczególnym uwzględnieniem nirvanolu

Napisał: Dr med. Marceli Gromski, b. st. asystent Kliniki Chorób Dzieci U. W. (Dyr. Prof. Dr. Michałowicz).

W czasach, kiedy pląsawicę, w której na pierwszy plan występuje tak kolosalne podniecenie zarówno ruchowe jak psychiczne, zaliczano jeszcze do chorób sensu strictiori nerwowych, w leczeniu tego cierpienia pierwsza role obejmuja t. zw. sedativa. Czy beda to sole bromowe, czy pochodne kwasu barbiturowego, mocznika, czy też stosowany w ostatnich czasach siarczan magnezu, działanie ich wyjaśnia t. zw. teoria uśpienia Hansa Meyera i Overtona, która uważa je za substancje wybitnie neurotropowe w znaczeniu, użytym po raz pierwszy przez Ehrlicha. Neurotropizm ich polega na powinowactwie do substancyj tłuszczowych przy jednoczesnej dostatecznej rozpuszczalności w wodzie. W lipoidach komórkowych układu nerwowego dopatrywano się środka rozpuszczającego, który doprowadza narkotyki w obręb "jądra przewodzącego" komórek wrażliwych na jad. Lipoidy komórek nerwowych nie tylko jednak roz-puszczają te trucizny, lecz są również właściwym podkładem ich działania, wchodząc z nimi w reakcję fizyko-chemiczną.

Środki nasenne, względnie uspakajające (sedativa), nie dały jednak same przez się żadnych wyników leczniczych i w miarę postępów wiedzy naszej o etiologii pląsawicy, schodzą na plan drugi, aczkolwiek w wielu razach nie ostatni: tam zwłaszcza, gdzie poza leczeniem najbardziej racjonalnym ze stanowiska dzisiejszego są one niezbędne jako leki pomocnicze. Tak często stosowane w epilepsji i drgawkowych nerwicach — luminal, gardenal, adalina, sole bromowe — i dzisiaj są jeszcze niejednokrotnie używane w celu zadziałania już nie tyle na istotę, ile na niektóre przejawy pląsawicy.

Od czasów, kiedy pląsawicę związano ze schorze-

niami reumatycznymi i kiedy ten związek został istotnie ustalony tak dalece nawet, że z działu chorób nerwowych przeniesiono ją do działu chorób infekcyjnych, zaznaczając to nawet w nazwie cierpienia — chorea infectiosa —, od tego czasu do listy leków przybywają przede wszystkim środki przeciwgośćcowe, potem te, które uznano za wybitnie bakteriobójcze. Preparaty kwasu salicylowego i związki arsenu, zwłaszcza salwarsan, znalazły tu zastosowanie.

Zdawałoby się, że etiologia cierpienia, ujęta w ten właśnie sposób, z góry bez zastrzeżeń zadecyduje o rezultatach leczenia pochodnymi kwasu salicylowego, przede wszystkim salicylanem sodowym. Niestety, tak, jak w całym szeregu schorzeń gośćcowych, i w pląsawicy nie spełnił on tych nadziei, jakie w nim pokładano; i dzisiaj jest wprawdzie jeszcze stosowany, zwłaszcza w tych przypadkach, w których pochodzenie gośćcowe choroby nie ulega wątpliwości, przy jednoczesnym jednak wprowadzaniu do chorego organizmu leków innej zupełnie natury.

Preparaty arsenowe, zwłaszcza tak modny w swoim czasie i wprowadzony przez B o k a y a salwarsan, przetrwały po dzień dzisiejszy i mają swych zwolenników w nowoczesnej terapii pląsawicy, chociaż biorąc ogólnie i te środki można by zaliczyć do mało skutecznych. Przypomnijmy sobie kilka przypadków z odnośnej literatury: zobaczymy, że np. Bokay stwierdza "poprawę" po 3 tygodniach, wyleczenie — po 5 tygodniach; Paolo O t tonello otrzymuje wyleczenie po 30—50 dniach, Schurmann — po 8 tygodniach. Jeżeli weźmiemy pod uwagę chociażby te liczby i zapytamy, w którym tygodniu choroby rozpoczęto leczenie, to doprawdy musimy sobie powiedzieć, że leczenie pląsawicy salwarsanem jest tak

skuteczne, jak np. leczenie kokluszu pertussiną: trwa tak długo, dopóki choroba sama przez się nie wygaśnie. Literatura salwarsanowej kuracji pląsawicy nie podaje zatem powikłań i, co najważniejsze, nawrotów choroby. Mam wrażenie, że to samo dałoby się powiedzieć i o innych związkach arsenowych, jeżeli by się chciało uważać je za środki zasadnicze w leczeniu, a nie wyłącznie za pomocnicze, aktywacyjne, działające jedynie skutecznie na przemianę materii.

