

Clinica de pediatrie din Tg.-Mureș (cond. : prof. György Puskás)

PROBLEMELE ACTUALE ALE INFECȚIEI REUMATICE LA COPII

György Puskás

Boala reumatismală este o îmbolnăvire cauzată de o infecție, avînd o evoluție cronică și fiind însoțită periodic de exacerbări acute. Acum 100 de ani rusul *Sokolste* și francezul *Bouillaud* au stabilit că în esență baza acestei afecțiuni o constituie îmbolnăvirea inimii. Constatarea lor a fost dată uitării și această maladie gravă s-a cunoscut pînă în ultimul timp numai sub denumirea de poliartrită reumatică. Azi însă știm că infecția reumatică apare și evoluează deseori în copilărie fără modificări articulare vizibile, dar alterează întotdeauna inima. Atît prognosticul bolii cît și soarta bolnavului depind de procesul care se instalează în inimă. Fără riscul exagerării putem afirma că în copilărie cauza afecțiunilor cardiace este în proporție de 90% infecția reumatică. Bolile de inimă și viciile valvulare la adulți sînt în proporție de 40% sau probabil și mai mult consecința unei infecții reumatice din copilărie. Cauza mortalității cardiace la persoanele sub 20 de ani se datorește în proporție de 80% unei insuficiențe circulatorii de origine reumatică.

Azi ne ocupăm din ce în ce mai mult de această maladie care înseamnă o importantă problemă sanitară. Unitățile de cercetare în frunte cu oameni de știință ca *Danielopolu*, *Lupu*, *I. Nicolau* și alții s-au ocupat și se ocupă de aspectele teoretice și practice ale bolii. Academia R.P.R. a organizat o comisie specială pentru studierea în continuare a problemei urmărindu-se în primul rînd posibilitățile de a stabili un diagnostic precoce și elaburarea unor procedee profilactice corespunzătoare. Cunoașterea aprofundată a infecției reumatice precum și posibilitățile recunoașterii ei la timp, la fel ca și prevenirea afecțiunii sau aplicarea metodelor terapeutice indicate constituie o sarcină nu numai pentru pediatru ci și pentru medicul practician. Acest fapt este deosebit de important mai cu seamă azi cînd dispunem de mijloace preventive și terapeutice noi, foarte promițătoare. Dacă știm să aplicăm la timp și în mod corespunzător aceste posibilități atunci putem să salvăm bolnavul de la o incapacitate de muncă totală sau parțială, sau să înlăturăm deznodămîntul tragic.

În comunicarea de față vom prezenta etiologia infecției reumatice, unele probleme în legătură cu patomecanismul ei precum și posibilitățile de a stabili diagnosticul precoce al bolii. Etiologia infecției reumatice nu e încă pe deplin lămurită. Cei mai mulți cercetători consideră că această etiologie e de origine bacteriană, colică; alții pledează pentru o origine virotică. Originea colică e confirmată de dovezi din ce în ce mai numeroase. Autorii aduc argumente mereu mai convingătoare potrivit cărora agentul patogen al afecțiunii este tulpina „A” a streptococului β (streptococul hemolitic). Acești autori au mai demonstrat că dintre toate varietățile de streptococ, tulpina „A” prezintă cea mai pronunțată patogenitate. Acest agent patogen se poate găsi în secreția faringiană a bolnavilor suferind de reumatism, nefrită și scarlatină. Varietatea aceasta produce cantități mari de hemolizine, dintre care cea mai importantă e hemolizina β

Impotriva hemolizinei 3 organismul creează un anticorp denumit antistreptolizină. În infecția reumatică titrul antistreptolizinei e de obicei foarte ridicat, fapt care are o importanță diagnostică, dovedită și de datele cercetărilor noastre. Dar trebuie să precizăm că streptococul hemolitic nu cauzează direct boala, ceea ce rezultă și din faptul că agentul patogen nu poate fi găsit în elementele tisulare patologice ale infecției reumatice, în modificările de origine reumatică ale endocardului, pericardului, ale articulațiilor sau ale altor organe. La apariția simptomelor care indică prezența bolii, agentul patogen nu mai poate fi găsit de obicei nici în secreția faringiană a bolnavului. Prin urmare, rolul streptococului este numai acela de a dezlanțui procesul. Se dezvoltă alergia, starea de hipersensibilitate a țesuturilor față de corpul produs de streptococ.

