

M

2 6264

MANUAL

DE

SEMILOGIE MEDICALĂ

VOL. I

APARATUL RESPIRATOR ȘI RENAL

DE

DOCTORUL CONSTANTIN ZAMFIRESCU

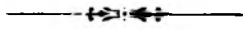
DOCENT LA FACULTATEA DE MEDICINĂ



EDIȚIA II a

REVĂZUTĂ ȘI ADAUGATĂ

01 JUN 1962
15 DEC 1960



INST. MED. FARM. TG-MUREȘ
DR. TUD. G. OGĂZ. IN. M.
Bibl. Centrale-Központi Könyvtár
Lad. nr. 45 625 160

0

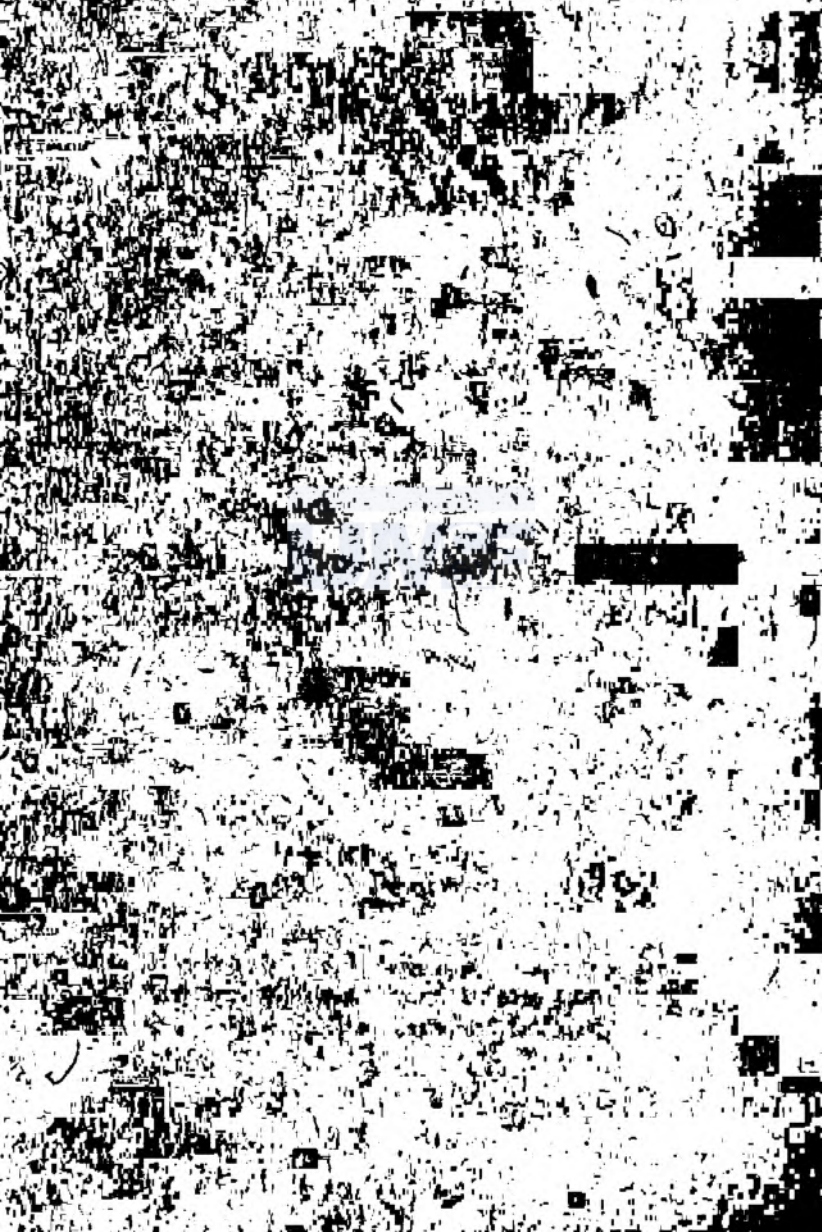
30 AUG 1973

BUCUREȘTI

VIAȚA ROMĂNEASCĂ, S. A., TIP. „UNIVERSALA“

14, Str. Oituz, 14 (fostă Covaci)

1921



DE ACELAȘI AUTOR

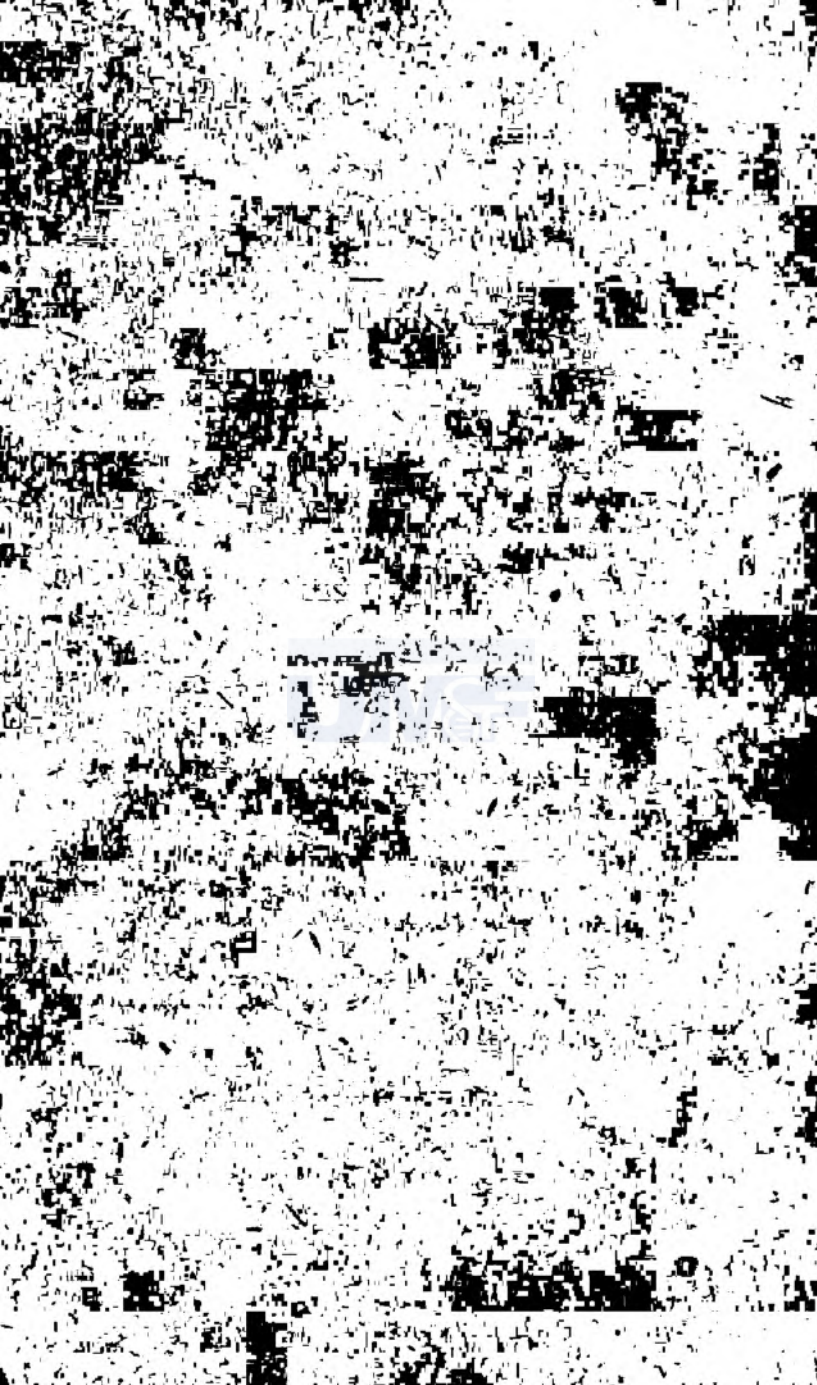
1. — Albuminurie et Indicanurie chez le nouveau né et le nourrisson. — *Thèse de doctorat.*
2. — Tumori carcinomatoase multiple ale peritoneului. — *Societatea anatomică.*
3. — Ulcerațiuni multiple ale intestinelor. — *Nefrită.* — *Societatea anatomică.*
4. — Hemoragie considerabilă în mesenter la un cirotic. — *Societatea anatomică.*
5. — Hemoragie cerebrală în corpul calos. — *Societatea anatomică.*
6. — Aortită ulcero-vegetantă cu perforația valvulelor; embolie în artera silviană stângă, vast ramolisment cerebral consecutiv. — *Societatea anatomică.*
7. — Un caz de erizipel ambulant și serpiginos. — *Societatea științelor medicale.*
8. — Sifilide papulo-crustoase, icter foarte pronunțat cu decolorarea materiilor fecale, vindecarea rapidă în urma tratamentului specific. — *Societatea științelor medicale.*

9. — Diabet pancreatic.—*Societatea științelor medicale.*
10. — Degenerescență polikistică a rinichilor. — *Societatea anatomică.*
11. — Sarcom primitiv al plămânului drept; nici o metastază. — *Societatea anatomică.*
12. — Cancer primitiv al mesenterului. — *Societatea anatomică.*
13. — Un caz de sifilis medular. — *Societatea științelor medicale.*
14. — Asupra unui caz de flebită sifilitică secundară. — *Societatea științelor medicale.*
15. — Un caz de septicemie hemoragică. — *Societatea științelor medicale.*
16. — Hemoragie cerebrală la un copil de 15 ani, simulând meningita. — *Spitalul, 1902.*
17. Cancer primitiv nodular al ficatului. — *Societatea anatomică*
18. — Despre nefrita sifilitică acută precoce. — *Spitalul No. 11, 1902.*
19. — Deux cas de morve aiguë chez l'homme. — *București. O broșură de 12 pagini. Tipografia Statului, 1902.*
20. — Asupra unui caz de pneumococcie. — *Spitalul No. 14—15, 1902.*
21. — Ulcer latent al duodenului, perforație, absces sub frenic complicat de pleurezie purulentă. — *Societatea științelor medicale și Spitalul No. 22, 1902.*

22. — Sarcom primitiv al pulmonului. — *Societatea anatomică.*
23. — Trei cazuri de sifilis medular. — *Societatea științelor medicale. O broșură de 19 pagini. Tipografia Statului, 1903.*
24. — Un caz de hernie diafragmatică. — *Societatea științelor medicale.*
25. — Paralizie facială dreaptă, însoțită de paraliza motorului ocular extern din aceeași parte. — *Societatea științelor medicale.*
26. — Câteva cuvinte asupra intoxicațiunii hidatice. — *Societatea științelor medicale.*
27. — Despre diabetul pancreatic. — *Un volum de 72 pagini și 5 planșe. Tipografia Statului, 1903.*
28. — Flebita sifilitică secundară. — *Memoriu prezentat pentru abilitarea ca docent de clinică medicală. Un volum de 58 pagini. Tipografia Statului, 1902.*
29. — Erupțiuni cutanate apărute în urma administrării piramidonului, simulând erupțiunile sifilitice secundare. — *Societatea științelor medicale.*
30. — Histerie în formă de scleroză în plăci. — *Societatea științelor medicale.*
31. — Sarcom melanic primitiv al coroidei, sarcom melanic secundar al ficatului. (*In colaborație cu d-l profesor Nanu-Muscel*). — *Societatea anatomică.*
32. — Litiază biliară septică, sero-diagnostic pozitiv cu reacție puternică, nici o ulcerare pe intestin. — *Societatea anatomică.*

33. — Un caz de poliurie esențială, probabil de natură isterică; vindecare completă. (*In colaborație cu d-l profesor Nanu-Muscel*). — *Societatea științelor medicale*.
34. — Despre o formă specială de cianoză însoțită de hiperglobulie excesivă și persistentă. — *Societatea științelor medicale*.
35. — Citologia liquidului cefalo-rahidian în cinci cazuri de zonă. — *Societatea științelor medicale*.
36. — Despre leucemia acută. — *Societatea științelor medicale. Presa medicală română. O broșură de 24 pagini. Tipografia Statului, 1904.*
37. — Voluminos anevrism al aortei abdominale. (*In colaborație cu d-l profesor Nanu-Muscel*). — *Societatea științelor medicale*.
38. — Cancer primitiv al intestinului subțire, metastaze în pericard, pleure și ganglioni mediastinali. — *Societatea anatomică*.
39. — Un caz de icter grav primitiv. — *Societatea anatomică*.
40. — Un caz de miopatie primitivă tip juvenil Erb. — *Societatea științelor medicale*.
41. — Semiologia aparatului respirator și renal. — *Lecțiuni de semiologie clinică. Un volum de 309 pagini. Tipografia Statului, 1904.*
42. — Un caz de leucemie mielogenă. — *Societatea științelor medicale*.

43. — Sero-diagnosticul în tuberculoză. — *Societatea științelor medicale. O broșură de 11 pagini. Tipografia Statului, 1905.*
44. — Câteva localizațiuni rare ale pneumococului. — *Revista științelor medicale, 1905.*
45. — Hematologia în pelagră. (In colaborație cu d-rul V. Oprescu). — *Societatea științelor medicale, 1906.*
46. — Anemie profundă de gradul al IV-lea, leziuni înaintate de nefrită. — *Societatea științelor medicale*
47. — Citologia liquidului cefalo-rahidian în tabes. — *Societatea științelor medicale.*
48. — Semiologia tubului digestiv. — *Lecțiuni de semiologie clinică. Un volum de 380 pagini. Tipografia Statului, 1905.*
49. — Un caz de paralizie periodică familială. (In colaborație cu d-l profesor Nanu-Muscel). — *Societatea științelor medicale.*
50. — Un caz de pleurezie putridă. — *Societatea științelor medicale.*
51. — Un caz de axfixia locală a extremităților. (*Maladia lui Maurice Raynaud*). — *Vindecare prin tratament specific, Tipografia Statului, 1911.*
52. — Tifosul exantematic. — *Epidemia 1917. Mijloacele de apărare. Un volum de 146 pagini. Editura H. Steinberg, 1918.*



INTRODUCERE

Importanța semiologiei în știința și arta medicală este așa de mare în cât nici nu se poate concepe clinică fără semiologie, cu alte cuvinte nu se poate formula un diagnostic exact fără ca clinicianul să nu fi făcut o analiză serioasă a semnelor prezintate de bolnav. Urmărind ca student admirabilele exerciții de clinică ce profesorul Dieulafoy le făcea tinerilor medici cari concureau pentru locul de medic al spitalelor din Paris, m'am pătruns încă de pe băncile școlii de importanța mare a semiologiei ca bază a clinicei

Întorcându-mă în țară, după ce am trecut concursul de medic secundar și examenul de docență de clinică medicală, convins pe de o parte de această importanță a semiologiei, iar pe de altă parte că aduc un real serviciu studenților începători, am cerut și obținut de la Senatul Universitar autorizația de a face la spital, în serviciul domnului profesor Nanu-Mușcel, unde funcționez ca medic secundar un curs practic de semiologie medicală.

Cursul acesta a fost recunoscut că prezintă un interes deosebit pentru învățământ și, Senatul Universitar unit cu Colegiul Facultății de medicină au recunoscut cursul ca obligator votând în același timp, aproape cu unanimitate, ridicarea mea la rangul de profesor agregat ¹⁾.

¹⁾ Din motive cu totul streine învățământului și specifice țării noastre, ministrul instrucțiunii de pe acea vreme, nu a ratificat

Ratificarea aceluï vot, poate că ar fi umplut în parte cel puțin o lacună a învățământului nostru medical internist, ca. e, ori ce s'ar zice, se găsește în inferioritate față de cel hirurgical și aceasta nu din cauza acelor care au fost și sânt însărcinați cu aceeași, dar din cauza micului număr de servicii de spital, unde numai se poate învăța arta și știința medicală. Din cele zise nu a-și voi să se bănuiască măcar că a-și fi contra serviciilor de hirurgie: din contră sânt un admirator fără restricțiuni al progreselor admirabile, a-și putea zice a minunelor realizate de hirurgia modernă și, dacă a-și fi în măsură a-și înmulți numărul lor. Dar nu este mai puțin adevărat, mai ales față de populația din ce în ce mai numeroasă a facultăței noastre, că numărul serviciilor de spital de medicină internă este ridicol de mic. Și numai înmulțind aceste servicii, triplând cel puțin numărul lor, vom avea posibilitatea de a scoate din facultate practiciani interniști din ce în ce mai bine pregăliți pentru misiunea lor. De alt-fel statul, adică ministerul instrucțiunei publice nu a făcut nici un sacrificiu pentru organizarea pe baze moderne a clinicelor noastre adică a învățământului practic medical. Ași putea afirma, fără frică să fiu desmințit că nici o clinică a facultăței noastre nu este amenajată în așa fel în cât să corespundă cu cerințele timpului și dese ori cei ce sânt în fruntea lor se văd în imposibilitate să-și îndeplinească sarcina lor așa după cum ar dori-o.

Lecțiunile de semiologie clinică pe care le-am ținut la spital, au fost publicate în 2 volume: primul conținând aparatul respirator (plămâni și bronchii) și cel renal; al doilea, tubul digestiv și glandele anexe precum și peritoneu'. Primirea mai mult decât simpatică cu care a fost întâmpinată de către studenți și cercurile medicale apa-

acest vot al Senatului Universitar, vot în conformitate cu legea în vigoare.

Așternând aceste rânduri pe hârtie, departe de mine ideia de a protesta căci dat fiind moravurile noastre, ar proba din parte-mi o mare naivitate.

riția celor 2 volume, m'au determinat, dat fiind pe de o parte greutatea de a se procura a cărților străine, iar pe de altă parte faptul că studențimea din Ardeal este puțin familiarizată cu limba franceză, să public a II-a ediție, prima fiind cu totul epuizată.

Trecând un interval destul de mare dela apariția primei edițiuni, a trebuit în această a 2-a edițiune să țin seama de progresele făcute în acest interval de timp, căci știința medicală este prin excelență o știință în evoluție și să refac unele capitole adăogând noile cercetări care în unele direcțiuni cum sânt de ex. morbul lui Brighth, lucrările lui Pawlov, în ceace privește sucul intestinal și altele au schimbat aproape cu totul concepțiunea cea veche și au avut urmări favorabile în cea ce privește terapeutica.

Intențiunea mea de data aceasta este de a publica un manual complet de semiologie medicală lăsând la o parte semiologia specialităților care nu este de competența mea.

București, 20 Oclombrie 1920.

Doctor, C. ZAMFIRESCU.



SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

ISTORICUL.—NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE ASUPRA
APARATULUI RESPIRATOR.—INSPECȚIUNEA

Istoricul.—Istoricul semiologiei aparatului respirator cuprinde trei mari perioade: înainte de Laënnec; perioada a doua care începe cu Laënnec până la Pasteur, și în fine o a treia perioadă, perioada modernă.

1. *Prima perioadă sau perioada vechie.*— În toată această lungă perioadă, care începe cu Hippocrat, Gallien, Areteu, și care este formată, ca să zicem așa, de sagacitatea medicilor greci, continuată de medici arabi și de cei europeni până la începutul secolului XIX-lea, în toată această perioadă, medicii se mulțumeau cu caracterele exterioare ale maladiilor aparatului respirator, fără a se încerca să perfecționeze metodele de investigație clinică. A ghici sau a pătrunde ceea ce se petrece dincolo de cavitatea osoasă și musculară a toracelui părea ceva imposibil. Trebuia geniul și paciența lui Laënnec ca să încerce și să răușească.

2. *A doua perioadă dela Laënnec până la Pasteur.*—Opera lui Laënnec a fost considerabilă și putem spune cu drept cuvânt că dânsul a fost adevăratul creator al explorațiunii metodice a organelor intra toracice.

Anul 1819, când a apărut tratatul său de ascultațiune mediată (*Traité d'auscultation médiat*) este începutul acestui mod de explorație metodic pe care se razimă aproape întregul diagnostic al maladiilor aparatului bronco-pleuro-pulmonar. Nimic, sau foarte puțin s'a mai adăugat la semnele clinice așa cum le-a descris dânsul. La cîncec a deschis o eră fecundă și ceilalți observatori n'au făcut alt-ceva decât să completeze opera sa.

Ascultațiunea și percuțiunea au fost obiectul a numeroase cercetări care au avut de rezultat, pe de o parte să se recunoască noi maladii, iar pe de altă parte să se precizeze și să se separe cele deja cunoscute. Aceste cercetări se datoresc mai ales lui *Lasègue*, *Ferrand*, *G. Sée*, (bronși-tefe), *Charcot* (pneumoconiozele și sclerozele pulmonare), *F. Stokes* (cancerul pulmonar), etc. Medicii de copii separă bronco-pneumoniile de pneumonii. În fine uniciști cu *Villemin*, *Thaon* și *Grancher* triumfă cu tuberculoza pulmonară contra școalei germane în frunte cu *Virchow*.

3. *A treia perioadă sau perioada modernă* începe cu lucrările lui *Pasteur* și se continuă până astăzi. Microscopul a permis, pe lângă studiarea detaliată a leziunilor anatomo-patologice și posibilitatea de a se descoperi în sputele bolnavilor și în liqvițele pleurale prezența globulelor de puroi, a fibrinei, a cristalilor de acizi grași, a cârligelor de hidatide, a bucăților de parenhim pulmonar, și în fine prezența a diferiților microbi, unii patogeni, alții simpli saprofiți.

La acestea trebuie să adăugăm rezultatele obținute prin puncțiile exploratice, prin inoculațiunile la animale, prin citologia exudatelor pleuretice, în fine aplicațiunea razelor lui *Röntgen* (radioscopia și radiografia) care a dat câte-va rezultate ca mijloc de diagnostic (*Beclère*).

Noțiuni de anatomie și fiziologie medicală asupra aparatului pulmonar. — Pulmonii sunt organele fundamentale ale aparatului respirator, în parenhimul lor la nivelul alveolelor se petrece importantul fenomen al *hematozei*, adică al transformării sângelui venos în sânge arterial.

Lăsând la o parte caracterele generale, ca forma, volumul, raporturile, etc., care ne sunt cunoscute și asupra cărora nu putem insista, voi trece repede la constituția anatomică a lor. Dacă examinați suprafața exterioară a unui pulmon, observați imediat supt plevra viscerală o serie de poligone care nu sunt alt ceva de cât conturul lobulelor pulmonare. În adevăr, pulmonii ca și ficatul se descompun într-o serie de segmente, de volum și de formă variabilă, dar care sunt echivalente și din punct de vedere morfologic și din punct de vedere funcțional. Fiecare are forma unui mic sac membranos, a cărui cavitate se umple de aer la fie-care inspirație, și ai căror pereți, foarte subțiri, servesc de substratum vaselor hematozei.

Fiecare lobul pulmonar prezintă un pedicul, un țesut interstițial care 'l separă de ceilalți lobuli și, în fine, corpul chiar al lobulului.

Pediculul este format dintr'o ramificație bronșică, dintr'o ramură a arterei pulmonare din nervi, artera și vena bronșică, care arteră se oprește fără să pătrundă în interiorul lobulului.

Țesutul interstițial constituie ceea ce se numește spațiul interlobular în care se vede pe lângă țesutul celular, limfaticele și venele pulmonare.

În fine, lobulul propriu zis, format din diviziunea bronșei intralobulare care, contrariu opiniunii lui Rindfleisch și Charcot, în loc să se dividă în interiorul lobulului în mod neregulat, se divide după cum a arătat Grancher în mod

dicotomic, mai întâiu în două, pe urmă în patru, și așa mai încolo, așa în cât spațiile intralobulare devin din ce în ce mai numeroase, dar corespund tot-deauna la o diviziune dicotomică a bronșei și a arterei pulmonare care însoțește bronșa în diviziunile sale. Așa în cât dacă facem secțiuni în diferitele etage ale lobulului, cu cât vom face secțiunea mai aproape de bază, cu atât spațiile intralobulare o să dispară și n'o să mai găsim pe secțiune de cât alveolele. Diviziunea ultimă a bronșei intralobulare ia numele de *bronșe acinoasă*, care, se dilată puțin, constituind ceea ce se numește *vestibulul*, dela care pleacă divergând 2—3 canale scurte, *conductele alveolare*, conducând într'o serie de dilatațiuni care nu sunt alt ceva decât *alveolele pulmonare*. Aceste alveole pulmonare sunt formate dintr'un schelet sau membrană, formată din fibre elastice, tapisată la partea internă printr'un epiteliu compus din celule plate, la partea externă aflându-se rețeaua de capilare.

Circulația lobului pulmonar aparține atât marelui circulațiuni cât și celei mici.

Marei circulațiuni aparține *arterele bronșice*, care sunt exclusiv destinate nutrițiunei pulmonului. Aceste artere urmează diviziunile bronșelor până la vârful lobulului, dar nu pătrunde în interiorul lui. Pentru *Küttner* însă, artera bronșică ar pătrunde în lobul, ar urma bronșa intralobulară până la $\frac{1}{3}$ seu superior și ar da părăților bronșei două plexurii, unul pentru mucoasă și altul pentru tunica externă și țesutul peribronșic și acesta din urmă după *Köllicher* ar da capilare unor grupe de alveole în contact cu bronșa intralobulară. Această dispozițiune ne explică pentru ce bronșa nu poate fi inflamată fără ca inflamațiunea să se propage alveolelor vecine

(nodulul peri-bronșic în bronco-pneumonie. Joffroy Charcot).

Marei circulațiuni aparține *artera și vena pulmonară*. Artera pulmonară intră în lobul prin vârful său, însoțind bronșiola intra-lobulară și se divide întocmai ca dânsa iar la vârful acinusului pulmonar se separă de dânsa formând prima rețea de capilare în țesutul conjunctiv periacinos. Această primă rețea dă naștere unei a doua mult mai fină, care constituie rețeaua de capilare ale hematizei, care acoperă pereții exteriori ai alveolelor, făcând chiar relief în interiorul lor. Diametrul acestor capilare este foarte mic, 8—10 μ , cele mai mari 25—38 μ . Rețeaua aceasta capilară este așa de bogată în cât ar putea acoperi o suprafață de 150 metri pătrați.

Două probleme importante și cu aplicațiuni practice sunt de rezolvat în ceea ce privește circulațiunea pulmonară.

Prima este de a se ști dacă circulațiunea capilară a fiecărui acinus este independentă de a acinusului vecin. Pe când *Rindfleisch* o admite, *Sappey* o negă. Adevărul ar fi după *Grancher*, între aceste două opinii, căci acinusul are și vasele sale proprii, dar nici anastomosele nu lipsesc.

A doua chestiune, circulațiunea lobulului este independentă de a lobulelor ce'l înconjoară, adică artera pulmonară este sau nu terminală, sau mai clar, există oare anastomose între divisiunile arterei pulmonare și ale arterei bronșice? Circulațiunea lobulară este independentă, zice *Conheim*, *Litten*, *Frank* și *Lalesque*. Din contră *Küttner* admite anastomose între cele două sisteme, căci după cum am văzut după *Küttner* artera bronșică dă o rețea de capilare alveolelor vecine. *Grancher* și *Joffroy* admit o opinie mixtă; în

adevăr, zic dâșii, artera lobulară este terminală în sensul acesta că nu există anastomose directe între dânsa și artera lobulului vecin. Cu toate acestea, capilarele pulmonare sunt destul de voluminoase ca să se poată stabili conexiuni vasculare între ele și capilarele arterei bronșice pe de o parte; iar pe de altă parte cu capilarele arterelor mediastine și pleurale în țesutul conjunctiv interlobular și suptleural.

La nivelul aveolelor se petrece fenomenul ematozei, fenomen care rezultă din conflictul aerului cu sângele prin pereți foarte subțiri ai alveolelor. La fiecare inspirațiune, o nouă coloană de aer bogată în oxigen, se pune în contact cu sângele venos adus de artera pulmonară, așa în cât în 24 de ore, 20 000 litri de sânge răspândiți pe o suprafață de 150 metri pătrați (suprafața rețelei capilare a alveolelor) este regenerată. Se înțelege ușor, în fața acestor activități considerabile a schimburilor himice, că respirațiunea este una din cauzele cele mai importante a căldurei animale și ce grave inconveniente rezultă pentru nutrițiunea generală atunci când o piedică oare-care pune obstacol actului respiratoriu.

Actul respirațiunii se compune din fenomene *mecanice, fizice și chimice*. În timpul inspirațiunii, se produce o dilatațiune a cavității toracice prin mărirea diametrelor sale, de unde dilatația consecutivă a pulmonului, grație vidului pleural. În expirație, pulmonul, grație elasticității sale se reîntoarce la forma sa primitivă. Contractiunea elementelor musculare nu pare că joacă un rol important în mecanica normală a respirațiunii.

Printre fenomenele fizice ale respirațiunii, presiunea joacă un rol destul de important, Așa se știe că presiunea în artera pulmonară este de

10—30 mm. de mercur, cu alte cuvinte de 4—5 ori mai mică de cât presiunea care se găsește în arterele cele mari. În venele pulmonare, presiunea este probabil egală cu aceea a venelor în general. Deducțiunea logică a acestei stări de lucruri, este că circulația pulmonară va fi turburată ori de câte ori presiunea este mărită în jos de pulmon, cum se întâmplă în afecțiunile mitrale.

Hematoza este rezultatul unei osmose între aer și sânge. Sângele arterei pulmonare este negru și conține oxig. = 12^o/₁₀₀, co² = 47^o/₁₀₀; sângele venelor pulmonare este roșiu și conține oxig. = 20^o/₁₀₀, co² = 35^o/₁₀₀. Oxigenul traversează membrana pulmonară, se disolvă în ser și imediat este luat de către hemoglobina globulară, așa în cât serul sanguin poate imediat să disolve o nouă cantitate de oxigen pe care o cedează din nou globulelor roșii. Această acțiune chimică este favorizată prin întinderea cea mare a suprafeței sanguine, prin micul volum al capilarelor, în fine prin contactul aproape imediat între sânge și aer. Fenomenele mecanice ale respirației, inspirațiunea și expirațiunea sunt acte reflexe al căror centru nervos se găsește în bulb în substanța cenușie al celui de al IV-lea ventricol aproape de originea pneumogastricului (X) și a spinalului (XI).

Căile centripede sau nervii centripezi ale respirației sunt mai întâiu nervul pneumogastric și în urmă mai toți nervii sensitivi ai pielei. Pneumogastricii transmit centrului nervos impresiunile sensitive vagi dela suprafața pulmonară impresiuni, cari constituiesc în parte trebuința de a respira. Una din ramurile pneumogastricului pare a avea o acțiune centripetă specială asupra

reflexului respirator, acesta este laringeul superior.

În ceea ce privește căile centrifuge, ele sunt reprezentate prin nervii frenici și prin toți nervii motori ai peretelui toracic.

Afară de această funcțiune bulbară, sistemul nervos exercită încă asupra respirațiunii o acțiune cu totul specială, prin intermediul maselor encefalice superioare fără ca să putem localiza o adevărată zonă respiratorie.

Lucrări recente par a proba, că creierul acționează printr'un adevărat *tonus* centriei automate bulbari și le *regulează* funcționarea dând naștere astfel modului de respirație normală. Respirația normală ar corespunde astfel sau ar fi formată din două respirațiuni de intensități diferite: una absolut indispensabilă trebuințelor chimice ale organismului, cea laltă independentă de aceste acțiune chimice și fiind sub dependența maselor encefalice sus bulbare și pe care Mosso a numit-o „*respirațiunea de lux*”. Mosso, în adevăr, admite că respirăm de trei ori mai des de cât ar fi necesar pentru acțiunile chimice ale organismului, viața fiind perfect compatibilă cu 6 în loc de 18 respirațiuni pe minut. Ceea ce trece peste cele șase respirațiuni, ar fi după dânsul o funcțiune a activității maselor cerebrale.

INSPECȚIUNEA

Reguli generale. — Prima operațiune cu care trebuie să începeți examinarea oricărui bolnav este inspecțiunea; așa dar vom începe și noi semiologia aparatului respirator prin inspectarea bolnavului¹⁾. Dar pentru ca inspecțiunea să ne poată da rezultate bune, trebuie să observăm oarecari reguli privitoare la modul de așezare al bolnavului și al medicului, și în urmă trebuie să cunoaștem topografia medicală a toracelui, precum și forma lui în stare normală, ca să putem în urmă aprecia modificările patologice.

Pozițiunea bolnavului și a medicului. — Bolnavul poate fi examinat după împrejurări: în picioare, culcat, sau în pozițiune șezândă.

Pozițiunea culcată are marele avantaj pe de o parte de a relaxa complet toți mușchii, iar pe de altă parte este foarte comodă pentru a examina regiunea anterioară.

Pozițiunea șezândă ne permite să explorăm regiunea posterioară, să palpăm formele exterioare, la nevoie să practicăm mensurația.

Când bolnavul poate să suporte examenul în

1) Cu intențiune am lăsat la o parte tot ce privește semiologia căilor respiratorii superioare (fosele nasale, larinx), pentru că în mare parte această semiologie aparține specialității de otorino laringologie și nu se poate preda decât de către un specialist.

picioare, acesta este cel mai bun, pentru că putem inspecta atât partea anterioară, posterioară cât și părțile laterale, putem percuta și asculta cu ușurință.

Când facem un examen complet, este bine ca să examinăm bolnavul în aceste trei pozițiuni. Inutil să mai adăugăm că este tot-deauna nevoie să așezați bolnavul la lumină și că examenul trebuie să fie simetric.

Cât despre medic, el se va așeza în față dacă bolnavul stă în picioare, la dreapta sau la stânga dacă bolnavul este culcat. Va proceda repede dar cu metoda, având grije să-și încălzească mâinile, ca să evite pe de o parte bolnavului senzațiune de frig care poate să-i fie displăcută, iar pe de altă parte să evite contracțiuni musculare, cari ar putea da loc la o interpretare greșită a semnelor ce căutăm.

Topografia medicală a toracelui. — Pentru a determina în mod precis sediul leziunilor pleuro-pulmonare, este necesar să cunoașteți cum se împart regiunile anterioare, posterioare și laterale ale toracelui și ce nume poartă, și mai ales să cunoașteți raporturile coliviei osoase cu cîganele cari sunt conținute într'ânsa.

Pe fața anterioară a toracelui distingem de sus în jos:

• *Fosele supra-claviculare*, limitate în sus și în afară prin bordul extern al trapezului, în jos prin claviculă, înăuntru prin bordul extern al muschiului *sterno-cleido-mastoidian*. Această regiune corespunde vârfului pulmonului, care depășește clavicula cu 3—5 cm.

Fosele sub-claviculare cari sunt limitate în sus de claviculă, în jos de bordul inferior al marelui pectoral și în afară prin bordul anterior al deltoidului.

Spațiile intercostale pe cari trebuie să le numărăm de sus în jos, având grija să nu luăm (cum de altmintrelea fac toți începătorii) intervalul situat între claviculă și prima coastă drept primul spațiu intercostal. Pentru ca să înlăturăm această greșală, trebuiește să punem pulpa degetului celui mare în furculița sternală și cu pulpa indexului sau a mediului să căutam depresiunea care se află imediat dedesubtul și în afara articulațiunii sterno-claviculare, acela este primul spațiu intercostal dela care veți numără pe celelalte.

Pentru că suntem la partea anterioară a toracelui, trebuie să vă spun două cuvinte asupra regiunii numită *spațiul lui Traube sau spațiul semi-lunar*, a cărui importanță o să o vedem când vom studia deformațiunile produse prin exudatele pleuretice. Acest spațiu este o zonă convențională limitată în jos prin rebordul falșelor coaste din stânga, în sus printr'o linie convexă care pleacă dela cartilagiul celei a VI-a coastă, trece prin vârful cordului pentru a ajunge la aceeași coastă pe linia axilară. Acest spațiu corespunde la o parte a gutierei costo-diafragmatică pe care pulmonul nu o poate atinge în stare normală și, prin urmare, este sonoră, dar care este mată în cazul de exudat pleuretic abundent, căci lichidul se strânge în această gutieră. Când vom studia percuția, avem să revenim asupra acestui spațiu și veți vedea atunci care este importanța lui.

Acestea sunt zonele în cari se împarte regiunea anterioară a toracelui și pentru a putea identifica un punct oarecare după fața anterioară a toracelui, este destul să considerăm intersecțiunea coastei sau a spațiului intercostal cu una din liniile convenționale următoare:

Linia mediană, care trece vertical prin mijlocul sternului, împărțindu-l în două părți egale;

Linia sternală care urmează bordul extern al acestui os;

Linia mamară verticală, trecând prin mamelon la bărbat și pentru că la femei mamela nu este fixă, atunci ne servim de o linie fictivă verticală care pleacă dela unirea terțului extern cu terțul mediu al claviculei.

Pe regiunea laterală a toracelui se ia ca punct de reper sau *linia axilară propriu zisă*, care este o linie convențională plecând dela vârful axilei până la rebordul falșelor coaste sau linia axilară anterioară și posterioară, care linii formează limitele regiunii axilare.

La partea posterioară, coloana vertebrală la mijloc și omoplații de fiecare parte, ne permite să o dividem în mai multe regiuni.

Mai întâi avem la partea superioară și la mijloc *regiunea supra-scapulară*, limitată la partea superioară prin apofiza celei de a 7-a vertebră cervicală și la partea inferioară prin prelungirea înăuntru a bordului superior al omoplaților.

Pe urmă avem de fiecare parte *fosele supra-spinoase*, cari la omul bine făcut și cu sistemul muscular dezvoltat, formează mai mult un relief decât o scobitură și *fosele sub-spinoase*, corespunzând mușchilor cu acelaș nume; *spațiul interscapular*, care are forma unui pătrat cu marele ax vertical și în fine regiunea *sub-scapulară*, coprinzând terțul inferior al toracelui de fiecare parte, dela linia mediană până la linia axilară posterioară.

Pentru a termina eu topografia medicală a toracelui, trebuie să vă spun două cuvinte despre situația exactă a pulmonilor în raport cu perețele costak.

Bordul superior sau vârful pulmonului întrece înainte după cum am văzut cu 3—5 cm. clavicula, iar înapoi corespunde celei de a 7-a vertebră cervicală. Bordul inferior atinge la dreapta aproape de stern a 6-a coastă; la stânga prezintă o scobitură care corespunde sacului pericardic; pe linia mamară corespunde bordului superior al celei de a 7-a coastă de ambele părți și atinge îndărăt cea de a 9-a coastă pe linia scapulară și a 11-a aproape de coloana vertebrală; cu toate acestea descinde puțin mai jos la dreapta decât la stânga din cauza ficatului.

Forma toracelui în stare fiziologică. — Forma toracelui variază după etate; cu toate acestea în stare normală dânsa prezintă o oarecare armonie exterioară mult mai ușor de recunoscut decât de descris.

La copil pieptul este scurt, pătrat, cu contururi rotunde, curbura coastelor este regulată, hipocondrii sunt puțin evăzați, articulația cartilajelor costale cu coastele nu face nici o eșitură, respirația mai mult diafragmatică.

La adolescent colivia toracică este lunguiată și spațiile intercostale lărgite se deprimă la fiecare inspirație, claviculele sunt eșite, omoplații par a se desface de torace în mișcările brațelor.

La omul adult umerii sunt largi, pectorali, foarte bine dezvoltăți; claviculele având o curbura în S foarte pronunțată; partea inferioară a toracelui pare mai puțin largă, așa că în totalitate toracele are forma unui con răsturnat. Respirația este mai mult diafragmatică și costală inferioară.

Femeia are o configurație a toracelui inversă, căci colivia toracică pare mai strânsă sus decât jos, claviculele sunt mai puțin curbe, umerii mai strâmți, mușchii nu formează relief și formele sunt mai rotunde în raport cu țesutul adipos

mai dezvoltat; respirația este costală superioară.

Modificările patologice. — Toraxul fiind descoperit și așezat într'o bună lumină așa încât să puteți aprecia simetric cele două jumătăți, veți proceda la examinarea și căutarea modificărilor pe cari leziunile patologice le imprimă toracelui. Aceste modificări sunt de trei feluri:

- a) *Alterațiunea tegumentelor;*
- b) *Deformațiunile peretelui toracic;*
- c) *Turburările respiratorii.*

A. Alterațiunea tegumentelor. — Pielea toracelui diferă ca aspect și colorațiune după diferitele stări patologice și poate fi acoperită cu diferite erupțiuni. V'am adus aicea doi bolnavi, primul este un artritic obez și observați că pielea toracelui este lucie, grasă la pipăit și acoperită cu o mulțime de pustule de *acnee*; cel de al doilea este un *tuberculos înaintat* și observați cum la el pielea este uscată squamoasă, lipită de schelet și dacă observați de aproape vedeți pe regiunea anterioară niște pete mici galbene ca cafeaua cu lapte, cari nu sunt altceva decât ceea ce s'a descris sub numele de *pitiriazis versicolor* datorit unui criptogam *microsporon furfur* și care se observă foarte deseori la tuberculoși. Alte ori pielea are un aspect galben ca paiul de grâu și este foarte flască, astfel o observați la *canceroși*.

Afară de aceste alterațiuni mai puteți întâlni cu oarecare frecvență și altele; așa câte odată observați pe o jumătate a toracelui și urmând direcția unuia sau a mai multor nervi intercostali, niște placarde eritematoase acoperite cu vezicule, constituind afecțiunea descrisă sub numele de *zona*. Câte odată se vede un *edem limitat al peretelui toracic*, care indică o pleurezie purulentă deja veche, adică în iminența de a ul-

cera plevră și a da naștere *empiemului de necesitate*. În fine, pentru a termina cu alterațiunile tegumentelor, vă reamintesc că adeseori veți observa o circulație ocolaterală care este indiciul unei compresiuni venoase intra-toracică. Câte odată, la baza toracelui, de o parte se observă niște dungi albe liniare cari poartă numele de *vergeturi* și cari sunt indiciul unui *exudat pleuretic abundant* recent sau vechiu, exudat care s'a făcut repede dilatând hemitoraxul corespunzător și rupând câteva fibre elastice ale dermului. În fine *adenopatia supra-claviculară* indolentă este un bun semn de cancer profund și în special de cancer al stomacului. (Troisier).

B. Deformațiunile pereților toracelui. — Înainte de a intra în studiul acestor deformațiuni, este bine să știți că la unii indivizi se observă *anomalii fiziologice* sau din partea coastelor sau din partea sternului și pe cari nu trebuie să le luați drept stigmatе morbide. Una din aceste anomalii este *sternul infundibuliform* al lui P. Marie, în care acest os foarte bombat la partea superioară se scobește în jumătatea sa inferioară. Această deformațiune după Marie ar fi un stigmat de ereditate nervoasă.

Deformațiunile patologice ale toraxului, singurele cari ne interesează pe noi sunt sau *bilaterale* sau *unilaterale*. Cele bilaterale după cum indică și numele, ocupă cele două jumătăți ale toracelui și sunt și ele la rândul lor *simetrice* sau *asimetrice*.

Deformațiunile bilaterale simetrice. — Presintă mai multe tipuri distincte, ușor de recunoscut, și care ne permite dela prima vedere un diagnostic. Asemenea deformațiuni se observă în:

1. *Emfisemul pulmonar*. — Observați bolnavul acesta care este un tip clasic de bronșită cronică.

-și emfisem și vedeți cum toracele său este deformat în mod simetric. Este dilatat în toate diametrele sale și are forma unui butoi; pe de altă parte spațiile intercostale sunt lărgite și fosele supt-claviculare în loc să fie mai mult sau mai puțin scobite, sunt pline și bombate. Gâtul este scurt și ca înfundat, iar mușchii sternocleido-mastoidiani și scaleni contracturați, au aspectul unor coarde de fiecare parte a gâtului.

2. *In tuberculoza pulmonară hereditară sau dobândită* — Comparați acum acest bolnav atins de tuberculoză pulmonară dublă în perioadă cavitara cu celalt și vedeți că contrastul este izbitor. La acest bolnav toracele este turtit și retractat în toate sensurile, prezintă o formă ovoidă și pe acest torace astfel deformat, este implântat un gât lung și subțire. Omoplații sunt eșiți și par nelegați bine de torace, dând astfel aspectul unor aripi. Umerii în loc să fie largi sunt turtiți și au aerul să cadă; fosele sus și sub-claviculare sunt foarte scobite din cauza atrofiei musculare, deasemenea cele sus și sub spinoase, iar mușchii trapezi desenează după cum vedeți de fiecare parte un fel de dungi, dându-ne astfel impresiunea că bolnavul acesta ar avea aruncat pe umeri un șal.

3. *Ascita abundentă, timpanita și voluminoasele tumori abdominale.* — Observați acest bolnav care este de mai mult timp în serviciu pentru o ciroză atrofică însoțită de o ascită destul de considerabilă. Vedeți cum lichidul împingând în sus intestinele și diafragma, dilată partea inferioară a toracelui aruncând coastele inferioare în afară, dându-i astfel forma unui con. Această dilatațiune a jumătății inferioare contrastează cu partea superioară și cu totalitatea corpului care este foarte emaciat. Timpanismul

precum și tumorile abdominale voluminoase deformează toracele în acelaș fel și prin acelaș mecanism.

4. *La rachitici* coastele sunt turtite lateral, coloana dorso lombară prezintă o curbură sau o gibositate convexă înapoi, articulațiunile condro-costale prezintă nodosități, formând astfel de fiecare parte un lanț sau șir de *mătănii* foarte apreciabil. Regiunea sternală este sau proeminentă și ascuțită în formă de cioc de luntre, semănând întocmai cu toracele de pasăre, sau din contră băgată înăuntru, întundată. Burta e voluminoasă, ipocondri lărgiți în afară fac contrast cu micimea și strâmtoarea toracelui.

Deformațiunile bilaterale asimetrice. — Ele sunt consecutive unei leziuni ale coloanei vertebrale. Printre aceste deformațiuni în primul rând sunt deformațiunile produse de morbul lui Pott și al doilea cele produse de scoliozele pubertăței.

1. *In morbul lui Pott* avem o gibositate mediană și unghiulară datorită turtirii corpului a 2—3 vertebre și a proeminenței pe care o face apofizele spinoase ale acestor vertebre. Colivia toracică este scurtată, turtită mai ales înainte, coastele sunt apropiate unele de altele și câte odată imbricate, dar curbura lor rămâne intactă.

2. *Scoliozele pubertăței* produc deformațiuni toracice mult mai complexe. Aceste deformațiuni consistă într'o curbură dublă a coloanei vertebrale, atât verticală cât și orizontală, o adevărată răsucire a coloanei vertebrale asupra ei însăși. Așa fiind, desigur că și cușca toracică va suferi deformațiuni enorme; coastele urmând mișcarea de curbură a coloanei vertebrale, vor fi aruncate în afară din partea convexităței coloanei, formând o ridicătură (gheb), înăuntru din partea concavităței, astfel că partea aceasta

pare înfundată. La partea anterioară se observă o deformațiune inversă.

Fără îndoială că aceste grave deformațiuni toracice au ca consecință o împiedicare a dezvoltării pulmonilor mai ales în ceea ce privește circulația lor și ampliațiunea lor respiratorie. Din această pricină indivizii aceștia au respirația scurtă și dispneia este aproape continuă, cianoza este colorația lor obicinuită și cel mai mic efort exagerează aceste turburări. Mai mult ei sunt expuși a contracta cu ușurință maladiile aparatului respirator și în cazul acesta (pneumonie sau broncopneumonie) ei resistă cu greu, ceea ce ne face să fim foarte rezervați în prognostic.

Deformațiunile unilaterale.—Aceste deformațiuni sunt de două feluri: unele din ele sunt datorite unei *dilatațiuni* a peretelui toracic altele unei *depresiuni*.

Printre cele dintâiu sunt deformațiunile cari apar în urma *exudatelor pleuretice abundente fie fiqvide sau hidro-aerice*, a *abceselor sau kisturilor hidatice ale ficatului*, acestea ca și exudatele lărgesc mai ales jumătatea inferioară a toracelui. *Congestia pulmonară*, *pneumonia masivă*, *pericardita cu liquid*, *anevrismul aortei*, *tumorile canceroase ale mediastinului* pot și ele produce o dilatație mai mult sau mai puțin pronunțată a toracelui. La acestea trebuie să mai adăugăm tumefacția locală produsă de *abcesele osifluente* și aceia mai rară care succede ulcerăției pleurei în cazul de pleuresie purulentă (*empiem de necesitate*).

Printre deformațiunile produse de o depresiune sunt în prima linie deformațiunile consecutive unei *pleurezii purulente vindecate spontan sau operate*. Deformația este caracteristică căci există o atrofie a unei jumătăți a toracelui, spațiile in-

tercostale sunt strâmte sau chiar dispărute, coastele turtite și îmbricate, mușchii atrofiați. La fața anterioară, mamelonul pare apropiat de linia mediană, la fața posterioară coloană vertebrală descrie o curbură cu concavitatea dirijată către partea bolnavă, și în cazurile pronunțate o curbură de compensație apare la regiunea lombară.

Mai puțin aparentă este depresiunea supt claviculă care se observă uneori în *vastele caverne superficiale* ale vârfului pulmonului terminate prin cicatrizare și prin rețracția lentă a peretilor. ¹⁾

C. Turburări în mișcările respiratorii. — Inspectiunea mai mult chiar decât ascultațiunea ne permite să studiem ritmul respirației, să apreciem frecvența, regularitatea și amplitudinea mișcărilor de inspirație și de expirație. Toate acestea le vom studia în detaliu atunci când vom ajunge la ascultațiune; ne vom mulțumi numai să semnălăm câte-va noțiuni pe care examenul vizual singur poate să ni le dea și care se raportă la numărul și la forma respirațiunei.

Dar înainte de a trece la studiul acestor turburări respiratorii de ordin patologic trebuie să vă reamintesc, lucru pe care îl știți din fiziologie, că predominanța mai mult sau mai puțin pronunțată a diafragmului sau a coastelor a făcut să se distingă trei tipuri respiratorii:

¹⁾ Alături de aceste deformațiuni, trebuie să spunem câte-va cuvinte despre o deformațiune care se produce, ca să zicem așa, la distanță, dar care face parte din semiologia maladiilor broncho-pulmonare, anume de deformația zisă *degete hipocratice* sau deformația extremităților digitale care le face să semene cu ciocanele de tobă. Această deformațiune este datorită unor turburări permanente și crescânde în hematosă, producând o modificare în textura oaselor degetelor. Un grad mai înaintat al acestei deformațiuni constituie ceea ce *Marie* a descris sub numele de *osteopatie hipertrofiată pneumatică* și care se observa mai ales la copii în cursul bronșitei cronice cu dilatație și în tuberculoza pulmonară

Tipul diafragmatic care este tipul respirator al copilului și al bărbatului adult, în care dilatațiunea pulmonară este datorită aproape exclusiv jocului diafragmului.

Tipul costo-diafragmatic, care aparține adolescenților de ambele sexe și în care ridicarea coastelor dilată cavitatea toracică în sens transversal și în acelaș timp scoborârea diafragmului o mărește în sens vertical.

Tipul costal superior, în care expansiunea toracică pare să fie produsă aproape în totalitate de jocul coastelor superioare. Acest tip aparține femeiei adulte și este datorit portului corsetului, care împiedică acțiunea diafragmului și se traduce printr'o ridicare a regiunii sternale și a sânușilor.

Ori care ar fi tipul respirator, în starea normală, inspirația este singură activă; expirația se face în mod pasiv prin simpla elasticitate a pulmonilor și a cavității toracice.

Am zis că turburările în mișcările respiratorii sunt de două feluri: unele privesc numărul respirațiilor iar cele l'alte privesc modificările de ritm.

Modificări în numărul respirațiilor. — Pentru a număra mișcările respirațiilor, vom aplica mâna pe torax sau pe regiunea epigastrică și vom socoti de câte ori într'un minut mâna este ridicată de pe torace.

În stare normală, respirațiunea este regulată, egală, ceva mai aparentă în partea stângă. Numărul respirațiilor este de 14—20 la adult; de 40—45 la copil până la 5 ani și de la 25—30 de la 5 ani în sus până la 20.

Mărirea numărului respirațiilor are o importanță foarte mare, mai ales la copil, și dese ori la copiii cei mici o ridicare de temperatură însoțită de o accelerare a mișcărilor respiratorii.

indică o afecțiune pulmonară, de cele mai multe ori o bronco-pneumonie.

Modificări în ritmul respirator.—Considerate din acest punct de vedere special, mișcările respiratorii pot fi modificate în mai multe feluri. Câte o dată durată relativă a inspirației sau a expirației este alterată, alte ori una din ele predomină, și când inspirația predomină avem *dispnee inspiratorie*, invers când expirația predomină, avem o *dispnee expiratorie*; în fine, câte o dată jumătate din torace este completă imobilizată.

Dispnea de inspirație.—Această dispnee se observă sau este datorită unei *stricturi a căilor respiratorii*, sau unei *paralizii a muschilor respiratorii*, sau în fine este produsă din cauza unei *dificultăți în hematoză*, datorită sau unei alterațiuni a parenhimului pulmonar sau alterațiunei globulelor roșii.

Câte o dată această dispnee inspiratorie este însoțită de o serie de alte fenomene care îi imprimă un caracter particular și ne permite să recunoaștem cauza după simpla inspecțiune a bolnavului. Așa, de exemplu, în stricturile laringelui și mai ales în *crup*, inspirațiunea este foarte dificilă și determină la copii o depresiune a regiunilor supra-claviculare, a regiunii supra-sternale și a regiunii epigastrice, constituind ceea ce s'a descris sub numele de *tiraj* (supra-sternal și epigastric). Mecanismul acestui fenom este ușor de înțeles, căci sub influența violentei contracțiunii a diafragmului și a celor-l'alți muschi inspiratorii, un vid se face în cavitatea toracică, aerul neputând, din cauza obstacolului, să pătrundă cu ușurință, atunci pereții cavității toracice, cedând presiunii exterioare, se deprim în părțile cele mai slabe. Tirajul indică un obstacol, ori care ar fi el, la intrarea aerului în pulmoni și apariția

sa în crup era altă dată o indicație pentru tracheotomie, operație care, dupe cum știți astăzi, în imensa majoritate a cazurilor este înlocuită prin *tubagiul laringeii*.

În cazul când *diafragul este paralizat*, paralizie datorită sau inflamațiunii vecine (peritonită acută), sau printr'o leziune a originilor nervilor frenici (paralizie spinală), respirația ia un caracter particular. Respirația ia caracterul tipului costal superior, dar foarte exagerat; coastele superioare se ridică cu energie sub acțiunea mușchilor inspiratorii accesorii ca scalenii și mari dințați; sternul foarte bombat execută mișcări de o amplitudine exagerată, pe când din contră hipocondri, foarte lărșiți, sunt imobili; regiunea epigastrică nu se umflă, ba din contră se deprimă la fiecare inspirație.

Cu totul contrariu se petrec lucrurile în cazurile de *paralizia mușchilor toracelui, diafragul fiind conservat*, cum se întâmplă, de exemplu, în leziunile măduvei cervicale, situate dedesuptul celei de a IV vertebră cervicală. În cazul acesta, respirația devine exclusiv diafragmatică, sternul rămâne imobil, regiunile claviculare sunt deprimare și viscerele abdominale împinse cu putere la fiecare inspirație fac o mare eșitură la nivelul epigastrului.

Dispnea de expirație.—Mult mai rară ca dispnea de inspirație, indică un obstacol la eșirea aerului. Acest obstacol este foarte rar la larinx și de cele mai multe ori este datorit *îngrămădirei mucozităților în bronșile cele mici și mai ales micșorării elasticității pulmonare*. Prin urmare veți înțelege ușor în ce anume afecțiuni veți întâlni această dispnee. În primul rând o veți întâlni în *emfiseumul pulmonar* și în urmă în *catarul bronșic și în astm*. La acești bolnavi,

și mai ales la emfisematoși inspirația este scurtă și superficială, expirația este prelungită, șuerătoare, pentru că din cauza pierderii elasticității alveolare aerul ese cu greutate.

Imobilitatea unei jumătăți a toracelui, în lipsa unei deformațiuni permanente indică totdeauna o leziune locală. Rară și trecătoare în afecțiunile dureroase ale peretelui toracic, ca *pleurodinia* și *nevralgiile intercostale*, este mai frecventă, mai pronunțată și mai persistentă în *pneumonie* și mai ales în *pleureziile cu exudat*. Câte o dată amplitudinea toracică este numai micșorată, alte ori însă este complet abolită.





INSPECȚIUNEA

Inspecțiunea.

Reguli generale.

Forma toracei în starea fiziologică. Copil.
Adult. Bărbat.
Femeie.

Modificările patologice. A. — Alterațiunea tegumentelor.
B. — Deformațiunile pereților toracelui.
C. — Turburările respirației.

A. — Alterațiunea tegumentelor.

Erupțiuni diverse. Acnee.
Vergeturi.
Edemul paretelui. (Pleurezii purulente).
Zona
Adenopatie supra-claviculară.

B. — Deformațiunile pereților toracelui.

Bilaterale. — Simetrice. Emfisem pulmonari
Rahitism.
Tuberculoză pulmonară cavitară.
Ascită. — Timpanism. — Tumori abdominale voluminoase.

Asimetrice. Morbul lui Pott.
Scoliozele pubertății.

Unilaterale. — Dilatațiuni. Exudat pleuretic abundent. — Pneumotorax.
Kisturile hidalice și abcesele ficatului.
Tumorile mediastinului (neoplasme).
Pneumonia masivă. — Congestia pulmonară.
Anevrismul crossei-aortice.

Depresiuni. Pleureziile vechi, mai ales cele purulente, operate sau vindecate.
Cavernele tuberculoase ale vârfurilor.

C. — Turburări în mișcările respirației.

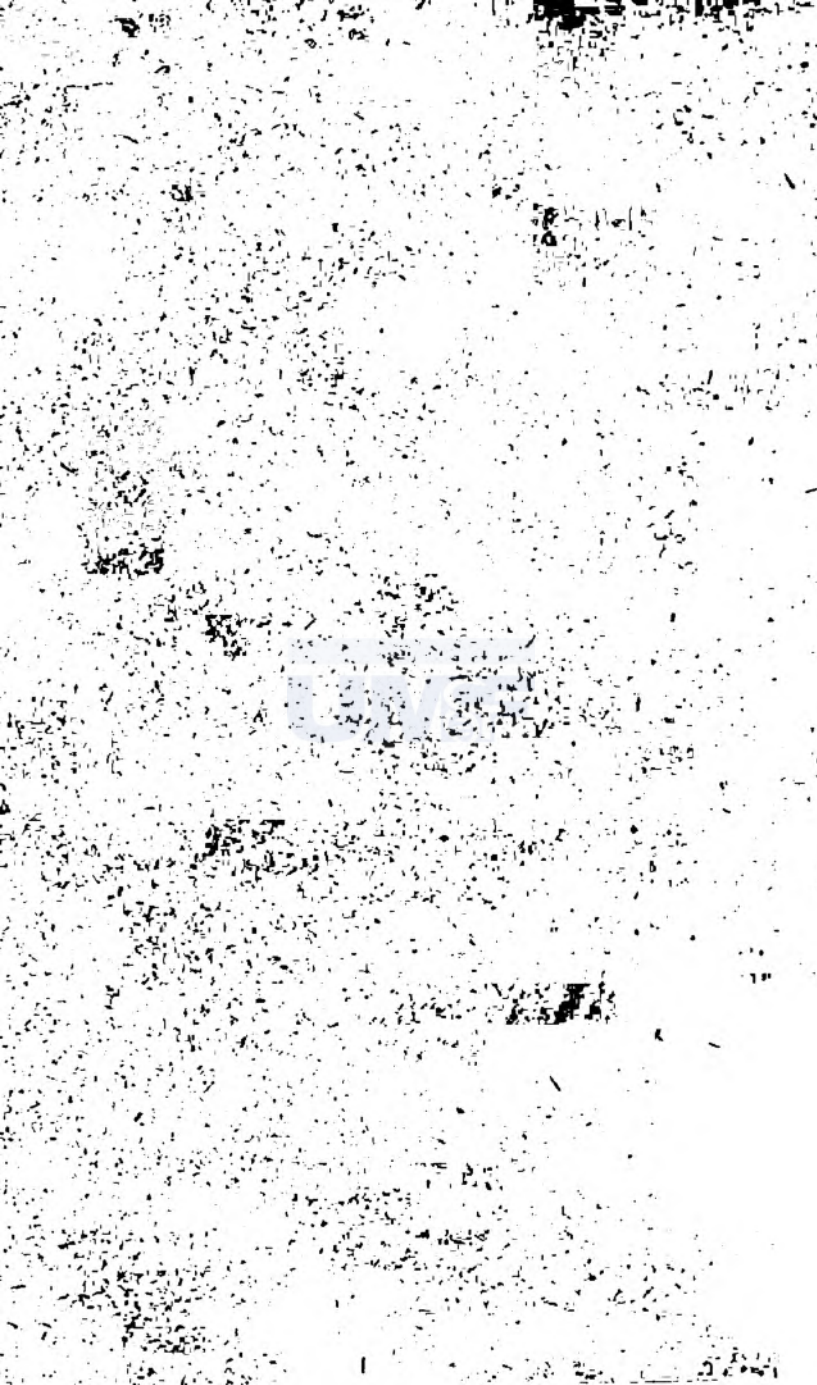
Modificări în numărul respirațiilor. Adult 16—20.
Copil 40—45.

Modificări în ritmul respirației :

Dispnea de inspirație. Stricțiunile căilor respiratorii (crup).
Paralizia mușchilor respirației.
Impermeabilitatea parenchimului pulmonar.
Paralizia diafragmului.

Dispnea de expirație. Emfisemul pulmonar.
Catarul micelor bronhii.
Astmul.

Imobilitatea unei jumătăți a toracelui Pleurodinie.
Nevralgia intercostală.
Pneumonie.
Pleurezie.



PALPAȚIUNEA. — MENSURAȚIA

Reguli generale. — Palpațiunea, metodă excelentă când este vorba să examinăm cavitatea abdominală, ne servește mai puțin când este vorba de organele închise în cavitatea toracică; cu toate acestea nu trebuie să neglijăm căci rezultatele ce ia ni le dă ne sunt câte odată de mare folos.

Ca și pentru inspecțiune, trebuie să observate câte-va reguli dintre care unele privesc pe bolnav iar cele-lalte pe medicul care examinează. Bolnavul trebuie să stea culcat realizând astfel o completă rezoluție musculară, prin urmare să nu fie în o atitudine silită și regiunea de explorat să fie desvelită. În fine, trebuie să așezați bolnavul pe un pat a cărui înălțime să nu fie nici prea mare nici prea joasă și îi veți recomanda să respire liniștit. În ceea-ce privește pe medic, el se va așeza în partea care îi convine mai bine (în partea bolnavă atunci când există o leziune unilaterală) și va avea tot-deauna grija de a-și încălzi mâinile înainte de a începe era menul.