Bakteryjna etiologia pląsawicy skłoniła licznych autorów do wprowadzenia w lecznictwo terapii aktywacyjnej za pomocą związków białkowych przez stosowanie czy t. zw. autoseroterapii, czy zastrzykiwanie domięśniowe mleka, czy wreszcie wprowadzanie również domięśniowo pewnych środków chemicznych, jak siarka itd. Kern, Benedek, Somogyi podają swoje wyniki, które uznać jednak należy jeżeli za nie zniechęcające, to w każdym razie nie lepsze od tych, jakie otrzymywaliśmy przy pomocy wymienionych dotychczas leków: 4 do 6 tygodni leczenia — oto rezultat, jaki dają i tamte środki, a literatura znowu nie podaje ewentualnych nawrotów i powikłań.

Dawniejsze leczenie pląsawicy łączyło podłoże neuropatyczne ze schorzeniem gośćcowym: brom, wapń, arsen, hydroterapia i salicylany stanowiły najważniejszy arsenał środków leczniczych. Nowoczesne poglądy na pląsawicę, jako chorobę gośćcową, i nowoczesne zapatrywania na gościec w ogóle, zwłaszcza prace Tałałajewa i Klingego, a potem Strausa i Lucasa, uzależniające obraz chorobowy gośćca od zakażenia i reakcji osobniczej na to zakażenie (odczyn anafilaktyczny lub reakcja allergiczna) spowodowały zmianę w podejściu do zagadnienia terapii gośćca i, co za tym idzie, pląsawicy.

Pląsawica zdaniem wielu autorów jest wprawdzie zupełnie autonomiczną jednostką chorobową, o nieznanym dotąd zarazku, w wielu bardzo jednak wypadkach spokrewnionym z zarazkiem schorzeń gośćcowych, z dużym jego powinowactwem do wsierdzia, mięśnia sercowego, systemu surowiczo-synowialnego, a przede wszystkim do centralnego systemu nerwowego.

Zarówno makro- jak i mikroskopia mózgu człowieka, zmarłego z objawami pląsawicy, nie dała dotąd żadnych ścisłych podstaw, na których można by zbudować dzisiaj jakąś zupełnie pewną teorię tego cierpienia. Symptomatologia pląsawicy Syden ham a, zbliżona swymi poszczególnymi fragmentami do szeregu innych cierpień hyperkinetyczno-dystonicznych, z natury rzeczy szukać musi wyjaśnienia w tych szczegółach, jakich dostarcza nam analiza pląsawicy Huntigtona, atetozy, czy nagminnego zapalenia śpiączkowego mózgu. Niestety i tu również natrafiamy na bardzo liczne, różnorakie opinie i rozumowania, krystalizujące się nieraz w teorie wprost sobie przeciwne.

Jedni autorowie sprowadzają teorię ruchów pląsawiczych do ścisłej ich lokalizacji w tych lub innych odcinkach zwojów podstawowych (pozapiramidowych), inni przenoszą ją z ośrodków pozapiramidowych na tory piramidowe, odmawiając pierwszym przynajmniej dominującej roli w patofizjologii pląsawicy, inni wreszcie rozbudowują tę lokalizację pod znakiem współdziałania całości (zwoje podstawowe ikrae)

Od teorii Kleista, lokalizującej zaburzenia ru-

chowe w poszczególnych odcinkach systemu pozapiramidowego (putamen, nucl. caudatus, pallidum int. subst. nigra, striatum) przechodzi Minkowski do wyjaśnienia ruchów pląsawiczych na drodze kombinującej tory pozapiramidowe z normalnymi torami piramidowymi. W pewnej mierze na tym samym stanowisku stoi również K. Wilson. Dla wystąpienia zespołu pląsawiczego nie jest bezwzglednie konieczne ścisłe umiejscowienie uszkodzenia; wystarczy, aby to uszkodzenie wytworzyło swego rodzaju zaporę dla podniet dośrodkowych (proprioceptives) w związku z ruchem i statyką mięśniową. Podniety te, dochodzące do kory przez wzgórek wzrokowy, wstęgę przyśrodkową, nóżki móżdżkowe, jądro czerwone i tory wzgórzowo-czerwone, są normalnie wysyłane drogami odśrodkowymi i harmonijnie dzielone na torach piramidowych między poszczególne systemy mięśniowe ago- i antagonistów. W razie jakiegoś uszkodzenia na drodze dośrodkowej następuje blokada podniet na drogach dokorowych, wskutek czego zamiast dosięgnąć kory i stąd pod jej kontrolą spłynąć do komórek rogów przednich po torach piramidowych, zostają one odesłane na tory pozapiramidowe (czerwono-czepcowe i siateczkowo-rdzeniowe) i stając się już nie fizjologicznymi, nierównomiernie dzielą się między ago- i antagonistów, powodując ich nierównoważną pracę, której rezultatem są ostatecznie ruchy mimowolne lub zmodyfikowane w swej prawidłowości, ruchy dowolne - koniec końców — ruchy pląsawicze.