În esență, consecințele acestei stări alergice sînt procesele patofiziologice ce se dezvoltă în infecția reumatică, deci simptomele clinice caracteristice.

Rezultă așadar că în centrul patomecanismului infecției reumatice se află alergia. Caracterul alergic al procesului e confirmat de experiențele lui *Klinge* care prin administrări repetate de ser a reușit să declanșeze la animalele sensibilizate un proces similar modificărilor articulare reumatismale, observînd în miocard chiar modificări tisulare asemănătoare granulomului reumatismal. Deosebit de interesantă e observația potrivit căreia, la animalele sensibilizate a fost suficientă răcirea pentru a se produce modificări tisulare caracteristice. Apariția infecției reumatice pe baza unui mecanism alergic e un fapt confirmat și de constatarea că între infecție și debutul propriu zis al bolii există un așa-zis interval de latență care durează aproximativ 2 săptămîni. În acest răstimp se dezvoltă alergia în organismul în prealabil slăbit.

Pentru lămurirea modificărilor histopatologice ale maladii reumatismale, o importanță deosebită are așa-numitul granulom reumatismal, descoperit de *Aschoff* și *Talalaev*. Recunoașterea rolului etiologic al substanței fundamentale intercelulare a țesutului conjunctiv și a fibrelor situate în ea a însemnat o adevărată piatră de hotar nu numai din punct de vedere histopatologic ci și patofiziologic. Modificarea substanței fundamentale a țesutului conjunctiv constituie trăsătura esențială a grupeii de boli pe care *Klemperer* le-a denumit ale colagenului. Substanța intercelulară a țesutului conjunctiv constă dintr-un complex de polizaharide și proteine fără structură în care se inclavează fibrele colagenului. Această substanță îndeplinește un rol nu numai de susținere, ci și unul în feluritele procese metabolice, ca de exemplu în retenția de sare și de apă sau în reglarea echilibrului acido-bazic etc. Îmbolnăvirea ei are repercusiuni asupra întregului organism. Particularitățile caracteristice ale bolilor colagenului sînt: degenerarea fibrinoasă, disproteinemia, o evoluție cronică și faptul că în general pot fi bine influențabile prin administrare de hormoni (ACTH, Cortison). Toate acestea se referă și la infecția reumatică. Datele experimentale arată că și în reacția alergică de origine reumatismală, se instalează modificări fibrinoide, granulații tisulare și apoi cicatrizări. Drept urmare a degenerării fibrinoide se transformă atît fibrele colagenului cît și substanța fundamentală.

Cercetările de reumatologie au stabilit încă în 1928 că streptococul produce nu numai hemolizina amintită, ci și o substanță care intensifică difuzarea în țesuturi. Aceasta e de natură enzimatică și fiindcă are proprietatea de a descompune acidul hialuronic din substanța intercelulară, a fost denumită hialuronidază. Hialuronidaza descompune acidul hialuronic în monozaharide. Ea provoacă edeme și infilamații, mărește permeabilitatea capilară. Din punct de vedere al patomecanismului, în infecția reumatică este foarte importantă tulburarea echilibrului sistemului de fermenți acid hialuronic-hialuronidază. Streptococul hemolitic produce și decarboxilază de acid aminic, respectiv decarboxilază histidinică ce transformă histidina în histamină. S-a observat că în boala reumatismală activitatea decarboxilazei histidinice din ser se intensifică. Sub acțiunea decarboxilazei histidinice se modifică compoziția chimică a mucopolizaharidelor din țesutul conjunctiv, iar ca urmare a acestui fapt fibrele țesutului conjunctiv se tumefiază și substanța colagenului se transformă în materie amorfă. Iată deci că datorită infecției cu streptococ se declanșează o serie întreagă de procese maladive, a căror descoperire lănuirește din ce în ce mai mult fondul patofiziologic al bolii.

Numeroase cercetări recente pun în lumină rolul sistemului nervos în infecția reumatică. Cercetătorul sovietic *Zazibin* a reușit să descopere terminații nervoase în

centrul fasciculelor fibrelor colagenului. Aceasta înseamnă că și substanța necelulară se află sub acțiunea sistemului nervos.