Prin palpațiunea toracelui putem aprecia; *formele exterioare, punctele dureroase și conservarea, absența sau exagerarea vibrațiilor vocale.*

Palpațiunea formelor exterioare.—Odată precauțiunile descrise mai sus fiind luate, veți începe prin a aprecia forma exterioară și volumul celor două jumătăți ale toracelui și aceasta în modul următor: veți prinde între cele două mâini, una pusă înainte, iar cealaltă îndărăt, jumătatea toracică și cu modul acesta puteți foarte bine și mai bine chiar de cât prin ori-ce altă metodă, să apreciați cea mai mică depresiune sau eșitură a cavității toracice. Acest procedeu a fost imaginat și descris de Lasègue și numit de dânsul *prehensiune*.

Cu modul acesta putem să apreciem forma toracelui și prin examenul comparativ al unei laturi cu cealaltă vom recunoaște lipsa de simetrie. Dacă de exemplu găsim o deformație oare-care căutăm să vedem care organe contribue să o producă, examinăm cu grije apofizele spinoase ale coloanei vertebrale, notând toate sinuozitățile pe care le găsim. Determinăm situațiunea marginii interne a omoplatului, direcțiunea sternului, curbura coastelor; apreciem desvoltarea, grosimea sau atrofia păturei musculare ce acoperă toracele.

Când am studiat inspecțiunea am văzut cări sunt deformațiunile osoase ale cuștei toracelui, asupra cărora nu mai revenim aci. Pe lângă acestea, palpațiunea ne mai permite să recunoaștem:

A. Mărirea de rezistență a toracelui.—Trebuie să știți că la un individ sănătos toracele este *compresibil* în oare-care limite. Dacă exersați cu podul palmei o presiune dinainte înapoi pe stern, veți vedea că acest os se apropie de coloana vertebrală pentru a reveni la situația sa când presiunea încetează. Compresiunea aceasta este mai mică pe părțile laterale și regiunile inferi-

oare sunt mult mai compresibile de cât cele superioare. Ori cum ar fi înțelegeți prea bine că această compresiune este datorită elasticității și flexibilității cartilajelor costale. Rezistența la compresiune se modifică cu etatea. Toracele copilului este cel mai compresibil; din contră la bătrân toracele oferă o mare rezistență la compresiune ceea ce este foarte ușor de înțeles prin calcificarea senilă a cartilajelor costale.

Ca fapt patologic trebuie să considerăm mărirea de rezistență a toracelui în *tuberculoză cronică*, din cauza ori a osificării precoce a cartilajelor costale, ori a aderențelor. Această rezistență la tuberculoză pe lângă că poate servi la diagnostic dar împiedicând mobilitatea coliviei toracice, împiedică prin urmare și ventilațiunea pulmonară.

Toraxul emfisematos oferă și el adesea ori o mare rezistență a cărei cauză este aceeași, adică osificarea cartilajelor.

În fine, se întâlnește încă un grad oarecare de rezistență în cazul de *torax rahitic* după vindecare. În acest caz trebuie acuzată osificarea precoce întinsă și neregulată a cartilajelor costale.

Afară de rezistența la compresiune, palpațiunea metodică ne mai pune în evidență și alte fenomene. Așa ea ne permite în *fractura coastelor* să observăm *crepitațiunea osoasă* a fragmentelor, care este un semn patognomonic. În adevăr, în cazul de fractură a coastelor și când fragmentele sunt deplasate și încălecă unul peste altul, dacă aplicați podul palmei pe torax la locul unde credeți că se află fractura și ordonați bolnavului să tușească, atunci simțiți un fel de pârâitură care rezultă din frecarea fragmentelor osoase în prezență. Această frecătură este ușor de distins de crepitațiunile mai fine și mai nu-

meroase cari se produc sub presiunea degetelor în cazul de emfisem sub-cutanat.

La începutul și la sfârșitul pleureziei câte o dată mâna aplicată pe torace poate simți *frecăturile pleurale*; acelaș lucru se poate întâmpla pentru *ralurile* care se petrec în bronșele cele mari (roncusurile bronșice) sau acelea ce se petrec în cavitățile tuberculoase sau de altă natură și, în fine, în hidro-pneumotorax când *sucusiunea hipocratică* poate fi perceptibilă chiar la palpație. Acest lucru se întâmplă mai ales la copii și la persoanele slabe.

Fluctuațiunea în cazurile de *osteoperiostite costale*, sau fluctuațiunea în cazul de *empiem de necesitate* poate fi foarte bine apreciată prin palpațiunea făcută cu două degete.

În fine, tot prin palpațiune natural ajutată de inspecțiune vom pune în evidență dilatațiunea permanentă a unei jumătăți a toracelui și lipsa sa de distensiune sub influența respirațiunii cum se întâmplă în cazul de *pleurezii, pneumotorax, pleurodinie și nevralgie intercostală*.

B. Căutarea punctelor dureroase.—Se face aplicând pulpa indexului sau a mediusului *mai întâiu încet și pe urmă din ce în ce mai tare* pe diferitele puncte ale cavității toracice.

Durerea toracelui fie la presiune, fie spontan este legată în general cu afecțiunile organelor toracice și în special cu *pleuresia*. Cu toate acestea, nevralgiile ocupă un mare loc în acest capitol.

Durerea cauzată de o *afecțiune inflamatorie a pleurei* (pleuresie) sau a *pulmonului* (pneumonie, tuberculoză) se deosebește ușor de o durere provocată de o *periostită* sau *carie costală*, căci această din urmă este situată chiar pe coastă.

În pleurodinie sau fluxiunea de piept, durerea

interesează toate planurile suprapuse ale pieptului, dela piele până la pulmon.

În *nevralgia intercostală*, durerea este limitată dealungul nervului, vine prin acces, fără ca să aibă vre o legătură cu respirația sau cu tusea. În fine, găsim cele trei puncte clasice ale lui *Kalleix* (spinal, axilar, sternal).

În cazul de *nevralgia frenicului* (pleuresia diafragmatică), vom determina durere pe trajectul nervului și mai ales în punctele următoare: la inserțiunile diafragmului pe a zecea coastă (*punctul diafragmatic*), la două degete de linia mediană în fiecare spațiu intercostal (*punctul lui Guéneau de Mussy*), și în fine, la baza gâtului acolo unde frenicul trece pe fața anterioară a mușchiului scalen anterior.

Durerea limitată în regiunea sternală superioară este în legătură cu o leziune a *pericardului sau a aortei*.

Durerea provocată de o nevralgie cu sediul în al V-lea spațiu intercostal stâng, durere spontană sau la presiune e în multe cazuri simptomatice de o *dilatațiune a stomacului* și Peter o semnalează ca obicinuită dispepticilor și anemicilor.

Asemenea puncte dureroase se mai găsesc în cazul de *fractură a coastei*, în cazul unui *empiem de necesitate*, adică atunci când o pleuresie purulentă tinde să-și facă drum prin peretele costal. În acest caz, pe lângă punctul dureros la presiune, mai avem și alte semne ca: tumefacția, roșata pielii, edemul, și când pleuresia este în stânga tumoarea devine pulsatilă (*empiem pulsatil*).

În fine, durerile la presiune sau uneori spontane dar permanente, situate în vârful pulmonilor, indică une-ori o *infiltrație tuberculoasă cu*

pleuresie de vecinătate, aderențe pleurale și nevrită consecutivă.

C. Studiul vibrațiilor vocale.—*In stare normală.*—Palpațiunea ne mai servește să căutăm un simptom, care poate avea o valoare destul de mare în afecțiunile bronco-pleuro-pulmonare, voesc să vorbesc despre *vibrațiunile vocale*. Fenomenul este ușor de înțeles și nu este alt-ceva decât freamătul imprimat laringelui de către vibrațiunea coardelor vocale, transmis prin cavitata bronșelor, parenhimului pulmonar și peretului toracic.

Ca să căutați vibrațiunile vocale, trebuie să urmați oare-cari reguli de oare ce altminterea greșelile sunt inevitabile. Mai întâiu veți așeza bolnavul într'o pozițiune simetrică așa că vibrațiunile să se poată transmite liber în toate sensurile și pentru aceasta, pozițiunea șezândă este cea mai preferabilă; în urmă trebuie să'l puneți să vorbească tare și să articuleze bine fie care silabă. Medicul care le caută, trebuie să aplice extremitatea degetelor, fără să apese, pe fie-care regiune a toracelui succesiv și având grija ca totdeauna să compare partea dreaptă cu cea stângă. O altă precauțiune pe care nu trebuie să o uitați este de a căuta vibrațiunile cu aceeași mână

În stare normală vibrațiunile sunt cu atât mai puternice cu cât bolnavul vorbește mai tare și cu cât vocea este mai gravă, și astfel veți înțelege ușor de ce ele sunt mai puternice la bărbat de cât la femeie. Trebuie să vă spun că în ceea ce privește căutarea vibrațiilor la femeie ele nu au mare valoare, căci la cele ce au o voce ascuțită vibrațiunile nici nu se simt.

În stare normală chiar, vibrațiunile sunt mai tari la dreapta de cât la stânga din cauza dia-

metrului mai mare al bronșei drepte, mai tari deasemenea înainte, în fosele sub-claviculare, de cât înapoi, din cauză că se interpune o grosime mai mică de țesături și din aceeași cauză sunt mai ușor de căutat și mai puternice la oameni slabi de cât la cei grași.

O condițiune indispensabilă ca să le puneți în evidență este integritatea voci și nu le găsiți și nici nu trebuie să le căutați la cei răgușiți nici la afoni.

În stare patologică. — În această stare foarte multe condițiuni pot face să varieze intensitatea vibrațiilor. Printre acestea vom cita: permeabilitatea mai mult sau mai puțin mare a bronșiilor, densitatea mărită sau micșorată a parenhimului pulmonar, golirea sau starea de replețiune a cavității pleurale, micșorarea elasticității pulmonare. Din toate acestea puteți conchide că vibrațiunile vocale n'au o valoare absolută și acest semn clinic trebuie interpretat împreună cu alte semne și numai astfel vom putea trage o concluziune. Vibrațiunile vocale în stare patologică pot fi *mărite sau micșorate.*

Mărirea vibrațiilor vocale. — Această mărire se observă:

1. *În pneumonia lobară*, prin mărirea conductibilității pulmonului. Această mărire, cere ca să se producă ca bronșele să fie libere până la locul de condensare și ca punctul atins să nu fie prea profund situat. Această mărire a vibrațiilor în pneumonia lobară ne permite să o deosebim de stările congestive pulmonare unde vibrațiunile sunt micșorate. Este și un sem distinctiv dat de Potain între pneumonie și maladia lui Woillez și care ne permite să separăm dupe cum am văzut hepatizația adevărată de congestia simplă. Cu toate acestea, dupe cum vom vedea, sunt unele

congestiuni cari măresc vibrațiunile, așa este congestia vârfului la tuberculoși.

2. *In congestia tuberculoasă a vârfului.* In această congestie vibrațiunile sunt mărite și Grancher care a studiat acest fel de congestie a dat chiar o schemă care poartă numele său „*Schema lui Grancher*“, și care constă în aceea că la tuberculoși la început aveți; vibrațiunile mărite, tonalitatea de asemenea mărită și numai respirațiunea micșorată. ¹⁾

La a treia perioadă a tuberculozei, adică în perioadă cavitara, țesutul fibros condensat împrejurul cavernei, ne dă de asemenea la palpațiune mărirea vibrațiunilor. In acest cas, persistența sau mărirea vibrațiunilor devine un semn distinctiv între o vastă cavernă și pneumotoraxul limitat la vârf. în care vibrațiunile vocale sunt abolite. Tot același lucru se întâmplă în *dilatația bronșilor* cu îndurația țesutului peribronșic.

3. *Tumorile solide ale pulmonilor* se însoțesc de mărirea vibrațiunilor, lucru ușor de înțeles.

Micșorarea și abolirea vibrațiunilor. — Poate fi datorite la două cauze:

A.—*Impermeabilității bronhiilor*, ne mai permițând transmisiunea vibrațiunilor. Acest lucru se întâmplă rar și se observă:

1. *In obliterarea unei bronșii* prin o tumoare oarecare care comprimă bronșa și numai permite ca vibrațiunile să se transmită.

2. *In bronșita pseudo-membranosă.* In această afecțiune se produce sub influența unor microbi ca baccilul difteric, streptococul, stafilococul, sau pneumococul, false membrane cari iau forma

¹⁾ Vom vedea când vom studia ascultațiunea ca „*Schena lui Grancher*“ considerată izolat a pierdut mult din valoarea sa și că alte 2 semne importante, *zona de alarma a lui Stephen Chauvet* și ascultația zonei sau scobiturei supra-claviculară, iau luat locul.

arborelui bronșic astupând ast-fel toate bronșiile dintr'o parte, și în acest cas nu numai că vibrațiunile sunt dispărute dar și murmurul vesicular este abolit.

3. *In pneumonia masivă a lui Grancher.* În această pneumonie exudatul fibrinos, care se întâlnește în pneumonia obicinuită, trece de limitele sale, adică de alveole, și ocupă și bronșiile transformând ast-fel un lob pulmonar sau tot pulmonul într'un bloc impermeabil.

B. — *Interpuneri unui plan anormal între bronhii și peretele toracic.* În acest cas, care este cel mai frecuent, vibrațiunile pot fi micșorate sau abolite. Acest lucru se întâmplă :

1. *In pleurisia cu exudat*, ori de ce natură ar fi acest exudat: seros, sero-purulent. În acest caz între pulmon și peretele toracic se interpune un strat mai mult sau puțin gros de lichid care interceptează transmiterea vibrațiunilor în virtutea principiului din fizică pe care îl cunoașteți destul de bine.

2. *In pleureziile vindecate cu false membrane groase*, vibrațiunile sunt abolite.

3. *In unele congestii pulmonare* (congestia pulmonară tip Woillez și congestia bazelor la cardiaci), vibrațiunile sunt micșorate.

4. *In spleno-pneumonia lui Grancher.* Aceasta este o afecțiune a pulmonului foarte curioasă și încă rău determinată din punct de vedere anatomic și în care aveți toate semnele unei pleuresii cu exudat, dar exudatul lipsește. Ca și în pleuresia cu exudat, vibrațiunile lipsesc.

5. *Tumorile lichide al pulmonului* (Kist hidatic), când acest chist este vuluminos.

6. *In pneumotorax.* În această afecțiune se găsește în cavitatea toracică aer și vibrațiunile sunt abolite.

1970-1971
1972-1973

UVC

MENSURAȚIUNEA

Inspecțiunea cât și palpațiunea sunt metode excelente pentru a aprecia în mod comparativ cele două jumătăți ale toracelui, dar ori-cât ar fi de ager, ochiul ne poate înșela, de aceea când voiți să aveți date sigure trebuie să complectăți cele două metode pe cari le-am studiat cu măsurătoarea toracelui.

Diferiți autori, dar în special *Voillez*, s'a ocupat de această metodă și e inventat diferite proceduri tehnice mai mult sau mai puțin ingenioase, dintre care numai câte-va au fost adoptate în clinică.

Aceste proceduri sunt:

Măsurătoarea perimetrică;

Măsurătoarea diametrelor;

Cirtometria, sau traseul grafic al secțiunii horizontale a toracelui la diferite niveluri.

Măsurătoarea perimetrică.— Această măsurătoare se face în două feluri, dupe cum voiți să măsurați circumferința totală a toracelui, sau numai o jumătate pentru a o compara cu cea-altă jumătate toracică.

Pentru a măsura circumferința totală a toracelui, nu aveți de cât să luați un metru de care se servește croitorii și veți proceda ast-fel după cum mă vedeți că fac pe acest bolnav: veți avea

grije să treceți metru împrejurul toracelui imediat dedesuptul unghiului inferior al omoplaților și cele două extremități le veți aduce înainte la nivelul apendicelui xifoid. Bolnavul fiind în expirație măsurați astfel *perimetrul total*. Fără să deranjați nimic, strângeți ușor metrul împrejurul toracelui și notați ce cifră aveți: diferența între cele două perimetre măsoară *elasticitatea pulmonară*. De ordinar, diferența între cele două perimetre este, după Voillez, de 6 centimetri, dar în stare patologică, în diferitele afecțiuni ale pleurei și ale pulmonului poate varia între 2—11 centimetri.

Pentru a compara perimetrul unei jumătăți a toracelui cu cealaltă, procedați în modul următor: Așezați o extremitate a metrului în foseta mediană care se vede la baza apendicelui xifoid și o dați unui ajutor să o ție și duceti metrul pe jumătatea corespunzătoare până la coloana vertebrală și anume pe o apofisă spinosă care să fie aproximativ pe același nivel orizontal cu extremitatea anterioară. Notați lungimea astfel obținută și fără să mișcați metrul repetați același lucru și pe jumătatea cealaltă și notați perimetrul total și scăzând perimetrul primei jumătăți, aveți acela al jumătății corespunzătoare. Cum această manoperă nu este tocmai ușoară este bine să o repetați de mai multe ori ca să nu dați loc la greșeli.

Măsurătoarea diametrelor. — Este mai rar în trebuințată în clinică și cel puțin pe noi nu ne-ați văzut nici o dată practicând-o în serviciu. Această măsurătoare se face cu ajutorul unui compas: una din ramurile compasului se aplică pe coloana vertebrală la nivelul unghiului inferior al omoplaților și notați punctul acela cu un creion dermografic; cealaltă extremitate sau ramură a

compasului o aplicați în centrul gutierei sternale mai întâi și în urmă pe fiecare mamelon.

Mărirea diametrului antero-posterior este proporțională cu ampliațiunea generală a toracelui; comparația între diametrele oblic drept și stâng, permite să apreciem deformațiunile oblice ale toracelui.

Cirtometria. — Ea servește a obține traseurile grafice ale conturului toracic cu ajutorul instrumentului imaginat de Woillez, și numit *cirtometru*. Acest instrument lung de 0,60 ctm. se compune din o serie de inele articulate din 2 în 2 ctm., cu dublă frecare. Această dispozițiune permite instrumentului nu numai să poată fi aplicat pe piept într'un mod foarte exact ca și o panglică, dar mai ales de a păstra forma toracelui, după ce a fost luat după dânsul.

Instrumentul se aplică în jurul toracelui, în dreptul aceluiași puncte de reper, având grija de a-l adapta perfect la toate înfundăturile și ridicăturile de pe suprafața lui. Scoțând instrumentul se înscrie pe o foaie de hârtie conturul interior al lanțului cirtometric, ceea ce va reprezenta conturul toracelui. Cu ajutorul cirtometrului și a curbei cirtometrice se pot descoperi deosebiri și anomalii între cele 2 jumătăți ale toracelui și cari de multe ori ne scapă la simpla inspecțiune.

Aplicațiunile clinice ale mensurațiunii studiate în detaliu de către Woillez, au de scop de a ne pune în evidență 3 feluri de fenomene:

Ampliațiunile toracelui;

Stricțiunile;

Modificările elasticității pulmonare.

Dar pentru a putea trage din aceste metode niște concluziuni folositoare, este absolut necesar ca examenele să fie repetate și nu trebuie

să uităm că jumătatea dreaptă a toracelui întrece cu $1-1\frac{1}{2}$ cm. jumătatea stângă.

Ampliațiunea toracelui. — Este sau generală sau limitată la o singură parte, sau mai bine zis la o jumătate a toracelui.

Ampliațiunea generală se observă:

1. *La începutul tuturor afecțiunilor pulmonare febrile*, din cauza hiperemiei care însoțește aceste afecțiuni. Așa se întâmplă în bronșite, pneumonii, congestiile pulmonare active și pasive, (hemoptisiile tuberculoase, maladiile cordului, pericardite); dânsa se mai observă la începutul pleuresiei, dar dispare mai în urmă, pentru a lăsa locul ampliațiunii unilaterale.

2. Se mai observă, dar într'un grad mai puțin pronunțat în toate *pirexiile*, ca febrele eruptive în perioadă de invazie, febra tifoidă (forma pulmonară), febra intermitentă, în timpul frisonului din cauza congestiunii viscerale ce însoțește anemiam cutanată.

3. În fine, ampliațiunea generală atinge maximum său în *enfisemul pulmonar, astm și catarul bronșic*.

Ampliațiunea unilaterală. — Se observă și este mai ales manifestă în:

1. *Pleuresia cu exudat abundent* și câte odată ea este așa de considerabilă, încât poate fi apreciată chiar la vedere. În exudatele mijlocii diferență între cele două jumătăți ale toracelui este de 2 cm., dar poate ajunge până la 4—5 cm. în exudatele abundente. Cu cât exudatul dispare, cu atât ampliațiunea toracică scade și poate da naștere unei retracțiuni a peretelui toracic dacă se formează aderențe organizate.

2. În *pneumotoraxul total* se observă deosemena o ampliațiune unilaterală destul de pro-

nunțată și mai ales în *pneumotoraxul zis cu supapă* atinge maximul său.

Strămtorarea toracelui. — Cavitatarea toracelui e strămtată într'un mod uniform în forma *fibroasă a tuberculozei pulmonare* cu aderențe pleurale generalizate.

Din contra în cursul pleureziei cu exudat, dar mai ales în *pleureziile purulente vindecate sau operate* se observă retracțiuni ale jumătății corespunzătoare a toracelui, retracțiuni câte odată considerabile, dând naștere la adevărate incurvațiuni ale coloanei vertebrale.

Elasticitatea toracică. — Elasticitatea toracică, după cum ați văzut deja, poate fi micșorată sau mărită. Woillez a arătat că ea se micșorează în toate afecțiunile cari au ca rezultat să mărească densitatea organelor pleuro-pulmonare, ca pneumoniile, pleureziile, etc.

Din contră elasticitatea se mărește în pneumotorax și în enfisem. În această din urmă afecțiune, adică în enfisem, elasticitatea poate să atingă 11 cm. cu condiția numai să nu avem a face cu un om prea bătrân, a cărui colivie toracică a devenit rigidă în urma osificării cartilajelor costale.

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

PALPAȚIUNEA. — MENSURAȚIUNEA

Palpațiunea.

Reguli generale.

Modificările patologice.

- A. — *Forma exterioară a toracelui.*
- B. — *Căutarea punctelor dureroase.*
- C. — *Studiul vibrațiilor vocale.*

A. — Palpațiunea formelor exterioare.

Formațiunile osoase ale coliviei toracice.

Dilatațiunea permanentă a unei jumătăți a toracelui. Pleurezle.
Pneumotorax.

Mărirea de rezistență a toracelui. Se observă în: Tuberculoza cronică.
Emfsem pulmonar.
La rahitici.

Diferite alte fenomene: Crepitațiunea osoasă în fractura coastelor.
Frecăturile pleurale.
Flucuațiunea. (empiem de necesitate).
Sucusiunea hipocratică (pneumotorax).
Roncusurile bronhice.

B. — Căutarea punctelor dureroase.

Afecțiunile organice. (pleurezie, pleurodinie).
Nevralgiile intercostale. (punctele lui Valleix).
Nevralgia frenicului și pleurezia diafragmatică (Goubeau de Mussy).
Fractura coastelor.

C. — Studiul vibrațiilor vocale.

Vibrațiunile în stare normală.

Vibrațiunile în stare patologică. Sunt mărite.
Micșorate sau abolite.

Măritrea vibrațiilor vocale. Pneumonia lobară.
Congestia vârfului la tuberculoși (schema lui Grancher zona de alarmă
a lui Sergent).
Tumorile solide ale pulmonului.

Micșorarea sau abolirea vibrațiilor.

Impermeabilitatea bronșiilor: Obliterația unei bronhii prin o tumoare.
Pneumonia masivă (Grancher).
Bronșita pseudo-membranoasă.

Interpunerea unui plan anormal între bronșii și peretele toracic. Pleurezia cu exudat.
Pleureziile vindecate cu false membr.
Spleno-pneumonia (Grancher).
Pneumotoraxul.
Congestia pulmonară tip. Woillez.

Mensurațiunea.

Trei proceduri:

Măsurarea perimetrică.
diаметrelor.

Aplicațiunile clinice.

Cyrtometria. (Cyrtometrul lui Woillez).

Amplificațiunile toracelui.—Generală Emfsem.—Astm.—Catarul bronșic.
Unilaterală. Pleurezia cu exudat.—Pneumotorax

Strâmtorarea toracelui.—Forma fibroasă a tuberculozei pulmonare.
În cursul său în urma pleureziilor cu exudat (empieme vindecate).

Elasticitatea toracelui.—Mărită. Pneumotorax.—Emfsem.
Micșorată. În afecțiunile în care densitatea organelor pleuro-pulm. este mărită.
(pneumonii, pleurezii, etc.).

UNIVERSITY OF
VIRGINIA
LIBRARY

PERCUȚIUNEA

Istoricul.—Percuțiunea toracelui a fost inventată de către *Auenbrugger* în anul 1761 și rezultatele sale au fost publicate într'o carte intitulată „*Inventum Novum*“, în care el descrie pe larg percuția toracică și o presintă ca o metodă nouă și foarte bună, prin mijlocul căreia se poate descoperi boalele aparatului respirator.

Descoperirea lui *Auenbrugger* n'a fost primită cu încredere de către contemporanii săi și oameni celebri, și cu autoritate ca *Van-Svieten* a și criticato, așa că ea a căzut în discredit și a fost uitată.

Trebue să ajungem la *Corvisart*, medicul lui *Napoleon I*, pentru ca să vedem această excelentă metodă reabilitată. *Corvisart* traduce cartea lui *Auenbrugger*, o comentează și o îmbogățește cu cunoștințele și cu experiența sa.

După dânsul alți autori sau ocupat de această cestiune printre care putem cita pe *Piorry*, care inventând lama plesimetrică, introduce percuțiunea mediată sau indirectă, *Laënnec*, *Wintrich*, *Grancher*, care la rândul lor au adus modificări și perfecționări metodelor descoperite de către *Auenbrugger*.

Reguli generale.— Pentru a percuta cu oarecare metodă, trebue să avem în vedere oare-

care reguli care privesc în parte pe bolnav, în parte pe medic.

În ceea ce privește pe bolnav, îl vom așeza în o poziție așa ca să îndepărtăm ori-ce contracțiune a muschilor, pentru a evita o micșorare a sunetului. Dacă voiți să percuțați partea anterioară a toracelui, bolnavul va fi culcat pe spate, având membrele așezate în lungimea corpului; pentru părțile laterale, ori-care ar fi poziția bolnavului culcat, sau în poziție șezândă, brațul va fi îndepărtat de corp și mâna pusă pe cap. Iar când voiți să percuțați regiunile dorsale, atunci ridicați bolnavul în poziția șezândă, ordonându-i să scoboare umerii în jos, să plece capul înainte pe piept, întinzând brațele și aplicând mâinile pe genuchi, fără a lua punct de reazem pe ei.

Toracele va fi neacoperit sau cel mult acoperit cu o pânză subțire și moale, având tot-d'una grija de a nu întrebuița o stofă groasă de lână sau o pânză scrobită.

Medicul se va așeza la dreapta sau la stânga, mai bine la dreapta bolnavului, luând o poziție comodă, bucurându-se de toată libertatea mâinilor și a degetelor.

Percuțiunea poate fi făcută în 2 moduri, *direct* adică *imediat*, așa cum o practica Auenbrugger și Corvisart, lovind direct peretele toracic sau cu degetelele mâinei drepte, sau cu palma mâinei. Acest mod de percuție se întrebuițează foarte rar.

De la *Piorry* nu se mai întrebuițează de cât percuția *mediată*, adică percuția produsă prin interpunerea între peretele toracic și degetul care percută a unui corp pe care se percuta și care poate fi sau degetul, *metoada digito-digitală*, sau o lamă de os, numită *plesimetru*, metoda *dactiloplesimetrică*.

Cea mai preferabilă este percuția digito-digitală,

cu condiția de a fi bine făcută. Pentru aceasta se aplică mediul mâinei stângi pe regiunea care dorim să o percutăm, având grije de al așeza sau vertical sau transversal, dar nici o-dată oblic, din cauză că în această din urmă pozițiune contactul nu este intim. Pe urmă cu indexul sau mediul mâinei drepte îndoit în formă de ciocan, sau cum fac alții cu extremitățile celor 3 degete mediane, se lovesce perpendicular pe a doua falangă a degetului median de la mâna stângă care este aplicat pe torace. Loviturile trebuiesc date la intervale egale, mai întâiu ușor [percuția superficială], și pe urmă din ce în ce mai tare, pentru a pune în vibrațiune o mai mare suprafață [percuția profundă].

Instrumente de percutat.—S'a inventat diferite instrumente de cari unii medici, mai ales în Germania se servesc. Printre aceștea vă citez, *Plesimetru lui Piorry*, *Phonendoscopul lui Bianchi și Bazzi*, *Plesigraful lui Peter*. De obicei nu ne vedeți întrebuițând în serviciu aceste instrumente, afară numai de plesigraful lui Peter, care este un bun instrument mai ales când voim să percutăm porțiuni foarte limitate, cum sunt de ex. ganglionii interscapulari sau matitatea aortică. etc.

Plesigraful lui Peter. — Plesigraful lui Peter are forma unui creion lung de 10^{cm}, terminat la o extremitate printr'un vârf de con trunchiat, iar cealaltă extremitate pe care se percută este ușor lărgită în formă de disc. Acest instrument este gradat în centimetri, ceea ce ne permite de a face și măsurătoarea, iar prin creionul dermografic care este în interiorul lui, putem însemna punctul unde sunetul se schimbă.

Ori-care ar fi metoda de percuție, o recomandare pe care nu trebuie nici o-dată să o scăpați din vedere, este de a percuta metodic toate părțile

coliviei toracice având grija de a compara tot-d'una partea care vi se pare bolnavă, cu partea sănătoasă.

Zonele sonore ale toracelui.—Înainte de a trece la studiul sunetului de percuție toracic, în stare normală și modificările lui în diferitele stări patologice, este necesar să vă reamintesc în câteva cuvinte, câteva noțiuni de anatomie clinică, referindu-se la limitele normale ale pulmonilor și a sacurilor pleurale.

Pulmonii sunt situați în cavitatea toracică dar nu ocupă cușca toracică în toată întinderea ei, căci pe părțile laterale ale coliviei toracice pulmonii nu descind de cât până la a VI sau a VII coastă, iar la partea posterioară până la a XI coastă.

Din contra vârfulurile pulmonilor se ridică d'asupra claviculelor întrecându-le cu 3—5 ctm. atât la partea anterioară cât și la cea laterală.

În partea anterioară a toracelui, în dreapta, pulmonul ocupă toată partea situată între claviculă și mamelon căci de la mamelon și până la rebordul falselor coaste se găsește ficatul. În stânga, pulmonul descinde mai jos, aproape până la rebordul falselor coaste, dar se depărtează de linia mediană în dreptul celui de al IV spațiu intercostal de 5—7 ctm., formând un fel de scobitură pentru inimă.

Pe linia axilară de asemenea pulmonul stâng descinde mai jos de cât cel drept. Pe când cel drept corespunde la a 7-a coastă; cel stâng ajunge până aproape de falsele coaste.

Indărât, am văzut că pulmonii sunt percutabili până la a 10 sau 11 coastă.

Calitățile sunetului dat de percuția toracică.—Dupe legile acustice și din punct de vedere to-

racie sunetul produs prin percuția toracică trebuie să aibă 3 calități.

Intensitatea, care este proporțională cu amplitudinea vibrațiilor și cu volumul corpului care vibrează.

Tonalitatea sau înălțimea sunetului, care este în raport cu numărul vibrațiilor într'un timp dat, adică cu rapiditatea lor, astfel că un sunet poate să fie *înalt* adică *ascuțit* sau *jos* adică *adânc* (grav), după cum vibrațiile într'un timp dat sunt mai mult sau mai puțin numeroase.

Timbrul, fenomen acustic care este datorit vibrațiilor secundare, producând notele armonice care întăresc sunetul principal și îl modifică.

Să nu credeți însă că în practică aceste diverse calități sunt tot d'a-anna ușor de deosebit. În adevăr, în starea normală, sunetul percuției toracice rezultă din *vibrațiunile combinate ale peretelui, ale pulmanului și ale aerului conținut în pulmonii*, așa că diversele sale calități, adică intensitatea, tonalitatea și timbru, vor suferi modificări complexe în raport cu condițiunile fizice ale fiecărui din aceste trei elemente. Așa, dacă luăm de exemplu timbrul, vom vedea că din cauză că vibrațiunile nu sunt regulate, el poate să lipsească și să apară numai în anumite cazuri, cum de exemplu în cazul în care se desvolta în cavitatea toracică o cavitate mai mult sau mai puțin mare, cu pereți regulați și plină cu aer, în cazul acesta regularitatea vibrațiilor permițând producțiunea fenomenelor de interferență, timbrul muzical apare.

Așa dar, nu trebuie să vă țineți absolut de teorie în ceea ce privește sunetul de percuție și trebuie să îl considerăm mai ales din punct de vedere clinic.

Sunetul de percuție în stare fiziologică.—Per-

cuțiuena toracică produce în starea fiziologică o *sonoritate pulmonară, sunet pulmonal* (Piorry) și care se găsește în toate zonele unde pulmonii sunt în raport direct cu peretele toracic.

Această sonoritate se deosebește din punct de vedere individual, fiindcă sunetul de percuție variază după fiecare individ, dar intensitatea sa variază mai ales cu sexul, vârsta și regiunea unde l' căutăm. Așa intensitatea sa este foarte dezvoltată la copii, din cauză că elasticitatea coliviei toracice este foarte mare și paniculul adipos nu tocmai dezvoltat. La femei și la bătrâni intensitatea sa este mai mică, de oare ce la cei dintâi paniculul adipos este mai dezvoltat și la cei din urmă, elasticitatea toracelui este foarte dezvoltată.

Intensitatea sa mai variază și după regiuni așa : sonoritatea toracică este foarte dezvoltată de ambele părți și are maximum său în cel de al III-lea spațiu intercostal. La dreapta, sonoritatea toracică dela mamelon în jos este înlocuită cu matitatea hepatică, iar la stânga dânsa se continuă cu timpanismul stomacal (spațiu lui Traube) ; în mijloc sonoritatea este întreruptă prin matitatea cardiacă, matitate situată la stânga de lipia mediană și formând după cum știți din anatomie un triunghi neregulat dela 5—6 ctm., întinzându-se dela a 3-a până la a 5-a coastă și dela vârful cordului până la bordul stâng al sternului. În fine, d'asupra inimii, în regiunea sternală superioară, din cauza marelor vase cari pleacă din inimă sau cari vin, sonoritatea scade puțin, pentru a se transforma în matitate, atunci când aorta este dilatată.

Indărât, sonoritatea este slabă în fosele supra-spinoase și la persoanele foarte musculoase, unde cea mai mică contracțiune musculară poate schim-

ba sonoritatea în sub-matitate. Spațiu interscapular și fosele supt spinoase răsună mai bine. În fine, maximum de intensitate se găsește la baze unde este înlocuit la dreapta de la a 8-a coastă prin matitatea ficatului; la stânga, sonoritatea descinde mai jos și la unii se confundă cu sonoritatea timpanică a stomacului, la alții cu bordul superior al splinei.

Înainte de a trece la alterațiunile sunetului în stare patologică, trebuie să spunem câte-va cuvinte asupra senzațiunii de *elasticitate* a organelor subjacente pe care ne o dă percuțiunea, independent de nuanțele sunetului de percuțiune. Cu cât această elasticitate este mai mare, cu atât mai bine se transmite șocul degetului percutor părților profunde, pe când, din contră, dacă densitatea pulmonară este mărită (tuberculoză, pneumonie), nu numai că elasticitatea este micșorată și această micșorare se simte foarte bine, dar șocul de percuție poate să fie dureros pentru degetul percutat.

Senzațiunea aceasta a elasticității pulmonare nu o puteți avea decât dacă practicați percuția digito-digitală, și acesta este încă unul din numeroasele motive, și nu cel mai puțin important, care ne face să preferim totdeauna acest mod de percuție percuțiunii armate sau instrumentale.

Alterățiunile patologice ale sunetului de percuțiune.—Ori de câte ori o stare patologică oarecare modifică aparatul bronco-pleuro-pulmonar, sunetul care va rezulta din percuție va fi alterat în calitățile lui fizice. Ca să apreciați și mai bine aceste modificări patologice ale sunetului, este necesar, după cum am spus deja, să comparați partea bolnavă cu partea sănătoasă.

Sunetul de percuțiune în stare patologică poate

fi alterat în trei feluri: poate fi *micșorat*, *mărit* sau *transformat*.

Micșorarea sunetului.—În stare patologică sonoritatea pulmonară poate fi sau micșorată, adică slabă, sau dispărută cu totul. În cazul cel dintâi se zice că avem *obscuritatea sunetului sau submatitate*, în cazul cel de al doilea avem ceea ce se numește *matitate*.

Obscuritatea sunetului sau submatitate.—În cazul acesta sunetul ce rezultă din percuția coliviei toracice este mai puțin intens și tonalitatea sa este mai ridicată.

Submatitatea poate fi datorită la trei cauze:

1. *La o îngroșare sau la o tensiune exagerată a peretelui toracic*. În cazul cel dintâiu, submatitatea este exagerată și tot așa de pronunțată atât la dreapta cât și la stânga; în cazul cel de al doilea, adică atunci când este datorită unei tensiuni exagerate a peretelui toracic, ca în cazul unui junghiu violent cu contractura musculară reflexă, submatitatea este limitată la partea dureroasă.

2. Cele de mai multe ori submatitatea este datorită unui *exudat puțin abundent în cavitatea pleurală*. În cazul acesta ea este limitată la partea inferioară a cavității toracice și mai dese ori de o singură parte, mai rar de ambele părți ca în cazul unui hidrotorax sau în cazul unei pleurezii duble. Submatitatea se însoțește în cazurile acestea de o micșorare sau dispariție a vibrațiilor vocale.

3. În alte cazuri obscuritatea sunetelor este datorită unei *indurațiuni pulmonare*. Așa se întâmplă în *infiltrația tuberculoasă cu congestie perituberculoasă* și în *pneumonia lobară* în primul stadiu precum și în toate *congestiile pulmonare*. În toate aceste cazuri vibrațiile vocale în loc

să fie micșorate sau abolite ca în pleuresii sunt din contră exagerate și ascultația, după cum vom vedea, ne arată că atât tusea cât și vocea sunt sbucnitoare.

Abolirea sunetului sau matitatea. — Sonoritatea pulmonară, după cum am văzut, poate să dispară cu totul și atunci avem ceea ce s'a numit matitate. În cazurile acestea puteți percuta chiar foarte tare fără să produceți nici o vibrație sonoră și nu auziți decât sunetul sec produs de degetul care percută pe degetul percutat. Și ca să vă faceți o idee de acest sunet nu aveți de cât să vă percuțați coapsa.

Condițiile în care aveți matitate absolută sunt următoarele :

1. *În cazul unui exudat pleuretic abundent*, în care caz liquidul comprimând pulmonul, împingându-l în sus către coloana vertebrală, îi ia locul și sunetul, clar este înlocuit cu un sunet mat. Vedeți acest bolnav care are un exudat pleuretic abundent de partea dreaptă și percutându-l, cum mă vedeți că fac, puteți foarte bine aprecia diferența care există între partea bolnavă unde aveți o matitate absolută ca și când v'ați percuta femurul (tamquam percutio femoris) cu partea sănătoasă care este sonoră.

2. *Falșe membrane groase*, care acoperă pulmonul de un fel de coaje groasă, rigidă și impermeabilă la orice sunet. Împrejurarea a făcut ca să avem în serviciu un atare exemplu. V'am adus aci pe tânărul acesta de 19 ani care a avut acum un an o pleurezie stângă care a fost de mai multe ori punționată, atât la noi cât și în alte servicii. De și avem aci o matitate ocupând jtmătatea inferioară a hemitoracelui stâng, punția a fost negativă și în cazul acesta matitatea este datorită falșelor membrane care acoperă

pu'monul. La ultima puncție explorative pe care am făcut-o am avut chiar senzația că acul intra cu dificultate într'un fel de țesut gros, dar care nu erau de cât falsele membrane. Dacă observați bine pe acest tânăr vedeți încă un lucru pe care l'am studiat într'un capitol precedent, și anume o imobilitate relativă a jumătății inferioare precum și o deformație unilaterală consistând, după cum vedeți, în o retracțiune a hemitoracelui stâng nu numai vizibilă, dar și apreciabilă la palpațiune. După cum v'am spus, aceste deformațiuni sunt mai dese la oameni tineri și în cazul pleuresiilor vindecate.

3. *Indurațiile pulmonare întinse*, tuberculoase, cancroase sau de orice altă natură, produc de asemenea o matitate absolută. Dar este foarte rar să nu întâlnești și puncte unde indurația să nu fie completă și unde leziunile pulmonare se traduc la ascultație prin raluri sau alte semne.

Mărirea sunetului. — După cum am văzut, că sonoritatea pulmonară poate fi scăzută sau dispărută, tot astfel sunt alterațiuni ale aparatului bronco-pleuro-pulmonar, în cari ea din contră este exagerată. Această exagerare a sonorității pulmonare are două grade. În primul grad sunetul de percuție este mai *clar* sau mai *întărit*, cu alte cuvinte percutând cu aceeași forță amplitudinea vibrațiunilor este mai mare, tonalitatea putând fi după împrejurări sau mai înaltă sau mai joasă. În al doilea caz, sunetul este zis timpanic.

Sunetul clar sau întărit se observă în două cazuri :

1. Sau că pulmonul având densitatea să mărită prin o congestie uniformă care îl face mai rigid, vibrațiunile se produc mai ușor și sunt mai repezi, sunetul de percuție este mai clar și

de o tonalitate mai ridicată. Acest lucru se întâmplă în congestiile vârfului în primul grad al tuberculozei.

2. Alte ori pulmonul nu este bolnav, este sănătos, dar este împins sau prin mărirea de volum al lobului vecin, sau cum se întâmplă mai des din cauza unui exudat pleuretic mijlociu. În cazurile acestea, după cum spune Grancher, partea rămasă sănătoasă sună mai bine, respiră mai mult și vibrează și mai mult. În adevăr, în acest caz sunetul se mărește, iar tonalitatea se coboară și constituie ceea ce s'a numit *Skodism*, după numele autorului, Skoda, care a studiat și descris această modificare.

Skodismul trebuiește căutat în fosa sub claviculară, și se găsește mai în totdeauna când lobul inferior al pulmonului este împins de un exudat pleuretic mijlociu; se mai constată dar mai rar în vecinătatea unui focar pneumonic pe cale de dezvoltare.

Sunetul timpanic. — Nu este altceva decât un grad mai mult al sunetului clar studiat mai sus. Este un sunet plin, de o mare amplitudine, de o tonalitate joasă, câte odată prezentând un timbru muzical. Acest sunet se produce totdeauna ori de câte ori degetul care percută pune în vibrațiune o cantitate mare de aer conținută în o cavitate unde undele sonore pot să se desvolte fără obstacol. Aceste condițiuni sunt realizate:

1. În enfisemul foarte pronunțat al bătrânilor, unde țesutul pulmonar atrofiat, formează câte odată niște bășici pline cu aer și mari cât un ou de porumbel. Timpanismul este foarte rare ori generalizat în enfisem; de cele mai multe ori este localizat sub clavicule și la base. Se însoțește de celelalte semne de enfisem, dintre

cari unele le cunoașteți ca deformația globuloasă a toracelui, dispnee expiratorie, etc.

2. În *pneumotorax*, timpanismul este intens, adesea muzical, ocupând totalitatea cavității pleurale sau numai o parte, de obicei partea mijlocie. Veți constata în acelaș timp dilatația unilaterală a toracelui cu o imobilitate relativă, dispnee și dacă pneumotoracele este recent, junghiu foarte puternic, împiedicând aproape cu totul respirațiunea.

3. *Cavernele mari tuberculoase* nu dau de obicei decât un timpanism localizat, limitat la una din fosele sub claviculare și nu rare ori observați la acel nivel o depresiune a peretelui și celelalte semne de cavernă tuberculoasă.

Transformarea sunetului. — Sunetul de percuție ia un timbru cu totul special și se transformă în unele împrejurări, atunci când există în interiorul toracelui o *cavitate anormală*. Aceste transformări ale sunetului sunt următoarele:

1. *Răsunetul metalic sau amforic*. Acest răsunet se produce când vibrațiunile sonore provocate prin lovitura de percuție, se produc în o cavitate cu pereții regulați, având mai mult de 6 cm. de diametru, în care undele sonore reflectate dela un perete al cavității la celalt, pot să se încrucișeze liber și *sunetele armonice* astfel produse ajung să domineze notele fundamentale și sgomotul obținut seamănă cu acela pe care l'am produce lovind într'o amforă sau într'un clopot de sticlă.

Dacă în aceleași condițiuni în loc de a percuta cu degetele, vă serviți de 2 piese de monedă de aramă și dacă în acelaș timp ascultați partea opusă, sgomotul produs ia un timbru metalic, argentin, căruia Trousseau i-a dat numele de *sgomot de aramă*.

Ambele aceste fenomene, adică răsunetul amforic și sgomotul de aramă se observă în unele caverne tuberculoase ale vârfului pulmonului, dar mai cu seamă în *pneumotorax*.

2. *Sgomotul de oală spartă*, astfel numit de *Laë nec*, care l'a descris pentru prima oară, este deasemenea un sgomot timpanic, dar dublat de un sgomot scurt care ne dă absolut iluziunea că percutăm un vas de pământ sau de argilă crăpat.

Il veți găsi la unii *tuberculoși*, percutând într'un mod brusc regiunea sub claviculară. Acest sunet vă arată că există o cavitate destul de mare, superficială, cu pereții depresibili și comunicând cu bronșile printr'un orificiu strâmt și tocmai eșirea bruscă a aerului prin acel mic orificiu strâmt produce acel sunet caracteristic.

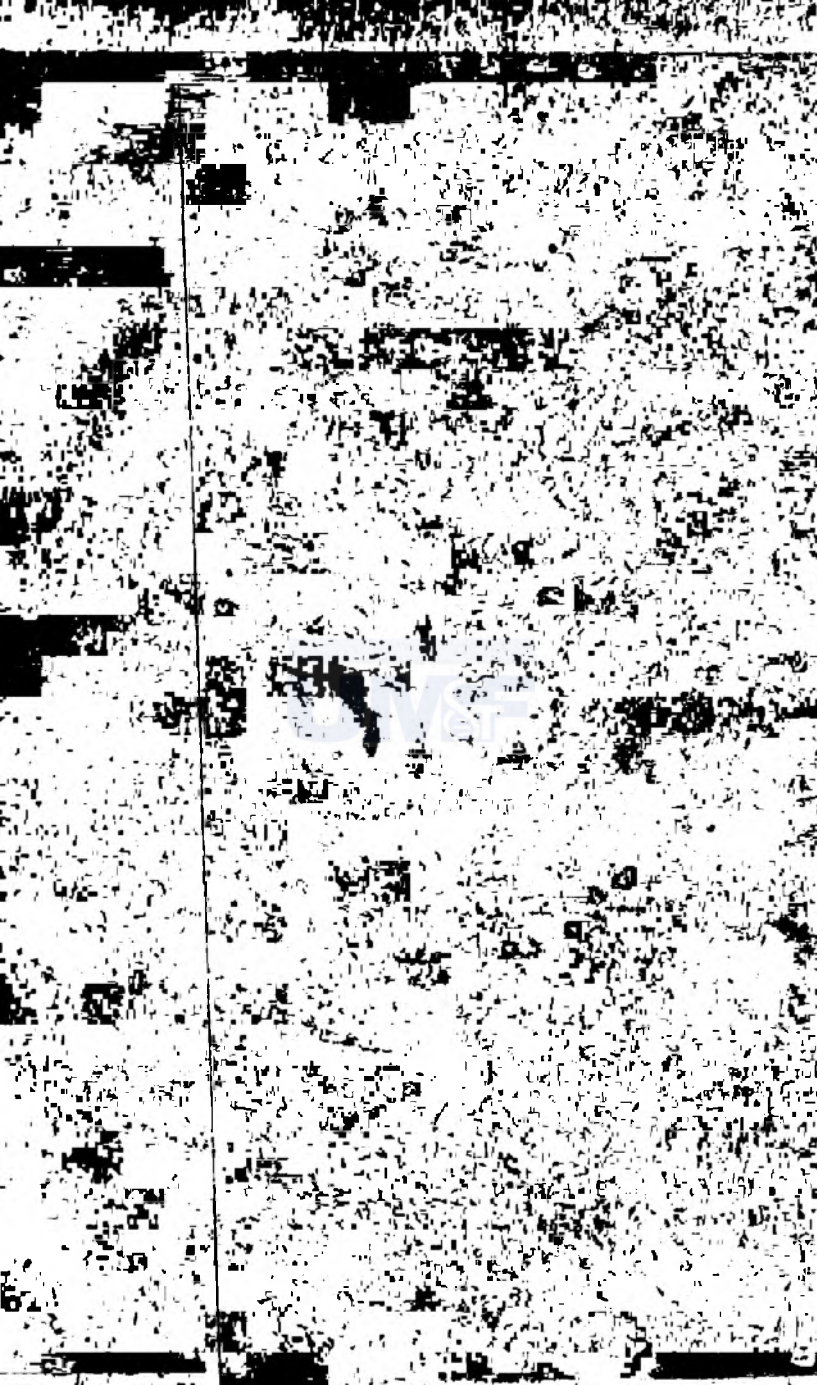
Ca o probă că mecanismul producerii este acesta, este faptul că el se epuizează și că nu puteți să-l reproduceți mai mult de 2 până la 3 ori, căci dispare când cantitatea de aer conținută în excavație este mică și, ca să reapară din nou trebuie ca bolnavul să inspire profund pentru a-și umple cavitatea cu aer. V'am adus acest bolnav, atins de tuberculoză cavitară și pe care puteți foarte bine să produceți acest fenomen, percutând după cum v'am spus, fosa sub claviculară dreaptă.

3. *Fenomenul lui Wintrich*. Nu este altceva decât tot un sgomot de percuție timpanic, descris și interpretat de către Wintrich și care și schimbă tonalitatea după cum gura este închisă sau deschisă în momentul când percutăm: mai ridicat când gura este deschisă, tonalitatea sa scade, adică devine mai grav, când gura este închisă. El se produce ori de câte ori avem o excavație cu pereții rigizi, comunicând liber și în mod foarte larg cu bronșile și formând prin

urmare cu ele și cu trasea un tub lung ale cărui vibrațiuni sonore sunt supuse sau ar urma aceleași reguli ca și tuburile unei orgi. Acest fenomen se observă foarte rar în *cavernele tuberculoase* și mai des în *dilatațiunea bronșică*.

4. *Fenomenul lui Gerhardt*. Sunet de percuție timpanic, prezentând o mare analogie cu al lui Wintrich, dar care ar schimba de ton după cum bolnavul este *sculat sau culcat*, având un ton mai ridicat când bolnavul este sculat, devenind mai grav când bolnavul este culcat.

Aceste variațiuni, independente de respirațiune, ar indica existența unei *caverne mari cu diametrele inegale, pe jumătate umplută cu un lichid destul de fluid* ca să se deplaseze ușor și care să schimbe prin urmare forma cavității rezonante.



urmare cu ele și cu trașea un tub lung ale cărui vibrațiuni sonore sunt supuse sau ar urma aceleași reguli ca și tuburile unei orgi. Acest fenomen se observă foarte rar în *cavernele tuberculoase* și mai des în *dilatațiunea bronșică*.

4. *Fenomenul lui Gerhardt*. Sunet de percuție timpanic, prezentând o mare analogie cu al lui Wintrich, dar care ar schimba de ton după cum bolnavul este *sculat sau culcat*, având un ton mai ridicat când bolnavul este sculat, devenind mai grav când bolnavul este culcat.

Aceste variațiuni, independente de respirațiune, ar indica existența unei *caverne mari cu diametrele inegale, pe jumătate umplută cu un lichid destul de fluid* ca să se deplaseze ușor și care să schimbe prin urmare forma cavității rezonante.

PERCUȚIUNEA

Percuțiunea.

Istorioul : Auenbrugger.—Corvisart.

Reguli generale.

*Așezarea bolnavului.
Modul de a percuta.*

Zonele sonore ale toracelui.

Calitățile sunetului obținut prin percuția toracică.

Intensitatea.
Tonalitatea
Timbru.

Sunetul de percuție în stare fiziologică.

Alterațiunile patologice ale sunetului de percuție.

Micșorarea sunetului.

Submatitate. Exudat pleuretic puțin abundent.
Indurația pulmonară tuberc.
Congestia pulmonară.

Matitate. Exudat pleuretic abundent.
Falsă membrană groasă.
Indurațiuni pulmonare întinse.

Mărireă sunetului.

Sunet clar, întărit. Pulmonul bolnav. Congestia vârfului în tuberculoză
Pulmonul sănătos. Skodism.

Sunetul timpanic. Emfizem (bătrâni).
Pneumotorax.
Caverne mari.

Transformarea sunetului.

Răsunetul metallic sau amforic. Pneumotorax.
Caverne mari.

Sgomotul de oală spartă (Laënnec). Caverne.

Fenomenul lui Wintrich. Dilat. bronch.—Caverne.

Fenomenul lui Gerhardt. Cavernă mare cu diametrele inegale,
pe jumătate umplută cu un liquid destul
de fluid ca să se deplaseze ușor.



ASCULTAȚIUNEA

Ascultațiunea este un procedeu clinic de mare valoare, prin mijlocul căruia putem cunoaște sgomotele normale sau anormale ce se petrec în organe, oferindu-ne astfel posibilitatea de a interpreta starea lor fizică, precum și modificările ce boala le imprimă, ceea ce ne face în majoritatea cazurilor să ajungem la diagnostic.

Istoricul. — Putem distinge trei faze sau perioade în istoricul ascultațiunei:

a) *Inainte de Laënc.* Din scrierile lui *Hippocrat* rezultă că părintele medicinei s'ar fi servit de ascultați, pentru că a descris foarte bine sgomotul ce rezultă din lovirea aerului cu lichidul când se găsește în cavitatea pleurală, cum se întâmplă de ex. în hidropneumotorax și acest sgomot poartă numele, după cum vom vedea, de succasiune hipocratică. Probabil că tot prin ajutorul ascultațiunei dânsul a pus în evidență și alte sgomote ca frecătura pleurală, fluctuația toracică, șuerătura insiratorie a astmaticilor și ralul agonic.

Mai târziu *Ambroise Paré*, *Paul D'Egine*, menționează în scrierile lor unele fenomene de ascultațiune. *Grimaldi* descrie sgomotul produs prin contracțiunea mușchilor și *Harvey*, ascultând regiunea precordială descrie contracțiunile cor-

dului. *Corvisart, Bayle*, se serveau deasemenea de ascultațiune.

După cum vedeți, ascultația ca metodă clinică a fost întrebuințată dela începuturile cele mai vechi ale medicinei, cu toate acestea fenomenele au rămas izolate și autorii nu le-au dat nici o importanță și nici n'au prevăzut măcar imensele servicii ce ascultațiunea poate să ne dea.

b) *De la Laënnec până în timpurile moderne.* Laënnec rămâne adevăratul inventator genial al metodei, astfel cum o cunoaștem și cum o practicăm astăzi. Cum nu este maladie a aparatului bronco-pleuro-pulmonar în care să nu întâlniți numele acestui mare geniu al medicinei, este bine să cunoașteți câteva date bibliografice asupra lui.

Laënnec s'a născut în 1781 și a murit fizic în etate de 45 ani, în anul 1826. Doctor în medicină în anul 1804, dârsul s'a ocupat mai întâi de anatomie patologică, făcând clasificarea tumorilor în tumori analoage cu țesăturile normale, și în tumori fără analogie cu țesăturile (schir, encefaloid, etc.), descoperi hidatidele, descrise ciroza care poartă numele său, făcu admirabilele sale lucrări asupra tuberculozei, susținând unitatea ei pe care în urmă bacteriologia a confirmat'o.

Numit în 1816, medic la spitalul Beaujon și în urmă la Necker, începu primele sale cercetări și lecțiuni asupra ascultațiunii și aceste cercetări au avut ca punct de plecare următoarea întâmplare: „Fiind chemat la o tânără fată, zice Laënnec, care părea atinsă de o maladie de cord, atât vârsta cât și sexul bolnavei mi-au interzis de a examina regiunea precordială prin aplicarea urechei, așa că aducându-mi aminte de un fenomen acustic foarte cunoscut și anume:

că dacă se aplică urechea la extremitatea unui băț, se aude mult mai distinct o sgârietură de ac făcută la cealaltă extremitate, am crezut că s'ar putea trage folos din această proprietate a corpurilor. Deaceea, luând un caet de hârtie și răsucindu-l în formă de tub, foarte strâns, și aplicând o extremitate pe regiunea precordială iar la cealaltă punând urechea, fui tot pe atâta de surprins și satisfăcut de a auzi bătăile cordului mult mai distincte decât dacă ași fi aplicat urechea imediat“.

Astfel descoperi Laënnec *stetoscopul*, iar de aici înainte, multiplicând rezultatele de ascultațiune, prezintă în anul 1819 un memoriu la academia de medicină asupra ascultațiunii mediate și prin această admirabilă descriere el determină raporturile cari există între semnele stetoscopice ale maladiilor și leziunile cari le corespunde

În ceea ce privește bogatul capitol al ascultațiunii în maladiile pieptului, el s'a ocupat pe rând de maladiile bronșilor, descriind semnele în catarul pituitos, convulsiv, sufocant și în dilatația bronșilor, iar în ceea ce privește maladiile pulmonilor, nu există nici una unde el să nu fi descris și interpretat semnele de ascultație.

c) *Perioada modernă*. Autorii moderni printre cari trebuie să cităm pe *Grancher*, *Bacelli*, *Wintrich*, *Eichhorst*, n'au făcut decât să perfecționeze și să interpreteze semnele stetoscopice descoperite de Laënnec.

Aceste semne stetoscopice sunt confirmate în majoritatea cazurilor și precizate prin examenul radiosopic și radiografic.

Regulile generale pe cari trebuie să le urmăm în ascultațiune și metodele de ascultație. — Ca și pentru celelalte proceduri de explorăție clinică, în ceea ce privește ascultațiunea, trebuie să

ne conformăm la oărecari reguli cari privesc în parte pe bolnav și în parte pe medic.

Pentru bolnav veți avea grija ca ascultația să se facă pe toracele gol, adică neacoperit, căci de multe ori ștosele sau îmbrăcămintele pot da naștere la șgomote cari pot acoperi șgomotele produse în plămâni sau poate să le altereze. Cel mult și mai ales în spital vă puteți servi de un șervet subțire care prezervă pe medic de contactul cu pielea bolnavului.

Cât despre pozițiunea în care trebuiește așezat bolnavul, ea variază cu regiunea ce voim să ascultăm. Pentru a asculta regiunea anterioară, decubitusul dorsal este preferabil, bolnavul având membrele întinse dealungul corpului, adică într-o complectă rezoluție musculară. Pentru partea posterioară, bolnavul este ridicat în poziție șezândă, cu mâinile întinse înainte, cu umerii scoborâți și cu capul plecat înainte. Iar pentru părțile laterale brațul va fi ridicat, mâna pusă pe cap, iar atunci când bolnavul nu se poate scula, va sta culcat pe latura opusă celei de examinat.

Bolnavul va mai trebui să respire liniștit și profund, fără să facă șgomot cu gura și fără să respire prea superficial sau de loc, ceea ce se întâmplă uneori. Dacă se întâmplă că nu știe să respire, lucru foarte des, atunci trebuie să îl învățăm a respira, după cum spune Barth și Roger. În multe cazuri, înainte de a începe să respire veți recomanda bolnavului să tușească, căci în urma tusei unele fenomene acustice se exagerează, iar altele cari nu se auzeau apar.

Cât pentru medic, el va lua o pozițiune așa încât să poată face examenul cu ușurință. Unii recomandă ca medicul să se așeze în partea bolnavă. Oricare ar fi partea, medicul nu trebuie

să fie silit să-și plece capul prea mult în jos și gâtul să nu fie prea întins, căci în ambele cazuri circulațiunea fiind mai mult sau mai puțin împiedicată, va auzi țuituri de urechi cari îi vor turbura perceperea adevăratelor șgomote. Este bine să ne obișnuim a asculta cu ambele urechi.

Ceeace este mai important, e că *ascultația să se facă simetric, adică de ambele părți ale toracelui*, comparând prin urmare o parte cu cealaltă și peste întreaga suprafață toracică.

În ceace privește metoda de ascultație, cea *mediată*, făcută cu stetoscopul, nu se aplică la pulmonii, căci stetoscoapele simple sunt inutile, iar cele compuse sunt vătămătoare, căci ne pot face să auzim șgomote cari nu sunt în realitate.

Ascultația *mediată* se face aplicând pavilionul urechei direct și perfect lipit pe suprafața corpului, conformându-ne regulelor de mai sus.

Ascultația pulmonilor în stare fiziologică. — În stare normală când puneți urechea pe toracele unui om sănătos și ascultați respirația, veți auzi un șgomot particular ușor, dulce, moale, comparat de Barth și Roger cu respirația unui om care doarme un somn liniștit. Acest șgomot a fost numit de Laënnec *șgomot respirator pulmonar* sau *murmur vesicular*. El se compune din două faze alternative, una inspirațiunea mai întinsă și mai prelungită, alta expirațiunea mai puțin întinsă și mai scurtă ca cea dintâi. Raportul între inspirație și expirație este de 3 : 1.

Variațiunile murmurului vesicular după sediu. — Murmurul vesicular nu are aceeași intensitate pe toată suprafața toracică, cu toate că se aude pe toată întinderea ei. Este mai dulce la baze, aspru și chiar suflant în spațiul interscapular, unde corespunde bifurcațiunei bronșilor (respirația bronșică normală), mai intens și mai aspru

la vârful drept din cauza calibrului mai mare al bronșei drepte.

La copii respirațiunea este mai accelerată, mai șgomotoasă, apropiindu-se de respirațiunea bronșică și este datorită pe de o parte strâmțorării orificiului glotic, iar pe de altă parte subțierii pereților toracici și elasticității mai mari a pulmonilor. Această respirație care se aude până la 12 ani, a fost numită de Laë nec *respirație puerilă*.

Cum se explică murmurul vesicular și care este sediul său. — Foarte multe discuțiuni și teorii au fost emise pentru a se ști care este cauza producerei murmurului vesicular și care este sediul lui. Toate aceste teorii le putem reduce la trei:

1. Pentru *Laënnec* murmurul vesicular este datorit exclusiv expansiunii și retragerii vesiculelor pulmonare în timpul respirațiunii.

2. Pentru *Spittal și Beau* fenomenul are loc în interiorul laringelui și murmurul vesicular nu ar fi altceva decât transmisiunea până la parenhimul pulmonar al șgomotelor cari se produc la orificiul glotic.

3. Astăzi pare demonstrat că avem a face cu un fenomen mixt și că șgomotul laringian sau glotic este întărit și modificat prin totalitatea șgomotelor cari se produc la nivelul bifurcațiunilor, bronșilor, cât și la nivelul orificiilor infundibulelor.