Marinesco, Sager i Dinischiotu sądzą, że trzeba by rozszerzyć tę czysto nerwową koncepcję patogenezy pląsawicy. Jeżeli bowiem istnieje wzmiankowana blokada (inhibition), to sfera humoralna musi odgrywać pierwszorzędną rolę. Znana jest rola hamująca jonów Ca na odcinku międzymóżdża. Z drugiej strony doświadczenia Steinacha wskazują na wielką rolę gruczołów dokrewnych i systemu neurowegetatywnego na mechanizm hamowania (inhibition). Chwiejność wzruszeniowa chorych na pląsawicę jeszcze raz jest dowodem zaburzeń wegetatywnych i humoralnych w zespole pląsawiczym. Jako potwierdzenie tego czynnika zaburzeń nerwowych i humoralnych można by przytoczyć znikanie odruchów ścięgnistych, tłumacząc to zjawisko zaburzeniami czynnościowymi łuków odruchowych górnych (proprioceptives), które normalnie panują nad łukami rdzeniowymi i ułatwiają ich czynność; z drugiej strony — na zmiany w sferze humoralnej. W istocie, znana jest nadpobudliwość odruchów w alkalozie i wznowienie niektórych odruchów, które już znikły, przez głębokie oddychanie.

Wprawdzie spostrzeżenia dotyczące przemiany materii w pląsawicy są jeszcze dość skąpe, jednak w licznych przypadkach stwierdza się obniżenie poziomu wapnia we krwi, czasami hypoglikemię i lekkie przesunięcie ph w kierunku acidozy. W a r n e r w ostrym okresie choroby znajdował wyraźnie obniżone zwierciadło Ca w surowicy i płynie mózgowordzeniowym. W miarę polepszania się objawów choroby poziom ten wzrasta. Zmniejszają się również w ostrym okresie rezerwy alkaliczne w surowicy. Te zaburzenia w przemianie wapnia muszą być przyczyną wzmożonej pobudliwości elektrycznej obwodowej i nadpobudliwości mózgu. Względna czestość schorzeń reumatycznych u dzieci z klas niezamożnych stoi w ścisłej łączności z dyspozycją do krzywicy i spazmofilii; sprawy reumatyczne i schorzenia serca są, jeżeli przyjmiemy ich genezę infekcyjną, uwarunkowane przez spadek odporności, który zawsze idzie w parze z hypocalcemią. Lenart znajduje duże podobieństwo pląsawicy do tężyczki; jego doświadczenia z wstrzykiwaniem chorym na pląsawicę parathormonu Lilly, występowanie choroby w tej samej porze roku, co tężyczka (niemieckie: hormonale Frühjahrskrise) przemawiały by za hypofunkcją gl. parathyreoideae.

Wyżej wymienione spostrzeżenia spowodowały wprowadzenie do terapii pląsawicy luminalu, siarczanu magnezji i nirvanolu. Czym można by wytłumaczyć działanie tych środków? Zdaniem Bigwooda wywołują one modyfikację ph w sensie zakwaszania, nie zmieniając jednak rezerw alkalicznych. Każda zmiana jonów H pociąga zmiany w steżeniu wapnia zjonizowanego według formuły Rona i Takahashi, to zaś ze swej strony powoduje zahamowanie międzymózgowia (diencephalon) i śródmózgowia (mesencephalon). Wywołują te środki to samo, co sen w pląsawicy, ponieważ sen jest tylko wyrazem zahamowania (blokady) międzymózgowia, rozciągającego się na kresomózgowie (telencephalon) i śródmózgowie. Zablokowanie dróg pozapiramidowych pozwala na skierowanie bodźców dośrodkowych na normalne drogi piramidowe. Akcja wapnia na międzymózgowie (diencephalon) jest dobrze znana. To powiększenie się ilości wapnia zjonizowanego powoduje osłabienie nadpobudliwości i odczywzruszeniowych. Przypuszczalne (Hober) zmniejszenie się przepuszczalności komórki w sferze międzymózgowia (diencephalon) w tych warunkach wprawia je w stan spoczynku, co jest nieodzowne dla naprawy powstałych uszkodzeń.