Speranschi consideră că boala e o stare neurodistrofică. El crede că procesul cauzează modificări și în sistemul nervos. Modificarea sistemului nervos explică evoluția cică a maladiei. Autorii sovietici *Volovik* și *Kozlova* au constatat că deși în reumatism sistemul nervos central nu prezintă modificări inflamatorii grave care să indice instalarea encefalitei, totuși numeroase semne arată existența unor procese patologice ale sistemului nervos central. *Cernovschi* a stabilit că în infecția reumatică participă nu numai centrul vegetativ subcortical, ci și scoarța. Reilexul corticovisceral are un rol important în patomecanismul bolii. *Lichtvitz* a publicat observații interesante în legătură cu rolul important al diencefalului. Studiind un material clinic bogat, *Kovaleva* a observat deseori labilitatea stării psihice, somnolență, apatie și alte tulburări vegetative.

Cercetările menite să aprobeze rolul sistemului nervos continuă dar se poate afirma de pe acum că în formarea procesului maladiv trebuie să atronim un rol decisiv diferiților factori ai sistemului nervos, respectiv neuroendocrin.

În legătură cu epidemiologia infecției reumatice amintim următoarele. *Molcianova* susține că în vârsta școlară, cea mai frecventă mortalitate o dă, după tuberculoză, reumatismul. Această părere e împărtășită de *Markuzon*, *Kozlova* și alții. *Markuzon* apreciază că dintre copiii de vârstă școlară, 2% sînt bolnavi de reumatism. Alte date statistice arată că în spitalele de pediatrie bolnavii de reumatism se afla în proporție de 2—5%. Dintre cercetătorii din țara noastră, *Constantinescu* relatează o proporție de 7,9%. Într-o comunicare anterioară noi am găsit 3%. Trebuie să spunem însă că materialul clinic din spitale nu oglindește numărul real al bolnavilor reumatismali, deoarece în multe cazuri boala nu e recunoscută, sau e tratată ca o altă afecțiune. De cînd am început acțiunea energetică de combatere a reumatismului, materialul nostru clinic se compune în proporție de 20—25% din bolnavii în diferite stadii ale infecției reumatismale.

În ceea ce privește repartizarea bolii după vîrstă, cea mai mare frecvență se constată între 5—15 ani. În materialul nostru, copiii între 5—11 ani constituie 52,1%, iar cei între 12—14 ani 47,9%. Aceasta înseamnă că boala e mai frecventă probabil în ultima fază a copilăriei. Copiii mici se îmbolnăvesc rareori. În materialul nostru cel mai mic copil bolnav a fost de 3 ani.

Îmbolnăvirea se produce cu predilecție primăvara de timpuriu sau în lunile de toamnă, după răceală sau după afecțiuni ale căilor respiratorii superioare. Și acest fapt confirmă importanța infecției cu streptococ. În lunile de vară cazurile de îmbolnăvire reumatismală recentă sînt foarte rare. Condițiile necorespunzătoare de igienă și locuință contribuie la răspîndirea bolii.

Pentru identificarea la timp a infecției reumatice e foarte important să se recunoască angina streptococică, respectiv reumatismală care constituie debutul propriu-zis al bolii. În general frecvența acestei angine specifice se cunoaște, putînd fi observată în 40—80% a cazurilor. E destul de greu să se stabilească dacă angina e de origine reumatismală sau nu. Totuși această angină prezintă anumite particularități care fac posibilă diferențierea ei de celelalte angine. Faringele este roșu-purpurii. Bolnavul prezintă disfagie, dar independent de mușcările de deglutiție, simte în faringe o durere permanentă, vie. Examenul cavității faringiene arată că amigdalele sînt tumefiate, fără foliculi și pseudo-membrane. Peretele faringian posterior e pronunțat roșu inflamă; la fel vălul palatin și arcurile faringiene. Roșii și dureroase sînt de asemenea glandele submaxilare. În general, angina e însoțită de o temperatură ridicată. Cefaleea, grețurile, vărsăturile sînt frecvente, iar după alții și tahicardia accentuată. Sînt cazuri cînd angina e discretă, iar simptomele locale și generale estompatе, atipice. Toți autorii sînt de părere că în stadiul de angină al bolii din secreția faringiană se poate pune în evidență tulpina „A” a streptococului hemolitic în proporție de 75% a cazurilor. Angina inițială a bolii reumatismale e infecțioasă. Streptococul patogen poate infecta mediul, astfel încît boala se transmite. Transmiterea infecției găsește un teren prielnic în camerele și locuințele aglomerate, în sălile de cursuri, în dormitoarele de internat. Unii autori cred că bolnavul poate transmite infecția chiar și citeva zile după încetarea an-