Profesorul *Grancher* credea că murmurul vesicular nu este un șgomot bronco tracheo-laringian mai mult sau mai puțin modificat, ci un șgomot pulmonar, un șgomot născut pe loc în ultimele ramificațiuni bronșice, adică un șgomot bronco-alveolar, deoarece găsește condițiunea fizică necesară la producerea unui șgomot și anume: o

parte strântă, bronșiola, alta mai largă, alveola, care este deslipită prin curentul de aer. În fine, profesorul Grancher adaogă că, incontestabil că aerul trecând prin conductul laringo-tracheo-bronșic să producă un sgomot, dar acest sgomot, născut în punctele respective, când ajunge în pulmon se modifică și se transmite urechei, nu cu caracterul său propriu laringian, tracheal sau bronșic, dar modificat și adăogat la murmurul vesicular, care murmur este un sgomot bronco-aveolar, caruia cel dintâiu i se adaogă și se confundă transmitându-se astfel urechei care ascultă ca murmur vesicular.

Alterațiunile murmurului vesicular în stare patologică. — Murmurul vesicular ca și celelalte sunete, se bucură și el de calități fizice ca intensitatea, tonalitatea, ritmul și timbru.

Înainte de a intra în studiul modificărilor murmurului vesicular în stare patologică, trebuie să vă spun că modificările de *tonalitate* ca să fie puse în evidență, trebuiește o ureche muzicală și foarte exersată, cu atât mai mult cu cât modificările de tonalitate sunt strâns legate de cele de intensitate fără ca să poată fi izolate. Se știe că în stare normală *tonul* murmurului vesicular în inspirațiune este mai ridicat decât în expirațiune. Grancher, care a atras atențiunea asupra acestor modificări ale tonului, a arătat că în alterațiunile ușoare ale parenhimului pulmonar, inspirațiunea devine mai gravă și dă aceeași notă ca și expirațiunea. Această scădere a tonalității coincide cu o asprime a murmurului vesicular. Acestea zice asupra tonalității, să vedem cari sunt modificările pe cari stările patologice le aduce intensității, ritmului și timbrului murmurului vesicular.

Modificările sau alterațiunile intensității. —

Murmurul vesicular, adică respirațiunea, poate să fie *exagerată*, *slabă* sau *dispărută*.

Respirațiunea exagerată. — Respirațiunea poate să fie exagerată fără să fie modificată în caracterele sale și aceasta se întâmplă ori de câte ori căile respiratorii sunt parcurse de o coloană de aer mai largă și mai rapidă, cum de exemplu în urma unei *curse*, sau după un exercițiu oarecare. Alte ori o cauză oarecare împiedică respirațiunea într'un lob pulmonar și în lobul vecin găsim atunci o respirație exagerată, zisă și *suplimentară*, deoarece lobul devenit impermeabil este suplinat de lobul rămas sănătos. Așa se întâmplă când avem o *pneumonie* în o parte, în partea opusă respirația este exagerată. Tot așa se întâmplă în *pleuresiile cu exudat*, unde veți observa respirația suplimentară sub clavicula din aceeași parte, pe când lichidul se adună la partea inferioară.

Respirația slabă. — Simplă micșorare a murmurului vesicular se întâlnește mai des decât respirația exagerată și poate fi datorită mai multor cauze:

1. Unei *amplitudini mai mici a mișcărilor respiratorii*, când un *junghiu puternic* împiedică pe bolnav să respire, sau când un *entisem foarte pronunțat* împiedică pulmonul să revie asupra lui.

2. Când un *obstacol oarecare* se opune la *transmisiunea șgomotului pulmonar*, cum se întâmplă când vom avea un *exudat lichid puțin abundent* în cavitatea pleurală, sau când *falșe membrane groase* tapisează atât pleura parietală cât și cea viscerală.

3. În fine, a treia cauză a micșorării respirațiunii este atunci când *parenhimul pulmonar și-a pierdut permeabilitatea sa*, fie că este în-

filtrat de *granulațiuni tuberculoase*, fie că este plin cu un *lichid sero-spumos*, ca în cazurile de *congestie și edem pulmonar*.

Când respirația slabă este datorită *junghiului violent*, atunci o găsiți pretutindenea, înainte ca și înapoi, în tot hemitoraxul și se însoțește de o imobilitate foarte accentuată a peretelui toracic.

În *enfisemul pulmonar* se observă mai ales la baze și în fosele sub-claviculare și după cum vă aduceți aminte, percuția în aceleași puncte arată o sonoritate exagerată și când enfisemul este pronunțat, inspecțiunea vă arată o deformare simetrică și bilaterală, toracele ia forma unui butoiăș.

În cazul unei *pleuresii cu puțin exudat*, murmurul vesicular este mai slab la baze, de ambele părți în caz de hidrotorax. Sunetul de percuție în loc să fie exagerat este mai obscur, există o submatitate, vibrațiunile vocale sunt micșorate și vocea după cum veți vedea mai departe, ia un caracter pitigaiat, ca vocea de vasilache sau de capră (egofonie).

Când există *false membrane*, ele se observă sau la baze, ca în cazul pleuresiilor vindecate, sau la vârful pulmonilor ca în cazul unei pleuresii uscate, adesea tuberculoase, și se însoțesc de asemenea de submatitate, de micșorarea vibrațiunilor, dar nu există nici odată egofonie.

Infiltrația tuberculoasă la început produce o micșorare a respirațiunei limitată la vârful pulmonului și însoțită de alte semne de ascultațiune ca inspirația aspră, granuloasă, respirația prelungită, etc.¹⁾ Sunetul de percuțiune are o tonalitate

1) Obscuritatea inspiratorie la unul din vârfulurile plămânilor, în special la vârful drept (semnul lui Grancher) a servit mult timp ca semn de tuberculoză începândă (perioada de germinațiune). Semnul acesta al lui Grancher considerat izolat, fără con-

mai înaltă, vocea și tusea sunt sbucnitoare, există o tuse uscată, o durere vagă în umărul corespunzător, slăbiciune, paloarea feței, transpirațiuni abundente și alte semne ce ne pune repede pe urma diagnosticului. Cât despre *congestiunile edematoase* ale pulmonilor, ele ocupă părțile declive și sunt simetrice, adică de ambele părți, slăbiciunea respirațiunii se însoțește de alte semne ca raluri crepitante și subcrepitante. Aceste congestiuni apar în cursul unei maladii infecțioase ca gripa și febra tifoidă, sau în cursul maladiilor de cord sau de rinichi.

Respirația abolită. — Este caracterizată prin dispariția completă a murmurului vesicular, la ascultație nu se mai aude nimic.

Ea se observă:

1. Când există un exudat liquid sau gazos

rolul bacteriologic al sputei, a pierdut foarte mult din valoarea, mai ales de când alte două semne i-au luat locul și anume: *ona de alarmă și ascultația scobituri supra-claviculare.*

Zona de alarmă, descrisă de *Stepher Chauvet*, vulgarizată de *Emil Sergent*, este o zonă situată la partea internă a fosei supra-spinoase, în mijlocul unei linii drepte, care reunește mijlocul spațiului intermediar dintre apofiza spinoasă a celei de a 7-a vertebră cervicală și a primei vertebre dorsale cu tuberculul spinei omoplatului, tuberculul trapezului a lui *Poirier*.

Această regiune întinsă cât o piesă de 5 fr., este unul din punctele unde se aude mai bine cele dintâi semne stetoscopice ale tuberculozei pulmonare.

Afară de această zonă, ascultația scobituri supra-claviculare la nivelul fosetei sterno-cleido-mastoidiene. a permis lui *Raymond* să găsească în această regiune începuturile tuberculozei. Renon preferă să asculte partea externă a scobituri supra-claviculare.

Prin urmare, semnul lui *Grancher* este departe de a fi patognomic, pentru a diagnostica tuberculoza începândă. Acelaș lucru putem spune despre umbrele și petele cari ni le pun în evidență radiosopia și radiografia. Aceasta nu va să zică că nu trebuie să facem examenul radiologic al unui plămân suspect de tuberculoză. Acest examen ne arată daea plămânul este îndemn sau nu, dar după cum vom vedea, nu ne poate determina dacă leziunea este sau nu în activitate.

Pentru diagnosticul tuberculozei pulmonare, ca și pentru oră și ce altă maladie, există semne de certitudine și semne de probabilitate, pe cari manualele de patologie internă le indică în detaliu.

foarte abundent în cavitatea pleurală, care exudat împinge și grămădește pulmonul către coloana vertebrală.

În cazul unei *pleuresii cu exudat abundent*, avem matitate de sus în jos, dispariția vibrațiilor vocale, deplasarea organelor. *Pneumotoraxul*, independent de comemorative (debut brusc prin junghiu, dispnee violentă), se însoțește de o sonoritate timpanică, de șgomot de aramă și în cazul de hydro sau pio-pneumotorax, avem succusiunea hippocratică.

2. Când bronșile sunt astupate printr'un corp străin, prin concrețiunile fibrinoase intra-bronșice ca în *pneumonia masivă*, sau prin false membrane, ca în *bronșita pseudo-membranoasă*.

Obliterațiunea bronșiilor printr'un corp străin, este ușor de diagnosticat mai ales prin comemorative. Acest accident se întâmplă mai des la copii, și *broncscopia*, metodă cu totul modernă ne permite nu numai să precizăm locul unde se găsește corpul străin, dar și să-l extragem în cele mai multe cazuri.

Bronșita *pseudo membranoasă*, afară de dispariția murmurului vesicular, nu se însoțește de alte simptome decât de accese de sufocație care dispar după expulsiunea falselor membrane. Fără a intra în descripțiunea acestei curioase afecțiuni, trebuie să vă spun că, câte odată falsele membrane expulsate au absolut forma sau tiparul arborelui bronșic.

Cât despre *pneumonia masivă a lui Grancher*, ea are toate caracterele unei pleuresii cu liquid abundent și numai începutul brusc, intensitatea fenomenelor, febra foarte mare și puncția negativă ne pune pe urma diagnosticului.

3. Când pulmonul este imobilizat și atroliat prin false membrane foarte groase. Acest lucru

se întâmplă când avem o *simfisă pleurală* adică atunci când cele 2 foi ale pleurei adică atât cea viscerală cât și cea parietală sunt acoperite cu false membrane aderente, așa că cavitatea pleurală nu mai există. Înțelegeți bine că în cazul acesta pulmonul este complet izolat și murmurul vesicular dispare cu desăvârșire.

Modificările ritmului. — Două modificări patologice mai importante vom studia în cece privește ritmul, acestea sunt: *respirațiunea sacadată și respirațiunea prelungită.*

Respirația sacadată. — Studiată și descrisă de către *Raciborski* este caracterisată prin faptul că respirația în loc să fie continuă se face în mod întrerupt, mai ales în inspirațiune care pare a se face în mai mulți timpi.

Respirațiunea sacadată se observă;

1. *La indivizi nervoși și la cei cari nu știu să respire*, și este datorită faptului că inspirația în loc să fie continuă este discontinuă.

2. În cazurile de *palpitațiuni cardiace* și cum a arătat *Potain* este datorită loviturilor ritmice comunicate pulmonului de către inimă. În cazul acesta nu o auziți decât sub clavicula stângă, în vecinătatea inimii și cu puțină atențiune vă puteți da seama că bătăile cardiace foarte violente sunt isocrone cu sacadele respiratorii.

3. În fine, se mai observă respirațiunea sacadată când *permeabilitatea pulmonară nu este regulată*, adică există părți cari sunt permeabile și altele nepermeabile sau mai puțin permeabile. Așa se întâmplă în *infiltrația tuberculoasă* la început și constatarea acestui fenomen la vârful pulmonului, însoțit fiind și de o ușoară submatitate sau de o ușoară obscuritate a sunetului de percuție este un element de presumpțiune în favoarea unei tuberculoze pulmonare începânde.

Expirația prelungită. — Studiată de *Jakson* consistă într'o întărire a sgomotului de expirație care în starea normală este slab și nu se aude decât în prima treime a expirațiunei.

În cazurile patologice, al doilea timp al respirațiunei, adică expirațiunea nu numai că egalează inspirațiunea, dar întrece chiar în lungime primul timp al respirațiunei.

Expirația prelungită se observă :

1. În *emfisemul pulmonar* căci după cum știți în urma pierderii elasticității pulmonare, expirația în loc să se facă dela sine, devine activă, sgomotoasă și foarte penibilă.

2. Expirația prelungită, limitată sub claviculă este câte odată un semn de presumpțiune pentru o *infiltrație tuberculoasă la început*. Există în cazurile acestea pe de o parte o jenă în eșirea aerului din alveole iar pe de altă parte din cauza indurației parenhimului, o transmisiune mai mărită a sunetului. Fără îndoială că nu veți face diagnosticul de infiltrație tuberculoasă bazându-vă numai pe o expirație prelungită, ci trebuie ca acest fenomen să fie însoțit de altele ca crepitațiuni, asprime inspiratorie, submatitate etc., cari să vie și să se adauge, transformând presumpțiunea în siguranță.

Alterațiunile timbrului. — Respirația aspră. — Știți că timbrul este acea calitate particulară a sunetelor care ne permite să le recunoaștem unele de altele, chiar dacă au aceeași tonalitate. Este foarte greu de definit caracterele pe cari timbrul normal poate să le capete în urma diferitelor leziuni broncho-pulmonare și este mai bine să le auziți de cât să încercăm a le defini.

Murmurul vezicular în loc să prezinte timbru dulce și moalo care l'a făcut să fie comparat cu somnul unui om care doarme liniștit, poate să

prezintă un timbru mai mult sau mai puțin aspru, granulos. Această asprime respiratorie poate să fie datorită sau la o îngroșare și o pierdere a elasticității pereților bronșici sau la o micșorare a permeabilității pulmonare. Așa dar o vom observa în bronșita cronică și emfisem, unde este însoțită mai totdeauna de raluri ronflante și sibilante și o auziți peste tot. Dânsa se mai observă în infiltrația tuberculoasă la început și în congestiile pulmonare. În cea dintâi, asprimea respiratorie este localizată la un vârf și se însoțește foarte adesea ori de o obscuritate a sunetului de percucie și de câteva crepitațiuni uscate; în cea de a doua, adică în congestiile pulmonare, dânsa ocupă de cele mai multe ori lobul inferior, însoțindu-se de raluri crepitante și adesea ori asprimea respiratorie este înlocuită prin un suflu.

A S C U L T A Ț I U N E A

Ascultațiunea.

Istorioul :

- a) *Inainte de Laënnec.* Hippocrate, Ambroise Paré, Grimaldi, Harvey, Corvisart, Bayle.
- b) *Laënnec.* 1781—1826
1819 *Traité de l'auscultation médiate.*
- c) *După Laënnec.* Grancher, Wintrich, Skoda, Eichhorst, Sergent, Renon.

Reguli generale și metodele de ascultație.

Ascultația pulmonilor în stare fiziologică.

Murmurul vezicular.

Variațiunile sale. După sediu.
După etate.

Explicarea producerei murmurului vezicular și sediul său : Pentru Laënnec.
Pentru Spittal și Beau.
Pentru majoritatea autorilor,

Ascultația pulmonilor în stare patologică.

Modificările patologice ale murmurului vezicular.

Modificări în intensitate.

Respirația exagerată : Efort.
Pneumonie.

Respirația slabă : Junghiu.
Emfitem.
Exudat pleuretic puțin abundent.
Falșe membrane pleurale.
Infiltrație tuberculoasă la început.
Congesție edematoasă.

Respirația abolită : Exudat pleuretic abundent.
Pneumotorax.
Pneumonie masivă.
Bronșită pseudo-membranoasă.
Simfiza pleurală.

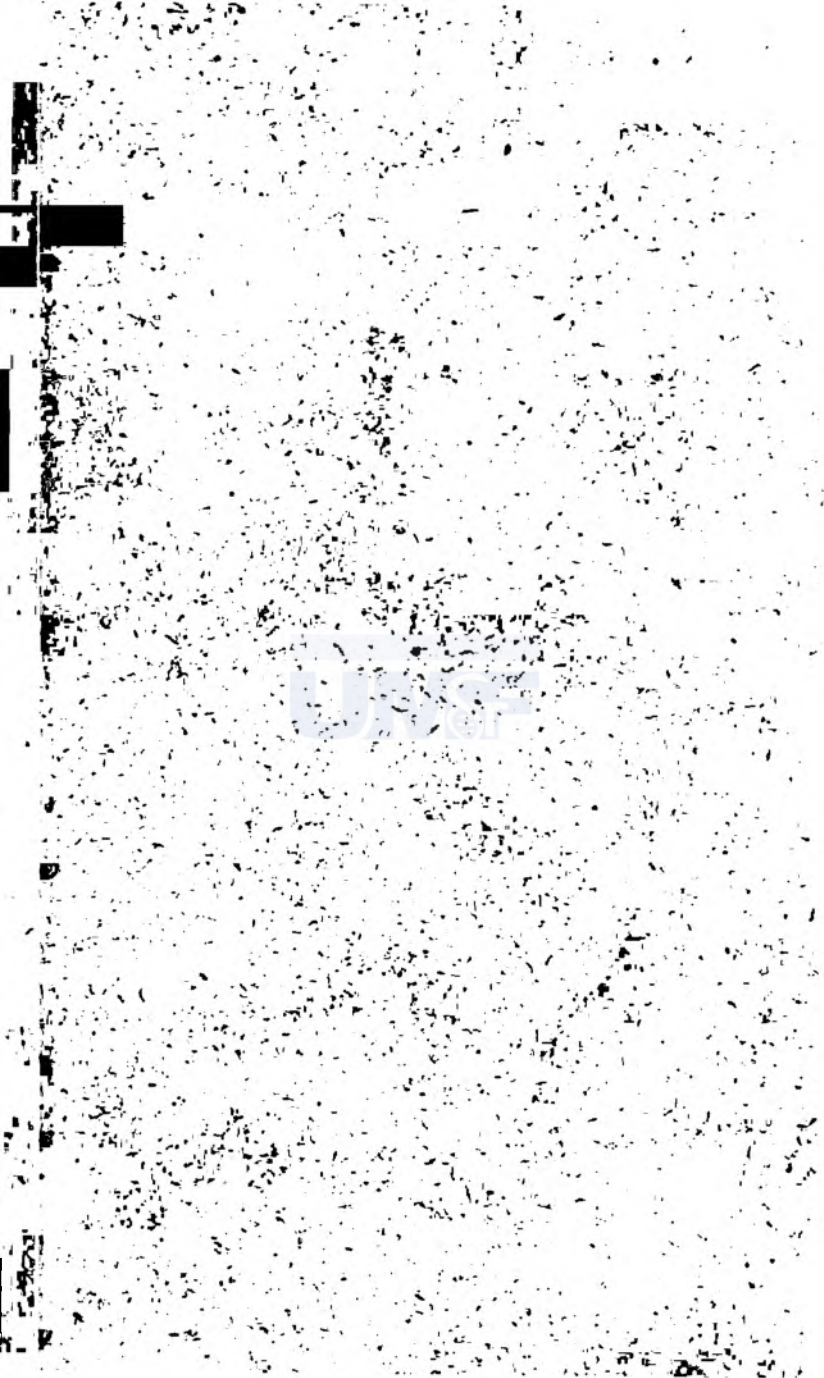
Modificări în ritm.

Respirație sacadată : (Raciborski).
Persoane nervoase.
Palpitațiuni cardiace. (Potain).
Infiltrație tuberculoasă la început.

Expirația prelungită : (Jackson).
Emfitem pulmonar.
Infiltrație tuberculoasă începândă.

Modificări în timbru.

Respirația aspră : Emfitem și bronșita cronică.
Infiltrația tubercul. la început.
Congesții pulmonare.



ASCULTAȚIUNEA (urmare)

DESPRE SUFLURI ȘI RESPIRAȚIA SUFLANTĂ

În capitolul precedent când am vorbit despre murmurul vesicular și despre variațiunile sale consecutive diverselor stări anatomice ale pulmonilor, am văzut că diferitele sale calități, adică: tonalitatea, timbru și intensitatea se modifică în proporțiuni destul de mari.

Acestea nu sunt singurele alterațiuni ale sgotului respirator, căci poate da naștere și la sgotote patologice cari se numesc *respirație suflantă și sufluri*, numite așa din cauza caracterelor lor acustice. Cu toată asemănarea cea mare între respirația suflantă și suflu, ceea-ce a făcut pe mulți autori să le confunde, ele difer prin calitățile lor proprii cât și prin cauzele cari le produc.

Respirația suflantă.— Caracterele sale — Poate fi considerată ca gradul cel mai înaintat al respirațiunei puerile sau suplimentare. Așa dar, dânsa este *datorită unei intensități considerabile a murmurului vesicular, dar a cărei tonalitate nu este schimbată*. Respirația suflantă se poate auzi în toate regiunile, dar se întâlnește de preferință în anumite regiuni cum este biturcațiunea bronșilor, adică în spațiul interscapular la nivelul celei de a patra vertebră dorsală și în regiunile sub-claviculare.

Cauza producerei respirațiunii suflante. — Ea este datorită: sau unei intensități mai mari în ventilația pulmonară, în punctul unde ascultăm, sau unei modifi cațiuni a pereților bronșiilor sau a parenhimului pulmonar, cari transmit mai bine murmurul vesicular.

Dacă ventilațiunea nu este exagerată, murmurul respirator este dulce, fără asprime; dacă din contra este exagerată, respirația pe lângă că este suflantă, dar este și aspră.

Respirația suflantă se observă:

1. În bronșite, apărând în prima perioadă a lor, când bronșile se congestionează mucoasa își pierde luciul ei obicinuit și pulmonul se condensează mai mult sau mai puțin împrejiurul lor. Dispare în a doua perioadă sau perioada de cocțiune, pentru a reapare din nou în a treia perioadă când țesuturile își reiau constituția lor normală. Respirația suflantă nu constituie în această afecțiune un sem de mare valoare, afară numai când ea persistă și atunci implică mai mult ideea unei scleroze pulmonare.

2. În pneumokonioze ¹⁾ respirația suflantă este mai constantă și mai întinsă.

3. În tuberculoza pulmonară dânsa se observă mai ales în forma fibro-ulceroasă, în momentul învaziunii tuberculelor. Dânsa este limitată de obicei în una din fosele sub-claviculare și se însoțește și de alte semne de tuberculosă.

Despre sufluri.—Am zis că între respirația suflantă și sufluri există o deosebire și această

¹⁾ Pneumokoniozele sânt pneumonii cronice datorite inhalatiunii diferitelor substanțe în formă de pulbere la care sânt expuși anume lucrători. După natura agentului pulverulent s'a descris trei varietăți principale de pneumokonioze:

1° Antracoza, datorită pulberii de cărbune;

2° Sideroza, produsă de oxidul de fer;

3° Calcoza, provocată de silice.

deosebire este *tonalitatea*. Ați văzut că respirația suflantă nu este altceva de cât o respirație puerilă mai exagerată, diferând numai de timbru, dar tonalitatea rămânând aceeași, cu alte cuvinte, atât în respirația suflantă cât și în respirația puerilă, inspirația are tonalitatea mai ridicată de cât expirația care este mai gravă și persistența acestei deosebiri de tonalitate este caracterul fundamental al respirațiunii suflante.

Din acest punct de vedere, adevăratele suf-uri sunt foarte deosebite, căci *tonalitatea lor diferă cu totul de a murmurului vesicular normal*.

Tonalitatea, ridicată în timpul expirațiunii în cât egalează și chiar întrece tonalitatea inspirațiunii, devine din ce în ce mai ridicată, mai ascuțită, pe urmă ocupă și inspirațiunea. Așa dar inspirațiunea își schimbă tonalitatea ca și expirația și constituie în o parte a pulmonului un adevărat șgomot anormal pe care putem foarte bine să-l izolăm de murmurul vesicular. Prin urmare, în regula generală, *ridicarea tonului constituie șgomotul de suflu*, dar această ridicare a tonului are foarte multe variațiuni, ceea ce dă naștere nu numai la un singur fel de suflu, dar la mai multe.

Suflu tubar (*suflu bronșic, respirație bronșică*).—Se aseamănă cu șgomotul aspru și prelungește al trecerei aerului prin trachee.

El este caracterizat prin o intensitate mare, o tonalitate ridicată, având un timbru aspru, cu caracter metalic, une-ori atât de intens că supără auzul.

Il puteți reproduce foarte bine suflând și aspirând aerul din mâini, strânse prin flexiunea degetelor sau suflând în tubul stetoscopului, sau și mai bine dacă pronunțați cu vocea joasă vocalele O sau U.

Se aude în ambi timpi ai respirațiunii, sau nu-

mai în unul din ei, și în acest caz, se aude mai bine în timpul expirațiunii.

Timbrul său variază de la simpla asprime, care poate fi cofundată cu respirația suflantă, până la timbru metalic cel mai intens.

Suflu tubar nu este alt ceva, după cum au probat experiențele lui *Chauveau și Bondet*, de cât transmisiunea prin intermediul pulmonului devenit bun conducător al sgomotului laringo-tracheal. Pentru ca el să se producă, este absolut necesar ca pulmonul să fie îndurat și bronsile libere, adică permeabile până la punctul unde țesutul pulmonar începe a fi îndurat. Dacă conductele bronșice sunt și ele astupate prin sânge sau mucosități, suflu poate să dispară după cum poate să apară prin tuse, care gonește mucositățile. Tot așa se explică, cum în pneumonia masivă a lui *Grancher*, în care exudatul fibrinos este așa de abundant în cât astupă bronsiile suflu nu se produce. Pe lângă aceste două condițiuni, mai trebuie și o a treia care este în raport cu sediul și cu întinderea leziunii. Este absolut necesar ca leziunea să fie așa în cât să transforme organul sau o parte din el, într'un fel de bloc pus între ureche și conductelele tracheo-bronșice, adevărat stetoscop accidental, care permite urechei de a auzi sgomotele ce ce petrec în acele conducte (*H. Barbier*).

De aceea o îndurație pulmonară superficială și puțin întinsă, lăsând îndărătul ei o porțiune de pulmon nealterată, nu va permite auzirea suflului, după cum nici una profundă, acoperită de pulmoni sănătoși, nu poate realiza un suflu.

Maladiile în care întâlnim suflu tubar.—Suflu tubar se întâlnește:

1. *In pneumonia lobară*, în stare de hepatisare

și în toate stările analoage ca *bronco-pneumonia*, *splenizația*, *apoplexia pulmonară*, etc.

În pneumonie, suflu tubar este foarte manifest, este intens, foarte aspru și de o tonalitate foarte ridicată. Se aude în ambii timpi ai respirațiunii, și de cele mai multe ori este însoțit de raluri crepitante și sub-crepitante. Cu cât rezoluția se accentuează cu atât suflu dispare, lăsând numai ralurile, cari devin și ele mai groase, sub-crepitante, adică se aude atât la inspirațiune, cât și la expirațiune.

Dacă se întâmplă că exudatul fibrinos să se întindă și în bronșile de un oare-care calibru, cum se întâmplă, după cum ați văzut în pneumonia masivă a lui Grancher, suflu nu se mai aude. De asemenea în pneumoniile centrale suflu este mai puțin manifest. Când din contra focarul de pneumonie s'a făcut în jurul unei bronșe mari, atunci suflu tubar ia caracterul suflului cavernos. Același lucru se întâmplă în pneumoniile cronice însoțite de dilatațiunea bronșilor ;

2. *In indurația tuberculosă difuză*, suflu tubar se poate auzi, dar este mai puțin intens și nu se produce de cât în inspirațiunile mari, este limitat la vârful pulmonului și este însoțit adesea ori de crepitații uscate sau umede și mai curând sau mai târziu este înlocuit prin suflu cavernos ;

3. *In pleuresiile cu exudat mediu însoțite fiind de congestia pulmonului și în congestiunile pulmonare simple*, suflu tubar se mai poate auzi, dar este mai dulce, mai depărtat ;

4. *In tumorile lichide sau solide ale pulmonului*, suflu tubar, dacă există, este puțin intens, limitat la o anumită regiune și persistă foarte mult timp.

Suflu cavernos. — [*Respirație cavernoasă*]. Este

un suflu larg, profund, grav, care răsună direct la ureche, însoțit mai în totdeauna de raluri cavernoase. Imitați foarte bine acest suflu, dacă suflați cu putere între cele 2 mâini dispuse în formă de cavitate. Se aude în ambii timpi ai respirațiunii, tonalitatea sa e foarte joasă, și de un timbru metalic, exagerându-se prin voce și tuse.

Se deosebete de suflu tubar, prin faptul că acesta din urmă, are o tonalitate mai ridicată, iar pe de altă parte, suflu cavernos este mult mai *variabil*, după condițiunile fizice în care se găsește cavitatea în care se produce.

Suflu cavernos, se produce ori de câte ori sgomotul laringo-traheal răsună într'un spațiu gol și se amplifică; așa dar el se va produce ori de câte ori există în interiorul plămânului o excavație cu pereții rigizi și comunicând liber cu bronșa.

Cu cât caverna va fi mai mare și mai superficială și aerul va intra mai repede și mai cu putere, și dacă în jurul cavernei, țesutul pulmonar este dens și bronșa se deschide larg în cavitate, cu atât intensitatea suflului cavernos va fi mai mare. De aceea, puteți foarte lesne deduce, că cu toată existența unei caverne, se poate ca suflu să nu se audă, fie că caverna este plină în totalitatea sa de secrețiuni muco-purulente sau fie că pentru moment comunicația cu bronșa este astupată. Suflu cavernos se întâlnește :

1. *In tuberculoza pulmonară* în perioada de caverne. In cazul acesta, găsiți suflu la vârful pulmonilor, în fosele sub claviculare sau supra-spinoase de o parte sau de ambele părți; este însoțit de raluri umede, zise cavernoase și cavernuloase după cum vom vedea. In fine, găsiți la percuție adeseori sgomotul de oală spartă și

toate semnele fizice și funcționale ale tuberculozei pulmonare ajunsă la a III a perioadă ;

2. *În dilatația cronică a bronșelor cu scleroză peribronșică*, suflu cavernos ocupă partea mijlocie sau baza pulmonului, se însoțește de matitate, de micșorarea vibrațiilor vocale și câte odată de o rețracțiune destul de apreciabilă a peretelui toracic. Bolnavul își conservă starea generală foarte bună și expectorația foarte abundentă, groasă, verzue, adeseori fetidă, se produce de odată brusc, printr'un fel de vomică, sau dimineata, sau când bolnavul își schimbă brusc pozițiunea. Diagnosticul devine și mai sigur, când după repetate examene nu se găsește bacilul lui Koch ;

3. *Indurațiunile pulmonare situate în vecinătatea hilului pulmonar*, pot produce un suflu cavernos, de oarece transformă bronșa într'o cavitate resonantă, unde suflu se poate produce cu ușurință ;

4. *Micile kiste hidatice ale pulmonului, și pleuresiile interlobare inkistate și deschise în bronșii*, pot da naștere unui suflu cavernos.

Suflu amforic. — [*Respirația amforică*]. Dacă suflați în o garafă goală cu gâtul lung, auziți un sgomot răsunător, cu timbru metalic și care s'a numit suflu amforic pentru că același sgomot îl auziți dacă suflați într'o amforă, care nu este altceva decât un fel de carafă de pământ cu gâtul lung și subțire.

Identic același sgomot, cu aceleași caractere, se produce, când există în pulmon, sau în cavitatea pleurală, o cavitate mare plină cu aer.

Suflul amforic este cel mai *important* din suflurile cavitare. El are un timbru particular găunos, cu rezonanță metalică sau musicală ; este continuu, prelungit și însoțit de raluri umede

de diferite mărimi. În acest caz cavitatea conține și aer și lichid.

Condițiunile fizice cari îi dau naștere sunt după cum am mai spus existența unei vaste cavități în pulmonii sau pleură cu pereții regulați, de un diametru mai mare ca 6 ctm. și în care răsunetul sgomotului laringo-tracheal să se facă liber ca să poată da naștere la vibrațiuni secundare din a căror încrucișare să iasă notele armonice, cari se adaugă la sunetul fundamental și îi dă caracterele pe cari le-am văzut.

Die cele de mai sus, deduceți ușor că suflu amforic, se găsește în cavernele pulmonare mari și în pneumotorax.

1. În *pneumotorax*, suflu amforic se aude la partea posterioară pe o mare întindere, este foarte intens, ușor de pus în evidență și se însoțește de sgomotul de aramă și de un sgomot particular un fel de zăngănitură metalică (*tintement métalique*) și de un alt fenomen care poartă numele de fluctuație toracică sau succusiune hipocratică și care rezultă din conflictul aerului cu liquidul adunat în pleură.

Dacă aceste fenomene au apărut brusc, însoțite de un junghiu violent, de dispnee foarte intensă, de dilatația și imobilitatea unei jumătăți a toracelui, dacă în plus individul tușea de mai mult timp, cu foarte multe probabilități avem a face cu un pneumotorax datorit unei perforațiuni de origină tuberculoasă.

Dacă din contră, simptomele de mai sus apar în urma unui exudat pleuretic și mai ales dacă aparițiunea lor a fost precedată de expulsiunea unei mari cantități de puroi pe căile respiratorii, natural că nici o îndoială nu mai este că aveți aface cu o vomică pleurală și că pneumotoraxul a fost consecutiv acestei pleuresii.

2. *In cavernele tuberculoase*, suflu amforic se aude la vârful pulmonului, mai adeseori în fosa supt claviculară.

Este mai puțin intens ca în pneumotorax și timbru său metalic este mai puțin pronunțat. Poate să dispară, ca și suflu cavernos, când se umple caverna, sau când bronșa cu care comunică este astupată și să reapară din nou în urma unei quinte de tuse. El nu este însoțit nici de sgomot de aramă nici de zângănitură metalică, nici de dilatația corespondentă a toracelui, din contră se vede o retracțiune, o scobitură în fosa corespunzătoare și prin percuție este rar să nu produceți sgomotul de oală spartă.

3. *In pleuresiile interlobare inchistate, deschise în bronșii*, se poate auzi un suflu amforic, în regiunea dorsală mediană sau în axilă, dar cu o condițiune și anume, caverna care rezultă să fie destul de mare, să aibă pereți subțiri ca să poată vibra și să comunice liber cu o bronșe de un oarecare calibru.

Sufluri pseudo-cavitare.—Aceste sufluri, după chiar definițiunea lor, au toate caracterele suflurilor adevărat cavitare, deosebindu-se prin lipsa oricărei cavități pulmonare. Ele simulează suflu cavernos, dar mai ales pe cel amforic, diferind de aceasta din urmă prin lipsa de zângănit metalic și de succusiune hipocratică.

Ele au un sediu foarte variabil, dar le întâlniți mai des la *bază și în axilă*. Pe de altă parte, ele nu sunt superficiale, ca adevăratele sufluri cavitare, nu sunt imediat subt ureche, ba din contră, par *îndepărtate*, sunt puțin cam *aspre* și de obicei *trecătoare*

Dânsele se observă în un număr oare-care de afecțiuni disparate ca, pneumonia, pleuresia, neoplasmeme pulmonului.

1. *In pneumonie*, ele se observă în perioada terminală a pneumoniei, apărând imediat ce exudatul începe să dispară și are dela început absolut caracterul unui suflu cavernos. Când acest suflu are să se producă, se observă că suflu tubar devine mai intens și timbru său aspru și puțin ascuțit, ia cu încetul toate caracterele suflului cavernos și iluziunea devine completă când încep să apară ralurile subt crepitante, adică ralurile de întoarcere și care indică liquifierea exudatului. Suflu cavernos, ralurile și răsunetul vocii, pot foarte bine să ne inducă în eroare, dacă nu ținem socoteala de debutul afecțiunii, de natura expectorațiunii și de dispariția paralelă și gradată atât a ralurilor cât și a suflului.

2. *In pleurezia cu exudat*, semnele cavitare pot fi și mai evidente. Le găsiți de preferință la bază și mai ales în vecinătatea unghiului omo-platului. Acolo veți auzi un suflu având toate caracterele suflului amforic, cu un răsunet metallic, cam șters și raluri umede analoage cu ralurile cavernoase. Toate aceste semne se deosebesc de adevăratele semne cavitare prin sediul lor, prin situația lor profundă, prin absența de expectorațiune, prin matitatea absolută și prin toate celelalte semne de exudat pleural.

Mai dese în *pleureziile purulente*, mai ales la cele din dreapta, se întâlnesc și în exudatele *sero-fibrinoase*. Ca și exudatele, ele au sediu mai dese-ori la bază și mai rar la vârful pulmonului (pleuresie inchistată), și în acest din urmă caz, diagnosticul diferențial cu cavernele tuberculoase este foarte greu. Radioscopia în acest caz, poate să ne servească foarte mult.

Origina suflului și a semnelor pseudo cavitare în pleurezii, a fost mult discutată și divers interpretată.

S'a zis de unii că este necesar să existe în acelaș timp cu exudatul și o pneumonie lobară, dar această interpretare este falșă, căci nu se poate aplica la toate cazurile.

Se pare că un număr oare-care de condițiuni anatomice sunt absolut indispensabile ca să dea naștere acestor sgomote, condițiuni care aș avea de rezultat, supresiunea stărei normale a pulmonului subjacent care s'a *atelectaziat din cauza compresiunii*; în plus se mai adaugă și o oare-care *inflamațiune a bronșilor*. Bronșile astfel inflamate, mai mult sau mai puțin dilatate pe alocurea, țesutul pulmonar sclerozat și atelectaziat împrejurul acestor bronșii, toate aceste transformățiuni conduc la un fel de cavernă cu țesut periferic sclerozat și zgomotele produse în interiorul lor, seamănă în totul cu sgomotele produse într'o excavațiune. Comparația pare foarte verosimilă, căci dacă există și un oare-care grad de bronșită exudativă, ralurile mucoase care rezultă, iau în totul caracterul ralurilor cavernoase.

Semnele pseudo-cavitare în pleuresie, nu comportă vre-o modificare nici în diagnostic, nici în prognostic, nu indică alt-ceva decât o stare mai mult sau mai puțin modificată a pulmonului sub-jacent, care nu ne poate autoriza să o considerăm ca un factor de gravitate.

În *neoplasmelor pulmonare*, Cassaët a întâlnit la baza pulmonului stâng într'un caz de cancer pulmonar, un suflu amforic cu raluri cavernoase care depindeau de o congestie pulmonară, iar nici de cum de o excavațiune sau de vre-o pleuresie cu exudat.

Dujardin-Beaumetz a semnalat existență suflurilor pseudo-cavitare în cazuri de compresiunea tracheei printr'o tumore anevrismală.

Suflu pleuretic.—Suflu pleuretic este un suflu

discret, dificil de auzit, intermitent, caractere cu totul opuse suflului tubar care din contră după cum a-ți văzut este intens, ușor de perceput, fix odată ce sa produs. Cu alte cuvinte suflu pleuretic este un suflu *dulce, îndepărtat și acoperit* pe lângă acestea se aude numai în *expirație*. Adesea ori nu apare decât dacă puneți bolnavul să tușească. Suflu pleuretic, după cum am zis este îndepărtat și acoperit, și pare a fi un suflu bronșic auzit de departe, ca și când între locul lui de producere și urechia care ascultă, ar fi interpus un strat gros de vată. Este un suflu în «*he*» și'l puteți foarte bine imita pronunțând vocala E, contrar de suflu tubar pe care'l puteți imita după cum a-ți văzut pronunțând vocala O sau U.

Suflu pleuretic se observă:

1. *In pleuresii*. Contrar de ce se observa în spleno-pneumonie, unde suflul are aceleași caractere, în pleuresie suflul nu este fix, ci foarte mobil, cu alte cuvinte urmează în mod fidel *deplasările lichidului pleuretic*. Nici un alt suflu nu poate fi comparat în această privință cu suflul pleuretic și un suflu dulce, îndepărtat și acoperit, nu poate fi pleuretic decât cu această condițiune, adică să urmeze deplasările lichidului. Când lichidul se mărește și trece de unghiul omoplatului [locul de predilecție unde se aude suflu pleuretic, atunci suflu dispare pentru a reapărea sau în urma toracentezei, sau în urma resorbțiunii spontanee a lichidului. Dacă nu putem zice în mod absolut că el indică înălțimea adică nivelul lichidului, nu este mai puțin adevărat, că prezența suflului în pleurezie, ne indică mai totdeauna că avem aface cu un exudat mediu în ceea ce privește cantitatea.

2. *In spleno-pneumonia lui Grancher*, se ob-

servă un suflu care are toate caracterele suflului pleuretic, dar după cum am văzut în pleurezie este mobil, pe când în spleno-pneumonie este fix. Conservarea spațiului lui Traube și puncția negativă, ne pune mai totdeauna pe cale să deosebim spleno-pneumonia de pleurezia cu exudat;

3. *In pleuro-congestiunile tip Potain*, dificultățile sunt și mai mari, căci în cazurile acestea pulmonul inflammat, produce un adevărat suflu tubar, dar acest suflu tubar este atenuat prin stratul de lichid și este greu să ne pronunțăm dacă este pleuretic sau tubar. Ceeace trebuiește căutat în cazurile acestea este persistența vibrațiilor cu toată aparența unui simplu exudat pleuretic.

În rezumat, când un suflu este *dulce, îndepărtat și acoperit* când îl găsiți cam pe la vârful omoplatului, când este *mobil* cu poziția bolnavului, când *dispare pentru a apărea* peste câteva zile, putem conchide, bine înțeles ținând seama și de celelalte semne, că avem o pleurezie cu exudat mediu. În toate celelalte cazuri, acest suflu însemnează sau pleuro-congestiune sau spleno-pneumonie.

UNIVERSITY OF
SOUTH FLORIDA

ASCULTAȚIUNEA (Urmare)

DESPRE SULFURI ȘI RESPIRAȚIUNEA SUFLANTĂ

Ascultațiunea.—Respirația suflantă.

Caracterele sale.

Cauza producerii respirațiunii suflante.

Maladiile unde se observă :

Bronșite.

Pneumokonioze. (sideroza, calicoza, antracoza)

Tuberculoza pulmonară.

Despre sufluri.

Deosebirea între suflu și respirația suflantă.

Caracterele generale ale suflurilor.

Varietățile suflurilor :

1. Suflu tubar.

Caracterele sale.

Cauza producerii sale.

Maladiile în cari se observă :

Pneumonia lobară și toate stările analoage.

Pleurezia cu exudat mediu și congestia pulm.

Tumorile liquide și solide ale pulmonilor.

2. Suflu cavernos.

Caracterele sale.

Cauza producerii sale.

Maladiile unde se observă :

Tuberculoza pulmonară cavitară.

Dilatația cronică a bronșilor cu scleroză-peribronșică.

Indurațiile pulmonare situate în vecinătatea hilului

3. Suflu amforic.

Caracterele sale.

Cauza producerii.

Maladiile unde se observă :

Pneumotorax.

Marile caverne tuberculoase.

Pleureziile interlobare închistate.

4. Sufluri pseudo-cavitare.

Caracterele generale.

Maladiile unde se observă și mecanismul producerii lor.

Pneumonie.

Pleurezia cu exudat.

Neoplasmale pulmonare. [Cassaël].

5. Suflu pleuretic

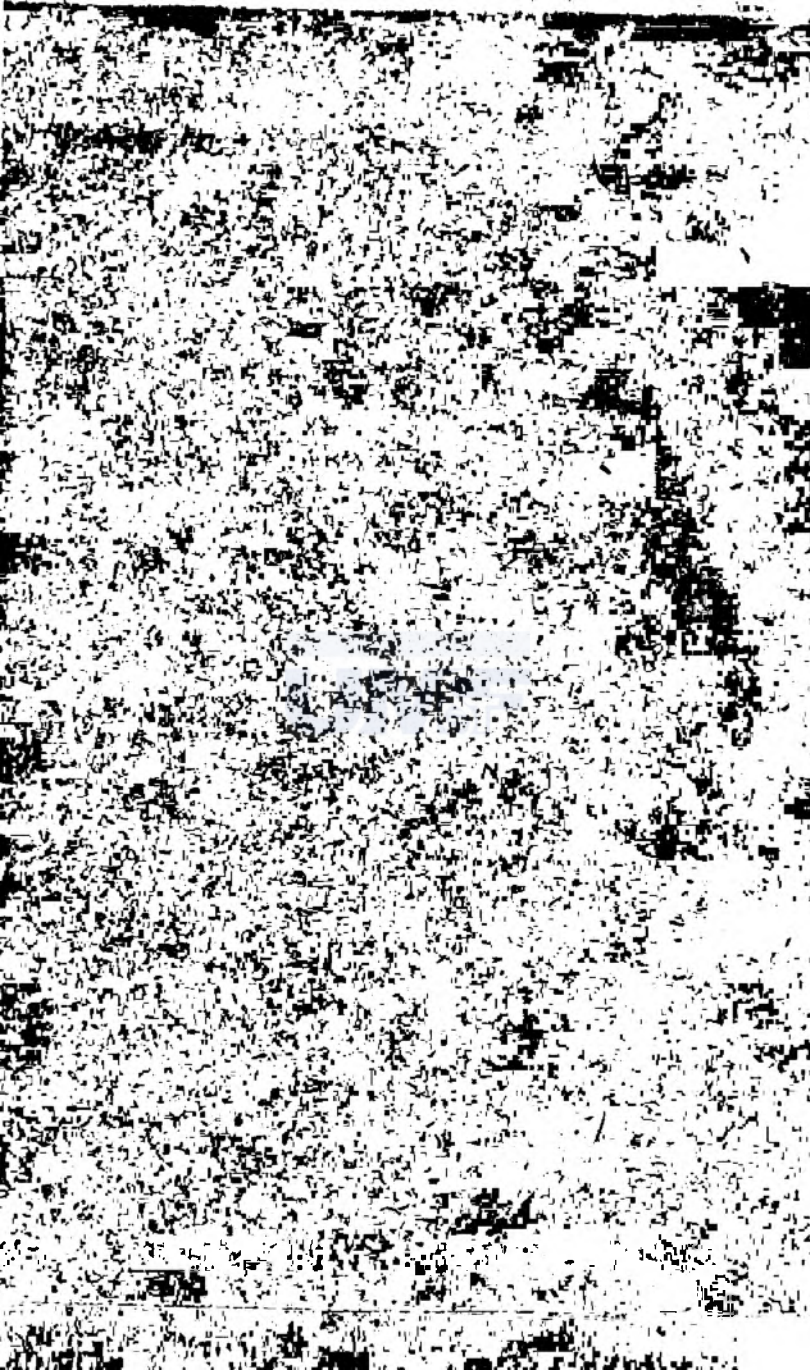
Caracterele sale.

Maladiile unde se observă :

Pleureziile cu exudat mediu.

Spleno-pneumonia lui Grancher.

Pleuro-congestia tip. Potain.



ASCULTAȚIUNEA (urmare)

DESPRE RALURI ȘI DESPRE SGOMOTELE PLEURALE

Diferitele alterațiuni fie ale pulmonilor, fie ale foițelor pleurale dau naștere pe lângă sgomotele de sufluri deja studiate în capitolul precedent, la alte sgomote anormale cari însoțesc murmurul vezicular sau eare'l înlocuiesc. Aceste sgomote sunt de două feluri:

Unele se petrec în interiorul căilor aeriene, în trachee, bronșii și în vesiculele pulmonare și consistă în diferite fenomene acustice purtând numele de *raluri*.

Altele se petrec la suprafața pulmonilor în foițele și în cavitatea pleurală și constituie ceea ce s'a descris sub numele de *trecături și sgomote pleurale*.

Despre Raluri.—Laënnec definea ralurile «*sgomote care se produc în timpul respirațiunii, prin trecerea aerului, fie traversând lichidele cari se găsesc în bronșe sau în plămâni, fie din cauza unei strâmțorări parțiale a conductelor aeriene*». Dânsul le compara cu sgomotul respirațiunii în timpul agoniei și care rezultă după cum știți din trecerea aerului printre mucositațile acumulate în laringe, trașee sau marile bronșe și care nu mai pot fi aruncate afară.

Mecanismul care prezidă la apariția ralurilor este ușor de explicat dacă luăm în considerație condițiile în care se găsesc în stare patologică, atât bronșii cât și alveolele pulmonare.

Când mucosa bronșilor se inflamează, prima modificare pe care o încearcă este un fel de tumefiere și aerul ne mai întâlnește în trecerea sa o suprafață netedă regulată, senzația auditivă nu are să mai fie ca în stare normală, ci din contră o să auzim un fel de *șuerătură*. Dar nu este numai atâta, căci este rar ca o mucoasă care este inflamată să nu secreteze și mucoasa bronșilor inflamată începe să secreteze și aerul întâlnind aceste mocosități, senzația care va rezulta pentru ureche este producerea unor șgomote care rezultă din conflictul aerului cu lichidele din bronșe, niște crepitațiuni, unele mai mari altele mai mici.

Diviziunea ralurilor. — Ralurile se divid în 2 mari grupe: a) raluri *uscate sau sonore*: b) raluri *umede sau buloase*.

Ralurile uscate sau sonore. — Sunt de două feluri, sau sunt ascuțite, muzicale, semănând cu șuerătura aerului care trece printr'un loc strâmt și poartă numele de *raluri sibilante*, sau sunt mai grave și se pot foarte bine compara cu șgomotul pe care îl produce o coardă de bas care vibrează, purtând numele de *raluri ronflante* (șforăitoare). Cele d'ântâi, adică sibilantele au sediul în *miclele bronșii*, cele-l'alte ronflantele se produc în *marele bronșii*.

Patogenia lor este ușor de explicat, căci aceste raluri apar ori de câte ori se produce într'un punct sau în mai multe puncte ale conductelor bronșice, un fel de stricțură relativă dincolo de care se produce o *venă fluidă* care vibrează.

Este ușor de prevăzut care sunt maladiile în

care ralurile ronflante și sibilante apar. Așa le veți observa :

1. În *bronșita acută la început*, căci în acest caz, strictura este produsă prin tumefierea mucoasei, mai ales la punctul de bifurcație al bronșelor. Ralul sonor este mai întâi ronflant, sfoarăitor și nu devine sibilant de cât atunci când inflamațiunea mucoasei se propagă și la micile bronșii. Se aude în ambii timpii ai respirațiunei, dar mai ales în inspirațiune, având maximul său la rădăcina bronșilor și în fosele supt spinoase. Este însoțit de o tuse uscată, șgomotoasă, de o ușoară dispnee și face loc ralurilor umede, când bronșita trece în faza a doua, adică de maturațiune sau de coctiune.

2. În *Emfisemul pulmonar însoțit de catarul uscat al bronșilor*, mucozitățile tenace și aderente de pereți, produc acea strictură relativă. Este foarte întins, mai mult sibilant de cât ronflant, auzindu-se în toată întinderea cavităței toracice dar cu predilectiune în fosele supt claviculare și la bază unde este uneori însoțit de raluri buloase.

3. În *astm*, apare de odată, în mod brusc, chiar de la începutul accesului, este foarte întins, muzical și înlocuește cu totul murmurul vezicular, auzindu-se mai ales în timpul expirațiunei care este foarte prelungită. Este datorit contractiunei mușchilor anulari ai lui Reissessen.

Ralurile umede mucoase sau buloase. — Caractere generale. — Ralurile umede se aud sau izolat, dar de cele mai multe ori în acelaș timp curalurile uscate. Se aseamănă foarte bine cu șgomotul care îl face aerul suflat cu putere pe o țeavă subțire în o masă liquidă și după intensitatea cu care se suflă se aude o serie de șgomote

care reprezintă foarte bine diversele specii de raluri umede.

Ralurile umede sunt foarte mobile, influențate prin inspirațiunile profunde și mai ales prin tuse care uneori le face să apară, alte ori să dispară. Se însoțesc tot-d'auna de expectorațiune.

Mecanismul producerii ralurilor umede. —

Pentru unii autori, ar fi datorite spargerei beșicilor de aer în mucozitățile pe cari inspirațiunea și expirațiunea le mișcă continuu și cu oare care greutate. Pentru alții ralurile acestea ar fi datorite întoarcerii îndărăt a coloanei lichide pe care aerul inspirat a gonit înainte. În fine sunt autori cari sunt de părere că ralurile umede sunt produse prin deslipirea mucozităților prea cleioase de pe pereții bronșici.

Varietatea ralurilor umede. — S'a descris 3 varietăți de raluri umede:

Ralul *crepitant*, care se produce în veziculele pulmonare;

Ralul *supt crepitant*, care se dezvoltă în canalele bronșice propriu zise;

Ralul *cavernos*, care și are origina în excavațiunile accidentale ale pulmonului.

Ralul crepitant.—Numit încă ral vesicular este cel mai rar dintre ralurile umede.

Caractere.—Se aude numai în inspirațiune și câte o dată numai către sfârșitul ei. Este format din o serie de crepitațiuni fine, egale uscate, isbugnind de o dată în număr foarte mare [un adevărat buchet]. Acest ral nu dă tocmai senzația de ral umed ci mai mult de ceva uscat. Laënnec la comparat cu sgomotul pe care l face sarea aruncată în foc. Williams îl compară cu sgomotul care se prodce frecând între degete oșuviță de păr în vecinătatea urechei, comparație, care în adevăr este cea mai bună. Cu toate că este permanent,

poate să dispară după 2—3 inspirațiuni și să reapară din nou în urma tusei.

Explicația care s'a dat pentru producerea ralurii crepitant e, că aerul intrând repede în alveolele pulmonare pline cu exudat viscos sau sânge, le deslipește pereții producând crepitațiunea descrisă, iar egalitatea, numărul și volumul crepitațiunilor este în raport cu locul unde se produce (cavitatea alveolei). În definitiv acest ralu este datorit deslipirii violente a pereților alveolari lipiți printr'un exudat viscos.

Ralul crepitant se observă :

1. În *pneumonia lobară*, în prima fază și în această afecțiune prezintă caracterele sale cele mai nete. Este localizat la nivelul regiunii hepatizate, bază, vârf sau axilă, unde trebuie căutat totdeauna când bănuieți existența unei pneumonii și n'ați găsit focarul în celelalte regiuni ale pulmonului. Se însoțește de submatitate sau matitate, de suflu tubar, de junghiu, febră și expectorație caracteristică, aderentă, mucoasă, roșiatică, cărămizie.

Ralul crepitant, constituie cel mai excelent semn de pneumonie și este înlocuit către faza rezoluțiunii prin ralul crepitant de întoarcere, format din bule mai groase și mai umede și auzindu-se atât în inspirațiune cât și în expirațiune.

2. În *infractusul hemoptoic*, [*Apoplexie pulmonară*], ralul crepitant este foarte localizat și nu este însoțit ca în pneumonie de suflu tubar, afară numai de cazul când infractusul este foarte mare, sputa este curat roșie. În fine veți avea o leziune din partea cordului care a dat naștere acestor infracte. Trebuie să adăugăm că poate lipsi, dacă infractusul este prea mic sau prea profund situat.

3. *In congestiile pulmonare active*, [Maladia lui Voillez], ralul crepitant se întâlnește câte odată, dar bulele sale sunt mai mari, mai umede și încep să se auză și în expirație, așa în cât seamănă mai mult cu ralul supt-crepitant.

Trebuie făcut o excepțiune pentru *congestiile tuberculoase*, căci în cazurile acestea ralul crepitant este format din bule fine, numeroase, absolut analog cu ralul crepitant din pneumonie.

4. *In congestiile edematoase*, [consecința morbului lui Bright sau a leziunilor valvulare], Potain a descris un ral crepitant localizat la baze, producându-se câte odată numai în marile inspirațiuni cari precedează tusea. Ralul crepitant în cazul acesta are o durată foarte lungă, nu se însoțește de febră și cum am văzut avem sau semne de nefrită, sau semne de o leziune valvulară.

Ralul supt-crepitant.—Numit încă mucos se întâlnește mult mai des ca ralul crepitant și este tipul ralului umed.

Caractere.—Este un ral umed, viscos, format din bule înegale, câte o dată izolate, alte ori coerente și care se aud în ambiți timpri ai respirațiunii, mai cu seamă în expirație. Volumul lui diferă după teritoriul pulmonar prins și după mărimea calibrului bronșilor. Așa, el se apropie prin finețea bulelor de ralul crepitant fin când are sediu în micile bronșii, *ral supt-crepitant fin*; când bulele sunt mai mari, mai puțin numeroase, mai puțin egale, ocupând bronșiile mijlocii, avem *ralul supt-crepitant gros*.

Ralul supt-crepitant este sau permanent sau de cele mai multe ori modificat prin tuse și expectorațiune.

Este, datorit trecerei aerului în conductele bronșice și întâlnirii lui cu secrețiunile liquide

[mucosități, sânge sau puroi] atât în inspirațiune cât și în expirațiune.

Maladiile în cari se observă.—Ralul crepitant se întâlnește:

1. *In bronșita cu hipersecrețiune mucoasă sau muco-purulentă.* De obicei este generalizat dar cu predominență la baze și volumul bulelor sale ne indică localizarea procesului flegmatic. Trebuie să știți că apariția ralului supt-crepitant fin, generalizat, fără alte semne fizice de cât o ușoară submatitate dar însoțit de tuse uscată și de dispnee progresivă și intensă, anunță mai ales la copii și bătrâni aparițiunea bronșitei capilare sau a catarului sufocant.

In *bronșita cronică*, ralul supt-crepitant e voluminos, neregulat, foarte mobil, localizat la baze și'l veți auzi mai ales dimineata când bronșile sunt pline cu mucozități. El se însoțește în aceste cazuri de o micșorare foarte accentuată a murmurului vezicular de asprime respiratorie, de submatitate, de o diminuare a vibrațiunilor toracice și de o respirațiune suplimentară a vârfulor pulmonilor.

2. In *bronco-pneumonie*, focarele de raluri supt-crepitante sunt izolate, separate fiind prin porțiuni de țesut pulmonar sănătos, și foarte mobile dela o zi la alta.

3. In *a treia perioadă a pneumoniei*, ralul crepitant este înlocuit cu ralurile crepitante de întoarcere care nu sunt altceva decât raluri supt-crepitante cu bule de diferite mărimi auzindu-se atât în inspirație cât și în expirație.

4. In *tuberculoza pulmonară* la începutul perioadei de ramoliție apar ralurile supt-crepitante, dar sunt limitate și de ordinar localizate la unul din vârfuli și sunt însoțite de asprime respira-

torie, de submatitate și de celelalte semne ale ftiziei ajunsă în această fază.

5. În *hemoragiile pulmonare* sau în *broncoragii* se aude ralul crepitant, la locul unde s'a produs ruptura vasculară.

6. Același fenomen se întâmplă, când în loc de sânge e revărsare de puroi cum se întâmplă în cazul unui *abces pulmonar* deschis în bronșii sau a unei *pleurezii interlobare*.

Ralul cavernos. — Caractere. — Este un ral foarte voluminos, format din bule groase, inegale, puțin numeroase cari se succed încet amestecându-se cu respirațiunea cavernoasă. Se aude în ambii timpi ai respirațiunii dar este mult mai pronunțat în inspirațiune. De ordinar este localizat la vârful pulmonului și poate dispărea momentan după tuse.

Condițiunile cari înlesnesc producerea ralului cavernos sunt: existența unei cavități în interiorul pulmonului care conține aer și liquid și care comunica cu bronșile. Este datorit pătrunderii bulelor de aer cu oare-care dificultate prin orificiu de comunicație al bronșei cu caverna, orificiu care este mai mult sau mai puțin astupat în parte de mucozități cleioase și aderente. Când orificiul este complect astupat, ralul cavernos nu se aude și tot același lucru se întâmplă când orificiul bronșei se deschide în excavațiune de asupra suprafeței liquidului.

Ralul cavernos, se observă:

1. În *cavernele pulmonare tuberculoase*, însoțindu-se de suflu cavernos și câte odată când caverna este mare de suflu amforic și de șgomot metalic. La suflu și ralul cavernos se adaugă toate celelalte simptome ale tuberculozei ajunsă în această fază.

2. În *dilatația bronșilor* [forma ampulară],

semnele cavitare sunt la bază și sunt mai puțin considerabile. Pe de altă parte starea generală se menține bună.

3. *In urma abceselor pulmonare și a pleureziilor purulente, închistate; deschise în bronșii.*

Sgomote nedeterminate. — Pe lângă raluri, al căror mecanism este lesne de stabilit mai există o serie de fenomene de ascultație cari se petrec în pulmon, dar al căror mecanism nu este tocmai ușor de stabilit dar cari sunt importante prin valoarea lor semiologică. Acestea sunt :

1. **Cracmentele.** — Constitue o serie de sgomote câte odată uscate, alte ori umede și pe cari nu putem să le clasificăm nici printre ralurile uscate nici printre cele umede.

Cracmentele zice Lassègue sunt formate din niște crepitațiuni foarte inegale și cari nu se aseamănă unele cu altele, câte odată foarte discrete, alte ori foarte manifeste, foarte puternice sau foarte slabe, mari sau mici, auzindu-se în ambii timpi ai respirațiunii dar mai ales în inspirațiune. Sunt uscate sau umede și nu se aud decât la vârful pulmonilor sau în fosele supra-spinoase sau înainte în fosele supt-claviculare și sunt aproape patognomonice de o tuberculoză pulmonară.

Este necesar de multe ori să ordonați bolnavului să tușească căci câte odată apar numai după tuse și nu se aude de cât la finele inspirației.

Laënnec făcea din ele un semn patognomic de enfisem pulmonar, lucru care nu se mai admite astăzi, căci adevărata lor valoare depinde de existența tuberculilor când sunt asociate cu respirația aspră, sacadată și cu celelalte semne de indurația vârfurilor.

Caracterul lor uscat ar fi, în raport cu pier-

derea elasticității pulmonului, care rezultă din prezența foliculelor tuberculoși.

Când sunt umede, trebuiește să admitem sau existența unei congestiuni tuberculoase, sau chiar un început de ramoliție al tuberculilor, lucru care pare a fi adevărat, căci cracmentele sunt înlocuite într'o fază mai înaintată a tuberculozei prin raluri sub crepitante.

Cracmențele sunt foarte adesea ori confundate cu frecăturile pleurale ale vârfului, dar frecăturile cum vom vedea mai departe sunt superficiale, continui și uneori se pot simți chiar cu mâna.

O altă eroare mai rară este să nu confundați cracmentele cu sgomotele analoge care se petrec în afară de pulmoni în articulația scapulo-humerală în cazuri de artrită uscată. Este suficient ca în cazul acesta să ordonați bolnavului să-și oprească respirația, imprimând în acelaș timp mișcări în articulația scapulo-humerală corespunzătoare și vă veți convinge cu ușurință de sediul sgomotelor percepute.