Nirvanol wprowadzony został do terapii pląsawicy w 1919 r. przez Roedera; potem zaczęli go stosować lekarze amerykańscy, niemieccy i francuscy. Wielce charakterystycznym zjawiskiem przy podawaniu tego leku jest obserwowana w każdym prawie przypadku t. zw. choroba nirvanolowa.

W kilka (7 do 12) dni po rozpoczęciu leczenia przychodzi do zaczerwienienia i obrzmienia twarzy i zaraz potem do wysypki, przypominającej odrę, płonicę, czasami nawet krwotocznej. Wysypka trwa przeciętnie około 6-8 dni. Często po jej zniknięciu pojawia się łuszczenie, zwłaszcza na dłoniach i podeszwach. Czasami po ustąpieniu wysypki, po pewnym czasie następuje jej recydywa. Wysypka pojawia się również i na błonach śluzowych oka, jamy ustnej, oskrzeli. Dzieci skarżą się w tym czasie na ból głowy. Jednocześnie z wysypką, a czasami jeszcze przed jej wystąpieniem, podnosi się temperatura ciała, nawet do 39-40 stopni; trwa ona kilka do kilkunastu dni. Bardzo charakterystyczne zmiany występują we krwi. Zaraz w pierwszych dniach po podaniu leku zmniejsza się liczba leukocytów i jeszcze bardziej spada w okresie wysypki. W okresie wysypki i w miarę większego lub mniejszego jej natężenia występuje mniej lub więcej wybitne przesunięcie na lewo neutrofilów. Na początku i na końcu odczynu nirvanolowego między 9 a 11 dniem przychodzi do kryzy limfotycznej i monocytowej z gwałtowną przewagą dojrzałych limfocytów (przewaga słabo bazofilnych, z ciałkami ażurowymi, o dużych ciałach); w czasie głównej walki przewaga małych mocno zasadochłonnych, bez ziarenek. Jednocześnie występuje (jednak nie w każdym przypadku) eozynofilia.

Opisane zmiany we krwi notują wszyscy autorowie. W hittaker spostrzega eozynofilię w 100% przypadków; inni widują ją nieco rzadziej, stwierdzają jednak, że jest ona jednym z najbardziej stałych objawów choroby nirvanolowej. Odsetek eozynochłonnych może wzrastać do 10—20, a nawet 24%. (H. Flesch, Hugh, T. Ashby, Comby i inni).

Na krótko przed wystąpieniem choroby nirvanolowej i w pierwszych dniach jej trwania, nawet w tych przypadkach, w których brak innych zmian, prócz zmian we krwi, objawy pląsawicy ulegają widocznemu nasileniu, aby wkrótce, wraz z wygasaniem choroby nirvanolowej, szybko słabnąć aż do całkowitego ich zniknięcia. Wszyscy autorowie wyraźnie zaznaczają bardzo szybki zwrot ku poprawie pląsawicy wraz z ustępowaniem objawów odczynu nirvanolowego, przy czym stwierdzają, że przy odczynach silniejszych ten zwrot ku poprawie jest szybszy i bardziej wyraźny, aniżeli przy odczynach łagodniejszych z mniejszą wysypką i niższą temperaturą. Stettner, Husler, Tisdall, autorowie amerykańscy i angielscy podnoszą znakomite wyniki leczenia pląsawicy nirvanolem, mimo pewnych zastrzeżeń i niebezpieczeństw związanych z podawaniem tego leku (o czym będzie za chwile mowa).

Jak należało by pojmować przewagę nirvanolu nad innymi środkami, stosowanymi w pląsawicy? Odpowiedź na to pytanie nie jest tak zupełnie prosta i łatwa, jeżeli chodzi o tą właśnie jednostkę chorobową. Postaram się dać ją za chwilę, zatrzymam się jednak przedtem na pytaniu, czemu należy przypisać tak dobre na ogół wyniki, jak to stwierdzają bardzo liczni

klinicyści.