ginei, ba mai mult ar exista și purtători de microbi. Cercetările lui *Dingle* desmirt această afirmație din urmă. E o observație generală că odată cu înmulțirea anginelor streptococice crește și numărul bolnavilor reumatici. Diferențierea anginei reumatismale de angina scarlatinoasă e foarte greu de stabilit. Cercetătorul sovietic *Molcianov* a atras atenția încă în 1932 supra legăturii ce există între scarlatină și infecția reumatismală. Azi această constatare e unanim acceptată. Noi simțim de părere că pe lângă alte simptome, exantemul tipic scarlatinos și modificările pseudomembranoase ce apar în scarlatină alit de frecvent pe amigdale, constituie un ajutor în diferențierea anginei.

E foarte importantă recunoașterea bolii în timpul primului atac ce apare după evoluția anginei. Deși s-ar părea că această recunoaștere nu întâmpină nici o greutate deosebită, totuși datele statistice arată că la peste 33% dintre bolnavii reumatici, afecțiunea nu e recunoscută decit în timpul instalării modificărilor cardiace. Din nenorocire situația e uneori și mai sumbră, deoarece mulți bolnavi nu se interneaza în spital decit relativ târziu, în urma modificărilor cardiace manifeste. Recunoașterea primului atac e cu atât mai dificilă cu cât instalarea lui se produce într-un mod cu mult mai puțin zgomotos decit la adulți. Acuzele articulare sînt foarte discrete, ba uneori, după cum am amintit pot chiar să lipsească, sau să aibă o durată scurtă. Clinic, infecția reumatismală se împarte în trei stadii: Primul e prodromul, al doilea se caracterizează prin modificări organice, iar al treilea e faza de vindecare ce se încheie foarte adesea cu stări cardiace persistente.

În stadiul prodromal recunoașterea maladiei e de multe ori grea, deoarece în lipsa modificărilor articulare sau în cazurile însoțite de modificări articulare abia perceptibile, putem să ne gîndim pe baza simptomelor clinice la alte boli. Deseori survine o stare toxică. Bolnavul e în prostație, are dureri de cap și abdominale, limba saburată, uneori diaree. Somnolența e pronunțată, temperatura ridicată, pulsul accelerat.

Numărul leucocitelor e crescut, în tabloul sîngelui calitativ se constată o ușoară deviere spre stînga. Chiar și în acest stadiu viteza de sedimentare a sîngelui e foarte ridicată, splina nu e palpabilă. Din datele anamnestice ale bolnavului rezultă prezența unei angine febrile cu 10—13 zile în urmă. VSH, absența splenomegaliei și tahicardia pronunțată sînt tot atitea semne care ne iac să suspectăm o febră reumatismală. Alteori prodromul se caracterizează printr-o coborîre intermitentă a febrei septice, eventual cu tumefierea dureroasă a unei articulații. În asemenea cazuri putem să presupunem o stare septică adică o artrită purulentă. Alit o VSH foarte ridicată, cit și o coborîre rapidă a curbei termice sub efectul piramidonului sau al salicilatului ne ajută să stabilim judicios diagnosticul. În sfîrșit, boala poate să debuteze prin subfebrilitate, inapetență, dureri vagi în membre. Bolnavul e palid, indispus, adinașic, slăbește. Date fiind simptomele ne gîndim deseori la eventualitatea unei tuberculoze, pină cînd suflul sistolic discret ce apare deseori destul de repede clarifică tabloul clinic. Și în ultimele două eventualități, atragem atenția asupra importanței datelor din anamneză. Trebuie să descoperim angina inițială, deoarece prin aceasta se micșoreaza riscul unui diagnostic eronat.

Dintre modificările organice care survin în stadiul al doilea vom spune cîteva cuvinte numai despre cardita reumatică. E o constatare unanim acceptată că cardita e cu atât mai frecventă cu cit copilul e mai tînăr. Noi adăugăm că fiecare bolnav suferind de infecție reumatică prezintă și o cardită, independent de vîrsta sa. La bolnavii de infecție reumatismală cardita se instalează după *Molcianov* în 95%, după *Feer* în 70%, iar după *I. Nicolau* în 89% a cazurilor. Considerăm foarte judicioasă următoarea constatare a lui *Koniatowski*: „în caz de infecție reumatismala trebuie să vorbim mai degrabă de frecvența cu care modificarea articulară se asociază carditei, și nu invers”.