2. Sgomotul de supapă.—Este un sgomot care se produce câte odată la nivelul unei caverne, al cărui orificiu este astupat printr'o bucată de țesut pulmonar, care joacă rol de opercul sau de supapă, cedând cu oarecare dificultate atât curentului de aer care intră cât și celui care iese. Aceste sgomote sunt remarcabile prin varietatea și timbrul lor, care nu este acelaș în expirație și în inspirație și din cauza acestor dese schimbări Skoda le-a numit *sgomote respiratorii metamorfozate*.

3. Sgomotul de drapel laringo tracheal.—Este un sgomot care seamănă în totul cu sgomotul care îl face un steag bătut de vânt.

Există în cazurile acestea bucăți de false mem-

brane în trachee și în marile bronșii, false membrane cari sunt în parte aderente, în parte libere. Acest lucru se întâlnește în o afecțiune rară care poartă numele de *bronșita pseudo-membranoasă*.

4. Sgomotul de deslipire pulmonară.—În unele cazuri, la boii cari au stat prea mult timp în decubitusul dorsal, la bază, prin faptul compresiunii și a atelectaziei pulmonare, se poate auzi o serie de mici crepitațiuni foarte uscate, inspiratorii, cari au particularitatea de a fi fugace, căci dispar după câteva inspirațiuni. Aceste crepitațiuni nu indică de loc existența vreunei leziuni pulmonare.

Sgomote pleurale. — În stare normală cele două foițe ale pleurei, în mișcările respiratorii, alunecă unul deasupra altuia fără să producă nici cel mai mic sgomot, ascultațiunea cea mai fină nu poate să perceapă nimic.

Când însă seroasa pleurală își pierde luciul și prezintă neregularități la suprafața sa din cauza inflamațiunii și a prezenței falselor membrane, atunci se aude niște sgomote particulare cari rezultă tocmai din frecarea foițelor pleurale astfel alterate, cari sgomote poartă numele de *frecături pleurale*.

Pe de altă parte știți că în starea normală cavitatea pleurală este virtuală, dar în diferitele stări patologice ea poate deveni reală prin revărsarea în interiorul ei a diferitelor exudate lichide sau gazoase, sau a ambelor de odată și prezența acestora în cavitatea pleurală se traduce la ascultație prin o serie de fenomene acustice. Vom examina așa dar, mai întâi frecăturile pleurale și în urmă fenomenele acustice cari rezultă din prezența colecțiunilor lichide și gazoase în cavitatea pleurală.

Frecătura pleurală. — Semnalată pentru prima oară de către *Honoré*, admisă și studiată de *Laënnec*, era considerată de *Lasègue* ca fiind datorită unui edem pulmonar sau inflamațiunii micelor brônșii (brônșile terminale).

Caracterele frecăturai. — Se aseamănă cu frecătura a două corpuri aspre, cu sgomotul care îl face un pergament, cu un fel de scârțâitură. Este formată din mai multe sgomote cari se succed într'un mod neregulat. Se aude mai ales în inspirațiune și se produce puțin după inspirațiune, așa că ar fi *mezo-inspiratorie*, pe urmă se accentuează din ce în ce și atinge maximum către sfârșitul inspirațiunii. Câte odată se sfârșește cu inspirațiunea și din această cauză poate fi confundată cu ralul crepitant; alte ori, dar foarte rar, se aude și în expirație.

Sediul său obișnuit este baza pulmonilor și părțile laterale. Nu este influențată de tuse, de voce, sau de inspirațiunile profunde, este fixă și nu se deplasează în timpul examenului.

Intensitatea sa este foarte variabilă; unecri frecătura pleurală este așa de ușoară și dulce, încât chiar urechea cea mai fină poate să aibă o oarecare dificultate să o perceapă, alte ori din contra, frecătura este așa de intensă încât nu numai că se poate auzi dela distanță, dar poate fi simțită cu mâna aplicată pe torace (adevărat sgomot de piele nouă).

Dar ceea ce caracterizează frecătura este mai ales *superficialitatea* și, așa încât se pare că sgomotul se petrece imediat supt urechea care ascultă.

Acestea fiind caracterele cele mai importante ale frecăturai pleurale, trebuie să știm să nu o confundăm cu alte zgomote cu care se poate asemana.

Aşa de multe ori când ascultați toracele acoperit fie de o stofă de lână sau mătase, puteți auzi un zgomot care este ușor de evitat, îndepărtând cauza care-l produce și ascultând sau toracele gol, sau acoperit cu un șervet subțire care nu produce nici un zgomot.

Sgomotul de deslipire pulmonară pe care l'am studiat în capitolul precedent, poate să simuleze o frecătură, dar acel sgomot este mai puțin superficial și în loc să fie fix se epuizează, dispare după câteva inspirațiuni profunde. În ceea ce privește ralur crepitant el este mai fin, mai puțin superficial, izbucnește deodată sub forma de ploaie și din contră tusea, vocea și inspirațiunile profunde îl face mai evident.

Damoiseau a descris o varietate specială de frecătură numită *frecătură-ral*, un fel de amestec de aceste două zgomote, pe care nu toți autorii îl admite.

Confuzia cu ralur crepitant de întoarcere este mai ușoară, deoarece caracterele lor se aseamănă mai cu seamă când frecătura pleurală se aude și în expirație. Ambele aceste sgomote, adică atât ralur crepitant de întoarcere cât și frecătura, pot ocupa ambii timpi, sunt superficiale, rezistente la tuse, mai ales când ralur crepitant depinde de un edem pulmonar. Cu toate acestea tot veți putea cu oarecare obișnuință distinge frecătura pleurală, căci este mai aspră, mai uscată, nu se însoțește de expectorațiune și poate uneori după cum ați văzut, să fie simțită cu mâna.

Frecătura pleurală se aude :

În *pleurezia uscată* aproape constant, căci nu lipsește. Dacă găsiți frecătura la un bolnav care de câteva zile se plânge de un junghiu însoțit de o ușoară dispnee, de o tuse seacă și de o ușoară ascensiune termică (38°), atunci puteți cu siguranță

diagnostica o pleurezie la început. Dacă frecătura dispăre, căci apare lichidul și după un timp oarecare reapare din nou, atunci puteți conchide că pleuresia se rezorbe și merge spre vindecare. Afară de pleurezie, frecătura pleurală a fost semnalată în *cancerul pleurei* și în *kisturile hydatice ale pulmonului*.

Sgomotele care rezultă din colecțiunile lichide sau gazoase intra-pleurale.

1. Zăngănitul metalic [*Tintement métallique*].— Este un sgomot argentin, clar, cu o tonalitate foarte ridicată apărând când bolnavul respiră, tușește sau vorbește, sau chiar în mijlocul tăcerii celei mai complete, când bolnavul nu respiră.

A fost comparat cu sgomotul produs prin căderea unui grăunte de plumb într'un vas de argint.

Caracterele lui sunt foarte variabile, câte odată este unic și comparația de mai sus i se aplică foarte bine; alte ori este format din o succesiune de mici sgomote, comparabil cu sgomotul care îl face mai multe piese de monede în o pungă, alte ori avem un fel de freamăt analog cu o coardă metalică care vibrează.

Ori-care a fi forma supt care se prezintă, dânsul nu se aude de cât în o jumătate a toracelui, pe o întindere mai mult sau mai puțin mare, de ordinar la partea mijlocie și mai rar la vârful. Pare câte odată mai apropiat, alte ori mai depărtat de urechie și uneori este intermitent, putând să apară sau să dispară fără nici o cauză.

Acest sgomot se găsește în *pneumotoraxul simplu* sau în *hydro* sau *pno-pneumotorax*, cu condiția ca cantitatea de liquid să fie moderată. *Cavernele mari tuberculoase*, cu pereți regulați, pot da naștere acestui sgomot.

Patogenia lui a fost foarte mult discutată și fără a vă încărca memoria cu numeroasele teorii

care de care mai ingenioase, cari au fost emise pentru explicarea acestui fenomen, vă voi reaminti numai câte-va din ele.

Așa *Laënnec* care a descoperit acest sgomot, îl atribuia căderei picăturilor de liquid de la partea superioară la suprafața exudatului. *Dance* credea că fistula pulmonară se deschidea dedesubtul liquidului și bulele cari se produceau dau naștere acestui sgomot particular.

Astăzi însă, mai ales în urma experiențelor lui *Behier* geneza acestui sgomot ne apare ca consecința unei legi fizice care este următoarea: Ori de câte ori există în pulmon sau în apropierea lui o cavitate mare, regulată, cu pereți netezi, elastici și rigizi, ori ce sgomot format sau în interiorul acestei cavități sau în vecinătatea ei, răsună, se amplifică, se multiplică, dând naștere la vibrațiuni secundare, cari se repercută pe pereții cavității, se încrucișează în diferite sensuri, producând sunete secundare, armonice, variabile după forma și dimensiunile cavității. Aceste condițiuni se realizează mai ales în pneumotoraxul cu exudat liquid puțin abundent și mai rar în cavernele pulmonare.

Acestea zise, este ușor acum să înțelegeți semnificațiunea diverselor varietăți ale acestui sgomot. Când este izolat, se produce sau ori de câte ori bolnavul vorbește sau tușește, sau numai în timpul inspirațiunii. În primul caz este datorit ecoului armonic al tusei și al vorbirei și nu ne indică altceva decât forma perfect regulată a cavității unde ia naștere; în cazul cel de al doilea, el rezultă din transformarea sgomotului de supapă care se produce la nivelul fistulei bronșice, și ne arată pe de o parte persistența acestei fistule, iar pe de altă parte că orificiul se deschide deasupra nivelului lichidului.

Când zângănitul metalic este multiplu, este datorit ralurilor umede cari se produc la nivelul bronșei ulcerate.

Foarte rar poate fi produs de bulele gazoase cari ies la suprafața lichidului, când fistula se deschide dedesubtul nivelului exudatului și constituie în acest caz *zgomotul fistular al lui Chausier și Unverricht*.

2. *Fluctuațiunea sau sucusiunea Hippocratică*. — Descrisă de Hippocrat, este un sgomot care rezultă din lovirea aerului cu lichidul conținut în cavitatea pleurală, atunci când imprimăm o mișcare bruscă bolnavului.

Laënnec, care a examinat acest fenomen în mod sistematic, a arătat că nu este numai caracteristic empiemului cum credea Hippocrat, dar oricărei colecțiuni lichide, prin urmare se poate întâlni atât în pio cât și în hidro pneumotorax.

Sensațiunea este și *tactilă*, căci punând mâna pe perețele toracic, simțim adesea o undă, o lovitură, în caz când fenomenul este destul de intens. Sgomotul acesta de succusiune se poate reproduce cu ușurință când sgoduim o carafă pe jumătate umplută cu apă.

Am zis că acest fenomen îl întâlnim în hidro-hemo și pio-pneumotorax și în cazul acesta el are loc pe o mare întindere la bază și este însoțit de celelalte fenomene și sgomote amforice. El a mai fost semnalat în *cavernele tuberculoase mari și superficiale*, în *abcesele pulmonului*, în *empiemul de necesitate*, mai cu seamă când abcesul este colectat la partea anterioară și în regiunea precordială.

3. *Semnul lui Pitres* — *Sieur* sau *semnul banului*. — Se știe că timbrul sunéțelor se modifică când aceste sunete trec prin medii de natură și densi-

tate diferită. Autorii cari au căutat gradul de tranșonanță al organelor nu sunt numeroși și rezultatele n'au prea fost fericite, afară de semnul găsit de *Trousseau* în pneumotorax și care poartă numele de șgomotul de aramă, șgomot aproape patognomonic al prezenței gazului în cavitatea pleurală.

Pitres, în 1882 căutând șgomotul de aramă într'un caz de hidro-pneumotorax, fu surprins de timbrul clar, limpede, argintiu, pe care'l lua șgomotul percuției metalice la nivelul părții lichide a exudatului intra-pleural. Cercetările ulterioare asupra tranșonanței percuției metalice pe un mare număr de bolnavi, atinși sau nu de afecțiuni ale pieptului, îi dădură convingerea că percuția metalică combinată cu ascultația, ajută la recunoașterea exudatelor pleuretice. Semnul banului făcu subiectul tezei inaugurale a lui *Sieur* (Bordeaux 1883) și a lucrărilor lui *Donezac*, *Colville*, *Lamarque*.

Technica căutării acestui semn, după cum ne-ați văzut că facem foarte dese ori în serviciu este foarte simplă. Subiectul de examinat stând în poziție șezândă sau în picioare, pe când medicul ascultă la partea posterioară, un ajutor bate pe partea opusă (anterioară) cu două piese de monedă de aramă, una aplicând'o în lat pe torace și menținând'o și cu cealaltă isbește regulat și la intervale pe piesa fixată.

Dacă pulmonul este sănătos, urechea care ascultă percepe un șgomot depărtat, cu timbru surd și mat, analog cu acela care'l aveți când percuțați cu degetul o bucată de lemn (șgomot de lemn).

Dacă în cavitatea pleurală se găsește un exudat lichid șgomotul este clar, ascuțit, limpede, pe care putem să-l numim în opoziție cu cel

precedent, *sgomotul sau semnul banului*. Acest semn nu variază cu natura lichidului din pleură (sânge, serositate sau puroi).

Acest sgomot al banului se aude pe toată întinderea unde se află lichidul și dispare deasupra pentru a fi înlocuit prin sgomotul de lemn.

Explicația producerii acestui sgomot este următoarea. Când între punctul percutat și cel ascultat există un strat continuu, omogen, fie el lichid sau solid, sunetul care rezultă este clar, argintiu, ascuțit, avem cu alte cuvinte semnul banului.

Afecțiunile cari transformă pulmonul în totalitate în o masă omogenă sunt rare, în raport cu exudatele pleuretice și semnul banului își menține valoarea lui în aceste din urmă.

Acest semn ne mai poate ajuta să diagnosticăm cu oarecare aproximație și cantitatea de lichid conținută în cavitatea pleurală, socotind după metoda lui Pitres, adică că la a 5-a coastă cantitatea ar fi de 1.000 c. mc., la a 4-a 1.500 c. mc., la a 3-a 2.000 c. mc.

ASCULTAȚIUNEA (urmare)

ASCULTAȚIUNEA VOCEI ȘI A TUSEI

Când am studiat murmurul vezicular și modifi cațiile sale, ralurile și modul lor de producere, am văzut că sânt circumstanțe în care modifi cațiile acestea sunt greu de perceput și că este necesar, în condițiile aceste, să punem pe bolnav să tușească pentru că un șgomot patologic, un ral să devie mai perceptibil său să reapară, dacă nu se mai auzea în timpul respirației normale. Pe de altă parte sânt unele semne care au o oarecare valoare și cari nu se produc de cât atunci când punem pe bolnav să vorbească sau să șoptească.

Pentru toate aceste motive, *vocea și tusea* sunt niște puternice auxiliare care nu trebuiesc nici odată neglijate când voim să ne dăm seama de starea patologică a aparatului bronco-pleuro-pulmonar.

Ascultația vocei.—Caracterele vocei.—Când se ascultă un om sănătos pe când vorbește tare nu se aude de cât un murmur surd și confuz, cu atât mai tare cu cât peretele toracic este mai subțire și vocea mai puternică, acest murmur poartă numele de *răsunet normal al vocei*.

Răsunetul normal al vocei, — Acest murmur

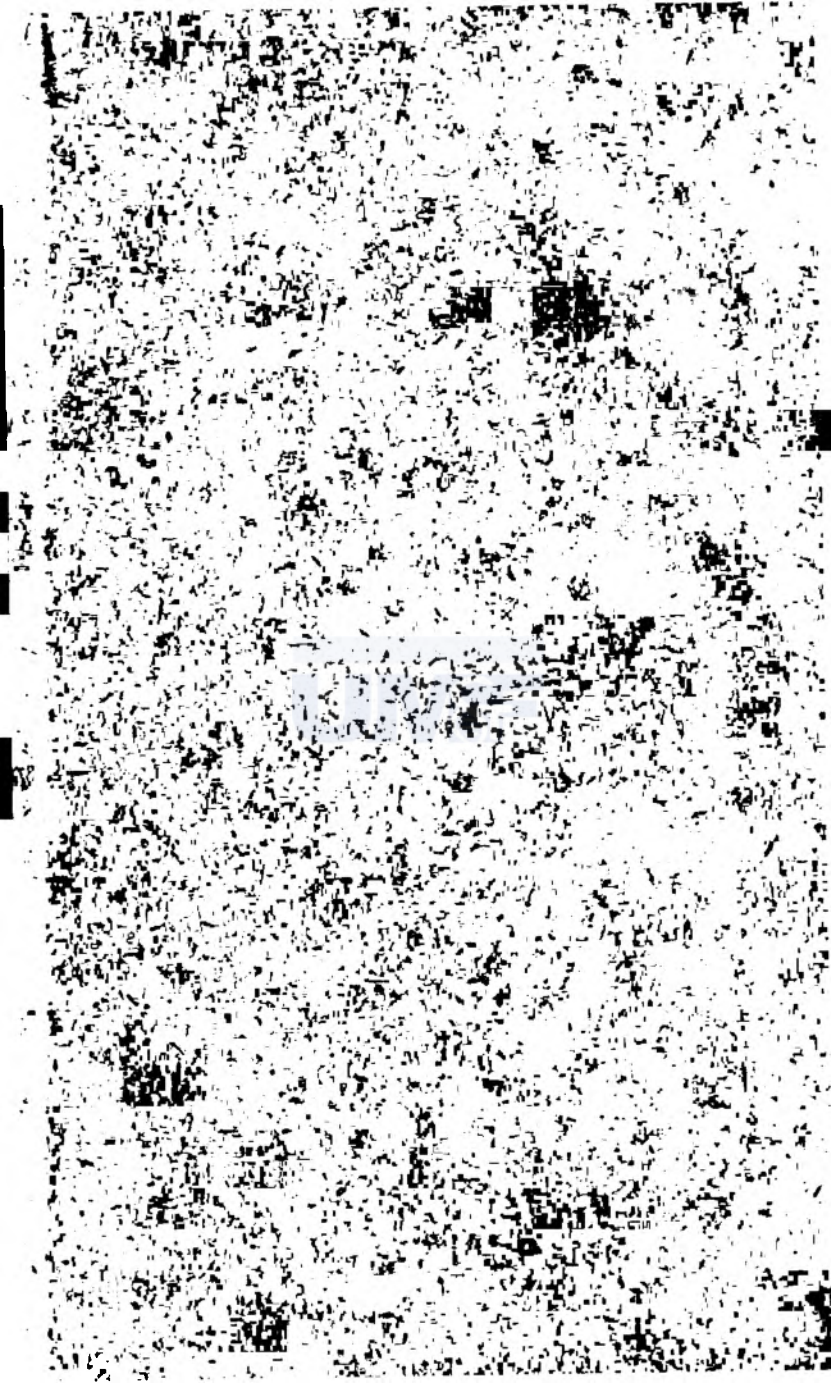
variază în intensitate și în timbru după regiuni, căci este cu atât mai pronunțat cu cât se ascultă mai aproape de rădăcina bronșilor. Este mai intens la persoanele slabe, cu pereți toracici subțiri, și la cei ce vorbesc tare, ceea ce face că este mai pronunțat la adult (bărbat) de cât la copil și la femei.

Dar ceea ce este mai important când voim să cercetăm răsunetul vocii este că intensitatea cu care facem să vorbească bolnavul să fie aceeași, în plus și tonalitatea să nu difere prea mult. Pentru aceasta trebuie să urmăm preceptul lui Lasegue ordonând bolnavului să pronunțe acelaș cuvânt în care aceeași literă se repetă de mai multe ori. (Exemplu *«trei-zeci si trei»* repetat de mai multe ori). În fine o altă recomandatie este ca să ascultați simetric ambele jumătăți ale toracelui comparând partea bolnavă cu cea sănătoasă.

Răsunetul normal ale voci se explică prin faptul că vibrațiunile născute la părțile superioare (laringe) se transmit prin ramificațiunile bronșice, modificându-se în intensitate, adică scăzând pe măsură ce se depărtează de glotă.

Modificările patologice ale vocii. — Alterațiunile patologice ale aparatului bronco-pleuro-pulmonar, schimbând condițiunile fizice ale organelor, fie în densitatea țesuturilor, fie în forma și calibrul conductelor, fie prin formarea de cavități, vocea va suferi și ia diferite alterațiuni în caracterele sale. Principalele alterațiuni patologice ale vocii sunt următoarele.

Răsunetul exagerat al vocii. — Am văzut ce se înțelege prin răsunetul normal al vocii. Acest răsunet poate să fie exagerat. Când este general n'are mare importanță, dar când este limitat la vârful pulmonului, este mai totdeauna însoțit de



o respirație aspră, de o expirațiune prelungită, de o ușoară obscuritate a sunetului de percuție, semne cari dacă se observă la un bolnav care tușește și slăbește de cât va timp, trebuie să ne facă să bănuim un *început de infiltrație tuberculoasă* a vârfului pulmonului.

Vocea tubară sau broncofonia.—Se caracterizează printr'un răsnet *foarte exagerat* al vocii, având un timbru foarte ridicat. Vocea este superficială și pare că răsună lângă urechie. Este foarte adesea-ori, însoțită de respirație bronșică. Toate cauzele care vor mări mai mult sau mai puțin diametrul bronșelor și vor condensa pulmonul vor produce broncofonia de oare-ce sgomotul fiziologic se propagă mai bine și mai ușor prin parenhimul pulmonar indurat. Dânsa se observă :

1. *In pneumonie*, unde este localizată la partea bolnavă și persistă până când dispare hepatizația, coincide cu suflul tubar.

2. *In bronco-pneumonie*, este variabilă după sediu și întinderea leziunii pulmonare. Când bronco-pneumonia este pseudo-lobară, vocea tubară se aseamănă cu aceia din pneumonie, cu toate că este mai puțin curată, mai puțin metalică. Când bronco-pneumonia este lobulară, broncofonia este bilaterală, puțin stabilă, ca și leziunile.

3. *In tuberculoza pulmonară*, ia însoțește celelalte semne de tuberculoză.

4. *In Emboliele și apoplexiile pulmonare*.

5. *In pleurezia cu exudat și cu splenzația pulmonului*, broncofonia este mai puțin intensă, și nu așa de întinsă; este limitată la hilul pulmonului, și foarte dese ori modificată, adică amestecată cu egofonia, avem cea ce s'a numit, bronco-egofonie. Sunt însă cazuri, ca în *pleuro-pneumonie*, unde broncofonia se prezintă cu aceleași caractere ca și în pneumonie.

6. În dilatația bronșelor, observăm broncofonia cu condiție ca scleroza peribronșică să fie întinsă și dilatația moderată, căci dacă dilatația este mai pronunțată și mai ales dacă este ampulară, broncofonia este înlocuită prin vocea cavernoasă.

7. În fine se mai observă broncofonia în *compresiunea bronșelor* prin o tumoare, în *adenopatia tracheo-bronșică* și în general în toate *indurațiunile pulmonare* mai întinse.

1. Egofonia.—(voce de capră, de paiată). Foarte bine descrisă de Laënnec este o rezonanță particulară a vocii, cu un timbru ascuțit, tremurător și sacadat. Dânsa a fost comparată cu vocea de paiată, se pare că bolnavul vorbește având între dinți o piesă metalică. Este îndepărtată de urechie și se aude de obicei către unghiul inferior al omoplatului, schimbându-se câte odată cu poziția bolnavului și de ordină nu persistă multă vreme. Se însoțește de micșorarea sau dispariția murmurului vezicular și de matitate.

Egofonia se observă :

1. În *pleurezia cu liquid* sau mai bine zis în *exudatele lichide ale cavității pleurale*. Ea nu apare de cât a 3-a sau a 4-a zi când murmurul vezicular a dispărut și când matitatea este lesne perceptibilă și destul de caracteristică, și dispăre când exudatul se mărește. Se aude pe o întindere destul de mare și corespunde de ordină limitei superioare a exudatului, așa în cât sediul său este mobil cu pozițiunea în care așezăm bolnavul, ceea ce ne arată că denivelarea liquidului este destul de mare și prin urmare, cantitatea de liquid conținută în plevă este mică sau medie. În definitiv, egofonia indică un *exudat pleuretic mijlociu*.

2. După Skoda, egofonia s'ar mai mai putea

întâlni în *pneumonie* și în *infilturația tuberculosă*, dar constituie o adevărată excețiune.

3. În *spleno-pneumonie*, care după cum știți prezintă întreg tabloul pleureziei cu liquid, egofonia de și există, se prezintă cu oare-care caractere care o apropie mai mult de bronco-egofonie. Pe de altă parte în spleno-pneumonie prin inspirațiuni puternice se pot auzi raluri și chiar crepitațiuni fine, spațiul lui Traube nu este modificat, organele (cordul) nu sunt deplasate, în fine punctia este negativă și expectorația este aproape caracteristică.

În definitiv, când egofonia se prezintă cu caracterele sale clasice însemnează existența unui exudat liquid în cavitatea pleurală: când este mai puțin clară, mai puțin evidentă, cauza producerii ei este spleno-pneumonia.

Patogenia sa a fost foarte mult discutată, așa *Laënnec* credea că egofonia ar fi datorită răsnetului normal al vocii transmis prin intermediu unei pături mici liquide, și care este mai pronunțat din cauza compresiuni pulmonului care devenind mai dens conduce mai bine sunetul. *Woillez*, atribuia acest fenomen interpunerei între pulmon și peretele toracic a unei lame liquide, susceptibile să vibreze supt influența vocii din cauza puținei compresiuni din partea pulmonului care începe deja să se retracteze.

Cum însă egofonia se aude și în cazurile unde nu există exudat liquid în plevre, trebuie să ținem seama și de explicațiunea dată de *Grancher* care credea că în spleno-pneumonie, egofonia ar fi datorită prezenței în alveole a unui exudat sero-albuminos mai mult liquid de cât solid așa că obstacolul opus vibrațiunilor vocale ar fi identic cu acela al unei lame de liquid intra-pleural.

Vocea cavernosă sau pectorilochia. — Vocea

cavernosă numită ast-fel de către *Aran* bine descrisă de *Laënnec* care ia dat numele de *pectorilochie*, nu este alt-ceva de cât exagerarea broncofoniei, cu o tonalitate mai gravă.

După chiar expresia lui *Laënnec* se pare că bolnavul vorbește direct în urechia celui care ascultă, imprimând timpanului un fel de sguđuitură dureroasă.

Intensitatea și timbrul ei depinde de forța cu care se vorbește și de timbrul voci; ast-fel uneori este răsunătoare, pare că sparge urechia, alteori este slabă stinsă, când bolnavul este afon. (Tuberculosa laringelui coincidând cu caverne tuberculoase).

Se aude de obicei la vârful pulmonilor, în fosele supra-spinoase și supt-claviculare și coincide cu respirația cavernoasă, cu ralul cavernos și cu cele-alte semne cavitare.

Pentru a percepe vocea cavernoasă, trebuie să existe în interiorul pulmonului o cavitate destul de mare, superficială, goală sau aproape goală, comunicând liber cu bronșa, având pereții regulați și țesutul pulmonar de jur împrejurul acestei cavități să fie îndurat, pentru că în aceste condițiuni vocea vibrează și repercută sunetul cu putere.

Aceste condițiuni se întâlnesc:

1. *În cavernele tuberculoase*, unde se însoțește de cele-l'alte fenomene cavitare. Am zis că este absolut necesar ca, caverna să fie goală pentru ca vocea cavernoasă să fie percepută. În adevăr, de multe ori abundența secrețiunilor, nu numai că umple caverna, dar împiedică mai mult sau mai puțin și libera comunicație a sa cu bronșa și în aceste condițiuni ori-ce sgomot cavitat ca și vocea cavernoasă dispăre ceea ce a făcut pe *Grancher* să creieze denumirea foarte justă de *cavernă mută*.

2. Vocea cavernoasă se mai poate auzi în *dilatațiunile bronșice ampulare* și în *excavațiunile consecutive abcesului ori gangrenei pulmonare*.

Vocea amforică.—Este o voce sonoră, vibrantă cu un răsunset muzical analog cu acela care'l producem când vorbim la orificiul unei carafe goale cu gâtul lung și cu pereți subțiri. Coincide de obicei cu respirațiunea amforică și se produce absolut în aceleași condițiuni, adică în *pneumotorax* și în *excavațiunile tuberculoase foarte întinse*.

Se aude la vârf, când este o excavațiune întinsă cu pereții subțiri, elastici și dacă este superficială. În pneumotorax se aude pe o întindere mai mare și este însoțită de cele-alte semne amforice suflu, zăngănitul metalic, succusiune, etc.

În ambele cazuri, este datorită răsunsetului vocii în interiorul unei vaste cavități comunicând liber cu bronșile.

Intensitatea sa se mărește, cu cât excavațiunea are un volum mai mare și prin urmare vibrează o mai mare cantitate de aer.

Pectorilochia afonă.—Descrisă de profesorul *Bacelli* din Roma, pectorilochia afonă nu este un fenomen patologic al răsunsetului vocii, dar un fenomen de propagațiune anormală al vocii șoptite. Dacă ascultați toracele unui om sănătos și îi ordonați să vorbească încet, adică să șoptească, nu auziți absolut nimic, nici chiar sgotmotul surd și confus al vocii înalte, adică al vocii vorbite, cu alte cuvinte vocea șoptită se stinge cu desăvârșire la nivelul pulmonului.

Nu tot ast-fel se întâmplă în unele cazuri patologice și mai ales în *pleureziile, cu exudat recent*. Dacă se ascultă în aceste condițiuni de partea unde se află exudatul, având grije să astupăm cu degetul cea-l'altă ureche în loc de a

nu auzi nimic, sau numai o șoaptă confuză, auzim *cuvintele șoptite întregi și curat articulate*, tot așa de distincte ca și cum bolnavul ne-ar vorbi la ureche. Resonanța vocală traversează masa liquidului destul de bine, chiar când vocea este așa de răgușită în cât deabia se aude la mică distanță de bolnav.

Bacelli a făcut din pectorilochia afonă un semn de mare valoare atât în ceea ce privește *existența* unei pleurezii cât și în cea ce privește *natura* liquidului exudat. În adevăr, după acest autor, numai *pleureziile seroase* prin omogenitatea liquidului transmit vocea șoptită în toată limpiditatea sa pe când cele purulente sau hemoragice, bogate în elemente morfologice suspendate în liquid, împiedică vibrațiunile de a se transmite și pectorilochia devine confuză, sau poate chiar să lipsească.

Valoarea pectorilochiei afone în pleurezie este altfel apreciată astăzi de oare ce sunt observațiuni de pleurezie purulentă în care acest fenomen s'a auzit, și altele de pleurezie absolut seroasă în care a lipsit.

Dacă în pleurezia seroasă fenomenul este mult mai frequent, *Barth și Roger* 'l explică prin aceea că vibrațiunile vocale înainte de a ajunge la pătura liquidă, trebuie să treacă prin pulmonul subjacent care este *golit de aer, turtit, congestionat, dar nu alterat în structura lui* și prin urmare este un bun conducător de sunete. Când însă pulmonul este acoperit cu false membrane, fenomenul nu se mai produce, de oare ce nu mai întâlnește condițiunile de mai sus, adică un țesut cu o consistență homogenă.

Cazurile în care pectorilochia afonă se aude chiar în pleureziile purulente ar fi după *Barth și Roger* acelea cari corespund pleureziilor puru-

lente de o dată și în care falsele membrane nu au avut timpul să se producă.

În rezumat, acest fenomen ca și suflu și ego-fonia sau bronco-egofonia se produce în *pleureziile cu congestia edematoasă* a pulmonului sup-jacent, pleurerezii cu exudat sero-fibrinos și fără false membrane.

Ascultația tusei. — Mult mai puțin importantă ca ascultația vocii și a murmurului vezicular, ascultația tusei merită și ea să ne oprească câteva momente, căci pe lângă faptul că ea singură poate pune în evidență oarecari fenomene patologice sau să facă să reapară murmurul vezicular acolo unde nu exista din cauza unor inspirațiuni prea slabe, ea ne mai servește să controlăm semnele deja percepute și să afirmăm un diagnostic încă nehotărât (frecătura pleurală de ralul crepitant).

Auzită dela distanță, ea variază în intesitate, tonalitate și timbru prezentând diferite caractere atât în raport cu maladia care o provoacă cum și cu sediul ei.

Din nenorocire, afecțiunile chiar ale aparatului respirator care provoacă tusea sunt așa de numeroase, în cât ne vine greu să studiem fie-care tip în detaliu și ne vom mărgini să dăm câte-va exemple de tuse auzită la distanță.

Ast-fel tusea poate fi *frecventă*, atunci când leziunea este puțin întinsă și ocupă primele căi respiratorii ca în *bronșita acută*, dar poate deveni aproape *continuă, quintă și imperioasă* câte o dată cu caracter convulsiv când leziunea este mai pronunțată și ocupă atât bronșile mari cât și cele mici, însoțindu-se de o secrețiune mucoasă, spumoasă, puțin abundentă.

Este rară, intermitentă, mai ales în afecțiunile cari dau naștere la o producțiune conside-

rabilă de secrețiuni și cari trebuiesc expulsate (vomică, caverne), Tusea în cazurile acestea se produce de obicei dimineața, în momentul sculării.

Tusea mai poate să apară după *poziția pe care o ia bolnavul*, adică să fie *posturală*, cum se întâmplă în unele cazuri de pleurezie și în unele caverne.

Dânșă mai poate fi *tare* sau *slabă*, *uscată* sau *umedă* (grasă) după cum se însoțește sau nu de expectorație; în fine poate fi *convulsivă*, adică *quintoasă* cu reprize ca în *tusea convulsivă și în adenopatia tracheo-bronșică*.

Ori care ar fi caracterele pe care le prezintă tusea bolnavului auzită la distanță, nu trebuie să ne mulțumim numai cu atâta, dar trebuie să ascultăm tusea prin peretele toracic și ne este posibil să izolăm cu modul acesta 3 varietăți de tuse: tusea *bronșică sau tubară*, tusea *cavernoasă și tusea amfonică*.

1. Tusea bronșică sau tubară. — Corespunde broncofoniei, este sgomotoasă, sbugnitoare, izbește toraxul cu energie și este așa de apropiată de ureche în cât ne dă impresiunea că se rupe ceva în piept, în plus este aspră dându-ne impresiunea că coloana de aer care traversează bronșea, ar întâlni adevărate asperități. Această tuse se aude în *perioada terminală și inițială a bronșitelor acute, în dilatația bronșelor, în condensările pulmonare* (pneumonie, bronco-pneumonie, congestie pulmonară acută sau cronică), în *tuberculoza pulmonară* și în *sclerozele profesionale* (pneumokonioze, sideroză, calicoză, etc.), în *tumorile mediastinale*.

2. Tusea cavernoasă. — Ca și vocea cavernoasă are o tonalitate puțin ridicată, se aude într'un punct limitat, de obicei la vârful pulmonului

și se însoțește de cele-lalte fenomene cavitare, ral cavernos, suflu, ect. Este unul din bunele semne ale *cavernelor tuberculoase* și a *dilatațiunii bronșelor*.

3. Tusea amforică.—Indică o excavație mai mare intra sau extra toracică producându-se în aceleași condițiuni ca vocea amforică și având aceleași caractere, însoțindu-se de cele-lalte semne, timpanism, zângănitura metalică, etc. Se întâlnește în *pneumotorax* și în *cavernele tuberculoase mari*.



UNIVERSITY

ASCULTATIUNEA (Urnare)

ASCULTAREA VOCEI ȘI A TUSEI

Ascultațiunea.—Ascultarea vocii.

Caracterele normale ale vocii. Răsunetul normal al vocii.

*Modificările lui: Fiziologice.
Patologice.*

Modificările patologice:

*Răsunetul exagerat al vocii. Tuberculoză pulmonară la început.
Vocea tubară sau broncofonia. Caractere.*

*Se observă: Pneumonie.—Bronco-Pneumonie.
Tuberculoza pulmonară.
Dilatația bronșelor.
Pleurezie cu exudat și splenizația pulm.
Embolii și apoplexia pulmonară.
Compresunea bronșelor.
Adenopatia tracheo-bronșică.*

Egofonia: (Voce de capră, de paieță).

Caractere și patogenia.

*Se observă: Exudat plerretic mijlociu:
Spleno-pneumonie.
Pneumonie și tuberculoză (mai rar).*

Vocea cavernoasă sau Pectorilochie. Caractere.

*Se observă: În cavernele tuberculoase.
Dilatațiunile bronșice ampulare.
Cavernele consecutive abceselor și a gangrenei pulm.*

Vocea amforică. Caractere.

*Se observă: În pneumotorax (hydro sau pio).
În cavernele tuberculoase foarte mari.*

Pectorilochia afonă. Caractere.

Patogenia.

Se observă: În pleurezie cu congestie edematoasă a pulm. și fără false membrane.

Ascultația tusei.

Tusea auzită la distanță.

Caractere foarte variabile după afecțiune.

Poate fi frecventă, rară, tare, uscată sau grasă, posturală, etc.

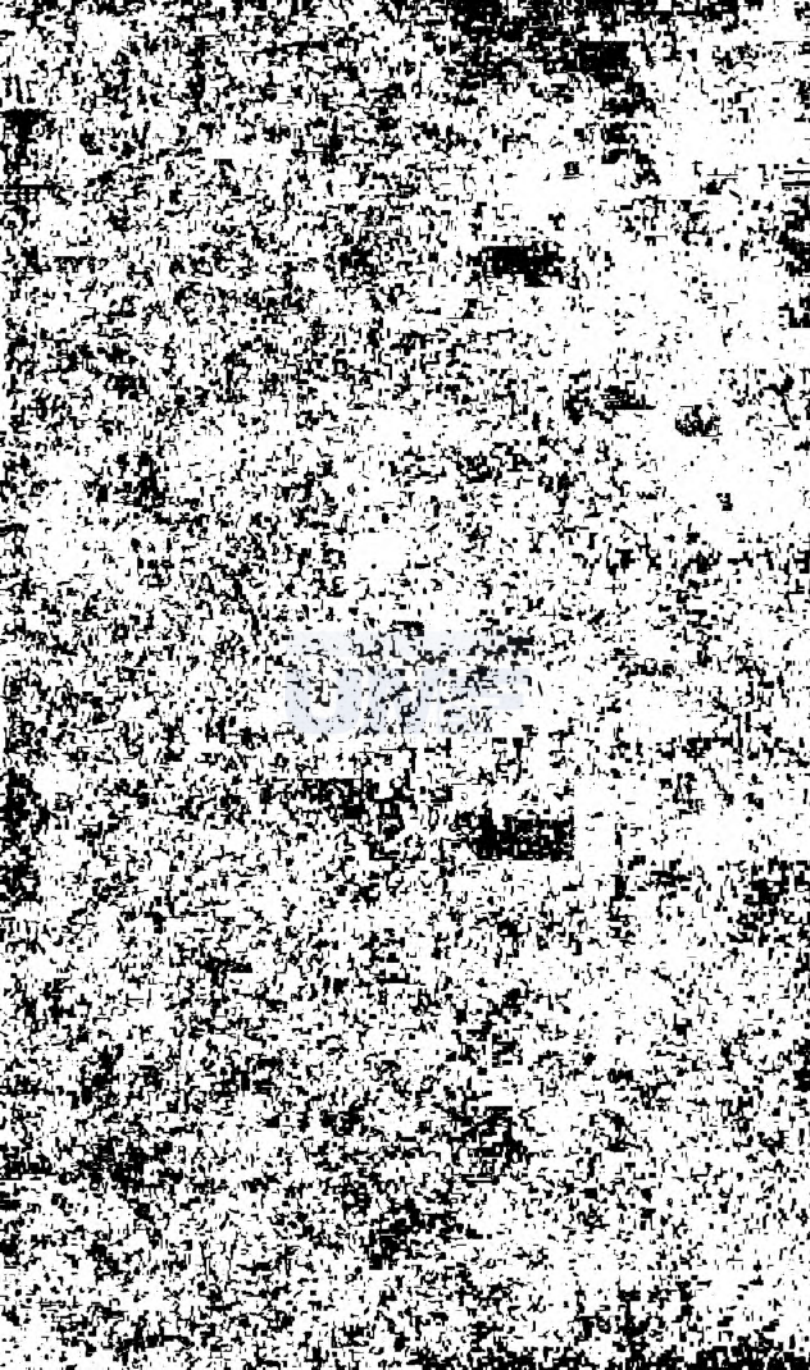
Tusea ascultată.

Tusea bronșică sau tubară.

Tusea cavernoasă.

Tusea amforică.

} Prezintă aceleași caractere și se întâlnește în aceleași condițiuni ca și vocea bronșică, cavernoasă și amforică.



METOADELE COMPLIMENTARE

PENTRU

EXPLORAȚIUNEA FIZICĂ A APARATULUI RESPIRATOR

Procedurile pe cari le-am studiat împreună în capitolele precedente, sunt destul de suficiente pentru un clinician, ca să poată stabili diagnosticul în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, sunt cazuri în cari medicul trebuie să facă apel și la alte cercetări pentru a stabili diagnosticul, sau pentru a afirma cu siguranță un diagnostic ezitant. Dar chiar în cazurile sigure, procedurile pe cari le vom studia, servesc să confirme și să întărească diagnosticul pus după semnele clinice. Printre aceste proceduri vom cita: *spirometria, pneumometria, stetografia, radioscopia și radiografia, puncția exploratrice și examenul citologic al exudatelor pleuretice, procedurile cromometrice pentru determinarea mai mult sau mai puțin exactă a cantității de lichid conținută în pleure, în fine examenul sputelor.*

Dintre acestea vom trece repede asupra unora cari n'au mare importanță, iar altele, cum este radioscopia cu toată importanța sa, cere însă pentru a avea o noțiune practică, o instalație și cunoștințe speciale și pentru aceasta vă voi cita numai rezultatele ce această metodă a dat în cercetarea afecțiunilor aparatului respirator. Cât pentru examenul sputelor, importanța lor fiind

foarte mare în semiologia aparatului respirator, ne vom ocupa de studiul lor într'un capitol viitor.

Spirometria. — Spirometria este o metodă prin care se măsoară cu ajutorul unui instrument numit *spirometrul lui Hutchinson*, cantitatea de aer pe care o persoană poate să o introducă în o inspirație forțată și să o dea afară în urmă tot printr'o expirație forțată. Deși nu avem acest instrument pentru a vi'l arăta, este însă foarte simplu, așa că vi'l puteți ușor imagina. El se compune dintr'un rezervoriu de apă pe care plutește un clopot mare de sticlă, prevăzut cu o contra-greutate și având și o gradație în centimetri. Un tub mare de cauciuc pătrunde pe la partea inferioară a rezervoriului și vine de se deschide sub clopot. Bolnavul pe care voiți să-l examinați, după ce își va fi dilatat toracele printr'o inspirație puternică, suflă pe tub cât poate de tare fără să-și mai ia răsufierea. Înțelegeți că aerul expirat pătrunde astfel sub clopot și îl ridică mai mult sau mai puțin, ridicare care este indicată în centimetri și care măsoară *capacitatea respiratorie* a persoanei examinate.

În stare normală această capacitate respiratorie variază după etate, dar mai ales după talia individului. Ea variază în termen mediu între 3—4 litri la bărbat și 2—3 litri la femeie. Dânsa crește în urma exercițiilor musculare.

Sunt stări patologice unde capacitatea respiratorie se micșorează. Așa în *tuberculoza pulmonară la început*, capacitatea respiratorie care este micșorată la toți indivizii predispuși la această afecțiune, se micșorează foarte mult și această micșorare constituie și ea un semn de presumpțiune mai mult adăogat la celelalte. Această micșorare a capacității respiratorii este datorită

în tuberculoză impermeabilității mai mult sau mai puțin pronunțată a țesutului pulmonar.

In enfisemul pulmonar ea se micșorează deasemenea, dar cauza este cu totul alta și anume destinderea alveolelor, cari și-au pierdut elasticitatea și nu mai pot să expulzeze aerul rezidual, cu alte cuvinte bolnavul nu mai poate să-și golească plămâni de aer.

Pneumometria. — Este o metodă care are de scop să măsoare presiunea sub care aerul este inspirat și expirat. Pentru aceasta ne servim de un manometru ordinar ale cărui una din ramuri comunică cu un tub de cauciuc, care tub prezintă la extremitatea sa un fel de robinet de ebonit analog cu acel care se află la tubul dela baloanele de oxigen și prin care bolnavul aspiră. Bolnavul inspiră și expiră succesiv prin această extremitate a tubului, aplicându-și ermetic buzele asupra ei și fără ca să sugă. Ramura închisă a manometrului este gradată în milimetri, arătând astfel variațiunile presiunii și a depresiunii respiratorii.

Energia inspiratorie, adică presiunea negativă ar fi după *Eichhorst* în mediu de 44 mm. de mercur la bărbat și 26 mm. la femeie. In ceea ce privește energia expiratorie ar fi de 60 mm. la bărbat și 36 mm. la femeie.

În stările patologice, energia inspiratorie se micșorează chiar dela început ca în *tuberculoza pulmonară*. În *enfisem* din contră, cea inspiratorie persistă, dar energia expiratorie se micșorează din ce în ce până chiar să fie mai inferioară decât cea inspiratorie.

Ambele se micșorează în febră și în urma băilor calde; se măresc din contră în urma băilor reci, cari băi au o mare acțiune favorabilă asupra ventilațiunii pulmonare.

Stetografia. — Este o metodă imaginată de *Marey*, prin care se studiază forma, amplitudinea și ritmul mișcărilor respiratorii cu ajutorul aparatelor înregistratoare.

Gilbert și Roger au aplicat această metodă la studiul mișcărilor comparate a celor două jumătăți ale toracelui în cazuri de pleurezii. Ei au arătat că în pleureziile acute amplitudinea mișcărilor coliviei toracice este pe jumătate mai mică de partea bolnavă decât de partea sănătoasă.

În pleureziile grave cari se termin cu aderențe generalizate și cu rețracția toracelui, această diferență persistă chiar după vindecarea pleureziei.

Radioscopia și Radiografia.—Metoda lui Roentgen a fost aplicată și la diagnosticul maladiilor aparatului respirator și a dat câteva rezultate interesante. Cum pentru a aplica această metodă trebuie cunoștințe speciale, mă voi mărgini numai să vă enumăr maladiile aparatului respirator în care radioscopia a putut să dea oarecari indicațiuni în ceea ce privește diagnosticul. Înainte însă trebuie să știți cum se prezintă pe o placă radioscopică pulmonii în stare normală.

La explorația radioscopică pulmonii apar sub forma unor zone clare, dar nu de o egală transparență în toată întinderea lor și nu toate părțile pulmonului se desenează bine pe placă.

Așa o parte a pulmonului stâng și anume langheta pulmonară precardiacă ascunsă fiind de umbra cordului nu se vede. Nu se vede de asemenea toată porțiunea retro-cardiacă a pulmonilor și aceste porțiuni nu se văd decât la un examen lateral al cavității toracice.

În plus, în pulmonul drept zona care corespunde bazei este în parte ascunsă prin umbra ficatului și nu poate fi explorată.

Printre leziunile cari modifică aspectul pulmonului pe placa radioscopică, unele îl modifică făcându-l mai transparent, cum este *enfisemul pulmonar*, altele făcându-l mai puțin transparent, ca *sclerozele pulmonare*, *congestiunea și edemul pulmonar*; altele în fine producând o opacitate mai pronunțată, cum sunt de ex. *pneumoniile*.

În ceea ce privește *noduli de bronco-pneumonie și intracturile pulmonare*, ei sunt puțin vizibili pe placa radioscopică, afară numai dacă n'avem a face cu forma pseudo-lobară a bronco-pneumoniei sau cu infracte foarte întinse.

Dacă în afecțiunile de mai sus examenul radioscopic și radiografic n'are mare importanță, sunt altele cari beneficiază mai mult de această metodă. Printre acestea voi cita *spleno-pneumonia*, care nu este după cum știți decât o congestiune pulmonară pseudo-pleuretică și în care după cum au arătat la copii *Variot și Chicot* nu se găsește pe ecran nici deplasarea mediastinului, nici opacitatea enormă care este caracteristica exudatelor pleuretice.

În *gangrena pulmonară* radioscopia poate să ne fie de folos să precizăm focarul de gangrenă, mai ales că în clinică întâlnim cazuri unde este greu de diferențiat gangrena de bronșita fetidă, mai ales când semnele fizice nu sunt tocmai evidente. Într'un caz al lui *Béclère, Cayla și Verchère*, intervenția chirurgicală urmată de succes a fost făcută după datele de radioscopie

Corpii străini ai căilor respiratorii (mai ales corpi metalici) și *kisturile hydatice pulmonare*¹⁾

1) Am avut ocaziunea în ceea ce privește kisturile hydatice ale pulmonului, să ne convingem de ce mare importanță este câte odată pentru afirmarea diagnosticului examenul radioscopic.

În luna Mai 1904, a fost în serviciul d-lui dr. Nanu-Muscel o

pot fi puse în evidență prin ajutorul acestei metode.

Examenul radiosopic în cazul de *tuberculoză pulmonară* a fost făcut în toate perioadele acestei afecțiuni.

Știți că sunt cazuri de tuberculoză latentă, cari nu se manifestează prin nici un semn fizic, nici funcțional. Știți pe de altă parte că se caută mai ales în armată a se elimina pe cât este posibil toți indivizii suspecti și toți candidații la tuberculoză și pentru aceasta se ia în considerație aspectul exterior, talia, greutatea, capacitatea respiratoare, etc. Toate acestea nu sunt suficiente și ca probă este că Kelch în spitalul Val-de Grâce a găsit la autopsiile făcute la soldați, 2 pe 5 atinși de tuberculoză care nici n'a fost măcar bănuită cliniceste.

Kelch și Boinot ¹⁾ au supus la examenul radiosopic 147 indivizi atinși de afecțiuni diferite dar fără să prezinte nici un semn fizic de tuberculoză și au găsit la 50 din ei o micșorare în ceea ce privește permeabilitatea la razele X, umbre mai mult sau mai puțin pronunțate arătând o tumefiere a ganglionilor bronșici, o îngroșare mai mult sau mai puțin pronunțată a pleurilor. Fără îndoială că nu toți acești indivizi erau tuberculoși, dar este foarte logic de

femeie care de câteva luni scuipa vezicule și membrane. Diagnosticul era evident, aveam a face cu un kist hydatic, dar nu puteam preciza dacă acel kist era pulmonar sau primitiv în alt organ (ficat) și comunicând în urmă cu bronșile. Ficatul era mic și nu găseam decât un ușor exudat în pleura dreaptă. Grație d-lui dr. Gerota, am putut să ne convingem că avem a face cu un kist hydatic al pulmonului drept, căci pe ecran se vedea foarte bine kistul de mărimea unei portocale, ocupând terțul mijlociu al pulmonului și separat de ficat printr'o zonă clară.

1) *Kelch et Boinot. Note sur le diagnostic précoce des affections tuberculeuses du thorax par la radioscopie (Bul. de l'Académie de med., 21 Dec. 1897).*

admis că majoritatea acestor leziuni erau consecința unei infecțiuni de natură tuberculoasă.

Când tuberculoza nu mai este latentă, dar este în faza numită de Grancher a germinației și când a produs deja accidente suspecte ca bronșite repetate, pleurezii sau ușoare hemoptizii, examenul radiologic poate fi folositor, cu atât mai mult cu cât semnele fizice sunt de o interpretare delicată și bacilul Koch lipsește mai tot-d'auna la această perioadă a maladiei.

*Bouchard*¹⁾ și *Maragliano*, au putut constata un fel de opacitate a vârfului pulmonului în cazuri în care nu existau de cât fenomene generale și tuse și ceva mai târziu această bănuială s'a confirmat, prin prezența bacilului în spută și prin cele-l'alte semne fizice.

Semnele fluoroscopice ale tuberculozei începându-se fost studiate de către *Williams* din Boston. Cel d'intâi care apare este *micșorarea transparenței vârfului pulmonului*; în urmă *micșorarea zonei clare a pulmonilor și diminuarea mișcărilor diafragmului* în timpul inspirației și al expirației.

Ceea ce rezultă în privința diagnosticului precoce al tuberculozei prin această metoda este că nu ne putem baza numai pe dânsa pentru a afirma existența leziunilor tuberculoase, căci aceleași caractere optice poate fi date de altă leziune, de o leziune sifilitică de exemplu, și prin urmă această metodă trebuie să se adauge la cele l'alte metode și moduri de explorație care nu trebuiesc neglijate. ²⁾

¹⁾ *Bouchard*. Les rayon de Röntgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (C. R de l' Acad. des sciences 1896. p. 1042)

²⁾ Ca și semnul lui Grancher în cea ce privește ascultația, tot asemenea umbrele și petele puse în evidența de radioscopie și radiografie nu sânt cătu-și de puțin patognomonice. Nu rămâne nici

Importanța examenului radiologic pierde din valoarea sa atunci când tuberculoza este evidentă din cauza semnelor fizice prea înaintate. Cu toate acestea este bine să știți cum se prezintă pe ecran focarele tuberculoase și cavernele. Focarele tuberculoase, care n'au ajuns încă în perioada de ramoliție, au un aspect particular prezentând o parte centrală opacă corespunzând părților cazeose și o zonă periferică mai puțin opacă corespunzând parenhimului pulmonar congestionat. Când despre caverne, ele se prezintă ca niște zone clare, transparente inconjurate fiind de o zonă mai închisă, mai opacă. Ast-fel se prezintă caverna goală, dar atunci când este plină zona clară este înlocuită prin o zonă opacă.

În ceea-ce privește afecțiunile *plevrei*, medoada aceasta a fost aplicată la studiul pleureziilor și a pneumotoraxul.

În pleureziile cu exudat, opacitatea datorită

o îndoială că acest examen trebuie făcut. El ne dă detalii asupra stărei organului și ne spune dacă plămânul este sau nu îndemn. Din nenorocire nu poate să ne spue dacă leziunea este sau nu în activitate. Sânt chiar unii radiologiști. [*Ch. Mantoux și G. Maingot*] care consideră această metodă cu totul nesigură, opinie care nu este împărtășită de majoritate care consideră acest examen ca foarte important.

Îată cum se exprimă *A Dumas și A Corone* [*Reinseignements fournis par la radioscopie dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire, Lyon medical 1919*] „Față de laborator care face triagiul tuberculoșilor adevărați, radioscoopia alege mai ales pe acei care sigur nu sânt tuberculoși.” În realitate, radiografia, făcută la o dată oare care ne prezintă imaginea tuturor leziunilor succesive superpuse pe placă; ea nu face nici o deosebire între leziunile vechi și cele noi, ea nu ne arată indefinitiv de cât totalul tuturor leziunilor. Dânsa nu ne poate spune dacă o leziune este sau nu în evoluție. Pentru ca această metodă să poată avea o reală valoare, ar trebui să se observe la intervale regulate radiografiile succesive ale aceluiași plămân. Aceste examene regulate ne-ar permite să ne dăm seama de evoluția progresivă sau regresivă a leziunilor și ar constitui ca să zicem așa o adevărată *fișă radiologică*, luând în condițiuni identice clișeuri care s'ar suprapune celor dintâi” [*Demoullins.—Diagnostic precoce de la tuberculose pulmonaire par les rayons X., Gazette des hôpitaux, 1919, No. 63, p. 994.—*]

liquidului este caracterul radiologic principal cu toate că este greu câte o dată, mai ales dacă pleurezia este în dreapta de a o separa de acea produsă prin ficat. Un alt caracter important este deplasarea mediastinului și această deplasare este ușor de deosebit de deplasarea mediastinului datorită de ex. retracțiunii pulmonului prin scleroză, pentru ca în acest din urmă caz pulmonul este atras de partea bolnavă, iar nu împins în partea opusă ca în pleurezii.

În ceea ce privește *pneumotoraxul*, studiul său radiologic a fost făcut de către *Bouchard, Kienböck* (din Viena) ¹⁾ și mai ales de către *Béclère*. Vă puteți foarte ușor imagina care ar fi caracterele pe care le ar da pe ecranul fluoroscopic pneumotoraxul. Aerul fiind mai transparent ca plămânul, jumătatea toracelui plină cu aer, va da o imagine mai clară, mai transparentă de cât partea opusă. Cum în același timp există cu aer și liquid, veți observa în partea inferioară, dedesubtul zonei transparente, produsă prin gaz, o zonă opacă făcând contrast cu cea precedentă dând astfel impresia unei sticle pe jumătate umplută cu cerneală. [Williams].

Puncțiunea exploratică a cavității pleurale și examenul citologic al liquidului extras. — Ca să stabilim diagnosticul unei pleurezii cu exudat, avem după cum știți o mulțime de semne, care în majoritatea cazurilor sunt suficiente pentru un clinician ca să afirme existența acelei pleurezii. Cu toate acestea, chiar în aceste cazuri, întrebuințăm ca să controlăm diagnosticul, un procedeu excelent, *puncția exploratrice* a cavității

¹⁾ *R. Kienböck* Auf dem Röntgen-Schirm beobachtete Bewegungen in einem Pyopneumothorax (Wiener, Klin. Woch., 2 Jun 1898, p. 538) und Weiterer Bericht über Röntgen-Befunde bei Pyopneumothorax Ibid., 22 Dec 1898, p. 1178).

pleurale, care ne permite să extragem o mică cantitate de liquid și să confirmăm „de vizu” diagnosticul afirmat mai înainte.

Dacă în aceste cazuri, puncția exploratrice servește numai să controlăm un diagnostic deja afirmat prin cele-l'alte semne, sunt cazuri când acest metod de explorațiune ne este absolut necesar pentru a putea afirma sau nu prezența unui exudat liquid în cavitatea pleurală. Știți că există o afecțiune pulmonară numită *spleno-pneumonie*, și care afecțiune prezintă absolut toate semnele fizice ale unei pleurezii cu exudat, cu foarte mici modificări cari trec nebagate în seamă, și în care puncția exploratrice negativă ne face să afirmăm existența acestei afecțiuni și să nu o luăm drept un exudat pleuretic.

Tot atât de necesară este puncțiunea cavității pleurale, atunci când voim să afirmăm existența unei pleurezii parțiale, închistate în marea cavitate pleurală sau a unei pleurezii interlobare sau în fine al unui kist hidatic dezvoltat în pereții acestei cavități.

Cea mai importantă indicațiune a puncției exploratrice este aceea care rezultă din cercetările *calităților fizice* ale liquidului cât și din rezultatele pe care ni le dă examenul *histo-bacteriologic*, căci după cum știți nu este destul numai a afirma existența unei pleurezii, ci trebuie să știm și care este natura ei, căci numai știind de ce natură este pleurezia, ne putem pronunța asupra viitorului ce așteaptă pe bolnav.

Technica puncției exploratrice.— Pentru a face o puncție exploratrice ne servim de un instrument numit seringă, alegând sau seringă lui Pravaz sau aceea a lui Debove care este mai preferabilă fiind de o capacitate mai mare și putând fi mai ușor sterilizată.

Înainte de a face o puncție exploratrice trebuie să ne asigurăm că instrumentul este sterilizat, ceea ce se obține prin fierberea lui în timp de 10 minute, că el funcționează bine, cu alte cuvinte că aspiră cu ușurință.

Regiunea unde se face puncțiunea, trebuie antisepticizată, frecând-o cu tinctura de iod. Cel care practică puncțiunea, va avea grije să-și spele mâinile și să le treacă prin sublimat. De obicei puncția este nedureroasă sau foarte puțin dureroasă; la persoanele însă nervoase și impresionabile este bine să facem anestezia locală sau pulverizând puțin clorur de metil sau aplicând mai mult timp un tampon de vată imbibat cu eter.

Toate aceste precauțiuni fiind luate și după ce se trece acul prin flacăra unei lămpi cu alcool se caută spațiul intercostal unde voim să facem puncția și cu degetul indicator de la mâna stângă se limitează bine acel spațiu și în urmă se înfige în mod brusc acul. Odată acul pătruns în cavitatea pleurală se aspiră, iar dacă liquidul nu apare în corpul seringii, atunci se înfundă mai mult acul, sau din contra'l tragem mai în afară pentru ca cu modul acesta să putem cădea just pe masa liquidă.

Se poate întâmpla ca de la prima dată să nu extragem liquid, de și bănuim că există. În cazurile acestea, trebuie să repetăm puncțiunea făcând-o sau mai jos, sau mai sus, de unde am făcut-o întâia oară.

Odată puncția făcută, acul se extrage repede, iar în locul puncționat se atinge cu puțină tinctură de iod. Puncțiunea exploratrice nu este nici de cum periculoasă, și chiar dacă pătrundem în pulmon, lucru nare nici o importanță, acul fiind foarte subțire și antisepticizat.

Examenul lichidului extras. — Puncția explora-

rice ne permite mai întâi să apreciem calitățile izice ale liquidului extras, acest liquid putând fi *seros, sero-purulent, purulent, hemoragic* sau *chiliform*. Este inutil de a insista asupra celor dintâi 3 varietăți, trebuie să spunem câteva cuvinte asupra exudatelor chiliforme. Aceste exudate sunt rare, au un aspect alb ca laptele. Pus în o eprubetă se separă în două straturi, unul inferior limpede, clar, altul superior de culoare albă și de aspect brânzos. Dacă l' amestecăm cu eter, eterul dizolvând grăsimea, liquidul devine limpede, clar. Acest exudat conține colesterină, grahulațiuni grase și rare leucocite. Patogenia acestor exudate nu este încă bine cunoscută. - În unele cazuri (Lanceraux) a găsit în sânge un parazit numit *filaria* (*Filaria sanguinis*)

Examenul microscopic al liquidului extras din pleura are în unele cazuri o mare importanță. Așa în cazurile de cancer al pleurei sau chiar de cancer ale pulmonului se găsesc dese ori în exudatul pleural celule canceroase caracteristice. Liquidul extras poate fi limpede ca apa de cristal, ne conținând albumină și la microscop se găsește cârlige, capete de equinococ, în cazul când avem un kist hidatic.

Examenul bacteriologic ne va arăta adevărata natură a pleureziei. Acest examen va trebui să fie făcut direct pe lame, prin culturi și prin inoculațiuni pe animale și el ne va arăta prezența unuia din următorii microbi: streptococ, stafilococ, bacilul lui Eberth, pneumococul, bacilul lui Koch. Este cunoscut câtă importanță are în pleureziile purulente, să știm dacă avem a face cu pneumococul sau cu streptococul căci viitorul pleureziei purulente depinde în parte și de natura agentului patogen; ușoare și în general vindecându-se repede când conține pneumococul; mai

grave, prelungindu-se și cu tendință la fistulizare și retracțiuni când pleurezia purulentă este datorită streptococului.

Dacă examenul bacteriologic și inoculațiile la animale sunt proceduri excelente, nu este mai puțin adevărat ca acestea din urmă, adică inoculațiile cer că să ne putem pronunța un timp mai mult sau mai puțin îndelungat, 3—4 săptămâni.

Cercetările moderne datorite mai ales lui *Widal* și *Ravaut*, ne-au dat un procedeu foarte bun și foarte rapid ca să putem să ne pronunțăm asupra naturii unui exudat pleuretic. Acest procedeu numit *cito diagnostic* este bazat pe faptul următor, ca în exudatele pleuretice, globulele albe sunt numeroase dar caracterele lor diferă după natura exudatului.