Większość autorów przypisuje zwrot ku poprawie w pląsawicy właśnie chorobie nirvanolowej; ma ona wywoływać pewien wstrząs w ustroju, skutkiem którego przychodzi do wzmożenia czynników odpornościowych organizmu. Według Tisdalla nirvanol wywołuje aktywację komórkową, zmiany w napięciu neurowegetatywnym, zmiany humoralne i morfologiczne krwi. Leur, opierając się na koncepcji patofizjologii pląsawicy C. i O. Vogta, sądzi, że nirvanol działa przez zahamowanie bodźców, dopływających do wielkich komórek Striatum, zatem prawdopodobnie organospecyficznie. Objawy choroby nirvanolowej według tego autora miały by zależeć od toksycznego uszkodzenia białka w sensie jego rozpadu: powstająca przez to gorączka przez otworzenie bariery naczyń krwionośnych mózgu mogła by pomyślnie wpłynąć na przebieg choroby. Beck stwierdza, że nirvanol powoduje zmiany w przemianie materii, polegające na wzmożeniu azotu w moczu, wzmożeniu azotu amoniakalnego i spowodowaniu przedgorączkowej alkalozy i gorączkowej acidozy. Według innych należy przypuszczać, że choroba nirvanolowa jest wynikiem zadziałania na siedlisko uszkodzeń pląsawiczych (striatum), zadziałania pośredniego lub bezpośredniego. Czy chodzi tu o kumulację (indywidualnie różne sumaryczne dawki) i czy istotnie, jak chce Husler, nirvanol zostaje wydalany przez czas dłuższy, musi dopiero być sprawdzone. Zdaniem de Ruddera choroba nirvanolowa jest fenomenem anafilaksji, natomiast inny autor uważa ją za zjawisko allergiczne: nirvanol nie jest antygenem białkowym, a zwykłym krystalloidem. Udawało sie wywoływać chorobę nirvanolową już po jednej dawce u dzieci, które przed 18, 30 dniami już były ją przeszły.

Jakkolwiek będziemy tłumaczyli sobie działanie nirvanolu, musimy stwierdzić, że wywołuje on duży wstrząs w organiźmie, w znaczeniu spowodowania dość głębokich zaburzeń w przemianie materii, a to właśnie, jeżeli przypomnimy sobie to, co w ogólnym zarysie podaliśmy w związku z patofizjologią pląsawicy i z działaniem wspomnianych już środków (luminal, siarczan magnezu) na ośrodki pozapiramidowe, mogłoby nam wytłumaczyć jego istotne znaczenie lecznicze.

Przewaga nirvanolu nad innymi środkami leczniczymi, stosowanymi w pląsawicy - to znakomite skrócenie czasu leczenia. Według Ernesta Koenigsbergera przeciętny czas trwania pląsawicy przed wprowadzeniem nirvanolu wynosił u leczonych 8 tygodni. Jeżeli uprzytomnimy sobie, jak ciężko atakuje ona organizm dziecięcy, jak często daje powikłania, które czynią dziecko inwalidą na długie miesiące, a nieraz na całe życie, jeżeli zważymy, że katamneza (Osipowa) stwierdza w pewnych przypadkach poważne pozostałości: schorzenia mózgu, trwałe uszkodzenia systemu motorycznego i psychiki, cc zbliża to cierpienie do encephalitis epidemica, musimy sobie powiedzieć, że w leczeniu ten lek będzie najskuteczniejszy, który przede wszystkim da poprawę w możliwie najkrótszym czasie po rozpoczęciu leczenia. Nirvanol daje wyraźną poprawę, od której zaczyna się okres szybkiego zdrowienia, już nieraz po kilku dniach od początku leczenia. H. Flesch uzyskuje zupełne wyleczenie po 13—17 dniach, A. Gottlieb — po 9—15 dniach. Comby stwierdza poprawę i zanikanie objawów pląsawicy w kilkanaście dni po rozpoczęciu leczenia.

Leczenie nirvanolem trwa stosunkowo krótko, niestety, nie daje jednak całkowitej gwarancji, jeżeli chodzi o nawroty choroby lub o powikłania. Z tym faktem musimy się na razie pogodzić. Pląsawica jest

chorobą gośćcową i obecna wiedza lekarska nie daje jeszcze całkowitego rozwiązania zagadnienia terapii tego cierpienia.

Niektórzy z autorów zarzucają nirvanolowi szkodliwe działanie uboczne. Istotnie, w pewnych przypadkach możemy je tu i ówdzie stwierdzić. Lecz właśnie to działanie uboczne, wyrażające się między innymi w zaatakowaniu wszystkich źródeł twórczych krwi, wyjaśnia tak silne zadziałanie tego środka na organizm. Przypomina to objawy walki jego z infektem. W tym pobudzeniu przejawów obronnych leży istota działania leczniczego.

Husler widywał w przebiegu choroby nirvanolowej stomatitis ulcerosa, C. Froboese — krwotoki z nosa, Reye krwotok nerkowy z zejściem śmiertelnym. O recydywach wysypki wspomina Keller. Z poważniejszych działań toksycznych Feer wymienia w dwóch przypadkach u dzieci wyleczonych aleukie.