Revenind asupra afirmației noastre anterioare, ce poate să pară oarecum exagerată, trebuie să mai notăm unele lucruri. După noi modificarea cardiacă se manifestă în primul rînd prin miocardită, căreia i se asociază endocardita doar mai târziu, sau rareori pericardita și mai des pancardita, modificarea unei anumite părți a inimii fiind însă întotdeauna preponderentă.

Cardita ce se instalează nu cauzează, cel puțin la început, acuze subiective de natură să ușureze stabilirea diagnosticului. Rareori bolnavul spune că simte dureri precordice, avînd uneori palpitații sau o ușoară dispnee. Examinîndu-l zilnic descoper-

rim repede un suflu sistolic discret, sau la vîrf, sau mai des la al cincilea punct de auscultație. Acest zgomot e foarte variabil, putînd să dispară și să apară din nou. *I. Nicolau* susține că se modifică de la oră la oră. La început, suflul sistolic are un caracter funcțional, fiind cauzat de insuficiența relativă a valvei mitrale. Valvula e edematoasă și de aceea nu închide perfect orificiul. Din cauza miocarditei permanente inima e puțin dilatăată, corzile tendinoase inextensibile îndepărtează valvulele de orificiu, creînd prin aceasta posibilitatea instalării suflului sistolic cu un caracter deocamdată funcțional și variabil. Suflul sistolic ce se observă la un copil care prezintă un atac de reumatism acut trebuie considerat întotdeauna drept patologic. Evoluția sa ulterioară va lămuri dacă zgomotul e de origine miocardică, deoarece în cazul acesta dispăre odată cu restabilirea tonusului miocardului. Dacă zgomotul persistă, putem trage concluzia că a avut loc un proces endocardic mai grav, datorită căruia s-a format un viciu valvular organic. La auscultație zgomotele inimii se disting mai surd, matitatea cardiacă e ușor mărită. Examenul EKG arată un timp de conducere prelungit și o undă Q—T prelungită. Valoarea orară a VSH calculată prin metoda Westergreen este întotdeauna mai mare de 100.

Uneori se întemează copii cu acuze în regiunea inimii fără să fi observat anterior cunoscutele simptome prodromale sau angina inițială, și în ciuda acestui fapt medicul constată un suflu sistolic discret la vîrf. Se pune întrebarea: un astfel de copil suferă de cardită sau nu? Trebuie să știm că atât din cauza particularităților morfologice și fiziologice ale aparatului cardio-vascular al copilului, cit și din cauza lăbilității neurovegetative, uneori și copiii sănătoși pot prezenta acuze subiective în regiunea inimii însoțite de un suflu sistolic discret la vîrf. După *Maslov*, la copiii sănătoși putem descoperi un astfel de zgomot în proporție de 30%, iar după *Leviuș* în proporție de 45%, în cea mai mare parte numai cu ajutorul fonocardiografului. Unele din zgomotele ce se aud la copiii sănătoși sînt de origine extracardiacă. Sînt foarte frecvente cele care apar în urma creșterii vitezei, alîxului sanguin. În general acestea se caracterizează prin faptul că se auscultă numai la începutul sistolei, sînt scurte, nu se extind nici în axilă și nici în spațiul interscapular, dispărînd odată cu schimbarea poziției copilului sau la eforturi fizice. În ciuda particularităților amintite, în asemenea cazuri e greu să diferențiezi zgomotul cu caracter funcțional de cel organic. Lămurirea problemei reușește numai dacă procedăm la coroborarea datelor din anamneză cu rezultatele examenelor fizice și cu eventualele rezultate ale examenelor de laborator, formulînd apoi concluziile convenite. E foarte important să nu considerăm bolnav de cardită o copil care nu suferă de această afecțiune, dar e tot atât de important să nu nesocotim o cardită reumaticală incipientă, deoarece aceasta poate avea consecințe foarte grave.