Așa în *pleureziile tuberculoase primitive*, adică în pleureziile zise idiopatice sau a frigore formula citologică este foarte caracteristică, avem o *limfocitoză* foarte întinsă, aproape exclusivă, căci abea găsim câte-va globule roșii și câte-va globule albe polinucleare.

Liquidul pleureziilor mecanice, cum sunt pleureziile cardiacilor, nefreticilor, pleureziile canceroase, nu conține de cât foarte puține globule albe, câte-va limfocite. În schimb se găsesc *placarde mari de celule endoteliale* lipite între ele și care sunt caracteristice acestor fel de pleurezii.

Pleureziile infecțioase datorite streptococului și mai ales pneumococului au o formulă cu totul diferită, căci în acest caz *polinuclearele* predomină amestecate cu celule mononucleare mari, macrofage, iar limfocitele sau lipsesc sau sunt foarte rare.

În pleureziile cari apar în mod secundar la indivizi deja tuberculoși confirmați, se găsește

puține limfocite iar polinuclearele predomină. Acest lucru pare contradictoriu și ar fi un izvor de erori, căci am putea să considerăm că nu avem aface cu o pleurezie tuberculoasă. În adevăr, această pleurezie poate să nu fie tuberculoasă, și formula leucocitară va rămâne cea de sus. Se poate însă ca această pleurezie să fie tuberculoasă și să prezinte aceiași formulă leucocitară, dar în cazul acesta, această formulă nu rămâne aceeași, căci dacă după câtă-va vreme facem un al doilea examen o găsim cu totul schimbată, adică vom găsi o formulă în care limfocitele predomină, iar polinuclearele lipsesc sau sunt foarte rare. Cu alte cuvinte procesul acut, reprezentat prin polinucleare, a fost înlocuit printr'un proces cronic reprezentat prin limfocite care proces cronic este de natură tuberculoasă.

Să nu credeți însă că e de ajuns a avea înaintea ochilor formula leucocitară a unui exudat, ca să puteți afirma cu siguranță natura aceluia exudat. Trebuie să ținem seamă atât de starea generală cât și semnele pulmonare precum și de rezultatul inoculațiilor și de cuti-reacțiune. Numai cu modul acesta și înconjurându-ne de toate precauțiunile numai atunci putem să afirmăm natura tuberculoasă sau nu a unui exudat pleuretic și numai procedând ast-fel faceți adevărata operă de clinician.

Procedeul cromometric.—Procedeul lui Niclot-Achard. — Dacă este ușor mai în toate cazurile să punem diagnosticul de pleurezie cu exudat, este mult mai greu să putem afirma cu o precizie aproximativă chiar, cantitatea de liquid revărsată în cavitatea pleurală.

Determinarea cantității liquidului revărsat are

o importanță mare, căci pe ea sunt bazate indicațiunile principale ale toracentezei.

Prin urmare, în fața unui bolnav atins de pleurezie, trebuie să căutăm cu mare îngrijire a determina pe cât se va putea mai exact cantitatea de liquid conținută în cavitatea pleurală. Pentru acesta avem numeroase semne fizice care rezultă din inspecțiune, palpație, percuție, auscultație, dar toate aceste semne clinice n'au aceeași valoare.

Așa pentru *Bouilly* caracterele matității, abolirea absolută a vibrațiunilor toracice, deplasarea inimii când exudatul este în stânga, tăcerea respiratorie absolută, sunt semne care ne permit să apreciem mai mult sau mai puțin exact cantitatea liquidului. Știți câtă valoare punea Dieulafoy pe deplasarea inimii și după dânsul ceea ce deviază nu e numai vârful inimii, este inima întreagă care suferă o mișcare schimbându-și poziția și raporturile sale cu peretele toracic. Pentru a constata deviarea inimii, se caută punctul maxim al sistolei cardiace și din foarte numeroase observațiuni se poate conchide într'un mod aproximativ că punctul maxim se găsește pe bordul stâng al sternului, când exudatul este de 500 — 600 gr.; atinge bordul drept al sternului când cantitatea de liquid ajunge la 1000 — 1500 gr., și când maximul bătăilor cordului se află între bordul drept al sternului și mamelonul drept, atunci cantitatea de liquid ar ajunge, sau trece chiar de 2000 gr. Nimeni nu contestă importanța care o are deplasarea cordului în aprecierea cantității liquidului, dar nu ne putem servi de dânsul de cât în pleureziile din partea stângă; căci, când pleurezia este în partea dreaptă, scoborârea ficatului n'are aceeași valoare. Pe de altă parte' deplasările organelor

n'au nici o importanță în cazurile de deformațiuni toracice, cum se întâmplă la cifotici și scoliotici.

Pitres, care s'a ocupat foarte mult cu aprecierea cantități de liquid după semnele fizice, a reunit aceste semne în 3 grupuri: 1) primul grup coprinzând semnele datorite hipertensiunii *intra-toracice*; 2) al doilea coprinzând simptomele *zonei lichide*; 3) în fine al 3 lea grup simptomele *zonei supra lichide*.

1) Fenomenele datorite hipertensiunii *intra-toracice* sunt următoarele: deformația toracelui, devierea inimii, coborârea diafragmului, schimbarea tipului respirator ordinar. După *Pitres* dacă cantitatea de liquid este inferioară de 1 litru, aceste semne nu se găsesc; dacă din contră revărsarea trece de un litru, atunci ele apar și au maximul când cantitatea de liquid atinge 2500 — 3000 gr.

2) Simptomele *zonei lichide*, au după dânsul o valoare mai mare, mai ales în ceea-ce privește matitatea pe linia axilară. Dacă matitatea atinge a 5-a coastă, cantitatea de liquid ar fi de un litru și s'ar mări cu 500 gr. de fiecare spațiu intercostal așa la a 4-a coastă ar fi 1.500: la a 3-a 2.000, etc.

Dacă masa este omogenă, atunci putem să controlăm înălțimea matității cu semnul banului, care după cum am văzut este un mijloc relativ bun pentru aprecierea cantității liquidului.

3) În cât privește semnele *zonei supra-lichide* ca scodismul, exagerarea vibrațiilor, a respirațiunii, sunt invers proporționale cu cele precedente și se scoboară cu atât mai jos cu cât lichidul este mai puțin abundent.

Deși *Pitres* pune o mare valoare pe aceste semne, totuși obiecțiuni foarte întemeiate i se

pot face. Lăsând la o parte obiecțiunea de mai sus în privința deplasării organelor, nici chiar înălțimea liniei de matitate nu ne poate da o apreciere exactă, căci această înălțime variază nu numai cu înălțimea lichidului, dar și cu conformația subiectului, așa încât valoarea ei nu este deloc absolută. Coborârea diafragmului este variabilă dela un individ la altul chiar cu aceeași cantitate de lichid. În fine când pulmonul este congestionat, ceea ce se întâmplă destul de des, atunci lichidul deși în mică cantitate, se întinde pe o lamă subțire destul de sus din cauza densității pulmonului și astfel avem o matitate destul de sus chiar când cantitatea de lichid este relativ mică.

Din cele expuse rezultă că diagnosticul cantității exacte a lichidului revărsat în cavitatea pleurală nu este ușor de făcut și că semnele fizice nu ne dau în majoritatea cazurilor decât o apreciere relativă și câte odată chiar greșită. Astfel fiind lucrurile, s'au căutat alte metode pentru a putea determina cu mai multă exactitate această cantitate și aceste metode sunt pe de o parte examenul radiologic, iar pe de altă parte *metodele colorimetrice*.

Am văzut deja că caracterul radiologic cel mai important al pleureziilor cu lichid este opacitatea foarte pronunțată pe ecran și după înălțimea acestei opacități se poate determina mai mult sau mai puțin ușor cantitatea de lichid. Cu toate acestea, am văzut că în dreapta, opacitatea exudatului este câte o dată greu de separat de aceea a ficatului. Alt caracter important este deplasarea organelor care poate fi foarte bine văzută, dar obiecția de sus persistă și în examenul radiologic, adică că atunci când există deformațiuni toracice, raporturile pereților toracici

cu organele mediastinului sunt schimbate, ceea ce face ca mediastinul să fie mai dislocat de cât în realitate și să tragem ast fel o concluzie greșită. Nu trebuie pe de altă parte să uitați că examenul radiologic și radioscopic cere o oare-care obicinuință și o instalație specială mai mult sau mai puțin costisitoare.

În fața dar a dificultăților în ceea ce privește sprețierea cantității de liquid conținută în pleură, *Niclot* ¹⁾ cel d'întâi a căutat să-l determine prin *cromometrie*, adică comparând colorația liquidului pleural în care s'a injectat o soluție de albastru de metilen, cu o soluție titrată de aceeași substanță colorată. Technica întrebuintată de *Niclot* de și foarte precisă, era cam complicată și *Achard* ²⁾ a căutat și a izbutit să o facă mai simplă.

Vă voi expune aicea procedeul lui *Achard* așa cum îl întrebuintăm în serviciu și care ne-a dat cel puțin până acum rezultate destul de satisfăcătoare.

Pentru ca să înțelegeți și mai bine cum se face această cercetare, am adus un bolnav cu exudat pleuretic stâng, la care semnele fizice nu prea concordă unele cu altele și căruia domnu doctor *Nanu* m'a însărcinat să i fac proba cu albastru și profit de această ocazie pentru a o face înaintea d-voastră.

Pentru aceasta ne trebuie o seringă și o soluție de albastru de metilen $\frac{1}{40}$, adică 1 c.m.c. din această soluție, conține 25 m.m. de albastru. Începem mai întâi, după cum vedeți, să scoatem, după ce am făcut antisepsia regiunii,

¹⁾ *Niclot*. Determination volumetrique du liquide dans les épanchements pleuraux par le bleu de méthylène. Soc. de med de Lyon, 12 Novemb. 1900.

²⁾ *Achard*. Procédé simple pour la mesure aproximative des épanchements pleuraux. Soc. méd. des hôpitaux, 30 Mai 1902.

25 grm. de liquid pleural. Acest liquid o dată scos, introducem în pleură o seringă de albastru $\frac{1}{40}$, adică 25 mm. și ordonăm bolnavului ca să se așeze în diferite pozițiuni pe dreapta, și latura stângă, pe burtă și pe spate pentru ca să se poată amesteca bine albastru cu liquidul pleural și acesta în timp de 5—10 minute. După ce a trecut acest timp extragem din pleură 25 gr. de liquid care acuma este colorat. În timpul cât bolnavul execută mișcările de poziției cari i-au fost prescrise a'ți văzut că am adăugat la un litru de apă curată o seringă, adică un 1 c.m.c. din soluția de $\frac{1}{40}$ adică tot din soluția care am injectat și în pleură, cu alte cuvinte am preparat o soluție titrată care conține într'un litru exact doza care am injectat-o în pleură. O dată aceste manipulațiuni făcute este ușor să determinăm cantitatea de liquid făcând o simplă comparație cromometrică.

Pentru aceasta procedăm astfel: luăm 2 pahare în care punem o cantitate egală de apă curată, de ex. câte 50 sau 100 gr. în fiecare. Apoi într'unul din aceste pahare care va servi ca etalon de comparație se pune o linguriță din soluția titrată (care am preparat-o turnând o seringă de albastru într'un litru cu apă) și o linguriță din liquidul pleural necolorat scos din pleură înainte de a injecta albastru. În cel-lalt pahar se toarnă o linguriță de apă și o linguriță de liquid pleural colorat. Înțelegeți foarte ușor că amândouă paharele conțin aceeași cantitate de apă și de liquid pleural, numai albastru poate să difere. Comparăm atunci cele două pahare și vedem dacă au aceeași colorație. În cazul acesta (care s'a întâmplat la bolnavul nostru), adică dacă cele 2 colorații sunt egale, cantitate de liquid conținută în pleura bolnavului este de 1 litru.

Dacă colorația din paharul care servește de etalon este mai deschisă, atunci cantitatea de liquid este inferioară unui litru ; dacă este mai închisă atunci trece de un litru. Pentru a determina cu cât trece peste un litru se adaugă în paharul care servește de etalon o linguriță de liquid pleural necolorat și în cellalt o linguriță de liquid pleural colorat. Dacă culorile sunt egale, ar însemna că liquidul revărsat este de 2 litri. Se poate dacă vrem să fim mai exacti să adăugăm numai o jumătate de linguriță, ceea ce corespunde la jumătate litru.

Acest procedeu pe care 'l întrebuițăm foarte des în serviciu și asupra căruia un elev dr. Vera a preparat o teză¹), ne-a dat rezultate bune pentru că controlându-l cu toracenteza s'a arătat că este mai tot-d'a-una exact.

Înțelegeți ușor că procedeu acestă nu poate fi întrebuițat de cât în pleureziile totale și că este inaplicabil în pleureziile areolare și pluriareolare. Nu se aplică de asemenea în pleureziile hemoragice din cauza colorii lor. În pleureziile purulente, albastru amestecându-se mai greu ca puroiul, trebuie să lăsăm mai multă vreme până să facem a doua punctiune și să scoatem liquidul colorat.

Pentru a avea în mod aproape matematic cantitatea de liquid revărsată în pleură, putem întrebuița procedeu prin *bureta gradată*, dar, lăsând la o parte că acest procedeu este nițel mai complicat, cel alt care l-am studiat este suficient în clinică pentru a ne da cantitatea liquidului conținut în pleură cu o aproximație de 100—200 grm.

¹ M. Vera. Diagnosticul abundenței revărsărilor pleurale. Determinarea cantitativă a revărsărilor prin albastru de metilen. Teză. București, 1904.

Meloade co



Dacă colorația din paharul care servește de etalon este mai deschisă, atunci cantitatea de liquid este inferioară unui litru; dacă este mai închisă atunci trece de un litru. Pentru a determina cu cât trece peste un litru se adaugă în paharul care servește de etalon o linguriță de liquid pleural necolorat și în cellalt o linguriță de liquid pleural colorat. Dacă culorile sunt egale, ar însemna că liquidul revărsat este de 2 litri. Se poate dacă vrem să fim mai exacti să adăugăm numai o jumătate de linguriță, ceea ce corespunde la jumătate litru.

Acest procedeu pe care îl întrebuițăm foarte des în serviciu și asupra căruia un elev dr. Vera a preparat o teză¹⁾, ne-a dat rezultate bune pentru că controlându-l cu toracenteza s'a arătat că este mai tot-d'a-una exact.

Înțelegeți ușor că procedeu acestă nu poate fi întrebuițat de cât în pleureziile totale și că este inaplicabil în pleureziile areolare și pluriareolare. Nu se aplică de asemenea în pleureziile hemoragice din cauza colorii lor. În pleureziile purulente, albastru amestecându-se mai greu ca puroiul, trebuie să lăsăm mai multă vreme până să facem a doua puncțiune și să scoatem liquidul colorat.

Pentru a avea în mod aproape matematic cantitatea de liquid revărsată în pleură, putem întrebuița procedeu prin *bureta gradată*, dar, lăsând la o parte că acest procedeu este nițel mai complicat, cel alt care l-am studiat este suficient în clinică pentru a ne da cantitatea liquidului conținut în pleură cu o aproximație de 100—200 grm.

¹ M. Vera. Diagnosticul abundenței revărsărilor pleurale. Determinarea cantitativă a revărsărilor prin albastru de metilen. Teză. București, 1904.

METODE COMPLIMENTARE

PENTRU

EXPLORAȚIA FIZICĂ A APARATULUI RESPIRATOR

Metode complementare.—Spirometria.

Capacitatea respiratorie. (Spirometrul lui Hutchinson).

Normală: Bărbat 3—4 litri.

Femeie 2—3 „

Se micșorează: În tuberculoza pulmonară,
În emfisemul pulmonar.

Se mărește: Prin exerciții musculare.
Prin băi reci.

Pneumometria.

Energia inspiratorie.

Bărbat 44 mm.

Femeie 26 mm.

Energia expiratorie.

Bărbat 60 mm.

Femeie 36 mm.

Stetografia. (Marey, Riege!, Gilbert, și Roger).

Radioseopia și Radiografia. (Potain, Bouchard, Oudin, Barthélemy, Bécclère).

Aplicațiuni:

Tuberculoza pulmonară.

Pleurezii.—Pneumotorax.

Deplasarea organelor mediastinului,

Kisturile hydatice pulmonare.

Corpi străini ai bronșilor.

Puncția exploratorie și examenul liquidului pleural.

Technica puncției.

Examenul liquidului.

Calități fizice: Seros, purulent, hemoragic, chilos.

Examenul bacteriologic și inoculațiunea

Examenul histologic.—Cito diagnosticul.

Pleurezii tuberculoase: Limfocite.

„ infecțioase: Polinucleare.

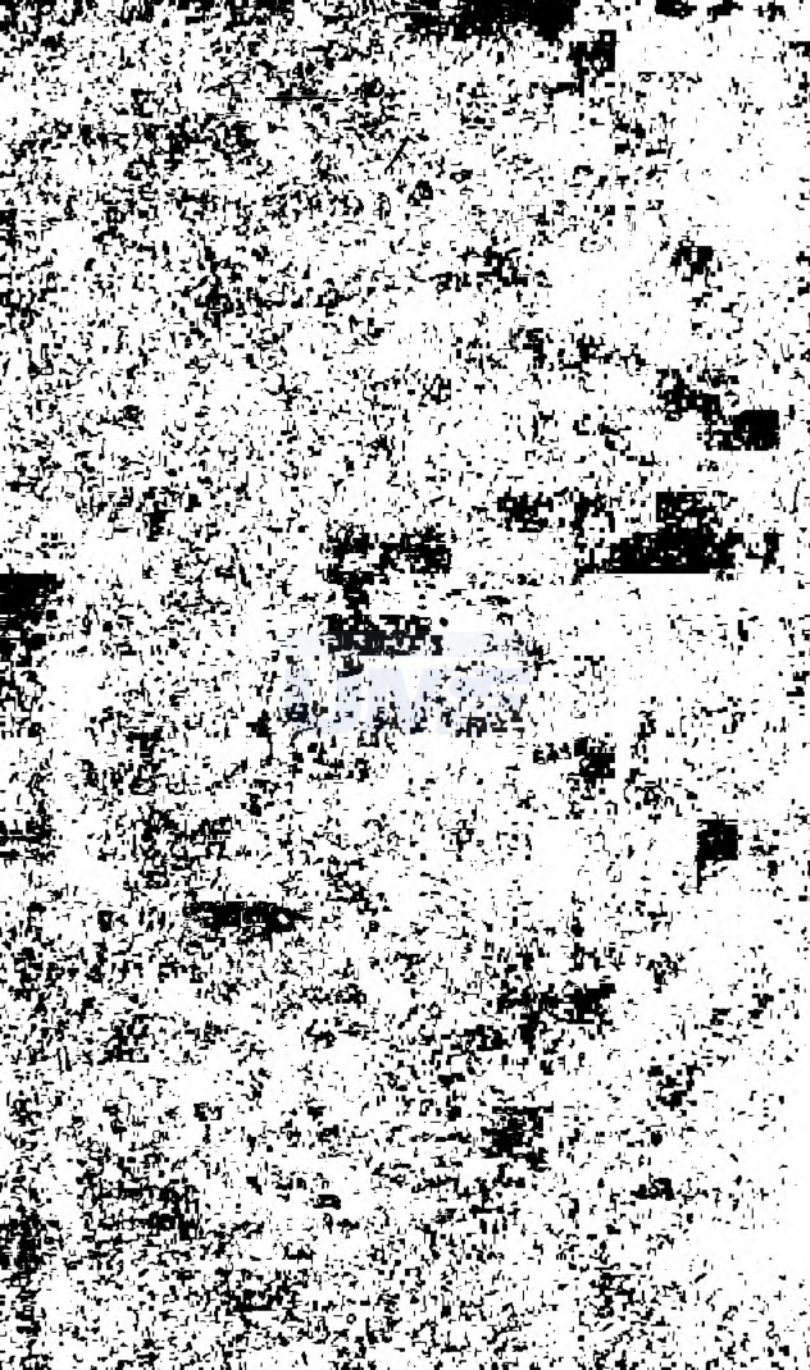
„ mecanice: Endotellii.

Procedul cromometric.—Procedul Nisolot-Achard.

Indicațiuni. Pleureziile seroase totale.

Technica.

Rezultate.



EXAMENUL SPUTELOR

Sputele sânt substanțele anormale de secrețiune, de exudațiune sau de dezintegrare care s'au format sau s'au adunat în căile respiratorii și care sunt date afară prin ajutorul tusei, adică expectorate.

Tusea este absolut necesară pentru ca expectorațiunea să aibă loc, căci alt fel toate aceste secrețiuni vor rămânea adunate în căile respiratorii și nu vor putea fi expulsate. Așa se întâmplă la unii bolnavi la cari din cauza unei stări generale de depresiune profundă, ori-ce efort fiind imposibil, sputele lipsesc. La copii deasemenea, sputele lipsesc, dar din altă cauză, ei tușesc dar nu dau afară, din contră înghit sputele așa că în diagnosticul afecțiunilor aparatului respirator la copii ne lipsește acest element foarte prețios.

Examenul sputelor este de mare importanță, pentru că, pe de o parte sputele sunt, ca să zicem așa, un fel de dovadă a leziunilor broncopulmonare, iar pe de altă parte sunt cazuri în care o singură aruncătură de ochi pe sputa unui bolnav poate să ne facă să afirmăm diagnosticul înaintea ori-cărui examen, cum de exemplu se întâmplă în pneumonie.

De câți-va ani această importanță a exame-

nului sputelor a devenit și mai mare, pentru că la examenul macroscopic, microscopic și himic s'a adăugat și examenul bacteriologic, a cărui importanță este în unele cazuri decisivă, cum se întâmplă de exemplu în tuberculoza pulmonară, atunci când semnele pulmonare sunt sau puțin accentuate sau simulează o altă leziune pulmonară, o dilatație bronșică de exemplu.

Înainte de a intra în studiul semiologic al sputelor, trebuie tot-d'auna să avem grijă de a nu confunda sputele adevărate cu produsele de secrețiune cari provin din gură sau din fundul gâtului, cum ar fi scuipatul mai mult sau mai puțin amestecat cu sânge, mocoziți în cazul de coriză, sânge provenind dela gingii, etc. Aceiași grijă trebuie să o avem ca să nu confundăm sputele cu materiile vărsate, mai ale în tuberculoză și în tusea convulsivă, unde quintele de tuse produc vărsături și adevăratele spute sunt amestecate printre acestea.

Aceste cauze de erori fiind înlăturate, sputele adunate în vase curate și neamestecate nici cu apă, nici cu alte produse sau substanțe străine, trebuiesc examinate mai întâi cu ochiul liber, adică din punctul de vedere al caracterelor lor macroscopice, în urmă la microscop, și dacă este nevoie, cea ce se întâmplă foarte des, supuse la analiza himică, dar mai cu seamă la cea bacteriologică. Cu alte cuvinte, examenul sputelor se face la *patul bolnavului* și în *laborator*. Ne vom ocupa în această capitole în detaliu mai ales de caracterele sputelor așa cum ni se prezintă la *patul bolnavului* în toate zilele, spunând numai câteva cuvinte asupra examenului microscopic, himic și bacteriologic pe care d-voastră aveți ocaziunea de a'l practica în diferite laboratorii ale facultății noastre.

Clasificarea sputelor.—Caracterele macroscopice. — Aspectul exterior al sputelor este foarte variabil. Foarte diferite în ceea ce privește compoziția lor, sunt diferite și prin modul cum se face eliminarea lor; în fine unele din ele conțin elemente speciale, așa ca diagnosticul lor este foarte important pentru clinician.

După aspectul lor macroscopic, sputele adevărate se împart în mai multe varietăți și anume:

1. *Sputele seroase sau sero-gomoase;*
2. *Sputele mucoase;*
3. *Sputele muco purulente;*
4. *Sputele purulente;*
5. *Sputele putride;*
6. *Sputele sanguinolente;*
7. *Sputele de natură particulară;*
8. *Sputele parazitare.*

I. **Sputele seroase sau sero-gomoase.**—Sputele adevărat seroase sunt foarte rare. Sunt constituite sau formate dintr'un liquid spumos, incolor semănând foarte bine cu o soluție de gumă arabică.

Sputele cu acest caracter se găsesc numai în *bronșita cronică seroasă a artriticiilor*, numită încă de Laënnec *catar pituitos* și care pare să fie datorită unei hipersecrețiuni nervoase.

Cât despre expectorațiunea sero-gomoasă ea se găsește:

1. În *congestiunile acute ale pulmonilor* (tip Woillez).

2. În *spleno-pneumonia lui Grancher*, unde după cum știți expectorațiunea sirupoasă și incoloră constituie unul din semnele caracteristice ale acestei afecțiuni.

3. Tot în seria sputelor seroase poate să fie pusă *expectorațiunea albuminoasă* care apare în unele cazuri în urma toracentezei. Se știe că acest fenomen se produce, atunci când prin to-

racenteză se scoate, dacă nu tot, dar aproape tot liquidul conținut în cavitatea pleurală. Expectorațiunea albuminoasă este însoțită de asfixie și de fenomene sincopale. Cantitatea acestei expectorațiuni albuminoase variază, putând să ajungă la 1—2 litri, dar de obicei nu trece peste câte-va sute de grame. Este precedată de o tuse quintoasă și obositoare și poate să ție 5—10 ore, terminându-se câte o dată în mod fatal.

Liquidul nu este absolut scros dar mai mult *sero-mucos și striat cu sânge*. Dacă această expectorație este adunată într'un pahar, ea se separă în 2 straturi: unul inferior, *sirupos*, care conține o mare cantitate de albumină și altul superior, *spumos*.

Cauza acestui fenomen a fost foarte mult discutată; se crede că ar fi datorit congestiunii bruste a pulmonului repede decomprimat sau din cauza unei aspirațiuni prea complete sau din cauza rapidității cu care se scurge liquidul. (Trocarul prea mare, Dieulafoy).

II. Sputele mucoase. — *Marfan* a dat următoarea descripție despre sputele mucoase: „Sunt constituite printr'un liquid transparent, viscos, incolor și de cele mai multe ori aerat și spumos. Sunt formate dintr'o soluțiune de mucină dizolvată într'o mare cantitate de apă în care se mai găsește săruri, printre care clorurul de sodiu este cel mai abundent. Adăogând acestor spute alcool sau acid acetic, mucina se precipită supt forma unor flocoane sau filamente. La microscop se observă numai câte-va leucocite, celule cilindrice cari au suferit transformația mucoasă. În definitiv sputele mucoase nu sunt alt-ceva de cât o secrețiune particulară a glandelor și a celulelor de la suprafața bronșelor cari au suferit o degenerescență mucoasă. Semnificarea lor este banală căci ele nu

indică de cât o simplă iritațiune a bronșelor.

Aastă expectorațiune se observează:

1. In *bronșita acută simplă*, în prima perioadă, unde știți că expectorația este destul de abundentă, incoloră, transparentă, de consistență gomoasă, aerată, fără miros și de un gust puțin sărat.

2. In *astm.* unde expectorația mucoasă servește de vehicul, ca să zicem așa, produselor bizare, care se găsesc în sputa astmaticilor și care o fac să fie caracteristică. In adevăr, chiar cu ochiul liber, dar mai bine cu lupa, se constată în sputa astmaticilor prezența unor mici dopuri opalescente, uscate și elastice, semănând foarte bine cu fideaua uscată. Sputele mucoase cari conțin aceste dopuri constituiesc ceea ce se descrie de Laënnec, supt numele de „*crachats perlés*“, și examinate la microscop prezintă 3 varietăți de elemente, care fără să fie absolut patognomonice bronșitei astmaticilor, au cu toate acestea destulă valoare în ceea ce privește diagnosticul.

Aceste elemente sunt:

Spiritele și cristalele lui Leyden și Curschmann, prezentându-se supt forma unor filamente lucii, înconjurate cu un strat de mucină. In interiorul acestor spirile și în expectorațiune se găsesc niște cristale, cari apar în mai mare număr în momentul crizelor de astm. Alături de aceste cristale se găsesc tot-d'auna și *celulele eozinofile*.

Prin faptul că într'o expectorațiune mucoasă, se găsesc reunite aceste elemente, adică *spirilele, cristalele și celulele eozinofile* se poate conchide că avem a face cu o bronșită astmatică.

3. In *afecțiunile pulmonare acute*, așa veți mai întâlni sputele mucoase la începutul *ftiziei granuloase*, cu forma *tifoidă* și la începutul *bronco pneumoniei*, unde adesea-ori sputa este striată cu sânge. In cazurile acestea, expectorația

mucoasă, nu indică de cât participarea mucoasei la procesul congestiv inflamatoriu al unei porțiuni al aparatului respirator.

4. *In pneumonie.* În adevăr scuipatul pneumonic prin compoziția sa nu este de cât un scuipat mucos. Apa și cu mucina sunt elementele sale principale la care se adaugă săruri (clorur de sodiu în marea parte) grăsime și albumină. El mai conține și fibrină.

Caracterele acestui scuipat după cum vă puteți convinge uitându-vă în această scuipătoare în care v'am adus o expectorație pneumonică, sunt:

a) *Viscozitatea* și această viscozitate este așa de pronunțată, în cât putem, după cum vedeți, să întoarcem scuipătoarea în jos, fără ca el să se deslipească de fundul vasului.

b) *Colorația*, variabilă după gradul de congestiune care însoțește pneumonia: culoarea tipică este aceea a compotului de caise sau a zahărului ars, dar poate să fie mai închisă sau mai deschisă și, în cazul acesta, poate să fie ruginic, cărămizie, cum este în cazul pe care vi'l prezint. Când exudatul începe să se liquifizeze, expectorațiunea pneumonică se apropie de aceea a bronșitelor. Când terminația este fatală, sputa ia culoarea zemei de compot de prune.

Examinate la microscop, sputele pneumonice ne arată prezența mucusului, a globulelor roșii, a tiparurilor bronșice, a fibrinei, a celulelor epiteliale și, în fine prezența pneumococilor incapsulați.

III. Sputele muco-purulente. — Sputele muco-purulente se întâlnesc mult mai des de cât cele mucoase.

Privită cu ochiul liber, sputa muco-purulentă se prezintă supt două aspecte sau două forme diferite: a) sau se prezintă supt forma unui liquid de aspect

uniform, format din un amestec intim de mucus și de puroi de o culoare galbenă verzuie; b) sau altă dată masele mai mult sau mai puțin purulente înoată izolat în mucusul spumos.

Examineate la microscop, sputele acestea ne arată prezența celulelor cilindrice, dar mai ales foarte numeroase globule de purci.

a) *Sputele muco-purulente cu aspect uniform* se întâlnesc :

1. *În a doua perioadă a bronșitei* în perioada zisă încă de coacșune.

2. *În tuberculoza acută pneumonică*, adică în *pneumonia cazeosă* în prima perioadă. Dar atunci când semnele stetoscopice sunt evidente, sputa muco-purulentă este striată cu sânge.

b) *Sputele muco purulente în care puroiul se prezintă izolat*, sunt mult mai frecvente, dar nu se întâlnesc de cât în afecțiunile cronice. Ele se observă :

1. *În bronșita cronică*, unde expectorația poate să rămână muco-purulentă foarte multă vreme și nu devine franc purulentă de cât în cazurile foarte vechi, sau când există o dilatație bronșică.

Expectorațiunea se produce mai ales dimineața și sau predomină scuipatul purulent sau alte ori cel spumos, aerat. Acesta din urmă se observă mai ales când atacuri de bronșită apar la cardiaci și la emfisematoși.

2. *În tuberculoza pulmonară în a doua perioadă*, unde constituie scuipatul tipic al acestei maladii ajunsă în această perioadă. În această fază, procesul destructiv n'a produs încă caverne pentru ca să ne dea o adevărată expectorație purulentă, ci din contra o să aveți în scuipătoare un amestec foarte caracteristic de mucus și de puroi. Dacă observați această scuipătoare, vedeți că puroiul formează niște plăci mai mult sau mai puțin mari,

de ordinar rotunde. care înoată în liquidul mucos. Aceste plăci de mucus au fost comparate cu niște piese de monedă (numus), de unde denumirea de *scui pat numular*, care s'a dat acestui fel de expectorațiune.

Dar să nu credeți că acest scui pat numular este patognomonic de tuberculoză, căci se mai observă în alte 3 afecțiuni, în *pojar*, în *gripă* (căt re sfârșitul ei) și, în fine în *dilatațiunea bronșică*. Cea ce face ca scui patul numular să fie în adevăr patognomonic în tuberculoză este prezența bacilului lui Koch și a fibrelor elastice, care fibre elastice se recunosc foarte bine după aspectul lor în tirbușon, prin colorația lor specială în galben și prin faptul că rezistă acidului acetic. Aceste fibre elastice în afară de tuberculoză nu se mai gădesc de cât în o singură afecțiune pulmonară, și anume în gangrena pulmonară, în care caz se găsește un cortegiu de simptome foarte caracteristice. În fine, analiza himică, are și ea importanța sa, căci ne arată în cazul de tuberculoză prezența în spută în mare cantitate a elementelor minerale ca fosfați și cloruri. *Marfan și Roger* au găsit chiar o proporție destul de mare de peptone. În tot cazul principala caracteristică rămâne tot prezența bacilului lui Koch.

3. Expectorațiunea muco purulentă poate să conție corpuri streine a căror origină odată determinată, sputele să capete o valoare patognomonică ca în *pneumokonioze*.

Așa în *antracoză*, scui patul este negru din cauza pulberii de cărbuni care a pătruns în interiorul căilor respiratorii.

Calicoza nu se recunoaște după coloarea scui patului, dar după senzația particulară pe care o dă scui patul bolnavului trecând prin gură și gât.

Câte o-dată bolnavul simte mici părțicele de piatră (silice), care îi sgârie gâtul. Microscopul ne arată acești corpi streine cari se găsesc în spută și cari pot fi frangmente de oțel, și de silice, etc.

În ceea ce privește *sideroza*, sputa are un aspect roșiu, datorit oxidului roșiu de fer.

Toate aceste pneumokonioze sunt în raport cu diferite profesii (tăietori de piatră, lucrători cari lucrează în mine de cărbuni, cei cari pilesc aur sau fer, poleitori, etc).

4. Câte o-dată expectorația muco-purulentă poate să conțină celule epiteloide pline cu *pigment melanic* și care ne permit să punem diagnosticul de *epiteliom al pulmonului*. (Davies, Ménétrier).

5. În fine, mai puteți întâlni această expectorațiune în *forma sclero-gomoză a sifilisului pulmonar* când o gomă se deschide în o bronșe (Cube).

IV Sputele purulente.—Aceste spute formează în fundul vasului în care sunt adunate, un strat mai mult sau mai puțin gros, format de un liquid verzui, câte o-dată striat cu sânge, de o odoare fadă și absolut analog cu puroiul din abcese. Examinat la microscop aceste spute sunt formate aproape numai de globule de puroi.

Sputele purulente se observă în foarte multe cazuri:

1. *În perioada ultimă a unor bronșite acute mai ales în bronșitele gripale.*

2. *În Dilatația bronșelor*, unde expectorația purulentă este tipică. Bolnavul expectorează de obicei dimineața sau când ia o anumită pozițiune. În acest caz, este apucat de o tuse quințoadă și expectorează sau puțin câte puțin, sau de odată printr'o adevărată *vomică bronșică*, câte-va sute de grame, câte odată $\frac{1}{2}$ litru în 24 ore.

Dacă se adună aceste spute într'un vas și se lasă câtă va vreme se constată că se separă în mai multe straturi. Primul strat, cel de asupra spumos și mucos, (pentru că este imposibil să nu fie și oarecare cantitate de mucus), cel profund, conține globule de puroi în abundență și microorganisme diverse.

3. *Tuberculoza pulmonară cronică* (perioada cavitara).—Bolnavii cari și-au umplut caverna noaptea, o golesc dimineța și în timpul zilei luând oarecari pozițiuni cum de ex. culcându-se pe partea opusă cavernei. Cu alte cuvinte, bolnavii își golesc caverna printr'o adevărată «*vomică pulmonară*», care poate la prima vedere să fie luată drept o vomică pleurală.

4. *In pneumonia lobară*.—In adevăr, expectorația în pneumonia lobară poate în oarecari circumstanțe să devie purulentă. Fără să vorbim de terminarea posibilă, dar excepțională a pneumoniei printr'un abces, datorit infecțiunilor secundare, sputele în cazul de hepatizație griză devin purulente dar sunt amestecate cu sânge și au aspectul zemei de compot de prune.

5. *In pleureziile purulente fie totală, fie închistate*, constituind ceea ce se numește o vomică. In adevăr, în cazurile acestea substanța purulentă în loc să fie dată afară în mică cantitate, este dată afară de odată, printr'un fel de vărsătură. Colecțiunea pleurală, fie totală, fie parțială s'a deschis într'o bronșe, și a fost astfel dată afară. Prin urmare putem considera această vomică ca o adevărată expectorație purulentă.

Nu toate pleureziile purulente se termin în acest fel. Pleureziile *purulente tuberculoase*, se termin foarte rar prin vomică.

Pleureziile purulente streptococice și stafilococice, se termin mai des. Dar din toate pleure-

zile purulente celc cari se termin foarte des prin vomică sunt *pleureziile purulente pneumococice*, după cum o probează statisticele lui *Gerhardt, Netter*. După aceasta din urmă rezultă că 41 % din pleureziile pneumococice au această terminare.

Când vomica se produce, bolnavul este apucat de un acces de opresiune, de o criză dureroasă urmată de o expulsiune mai mult sau mai puțin bruscă de o cantitate de puroi care variază între câte-va sute de grame și 2—3 litri. Epoca când apare această vomică este de obicei între a 3-a și a 4 a săptămână. Câte odată această vomică se face de odată și este un mijloc de vindecare, căci deschizătura bronșică este astfel dispusă în cât aerul nu intră în pleură și pneumotoraxul nu se produce. In alte cazuri dânsul se produce și bolnavul este supus la toate consecințele acestei complicațiuni.

Inpleureziile purulente inchistate sau parțiale, vomica de asemenea este un mijloc de terminare mai ales în cele *interlobare* care de multe ori se termin în mod favorabil în acest fel.

V. Sputele putride.—Câte odată, la unii bolnavi, sputele capătă un miros fetid mai mult sau mai puțin pronunțat. Această transformățiune a sputelor poate să apară în mod secundar în unele afecțiuni, dar cazurile în care această transformățiune constituie un fenomen esențial sunt în număr de 3:

1. Câte odată fetiditatea sputelor apare ca accident *trecător* în cursul bronșitelor cronice, a dilatațiunei bronșice și a tuberculozei pulmonare. Această fetiditate este datorită decompozițiunei sputelor cari sunt oprite sau în o dilatație bronșică, sau în o parte oare-care din trajectul bronșelor. Acest accident este trecător căci mirosul

dispare peste câte-va zile. La unii bolnavi atinși de bronșită, fetiditatea poate să apară și să dispară din timp în timp, așa că bronșita ar putea fi numită *bronșită putridă*.

Sputele acestea putride seamănă ca aspect cu sputele purulente și examenul microscopic ne arată prezența leucinei, tirozinei și a cristalelor de acizi grași.

2. Alte ori fetiditatea sputelor în loc să fie trecătoare devine *permanentă* și lucrul acesta se întâmplă în bronșitele cronice, în dilatația bronșică și în tuberculoza pulmonară. Sputele în cazul acesta sunt destul de caracteristice, căci mirosul lor este tot așa de respingător ca și în gangrena pulmonară adevărată, numai aspectul lor diferă: din galbene și purulente cum erau înainte, iau o culoare griză, murdară și când conțin puțin sânge iau o culoare vinoasă.

Dacă adunăm aceste spute într'un pahar de sticlă și le lăsăm să se depuie, vedem că se separă în trei straturi: primul strat este compus dintr'un lichid spumos; al doilea dintr'un lichid verzui și în fine al treilea și cel mai important este format dintr'un strat purulent în care înoată niște părțile mititele numite *dopurile lui Dittrich*, pe cari strivindu-le, constatăm că răspândesc un miros extraordinar de fetid.

Aceste dopuri ale lui Dittrich, examinate la microscop, se constată că sunt formate din tirozină, leucină și cristale de acizi grași. Se mai găsesc în aceste spute acidul butiric, valeric și un ferment analog cu tripsina. În fine se mai găsesc diferiți microorganismii ai bronșitelor și un parazit numit *leptotrix pulmonalis*.

Când caracterul acesta fetid nu dispare, sau dacă dispare în timpul tratamentului reappare imediat, putem în cazul acesta să punem diag-

nosticul de *gangrena bronșelor* (Briquet, Lasègue), sau de *gangrena curabilă a pulmonilor*. (Traube).

În dilatația bronșelor, uneori se găsește în sputele părțile din pulmon, cari ne arată că și acest organ a fost atins. În cazurile acestea avem ceea ce s'a numit o gangrenă pulmonară juxta-bronșică, care n'are nici de cum gravitatea gangrenei pulmonare adevărate.

3. În fine, fetiditatea sputelor apare în *gangrena pulmonară adevărată*. Sputele sunt oribile de fetide, de culoare griză, murdară, sau mai dese ori de culoare vinoasă. Puse într'un pahar se separă în 3 straturi absolut ca în cazul precedent și conține identic aceleași elemente, afară numai că în stratul inferior se mai găsesc *fibre elastice și mai ales bucățele mici din parenhimul pulmonar*. Când expectorația are aceste caractere, când debutul a fost brusc și când starea generală este foarte proastă, diagnosticul de gangrenă pulmonară se impune și foarte dese ori singurul examen al sputelor ne face să afirmăm acest diagnostic.

VI. Sputele sanguinolente. — Printre simptomele afecțiunilor aparatului respirator, unul a cărui valoare a fost recunoscută și de cei vechi, este scuiparea de sânge sau hemoptizia. După ce vă veți fi asigurat că nu aveți a face nici cu un epistaxis sau stomatoragie, lucru de altfel ușor, și nici cu o hematemeză, lucru mai greu de deosebit câte odată de hemoptizie, trebuie să căutați să vedeți care este cauza acestei hemoptizii.

1. Printre cauzele cele mai frecvente ale hemoragiei de origine bronco-pulmonară, este *tuberculoza* în toate perioadele sale.

Cantitatea de sânge expulsată este variabilă, poate să fie mică de 50—60 gr, sau poate să fie mai mare, mai ales când se repetă, 1 litru,

sau în fine poate să fie mortală, cum se întâmplă mai ales în perioada a treia a boalei.

Coloarea sângelui este roșie, rutilantă, aerată, având spumă la suprafață, mai ales când hemoptizia este abundentă. Când din contră hemoptizia nu este mare, atunci avem numai câteva strii de sânge amestecate cu scuipat.

Câteva zile în urmă, după ce hemoptizia a încetat, bolnavul mai expulsează încă chiaguri negre, cari nu sunt decât resturile hemoptiziei. În prima perioadă a tuberculozei, de obicei hemoptizia nu este abundentă și poate să înceze fără să se mai reproducă, și tocmai mai tarziu să apară semnele fizice ale tuberculozei. De cele mai multe ori hemoptizia în prima perioadă a tuberculozei se repetă de mai multe ori însoțindu-se sau nu de febră.

În a doua perioadă, hemoptizia are aceleași caractere, dar cauză ei este mai ușor de recunoscut, căci semnele fizice sunt mai pronunțate. Câte odată rară, alte ori repetată, hemoptiziile, mai ales cele febrile, grăbesc mersul tuberculozei.

În ambele aceste perioade, hemoptizia este datorită sau congestiunii perifimice, sau friabilității vaselor bolnave, sau câte odată, mai ales în prima perioadă congestiunilor reflexe, (parafimice a lui Peter), ceea ce ne explică repetarea lor și puțină abundență cu care se produc.

În a treia perioadă, ruptura anevrismelor lui Rasmussen poate să producă hemoptizii foarte abundente și chiar mortale.

2. Hemoptizia roșie abundentă poate să se mai întâlnească, dar mai rar în *infractul pulmonar* când volumul lui este mare, în urma trombozei sau emboliei. Tipul însă al hemoptizei datorită infractului mic sau mijlociu, este scuipatul roșu închis, negricios, reproducându-se mai

multe zile sau chiar mai multe săptămâni. O să vedeți deseori la cardiaci apărând astfel de expectorație și nu este greu în cazurile acestea să afirmați un focar de hemoragie pulmonară.

3. *In dilatația bronșică*, hemoptiziile nu sunt rare; în general sângele este negru, fluid, dar după cum au arătat Hanot și Gilbert, hemoptizia poate să fie abundentă și chiar mortală. Este datorită în cazul acesta rupturii unei neoformațiuni vasculare, formate în pereții unei vechi dilatațiuni.

4. Cât despre *cancerul pulmonului*, el poate să producă niște adevărate hemoptizii roșii, pe care luând în considerațiune etatea, adenopatiile supra claviculare, celulele canceroase găsite în spută, le puteți ușor atribui adevăratei lor cauze. Dar adevărata expectorație care într'adevăr are valoare în cancerul pulmonului, este expectorația care seamănă cu pelteaua de coacăze (gelée de groseille) dar din nenorocire se întâlnește cam rar.

5. *Stricturea mitrală pură*, poate să determine congestiani din partea pulmonilor, dând naștere la adevărate hemoptizii rutilante și destul de abundente. Acești bolnavi, dacă se neglijează, ascultația cordului sunt luați drept tuberculoși, căci avem a face cu indivizi tineri, palizi, anemiați.

6. În fine, se mai poate observa o expectorație sanguinolentă de origină bronco-pulmonară în *kisturile hidatice ale pulmonului și în pleureziile interlobare*.

VII. Spute de natură particulară. — Pe lângă diferitele feluri de expectorațiuni pe cari le-am studiat până acum, mai există o varietate pe care nu o putem clasa în nici unul din grupele studiate, dar care prin natura și aspectul ei particular, ne permite a pune imediat diagnosticul.

Acestea sunt expectorațiunile pseudo-membranoase.

Expectorațiunea pseudo-membranoasă. — Expectorațiunea pseudo-membranoasă, oricare ar fi natura sa, este formată dintr'o falsă membrană care ia absolut forma, adică tiparul bronșelor și a diviziunilor lor. Goală sau plină la interior, ea ocupă sau numai câteva diviziuni bronșice, alte ori însă întreg arborele bronșic este ocupat de aceste false membrane, până în ultimele sale diviziuni. Expectorațiunea pseudo-membranoasă o întâlnim în unele afecțiuni acute și într'o singură afecțiune cronică și anume în *bronșita cronică pseudo-membranoasă a lui P. Lucas-Championnière*.

În afecțiunile acute ea se observă:

1. În *difterie*, acest fel de expectorație se observă mai des. De obicei diagnosticul este ușor, căci în cele mai multe cazuri o observați în difteria larinxului, adică în crup care și el a apărut în urma unei difterii amigdaliene, difteria bronșică primitivă fiind foarte rară. Aceste false membrane albe sunt canaliculate, adică goale, și prezența bacilului lui Loeffler întărește și mai mult diagnosticul, mai ales în cazurile unde există oarecare îndoială.

2. Știți că există o formă de pneumonie care poartă numele de *pneumonia masivă a lui Gran-cher*, în care exudatul fibrinos ocupă nu numai alveolele, ca în pneumonia ordinară, dar se întinde și în bronșii, ocupând câte odată chiar diviziunile mari ale bronșilor. În cazul acesta semnele stetoscopice sunt nule, bolnavul nu expectorează ca în pneumonie și atunci când ea se produce, expectorația este formată din pseudo-membrane galbene, având forma bronșilor, dar pline înăuntru. Aceste pseudo-membrane sunt

formate din fibrină și conțin leucocite și foarte mulți pneumococi. Odată această expectorație produsă, semnele stetoscopice reapar.

3. S'a mai întâlnit expectorația pseudo-membranoasă în *variola*, în *erizipel* (Gubler și Marfan) și în alte infecțiuni *streptococice*.

În afecțiunile *cronice*, expectorația pseudo-membranoasă se întâlnește după cum am văzut în o singură afecțiune și aceasta este *bronșita cronică pseudo-membranoasă*, descrisă foarte bine de către P. Lucas-Championnière. Falsele membrane, cari reproduc întocmai forma bronșilor pe cari sunt ca să zicem așa tipărite, sunt sau scurte, sau foarte lungi, 10—15 cm, de culoare albă și sunt uneori pline, alte ori goale, adică canaliculate, compuse fiind din mucus și albumină coagulată, alte ori din fibrină (Model) și într'un caz de grăsime (Marfan). Patogenia acestei bronșite este încă obscură, dar o parte din ele sunt datorite pneumococului, streptococului sau stafilococului.

VIII. Sputele parazitare. — Lăsând la o parte diferiți microbi pe cari sputele poate să-i conție, sunt cazuri unde sputele conțin diferiți paraziți, unii recunoscuți prin diferite membrane vizibile cu ochii liberi și cari ne pun numaidecât pe urma diagnosticului, cum sunt de exemplu membranele hidatice, iar alții vizibili numai la microscop, cum sunt paraziții falselor tuberculoze, care false tuberculoze au fost foarte mult timp confundate cu adevărata baciloză.

Printre paraziții animali, cei mai importanți sunt *hidatidele pulmonare*. Afară de hemoptizie și înainte ca kistul să se fi deschis în o bronșe, expectorația n'are nici un caracter particular. Odată însă kistul deschis în bronșii, expectorația este cu totul caracteristică și constituie ceea ce

s'a numit o adevărată *vomică hidatică*. Este compusă dintr'un lichid limpede, clar ca apa de izvor și care lichid conține niște false membrane albe, elastice cari sunt părți din punga kistului, și câte o dată mici vezicule fice. Dacă în lichid nu se vede nimic cu ochiul liber, microscopul ne arată prezența cârligelor cari sunt destul de caracteristice ca să putem afirma diagnosticul.

Trebuie să știți că expectorația cu caracterele acestea clasice și care o fac cu adevărat patognomonică, nu se observă decât câteva zile, sau câteva săptămâni după ce kistul s'a deschis în bronșii. Mai târziu, infecțiunile secundare intrând în joc, expectorațiunea devine purulentă, absolut la fel cu expectorația produsă în cazuri de caverne și numai anamneza ne mai poate face să punem diagnosticul de kist hidatic.

Cei'alți paraziți animalii cari pot să se întâlnească în sputa bolnavilor ca *cercomonas* și *cisticerci* constituiesc o raritate și nu este nevoie să ne oprim asupra lor.

Cât privește *paraziți vegetali*, ei nu pot fi văzuți de cât la microscop și rar se întâmplă să se desvolte într'un pulmon sănătos, de cele mai multe ori se întâlnesc la tuberculoși, astfel sunt *leptotrix*, *sarcinele*, *oidium albicans*, etc.

Alții însă se desvoltă pe un pulmon sănătos și produc un complex de semne care simulează în totul tuberculoza pulmonară. Așa sunt paraziți pseudo-tuberculozelor printre care trebuie să cităm parazitul *aspergilus niger* așa de bine studiat de *Renon*.

Infine există o afecțiune numită *actinomicoza* și care în cazul când parazitul atacă pulmonul dă naștere la o expectorație aproape caracteristică pentru ca la microscop găsiți mici granulațiuni

galbene dispuse în mod radiat ceea-ce este caracteristic acestei afecțiuni. În cazul când parazitul se localizează pe pulmon, dând naștere unei adevărate pseudo-tuberculoze, leziunea pulmonară este secundară unei leziuni buco faringiene ușor de diagnosticat.

Examenul bacteriologic al sputelor. — Importanța acestui examen este astăzi foarte mare, căci putem, fără exagerație, să spunem că diagnosticul precis al mai tuturor afecțiunilor acute dar mai ales cronice ale aparatului respirator nu poate să îi pus decât în urma examenului bacteriologic. Să nu credeți însă că tot d'auna microbii care se găsesc în sputele bolnavilor sunt patognomonici, căci mulți din ei sunt microbi banali, dar prezența în spută a unui microb special, adică specific este destul ca să ne facă să afirmăm cu siguranță diagnosticul.

După cum v'am spus chiar de la începutul acestei lecțiuni nu am intenția de a vă face în detaliu această parte, căci nu numai că mi lipsește competența necesară, dar ne-ar duce prea departe și d-stră aveți ocaziunea în diferite laboratoare pe care le frecuentați să studiați în mod practic microbii, colorându-i, cultivându-i și inoculându-i la animale. Voesc numai, punându-mă din punct de vedere clinic să vă arăt în ce condițiuni trebuie și puteți să faceți examenul bacteriologic al sputelor.

În sputele bolnavilor atinși, de *bronșite* se găsesc microbi mulți și variați dar nici unul din ei nu este patognomic. Ve-ți găsi mai des în aceste spute, *streptococi*, *stafilococi* (aureus și albus) *diferite sarcine*. S'a mai găsit dar mai rar *pneumococul lui Frankel* (Ménétrier și Duflocq), *pneumo-bacilul lui Friedländer*, *bacilul lui Pfeiffer*, *pneumococul*, etc.

O mare parte din acești microbi, dacă nu toți se găsesc în căile respiratorii chiar la oameni sănătoși. Îmulțirea lor și fenomenele inflamatorii pe care le provoacă sau supt influența frigului, sau supt influența altor cauze predispozante se produce atunci când puterea bacterică a sângelui și proprietățile fagocitare ale țesuturilor scad.

Am văzut că pneumococul se poate găsi uneori în sputa bolnavilor atinși de bronșită, cum și în sputa oamenilor sănătoși. El se găsește în sputa *pneumonicilor* în mare cantitate și trebuie căutat în vomice care au ca origină, după cum ați văzut o pleurezie purulentă generală sau mai dese ori parțială, interlobară care de multe ori nu sunt decât niște complicațiuni meta-pneumonice. După cum a arătat *Netter*, pneumococul se mai găsește sau singur, sau asociat cu alți microbi în *bronco-pneumonii* în proporție de 40%.

Căutarea în sputele bolnavilor a *bacilului tuberculos* are o valoare nu numai speculativă dar și practică pentru că stabilește un diagnostic ezitant și are o valoare mare în ceea ce privește prognosticul și viitorul bolnavului.

Căutarea bacilului tuberculos în spute trebuie făcută : a) la toți indivizii care slăbesc și au și o tuse mai mult sau mai puțin tenace ; b) în cazurile de bronșite repetate și mai ales când semnele de bronșită sunt unilaterale, sau limitate la un vârf ; c) în toate cazurile de hemoptizie exceptând cazurile de apoplexie pulmonară.

Nu vom insista asupra modului cum se caută bacilul ; cele mai importante din proceduri sunt procedeul lui *Ehrlich* și procedeul lui *Ziehl*, dar ceea ce este mai important este că nu trebuie să vă mulțumiți cu un singur examen și să ne-

gați existența tuberculozei, fiind-că examenul sputei a fost negativ. Trebuiește repetat examenul de mai multe ori, mai ales că în prima perioadă, unde prezența lor este foarte importantă pentru diagnostic, ei sunt foarte greu de găsit.⁽¹⁾

În a doua și a treia perioadă, unde diagnosticul este mai ușor, căci semnele stetoscopice au făcut progrese, bacilii sunt numeroși și ușor de găsit. Pe lângă prezența bacililor tuberculoși în spută, este important a se ști și numărul lor, pentru că descreșterea bacililor sau dispariția lor este o probă despre oprirea procesului tuberculos și a cicatrizării sale.

Este inutil să mai revenim asupra expectorațiunii pseudo-membranoase căci am văzut deja că în aceste pseudo-membrane pot să se găsească bacilul lui Leoffler, pneumococul, pneumo-bacilul lui Friedländer, streptococul, etc.

⁽¹⁾ Trebuie să se homogenizeze scuipatul după ce a fost centrifugat. Cu modul acesta se ajunge ase încinci sau chiar înzeci numărul bacililor în câmpul microscopului: (Gausset et A. Corone.—) *L'homogénéisation des crachats tuberculeux*, *Revue de la tuberculose*, fevrier 1913 p. 475



EXAMENUL SPUTELOR

Examenul sputelor.

A Caracterele macroscopice.—Clasificarea sputelor.

I. Sputele seroase sau sero-gomoase. *Caractere.*

Se observă: În catarul pituitos a lui Laënnec.
În congestiunile acute ale pulmonului. (Tip Woillez).
În spleno-pneumonia lui Grancher.
În urma toracentezei (Expectorație albuminoasă).

II. Sputele mucoase. *Caractere.* (Marfan).

Se observă: Prima perioadă a bronșitei acute simple
Astm.
Afecțiunile pulmonare acute: Bronco-pneumonia.
Tuberculoza, forma lloidă.
Pneumonie.

III. Sputele muco-purulente.

Sputele muco-purulente cu aspect uniform.

Se observă: Perioada II-a a bronșitei (perioada de cocțiune).
În tuberculoza acută pneumonică (pneumonia cazeoasă).

Sputele muco-purulente unde puroiul se prezintă izolat, neamestecat

Se observă: În bronșita cronică.
În tuberculoza pulm. în a II-a perioadă (spute numulară).
În sifilisul pulmonar (forma sclero-gomoasă).
Cancerul pulmonar (Davies, Ménétrier).
În pneumokonioze. (Antracoza, Sideroza, Căliticoza).

IV. Sputele purulente. *Caractere.*

Se observă: În perioada terminală a bronșitelor acute, mai ales cele gripale.
Dilatația bronșelor.
Tuberculoza pulmonară cronică (a III-a perioadă, caverne).
Pneumonia lobară (hepatizație griză, terminare prin absces).
Pleureziile purulente totale sau înkistate. (Vomică).

V. Sputele putride. *Se observă în 3 condițiuni:*

1. *Ca accident trecător:* În bronșitele cronice.
Dilatația bronșelor.
Tuberculoza pulmonară.
2. *Ca fenomen permanent:* În bronșitele cronice.
Dilatația bronșelor.
Tuberculoza pulmonară.
Caracterele sputelor.
Dopurile lui Dittrich.
3. *În gangrena pulmonară adevărată.*

VI. Sputele sanguinolente. (Hemoptizie de origină bronco-pulmonară).

Se observă: În tuberculoza pulmonară la toate perioadele.
Apoplexia pulmonară.
Dilatația bronșelor. (Hémot. Gilbert).
Cancerul pulmonar.
Kisturile hidatice ale pulmonului.
Stricтура mitrală.
Hemoptiziile suplimentare la femeie.

VII. Spute de natură particulară.

Expectorația pseudo-membranoasă.

Poate să se producă în afecțiuni acute și în cele cronice.

În afecțiunile acute. Se observă:

În difterie.
Pneumonia masivă a lui Grancher.
În streptococii.
Variolă.

În afecțiunile cronice. Se observă numai în:

Bronșita pseudo-membranoasă, cronică. (P. Lucas Championnière).

VIII. Sputele parazitare.

Paraziții animali: Kisturile hidatice ale pulmonului (membrane vezicule fixe, cârlige de echinococ).
Cisticerci. Cercarionas (rarități).

Paraziții vegetali: Aspergillus Niger (pseudo-tuberculoza aspergilară. Rénon).
Actinomicos. (Actinomicoza pulmon., constituind altă varietate de pseudo-tuberculoză).
Oidium albicans.
Leptotrix.
Sarcine.

B. Examenul bacteriologic.

Importanța sa.

SEMIOLOGIA APARATULUI RENAL

NOTIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE MEDICALĂ.—INPEC-
TIUNEA.—PALPAȚIUNEA ȘI PERCUȚIUNEA RINICHILOR

Noțiuni de anatomie și fiziologie.—Înainte de a începe studiul semiologiei aparatului renal, este necesar să vă reamintesc câte-va noțiuni în ceea ce privește anatomia și fiziologia rinichilor.

Rinichii în număr de doi, sunt niște organe glandulare a căror funcțiune este elaborarea urinei. Ei sunt situați în cavitatea abdominală în afară de peritoneu, de fiecare parte a coloanei vertebrale, înaintea mușchiului patratul lombelor, îndărătul tubului digestiv, dedesuptul ficatului care acoperă cea mai mare parte a rinichiului drept și a splinei care acoperă în parte rinichiul stâng.

Ei sunt ținuți în această pozițiune mai întâi : 1) prin vasele renale, care sunt relativ scurte și care îi leagă de aorta abdominală și de vena cavă inferioară ; 2) prin peritoneu parietal, care acoperind cea mai mare parte a feței lor anterioare îi ține ca să zicem așa lipiți de peretele posterior al cavității abdominale ; 3) în fine prin capsula renală.

Această capsulă este formată din două elemente, unul celulo-fibros și cell'alt adipos. Cel

d'întâi, adică elementul celulo-fibros, numit încă și *fascia renal* este o dependență a stratului celulos care supt numele de *fascia propria* căptușește peritoneul parietal. Capsula renală este formată astfel: fascia proprii- ajungând la nivelul bordului extern al rinichiului se divide în două foițe, una anterioară, care acoperă fața anterioară a rinichiului și cealaltă posterioară care tapisează fața posterioară a organului, trecând între el și peretele abdominal. Aceste două foițe ajungând pe bordul intern al rinichiului se unesc într'una pentru ca mai departe să acopere vena cavă inferioară și aorta abdominală. La partea superioară se reunesc de asemenea, separând rinichiul de capsula supra renală; iar la partea inferioară după unii (Testut) de asemenea se unesc, formând un adevărat sac iar după alții cele două foițe s'ar prelungi până în strâmtoarea superioară a basinului.

Or cum ar fi, acest sac perirenal este format la fetus și în primii ani dela naștere aproape exclusiv din țesut conjunctiv, de abia se zărește ici coala câte șa elemente adipoase. Cam dela 10 ani însă, țesutul conjunctiv începe să fie înlocuit prin țesut grăsos, așa că la adult grosimea acestui strat adipos poate să aibă 2—3 cm., constituind o adevărată atmosferă grăsoasă care poartă numele de *capsula adipoasă a rinichiului*.

Această capsulă bine studiată de către *Tuffier* este mai abundentă la persoanele grase și la femei, iar pe de altă parte dânsa nu este uniform distribuită, mai abundentă pe fața posterioară a rinichiului de cât pe cea anterioară, atinge maximum său la nivelul bordului extern al organului.

Dacă am insistat nițel mai mult asupra capsulei adipoase este că dânsa constituie un mijloc puternic pentru fixarea rinichiului. Pe de altă

parte înțelegi foarte bine că dacă dintr'o cauză oare care, această capsulă adipoasă dispăre, rinichiul se găsește atunci într'o loje foarte mare pentru dânsul, ținut numai prin vasele sale și prin niște lame de țesut conjunctiv care îl leagă de pereții lojei, dar care nu sunt destul de rezistente ca să'l împiedice să nu se miște din loja sa, adică să se deplaseze, constituind o afecțiune foarte răspândită mai ales la femei și pe care avem s'o studiem împreună, anume *rinichiul flotant sau rinichiul mobil*, care este o deplasare accidentală și nu trebuie confundată cu deplasarea congenitală care poartă numele de *ectopie renală*.