Bez wątpienia, nirvanol nie jest lekiem obojętnym dla organizmu i dlatego należy go stosować ostrożnie, w dawkach umiarkowanych (0,25—0,3—0,6 g na dobę) i w warunkach bezwzględnej obserwacji chorego w klinice. I my w naszym materiale klinicznym mieliśmy zejście śmiertelne u chorej leczonej nirvanolem, lecz (jak o tym będzie mowa) badanie pośmiertne wcale nie dało prawa do wniosku, że przyczyną zgonu było zatrucie tym lekiem. Nie zgodzę się z twierdzeniem Brokmana i Hirszfeldowej, jakoby wprowadzenie do leczenia pląsawicy zamiast nirvanolu piramidonu miało być czymś bezpieczniejszym: agranulocytozę opisywano znacznie częściej właśnie po tym leku, aniżeli po nirvanolu. W moim materiale klinicznym, obejmującym 36 przypadków pląsawicy, agranulocytozy nie obserwowaliśmy ani

(Ciąg dalszy nastąpi)

Wiadomości praktyczne dla położnych

Przypadki z ciążą powyżej 300 dni są stosunkowo liczne. Położna taką ciężarną powinna oddać pod opiekę lekarzowi, który, o ile stwierdzi przenoszenie ciąży, wywoła akcję porodową lub wykona cesarskie cięcie. Godnym uwagi jest łakt, że w razie przenoszenia ciąży ruchy płodu stają się coraz słabsze.

Działalność poradni dla ciężarnych zmniejsza śmiertelność matek i noworodków. Tego dowodzą statystyki niemieckie i inne. Na 3229 kobiet, według niemieckiej statystyki, będących pod opieką poradni — zmarło 0,9%. Śmiertelność noworodków według statystyki francuskiej u kobiet będących pod opieką poradni wynosi na 3496 kobiet — 1,7%, podczas gdy u kobiet nieuczęszczających do poradni śmiertelność noworodków wynosi 29,1%.

Amerykańscy uczeni Platt i Emerson wynaleźli sposób zamrażania kobiecego mleka bez uszkodzenia jego właściwości. Mleko takie może być przechowywane przez długie miesiące oraz przesyłane. Przed użyciem należy je podegrzać. Zamrażanie nie wpływa ani na zawartość witamin, ani białka, tłuszczu i węglowodanów.

Sztuczne poronienia ujemnie wpływają na przyszłe ciąże i połogi. Częste przebyte poronienia wywołują przedwczesne porody; podczas porodów przedłużają i osłabiają czynność porodową, zwiększają ilość powikłań; w połogu zaś pogarszają zwijanie się macicy i bywają często przyczyną połogów gorączkowych.

Artykuł drukowany w rosyjskim piśmie lekarskim "Akuszerstwo i Ginekołogja" (Nr. 2, 1936) zajmuje się sprawą postępowania w zamartwicy noworodków. Podkreśla on, że w sprawie tej popełnia się szereg błędów przez nieumiejętne i zbyt gorliwe cucenie noworodka urodzonego w zamartwicy. Wybór metody postępowania należy przede wszystkim uzależnić od właściwego rozpoznania stanu, w jakim znajduje się urodzony w zamartwicy noworodek, a więc od tego, czy znajduje się on w zamartwicy sinej, czy też bladej. W każdym przypadku należy rozpocząć cucenie od oczyszczenia dróg oddechowych

noworodka ze śluzu i wód płodowych. Sposobem najmniej szkodliwym będzie tutaj trzymanie noworodka przez kilka minut za nóżki, z główką zwisającą ku dołowi. Śluz i wody płodowe wciągnięte do dróg oddechowych spłyną wówczas własnym ciężarem do jamy ustnej, skąd można je bez trudu usunąć palcem owinietym w gazę. Po opróżnieniu dróg oddechowych należy stosować te czy inną metodę sztucznego oddychania. Autor poleca sposób własny: Należy objąć kciukami i palcami wskazującymi obu rąk dolny brzeg klatki piersiowej dziecka (pomocnik trzyma noworodka za miednicę z główką zwisającą do dołu) i uciskając klatkę piersiową przesuwać palce aż do pach dziecka. W ten sposób dokonany zostaje wydech i wyciskanie w kierunku do jamy ustnej płynu wciągnietego do oskrzeli i tchawicy. Zabieg ten należy wykonać 4-5 razy, po czym ponownie należy wytrzeć gazikiem jamę ustną. Następuje zanurzenie dziecka do ciepłej kąpieli, po czym zaczyna się stosować sztuczne oddychanie sposobem Silvestra. Kapiele ciepłe i zimne na przemian oraz opryskiwanie noworodka lub polewanie go zimną wodą, bicie, łechtanie itp. mogą odnieść pożądany skutek wyłącznie w przypadku zamartwicy sinej, natomiast w zamartwicy bladej są bezcelowe, gdy cechą charakterystyczną ostatniej jest zniesienie odruchów skórnych. Na miejscu będzie tutaj stosowanie sztucznego oddychania oraz pobudzanie czynności serca. Przeciwwskazaniem do stosowania metody autora będą wylewy krwawe do mózgu i czaszki, bowiem trzymanie noworodka ze zwisającą główką może wylewy zwiekszać.