Trebuie să mai spunem cîteva despre așa-numita boală reumaticală latentă. *Talalaev* a fost primul care a relevat existența stadiului preclinic al infecției reumatice. El a denumit acest stadiu „reumatism latent”. Mai tîrziu, renumiți pediatri sovietici, ca de ex. *Kissel*, *Skortov*, *Pelevina* și *Paderova* s-au ocupat de această problemă, aducînd în sprijinul constatării lui *Talalaev* noi observații. Cercetătorii sovietici au plecat de la presupunerea că așa-numita „intoxicație reumaticală” se dezvoltă sub acțiunea repetată a agentului patogen la fel ca și „intoxicația tuberculoasă”. Sintem de acord cu această concepție. E de presupus că efectul repetat al streptococului hemolitic beta nu e suficient pentru a cauza o alergie capabilă să provoace simptomele clinice tipice.

La început persistă infecția, de asemenea o ușoară alergie, dar din cauza capacității de rezistență a organismului și a anumitor particularități reactive, boala se desfășoară insidios. Sub efectul repetat al streptococului, alergია somnolentă poate însă să se exacerbeze și acum se formează tabloul tipic al infecției reumatice cu toate consecințele ei grave. Tocmai de aceea e necesar să descoperim reumatismul latent. Cunoașterea acestuia, prin investigații sistematice, contribuie în mare măsură la o acțiune de prevenire eficace.

Boala în stare latentă, intoxicația reumatică devenită uneori cronică, cauzează următoarele simptome: în primul rînd, se schimbă starea generală a copilului care de obicei obosește, devine palid, prezentînd din cînd în cînd o stare de subfebrilitate care durează cîteva zile. *Uznadze* susține că aproximativ la 40% dintre bolnavi găsim acuze articulare vagi. În general atralgiiile apar noaptea, fără însă a se putea pune

în evidență vreo modificare locală în articulații. Activitatea modificată a sistemului nervos, rezultă nu numai din schimbarea poziției pe care am amintit-o, ci și din frecvențele dureri de cap migrenice precum și din acuzele nevralgice. La examenul aparatului cardio-vascular constatăm că bolnavul are dureri pasajere în regiunea inimii. La eforturi fizice se instalează o ușoară dispnee, apărind frecvent tahicardie, iar mai rar bradicardie. La virf se distinge uneori un suflu sistolic discret. După *Standler* acest suflu nu poate fi socotit drept un simptom al reumatismului latent decât dacă se intensifică la împovorare și dacă e însoțit de acuitatea celui de al doilea zgomot pulmonar. Radiologic, se constată un contur cardiac puțin mărit. Foarte important este rezultatul examenului electrocardiografic care arată modificările undei P. R. și T precum și prelungirea distanței P-Q.

În această fază a maladiei examenele de laborator nu oferă decât o contribuție minimă.

În general VSH e puțin accelerată, iar în tabloul calitativ al singelui se observă o ușoară deviere spre stînga.

Fără îndoială că pe baza simptomelor amintite nu e ușor să se stabilească diagnosticul de reumatism latent. Cu toate acestea coroborînd datele anamnestice, caracterul familial al maladiei și factorii sociali și sezonieri, putem suspecta prezența bolii procedînd la o observație sistematică a bolnavului. Ne însușim recomandarea lui *I. Nicolau* să denunțăm predispuși la reumatism pe copiii ce pot fi grupați în categoria de mai sus. Aceștia sînt copii pe care trebuie să-i identificăm în cursul depistărilor, să-i ținem sub observație și să le aplicăm un tratament preventiv.

În ultimii ani posibilitățile de diagnostic al infecției reumatice pe baza examenelor de laborator au progresat mult. Trebuie însă să stabilim că examenele de laborator utilizate azi nu sînt specifice, întrucît în reumatism se găsesc valori similare existente și în multe alte boli.

În general, aceste examene oferă lămuriri despre urmările tulburărilor de metabolism care există în infecția reumatică. Procesul ce se desfășoară în sistemul mezenchimatous și modificările chimice survenite în substanța colagenului cauzează modificări mai ușoare sau mai pronunțate în structura plasmei sanguine. În afară de VSH care e și astăzi o metodă valoroasă, examinăm fracțiunile proteice ale plasmei sanguine, nivelul fibrinogenului și valorile gluco-proteidelor.