Ascunși în profunzimea cavității abdominale și acoperiți de viscerele abdominale, rinichii la prima vederè par niște organe inaccesibile. Trebuie să știți că în stare normală rinichii nu se pot simții și trebuie să fie măriți de volum sau deplasați pentru a putea fi perceptibili.

Cu toate acestea, trei căi diferite permit să ajungem până la rinichi.

1. Calea anterioară, transperitoneală, prin laparatomie.

2. Calea laterală, inciziunea fiind făcută pe prelungirea liniei axilare și peritoneul deslipit.

3. Calea posterioară, calea lombară, cea mai întrebuintată.

Nu am intențiunea de a studia anatomia rinichiului în detaliu, cu toate acestea sunt câte-va lucruri mai ales în ceea ce privește raporturile și circulațiunea renală care este bine să vi le reamintesc de oare-ce au câte-va aplicațiuni clinice.

În ceea ce privește fața anterioară, nimic important căci dânsa prin intermediul peritoneului este în raport la dreapta cu ficatul, cu unghiul pe care îl formează colonul ascendent cu cel

transversal și cu cea de a doua porțiune a duodenului. Fața anterioară a rinichiului stâng, este în raport cu splina, coada pancreasului, stomacul, cu vena mezenterică inferioară, cu a patra porțiune a duodenului sau porțiunea ascendentă, și în fine cu unghiul pe care îl face colonul transvers cu cel descendent.

Dintre toate aceste raporturi, cel care prezintă un oarecare interes în clinică este raportul cu intestinul, căci în cazuri de tumori renale, după cum a arătat profesorul *Tilliaux*, există mai totdeauna o zonă sonoră care separă tumoarea de peretele anterior abdominal. De și *Tilliaux*, consideră acest semn ca foarte important, el poate să lipsească, așa că nu constituie un simptom patognomonic.

Fața posterioară, complet lipsită de peritoriu este în raport dedesuptul celei de a 12-a coastă cu mușchiul patratul lombelor de care este separată numai prin foaia anterioară a aponevrozei mușchiului transvers al abdomenului și prin trei ramuri nervoase care sunt cel din urmă nerv intercostal și cei doi primi nervi lombari. Deasupra celei de a 12-a coastă, rinichiul este în raport cu diafragma care îl separă de ultima coastă și de fundul de sac inferior al pleurei, adică de sinusul costo-diafragmatic. Raporturile pe care le prezintă fundul de sac pleural cu cea de a 12-a coastă sunt variabile după cum coasta este lungă sau scurtă. Dacă coasta a 12-a este lungă, putem să rezecăm extremitatea sa liberă fără frică de a deschide cavitatea pleurală, dacă din contră este scurtă și n'are decât 6—8 cm., în loc de 12—14 cm., atunci nu numai că rezecția este inutilă, dar încă este periculoasă prin faptul că riscăm să deschidem cavitatea pleurală. Trebuie să mai spunem relativ la raporturile

rinichiului cu fundul de sac pleural, că fibrele diafragmatice la acest nivel formează o lamă foarte subțire și care se lasă să fie împinsă sau chiar traversată cu ușurință de către colecțiunile perinefretice.

Dar nu este numai atâta, căci imediat în afara fascicolului de fibre muschiulare care vin să se insere pe arcada psoasului, diafragma prezintă o soluție de continuitate, o întrerupție, un adevărat hiatus de formă triunghiulară, la nivelul căruia rinichiul se găsește în raport direct cu fundul de sac pleural. Acest hiatus are o importanță destul de mare în patologie, căci ne explică cum o leziune inflamatorie a rinichiului poate să se propage la pleură, și cum colecțiunile perinefretice pot să se deschidă în cavitatea pleurală fără să perforoze diafragma.

Topografia generală.—Lobulul renal—La exterior, rinichiul pare omogen, suprafața sa este netedă și colorația sa uniformă. Dacă însă facem o secțiune longitudinală dela bordul convex către hil, distingem numai de cât pe secțiune două substanțe care au un aspect cu totul diferit una de alta: una centrală sau medulară, cea altă periferică sau corticală.

Substanța medulară, de o colorație roșie închisă, este formată de o serie de suprafețe triunghiulare care nu sunt alt-ceva decât *piramidele lui Malpighi*, a căror număr pe secțiune nu trece de 5—6, dar care în realitate sunt de 12 pentru un rinichi. Piramidele acestea se divid în două zone, una internă, *zona papilară sau papila*, prezentând o serie de mici orificiuri, numiți *pori urinari*, cari pori nu sunt alt-ceva decât terminarea tubilor uriniferi. Cât despre zona externă ea poartă numele de *zona limitantă*, prezentând o serie de strii, unele colorate, altele palide. Cele

d'întâi corespund venelor, cele de al doilea, adică cele palide, sunt formate de tubi uriniferi (tubii lui Bellini).

Substanța corticală, de culoare galbenă, nu numai că se dispune împrejurul substanței medulare, dar mai trimete niște prelungiri între piramidele lui Malpighi, prelungiri cari ajung până la hilul rinichiului, și care poartă numele de *coloazele lui Bertin*. Substanța corticală propriu zisă, adică aceea care se întinde dela baza piramidelor până la capsula fibroasă, se compune din două formațiuni, cari sunt *piramidele lui Ferrein* și *labirintul*.

Piramidele lui Ferrein, foarte numeroase, 400—500 pentru fiecare piramidă a lui Malpighi, nu sunt alt-ceva de cât prelungirea striilor palide, adică a tubilor uriniferi a acestor piramide în substanța corticală. Cât despre labirint, el nu este de cât spațiul cuprins între două piramide ale lui Ferrein. În acest labirint pe lângă vase și tubi urinari se mai vede cu lupa, sau chiar cu ochiul liber, o serie de mici granulațiuni roșii, cari nu sunt alt-ceva de cât *corpusculii lui Malpighi*.

Ca și pulmonul sau ficatul, rinichiul se descompune în o serie de mici segmente care poartă numele de *lobi*, și care la rândul lor se descompun într'un mare număr de *lobuli*.

Lobulația rinichiului este foarte manifestă la unele mamifere, ca ursul, și persistă tot timpul. La om, în timpul perioadei fetale, această lobulație este tot atât de manifestă ca și la animale, dar dispare cu încetul, așa că dela 5 ani în sus, orice urmă a dispărut cu desăvârșire.

Fiecare lob renal este constituit din o piramidă a lui Malpighi și din substanța corticală care după cum știm înconjoară piramida lui Malpighi,

exceptând papila. Numărul lor este egal cu acela al piramelor malpighiene, adică între 12—15 de fiecare rinichi. Ei se subdivid la rândul lor într'un mare număr de *lobuli*, 400—500 aproape pentru fiecare lob. Fiecare din acest lobul este format din o piramidă de Ferrein și din substanța corticală care depinde de această piramidă, exceptând baza sa. Pe o secțiune longitudinală limitele între lobule sunt indicate de către *vasele interlobulare* care sunt situate în plin labirint la o egală distanță de două piramide a lui Ferrein.

Structura.—**Tubul urinifer.**—Lobulii renali sunt formați de un număr oare-care de elemente tubulose, *tubi uriniferi*, fiecare din ei formați la fel și funcționând izolat ca un rinichi complet într'un cuvânt ca un rinichi în miniatură. (Testut).

Fiecare tub urinifer ia naștere la nivelul unui corpuscul a lui Malpighi, și se termină la unul din orificiile papilei. Lungimea lui este de 6—8 ctm. și în trajectul său destul de lung schimbă și de direcțiune și de calibru.

Imediat ce ese din corpuscul (continuându se cu membrana lui Bowmann), el prezintă o porțiune mai strâmtă numită *gât*, căreia îi urmează o porțiune mult mai largă, flexuosă, și care poartă numele de *tub conturnat sau tubuli contorti*.

După un traject foarte scurt, tubul conturnat se strâmtează de odată, devine rectilin, părăsește substanța corticală și se dirige către papilă. Ajuns la o oare-care distanță de papilă, tubul acesta descrie o ansă și se ridică din nou către substanța corticală și în același timp calibrul său se mărește și devine egal cu al tubului conturnat. Prin urmare ansa (Henle) are două ramuri, una subțire descendentă, alta mai groasă ascendentă. Ansa propriu zisă, adică uniunea celor două

ramuri se face sau în detrimentul ramurei subțiri, adică descendente, sau în detrimentul celei groase, adică ascendente.

Ajuns în substanța corticală, tubul renal descrie din nou câte va flexuozități, constituind *bucata intermediară* a lui Schweiger Seidel, care se continuă cu un tub mai strâmt dar tot ușor flexuos, numit *canal de unire*. Acest canal se aruncă după un traiect foarte scurt în *canalul colector*, care canal descinde în linie dreaptă până la vârful papilei, unde se deschide în calice. În piramidele lui Malpighi aceste canale colectoare iau numele de *tubii lui Bellini*. În traiectul lor tubi colectori se unesc între ei devenind din ce în ce mai puțin numeroși.

Ne rămâne acum să arătăm în câte-va cuvinte care este structura fie-cărei părți a tubului renal.

Glomerului care formează ca să zicem așa legătura între sistemul vascular și cel glandular al rinichiului, aparține celui d'întâiu sistem prin capilarele sale și celui de al doilea prin capsula sa, numită încă *capsula lui Bowmann*.

Capsula lui Bowmann este o membrană hialină, sferică, conținând în cavitatea sa un grup de capilare. Este tapisată pe fața internă prin un epiteliu plat. Prin unul din poli săi ia se continuă cu un tub conturnat și la acest nivel există o ușoară strictură (*gâtul capsulei*), unde epiteliul își schimbă caracterele sale, după cum vom vedea puțin mai departe. Polul opus al capsulei lasă să treacă două vase, unul de calibru mai mare, care intră, *artera aferentă*, cel'alt mai mic, care iese, *artera eferentă*. Această din urmă prezintă tocmai la nivelul unde iese din capsulă un inel de fibre musculare netede, adevărat sfincter, care probabil trebuie să joace un rol în variațiunile presiunii glomerulare (Hortolés). Pachetul de ca-

pilare care se găsește în interiorul capsulei, fără nici o anastomoză între ele, constituie *glomerul propriuzis*. Structura acestor capilare este specială, căci este aceeași ca a capilarelor embrionare, adică endoteliul lor nu este diferențiat în celule distincte, ci este format din plăci celulare cu nucleu multipli.

Raporturile glomerului cu capsula au fost foarte mult discutate. S'a crezut mai întâi că ar fi învelit de capsula lui Bowman învaginată, acesta din urmă comportându-se ca o adevărată seroasă și acoperind prin foia sa viscerală glomerulul. Aspectul glomerurilor pe rinichii de fetus părea să fie în favoarea acestei opinii, dar mai multe argumente de ordin pur istologic și mai ales faptul că nu s'a putut pune în evidență prin ajutorul nitratului de argint acest strat epitelial a făcut ca această opinie să fie părăsită. Împreună cu *Renaut* și *Hortolès* se admite astăzi, că învelișul epitelial al vaselor glomerulare există la fetus și că dispare la adult, cu alte cuvinte capilarele sunt libere în cavitatea capsulei, și nu se găsesc între ele de cât câte-va elemente nucleate cari probabil sunt de natură conjunctivă.

Tubii conturnați sunt formați dintr'o membrană hialină și dintr'un epiteliu particular ale cărui caractere au fost foarte bine studiate de către *Heidenhain*. Este format dintr'un singur rând de celule cilindrice, înalte, nelăsând ast-fel de cât o mică lumină în centrul tubului. Fie-care celulă, foarte puțin distinctă de vecina sa, are către bază un nucleu puțin aparent. Cât despre protoplasma sa, ia prezintă 2 părți distincte: o parte internă, clară transparentă, o parte externă, bazală, turbure, închisă și foarte granuloasă și aceste granulațiuni sunt dispuse în serii liniare radiate în raport cu axa tubului, de unde numele dat

acestor celule de Heidenhain, *celule cu bastonașe*.

Ansa lui Henle este formată dintr'o membrană hialină, continuarea aceleia a tubului conturnat și de un epiteliu turtit cu aspect endotelial în ramura subțire sau descendentă; în ramura cea groasă sau ascendentă epiteliul are același caracter ca acela al tubilor conturnați.

Aceste caractere dispar încetul cu încetul în bucata intermediară și în canalul de unire, membrana proprie este acoperită de un epiteliu cubic, clar și transparent cu nucleii foarte vizibili și apropiindu-se astfel de epiteliu cilindric.

Acest epiteliu devine cilindric în canalele colectorii unde lumina tubilor este foarte mare. Trebuie să adăogăm numai că în zona papilară membrana proprie a acestor tubi dispare și epitelii marilor canale colectorii stă direct pe țesutul conjunctiv vecin.

Circulația renală. — Această circulație este alimentată de o singură arteră, artera renală, voluminoasă și scurtă care ia naștere din aorta abdominală și de acolo se dirjează către hilul organului unde se divide în 4 ramuri, care se divid și ele la rândul lor formând astfel un fel de evantaiu ale cărui ramuri pătrund în coloanele lui Bertin. La nivelul acesta, fie-care ramură arterială se dicotomizează și fie-care din ele se așează pe părțile laterale ale unei piramide Malpighiene. Fie-care piramidă a lui Malpighi primește astfel 4—5 artere care urmând părțile sale laterale ajunge la baza sa. Aceste artere numite încă *peripiramidale* sunt destinate unui lob renal și sunt astfel adevărate artere lobare. Ajunse la baza piramidei, fie-care din ele se înclină către cea-l'altă, dând în același timp o serie de ramificațiuni care anostomozându-se cu ramificațiunile similare ale arterelor vecine formează

o vastă rețea cunoscută supt uumele de *bolta arterială* a rinichiului. De la convexitatea acestei bolți arteriale pleacă niște artere în substanța corticală situate în plin labirint, adică între 2 piramide ale lui Ferrein; ele poartă numele de *artere interlobulare* pentru că șerpuesc între 2 lobule. Dânsele se termin la nivelul capsulei fibroase a rinichiului dând câte va ramuri acestei capsule, iar altele traversează capsula pentru a se perde în atmosfera celulo-grasoasă peri-renală. În trajectul lor ele dă ramuri colaterale importante, transversale, care după un traject foarte scurt pătrunde fie-care în un corpuscul a lui Malpighi, constituind artera zisă *afferentă*. Arterele interlobulare sunt ast-fel exclusiv rezervate circulației glomerulare. Capilarele substanței renale provin din artera *eferentă* a glomerulului care se divide aproape imediat după eșirea sa din glomerul în o vastă rețea care acoperă tubii uriniferi.

Toți anomiștii admit că se găesc în piramidele lui Malpighi niște artere rectilinii care formează striele închise ale acestor piramide și care poartă numele de *arteriae rectae*, dar nu toți sunt de acord în ceea-ce privește origina lor. Se pare totuși că mai toți autorii admit opiniunea lui *Kölliker* că ele ar proveni din arterele glomerurale cele mai apropiate de baza piramidelor, că bolta arterială nu dă nici o ramură prin concavitatea sa, așa în cât tot sângele adus de artera renală traversează mai întâi glomerulul și apoi se răspândește în capilarele rinichiului. Ceea-ce pledează în favoarea acestei origine, este că dacă facem o injecție în artera renală, dânsa pătrunde în toate arterele boltei, în toate artere substanței corticale până în ramurile cele mai fine, dar nu pătrunde în o singură din arteriae rectae, căci

un obstacol se opune și acel obstacol este glomerulul.

Arterele rinichiului sunt ele terminale? Dacă luăm acest cuvânt în mod absolut, da, căci dispoziția lor dicotomică pe de o parte și sărăcia în ceea ce privește anastomozele laterale mai ales, dau naștere la teritorii izolate care favorizează producțiunea infractusurilor.

În afară de artera renală, rinichiul mai primește prin intermediu capsulei-adipoase, ramuri arteriale care vin din spermatică, capsulare și lombare și câte odată artere renale anormale cari iau naștere sau din aortă sau din artera renală ia însăși.

Circulațiunea venoasă, este în mare parte superpozabilă celei arteriale. *Venele interlobulare* iau naștere supt capsulă prin niște venule foarte fine dispuse transversal în forma de stea, *stelele venoase ale lui Verheyen*; de acolo descind vertical, adunând în drumul lor capilarele substanței corticale și se termin la baza piramidei într'un fel de *boltă venoasă* analoagă cu bolta arterială. Dar bolta venosă mai primește prin concavitatea sa venele piramidelor.

De la bolta venoasă, pleacă venele lobare care constituiesc trunchiurile de origină ale venei renale.

Circulația venoasă a rinichiului nu este nici de cum izolată, căci venele renale comunică cu venele capsulei adipoase prin vase centripete care pleacă din această capsulă și intră în comunicație cu stelele venoase ale lui Verheyen și prin vene centrifuge cari iau naștere în substanța corticală a rinichiului și care comunică cu venele capsulei adipoase. Aceste din urmă, adică venele capsulei adipoase comunică la rândul lor cu venele vecine prin diferite căi foarte bine studiate de către *Tuffier* și *Lejars* constituind 4 grupuri:

1) *Grupul capsulo-renal*, stabilind comunicațiuni

între venele capsulei adipoase cu venele intra-renale și câte odată direct cu vena renală ;

2) *Grupul capsulo-mesenteric* stabilind comunicația la nivelul colonului cu ramificațiunile mesenterice superioare și prin urmare cu vena portă ;

3) *Grupul capsulo-surenal și capsulo-spermatic*, intrând în comunicație la partea superioară cu venele capsulei supra renale și cu diafragmaticele inferioare, iar la partea inferioară cu venele ureterice și spermatic, care vene ureterice și spermatic comunică la nivelul originii lor cu iliacele și chiar cu sistemul venei porte ;

4) *Grupul capsulo-lombar* în care vedem venele capsulei adipoase comunicând cu venele parietale ale regiunii lombare, care sunt în relațiune în sus cu venele azigos și în jos cu venele basinului. Mai mult, ele mai comunică după cum a arătat *Renaut* cu rețeaua venoasă supt-cutanată prin largi anastamoz. Această comunicație ne explică de ce în congestia renală aplicăm pe regiunea lombară ventuze scarificate cu scopul de a micșora această congestiune făcând o adevărată venesecție renală.

În rezumat, în cazurile de obliterațiuni ale venei renale, o circulație suplimentară poate să se stabilească prin intermediul căruia sângele venos din rinichi să treacă în rețeaua venoasă a capsulei adipoase și de acolo în circulațiunea generală urmând una din următoarele căi:

1) În sus venele supra renale și diafragmatic inferioare ; 2) în jos venele ureterice și spermatic ; 3) îndărăt rețeaua venoasă supt cutanată din regiunea lombară ; 4) în fine plexul venos care înconjoară cel de al 12-lea nerv intercostal și cei 2 nervi abdomino-genitali comunică cu vena

lombară ascendentă și servește și el de cale derivativă.

Circulația limfatică a rinichiului se compune dintr'un sistem lacunar dezvoltat mai ales în labirint, și din vase limfatice unele superficiale altele profunde cari se duc în ganglionii lombari.

Nervii rinichiului vin din plexul solar și din micul splahnic; terminarea lor nu este încă bine cunoscută.

Fiziologia.—Rinichiul are ca funcțiune să secreteze urina. Această secrețiune a urinei este ia un fenom fizic, o simplă filtrațiune, sau din contra, este un act biologic, o adevărată secrețiune, un fenomen de activitate renală? Experiențele lui *Prévost*, *Dumas* a lui *Gréhant*, *Hoppe-Seyler*, *Zalewski*, *Pawlinoff*, au probat până la evidență că rinichiul este înainte de toate un filtru căci din aceste experiențe rezultă că toate elementele cari compun urina, afară de acidul hipuric, sunt preformate în sânge, adică există în artera renală și rinichiul nu face de cât să le elimine.

Cu toate acestea, este evident, că rinichiul se comportă cu totul alt-fel de cât o simplă membrană fizică, că are în el un fel de activitate proprie, o adevărată manifestatie glandulară după cum au probat-o între altele experiențele lui *Neumann*, *Nesser*, *Abeles* și mai ales celebra experiență a lui *Heidenhain* pe care o cunoșteați cu toții.

Aceste principii fiind stabilite, să vedem prin ce mecanism urina se formează în aparatul renal. Două teorii clasice sunt în prezență.

1) *Teoria lui Ludwig*. După această teorie, glomerulul secretează urina, și epitoliul renal n'are alt scop de cât să o concentreze. Cu alte cu-

vinte ar exista între tubii renali și aparatul vasculo-limfatic peritubular un fel de schimb endosmotic în virtutea căruia o parte a liquidului filtrat la nivelul glomerulului ar trece din nou în sistemul circulator. Această teorie nu este admisă căci neglijează cu totul rolul așa de important, după cum vom vedea al celulelor cu bastonașe.

2) *Teoria lui Bowman, Von Vittich și Heidenhaim.* După acești autori, la nivelul glomerulului filtrează numai apa; elementele solide sunt secretate sau excretate de către celulele cu bastonașe. Această teorie este astăzi admisă și pe dânsa avem să o expunem în câte-va cuvinte arătând rolul fie cărei porțiuni a tubului renal.

Bowmann cel d'întâi a remarcat că diferența de structură a diverselor părți a tubului uriner, indică o diferență în ceea ce privește funcțiunea lor. Tubii dreupți, canalele colectorii nu sunt de cât niște simple căi de excrețiune. Din contra, stuctura glomerulului, situația sa specială într'un punct unde presiunea sanguină atinge maximum, face din el un organ indicat pentru filtrațiune. Pe de altă parte tubii conturnați și ramura ascendentă a ansei lui Henle cu epiteliul lor particular au un aspect glandular. In aceste 2 puncte, glomerul și tubii conturnați se petrece importantul act al secrețiunii urinei.

Glomerulul lui Malpighi lasă să treacă prin filtrațiune apa și probabil și sărurile din plasma sângelui căci ele se găesc în urină în aceleași proporțiuni ca în sânge. Probabil, că în starea patologică, tot la nivelul lui trece în tubi albumina și zahărul. Secrețiunea principiilor specifice ale urinei adică urea și acidul uric se face la nivelul epiteliului striat al tubilor conturnați.

Această independență funcțională a glomerulului

și a tubului conturnat a fost demonstrată prin celebra experiență a lui Heidenhain asupra eliminării sulfatului de indigo sodic. Injectat în sângele unui animal, sacrificându-l și făcând preparațiuni din rinichi se constată că albastru se găsește în tubii uriniferi și în celulele striate ale tubilor conturnați iar nici decum în capsula lui Bowmann. Așa dar materia colorantă este secretată de celulele striate și este luată și dusă în căile de excrețiune de către curentul apos care vine din glomerul. În adevăr, dacă se suprimă activitatea glomerulară, fie în tot rinichiul, secționând măduva în regiunea cervicală, sau numai în unele părți ale rinichiului prin cauterizații limitate, albastru se acumulează în tubii conturnați, fără să treacă în tubii de excrețiune. În primul caz, această stagnațiune este totală, în cel de al doilea, nu o constatăm de cât în tubii cari corespund glomerulilor distruși prin cauterizațiune.

Acesta este în câte-va cuvinte mecanismul secrețiunii renale. Ne rămâne acum să vedem care sunt factorii cari influențează această secrețiune, fie în calitatea, fie în cantitatea sa. Acești factori sunt: presiunea sanguină, compoziția sângelui, activitatea epitelială și în fine acțiunea sistemului nervos.

Influența presiunii sanguine este foarte ușor de pus în evidență, căci ori-ce cauză de hipertensiune arterială mărește cantitatea de urină și cauzele inverse o micșorează. Cu toate acestea hipertensiunea nu are acțiune de cât atunci când nu este însoțită de micșorarea vitezei sanguine ca de ex. în obliterația completă sau incompletă a venei renale, în care caz secrețiunea se micșorează sau se oprește cu toate că există o mărire a presiunii sanguine în rinichi.

Compoziția sângelui are o mare influență asupra compoziției urinei pentru că din sânge provin toate substanțele cari se găsesc în urină. Printre aceste substanțe, după cum am văzut, unele preexistă în sânge ca sărurile minerale, urea și acidul uric. Altele se găsesc de asemenea în sânge dar nu trec în urină de cât atunci când cantitatea lor în sânge trece de o limită oare-care. Altele în fine nu se găsesc în sânge de cât în stare patologică ca substanțele medicamentoase, sau toxice, toxinele microbiene și rinichiul față de ele joacă rolul unui adevărat emonctoriu, bine înțeles atunci când el este normal, adică nealterat.

În ceea ce privește influența sistemului nervos asupra secrețiunii renale, totul se reduce la fenomene vasomotorii, adică la variațiuni de presiune sanguină, căci se pare că rinichiul n'are sau nu i-se cunoaște încă nervii secretorii propriu ziși.

Din toate câte am spus rezultă că există în rinichiu: 1) un filtru unde se face difuziunea; 2) o glandă unde se operează selecțiunea¹⁾

INSPECȚIUNEA REGIUNEI RENALE

Regiunea lombară prezintă în stare normală o suprafață plană de sus în jos, convexă dinainte înapoi. Am văzut când am studiat raporturile, că rinichi nu sunt accesibili la o inspecțiune directă de cât sau dacă sunt deplasați, sau măriți de volum, cu un cuvânt că rinichiul normal nu se vede la inspecțiune și nu se simte prin pal-

¹⁾ Afară de cele două teorii clasice, de curând *von Koranyi* a emis o nouă teorie asupra secrețiunii urinei, teorie pe care se bazează o parte din metodele crioscopice și pe care o vom expune în detaliu când vom studia crioscopia urinelor.

pațiune după cum vom vedea în capitolul următor.

În stare patologică, regiunea lombară poate să apară *boltită, tumefiată*. Așa se întâmplă :

1. În *hidronefroze*, adică atunci când un obstacol oare-care (calcul sau îndoitura ureterului) se opune la libera scurgere a urinei prin ureter.

2. În *tumorile voluminoase ale rinichilor*, cari tumori ocup regiunile lombare și laterale ale cavității abdominale. Când nu sunt tocmai prea voluminoase, ele ocupă tot spațiul coprins între a 12-a coastă și creasta iliacă. Pe măsură însă ce cresc, ele se întind înainte către regiunea ombilicală și în sus, împingând viscerile din vecinătate, ficatul său splina, lărgind ast fel segmentul inferior al coliviei toracice.

Când tumorile rinichilor sunt destul de voluminoase ca să fie apreciable în regiunea abdominală anterioară, ele pot fi confundate cu tumorile ficatului, ale stomacului sau ale splinei. Veți ține seama în aceste cazuri de 2 semne care au oare-care voloare și anume: mai întâi că tumorile renale nu urmează mișcările de respirațiune cum se întâmplă cu acelea ale ficatului sau ale splinei și al doilea veți găsi pe fața anterioară, sau mai bine zis, pe fața laterală a tumoarei, intestinul gros, adică colonul ascendent la dreapta și cel descendent la stânga. Vom avea dar, în fața acestor tumori o *zonă sonoră*, semn de mare valoare pentru profesorul Tillaux. Se poate întâmpla, ca tumoarea renală să fie așa de mare în cât să comprime cu totul intestinul, să'l strivească ca să zicem așa de peretele abdominal anterior, așa că cavitatea lui să dispară cu totul. În cazul acesta'l veți recunoaște supt forma unui cordon dur, care urmează exact direcțiunea intestinului sau veți recurge la procedeul propus de Spencer Wels, veți insufla colonul prin rect

ca să'l faceți ast-fel să fie accesibil la vedere, la palpațiune și la percuțiune.

Faptul că nu găsiți o zonă sonoră în fața unei tumori pe care o credeți de o origină renală, nu trebuie să vă facă să' eliminați diagnosticul de tumoare renală, căci raporturile cu intestinul pot să fie cu totul schimbate și sunt cazuri de cancer al rinichiului unde colonul turtit se găsea la fața posterioară a tumorei.

3. În afară de tumorile renale, neoplazice sau nu, regiunea lombară mai poate fi bombată și în cazuri de flegmazii ale țesutului celular perinefretic ca în *abcesele perinefretice*. Dar în aceste cazuri pe lângă boltirea regiunii, mai avem edemul și colorația pielii care poate fi lucie, roșiatică adică erizipelatoasă. Aceste fenomene sunt însă tardive, dar chiar la început, împăstarea care deformează mai mult sau mai puțin regiunea lombară este difuză.

4. *Abcesele prin congestiune* consecutive leziunilor vertebrale, pot veni să facă în regiunea lombară o boltire mai mult sau mai puțin pronunțată și să ne facă să credem la o leziune renală sau perirenală. De aceea este bine să examinați tot-d'a-una coloana vertebrală. Același lucru'l putem spune despre *pleureziile purulente*, care perforând plevra parietală, se infiltrează supt piele și pot ajunge până în regiunea lombară. Diagnosticul nu se poate face de cât constatând prezența liquidului purulent în cavitatea pleurală și prin comemorative.

În ce privește *depresiunea sau întundarea* regiunii lombare, ea se întâlnește mai rar și putem spune numai într'un singur caz și anume atunci când avem un *rinichi mobil, dislocat*, adică un rinichi care nu se mai găsește la locul său. În acest, caz vom putea constata, mai ales la oamenii

cei slabi o depresiune în regiunea lombară, imediat supt falsele coaste, depresiune care este cu atât mai apreciabilă cu cât face contrast cu partea opusă.

PALPAȚIUNEA RINICHILOR

Palpațiunea rinichilor este o metodă clinică excelentă pentru ca prin ajutorul ei putem să ne dăm seama de sensibilitatea acestor organe, de mărimea lor de volum și să ne asigurăm dacă dâșii ocup pozițiunea lor normală sau dacă sunt deplasați.

Prin palpațiunea renală, făcută după oare-care reguli pe care o să le dăm mai jos, putem pune în evidență :

1. *Deplasările rinichilor*, adică putem să apreciem dacă mai sunt la locul lor sau din contră dacă sunt scoborâți sau cu totul mobili în cavitătea abdominală.

Pentru a palpa rinichii ne servim de 3 proceduri care sunt :

a) *Procedul lui Guyon sau palpațiunea bimanuală însoțită de manopera zisă de balotare.*— Pentru a palpa rinichiul prin acest procedeu, veți culca bolnavul pe pat în decubitusul dorsal, fără să flexeze gambe și veți face explorațiunea în timpul mișcărilor respiratorii și cu deosebire în timpul expirațiunii. Pentru aceasta, vă veți așeza de partea rinichiului pe care voiți să'l palpați, veți introduce o mână în regiunea lombară, imediat supt falsele coaste, atingând cu pulpa degetelor scobitura lombară corespunzătoare triunghiului lui J. L. Petit; cea-l'altă mână este așezată pe peretele antero-lateral al hipocondrului din aceeași parte, având extremitatea degetelor îndreptată către torax. În această pozițiune a mâinilor, se deprimă încet cu încet, peretele abdominal anterior

pe când bolnavul execută mișcări profunde de respirațiune, până când mâna anterioară simte planul rezistent cel opune mâna posterioară, adică mâna care este așezată în regiunea lombară. După profesorul *Guyon* rinichiul sănătos și normal situat *nu se poate simți prin palpațiune* și numai când este mărit de volum sau scoborât, atunci îl putem simți. Profesorul *Guyon* mai recomandă să căutăm ceea ce dânsul numește *balotarea* rinichiului și care se execută împingând rinichiul brusc și sacadat cu mâna posterioară, așa că mâna anterioară care se găsește pe peretele abdominal să simtă lovitura imprimată de rinichi care vine de o loveste.

Prin palpația bimanuală veți recunoaște forma rinichiului când va fi deplasat, mărirea sa de volum, consistența și sensibilitatea organului care este rededeșteptată mai bine prin presiunea posterioară, sensibilitatea care poate fi sau foarte vie, sau surdă analogă după unii cu sensibilitatea care o dă compresiunea testicolului.

Când rinichiul este deplasat, adică când avem un *rinichi mobil sau flotant*, palpațiunea sa este lesne în parte sau în totalitate, după gradul de scoborâre. Dacă rinichiul este numai ușor scoborât, atunci prin palpația bimanuală veți simți numai polul său inferior, mai ales în timpul inspirațiunilor profunde; dacă însă avem a face cu o ptoză complectă, atunci putem prinde rinichiul între mâini și apăsând asupra lui simțim cum scapă brusc printr'o mișcare care ne aduce aminte, după comparația întrebuintată eșirea unui sâmbure de cireașe când'l stângem între 2 degete.

b) *Procedul lui Glenaid sau palpațiunea nefroleptică, cu cele 3 timpuri: pândă, prinderea și scăparea.* — Pe când cea mai mare parte a autorilor împreună cu *Guyon* palpează rinichiul

prin metoada zisă bimanuală, Glenard se servește pentru această exploratie de o singură mână, (palpația unimanuală). După Glenard, căutarea rinichiului prin această metodă se face în 3 timpi :

Primul timp, numit de dânsul *pândă*, se execută ast fel : să presupunem că avem de explorat rinichiul drept, atunci așezându-vă de partea dreaptă a bolnavului apucați ca mâna stângă flancul drept imediat supt falsele coaste, așa ca degetul cel mare să fie înainte și cele-l'alte degete îndărăt. Degetele formează ast-fel un fel de inel care este complectat îndărăt prin coloana vertebrală, înainte de către mâna dreaptă care deprimă peretele abdominal anterior, în prelungirea degetului celui mare de la mâna stângă. Înțelegeți din cele ce v'am spus, că degetele de la mâna stângă sunt ast-fel așezate, în cât dacă în timpul unei inspirațiuni ceva anormal este împins de sus în jos în flancul drept, să treacă între ele și să fie prins, cu alte cuvinte stăm la pândă. Ast-fel fiind lucrurile, dacă ordonăm bolnavului să respire prōfund și nu simțim nimic între degete, atunci putem afirma că nu există ptoză. Dacă însă simțim ceva, atunci acel ceva poate fi vezicula biliară distinsă, o tumoare stercorală sau mesenterică, sau în fine rinichiul, și ne vom asigura ce organ este prin al doilea timp al palpațiunei.

Al doilea timp. Prinderea. Prin acest timp căutăm să apucăm, să prindem organul deplasat între degetul cel mare și mediul de la mâna stângă. Pentru aceasta, după câte-va mișcări respiratorii profunde și când credem că organul ptozat (rinichiul) a ajuns la limita sa extremă, în timpul unei inspirațiuni forțate, atunci strângem brusc mâna stângă, căutând să apropiem degetul cel mare care este pe peretele anterior al abdomenului de degetele posterioare, având

grije ca cu mâna dreaptă să împiedicăm deplasarea organului către linia mediană. Cu modul acesta organul este prins și atunci trebuie să vedem care este forma și dimensiunile sale și despre acestea ne asigurăm prin ajutorul celui de al treilea timp al palpațiunii.

Al treilea timp. Scăparea. Odată organul prins și după ce am examinat forma, volumul, consistența, și după ce am apreciat și gradul său de sensibilitate, atunci căutăm să-i dăm drumul pentru a se reîntoarce în loja sa. Pentru aceasta vom depărta ușor degetele unul de altul, rinichiul va luneca între ele și apăsând atunci nițel mai brusc vedem că organul scapă dintre degete și cu modul acesta apreciem și gradul său de mobilitate.

Deplasarea rinichiului este mai mult sau mai puțin mare și Glenard, care s'a ocupat mult cu aceasta chestiune descrie 4 grade de nefroptoză. *Prinmul grad*, zis încă *vârf de nefroptoză*, în care nu se simte de cât polul inferior al rinichiului, supt forma unui corp neted, tare, de mărimea unei nuci și care scapă din mână ca o bilă. *Nefroptoza de al doilea grad* este atunci când rinichiul poate fi apucat și reținut între degete, fără însă să putem comprima țesăturile de-a-supra lui, adică că nu putem simți și polul său superior. Când o putem face avem ceea ce s'a zis o *nefroptoză de al treilea grad*, care constituie *rinichiul mobil obicinuit*. În fine *nefroptoza de al patrulea grad* este reprezentată prin *rinichiul flotant*, sau rinichiul care este așa de scoborât și mobil în cât îl simțim cu ușurință prin simpla palpațiune a cavități abdominale fără să mai recurgem la nici o manoperă particulară.

Pentru palpațiunea rinichilui stâng ne vom

servi de mâna dreaptă, urmând aceleași reguli.

c) *Procedeul lui Linden și Israel*. În acest procedeu palpațiunea se face sau cu o singură mână sau cu amândouă (bimanuală), dar bolnavul în loc să fie în decubitusul dorsal, este așezat în decubitusul lateral având coapsele flexate.

Dintre aceste 3 procedeeuri, cel mai întrebunțat este, fără îndoială, procedeul lui Guyon, adică palpațiunea bimanuală. Câte odată însă, mai ales când rinichiul este foarte puțin deplasat, este bine să sculați bolnavul în sus sau câte odată chiar să-l examinați în pozițiunea zisă „*genu-pectorală*“.

2. Afară de rinichiul mobil, palpațiunea joacă un rol foarte important în diagnosticul *tumorilor renale*, căci prin palpațiune, întrebunțând unul din procedeeurile studiate mai sus, putem aprecia forma, volumul, limitele sale în raport cu organele vecine, mobilitatea, consistența și sensibilitatea sa. Cu toate acestea, bazați numai pe caracterele ce vom recunoaște la palpațiune, vom putea ușor confunda tumorile rinichiului cu acelor l'alte organe abdominale. Pentru aceasta, vom avea în vedere tot d'auna pe lângă antecedentele bolnavului și modul de evoluție al boalei, caracterele urinelor și în fine următoarele semne ale tumorilor renale și care se pot rezuma ast fel:

a) Forma lor care este ovalară, lunguiată.

b) Puțina lor mobilitate, din cauza aderențelor, pe care aceste tumori le poate contracta cu ficatul și splina. Ele sunt mai ales mobile d'inainte îndărăt, mobilitatea în sensul lateral lipsind aproape de tot.

c) Nu sunt influențate de mișcările respiratorii ca tumorile ficatului sau ale splinei.

d) Suprafața lor este variabilă; poate să fie netedă, regulată, câte odată rezistentă sau fluc-

tuentă (hidronefroză, kiste); sau din contră neregulată cu ridicături (cancer, sarcom).

e) Celelalte semne de tumori renale ca durerea, hematuria, apariția unui varicocel etc.

f) În fine prezența înaintea tumoarei a unei zone sonore datorită colonului și asupra căreia am insistat în destul într'un paragraf precedent.

3. *Flegmonul peri-nefretic* — În această afecțiune pe lângă semnele inerente acestei maladii, vom mai constata prin palpațiune o *impăstare* a regiunii cu o infiltrație difuză, dură, însoțită către perioada terminală de edem. Tot prin palpațiune putem constata fluctuațiunea.

4. În ceea ce privește *nefritele*, de cele mai multe ori ele sunt indolente la palpațiune.

5. *Punctele dureroase renale*.—Prin palpațiune, putem să punem în evidență sensibilitatea rinichiului, adică *punctele dureroase renale* a căror importanță astăzi nimeni nu o mai discută.

După cum a arătat *Pasteau*, aceste puncte dureroase au sediul lor sau pe peretele abdominal posterior sau pe partea antero-laterală a abdomenului; altele nu pot fi puse în evidență decât prin tușeul vaginal sau rectal.

Aceste puncte dureroase sunt:

1. Punctul *costo-vertebral*, situat la vârful unghiului format de către ultima costă și bordul extern al coloanei vertebrale;

2. Punctul *costo-muscular*, ocupând vârful unghiului format de către ultima coastă și bordul exterior al mușchilor masei lombare.

Punctele anterioare sunt mai numeroase și mai importante. Avem:

1. Punctul *supt-costal*, în dreptul extremității celei de 10-a coastă;

2. Punctul *para ombilical* (Bazy) sau *ureteral-superior* (Pasteau) situat la intersecția unei linii

orizontale trecând prin ombilic și a unei linii verticale trecând prin punctul lui Mac-Burney : Durerea provocată în acest punct poate să se iradiază către bășică și să provoace senzația nevoiei de a urina.

3. *Punctul ureteral mijlociu*, pe care'l punem în evidență palpând ureterul la locul unde el se încrucișează cu marele vase ;

4. *Punctul inguinal*, situat la orificiul extern și superficial al canalului inguinal ;

5. *Punctul renal inferior sau punctul vezico-vaginal-ureteral inferior*, care corespunde la înbucătura ureterului în bășică.

6. *Punctul supra-intra-spinos* exact înăuntru și deasupra spinei iliace antero-superioare la extremitatea externă a arcadei crurale.

Toate aceste puncte se observă de partea bolnavă și în cazuri de leziuni bilaterale sunt tot-deauna mai marcate de partea cea mai bolnavă. Din toate aceste puncte dureroase cele mai importante sânt punctele *supra-intra-spinos* și *costo-muscular* arătând tot-deauna o leziune renală. Punctele ureterale indică o leziune a ureterelor.

PERCUȚIUNEA RINICHILOR

Din cauza raporturilor anatomice, înțelegeți foarte lesne că rinichiul normal nu poate fi percutat. Percuțiunea nu va da oare-care rezultate de cât atunci când rinichiul este *deplasat*, în care caz matitatea regiunii lombare este înlocuită prin o sonoritate timpanică, care sonoritate nu lipsește de cât atunci când intestinul este plin cu mase stercorale. Dacă rinichiul poate să fie redus, atunci sonoritatea dispăre și este înlocuită prin matitate când rinichiul își reia locul în loja sa.

SEMIOLOGIA APARATULUI RENAL

Semiologia aparatului renal.

Noțiuni de anatomie și fiziologie.

Inspecțiunea regiunii renale.

Tumefierea :

- Hidronefroze.
- Tumorile voluminoase ale rinichilor.
- Abcesele perinefrelice.
- Abcesele prin congestiune.

Depresiunea :

Rinichiul mobil.

Palpațiunea rinichilor.

Trei proceduri :

1. Procedul lui Guyon sau palpațiunea bimanuală (balotarea).
2. Procedul lui Glénard sau palpațiunea nefroleptică cu cele 3 timpuri : pândă, prinderea și scăparea.
3. Procedul lui Linden și Israel.

Prin aceste proceduri putem să punem în evidență.

- Rinichiul mobil.
- Tumorile renale.
- Punctele dureroase ale rinichilului (Pasteau).

Percuțiunea rinichilor.

Nu ne dă nici un rezultat, afară de cazul când rinichiul este dislocat.

EXAMENUL CLINIC AL URINELOR

CARACTERELE GENERALE ALE URINEI NORMALE. — ALTE.
RAȚIUNILE PATOLOGICE ALE CARACTERELOR FIZICE

Nu există bolnav atins de vre-o afecțiune acută sau cronică căruia să nu i se examineze urina. Prin urmare, se pune un mare preț pe acest examen și aceasta cu drept cuvânt. Mai întâi, prin acest examen putem căpăta principalele elemente de diagnostic în multe maladii ale rinichilor sau ale căilor urinare. Dar nu este numai atâta, căci după cum știți, urina conținând aproape totalitatea sărurilor și a resturilor azotate aruncate de organism, se înțelege ușor că printr'o analiză bună a urinei putem să ne informăm cum se alimentează bolnavul, adică cum asimilează și cum dezasimilează, cu alte cuvinte vom putea citi în numeroasele acte ale nutrițiunii sale și vom putea cunoaște, prin urmare, și activitatea particulară a celor mai principale din organele sale.

Dar ceea ce interesează pe clinician și ceea ce se face la patul bolnavului este căutarea în urina bolnavilor a substanțelor anormale cari se pot găsi, mai mult chiar de cât a ști proporțiunea exactă a lor. A stabili în mod exact această proporție este mai mult afacerea chimistului și pentru aceasta trebuie cunoscințe tehnice speciale. De aceea,

nu vom insista asupra procedurilor de dozagiu, mulțumindu-mă de a vă descrie acelea care nu cer vre-o instrumentație specială și care sunt la îndemâna tuturilor, cum este de ex. procedeul lui Esbach pentru dozagiul albuminei.

Caracterele generale ale urinei normale.— Ca să putem judeca și aprecia diferitele modificări pe care stările patologice diverse le poate imprima urinei, este absolut necesar să cunoaștem caracterele fizice ale urinei unui om sănătos adult a cărui greutate să fie în mediu de 65 kgm., și al cărui regim alimentar să fie mixt.

Un om în aceste condițiuni, eliminază în 24 ore cam 1.500 c. c. de urină limpede, transparentă, de o culoare galbenă ca lămâia sau galbenă mai închisă, fluidă, având un miros fad sau ușor aromatic, nelăsând aproape nici un depozit, de un gust amarui sau sălcii și a cărei reacțiune este acidă, având o densitate la $+15^{\circ}$, de 1.018—1.022.

Cum pe de altă parte urina nu este alt-ceva de cât o soluțiune de săruri anorganice și organice în o mare cantitate de apă, dacă se face dozagiul găsim că materiile solide eliminate în 24 ore, ating 60—70 gram. Printre substanțele organice, urea vine în primul rând, căci aproape jumătate din substanțele solide sunt constituite de dânsa, 25—40 grm. în 24 ore. Celelalte elemente organice ale urinei printre cari vom cita, acidul uric, hipuric, creatina, creatinina, acidul oxalic, xantina și materiile colorante, cantitatea lor la un loc nu trece de 3 grm. în 24 ore.

Printre sărurile inorganice conținute în urina normală, în primul rând vin cloruri (clorurul de sodiu și de potasă), mai ales cel de sodiu, a cărui cantitate în 24 ore variază între 10—15 grm., așa că această sare constituie aproape un sfert din elementele solide ale urinei. În afară de cloruri

se mai găsesc în soluțiune în urina normală fosfați (fosfatul acid de sodiu, fosfatul de calce și de magnizie), sulfati (sulfatul neutru de sodiu și de potasă), azotați.

Alterațiunile patologice ale caracterelor fizice ale urinei.—Volumul.—Am văzut că un om normal elimină în 24 ore cam 1.500 c. c. de urină, femeia ceva mai puțin, 1.200 c. c.; în termen mediu cam 1.250 c. c. Cantitatea această de urină poate însă să varieze nu numai în diferitele stări patologice, dar chiar în starea fiziologică.

Variațiunile fiziologice.—Dacă sexul n'are mare influență asupra secrețiunei renale, etatea însă poate să o influențeze căci este știut că copilul secretează odată și jumătate și chiar de două ori mai mult de cât omul adult. Cantitatea de urină eliminată mai variază cu diferitele ore ale zilei, atingând maximum la câte-va ore după masa principală, scade în cele dintâi ore ale nopței și se ridică din nou spre ora 2 de dimineață. În general urina emisă ziua este în mai mare cantitate ca cea de noapte.

Activitatea cerebrală, emoțiunile (acțiunea reflexă), băuturile aromatice (ceai, cafea), măresc excrețiunea urinară. Alimentațiunea, temperatura ambiantă, cantitatea de lichide ingerată, starea pielei (exalațiunea cutanată) au influență asupra măririi sau micșorării secrețiunei renale. În fine unele medicamente zise diuretice măresc această secrețiunea ca: alcoolul, scila, digitala, convalaria maialis, cafeina, acetatul, nitratal, iodurul de potasă, clorurile și bromurile alcaline, terebentina, pătrunjelul, etc., altele o scade ca sărurile de fer, cupru, arsenic.

Variațiunile patologice. — Variațiunile patologice ale urinelor se prezintă supt trei forme: urinele pot fi în mai mare cantitate adică foarte

mărite și atunci avem ceea ce s'a numit *poliurie*, sau sunt micșorate, *oligurie*, sau în fine urinele nu se mai secretează de loc, avem o *anurie*.

Dar atât oliguria cât și poliuria (Guyot) că să aibă o valoare semiologică, trebuie nu numai ca cifrele extreme să fie atinse sau întrecute, dar aceste stări să se prelungească și să se mențină o serie de zile consecutive.

Poliuria. — Ați văzut ce condițiuni trebuie să îndeplinească urinele ca să fie poliurice și anume ca cifra să fie destul de ridicată și mai ales să fie permanentă. Poliuria nu trebuie să fie confundată cu *polakiuria*, care nu este de cât frecvența micțiunilor; trebuie să știți că aceste 2 stări pot coincide. Cauzele poliuriei sunt multiple, așa ia poate să apară sau să fie datorită:

1. *Unei alterațiuni renale*, și printre aceste alterațiuni două mai ales produc poliuria. Mai întâi *nefrita interstițială*, sau cum se zice astăzi forma uremigenă unde urinele sunt palide și pot varia între 2, 4, 6 litre, în 24 ore, albumina lipsind sau fiind în mică cantitate. Al doilea o întâlnești în *degenerescenta amiloidă* unde pe lângă poliurie găsești și o mare cantitate de albumină.

2. *In afecțiunile sistemului nervos*, și în acest caz ia poate să fie datorită:

a) *Unei leziuni a planșeului celui de al IV ventricol*, după cum foarte bine a arătat Cl. Bernand în memorabilele sale experiențe.

b) *In hemoragiile cerebrale*, (Ollivier), unde urinele une ori pe lângă că sunt poliurice, mai pot conține albumină și glucoză.

c) *Diferitele stări neurastenice, isterice*, pot produce poliurie. S'a mai observat și în *epilepsie*.

3. *Poliuria datorită unei alterațiuni a sângelui sau produsă prin mărirea tensiunii sanguine*. Această poliurie apare:

a) *In diabetul zaharat*, unde cantitatea de urină în 24 ore atinge proporțiuni foarte mari, așa am observat un bolnav al spitalul Colintina care elimina în 24 ore 22 litre de urină. In cazurile acestea, poliuria se însoțește de cele-alte simptome diabetice și dânsa este unul din factorii triadei simptomatice a cărei ceilalți 2 factori sunt: poli-dipsia și polifagia.

b) *In cele-lalte forme de diabet ca diabetul azoturic, fosfatic, sulfatic, etc.*

c) *In stările cari se însoțesc de o mărire a presiunii arteriale ca în atrofia renală și în urma administrării preparațiilor de digitală.* În adevăr, la unele persoane se produce în urma administrării digitalei chiar în mică cantitate o poliurie permanentă, un fel de diabet inșipid care poate să dureze foarte mult și să reziste la orice tratament.

4. *Poliuria esențială.* Patogenia acestor poliurii este încă necunoscută. Se pare că ar rezulta din o turburare încă necunoscută a centrilor nervoși sau a nervilor secretorii probabili ai rinichilor.

5. *Poliuria care apare în convalescența maladiilor febrile în general, chiar atunci când nu se dă nici un diuretic.* Această poliurie poartă numele de *poliurie critică* și apare de obicei în convalescența maladiilor acute și febrile ca în pneumonie, febra tifoidă, și câte o-dată în urma afecțiunilor foarte dureroase ca *colicele netretice*. Patogenia acestor poliurii nu este încă bine elucidată, probabil că sunt de origină reflexă. Ele sunt trecătoare și n'ar merita poate să ia loc printre adevăratele poliurii.

6. *Poliuria bolnavilor atinși de afecțiuni ale căilor urinare.* Această poliurie după profesorul Guyon prezintă 2 caractere și anume: mai întâi că volumul emis în 24 ore este mai puțin

considerabil decât în poliuriile celorlalte și nu trece de 3 litri; al doilea că emisiunea urinei are loc aproape exclusiv noaptea.

Profesorul Guyon deosebește 2 feluri de poliurii:

a) O *poliurie clară*, care este puțin abudentă (3 litri) corespunzând la leziuni urinare puțin înaintate și puțin intense (aparatul renal nu supurează), urinele emise sunt limpezi și rămân tot astfel dacă nu se descompun, sau sunt turburi în momentul emisiunii dar se limpezesc prin repaos.

b) O *poliurie turbure*, în care cantitatea de urină este mai mare (4—5 litri) și în care aparatul renal supurează.

7. *Poliuria care apare în urma rezorptiunii hidropiziilor în general.*

Oliguria.—Este micșorarea permanentă a cantității de urină emisă în 24 ore. Ea se întâlnește:

1. *În toate maladiile febrile*, căci febra pe de o parte mărește transpirațiunea cutanată, iar pe de altă parte micșorează tensiunea arterială.

2. *În afecțiunile rinichiului*, unde importanța sa este foarte mare ca în *nefrita parenhimatosa acută sau cronică, forma cloruremică, în congestiunile renale. etc.*

3. *În afecțiunile cardiace necompensate* (asistolie), unde mecanismul este ușor de înțeles (congestie pasivă a rinichilor).

4. *După pierderea unei mari cantități de apă* ca în diaree, sudori abundente, vărsături incoercibile, febră intensă, reumatism articular acut, holeră, etc.

5. *În un număr oare-care de dermatoze.*

6. *La urinari și mai ales în afecțiunile bășicii* (Guyon).

7. *În cazurile de traumatisme accidentale și chirurgicale.*

Anuria. — Este supresiunea completă a secrețiunii renale. Anuria poate fi:

1. *Calculoasă*, atunci când calculul astupă căile de excrețiune ale rinichilor.

2. *Nervoasă*, cum se întâmplă la isterici, cari pot să nu secreteze nici o picătură de urină în timp de mai multe zile.

3. *Accidentală*, cum se întâmplă în urma arsurilor și în urma intoxicațiilor (mercur mai ales).

4. *Consecutivă oliguriei*, ca în nefrite, asistolice, unde secrețiunea urinară la început micșorată se surprină cu totul.

5. În *cazuri de tumori uterine și mai ales în cazul unui cancer uterin*, unde neoplasmul poate să comprime ambii ureteri.

6. În fine anuria poate fi *reflexă*, căci se știe astăzi că o iritațiune mai intensă a unui rinichi, prin cale reflexă poate să oprească secrețiunea rinichiului din partea opusă (reflex reno-renal). Așa s'a observat, anuria, și terminarea fatală prin uremie în urma extirpării unui singur rinichi, cellalt fiind perfect sănătos; aceleași accidente au apărut și în cazurile în care un singur ureter era astupat printr'un calcul.

Coloarea. — Coloarea urinei în stare fiziologică. — Coloarea urinei normale am văzut că este galbenă ca lămâia sau galbenă ca chihlibaru, cu toate acestea chiar această urină prezintă după circumstanțe o întreagă gamă de nuanțe trecând de la urina palidă la cea închisă.

În regulă generală, coloarea urinei depinde de volumul ei, căci cu cât va fi mai abundentă cu atât va fi mai clară și vice-versa. Aceasta ne explică de ce urina secretată după masă și după ingestiunea de băuturi abundente este mai palidă (urina potus) și de ce urina în timpul căldurilor

verei este mai închisă, căci este concentrată ca și urina emisă de dimineață când ne sculăm din somn.

Coloarea urinei este datorită diversilor pigmentii asupra naturei cărora nu suntem încă bine fixați.

Cel mai important și mai bine cunoscut dintre pigmentii urinari este *urobilina* descoperită și studiată de *Jaffé*. Dânsa derivă din materia colorantă a sângelui adică din hemoglobină sau direct sau prin intermediul pigmentilor biliari. Cât despre ceilalți pigmenti ca *urohematina* (Harley) *urochromul* (Tudichum), *uroerithrina*, etc, sunt foarte puțin cunoscuți din punct de vedere himic. Vom spune numai că în urină se mai găsește un pigment destul de bine cunoscut și anume *indicanul*, care rezultă din decompoziția materiilor albuminoase în intestin.

Toți acești pigmenti sunt rezultatul modificărilor succesive cari se petrec sau în intimitatea țesuturilor, sau în timpul cât urina stă în căile excretorii sau în fine după ce urina este expusată afară. În acest din urmă caz, modificările pot fi datorite fermentilor străini organismului.

Coloarea urinei în stare patologică — Urinele palide. — Pe lângă urinele palide fiziologice, trebuie să vedem cari sunt stările patologice în cari ele se întâlnesc. Așa ele se observă: în *diabetul insipid*, în *nefrita interstițială*, (azotemie) și în *stările nervoase* (isterie, emoțiuni vii, migrenă), în *cloroză*.

Aceste urini palide mai prezintă și următoarele caractere: au o densitate foarte slabă și conțin foarte puține materii solide.

Urinele închise. — Colorația închisă a urinelor este datorită pigmentilor normali sau anormali cari se găsesc în abundență. Acest fel de urine îl veți întâlni la *artritici*, la indivizii suferind de

vre o afecțiune a *ficatului sau a stomacului*, în fine *urinele febrile* sunt foarte închise, lucru ușor de înțeles căci în stările febrile după cum știți urobilina crește.

Leziunile patologice ale organismului pot da naștere și la alte varietăți în cea ce privește colorația urinelor și printre acestea avem.

Urinele sanguinolente sau hematurice.— În hematurii, urina fiind amestecată cu sânge, natural că colorația sa variază după proporția sângelui; de la roșiu deschis, (semănând cu apa care ese când se spală carnea) până la roșiu-închis (brun-negru).

Ceea-ce este important, este faptul că colorația lor poate să se schimbe cu desăvârșire așa ca să nu mai putem cunoaște dacă mai conțin sânge din cauză că aciditatea sau alcalinitatea pronunțată a urinei fac ca hemoglobina să devie brună. În urinele neutre sau în acelea în cari reacțiunea este puțin alcalină, coloarea roșie se păstrează multă vreme.

Dacă sângele e prea abundent și colorația prea închisă, sau invers când colorația este ușoară, așa în cât urinele hematurice pot fi luate drept urini concentrate, vom recurge la examenul microscopic, care ne va arăta, în cazul când avem a face cu o hematurie, prezența globulelor roșii. Când nu avem un microscop la îndemână, vom recurge la procedeul lui *Heller*, care constă în a încălzi puțină urină cu câte-va picături de potasă și flocoanele de fosfate teroase ce se desvoltă, vor fi colorate în roșu sau brun în caz când urina conține sânge, în alb cenușiu, când urina nu este hematurică. Examenul spectroscopic, arătându ne cele 2 bande de absorpțiune caracteristice ale hemoglobinei și absența globulelor roșii la microscop ne fac să nu confundăm o hematurie

cu hemoglobinuria paroxistică. În ceea ce privește urinele icterice, ele după cum vom vedea sunt relativ ușor de diferențiat de urinele sanguinolente.

O varietate foarte rară de urină cu aspect sanguinolent este colorația roșietică pe care o ia urina în urma administrării sulfonalului sau a trionalului și a fost descrisă supt numele de *hematoporphyrinurie*, apărând mai ales în cursul febrei tifoide, la neurastenici și la indivizii atinși de boale mintale. Urina conține în cazul acesta o hematină care nu conține fer și examenul spectroscopic ne arată prezența a 2 bande de absorbțiune situate la dreapta și la stânga liniei *D* când urina este acidă și prezența a 4 bande când urina este alcalină.

A recunoaște o hematurie nu este atât de greu, dar ceea ce mai trebuie și nu este totdeauna ușor, este a preciza origina sângelui, cauza și natura hematuriei. Această chestiune este așa de importantă în cât este nevoie să insistăm puțin asupra ei.

Cauza și diagnosticul hematuriilor. — Două cazuri se prezintă: în primul, diagnosticul este foarte ușor, în cel d'al doilea trebuie mai întâi să constatăm de unde vine hemoragia.

A. Cazul unde diagnosticul este evident. — Sunt cazuri într'adevăr unde diagnosticul este foarte ușor, ca și făcut. Acest lucru se observă în 2 condițiuni diferite:

1. *Există o stare generală gravă* a organismului care ne atrage numai de cât atențiunea. Așa se întâmplă în formele hemoragice ale tifosului, exantematic, febrei tifoidei, icterului grav, endocarditei ulceroase, pioemiei, scarlatinei, etc.

2. *Există un traumatism*. Așa diagnosticul cauzei hematuriei este foarte ușor de făcut când se constată o plagă profundă sau o contuziune violentă în regiunea lombară (origină renală), sau un traumatism destul de intens al peretelui abdo-

minal sau o fractură a basinelui cu simptome cari ne arată o ruptură a bășiceii (origină vezicală), sau, în fine, un șoc violent pe penis sau o cădere pe regiunea perineală, etc. (origină uretrală).

B. Cazul în care nimic nu luminează a priori cel puțin diagnosticul. — În toate aceste cazuri cari sunt cele mai numeroase, primul lucru care trebuie să'l faceți este de a căuta să vedeți din ce organ vine sângele. Această hemoragie poate să'și aibă origina: *a)* în rinichi; *b)* în ureter; *c)* în bășică; *d)* în uretrul posterior sau în prostată care îi este anexată; *e)* în uretrul anterior; *f)* sau, în fine, în aparatul spermatic.

Dintre toate aceste diagnosticuri, unele n'au mare valoare și sunt ușor de făcut. Așa dar vom căuta să le eliminăm pe acestea mai întâi. Acestea sunt:

1. *Sângele vine din aparatul spermatic.* Acest fel de hemoragie se numește *hemospermie* și sângele este expulsat în timpul ejaculațiunii. Acest lucru se întâmplă în urma unui traumatism violent în regiunea inguinală (ruptura canalului deferent) sau în urma unei contuziuni prelungite în regiunea perineală (bicicletă), în cursul unei blenoragii, către sfârșitul unei epididimite sau veziculite acute, în tuberculoza veziculelor seminale și în toate obstacolele capabile să determine o colică spermatică (obstacol mecanic împiedicând scurgerea spermei). Când nu vom putea incrimina nici una din aceste cauze, atunci trebuie să căutăm origina în excese de masturbație sau de coit mai ales în urma unei continențe prelungite, sau în turburări circulatorii ano-rectale (flux hemoroidar).

2. *Sângele vine din uretrul anterior.* — În acest caz sângele curge spontan, picătură cu picătură, fără întrerupere, în intervalul micțiunilor sau pe

tot timpul micțiunii. Eliminând traumatismul despre care am vorbit deja, rupturile uretrale, uretrotomiile, diagnosticul se impune, ca să zicem așa, în uretritele acute. În cele-l'alte cazuri trebuie să facem un examen mai amănunțit (palpație, inspecție, cateterism) pentru a putea descoperi un corp străin al uretrului, un polip (afecțiune foarte rară, dar care poate determina o uretro-ragie adudentă), un cancer al uretrei (exceptional).

3. *Sângele vine din uretrul posterior.* — El se scurge la începutul micțiunii măturat, ca să zicem așa, de către urină. Se poate întâmpla ca sângele să fie expulzat la sfârșitul micțiunii în mijlocul unei crize dizurice analoage, cu acelea cari apar în leziunile cervicale ale bășicii, sau se poate întâmpla ca sângele să intre în bășică și să fie expulsat ca și când sângele și ar avea origina în acest organ.