Przy stosowaniu sztucznego oddychania autor zaleca unikać metod brutalnych, do jakich zalicza wa-

hania Schultzego.

W artykule drukowanym we francuskim piśmie lekarskim "La Presse Médicale" (Nr. 33 z 1936 r.) Dr. H. Vignes rozpatruje sprawę wahań wagi w przebiegu ciąży i ich znaczenia klinicznego. Zdaniem autora wahania te są zależne z jednej strony od wzrastającej wagi płodu, łożyska i wód płodowych oraz macicy, które łącznie w końcu ciąży dodają ciężarnej około 6 kg wagi, oraz od wahań w łaknieniu i związaną z nim zmniejszoną lub zwiększoną obfitością przyjmowanego przez ciężarną pożywienia. W pierwszych miesiącach ciąży następuje zazwyczaj, nieraz nawet gwałtowny spadek wagi ciężarnej. Dzieje się to przeważnie wskutek zmniejszonego łaknienia, stojącego w związku z nudnościami lub wskutek wymiotów i w związku z utratą pobranych pokarmów tego okresu ciąży. W drugiej połowie ciąży następuje gwałtowne podnoszenie się wagi, szybsze u wieloródek, niż u pierwiastek. Stoi to w związku z jednej strony ze wzmożonym łaknieniem, graniczącym nieraz z łakomstwem, z drugiej zaś z ociężałością i nieuzasadnionym nieraz lenistwem kobiet ciężarnych, zwłaszcza pochodzących ze sfer zamożniejszych. Autor podkreśla, że pomijając sam fakt otyłości, która sprawia, że po przebytej ciąży kobieta przeważnie nie powraca do dawnej formy, nadmierne przyjmowanie pokarmów stwarza duże niebezpieczeństwo przeróżnych zaburzeń trawiennych oraz nadmiernego zakwaszenia ustroju, które może poprzedzać stany przedrzucawkowe, a nawet i rzucawkę porodową. Autor powołuje się na fakt, że w latach głodowych w Niemczech podczas wojny światowej zaobserwowano tam znikomy odsetek rzucawki porodowej, z czego wyciaga wniosek, że nadmierne odżywianie sie łakomych kobiet cieżarnych może być uważane za jedną z przyczyn wywołujących rzucawke porodowa.

Bekanntmachungen

und Verordnungen, die den Gesamtumfang der Gesundheitskammer betreffen

Gesundheitskammer im Generalgouvernement

ANORDNUNG.

Betr.: Fachgruppe Hebammen
Führung von neuen Tagebüchern.

Ab 1. 1. 1942 ist jede der Gesundheitskammer angeschlossene Hebamme zur Führung eines durch die Gesundheitskammer neu herausgegebenen Tagebuches in doppelter Ausfertigung verpflichtet.

Die Ausgabe der Tagebücher erfolgt in der Zeit vom Montag, den 12. I. 42 bis Sonnabend, den 17. I. 42 in der Gesundheitskammer Krakau, Krupnicza 11a unter Vorlage des Personalausweises und Zahlung einer Gebühr von 0.75 Zl. je Buch.

> W. v. Würzen Kaufm. Geschäftsführer

Obwieszczenia i rozporządzenia dot. całokształtu Izby Zdrowia

Izba Zdrowia w Generalnym Gubernatorstwie Kraków

ZARZĄDZENIE.

Dot.: Działu zawodowego położnych Prowadzenie nowych dzienników.

Od 1 stycznia 1942 r. każda położna, należąca do Izby Zdrowia, obowiązana jest do prowadzenia w dwóch egzemplarzach dziennika nowo wydanego przez Izbę Zdrowia.

Wydawanie dzienników odbywać się będzie w czasie od poniedziałku 12. I. 1942 do soboty 17. I. 1942 w Izbie Zdrowia w Krakowie, ul. Krupnicza 11a za przedłożeniem dowodu osobistego i za opłatą zł 0.75 za każdy egzemplarz.