În general în infecția reumatică observăm că nivelul proteic din ser scade, nivelul globulinelor se urcă, astfel, încît valoarea fiziologică a cotașentului globuline/albumine (1,5—2,5) se schimbă. Pentru a examina fracțiunile proteice azi folosim mai cu seamă metoda electroforezei pe hîrtie. Și noi efectuăm astfel de examene aproape de trei ani. Rezultatele obținute le-am relatat parțial într-o comunicare anterioară. Valorile fiziologice sînt următoarele: albumină 52—54%; alfa-1-globuline 3—5%; alfa-2-globuline 7—8%, beta globuline 12—14%, gama globuline 20—23%. În general în reumatism se constată o creștere atît a fracțiunilor alfa 2 cît și a celor gama. Mulți susțin că creșterea fracțiunii alfa-2 e cauzată de o haptoglobină, de glicoproteină. În fond, creșterea cantității de glicoproteine se datorește descompunerii polizaharidelor din țesutul conjunctiv. Acest fenomen se observă în toate bolile colagenului dar e destul de caracteristic în infecția reumatică, deoarece schimbarea nivelului de glicoproteine dă indicații valoroase despre activitatea bolii. În anul trecut și noi am efectuat determinări de glicoproteide la bolnavii reumatici. Vom relata în curînd observațiile obținute. Modificarea valorii fibrinogenului (fiziologic: 0,2—0,4%) progresează paralel cu modificarea valorii VSH., dar furnizează indicații mai precise despre procesul inflamator ce s-a instalat. Examenle pe care le-am relatat numai în linii mari au de asemenea o valoare diagnostică, însă trebuie să adăugăm că sînt cu mult mai importante concluziile ce se pot trage din ele în ceea ce privește activitatea bolii. Stabilirea activității respectiv a acalmiei procesului este foarte importantă în infecția reumatică.

În sfîrșit vom aminti pe scurt punctul de vedere azi unanim acceptat în tratamentul și prevenirea infecției reumatice. În terapia medicamentoasă a infecției reumatice se aplică și azi cu succes tratamentul clasic cu salicilat. Doza zilnică medie este de 0,10—1,15 g/kg corp. Această doză este aproximativ necesară pentru a se realiza în sînge nivelul de salicilat eficace, prezentînd valoarea de 350 gama/ml. Nu vom face

aici o descriere amanunțită a tratamentului, dar trebuie să notăm că noi utilizăm salicilatul în etapa terapeutică inițială numai asociindu-l altor medicamente. După părerea noastră, azi acest medicament este indicat numai pentru completarea tratamentului hormonal, sau pentru cura de întreținere. Dintre salicilate folosim cu precădere aspirina. Doza e identică dar trebuie să se administreze cu multă prudență, deoarece acidoza survine frecvent.

Utilizăm și piramidonul, mai ales atunci când se constată intoleranță față de salicilat, administrînd o doză zilnică maximă la 1—1,5 g. Recent întrebunțăm și preparate de butazolidină, îndeosebi în combinație cu amidazolenolul, adică rheopirina. Nu dispunem de o experiență îndelungată în legătură cu acest medicament, dar credem că efectul lui nu se deosebește în esență de cel al celorlalte medicamente amintite. În medie doza zilnică e de 0,10 g/kg. Poate cauza agranulocitoză și hemoragii.

Considerăm că cel mai eficient tratament e cel hormonal. Am relatat experiența noastră în această privință într-o comunicare anterioară și de aceea nu ne vom referi decît la datele cuprinse acolo. Am obținut rezultate deosebit de bune administrînd ACTH în perfuzie. Suflul cardiac semnaland cardita a dispărut în rastimp de 4—6 săptămîni, VSH s-a ameliorat rapid, iar nivelul gama-globulinelor controlat prin examene electroforetice s-a normalizat relativ repede. În afară de ACTH, am administrat delta-cortizon și cortancil în doze zilnice de 1 mg/kg, uneori timp mai îndelungat de 4—6 săptămîni.

Baza profilaxiei medicamentoase a reumatismului o constituie tratamentul cu penicilină și cu sulfonamide. În toate cazurile suspecte de angină am administrat zilnic timp de zece zile 600.000 U. I. de penicilină sau 1—1,5 g de sulfonamidă; noi considerăm mai eficace penicilina. Bolnavii reumatici ținuți în evidență sînt tratați preventiv, de primăvara pînă toamna, fie în permanentă, fie intermitent, potrivit metodelor unanim acceptate.

Sosit la redacție : 2 iulie 1959.