Cauza acestor hemoragii, lăsând la o parte uretrita posterioară, un calcul inclavat d'asupra sfincterului uretral, un corp străin al uretrei, cauza zic trebuiește căutată într'o leziune a prostatei. Există 3 afecțiuni ale prostatei în cari se găsește hematurie: hipertrofia, tuberculoza și cancerul.

a) *Hipertofia prostatei.* Cele mai multe din hematurii cari sunt consecința hipertrofiei prostatei sunt de origină vezicală și apar într'o perioadă tardivă a acestei afecțiuni atunci când există accidente de retenție și de cistită cronică; o să vorbim de dânsule când vom studia hematuriiile de origină vezicală. Dar sunt altele cari sunt mai puțin abundente, mai precoce și cari sunt în adevăr de origină uretrală. Ele apar în urmă cateterismului, alte ori în mod spontan. Veți recunoaște ușor origina lor sondând bolnavul și observând că sângele apare pe sondă în momentul

când ea pătrunde în regiunea prostatică. În urmă veți ține seama de etatea bolnavului, de tușeul rectal, etc.

b) Tuberculoza prostatei. Dă naștere destul de des la hematurie fie la început (congestie perituberculoasă), fie în o perioadă mai tardivă (ulcerațiuni). Această hematurie este puțin abundentă. Tușeul rectal, starea în care se găsește epididimul, canalul deferent, scurgerea uretrală și examenul microscopic al acestei scurgeri, ne va face să punem diagnosticul.

c) Cancerul prostatei. Hematuria în cazul acesta apare tardiv, de cele mai multe ori spontan, câte o dată provocată de cateterism, dese ori foarte abundentă. Tușeul rectal ne arată o prostată mare, dureroasă, neregulată. Ganglionii inguinali sunt prinși.

4. *Sângele vine din uretere.* Hematuria aceasta este foarte rară și mai tot d'a-una este precedată de dureri datorite colicei nefretice, căci mai tot d'a-una este produsă prin trecerea unui calcul care a pornit din rinichi.

5. *Sângele vine din rinichi sau din bășică?* Aceasta este problema care se prezintă de cele mai multe ori, bine înțeles când bolnavul nu intră în nici unul din cazurile studiate mai sus. Și pentru a rezolvi această problemă, care nu este tocmai ușoară, trebuie să examinăm: a) modul cum se face hematuria; b) și să facem un examen metodic a organelor bolnavului.

Sângele vine din bășică. — În acest caz urina inițială este mai puțin sanguinolentă, cea de la sfârșit este foarte colorată. Hemoragiile sunt de obicei abundente și chiagurile cari se formează, sunt voluminoase.

Nu ne vom mulțumi numai cu atât ci vom face și o explorație a bășicii prin diferitele metode

ca : *palpeul abdominal, cateterismul, cistoscopia, proba cu paharele*, care este cea mai ușoară : puneți pe bolnav să urineze în 3 pahare diferite, la începutul, la mijlocul și la finele micțiunii. Dacă avem aface cu o hematurie vezicală, atunci urina de la finele micțiunii este mai colorată, (sânge curat) hematurie terminală. Hematuria vezicală se produce în :

a) *Cistitele acute*, unde diagnosticul este ușor, căci avem micțiuni frecvente, dureroase, piurice, hematuria este frecventă, dar puțin abundentă, producându-se la sfârșitul micțiunii.

b) *Cistitele cronice*. Aceste cistite pot produce câte o dată hematurii abundente, spontanee, intermitente, cari pot să ne facă să credem că avem a face cu un neoplasm (ulcerațiuni, neoformațiuni papilare) chiar după deschiderea bășiceii.

c) *Tuberculoza vezicală*. Hematuriiile sunt spontanee, rebele și dureroase. Veți baza diagnosticul pe următoarele considerațiuni : frecvența micțiunilor, prezența leziunilor tuberculoase în vezicule, prostată, testicul, etc., hematuriiile sunt de obicei puțin abundente, prezența bacilului Koch în urină, inoculația experimentală, cistoscopia.

d) *Ulcerațiuni vezicale de natură nedeterminată*. Sunt de cele mai multe ori consecința cistitelor cronice și dau foarte rar naștere la hemoragii abundente.

e) *Varicele bășiceii*. Hematuriiile sunt spontanee, nedureroase. Cistoscopia singură permite să facem diagnosticul.

f) *Calcululele vezicale*. Provoacă o hematurie specială căci se produce supt influența unei plimbări în trăsură, unei sgduituri oare-care, și dispare prin repaos.

Este puțin abundentă, nu depune mai nici o dată

chiaguri; ținse foarte puțin timp, o noapte de ex. oprindu-se dimineața.

Este asociată dese ori cu durerea provocată și ea de aceleași cauze. Explorația bășiceii cu o sondă metalică sau cistoscopia sunt necesare pentru a confirma diagnosticul.

g) *Tumorile bășiceii.* Hematuriiile neoplazice au următoarele caractere: apar și dispar în mod spontan fără nici o cauză; sunt abundente, foarte capricioase pentru că nimic nu le modifică nici în bine nici în rău: țin foarte multă vreme reproducându-se foarte ușor și foarte des.

Câte o dată au o odoare infectă de macerație cadaverică și puteți găsi mici fragmente din tumoare. Examenul bășiceii prin palpeu, tușeu rectal și cateterism este necesar pentru a putea să ne pronunțăm cu siguranță.

h) *Afecțiunile peri-vezicale.* S'a văzut hematuria apărând în cazul unui cancer al uterusului care s'a întins la peretele posterior al bășiceii; în urma unui hematom peri-vezical sau în urma unui flegmon al cavității lui Retzius deschis în bășică.

Sângele vine din rinichi.—Hematuriiile renale nu prea sunt abundente și durata lor este relativ scurtă.

Sângele pare să fie mai intim amestecat cu urina, semn care n'are valoarea ce i s'a atribuit. Se găsește câte o dată chiaguri lungi (de 8—10 ctm.), semn de mare volorare pentru că putem în cazul acesta să afirmăm originea renală a hematuriei mai ales când aceste chiaguri au fost exclusate în urma unei colici nefretice. În fine hematuriiile renale mai au acest caracter de a dispărea brusc, așa în aceiași zi urinele pot fi sau sanguinolente sau limpezi (obliterarea bruscă și temporară a ureterului). În fine în cazul acesta

când bănuim o origină renală a hematuriei, trebuie să practicăm examenul rinichilor și am insistat destul asupra procedurilor întrebuintate. Voi adaoga numai că putem întrebuinta cateterismul ureterelor sau ne vom mulțumi cu examenul cistoscopic al bășicii, întrebuintând divizorul urinelor (Luys, Chatelin) pentru a vedea din care rinichi vine sângele.

În fața unei hematurii de origină renală, trebuie să ne întrebăm care este cauza ei. Aceste cauze sunt foarte numeroase.

a) *Hematurii medicale*. Dacă există edem, dispnee, cefalee, vărsături, dacă urinele sunt în mică cantitate, și hematuria este ușoară, câte odată microscopică dacă există turburări vizuale și nervoase (convulziuni, coma) atunci hematuria este datorită unei *nefrite acute*. În alte cazuri, din partea inimii trebuie căutată origină, căci putem avea o congestie renală pasivă de origină cardiacă (asistolie). Alte ori starea generală a bolnavului ne pune pe calea diagnosticului cum se întâmplă în *purpură, cloroză, leucemie* (mai ales forma acută), *scorbut*, sau în stările cahectice consecutive unei *afecțiuni a ficatului sau rinichiului*.

b) *Pielo-nefritele*. Hematuriiile în acest caz sunt puțin abundente, există o piurie concomitentă și celelalte semne ale pielonefritelor. Când hematuria pielonefritelor devine abundentă, atunci intră în scenă litiaza secundară.

c) *Litiaza renală*. Hematuria este frecventă dar nu constantă, puțin abundentă și puțin durabilă, însoțindu-se foarte rar de cheaguri dar prezentând adesea ori cilindri hematici. Că și hematuria calculilor vezicali, este și dânsa influențată prin mers, și repaos. În fine alte simptome va pune pe calea diagnosticului ca: dure-

rea renală, dureri reflexe în rinichiul opus și în bășică, colicile nefretice, accidentele de obstrucțiune, hidronefroza, etc.

d) *Tuberculoza renală*. Se însoțește de hematurii precoce, repetate, apărând la începutul afecțiunii. Este foarte puțin abudentă și chiagurile sunt rare. Hematuria este spontanee, apare și dispare fără cauză, este foarte capricioasă în apariția și durata sa. Se însoțește de poliurie de accese dureroase de retenție renală, de simptome reflexe din partea bășicej, (frecvența micțiunilor) de albuminurie, de piurie spontanee, constantă și durabilă.

e) *Tumorile renale*. Urina în totalitate este colorată în roșu, nu există hematurie terminală, există chiaguri care iau forma ureterelor și cilindri hematici. Hematuria este spontanee și abudentă, dispare și apare brusc. Examenul regiunii renale ne arată că există o tumoare care balotează; putem găsi și un varicocel (Guyon).

f) *Hematuriiile țărilor calde*. Caracterele urinei cu stratificația sa particulară, examenul microscopic, care ne arată prezența în urină și în sânge a oulelor de *Billharzia haematobia* sau a *Filariei* sau chiar parazitul, faptul că urinele dimineata sunt limpezi și seara au caracterul urinelor hemato-chilurice ne pune repede pe urma diagnosticului.

g) *Hematuriiile isterice*. Când cauza unei hematurii nu este datorită nici unei afecțiuni renale și nici starea generală nu o putem incrimina, atunci trebuie să ne gândim la hematuria isterică, rară ce e drept și care n'are nici un caracter specific,

Urinele icterice. — Coloarea urinelor icterice este foarte caracteristică și variază după cum predomină biliverdina sau bilirubina. In cel din-

tâi caz este verde portocalie, în cel de al doilea caz este roșie închisă sau negricioasă (ca berea neagră). Urinele acestea colorează în galben o bucată de pânză sau o hârtie sugătoare albă. Agitate într'o eprubetă, ele produc o spumă galbenă sau galben verzuie, care se conservă mult timp la suprafața urinei.

După profesorul *Hayem*, pentru ca pigmentii biliari să treacă în urină, trebuie să se găsească în proporțiuni suficiente în serum, așa că natura și valoarea unui icter nu pot fi precizate decât prin examenul comparativ al serului și al urinei.

În ceea ce privește modul cum trebuiesc căutați în urină pigmentii biliari, acesta va forma subiectul unui capitol a parte, când vom studia substanțele anormale care se găsesc în urină.

Urinele albe. Chilurie sau Galacturie.—Urinele acestea sunt caracterizate printr'o colorație albă ca laptele, ele pătează hârtia și amestecate cu eter se limpezesc.

Lăsate la repaos, urinele acestea se separă în 2 straturi: unul inferior mai mult sau mai puțin colorat prin hematiile ce le conține; altul superior, albiu, brânzos format din grăsime.

Examine la microscop se vede o cantitate mai mult sau mai puțin mare de globule de grăsime și câte odată prezența oulelor de *Billharzia* sau de *Filaria* sau chiar parazitul însuși (*Filaria sanguinis* și *Billharzia haematobia*).

Această afecțiune este foarte rară și se observă mai des la indivizii care stau sau au stat în țările calde și la aceștia se găsesc paraziții, pe când în urinele indivizilor atinși de chilurie dar care locuiesc în țările temperate, ei lipsesc tot d'auna.

Lipuria.—Când grăsimea nu este emulsionată în urină ca în chilurie, dar formează picături mari, vizibile chiar cu ochiul liber, urina are

aspectul unui bulion gras și i s'a dat numele de lipurie.

Această stare a fost întâlnită în : degenerescenta grasă a rinichilor, în nefritele cronice parenchimatoase, în pionefroze, în cahexii, mai ales în tuberculoză, în supurațiunile prelungite, în intoxicația cu fosfor și oxid de carbon și în spermatooree.

La animale se poate produce o lipurie foarte pronunțată în urma intoxicațiunii cronice cu acid cronic.

Urinele negre.—**Melanurie.**—În caz de tumori melanice, urina limpede în momentul emisiunii își schimbă culoarea devenind neagră, după ce a stat cât-va timp expusă la aer. Nu se știe nimic pozitiv asupra naturei acestei substanțe colorante.

Urinele medicamentoase.—În urma administrării unor medicamente urinele iau diferite colorațiuni. Printre colorațiunile acestea cea mai cunoscută este colorația neagră, pe care o ia urina în urma administrării în mai mare cantitate a *acidului fenic* și știți că această colorație neagră este considerată ca primul simptom al intoxicațiunii carbolice. Tot în negru colorează urina și alte medicamente ca creozotul, gudronul cu preparațiunile sale, salolul, acidul pirogalic. Bromoformul o colorează în verde, foliculi de sene și rădăcina de revent în roșiu. Santonina și acidul picric în galben intens, ienuperele în galben verzui.

Reacțiunea.—Urina normală are o reacțiune acidă, cu alte cuvinte colorează în roșu hârtia albastră de turnesol. O precauțiune indispensabilă, este că reacțiunea trebuie căutată în momentul emisiunii sau cel mai târziu după 2 ore, căci reacțiunea urinei oscilează chiar în stare fiziologică în diferitele ore ale zilei. Pe de altă parte se știe că aciditatea urinei crește supt influența

regimului alimentar (regim cãrnos), dupã o muncã muscularã și este în raport și cu volumul, cãci cu cât o urină este mai concentratã cu atãt este mai acidã.

Din contrã aciditatea scade și reacțiunea alcalinã poate sã aparã în urma alimentațiunei (regim vegetal), la bãtrâni și la cei ce beau ape alcaline.

Reacțiunea urinei în stare patologicã.—În stare patologicã, urina poate sã fie hiperacidã, hipocidã sau sã prezinte o alcalinitate permanentã.

Hiperaciditatea urinei se întãlnește în afecțiunile febrile, la diabetici și în reumatismul articular, la rahitici, în intoxicația cu acid sulfuric, dar mai ales în gutã.

Hipoaciditatea se întãlnește în tuberculoza pulmonarã, în maladiile mintale, în clorozã, etc.

Urina alcalinã patologicã, se observã sau când existã o fermentațiune alcalinã în cãile urinare (baset, ureter sau bașicã), sau când urea se decompune în carbonat de amoniac prin acțiunea fermentilor figurați parazitari, sau în fine este datoritã unei discrazii, ca în amenie, clorozã, diferite stãri nervoase.

Densitatea—Densitatea urinei se mãsoarã cu ajutorul unui instrument numit *urometru*.

Acest instrument se compune dintr'un rezervor de sticlã în care se aflã mercur sau alicemititele, de la acest rezervor pleacã un tub de asemenea de sticlã. Pe acest tub se aflã o scarã divizatã care permite citirea densitãtei. Gradele sunt însemnate de sus în jos, începând cu 1.000 și terminându-se pe unele areometre cu 1.040, pe altele cu 1.060. Pentru a cunoaște în același timp și temperatura urinei, instrumentul este prevãzut și cu un termometru.

Pentru ca să luăm densitatea, punem urina într'o eprubetă largă bine spălată (alcool și eter) pentru a o curăți de materiile grase, aceiași precauțiune veți lua și pentru instrument, Apoi cufundăm instrumentul în eprubeta plină cu urină, având grije să nu atingă peretele vasului și punctul unde se oprește va indica densitatea urinei. Ca să controlăm cifra, n'avem de cât să infundăm ușor urometru, apăsând pe extremitatea lui superioară și așteptând ca instrumentul să revie din nou și să se oprească în un punct care va fi indicat pe scară. Dacă nu avem o cantitate suficientă de urină, atunci o amenstecăm cu un volum egal de apă, iar numărului obținut îi vom multiplica cele 2 din urmă zecimale cu 2.

Densitatea urinei normale este de 1018—1022. În regulă generală cu cât urina este în mai mică cantitate cu atât densitatea ei crește și vice-versa, de unde veți conchide că vom avea variațiuni chiar fiziologice în ceea ce privește densitatea, căci ia variază cu ingestia băuturilor, cu alimentația, cu exercițiu muscular.

În ceea ce privește variațiunile patologice, densitatea poate să fie coborâtă (1004) sau ridicată (1080).

Densitatea este ridicată în febre (urinele febrile, sunt urini concentrate) în toate cazurile, când există oligurie, adică când cantitatea de urină emisă este mică (excepție făcând oliguria isterică unde densitatea este scăzută); în reumatism, nefrita perenhimatoasă, gută, în intoxicația cu acid sulfuric (foarte ridicată); în diabetul zaharat și azotic (1080); la calculoși.

Densitatea este scoborâtă și în același timp urinele sunt abundente, adică există poliurie, în nefrita interstițială în diabetul insipid, în diferitele stări nervoase. În toate aceste cazuri

densitatea urinei este de 1005—1002. Densitatea urinei poate să fie scăzută fără să existe în același timp și poliurie ca în *diaree*, *vărsături incoercibile*, *nefrite cu insuficiență renală*.

Densitatea urinei ne mai poate servi ca să cunoaștem într'un mod rapid și cu o aproximație relativă cantitatea substanțelor solide ce urina conține. Pentru acesta *Haeser* și *Neubauer*, recomandă ase multiplica ultimele 2 cifre ale densității cu 2,23 și suma obținută ne dă cantitatea de materii solide la 1000 grame de urină.

Aspectul și consistența.—Urina normală are un aspect limpede și o consistență fluidă, nelăsând aproape nici un depozit.

Modificări în transparență.—Ele sunt de 2 feluri, sau mai bine zis apar în 2 condițiuni:

Urinele sunt limpezi în momentul emisiunii, dar nu păstrează această transparență de cât puțin timp (urinele febrile, urinele reumaticilor).

Urinele turburi, chiar în momentul emisiunii, fie că reacțiunea este alcalină, fie că conține depozite de carbonați și fosfați alcalini, sau în fine că conține puroi sau globule de grăsime (chilurie).

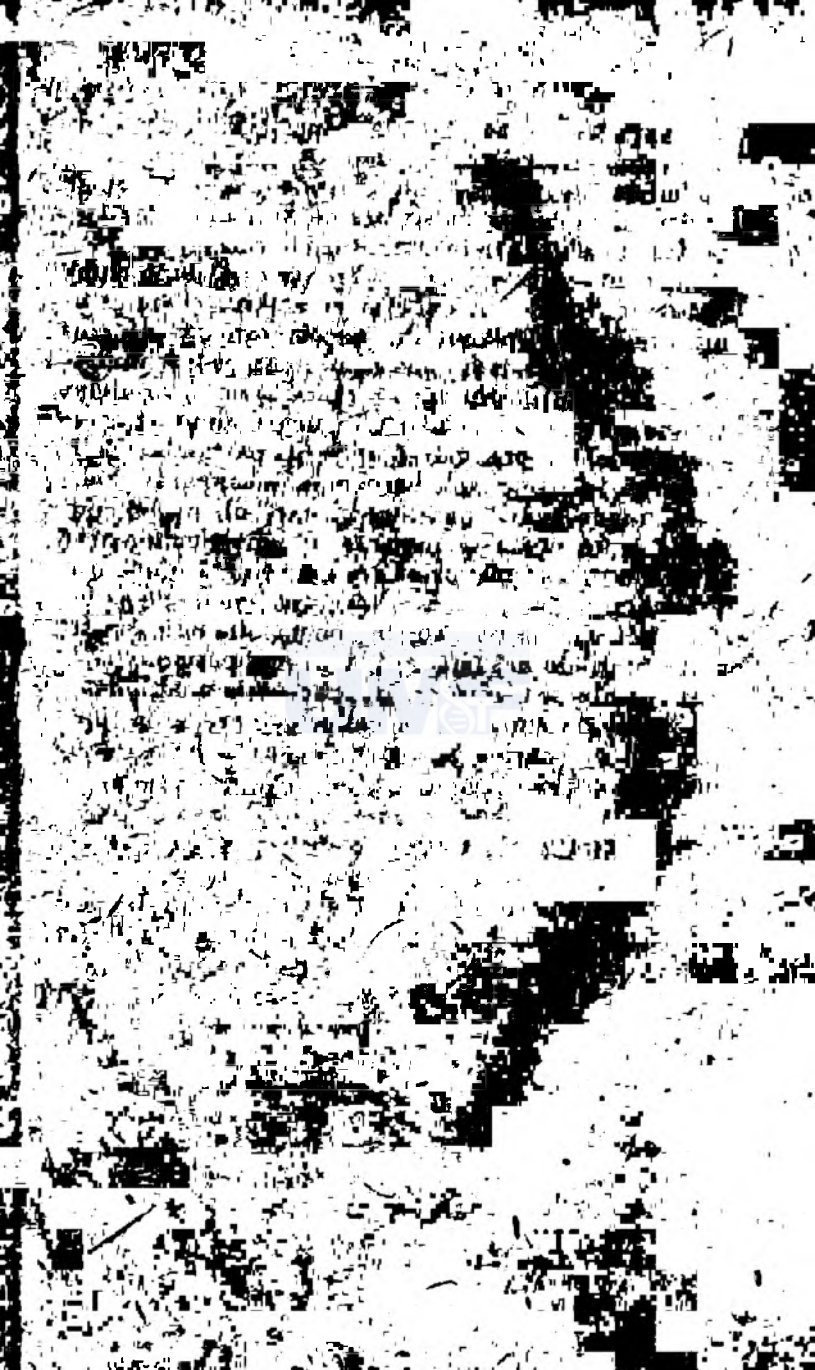
Modificări în consistență.—Consistența fluidă poate să se modifice, să fie viscoasă (puroi), sirupoasă (diabet), gelatinoasă când conține fibrină multă, constituind afecțiunea descrisă supt numele de *fibrinurie*, în care urina liquidă în momentul emisiunii se prinde după câte-va minute într'o masă gelatinoasă.

Modificări în depozit.—Am zis că urina normală de obicei nu are mai nici un depozit. În unele circumstanțe urina depune, și acest depozit poate să fie mai mult sau mai puțin abundent și de culoare variabilă. Așa precipitarea cristalelor de acid uric produc un depozit roșiu cără-

miziu ; fosfatele teroase un depozit alb ca praful de cretă ; hemațiile un depozit roșiu murdar ; globulele de puroi, alb gri sau alb gălbui ; mucusul, alb cenușiu și în fine veți observa depozite de chiaguri în hematuriele recente.

Mirosul.—Mirosul urinei este datorit, după cum a arătat *Staedeler*, unor acizi volatili și nu este nici de cum displăcut în stare normală. Unele substanțe medicamentoase și alimentare îi schimbă mirosul ; este destul să vă reamintesc mirosul de violete pe care 'l ia urina în urma administrării esenței de terebentină și mirosul particular ce'l ia urina la persoanele care mănâncă sparanghel.

În unele stări patologice mirosul urinei ne poate ajuta chiar la punerea diagnosticului, așa în *diabetul zaharat* urina are câte o-dată o odoare particulară, miroase a cloroform, mai ales la diabetici care sunt sau în coma diabetică sau amenințați de această gravă complicațiune. Vă mai reamintesc, mirosul de macerație anatomică, în cazuri de supurație a căilor urinare, și în fine mirosul de șoarice pe care 'l ia urinele câte odată în febre.



EXAMENUL CLINIC AL URINELOR

Examenul clinic al urinelor.

Caracterele generale ale urinei normale.

Alterațiunile patologice ale caracterelor fizice.

Volumul.

Poliuria : Alterațiunile renale (nefrita interstițială).
Afecțiunile sistemului nervos. (Leziuni în al IV-lea ventricol, hemoragii cerebrale).
Alterațiunea sângelui. (Diabet zaharat).
Mărirea tensiunii arteriale.
Poliuria esențială.—Poliuria urinarilor.—Poliurțiile critice.

Oliguria : În toate maladiile febrile.
În afecțiunile renale. (Nefrita parenhimotoasă cronică sau acută Congestie).
Asistolie.
După pierderea unei mari cantități de apă.

Anuria : Calculoasă.—Nervoasă.—Accidentală.—Reflexă.

Culoarea.

Urinele palide. (Diabet insipid. Nefrită interstițială. Stări neuroase)

Urinele închise. (Urine febrile. Urinele artriticeilor).

Urinele sanguinolente. Hematurie.

Sângele poate să vie :

Din uretru anterior : Uretrite acute.

Din uretru posterior și prostată : Hipertrofia, tuberculoza și cancerul prostatei.

Din bășică : Cistitele acute și cronice

Tuberculoza vezicală.

Calculi vezicale și tumorile canceroase.

Din rinichi : Hematurile medicale (nefrite acute și formele hemoragice ale maladiilor eruptive, cloroza, leucemie, purpura, scorbut, etc).

Pielo-nefrită.

Litiaza renală.—Tuberculoză.

Tumori renale. (Cancer).

Hematurile țărilor calde. (Filaria și Bilhartzia).

Hematurile isterice.

Urinele icterice.

Urinele albe. Chilurie sau Galacturie. (În țările calde, paraziții ca Filaria și Bilhartzia, haematobia). Lipurie.

Urinele negre. (Tumori melanice).

Urinele medicamentoase. (Acidul fenic, gudronul, creozolul în negru, biomoformul în verde, etc.).

Reacțiunea.

Hiperacidă. Afecțiunile febrile.—Diabeticii.—Rahiticii, etc.

Hipoacidă. Tuberculoza.—Maladiile mintale, etc.

Urină alcalină patologică. Fermentațiune alcalină în căile urinare, supurație.

Densitatea.

Mărită (1070—1080). În maladiile febrile.—Diabet zaharat sau azoturic.—Intoxicația cu acid sulfuric.—Nefrita parenhimotoasă.—Gută.—Calculoși.

Micșorată. (1002—1005). Diabetul insipid.—Nefrita interstițială.—Diferite stări neuroase.—Diaree —Vărsături incoercibile

Consistența.

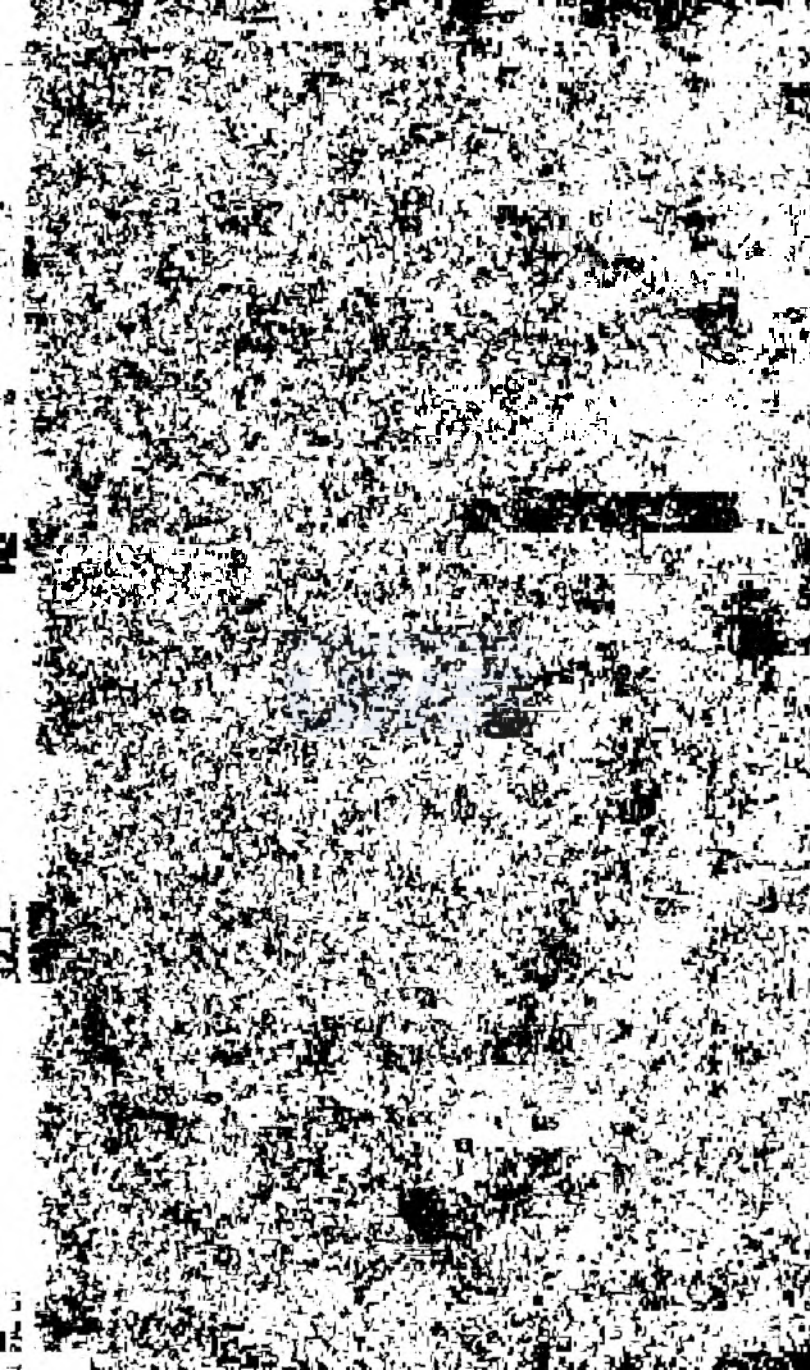
Viscoasă (puroi). **Strupoasă** (diabet), **Gelatinosă** (fibrinurie).

Mirosul.

Datorit medicamentelor. (Miros de violete datorit esenței de terebentină).

Datorit alimentelor. (Sparannahel).

Datorit alterațiunilor patologice (Miros de cloroform în coma diabetică).



SUBSTANȚELE NORMALE DIZOLVATE IN URINĂ

Urea. — Este principala formă supt care organismul elimină substanțele azotate care au servit, sau mai bine zis ultimul termen al dezasimilațiunii substanțelor azotate. Cea mai mare parte din aceste substanțe, sunt introduse în organism prin alimentațiune, iar o mică parte provin din rezervele nutritive aflate în intimitatea țesuturilor. Ele sufer o serie de transformățiuni care au de rezultat să extragă din ele toate materialele utilizabile, iar resturile eliminate sunt reprezentate în mare parte prin uree.

Cea mai mare parte din uree se elimină prin urină și producțiunea sa este direct proporțională cu activitatea schimburilor nutritive, așa în cât determinarea cantității sale adică dozagiul este un mijloc foarte bun pentru a ne da seama de bunul mers al nutrițiunii în general.

Dozagiul ureei.—Sunt o mulțime de proceduri de laborator gentru dozagiul ureei, dar le vom lăsa la o parte. Voesc numai să vă spun câte-va cuvinte despre un procedeu simplu care se întrebuintează chiar la patul bolnavului și care dă rezultate relativ destul de exate. Acesta este procedeu cu *hipobromitul de sodă*. Hipobromitul are proprietatea de a descompune urea în acid carbonic

și azot și după cantitatea de azot degajată se măsoară cantitatea de uree eliminată. Acest dozajiu se face cu ajutorul aparatului *Regnard* care se compune dintr'un tub de sticlă în formă de U prezentând la partea mijlocie o curbura cu conca- vitatea inferioară și de fie care parte a acestei curbură 2 bășici. Una din ramurile tubului în U este închisă printr'un dop de cauciuc mobil prin ajutorul unei mici baghete de sticlă care perforează acest dop; cea l'altă ramură este în comunicație printr'un tub de cauciuc cu un clopot de sticlă gradat în care o să se degageze azotul care trebuie să fie măsurat. Acest clopot este și el conținut într'un vas sau eprubetă tot de sticlă plină cu apă. În una din aceste bășici, se introduce cu ajutorul unei pipete gradate 2 ctm. c. de urină nefiltrată; în cea-altă 7—8 ctm. c. de o soluție de hipobromit de sodă. În vasul sau în eprubeta de sticlă se toarnă apă până când nivelul apei să ajungă la cifra 0 după clopot, care este gradat. Pe urmă astupăm, cele 2 ramuri ale tubului cu ajutorul dopurilor și printr'o mișcare de basculă, facem să se amestece hipobromitul cu urina și din acest amestec rezultă o efervescentă, care este cu atât mai puternică cu cât urina conține mai multă uree. Reacțiunea este terminată când nu se mai degajează nici o bulă gazoasă. Se citește în urmă pe clopot numărul de centimetri cubi de azot și se caută să se vadă cărei cantități de uree corespunde pe tabelele alăturate aparatului, în care tabele se află calculate la litru, după temperatură și presiune, cantitățile de uree corespunzând diverselor volume de azot.

Acest procedeu, care este foarte simplu, și foarte rapid, căci nu durează mai mult de 5 minute, prezintă oare cari inconveniente. Așa o

oare-care cantitate de azot, mică ce e drept, poate să se dizolve în apă; acidul carbonic poate să se amestece cu azotul, cu tot excesul de sodă introdus în reactiv ca să-l absoarbă. În plus, soluția de hipobromit se alterează repede și nu ține mai mult ca 8 zile și este bine ca pe flaconul cu reactiv să fie înscrisă data când el a fost preparat. Cantitatea de urină asupra căreia se experimentează este prea mică, inconvenient care se evită ușor înmulțind cu 500, când vom să raportăm la litru numărul obținut. Inconvenientul însă mai mare al acestui mod de dozaj, este că hipobromitul nu descompune numai urea dar descompune urații, creatinina și albumina. Descompunerea creatininei n'are mare valoare, albumina o înlăturăm cu ajutorul căldurii dar descompunerea uraților este mai importantă și pentru a înlătura această cauză de eroare, trebuie o serie de dozajuri succesive care complică acest procedeu. Cât despre prezența zahărului departe de a fi un obstacol, favorizează din contra dagajerea azotului.

Cu toate aceste inconveniente, procedeul acesta, de și nu ne dă într'un mod matematic, cantitatea de uree eliminată în 24 ore, rămâne însă, mai ales prin simplitatea și rapiditatea sa un procedeu clinic relativ destul de bun și care ne poate aduce servicii mai ales atunci când nu avem la îndemână un laborator complet și un chimist experimentat. ¹⁾

¹⁾ Există un mijloc aproximativ dar simplu de a ști dacă o urină conține o mare cantitate de uree. Pentru aceasta se varsă cu precauție pe pereții unui pahar destilă conținând urină o cantitate oare-care de acid azotic. Cu modul acesta, acidul și urina nu se amestecă. După cât-va timp, la nivelul de separațiune al celor 2 lichide, se constată formațiunea unui strat mai mult sau mai puțin gros de cristale aglomerate, din care o parte cad la fund. Acestea sunt cristale de azotat de uree. Pentru ca aceste cristale să se producă, trebuie ca urina să conțină o proporție destul de mare de uree (30 grame cel puțin la litru).

Variațiunile fiziologice ale ureei. — Cantitatea de uree eliminată în 24 ore de un om adult (bărbat), având un regim mixt este 24—30 grm., femeea eliminează ceva mai puțin, 16—25 grm. La copil cantitatea de uree este însă mai mare ca la adult, relativ cu greutatea corpului. Această cantitate, poate să varieze în proporțiuni destul de mari chiar la omul sănătos, supt influența diferitelor condițiuni, ca alimentație, exercițiu, etc.

Așa regimul alimentar azotat (animal), regimul lactat măresc cantitatea de uree, pe când regimul vegetal face ca cantitatea să scadă. *Franque* care s'a ocupat cu această chestiune dă următoarele cifre în ceea-ce privește eliminarea ureei în 24 ore după diferitele regimuri :

Cu un regim animal pur . . .	51—92 gr. de uree.
„ „ „ mixt . . .	36—38 „ „ „
„ „ „ vegetal . . .	24—58 „ „ „
„ „ „ neazotat . . .	16 „ „ „

Exercițiu muscular, băile reci, munca intelectuală măresc dar foarte puțin cantitatea de uree, de asemenea unele medicamente ca : arsenicul, fosforul, chinina salicitatul, etc.

Din contra ureea scade după cum am văzut în urma regimului vegetal și mai ales când nutriția este proastă, ajungând la 6 gr. în 24 ore, dar nici o-dată nu dispăre cu totul. Băile calde și unele medicamente ca : eterul, digitala, alcoolul, iodurii, de asemenea fac să scadă, dar în mică proporție eliminarea ureei.

Variațiunile patologice. — În diferitele stări patologice, ureea este eliminată sau în mai mare cantitate, sau din contra eliminarea ei este micșorată.

Mărirea cantității ureei se observă :

a) *În maladiile acute febrile, ca : pneumonia,*

febra tifoidă, febra intermitentă, erizipelul, febrele eruptive, reumatismul, etc. De obicei, ureea este mărită la începutul acestor afecțiuni, până când temperatura atinge maximul său, după aceea scade pentru a se urca din nou în timpul convalescenței ca în urmă să și revie la starea sa normală. Cu toate acestea, nu există nici un paralelism între curba termică și cantitatea de uree eliminată.

b) *In diabetul zaharat* din cauza polifagiei și a regimului azotat la care sunt supuși bolnavii. Dar independent de aceste 2 cauze, există în diabet o supraproducție de uree. Știți pe de altă parte că există o varietate de diabet zisă *diabet azoturic*, fără glicozurie concomitentă.

c) Urea mai este mărită în *congestia ficatului* (supraactivitate funcțională a ficatului), în *dispepsiile cronice*, în *febra palustră*, în *icterul cataral* (Chauffard) în *defervescența maladiilor febrile* (criză urinară).

Micșorarea sau scăderea ureei.—Se observă într'un număr de maladii cronice: *anemii*, *cancerul stomacului* și a celorlalte organe, în *perioada de cahexie a maladiilor*, în *morbul lui Bright*, în *tuberculoză*.

In afecțiunile grave ale ficatului, (icter grav, cancer, intoxicațiune fosforică) în care hipoazoturia, urobilinuria și glicozuria alimentară formează trepiedul insuficienței de funcționare a celulei hepatice.

În definitiv o scădere persistentă a ureei probează o micșorare aproape constantă a alimentațiunei la bolnavi, o asimilare grea a alimentelor cu încetinirea transformațiunei lor, o oprire a schimburilor nutritive.

Acidul uric.—Acidul uric există în stare normală în sânge și este eliminat prin urină. Dânsul

este după uree unul din importantele elemente a resturilor care provin din transformarea materiilor azotate, al căror termin ultim este după cum am văzut urea. Cu toate acestea nu există un paralelism constant între escrețiunea acidului uric și a ureei.

În urină, el se depune sub formă de cristale care fixând materia colorată a urinei, apar colorate în galben brun sau roșiu.

Examinată la microscop, aceste cristale apar sub forma unor prisme rombice, sau a unor lame romboidale sau sub formă de stea, fus, fer de lance, etc.

Acidul uric n'are odoare, nici gust, este insolubil în alcool și eter, din contra foarte solubil în alcali (carbonat de potasă, litină), de unde tratamentul diatezei urice prin ape minerale alcaline și în special a apelor care conțin săruri de litină.

Reacțiunea murexidei. Această reacțiune servește pentru a recunoaște foarte repede acidul uric. Pentru aceasta se ia sedimentul lăsat de urină și se pune într'o capsulă de porțelan, se adaugă câte-va picături de acid azotic, încălzind până la uscăciune. Dacă acestui rezidu se adaugă câte-va picături de amoniac, se produce imediat o colorație roșie purpurie. Această este reacțiunea zisă a murexidei (purpurat de amonic). Potasa dă în aceleași condițiuni o colorație violetă.

Acidul uric se poate recunoaște într'un depozit sau într'un sediment examinat la microscop prin aceea că el se dizolvă, dacă se adaugă o picătură din o soluție de potasă și reapare din nou sub formele cristaline pe care le-am descris, dacă se adaugă preparațiunei o picătură de acid clorhidric.

Dozagiul acidului uric. Procedul clasic și cel

mai bun pentru a doza acidul uric consistă al precipita prin ajutorul acidul clorhidric și în urmă a cântări acest precipitat pentru un volum dat de urină. Nu vom insista asupra lui căci ori-cât de simplu ar fi ne trebuie pentru al face instrumente de laborator ca, balanță, etuvă, etc.

Origina și formațiunea sa. Origina acidului uric este foarte discutată. După unii și cei mai mulți, acidul uric, ar fi una din fazele de transformațiune a materiilor azotate, având urea ca termen ultim. Pentru alții și în special pentru *Kossel*, el ar proveni, în parte cel puțin, din destrucțiunea nucleinei nucleo-albuminelor. Se știe că în leucemie și mai ales în leucemia acută, cantitatea de acid uric elimitată atinge proporțiuni foarte mari 8—10 grame în 24 ore.

Ori care ar fi origina lui, destinația sa în stare normală este de a se transforma în uree și *Lecorché* a arătat că ori de câte-ori funcționarea normală a ficatului este împiedicată, atât urea cât și acidul uric sunt mărite.

Starea în care se găsește în urină. Starea în care se găsește acidul uric în urină este aceea de *urate* prin unirea lui cu bazele, din care unele sunt neutre, altele acide.

Uratul acid de sodiu, constituie în urina acidă aproape totalitatea sedimentului. Se prezintă la microscop supt forma unor mici granulațiuni amorfe. Ori de câte-ori vom încălzi urina care conține aceste urate, tot precipitatul se dizolvă, pentru că prin răcire sa se formeze din nou. Acesta este chiar un mijloc de a separa uratul acid de sodiu de cristalele de acid uric, căci aceste din urmă nu se dizolvă.

Uratul acid de amoniac, se întâlnește în urina alcalină sau în cea acidă pe cale de a suferi fermentațiunea alcalină. Impreună cu cristalele

de fosfat amoniaco-magnezian, constituie caracterele microscopice patognomonice ale urinei alcaline. Cristalele acestea au forme foarte variate și au fost comparate cu o stea, dinte, scai etc.

Acidul uric se mai găsește în urină supt forma de *urat acid de litină*, care este cel mai solubil și supt formă de *urat acid de potasă, calce și magnezie*.

Variațiunile acidului uric.—*Variațiunile fiziologice*. Urina normală conține 0,30—0,50 ctgr. în 24 ore, dar această cantitate poate să varieze în proporțiuni destul de mari.

Este admis astăzi că munca intelectuală și repaosul, dar mai ales regimul alimentar, alimentația exclusiv animală măresc excreția acidului uric. (Bunge).

Regim vegetal 20—70 centigrame.

Regim animal 2 grame.

Știți pe de altă parte că herbivorele n'au de obicei acid uric în urină și nu elimină de cât dacă stau nemâncate (autofagie).

Acidul uric este micșorat în urma ridicării de temperatură dar mai ales în urma exercițiilor musculare mai prelungite.

Variațiunile patologice. — Acidul uric este mărit:

a) *In gută* unde proporția acidului uric eliminat în 24 ore atinge 1 gr. 50—2 grame. Această stare se menține în toată perioada activă a gutei. Imediat după accesul de gută, eliminarea acidului uric este puțin micșorată, dar acesta nu durează multă vreme, căci el începe iar să se elimineze în exces. După *Garrod* această descărcătură de acid uric s'ar produce la finele atacului, pe când *Lecorché* crede că eliminarea.

se face la mijlocul crizei dureroase. In guta cronică, cantitatea de acid uric scade și chiar devine inferioară țifrei de 0,50 în 24 ore, dar se mărește în momentul *crizelor acute*.

b) *In maladiile febrile acute.*

c) *In afecțiunile pulmonare sau cardiace cronice (asistolie, fenomene asfixice).*

d) *In unele afecțiuni ale ficatului (ciroză).*

e) *In reumatism, diabet și unele dermatoze).*

f) *Litiaza urică*, care este apropiată chiar înrudită cu guta, este caracterizată prin mărirea cantității de acid uric sau mai bine zis prin lipsa de solubilitate a lui (Bouchard). Ceea ce predomină în litiaza nu este atât eliminarea în exces a acidului uric, căci această eliminare are loc și în alte maladii, ci mai mult hiperaciditatea urinară, care înlesnește foarte mult precipitarea acidului uric și prin urmare, formarea de calculi urici.

g) *In leucemie* și mai ales în *forma acută*, cantitatea de acid uric poate să ajungă la 4 gr. 20. (Bartels), 8 gr. (Fränkel) și acest exces de acid uric, pare că provine din acumularea și distrugerea albuminoidelor speciale a nucleilor celulari și a globulelor albe în particular.

Acidul uric este micșorat, în stările caectice în general, în *cloroză, anemie, nefrite cronice, atrofia acută a ficatului*. In fine medicamentele ca, *cafeina, iodurul de potasă, chinina, apele minerale alcaline*, se pare că îl micșorează.

Acidul Hipuric.—Urina normală conține 0,25—0,50 centgr. de acid hipuric în 24 ore. La microscop au aspectul unor prisme rombice, care câte o dată se reunesc prezentându-se supt formă de stele care ar putea fi confundate cu cristale de acid uric, dar se deosebesc prin absența reacțiunei murexidei. Acidul hipuric se mărește în urma

ingest unei *substanțelor aromatice* ca acidul benzoic, salicilic, cinamic, și în urma întrebunțării unor fructe cum sunt prunele, murele în fine cantitatea sa crește în *urinele febrile și glicozurice*.

Creatina.—Cistina.—Se găesc excepțional în urinele normale, cea din urmă, intră în compoziția calculilor urinari. Cât despre *tirozină, leucină, colesterină și melanină* ele nu se găesc în urinele normale, cele două d'întâi se întâlnesc mai ales în atrofia galbenă acută.

Indicanul.—Semnalat pentru prima oară de *Carter* în 1853 și găsit 22 de ani în urmă de către *Neubauer* și *Vogel*, este un derivat al indolului. Dânsul există în stare normală în urină, însă în cantități foarte mici, abia 6—7 miligrame în 24 ore. *Bauman* și *Jaffé*, au arătat că indicanul urinar nu este ca indicanul vegetal, un glucozid, ci un acid sulfo-conjugat și că el derivă din indol, produs normal al digestiunii intestinale. Oxidându-se, indolul da naștere unui derivat sulfo-conjugat (acidul indoxilsulfuric) care combinat cu alcaliurile formează indicanul. În adevăr din punct de vedere chimic, indicanul nu este alt-ceva de cât un indoxil-sulfat de potasă.

În ceea ce privește *indolul* din care derivă indicanul, el a fost găsit de către *Tiedmann* și *Gmelin* în duoden. Am văzut că indolul este un produs normal al digestiunii intestinale; el ia naștere supt influența putrefacțiunii bacteriene. Indolul, ast-fel produs în intestin, se elimină prin urină supt formă de indican.

Metodele întrebunțate pentru a căuta indicanul în urină sunt numeroase, unele proceduri de laborator, iar altele mai simple. Printre procedurile clinice cele mai întrebunțate sunt: procedeul

lui *Jaffe, Baumann, Obermayer, Sonnié Moret* ¹⁾.

Procedul lui Sonnié Moret. Intr'o eprubetă se amestecă părți egale de urină și de acid clorhidric, se adaugă acestui amestec 2—3 centimetri cubi de cloroform și picătură cu picătură o soluție slabă de hipoclorit de sodă, având grijea de a răsturna eprubeta, ca amestecul să se facă bine. Cloroformul se colorează în albastru, dacă urina conține indican. Se adaugă soluția de hipoclorit picătură cu picătură căci un exces din această soluție ar împiedica colorația cloroformului în albastru, transformând indigoul, într'un produs de oxidație mai înaintat de colorare galbenă, numit *isatină*.

Variațiunile patologice ale indicanului.—Indicanul apare în multe stări morbide, așa a fost semnalat în cancer, tuberculoza, maladiile ficatului, stomacului, supurațiuni, etc. Dar ceea ce este astăzi cunoscut, este că indicanul apare în urină ori de câte ori există turburări *gastro-intestinale*, ori de câte ori există o fermentațiune *gastro-intestinală anormală*, căci el n'are altă valoare pentru diagnostic de cât aceea de a indica gradul de descompunere a substanțelor albuminoide în intestin. De aceea indicanul este foarte abundent în urina copiilor de târziu atinși de *gastro-enterite* după cum rezultă din cercetările lui *Max Kahane, Mayer, Achen, Carlo Giarre, Momidlowsky, Cima, Gehling, Zamfirescu* ²⁾.

¹⁾ Această din urmă, foarte rapid și foarte simplu l'am întrebuințat în cercetările ce le-am făcut în ceea ce privește indicanuria la copii de țâță *Albuminurie et Indicanurie chez le nouveau né et le Nourrisson Zamfirescu, Thèse de Paris 1898*

²⁾ *C Zamfirescu. Albuminurie et Indicanurie chez le Nouveau né et le Nourrisson. Thèse de Paris 1898.* Am căutat indicanuria la 40 copii de țâță și, ori de câte ori mi-a fost posibil, am repetat examenul de mai multe ori pentru același copil. Cei mai mulți din ei aveau 2—3 luni; numai doi erau mai mici de o lună. Toți erau nutriți cu lapte sterilizat, lăsat cu apă lactozată 10° „ după regulile stabilite de profesorul Marfan Cele 40 de cazuri ale noastre

Scatolul, are aceeași indicațiune semiologică ca și indicanul căci se formează în aceleași condițiuni.

Urobilina.—Este considerată de unii ca pigment

coprindeau 23 cazuri de gastro-enterită, cele mai multe cronice, unele complicate cu otită simplă sau dublă, cu abcese supurative cutanate multiple. Cele l'alte 17 cazuri coprindeau 5 cazuri de bronco-pneumonie, 4 de eredo-sifilis, 2 de tuberculoză ganglionară, un caz de scleroză cerebrală, un caz de hemoragie meningee de origină obstetrică, un caz de abcese multiple supurative cutanate și, în fine un caz de bronșită difuză.

Din studiul pe care l-am făcut asupra acestor cazuri rezultă :

1. Că indicanuria este frecventă la copii de țâță atinși de diferite maladii, căci în 40 de cazuri am găsit-o de 28 ori, ceea-ce da o proporție de 70 p. 100.

2. Că această frecvență este variabilă după afecțiunea de care, copilul este atins.

3. Că în primul rând trebuie să punem gastro-enterita acută sau cronică, simplă sau complicată de alte afecțiuni ca otita, abcese supurative cutanate, etc.

În gastro-enterite indicanuria este aproape constantă, căci pe un număr de 23 cazuri am găsit-o de 21 de ori și cele 2 cazuri negative privesc pe un copil atins de gastro-enterită, dar care a suferit foarte repede în urma unei bronco-pneumonii, cel l'alt copil având turburări digestive, dar care n'a stat de cât 2 zile în spital. În ambele cazuri examenul urinei nu a fost făcut de cât o singură dată.

4. Că în celelalte afecțiuni ale copiilor de țâță ca: sifilisul ereditar, abcese supurative cutanate, etc., unde am căutat-o, indicanuria poate să existe, după cum poate să lipsească; de cele mai multe ori însă lipsește.

5. Din contră, în afecțiunile aparatului respirator, ca bronșite și bronco-pneumonii, când nu există turburări digestive concomitente, indicanuria lipsește.

6. Abundența indicanuriei este în raport direct cu intensitatea turburărilor digestive. Din cercetările noastre mai rezultă că indicanul era mai abundent în cazurile de gastro-enterită complicată sau de atrepsie sau de un proces supurativ, ca otita, abcese supurative cutanate. Se știe că s'a semnalat prezența indicanului în urină în cazuri de supurațiuni. Acești doi factori, adică putrefacțiunile intestinale și procesele supurative, contribuiesc să favorizeze și să mărească trecerea indicanului în urină.

7. Nu am putut trage nici o concluziune din cercetările noastre în ceea ce privește indicanuria în tuberculoză, căci nu am examinat în această direcțiune de cât 2 copii.

Examenul a fost pozitiv în ambele cazuri, cu toate acestea, credem, de acord fiind cu cei mai mulți autori, că indicanuria, deși frecventă în tuberculoză, n'are nici o valoare pentru diagnostic după cum au pretins câli-va autori.

Acestea sunt rezultatele care am, ajuns, rezultate care confirmă cercetările anterioare ale lui Hochsinger, Max Kahane, Mayer, Carlo-Giarre, Cima, Momidowski, Gehling

normal al urinei (urocrom), așa că ar exista prin urmare chiar în urina normală dar în foarte mică cantitate. După *Deroide*, urobilina nu există în urina normală de cât supt formă de cromogen, capabil de a se transforma în urobilină,

După *Hayem*, urobilina este pigmentul celulei hepatice bolnave, de aceea o întâlnim în maladiile ficatului sau în mod trecător ca în congestiunile hepatice, sau în mod permanent ca în ciroze și în toate stările infecțioase cu răsunset asupra ficatului și sângelui.

Asupra acestei cestiuni o să mai revenim atunci când vom studia substanțele anormale ce se găsesc în urină (pigmenții biliari).

Pe lângă substanțele pe care le-am studiat, se mai găsește în urina normală și elemente minerale supt formă de săruri din care cea mai mare parte provin din alimentațiune, iar cea l'altă parte din însăși dezasiimilațiunea țesuturilor. Principalele substanțe minerale sunt :

Fosfatele. - Acidul fosforic este eliminat supt formă de fosfate alcaline solubile ca fosfatul de potasă sau de sodă, sau supt formă de fosfate teroase ca fosfatul de calce și de magnezie.

Cantitatea de acid fosforic eliminată în 24 ore este de 3 gr. 20 pentru un bărbat adult, de 2 gr. 50 pentru femeie. Copii și femeile gravide elimină cantitatea cea mai mică de fosfate.

Fosfații alcalini formează cele două treimi din masa totală a fosfaților, fosfații teroși nu formează de cât o treime. Fosfatul de sodă este mult mai abundent de cât cel de potasă.

Variațiunile fiziologice. Cantitatea de fosfate se mărește în urma unui regim foarte azotat, în urma exercițiilor musculare, prin ingerarea de substanțe excitante ca vinul, berea, carbonate alcaline, în urma muncii intelectuale. Din contră

în urma unei alimentațiuni bogată în grăsimi, fosfații scad.

Variațiunile patologice. Eliminarea fosfatelor se mărește:

a) *În toate cazurile unde elementele nervoase se distrug*, ca în meningită, tumori cerebrale, etc.

b) *În urma atacurilor de epilepsie, în neurastenii, paralizii agitante.*

c) *În isterie unde Gilles de la Tourette și Chatelineau au observat că raportul între fosfații alcalini și cei teroși este răsturnat. Pe când în stare normală după cum ați văzut, fosfații alcalini formează două treimi și cei teroși o treime, în isterie fosfații teroși sunt măriți și raportul poate să ajungă la $\frac{1}{2}$ sau chiar cu totul invers (inversiunea formulei fosfaților);*

d) Fosfaturia se mai întâlnește în *diabetul ordinar zaharat, în leucemie, atrofia galbenă a ficatului, rahitism, osteomalacie, gută, tuberculoză.*

e) În fine, fosfaturia mai caracterizează o formă specială de diabet zis *diabetul fosfaturic*, afecțiune care este caracterizată prin poliurie, prin celelalte semne de diabet, afară de glicozurie și printr'o eliminare excesivă de fosfate care poate să ajungă la cifra enormă 25—30 gr.

Cantitatea de fosfați este micșorată în *maladiile acute* ca pneumonia, anginele grave (Yvon), în *maladiile cronice*, cancer, nefrite, obezitate: fosfații scad de asemenea în *timpul sarcinii.*

Trebue să faceți o deosebire între fosfaturia esențială și precipitarea fosfaților în urină, cum se observă de exemplu la urinari, la cari alcalinitatea urinelor favorizează depunerea fosfaților, fără ca aceștia să fie eliminați în exces.

Sulfații.—Acidul sulfuric din urină se găsește supt forma de sulfați solubili și de terno-sulfați acizi.

Sulfatii din urină provin din două surse: cea mai mare parte din alimentație; iar cea-altă parte din dezasimilarea materiilor sulfurate din economie.

Variațiunile fiziologice. Sunt fără importanță, ei se măresc puțin în urma regimului azotat, dar mai ales în urma întrebuintării apelor sulfurate

Variațiunile patologice. Cantitatea lor se mărește după cum a arătat *Albert Robin*, tot d'una când sunt *fermentațiuni anormale în intestin* ca în gastro enterite, dispepsii, tuberculoza intestinală, etc. Ea de asemenea este mărită în *reumatism, diabet zaharat, în maladiile acute ale sistemului nervos* (Bance Jones), în *dermatoze ca eczemă*.

Dânșii sunt micșorați în afecțiunile renale, la *rahitici gutuși, artritici*.

Oxalații.—Oxalații se găsesc în urină sau supt formă de acid oxalic sau supt formă de oxalat de calciu. Aceste substanțe se găsesc în exces în urină.

a) După *ingestiunea de vegetale cari conțin acid oxalic*, cum etse măcrișul, spanacul, rădăcina de rubarbă, etc.

b) După *băuturi cari conțin acid carbonic* ca apa de Seltz, șampania, apele minerale carbonatate:

c) După *ingestiunea în mare cantitate a bicarbonatului de sodă*.

Eliminare în exces a oxalaților constituie o afecțiune descrisă mai ales de medicii englezi, și cari poartă numele de *oxalurie* și cari poate avea un pronostic grav. Ea se obsearvă mai cu seamă la oamenii cari fac excesuri de masă și cari fac foarte puțin exercițiu. Pe de altă parte eliminarea în exces a oxalatului de calce implică

mai curând sau mai târziu apariția litiazei urice cu toate consecințele sale.

Clorurii.—Cea mai mare parte din clorul urinelor este unit cu soda supt formă de clorur de sodiu. Cel combinat cu potasiu, calciu, magneziul și substanțele organice este în foarte mică cantitate.

Cea mai mare parte din clorul urinelor provine din alimentele ingerate. de aceea cantitatea de clorur de sodiu eliminată în 24 ore se mărește sau se micșorează supt influența alimentației. În termen mijlociu, omul adult elimină în 24 ore 9—12 grm. de clorur de sodiu.

Variațiunile patologice. — Clorurii scad, în afecțiunile febrile mai cu seamă când febra este intensă ca în pneumonie, febra tifoidă; în afecțiunile organice ale ficatului, (atrofia galbenă) și în perioada premergătoare unei supurațiuni.

Pentru *Méhu și Chabrie*, variațiunile clorurilor servesc mai cu seamă pentru determinarea prognosticului¹⁾, căci absența clorurilor ar indica o moarte apropiată.

¹⁾ *Marcel Labbé et Henri Labbé Les analyses chimiques d'urines. Interprétation rationnelle et Valeur Sémiologique. Presse médicale, 13 Juillet 1904.* Acești autori se ridică contra părerei foarte răspândite după care absența clorurilor în urina bolnavilor ar însemna un prognostic rău sar chiar fatal După dânsii, autorii, cari afirmă acest lucru, nu țin destui cont de cantitatea clorurilor ingerate. Și acesta cu drept cuvânt, căci nu putem găsi în urină de cal cea ce am introdus prin alimentație, hipocloruria fiind supt influența dietei clorurale.

Pe de altă parte, am văzut mai sus, că clorul scad în maldile infecțioase febrile, adică cu alte cuvinte există în aceste cazuri o retenție a clorurilor în organism, care persistă până în momentul convalescenței, când se produce criza clorurică. Retenția clorurilor cu toate că este un fapt patologic nu implică cătuși de puțin un prognostic defavorabil căci s'a văzut afecțiuni curabile în care clorurii scăzuse la 0, 3 p. 1.000.

Tot ce am spus despre clorurii se aplică la fosfați, la uree, și mai ales la acidul uric, căci cantitatea lor în 24 ore depinde mai ales de felul alimentației.

Aceste erori de interpretare venea de acolo că multă vreme medicii și chimiștii nu și dedeau bine seama despre origina prin-

Profesorul *Guyon* este de părere ca după intervențiile operatorii, scăderea bruscă a clorurilor de la 8 sau 10 greme la 1 gram sau și mai puțin ar fi un semn de prognostic defavorabil.

cipiilor care se eliminază prin urină și despre cantitatea pe care un om normal trebuie să o excreteze.

Se credea altă dată că o mare parte din aceste substanțe ar rezulta din dezasimilarea țesuturilor și că alimentația avea de scop să o compenseze. Astăzi din contra se știe că uzura aceasta a țesuturilor, adică a celulelor este foarte mică și că cea mai mare parte a substanțelor eliminate prin urină provin din combustionea alimentelor introduse în organism pentru a produce căldură și energie.

Prin urmare, atunci când se face o analiză chimică a urinei și când vom să tragem o concluzie oare care, după cantitatea principiilor eliminate, trebuie să ținem mare cont de *regimul alimentar* al individului ale cărui urine au fost analizate. Cu modul acesta, vom evita erori mari, nu vom declara ca atins de diateză urică pe un om în ale cărui urini analiză chimică a arătat că acidul uric depășește țifra normală, numai din cauză că acel individ măncașe în ajun, crecri, ficat, rinichi, ouă, alimente cari măresc cantitatea de acid uric.

În adevăr, cantitatea substanțelor eliminate prin urină, n'are nici o valoare prin ea însăși, nici chiar luând în considerație raporturile dintre ele (raporturile urologice), pentru că nu ne permitem să ne dăm seama de funcțiunile de nutrițiune. Aceste cifre n'au valoare de cât dacă sînt comparate cu cifrele cari reprezintă cantitatea de alimente ingerate.

În rezumat, nu poate ieși din organism de cât ceea-ce a fost introdus și prima condiție de care trebuie să ținem seama în o analiză urinară este că un om sănătos, în echilibru de nutrițiune și a cărui greutate nu variază, elimină prin diferitele sale emonctrii și mai ales prin urină o cantitate de azot și de săruri egală cu aceea care a fost ingerată



SUBSTANTELE NORMALE DIZOLVATE IN URINA

Substanțele normale dizolvate în urină.

Urea.

Cantitatea în 24 ore: 25—30 grame.
Dozajul.

Variațiunile fiziologice.

Urea crește: În urma regimului azotat și lactat.
În urma exercițiilor musculare și a muncii intelectuale.
Prin ingerarea unor medicamente (arsenicul, ferul, chinina).

Urea scade: În regimul vegetal.
Când nutriția este proastă (până la 6 grame).
În urma băilor calde.
După unele medicamente. (eterul, digitala, iodurii).

Variațiunile patologice.

Urea crește: În maladiile acute febrile.
În diabetul zaharat și diabetul azoturic.
În congestiunile ficatului.—Dispepsiile cronice.
În defervescența maladiilor febrile. (criză urinară).

Urea scade: În maladiile cronice.
În perioada de cahezie a tuturor maladiilor.
În afecțiunile grave ale ficatului (icter grav, cancer, intoxicațiune fosforică).

Acidul uric.

Cantitatea în 24 ore: 0,30—0,50 ctgr.
Reacțiunea Murexidol.—Dozajul.
Origina și formațiunea sa.—Starea în care se găsește în urină.

Variațiunile fiziologice.

Fără mare importanță, afară numai că alimentația animală, (ficat, cicer), mărește secreția acidului uric.

Variațiunile patologice.

Acidul uric crește: În gulă.
Litiază urică.
Leucemie, mai ales leucemia acută.
În maladiile febrile acute.
În ciroze.—Reumatism.—Diabet.—Dermatoze.

Acidul uric scade: În stările cahectice.
Cloroză.—Anemii.—Nefrită cronică.—Atrofia ficatului.
În urma unor medicamente ca: iodurul, chinina, apele minerale alcaline.