(—) W. v. Würzen Zarządca gospodarczy

Distriktsgesundheitskammer Warschau

Betr.: Fachgruppe Hebammen Führung von neuen Tagebüchern.

Für die Distriktsgesundheitskammer Warschau ergeht dieselbe Aufforderung und sind die Tagebücher vom Montag, den 12. I. 42 bis Sonnabend, den 17. I. 42 in der Distriktsgesundheitskammer Warschau, Koszykowa 37 abzufordern.

> W. Kleemann Kaufm. Geschäftsführer

Okregowa Izba Zdrowia w Warszawie

Dot.: Działu zawodowego położnych Prowadzenie nowych dzienników.

Dla Okręgowej Izby Zdrowia w Warszawie ogłasza się to samo wezwanie, a dzienników należy zażądać od poniedziałku 12. I. 1942 do soboty 17. I. 1942 w Okręgowej Izbie Zdrowia w Warszawie, Koszykowa 37.

> Zarządca gospodarczy (-) W. Kleemann

Regierung des Generalgouvernements Hauptabteilung Innere Verwaltung Abteilung Gesundheitswesen

Krakau, den 13. Dezember 1941

BEKANNTMACHUNG.

Die Preise für nachstehende Präparate werden erhöht:

	Apotheken Einkaufs- preis	Apotheker Verkaufs- preis
Alucol Reg. Nr. 1100	Z 1.	ZI.
Röhrchen à 12 Dragees	1.—	1.50
,, ,, 36 ,,	2.60	3.90
Schachtel à 50 g	2.60	3.90
" " 150 g	7.50	10.—
Alucol c. Belladonna		
Reg. Nr. 1862		
Schachtel — 50 g	3.—	4.50
" — 12 Dragees	-30.00	
(Reg. Nr. 1874)	1.20	1.80
Anacot Reg. Nr. 1789	4.05	
Röhrchen à 30 Dragees	1.35	2.—
Diluvit Reg. Nr. 2004	0.00	0.00
Schachtel — 3 Amp. à 1 cm ³	2.20	3.30
" — 3 Amp. à 2 cm ³	2.60	3.90
Ovomaltine	0.50	10.00
Dose — 500 g	8.50	10.20
" — 250 g	4.70	5.60

Im Auftrage: (-) Dr. Kleber

Rząd Generalnego Gubernatorstwa Główny Wydział Spraw Wewnętrznych Wydział Spraw Zdrowotnych

Kraków, dnia 13 grudnia 1941

OBWIESZCZENIE

Podwyższa się ceny następujących preparatów:

	Apteczna cena zakupu Zł	Apteczna cena sprzedaży Zl
Alucol Reg. Nr. 1100	F	2 7-
Rurki à 12 drażetek	1.—	1.50
,, ,, 36 ,,	2.60	3.90
pudełka à 50 g	2.60	3.90
" " 150 g	7.50	10.—
Alucol c. Belladonna		
Reg. Nr. 1862		
Pudełka — 50 g	3.—	4.50
" — 12 drażetek		
(Reg. Nr. 1874)	1.20	1.80
Anacot Reg. Nr. 1789		
Rurki à 30 drażetek	1.35	2.—
Diluvit Reg. Nr. 2004		
Pudełka — 3 amp. a 1 cm ^s	2.20	3.30
,, 3 amp. à 2 cm ³	2.60	3.90
Ovomaltine		
Puszka — 500 g	8.50	10.20
" 250 g	4.70	5.60

W z.:

(-) Dr. Kleber

Sprostowanie

W ogłoszeniu konkursu Ubezpieczalni Społecznej w Kielcach w numerze 51 (68) naszego czasopisma zaszedł błąd drukarski zniekształcający punkt 1 tego ogłoszenia, który powinien brzmieć następująco: 1) Lekarza domowego z siedzibą w Kielcach, z po-

borami 740.— zł, plus 150.— zł za gabinet miesiecznie.

3 placówki lekarsko-dentystyczne z urządzeniem do objęcia. Spieszne zgłoszenia: Dr. Piątkowski, Izba Zdrowia, Kraków.

Izba Zdrowia zawiadamia wszystkich członków zawodów leczniczych, zamieszkalych w Krakowie, iż Generalna Dyrekcja Monopoli, celem ulatwienia poboru alkoholu na karty przydzialu, wyznaczyła począwszy od dnia 1 stycznia br. Hurtownię denaturatu Jana Soi przy ul. Grzegórzeckiej 15.

Członkowie wszystkich zawodów leczniczych winni zglaczać się po odbiór spirytusu 95% oraz denaturatu przy zwrocie próżnych butelek monopolowych wyłącznie w wymienionej hurtowni.