Acidul hipuric.

Cantitatea în 24 ore: 0,25—0,50 ctgr.
Se mărește: În urma ingestiei substanțelor aromatice ca acidul benzoic, salicilic.
În urma întrebuințării unor fructe ca: prunele, murele.
În urinale febrile și glicozurice.

Creatina.—Cistina.

Se găsesc excepțional în urinale normale.

Indoanul.

Cantitatea în 24 ore: 6—7 milig.
Indicanul crește: În gastro-enterite și mai ales în gastro-enteritele sugacilor.
În tuberculoză.—Cancer.—Maladiile ficatului.
Ori de câte ori există o fermentație gastro-intestinală anormală.

Urobilina.

După unii (Deroide) ar fi un pigment normal (supt formă de cromogen).
După alții (Hayem) urobilina ar fi pigmentul celulei hepatice bolnave și s'ar întâlni:
În maladiile ficatului.
În toate stările infecțioase cu răsunet asupra ficatului și sângelui.

Fosfații.

Cantitatea de acid fosforic în 24 ore: 3 grame.

Variațiunile fiziologice.

Fosfații cresc: Mai ales în urma alimentațiunii bogate în aceste elemente (Marcel Labbé et Henri Labbé).

Variațiunile patologice.

Fosfații cresc: În toate cazurile unde elementele nervoase se distrug.—(Meningite, tumori cerebrale).
În isterie (Inversiunea formulei fosfaților. Gilles de la Tourette și Chateleineau)
În diabetul fosforuric și cel ordinar.
În neurasenie și în urma atacurilor de epilepsie.
În rachitism.—Osteomalacie.—Tuberculoză.—Gută.—Leucemie.

Fosfații scad: În maladiile acute febrile.
În maladiile cronice (cancer, nefrite, etc).
În obezitate.—În timpul sarcinei.

Sulfații.

Variațiunile fiziologice.

Depind mai ales de alimentațiune (Marcel și Henry Labbé).

Variațiunile patologice.

Sulfații cresc: În cazuri de fermentațiuni intestinale anormale. (Albert. Robin).
În diabetul zaharat. În maladiile acute ale sistemului nervos.
În dermatoze (egzemă).
Sulfații scad: În afecțiunile renale.—Rachitici.—Gutoși — Artritici.

Oxalații.

Se găsesc în foarte mică cantitate sau supt formă de acid oxalic sau supt forma de oxalat de calciu.
Oxalații cresc: După ingestia de vegetale care conțin acid oxalic (măcriș)
După băuturi care conțin acid carbonic. (Ape de Seltz Șampania).
Oxaluria (când oxalații sunt în exces).

Clorurii.

Cantitatea de clorur de sodiu este de 9—12 grame în 24 ore.

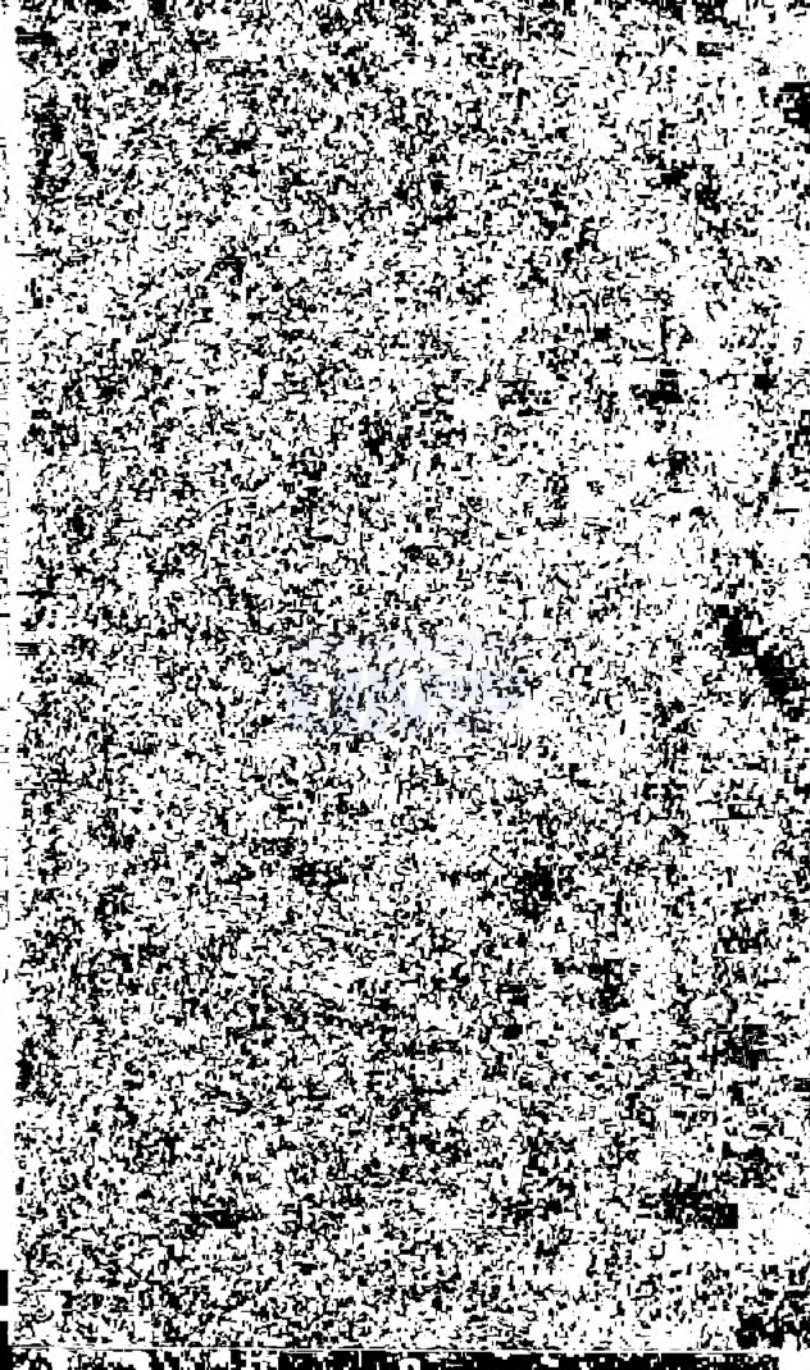
Variațiunile fiziologice.

Depind numai de alimentațiune, căci ei cresc după o alimentație unde clorurul de sodiu este abundent (Marcel Labbé).

Variațiunile patologice.

Clorurii scad: În afecțiunile febrile.
În afecțiunile organice ale ficatului.

(După Mehu și Chabrie, când clorurii scad aproape de tot în cursul unei afecțiuni, prognosticul ar fi aproape fatal, aserțiune contestată de Marcel și Henry Labbé)



SUBSTANȚELE ANORMALE AFLATE IN URINĂ

Albumina. — Descoperită da *Cotugno* (1770) în urina hidropicilor, albumina se întâlnește în foarte multe stări morbide și prezența sau absența ei în urină are o valoare semiologică foarte însemnată, de aceea primul lucru ce trebuie să îl facem este să vedem cari sunt mijloacele ca să o punem în evidență.

I. Mijloacele pentru căutarea albuminei în urină. — Sunt o mulțime de proceduri pentru a pune în evidență prezența albuminei în urină, dar nu ne vom ocupa aicea de cât de acelea pe care le întrebuintăm zilnic la patul bolnavului și cari sunt :

a) *Căldura.* — Acest procedeu este bazat pe faptul că albumina se coagulează la o temperatură de 70—75 grade. Pentru a vedea dacă o urină are sau nu albumină prin această metodă, se umple o eprubetă obișnuită pe jumătate sau pe trei sferturi cu urină, se ține puțin oblic, pentru a încălzi numai partea superioară până la ebulițiune. Dacă urina conține albumină, aceasta se coagulează și turbură lichidul mai mult sau mai puțin, după cantitatea mai mare sau mai mică de albumină ce conține. Dacă albumina este în mare cantitate coagulațiunea se face în masă ; când este puțină se produce numai un ușor nor în punctul unde

am încălzit, care face contrast cu partea inferioară a urinei, care a rămas limpede de tot.

Procedeu bun, simplu, necomplicat, este pasibil numai de o singură obiecțiune, și anume că prin căldură se pot precipita fosfatele și carbonatele teroase așa în cât urina poate să nu conțină albumina și totuși să dea un precipitat. Pentru a evita această eroare, este destul să adăugăm urinei care a precipitat, prin căldură, câte va picături de acid acetic pentru a vedea disparând precipitatul în cazul, când este datorit fosfaților și carbonaților cari sunt dizolvați de către acidul acetic.

b) Reacțiunea lui Heller sau coagularea albuminei prin acidul azotic la rece.— Acest procedeu foarte comod și foarte sensibil este bazat pe proprietatea ce o are acidul azotic de a coagula albumina la rece, fără să se combine cu ea. Înainte de a face această operațiune, verificăm reacțiunea urinei, adăugându-i câte va picături de acid acetic dacă este acalină. Urina se pune într'un pahar conic cu picior și pe urmă lăsăm să pice de alungul pereților paharului puțin acid azotic, ținând paharul cât se poate de orizontal. Acidul azotic, din cauza densității sale se duce la fund și urina rămâne d'asupra. La unirea acestor două lichide, se produce reacțiunea, când urina conține albumină. În acest caz urina coagulată formează un disc alb câte o dată foarte pronunțat, adică dens, retractat, opac, alte ori de culoare gri, difuz, nertractat, translucid, după cum urina conține mai multă sau mai puțină albumină.

Cauzele de erori prin acest procedeu sunt ușor de îndepărtat, și provin :

1. Din cauza formării unui precipitat de azotat de uree în locul unde a fi trebuit să apară discul de albumină. Acest precipitat format din cristale

de azotat de uree, nu se produce după cum am văzut deja, de cât atunci când urinele sunt concentrate și foarte bogate în uree. El se deosebește de precipitatul albuminos nu numai după aspect, dar și prin faptul că nu apare numai de cât ca acesta, ci îi trebuie oare-care timp pentru a se produce. Când cu toate acestea o îndoială mai rămâne, n'avem de cât să diluăm urina cu apă caldică și încercând din nou reacțiunea, vom vedea că acest precipitat nu mai apare.

2. Din cauza formării unui disc de acid uric, dar acesta apare mai sus ca cel albuminos, nu este alb, este gri și difus. Putem să-l înlăturăm diluând urina și încălzind-o. Pe de altă parte putem produce acest precipitat uric prin ajutorul acidului acetic și fosforic, care nu coagulează albumina.

3. Din cauza prezenței în urină a acizilor aromatici, cari dau naștere unui disc turbure, după ce se adaugă acidul azotic. Acești acizi apar în urină mai ales în urma ingerării unor medicamente ca terebentina, copahu, diversele balsame, etc. Aceștia sunt solubili în alcool, invers de ceea-ce se petrece pentru albumină.

În ceea ce privește inelele sau discurile colorate cari pot să apară în urina căreia i s'a adăugat acid azotic, ele sunt produse sau de pigmenți normali, sau de pigmenți biliari și nici o dată nu pot fi confundați cu albumina.

Cauzele acestea de erori sunt puțin importante așa că reacțiunea lui Heller și conservă toată valoarea sa.

c) *Reactivul lui Tanret.*—Metoda aceasta este foarte întrebuințată din cauza sensibilității sale, dar din nenorocire ne poate induce în eroare de oare-ce acest reactiv precipită și alte substanțe afară de albumină. Acest reactiv este o soluțiune

de iodur de potasă (3 gr. 32), și de biclorur de mercur (1 gr. 35) în apă (64 cm. cubi), acidifiată prin acidul acetic (20 cm. cubi).

Alcaloizii medicamentoși, mai ales chinina, peptonele, ptomainele, precipită de asemenea prin acest reactiv, dar acest precipitat diferă de acela produs de albumină prin faptul că dispăre prin căldură și se dizolvă în alcool.

d) *Ferocianurul de potasă în soluție acidă.*—Acest reactiv este poate cel mai sensibil căci poate să dea un precipitat apreciabil cu o urină care nu conține de cât 20 miligrame de albumină la litru. Pentru a produce acest precipitat se adaugă urinei pe care voim să o examinăm 4—5 picături de acid acetic și în urmă 2—3 picături din o soluție de ferocianur de potasă ($\frac{1}{10}$) și precipitatul apare, chiar când urina conține doze foarte mici de albumină.

II. Dozagiul albuminei.—Singura metodă exactă pentru a doza albumina este precipitarea și cântărirea ei în urmă, dar această metodă nu este clinică. Toate celelalte proceduri nu ne dau de cât într'un mod aproximativ cantitatea de albumină. Printre acestea, acela care se întrebunțează mai des este procedeul recomandat de *Esbach* și care se face prin ajutorul unui instrument numit *albuminometru lui Esbach*.

Albuminometru este o eprubetă de sticlă groasă pe care sunt însemnate niște diviziuni începând de la $\frac{1}{2}$ gram până la 7 grame, și 2 litere, litera U (urină) și litera R (reactiv). Urina este vărsată până la liniuța care se află în fața literei U (urina); se adaugă în urmă reactivul lui Esbach ¹⁾ până la litera R. Eprubeta se astușă cu un dop de

¹⁾ *Reactivul lui Esbach* este o soluție care conține: acid picric 10 gr. acid citric 20 gr. și apă distilată 1 000 gr.

cauciuc și se răstoarnă de câte-va ori, ast-fel ca lichidele să se amestice bine. Se lasă în repaos 24 ore și numai atunci se citește diviziunile sau cifra în dreptul căreia s'a ridicat precipitatul de albumina. Să presupunem că precipitatul s'a ridicat până la cifra 4, aceasta însemnează că sunt 4 grame de albumină la 1.000 grame de urină. Dacă cantitatea de albumină trece de 7‰ , urina va fi diluată atunci cu unul sau două volume de apă, diluțiune de care se va ține seamă când se va face evaluățiunea.

Pentru ca albumina să cadă la fund, temperatura camerei în care se păstrează albuminometru nu trebuie să fie inferioară de 14°C .

De și procedeul lui Esbach nu este un procedeu exact, totuși el ne aduce servicii prin simplitatea sa, putând urma ast-fel zilnic variațiunile cantității de albumină.

Albumina conținută în urină nu este omogenă: dânsa este formată din diverse substanțe albuminoide dintre care două sunt mai bine cunoscute și anume *serina* și *globulina*. De obicei, serina se găsește în mai mare cantitate în albumina urinară. Cu toate acestea sunt cazuri în care globulina predomină; există în unele cazuri o adevărată globinurie.

Globulina este materia albuminoidă care există în globulele roșii și care a fost izolată din urină de către *Lehmann*. Ea este precipitată în soluțiune de clorurul de sodiu și mai ales de către sulfatul de magnezie și aceasta este și procedeul prin care se caută cliniceste globulina în urină.

Pentru aceasta după ce urina a fost filtrată și neutralizată, se amestecă cu o cantitate egală de magnezie. Se lasă în repaos la un loc rece și după 24 ore se observă un chiag care înoată

în lichid sau se întinde la suprafață, foarte rar adunându-se în fundul eprubetei.

Peptonele.—Se dă numele de peptone substanțelor care derivă din materiile albuminoide supt influența fermentilor. Fermentii digestivi normali cum sunt pepsina și tripsina, transformă substanțele albuminoide alimentare în peptone. Același lucru 'l fac fermenți figurați parazitari, bacteriani cu albuminoidele țesuturilor, pe cari le transformă de asemenea în peptone. Cu alte cuvinte, peptonele sunt substanțe albuminoide modificate în sensul ca să fie mai ușor dializabile și difuzibile. În același timp ce albumina a suferit aceste transformări moleculare, care a adus-o în stare de peptonă, ia a căpătat și alte proprietăți chimice. În adevăr am văzut că albumina este coagulabilă prin căldură și acid azotic, pe când peptonele nu mai sunt coagulabile prin acești agenți. Peptonele precipită prin *reactivul lui Tanret*, dar particularitatea ce prezintă precipitatul este că *dispare prin căldură și reapare prin răcire*.

Albuminele înainte de a deveni peptone, trec prin niște stări intermediare încă nu bine definite. Cea mai bine cunoscută dintre aceste stări intermediare este *propeptonele sau hemialbumozele*. Albuminele, propeptonele, peptonele nu sunt alt ceva de cât diversele stări succesive ale modificărilor pe care le suferă substanțele albuminoide în organism. Propeptonuria se confundă adesea cu peptonuria. Pe de altă parte, trebuie să știți că peptonele pot să se formeze în urina eliminată în afară din organism, cum se întâmplă cu urinele cari conțin albumină și sunt lăsate la aer, supt influența fermentilor figurați. Este așa dar necesar, când se caută peptonele în urină

să se facă această cercetare în urările proaspete, adică imediat după ce ele au fost emise.

Albumina dând toate reacțiunile peptonei, este necesar mai înainte de a le căuta să debarăsam urina de albumina ce conține. Pentru aceasta, încălzim până la ebulițiune urina acidifiată cu câte-va picături de acid acetic și amestecată cu o soluție saturată de clorur de sodiu, filtrăm și căutăm albumina prin ajutorul ferocianurei de potasă și a acidului acetic. Dacă nu se produce nici cel mai mic nor, suntem siguri că urina nu mai conține albumină. Atunci căutăm peptonele prin reacțiunea numită *biuret*, și care consistă a lăsa să cadă într'o urină alcalinizată prin sodă sau potasă, câte-va picături dintr'o soluție de sulfat de cupru l.p.100. Se observă atunci o colorație roșie violetă care trece la roșu purpuriu cu atât mai intens, cu cât peptonele sunt în mai mare cantitate. Această reacțiune servește pentru căutarea atât a peptonelor cât și a propetonelor. Acestea din urmă se deosibesc de cele d'intăi prin proprietatea ce o au de a fi coagulate la rece prin acidul nitric, precipitat care se dizolvă prin căldură.

Dnpă cum am văzut reactivul lui Tanret, precipită de asemenea peptonele, dar precipitatul produs dispare prin căldură și apare din nou prin răcire.

Cauza și diagnosticul albuminuriilor. — Albuminuria se întâlnește în foarte multe stări morbide și volorarea sa semiologică nu este tot-d'auna ușor de stabilit. Albuminuriile au fost împărțite în *albuminurii zise fiziologice* și în *albuminurii patologice*.

I. Albuminuriile zise fiziologice. — Aceste albuminurii au fost și sunt încă astăzi foarte mult

discutate și existența lor a fost chiar negată de unii autori.

După *Senator* se poate zice că o *albuminurie este fiziologică*, atunci când albumina este în mică cantitate (mai puțin de 0,40 centgr. la litru), tranzitorie adică nu persistentă, când nu se însoțește de nici o turburare a sănătății în general și în fine când apariția ei n'a fost precedată de o stare morbidă oare-care, adică de vre-o maladie infecțioasă care să explice apariția sa ulterioară. În aceste albuminurii ar intra :

1. *Albuminuriile funcționale*, adică acelea care sunt produse prin diferite circumstanțe fiziologice, cum sunt albuminuriile care apar în urma băilor reci, a exercițiilor musculare, sau în urma ingestiei de ouă crude. De și mulți le consideră ca albuminurii fiziologice, este mai probabil ca ele sunt datorite unei predispozițiuni morbide particulare a rinichiului cu o micșorare a rezistenței organului (Teisser), cea ce face, că fără leziuni absolut determinate, rinichiul să permită filtrarea albuminei.

2. *Albuminuria intermitentă ciclică* (maladia lui Pavy, Teissier). Se observă de preferință la oameni tineri, născuți din părinți artritici, moștenind ast-fel o constituție neuro-artritică sau gutoasă. Caracterul acestei albuminurii, este de a apare în toate zilele la o oră anumită, de obicei seara, poate să dureze foarte mult, fără să se însoțească de nici o turburare renală sau generală. Dar acei ce au această albuminurie, sunt palizi, slabi, dispeptici, cu o tendință la amețeli și cu o inapținutudine specială pentru orice muncă. Fiecare atac de albuminurie este urmat de o excrețiune abundentă de acid uric, de picături de grăsime în urină și de produse de destrucțiune ale hemoglobinei. Bazându-se

pe aceste fenomene critice particulare, Teissier consideră maladia lui Pavy ca o albuminurie discrazică, de cele mai multe ori de origina hepatică.

3. *Albuminuria Ortostatică* (albuminuria de poziție, de postură a lui Marie). Afecțiune foarte curioasă, întâlnindu-se tot la oameni tineri și apărând numai când bolnavul umblă sau numai când se scoală în picioare și dispărând când se culcă sau când șeade în poziție horizontală.

Este mai mult ca sigur că toate aceste albuminurii constituiesc un grup provizoriu a căror patogenie nu este încă bine stabilită și care au probabil origini diferite. Dacă unele din ele apar, ce este drept, supt influența unor circumstanțe fiziologice ca, băile reci, mersul, cele mai multe, poate chiar și acestea sunt supt dependența unor stări morbile ascunse, câte odată dispărute chiar (nefrite cicatriciale, albuminurii reziduale) și toate trebuiesc considerate ca traducând o stare anormală a rinichiului dând ast-fel dreptate lui *Lecorché și Talamon* cari nu admit albuminuria fiziologică, căci după dânsii albumina nu poate să treacă în urină de cât numai când e o leziune a filtrului renal.

II. Albuminuriile patologice.—Din cele expuse mai sus rezultă că nu există albuminurii fiziologice propriu zise și că ori-ce albuminurie arată o alterațiune oare-care sau funcțională sau organică din partea rinichilor. Asemenea alterațiuni din partea rinichilor având ca consecință albuminuria, se observă :

1. Albuminuria în maladiile infecțioase febrile.—Mai toate afecțiunile febrile se însoțesc de albuminurie, în primul rând trebuie să panem *difteria, pneumonia, scarlatina, febra tifoidă*; pe urmă

vine erizipelul, reumatismul articular, gripa, febrele eruptive, oreioanele, tifosul, etc.

Cantitatea de albumină variază, dar nu există nici un raport între cantitatea albuminei și gravitatea maladiei. Odată cu sfârșitul boalei, cantitatea de albumină scade treptat și dacă vindecarea are loc, albumina dispare complet.

Aceste nefrite trecătoare au o origină microbială, căci câte odată, albuminuria este datorită microbilor patogeni (pneumonie, erizipel); altele ori infecțiunilor secundare.

Nu se știe încă pozitiv dacă alterațiunile epiteliale sunt datorite microbilor propriu ziși sau toxinelor secretate de dânșii, dar este probabil că în unele cazuri (difterie) alterațiunile sunt datorite toxinelor.

Alături de aceste albuminurii febrile, cari dispar odată cu febra și cu maladia infecțioasă care le a produs, sunt altele cari determină cu pre-dilecție leziuni durabile din partea rinichiului, așa este *nefrita scarlatinoasă*.

Această nefrită apare către a 3-ia săptămână, câte odată supt influența frigului, ate-ori fără nici o cauză. Dânsa se însoțește de anasarc, de albumină în mare cantitate și foarte dese-ori de fenomene uremice terminându-se într'un mod fatal. Ea poate să treacă de tot, dar mai adesea trece în stare cronică și este punctul de plecare al morbului lui Bright.

Nu numai scarlatina, dar toate maladiile infecțioase pot la un moment dat să se însoțească de albuminurie și de fenomene grave de insuficiența renală, ceea ce a făcut pe autori să descrie chiar o formă renală a acestor afecțiuni.

2. Albuminuria în maladiile infecțioase cronice—In acest grup intră mai ales albuminuria care apare în *tuberculoză, sifilis și paludism*.

Albuminuria tuberculoșilor, se observă în 30 p. 100 de cazuri, apărând câte o dată la început, dar de cele mai multe ori în perioada terminală a maladiei și agravând astfel prognosticul. Este datorită sau degenerescentei amiloide sau unei nefrite difuze cu predominență epitelială.

În tuberculoza renală, albuminuria nu constituie de cât un simptom secundar față de celelalte semne ca hematuria, piuria, durerile, etc.

Albuminuria sifilitică, poate să fie precoce sau tardivă. Cea dintâi este o manifestație rară a sifilisului visceral pentru că *Karvonen* în monografia sa nu citează de cât 20 cazuri sigure de nefrită sifilitică precoce. Același lucru rezultă din observațiunile și statisticele lui *Nobl*, *Petersen*, *Schwimmer*, *Heler*. O probă mai mult că această manifestație este rară e că *Fournier* n'a putut să adune până în 1899 de cât 30 cazuri autentice. De la această dată *Dieulafoy* a publicat 2 cazuri în clinicile sale, doctorul *Erich Hoffmann* un caz și eu însuși am observat 2 cazuri în spitalul Colentina, cazuri cari au fost publicate în revista Spitalul ¹⁾.

Nefrita sifilitică prezintă câte-va caractere importante: 1) Mai întâi precocitatea sa căci este contemporană cu manifestațiunile secundare; 2) marea cantitate de albumină și aceasta de la început, adică de la primele manifestațiuni renale; 3) rapiditatea evoluțiunei; 4) apariția foarte precoce a accidentelor uremice grave. Cu toată gravitatea sa, vindecarea complectă se observă destul de des în urma tratamentului mercurial.

Cât despre albuminuria care este în legătură cu sifilisul tardiv sau cu sifilisul hereditar, dânsa

¹⁾ C. Zamfirescu. Despre nefrita sifilitică acută precoce. Spitalul, 1902.

coincide cu alte manifestațiuni sifilitice între cari punem tumefacția ficatului, gome diverse, cahexia sifilitică, etc.

Albuminuria paludică, adică albuminuria care apare în urma unui acces de febră palustră, este destul de frecventă, dar de ordinar foarte ușoară. Nici chiar accesele pernicioase nu se însoțesc de o albuminurie abundentă, excepțiune făcând numai febra bilioasă hematurică în care urinele roșii ca vinul de Porto, conțin o mare cantitate de albumină. Alte ori albuminuria paludeană persistă mai mult timp, fie singură, fie de cele mai multe ori însoțită de cele l'alte manifestațiuni ale cahexiei palustre.

3. Albuminuria în maladiile discrazice și în intoxicațiuni.—

În *diabet*, albuminuria este frecventă, 43 p. 100 (Bouchard), ușoară și intermitentă apărând la început și chiar în formele cele mai ușoare ale diabetului constituțional. Cât despre albuminuria tardivă, ea este durabilă, abundentă și de un prognostic mai sever. Ea este produsă sau de o nefrită interstițială, sau din cauza hipertroției celulelor tubilor conturnați (Cornil și Brault), sau în fine din cauza unei alterațiuni epiteliale caracterizată printr'o infiltrație glicogenică a celulelor ansei lui Henle (leziunea lui Armani și Erlich).

În diabetul slab sau pancreatic, albuminuria după Lancereaux este excepțională.

În *gută*, albuminuria apare în 3 condițiuni diferite :

a) Câte o-dată apare la un om tânăr care a moștenit o hereditate neuro-artritică, este în mică cantitate și coincide cu o excrețiune mai exagerată de acid uric, cu accese de migrenă și de epistaxis.

b) Alte ori ea apare la un om care este deja

gutos, atât în intervalul cât și pe timpul acceselor acute. Este tot în mică cantitate, netrecând de 0,50 centgr. la litru și fiind compatibilă cu o stare generală perfectă.

c) În fine, există o albuminurie tardivă, mult mai gravă și care este supt dependența leziunilor gutoase din partea rinichilor și care se observă la indivizii atinși de gută cronică.

Obezitatea se însoțește destul de des de albuminurie dar mecanismul producerei ei nu se cunoaște.

Albuminuria fosfaturică, descrisă de A. Robin, apare la indivizii artritici supt influența unui surmenagiu fizic sau nervos, sau chiar supt influența supra alimentațiunei. Este în mică cantitate și coincide cu o mărire a fosfaților urinari, cu o slăbiciune nervoasă foarte mare. Toate aceste fenomene pot să treacă dar pot să ajungă chiar la o leziune renală iremediabilă.

Albuminuriile datorite unei auto-intoxicațiuni, adică datorite unei eliminări insuficiente a produselor toxice fabricate de organism. Ast-fel de albuminuri apar:

a) La *surmenați* ori-care ar fi surmenagiul: în acest caz urina conține în exces acid lactic, uric, amoniac sau creatinină.

b) *Albuminuriile dispepticilor*, fie că avem aface cu o dispepsie permanentă sau numai trecătoare. În ambele cazuri urina conține și indică în mare cantitate.

c) *Albuminuria cloroticilor* (cloro-brightismul lui Dieulafoy).

d) *Albuminuria care apare la copiii de țată atinși de gastro-enterite* ¹⁾. După cercetările noastre această albuminurie apare la copiii atinși

¹⁾ C. Zamfirescu. Albuminurie et Indicanurie chez le nouveau né et le nourrisson. Thèse de doctorat. Par's 1898

de gastro-enterite, în proporție de 60,8 p. 100. Albuminuria este trecătoare și în mică cantitate în cazurile de gastro-enterite ușoare datorite supra-alimentațiunei și dispare o dată cu dispariția turburărilor digestive. Din contră în cazurile de gastro enterite grave complicate de cahexie, albuminuria era în mai mare cantitate și creștea în raport cu progresele pe care le făcea cahexia. În toate aceste cazuri, care s'au terminat în mod fatal, am găsit din partea rinichilor leziuni de *glomerulo nefrită*. Putem dar conchide că albuminuria în cazurile acestea este un factor mai mult care agravează prognosticul

Albuminuriile toxice. — Cea mai frecventă este albuminuria *cantaridiană*. Este știut astăzi că absorpțiunea unei doze mici chiar de cantaridă, aplicațiunea unei vezicătorii pot produce în unele cazuri o nefrită, ale cărei leziuni glomerulare au fost bine studiate de către *Cornil* și *Brault*. *Fosforul, arsenicul, plumbul* produc de asemenea albuminurii și nefrita saturnină este astăzi bine cunoscută. Intoxicația acută cu *mercur* se însoțește mai des de albuminurie de cât cea cronică; de asemenea intoxicațiunile acute prin acidul clorhidric, azotic, sulfuric și fenic produc albuminurii. Pe de altă parte albuminuria se observă foarte dese-ori după ingerarea unor medicamente ca terebentina, salicilatul de sodă, cloroformul, cloratul de potasă, morfina (intoxicația cronică).

4. Albuminuriile în maladiile nervoase. — Afecțiunile grave ale creierului, hemoragia cerebrală, mai ales când sângele pătrunde în ventricole, embolia, comoțiunea cerebrală, tumorile, se însoțesc adesea de albuminurie însoțită s'au nu de poliurie și glicozurie. Albuminuria mai apare în nevroze, în epilepsie în momentul atacului, în gușa exoftalmică, în coree.

Am putea așeza tot în grupul acesta albuminurile consecutive *iritațiilor cutanate* cum sunt acelea care au fost semnalate în egzemă, psoriazis, râie, în urma arsurilor și a căror patogenie nu este încă bine stabilită. Putem invoca pentru a le explica sau supresiunea funcțiilor pielei, forțând ast-fel rinichiul să servească de emonctoriu substanțelor care normal trebuiesc eliminate prin piele sau pătrunderii prin piele, care este mai mult sau mai puțin alterată, a agenților microbiani care irită rinichiul. Dar iritațiuni foarte ușoare ale pielei cum sunt o simplă fricțiune cu săpun, o ușoară electrizare, pot produce o albuminurie și în acest caz putem să ne gândim, că această ușoară iritație cutanată a produs prin o cale reflexă o încetinire a circulației glomerurale, a cărei consecință a fost apariția albuminei.

5. *Albuminuriile datorite stazei sanguine sau urinare.*—În acest grup vom pune în mod cu totul artificial, albuminuria observată în cursul maladiilor cordului, în timpul sarcinei și în cursul afecțiunilor căilor urinare.

Aluminuria în cursul maladiilor cordului. Știți că asistolia consecutivă maladiilor cordului și în special afecțiunilor mitrale se însoțește tot-d'una de albumină. Această albuminurie este datorită congestiei pasive a rinichiului și foarte rar dânsa este punctul de plecare al morbului lui Bright.

Albuminuria gravidică, nu trebuie confundată nici cu aceea care apare după naștere și care probabil că nu este alt-ceva de cât un accident al infecțiunii puerperale, nici cu aceea care apare în timpul travaliului.

Frecvența albuminuriei la femeile însărcinate, variază, dar ceea-ce se știe este că dânsa este mai frecventă la primipare și că apare mai tot-d'una către sfârșitul sarcinei.

Cei mai mulți autori admit că există o relațiune între sarcină și albuminurie, lucru contestat de Lecorché și Talamon care nu cred că există o albuminurie a sarcinei, ci numai albuminurii în cursul sarcinei.

Această albuminurie n'are caractere distinctive, se însoțește mai des de edem și de turburări în vedere care pot merge până la o amoroză complexă. Dânsa expune la ayort sau la o naștere prematură și se însoțește dese ori de eclampsie, cu toate că eclampsia poate să apară și la femeile care nu au albumină în urină ¹⁾.

Albuminuria în cursul maladiilor căilor urinare. Afecțiunile bășiceii, rinichiului și ale uretrului, sunt dese ori însoțite sau urmate de albuminurie. Ori de câte ori un obstacol, (strictură uretrală sau tumoare cari comprimă ureterul) există, se produce o stază urinară, care stază comprimă vasele intra-renale și produce astfel o încetinire a circulațiunii glomerurale, care provoacă transudarea albuminei. Dar foarte adesea-ori în aceste condițiuni, urinele sunt și purulente și în acest caz albuminuria este datorită unei infecțiuni renale ascendente, care a provocat o nefrită.

6. *Albuminuria nefritelor.*—(Albuminuria Brightica) ²⁾. — Albuminuria este unul din semnele de căpetenie al nefritelor în general. Nu avem intențiunea de a studia în detaliu nefritele, vom arăta numai caracterele mai principale ale albu-

¹⁾ Se admite astăzi că eclampsia ar fi datorită unei auto-intoxicațiuni de origină hepatică.

²⁾ Vom vedea într'un capitol ulterior care este după noile cercetări, concepțiia modernă asupra nefritelor și cum s'a ajuns ca toate manifestările maladiei lui Bright să fie reduse la 4 sindromuri: 1^o) Sindromul sau forma albuminurică 2^o) Forma hipertensivă și cardiacă. 3^o) Forma cloruremică cu retențiia clorurilor și 4^o) Forma azotemică cu retențiia ureei în sânge.

minuriei în diferitele varietăți anatomice ale nefritelor.

În *nefrita acută primitivă*, albumina este în mare cantitate, 5, 10, 15, și chiar 20 grame pe zi; urinele sunt în mică cantitate sau există chiar anurie. Colorația lor este roșie închisă sau chiar neagră din cauza sângelui. Există cilindri hialini, granuloși sau chiar hemoragici.

În *nefritele mixte cronice cu predominanță parenhimatoasă* urina conține o cantitate de albumină destul de mare și retractilă ¹⁾ 5—8 gr. și chiar mai mult 15—20 gr. dar cifra aceasta este foarte variabilă dintr'o zi într'alta și la sfârșitul boalei poate să scadă foarte mult și chiar să dispară pentru câte-va zile.

Cantitatea urinelor oscilează între 500 — 1000 gr., ele sunt rare, turburi și închise, une-ori ușor sanguinolente, depozitul este abundent pe fundul vasului.

Examenul microscopic arată: cristale diferite de urat și de fosfat amoniaco magnezian, leucocite numeroase și cilindri granulo-grăsoși, hialini și coloizi.

În *nefrita interstițială*, pe lângă *polakiuria* care precedează celelalte semne și căreia Dieulafoy îi atribuie o mare valoare semiologică, există în perioada de stare o poliurie mai cu seamă nocturnă (2, 3—4 litri în 24 ore). Urina este clară, limpede, transparentă, de abia colorată, sau având o colorație galbenă palidă, foarte puțin spumoasă, nu depune pe fundul vasului și

¹⁾ Bouchard atribuie o mare valoare caracterului *retractil* sau *nertractil* al albuminei, considerând albuminele *nertractile* ca un semn de stare discrazică și nu în raport cu o nefrită. Pentru Lecorché, *nertractibilitatea* ține nu atât de calitatea albuminei, cât la cantitatea ei, precum și la proporțiunea celorlalte elemente constituante ale urinei. Pentru Lépine, *retractibilitatea* depinde de gradul acidității sau de densitatea urinei.

are o densitate foarte scăzută. Albumina este în mică cantitate, de obicei, 0,50—1 gr. la litru, rar trece de această cifră. Se găsesc, dar cu dificultate câți-va cilindri hialini, mai rar coloizi.

În *nefrita amiloidă*, urinele sunt abundente, (2-3 litri) clare și transparente, de o culoare gălbui, cu densitatea scăzută, fără sedimente și prezintă o foarte mare cantitate de albumină.

Peptonuria și Albumozuria (Propeptonuria).— Peptonuria se întâlnește în supurațiunile prelungite, mai ales în *supurațiunile osoase* și este consecutivă distrugerii globulelor albe cu punerea în libertate a peptonelor. A mai fost semnalată în *tuberculoză, leucemia acută, febra tifoidă, disenterie, tuberculoza intestinală*. În toate aceste afecțiuni peptonele ne mai transformându-se în albumină trec în sânge de unde sunt eliminate în urină.

Cât despre *albumozurie* sau *propeptonurie*, ea a fost găsită în urina bolnavilor atinși de *osteomalacie* de către *Bance Jones* și *Wirchow*. Se pare că albumozuria dacă este abundentă și continuă, ar fi un semn de alterațiune neoplazică a oaselor.

Glucoza sau zahărul.— *Thoma Willis* cel dintâi în 1674 a descoperit că urina unor diabetici avea un gust dulce. Cu toată această importanță descoperire, tocmai în 1775 *Pool* și *Dobson* au putut prin proceduri chimice să extragă zahărul din urina diabeticilor.

Zahărul este absolut indispensabil vieții și după cum a arătat *Cl. Bernard* prin memorabilele sale experiențe, el nu este o substanță străină organismului cum se credea, ci din contra este un principiu constant și fundamental al economiei și ficatul prezidează la fabricațiunea

sa nu numai din materiile feculente, dar și din materiile grase și azotate.

În stare normală, sângele conține zahăr în proporție de 1 p. 1000 și această stare fiziologică se numește *glicemie*. Această glicemie rezultă dintr'un fel de echilibru care se face în economie între materiile zaharate introduse și cele întrebuințate. În stare patologică însă acest echilibru dispare și glicemia este înlocuită prin *hiperglicemie*, zahărul din sânge atingând proporția de 3, 4 și chiar 5 p. 1000 și din cauza acestei hiperglicemii zahărul trece în urină, unde ne rămâne să studiem mijloacele prin care ajungem să 'l punem în evidență.

I. Mijloacele întrebuințate pentru căutarea zahărului în urină. — Printre diversele reactivitate propuse pentru căutarea zahărului în urină cele mai recomandabile și de care ne servim zilnic în clinică sunt :

1. *Licoarea lui Fehling*. *Reacțiunea lui Trommer*. — Glucoza formează când este încălzită cu licoarea lui Fehling care nu este de cât o soluție alcalină de sulfat de cupru, un precipitat de protoxid de cupru, mai întâi galben pe urmă roșu. Pe acest principiu este bazată reacțiunea lui Trommer.

Pentru a căuta zahărul prin acest procedeu se pune într'o eprubetă 2—3 cm. c. de licoarea lui Fehling și se încălzește până la ebulițiune, pentru a ne asigura că licoarea nu se reduce singură, ceea ce se întâmplă când este veche sau când este prost preparată. Când este bună, licoarea trebuie să rămâie limpede și albastră. Se adaugă în urmă o cantitate de urină de 2 sau de 3 ori mai mare de cât licoarea. Dacă urina conține zahăr, se vede apărând mai întâi o colorație verde, pe urmă galbenă și în fine

roșie cărămizie. Pentru ca reacțiunea să fie completă, adică ca să putem afirma că urina examinată conține zahăr, trebuie să obținem precipitatul roșu cărămiziu de oxidul de cupru. Licoarea lui Fehling reduce chiar la rece urina care conține zahăr, dar reacțiunea cere ca să apară mult timp. Acest procedeu este foarte bun și foarte sensibil căci cu ajutorul lui putem să punem în evidența cantități foarte mici de zahăr, 1-2 miligrame la litru.

Foarte adese ori se întâmplă și vi s'a întâmplat sunt sigur și d-voastră, că reacțiunea nu este clară, adică precipitatul în loc să fie roșu cărămiziu este mai mult sau mai puțin verde sau galben portocaliu sau din contra roșu închis de tot. Acest lucru se întâmplă atunci când în urină sunt și alte substanțe care reduc licoarea lui Fehling. Așa acidul uric, urații, creatinina pot să reducă licoarea, dar reacțiunea se face prost și la rece și ceea ce observați în aceste cazuri este mai mult o decolorație a liquidului și formarea unui precipitat galben iar nici de cum roșu. Putem să curățăm urina de aceste substanțe diluând'o, tratând'o cu supt-acetat de plumb și în urmă filtrând'o.

Urinele bogate în indican pot iar să ne inducă în eroare, dar aceasta se întâmplă numai când urina conține foarte mult indican și în cazurile acestea n'avem decât să o curățăm de excesul de indican ce conține.

Un mare număr de medicamente, prin trecerea lor în urină, reduc mai mult sau mai puțin complet licoarea lui Fehling, așa se întâmplă cu cloroformul, sulfonalul, cloralul, glicerina, bânzoatul de sodă, camforul, terebentina, cubebul. În cazurile acestea pentru a evita greșelile este destul să fim preveniți.

Nu este de asemenea rar la femeile însărcinate, la doici mai ales în momentul când lactațiunea se suprimă precum și la copiii de țâță în primele zile ale vieții, de a găsi o cantitate oare-care de lactoză în urină. Se știe că lactoza reduce licoarea lui Fehling dar nu așa de repede și așa de ușor cu glucoza.

În fine, urina care conține albumină modifică reacțiunea, nu împiedicândo, dar menținând oxidulul de cupru în stare solubilă și împiedicând precipitarea sa. Albumina dă licoarei o colorație violetă. În cazurile acestea, trebuie să curățăm urina de albumina care o conține sau coagulândo prin căldură după ce a fost acidifiată, sau tratândo cu supt-acetatul de plumb și filtrândo. În ambele cazuri albumina rămâne pe filtru.

2. *Potasa caustică*.—Zahărul se combină ușor cu alcaliurile și aceste combinațiuni supuse la căldură iau o colorație brună negricioasă. Prin urmare este destul să încălzim o urină care conține zahar cu puțină potasă caustică pentru a vede apărând colorația brună-neagră. Pentru aceasta, într'o eprubetă se pune 10 ctm. c. de urină se adaugă una sau două pastile de potasă caustică și se amestecă bine pentru a se dizolva. Se formează un precipitat floconos datorit fosfaților teroși. În urmă se încălzește partea superioară a liquidului și dacă urina conține zahăr se colorează după cantitatea mai mare sau mai mică ce conține în galben brun, sau negru.

Trebue să știți că urina care conține rubarbă (revent) și sene devine neagră în contact cu potasa.

II. Dozagiul. — Sunt o mulțime de metode pentru a doza zahărul în urină, unele sunt numite metode optice sau polarimetrice, întrebun-

țându-se instrumente ca sacarimetru, diabetometru etc., în detaliu cărora noi nu putem intra.

De obicei dozagiul zahărului se face cu ajutorul licoarei lui Fehling, prealabil titrată.

Se știe de mai înainte de ex. câtă cantitate exactă de zahăr reduce 10 centimetri cubi de licoare Fehling. Se pune atunci într'o eprubetă mai mare sau într'un vas 10 cent. c. din această licoare adăugată cu de 3 ori volumul său de apă distilată și se menține ast fel în ebulițiune; se adaugă în urmă picătură cu picătură urina căreia vrem să-i dozăm zahărul până când licoarea se decolorază complet. Odată ce tot precipitatul de oxidul de cupru s'a depus și licoarea lui Fehling nu mai este de loc albastră, se vede câtă urină s'a întrebuințat pentru aceasta și printr'un simplu calcul se deduce cât zahăr conține urina la litru.

Să presupunem că 10 cent. c. de licoare Fehling sunt redusi prin 0,05 de zahăr. Dacă am întrebuințat 20 cent. cubi de urină ca să decolorăm complet licoarea lui Fehling vom avea:

20 c.c. de urină reduce 10 c.c. de licoarea Fehling, sau 0,05 gr. de zahăr.

100 c.c. de urină vor reduce $(20 \text{ c.c.} \times 5)$ adică 0,25 de zahăr.

1,000 c.c. de urină vor reduce $(0,25 \times 10)$ adică 2 gr. 50 de zahăr.

Cu alte cuvinte urina noastră conține 2 gr. 50 la litru.

Bouchardat recomandă un procedeu foarte simplu prin care se poate evalua aproximativ cantitate de zahăr ce o urină conține. Pentru aceasta se multiplică cu două cele din urmă 2 țifre ale densității și produsul rezultat este multiplicat prin numărul litrilor de urină emisă în

24 ore. Din acest din urmă produs se scade 50 grame. Fără a avea nici o pretențiune de exactitate, procedeul acesta rapid este bine să'l cunoașteți, căci puteți să'l puneți în aplicație, atunci când nu puteți întreprinde un procedeu mai exact.

III. Varietățile de zahăr ce se mai pot găsi în urină. — Afară de glucoză în urină se mai găsește și alte varietăți de zahăr. Printre acestea avem :

Inosita, care se găsește în urinele care conțin zahăr și albumină.

Levuloza, întâlnită în mare cantitate de P. Marie la indivizii care prezintau fenomene nervoase ca neurastenie gravă, turburări psihice, etc.

Lactoza, care apare în urma regimului lăptos.

Sacaroza, care este un zahăr dextrogir, adică deviază lumina polarizată la dreapta. Dacă însă se fierbe o soluție de sacaroză cu un acid mineral diluat (acidul clorhidric 1%), molecula de zahăr se dedublează, producându-se 2 molecule de zahăr din clasa glucozelor care are o putere rotatorie stângă, aceste 2 molecule sunt glucoza și levuloza. Sensul rotațiunii luminei polarizate fiind schimbat, adică intervertit, se zice ca sacaroza a fost transformată în zahăr *intervertit*.

Pentoza, apare în urină după ingestia de fructe bogate în pectină ca cireșile, prunele.

Diagnosticul și cauza glicozuriilor.—După ultimele cercetări putem împărți glicozuriile în 2 mari clase :

Glicozuriile nediabetice și glicozuriile diabetice. Dar mai înainte de a intra în studiul lor, trebuie să ne întrebăm dacă există sau nu o *glicozurie fiziologică* și să spunem câte-va cuvinte despre *glicozuriile alimentare*.

1. Glicozuria fiziologică.—Nu este admisă de

toți fiziologiști. Cei care o admit, și printre care putem cita pe *Gaume*, *Quinquaud*, o consideră ca o exagerare a unui fenomen fiziologic. Ori cum ar fi, cantitatea de zahăr excretată prin urină este așa de mică în cât nu poate fi pusă în evidență prin reactivii ordinari. Quinquand nu admite o cantitate mai mare de 0.30 centigrame în 24 ore.

2. Glicozuria alimentară.—După cercetările făcute de *Colrat*, *Couturier*, și *Lépine*, mai ales asupra cirozelor, rezultă că glicozuria alimentară ar indica gradul de activitate al celulei hepatice, adică cu alte cuvinte, ne-ar arăta dacă celula hepatică mai este sau nu în stare să transforme glucoza în glicogen și să'l înmagazineze.

Lucru însă curios, glicozuria alimentară nu apare numai în afecțiunile ficatului, unde celulele hepatice pot fi mai mult sau mai puțin alterate, ci după cum au arătat *Linossier* și *Roques*, ia poate să apară și în alte afecțiuni ca în afecțiunile sistemului nervos, în intoxicațiuni și chiar la oameni sănătoși. Se știe, în adevăr, că după ingestivitatea de mari cantități de alimente zaharate, glicozuria apare chiar la omul sănătos, prin faptul că ficatul nu mai poate să transforme în glicogen excesul de zahăr. Proba glicozuriei alimentare fiind o probă clinică și fiind-că o întrebuintăm în serviciu, trebuie să vă spun câte-va cuvinte despre modul cum trebuie să fie făcută.

Proba glicozuriei alimentare. Pentru ca proba aceasta să însemneze ceva și să putem trage o concluziune într'un sens sau în altul, trebuie să luăm oare-care precauțiuni cari privesc calitatea zahărului dat, cantitatea lui și să ținem seama de starea tubului digestiv și de permeabilitatea renală.

Așa în ceea ce privește calitatea zahărului,

Achard și Weil au arătat că în loc de a întrebuința zaharoza (siropul de zahăr), este mai bine de a se administra glucoza curată¹⁾, de oare-ce prin ingestivitatea zaharozei, glicozuria alimentară depinde de intervertirea zaharozei în prezența acidului clorhidric din stomah.

Achard și Castaigne au probat că modul cum se face absorbția digestivă are o influență mare asupra apariției glicozuriei alimentare. Așa când digestivitatea este turburată, cantitatea de glucoză ce se dă ca să apară glicozuria, trebuie să fie mai mare ca 150 grame și să atingă 400 grame (ficatul fiind sănătos). Prin urmare, în aceste condițiuni, un rezultat negativ n'are nici o valoare.

Același lucru se aplică și pentru permeabilitatea rinichilor, căci dacă filtrul renal este alterat, trebuie o cantitate de zahăr mult mai mare ca în starea normală (300—400 grame de glucoză), pentru a produce glicozuria alimentară. Așa dar, chiar la un hepatic, glicozuria alimentară nu se va produce cu 150 grame glucoză, dacă filtrul renal este alterat și nu vom conchide, de exemplu, că celula hepatică funcționează bine la un cirotic, ai cărui rinichi sunt și ei alterați pentru că glicozuria alimentară nu a apărut cu doza obișnuită (150 — 200 grame de glucoză). Ori cum ar fi, glicozuria alimentară ne poate pune pe calea diagnosticului unei stări patologice, în special a unui diabet latent, căci mai cu seamă în acest caz absorbția alimentelor zaharate produc glicozurie.

3. Glicozuriile ne diabetice.—Înainte de a intra în studiul acestor glicozurii, trebuie să vă rea-

¹⁾ Pentru a face proba glicozuriei alimentare se dă pe nemân-cate 150 grame de glucoză curată și pe urmă din jumătate în jumătate de oră să căută dacă zahărul a trecut sau nu în urină,

mintesc experiențele cari s'au făcut pentru a proba puterea de asimilațiune ce o posedă organismul pentru hidratul de cărbune, și care experiențe au servit pentru pănerea în evidență a glicozuriilor ne diabetice.

Brasol injectând în vinele unui animal o doză masivă de zahăr, după o jumătate de ceas constată că suma cantității eliminată prin urină și cu aceea care rămânea în țesuturi nu era egală cu cantitatea injectată, căci aproape 25% din zahăr lipsa, ceea ce corespundea zahărului consumat de organism în timpul trecut între injecțiune și moartea animalului. Prin urmare țesuturile utilizează în stare normală o cantitate oare care de zahăr.

La om *Achard* și *Wiel* au căutat puterea de fixațiune și utilizațiune a zahărului de către țesuturi, prin injecțiuni supt-cutanate de zahăr și prin căutarea lui în urmă în urină. Dâșii au injectat în regiunea fesieră o soluție conținând 10 grame de glucoză și în urmă au căutat din jumătate în jumătate de oră prezența zahărului în urină. Cu modul acesta ușor se poate vedea, când organismul a pierdut facultatea de a mai utiliza zahărul, chiar în proporțiunile normale, ceea ce dâșii au numit *insuficiența glicolitică a țesuturilor*. Ast-fel dâșii au demonstrat existența insuficienței glicolitice în cazurile de: *diabet latent, cachexie tuberculoasă, glicozurie nervoasă* prin leziune bulbară, cerebrală, medulară (tabes), nevritică (sciatică), de *glicozurii diatezice* (artritici, gutoși, obezi) și în *glicozuriile acolicilor*. Toate aceste stări formează așa numitul *diabet frust* a lui *Achard* și *Wiel*, sau *glicozuriile ne diabetice* a lui *Roques*.

Aceste glicozurii ne diabetice se deosebesc de adevăratul diabet zaharat prin aceea că sunt

secundare altor stări morbide. *Germain Roques*¹⁾ care le-a studiat foarte bine, le împarte în modul următor:

a) *Glicozuria intermitentă a artriticilor* are următoarele caractere: cantitatea urinelor este normală, de culoare galbenă ca paiul, foarte acide, nefermentescibile, cu o densitate normală sau chiar scăzută (dacă cantitatea lor crește), cu foarte puțin sediment format din acid uric. Cantitatea de zahar este mică (15—20 grame) din care cauza reacțiunea prin licoarea Fehling este incompletă și târzie. Glicozuria aceasta este supusă la variațiuni zilnice, modificându-se, adică aparând în urma regimului alimentar, dar mai ales în urma exercițiilor și dispărând dimineața. Urea, ca la toți artriticii este mărită, pe când clorurii scăzuți. Albumina lipsește sau se află în mica cantitate.

b) *Azoturia glicozurică*, în care avem poliurie (3—4 litri în 24 ore) o creștere foarte mare a ureei (60, 80, 120 grame în 24 ore) și o creștere de asemenea a zahărului, de unde rezultă că și densitatea urinelor este mărită. Această glicozurie se confundă ușor cu diabetul zaharat, dar cea ce o deosebete este că azoturia precedează glicozuria și glicozuria este în raport direct cu azoturia.

c) În *glicozuria gutoasă*, zahărul este în mică cantitate și apare într'un mod intermitent.

d) *Glicozuria obezilor* se deosebete de diabetul zaharat prin faptul că nu avem poliurie, densitatea urinelor nu este mărită, iar glicozuria (10—12 grame), este intermitentă aparând după masă și dispărând în timpul nopții.

e) *Glicozuriile nervoase*, atât cele experimentale cum sunt acelea care apar în urma înțepăturii

¹⁾ *Germain Roques*. Les glycosuries non diabetiques, Lyon

celui de al IV-lea ventricol (Claude Bernard), sau în urma secțiunii păturilor optice, a pedonculilor cerebrali, a măduvei, a secțiunii nervului sciatic (Schiff), etc. cât și cele pe care le observăm în clinică cum sunt acelea care apar în comotațiunea cerebrală, tumori sau hemoragii cerebrale, recunosc ca mecanisc, după Pavly și Schiff, o mărire a funcțiunei glicogenice a ficatului. Bouchard, din contră, crede că leziunile nervoase provoc glicozuria prin o acțiune de inhibiție asupra nutrițiunei generale.

f) *Glicozuriile puerperale*, sunt caracterizate prin prezența lactozei în urină, adică avem o adevărată lactozurie. Ele au fost semnalate de Cl. Bernard la femeile gravide, dar se observă mai des după faceri și la doici când secrețiunea laptelui este împedicată. Lactozoria dispare după ce alăptarea încetează.

g) *Glicozuriile consecutive intoxicațiunilor*. Se observă o glicozurie în urma intoxicațiunilor cu curară, veratrină, oxid de cărbune, nitrit de amidă, acid fosforic, stricnină, etc. Ele dispar odată cu încetarea stărei morbide provocată de acești agenți toxici și sunt probabil datorite, după cum susține Langendorf, unei acțiuni directe a acestor agenți toxici asupra celulei hepatice.

4. *Glicozuriile diabetice*. — Se deosebesc cu totul de glicozuriile pe care le-am studiat până acum. Mai întâi ele sunt *permanente* și *constante* de și cantitatea de zahăr poate fi mică cum se întâmplă une-ori în diabetul gras sau, mare ca în diabetul slab sau pancreatic. Al doilea sunt însoțite mai tot-d'a-una de o serie de semne importante ca poliuria, polidipsia și polifagia, a căror intensitate merge crescând până când în cele din urmă, funcțiunile organismului fiind grav compromise, terminarea fatală este inevitabilă.

Urinele au o culoare palidă mai ales când sunt abundente. Poliuria variază, așa poate să nu treacă de 2—3 litri în diabetul gras sau constituțional și poate să atingă proporțiuni foarte mari în diabetul pancreatic (20—22 litri în 24 ore). Există, pe de altă parte, un raport direct între poliurie și cantitatea de băuturi ingerată. Reacțiunea urinelor este foarte acidă și densitatea lor foarte ridicată (1.040) și chiar mai mult fiind în raport cu cantitatea de zahăr ce conțin. Glicozuria este de obicei ușoară la începutul boalei, dar cantitatea de zahăr variază și cu felul diabetului. Așa, în diabetul constituțional, cantitatea de zahăr este de obicei 50—60 grame, dar poate ajunge la 200—300 și chiar mai mult în diabetul extrem de grav. Din contra, cantitatea de zahăr eliminată în 24 ore este foarte mare în diabetul pancreatic ¹⁾ și poate ajunge la 1.000—2.000 grame în 24 ore. Glicozuria mai depinde și de felul alimentației. Regimul poate să facă să dispară zahărul din urină dacă diabetul este ușor și în prima lui perioadă, pe când, dacă este grav, cu toată lipsa de materii zaharate, glicozuria persistă. Albuminuria, după cum am văzut, este frecventă la diabetici, de asemenea și azoturia (urea atingând cifra de 50—60 grame); clorurii și fosfații în majoritatea cazurilor sunt creșcuți ²⁾.

¹⁾ C. Zamfirescu. *Asupra unui caz de diabet pancreatic.*—*Societatea Științelor medicale, 1901, și Despre diabetul pancreatic. București, 1905.*

²⁾ *Glicozuria phloridzinică.* Din cercetările lui V. Mering, rezultă că dacă să administreză unui om 5—10 grame de un glucozid numit *phloridzină*, în o singură doză, se produce o glicozurie care poate să fie o zi sau două. Tot același lucru s'a observat după injecții subcutanate tot cu aceeași substanță, obținându-se o glicozurie persistentă și fără nici un inconvenient asupra stărei generale. Mering, Minkowski, Klemperer, cred că în diabetul phloridzic rinichiul ar fi în cauză, adică am avea un fel de diabet renal. Mecanismul propus de dânsii este următorul: ei cred, sau că rinichiul se bucură de o permeabilitate naturală pentru acest

Acetona.—Urina diabeticilor sau mai bine zis urina zaharată, conține un acid, numit acid diacetic care se descompune cu ușurință în acid carbonic, alcool și acetonă.

Acetona se găsește în mai mare cantitate în urina diabeticilor și prezența ei este considerată ca implicând un prognostic foarte grav, fatal, căci ea prevestește o complicație foarte gravă, anume *coma diabetică*. Cu toate acestea, sunt foarte mulți diabetici a căror urină conține acetonă, chiar în proporții mari, fără ca să fi apărut această teribilă complicație.

Urina care conține acetonă, are un miros particular de eter sau de cloroform și această odoare este așa de particulară în cât putem să facem diagnosticul intrând în camera bolnavului.

Reacțiunea lui Gerhard. Dacă în urina care conține acetonă, se varsă câte va picături din o soluție de perclorur de fer, se produce imediat o colorare roșie ca vinul de Bourgogne. Această reacțiune, dacă nu este o probă evidentă despre prezența acetonei, ea indică existența acidului diacetic din care dânsa provine.

Reacțiunea lui Legal. Această reacțiune servește pentru căutarea acetonei și pentru aceasta se adaugă urinei câte-va picături dintr'o soluție proaspătă de nitroprusiat de sodă ($1\frac{1}{5}$) și câte-va picături de leșie de sodă ($30\frac{0}{10}$). Se produce atunci o colorație roșie care poate să treacă la galben. Dacă atunci se adaugă câte-va picături

zahăr luându'l ast-fel din sânge, sau că rinichiul dedublează phloridzina în phloretină și un zahăr vecin cu glucoza și care ar fi phloroza și după această dedublare zahărul este excretat, iar phloretina rămasă liberă să combină din nou în organism cu zahărul formând ast-fel din nou phloridzina, care din nou va fi dedublă și așa mai departe.

După cum vom vedea când vom studia permeabilitatea renală Achard și Delamare, au utilizat proba phloridzinei pentru cercetarea acestei permeabilități.

de acid acetic de a lungul tubului să formează la limita lichidelor, un inel roșiu ca carminul.

Acetonuria, în afară de diabet, a mai fost observată în cursul maladiilor infecțioase care se însoțesc de temperaturi înalte (pneumonie, variolă, etc.) în auto-intoxicațiuni de origină gastro-intestinală ; la femeile gravide numai când fetusul este mort ; după inhalatiile de cloroform ; după un regim de carne absolut, în fine în delirul tremens.

Elementele bilei.—Elementele bilei nu se găsesc de cât în urinele patologice, adică în urinele icterice. Urinele icterice conțin *pigmenți biliari* și adesea *acizi biliari*.

Pigmenții biliari.—După cum am văzut trecerea pigmentilor biliari în urină îi schimbă colorația. Când ei sunt în mică cantitate, urina are un reflect galben verzui. Când sunt în mai mare cantitate, urina are o colorație roșie portocalie, sau verde și câte odată chiar neagră.

Mijloacele întrebuintate pentru căutarea pigmentilor biliari.—Principalul pigment biliar care se găsește în urină este *bilirubina* din care deriva : *biliverdina*, *biliprazina*, *bilifucsina*, etc. Pentru căutarea lor avem mai multe metode :

1. *Reacțiunea lui Gmelin*, consistă în a turna cu precauțiune într'un pahar care conține urină puțin acid nitric nitros. Dacă urina conține materiile colorante ale bilei, atunci vom observa că la nivelul de separațiune al celor 2 lichide se formează o serie de inele colorate și suprapuse, cari sunt de sus în jos : verde, albastru, violet, roșiu și galben. Pentru ca reacțiunea să fie caracteristică, trebuie să se constate culoarea verde (*biliverdina*¹⁾).

¹⁾ Bilirubina în contact cu aerul devine verde căci absorbind oxigenul se transformă în biliverdină.

Sunt câte-va precauțiuni de luat când căutăm pigmentii biliari prin acest procedeu și anume, că reactivul să nu fie prea încărcat cu vapori nitroși, căci atunci descompune urea. Dacă urina, conține albumină, dânsa trebuie separată prin căldură. Pe de altă parte, trebuie să fiți preveniți că dacă urina conține antipirină poate să dea naștere la aceleași reacțiuni colorante de asemenea și indicanul care dă un inel albastru.

Când faceți această reacțiune nu trebuie ca urina să fie amestecată nici cu alcool, nici cu eter, căci ei dau naștere în prezența acidului nitric la o serie de inele colorate și mai ales la un inel verde care v'ar face să credeți că urina ar conține pigmenti biliari.

Procedeeul lui *Rosbach*, nu este de cât o simplă modificare a celui precedent. Să ia o bucățică de hârtie de filtrat, se imbibă cu urină și pe această hârtie se pune o picătură de acid nitric nitros. Se vede atunci apărând pe hârtie o serie de cercuri concentrice de colorare verde, albastră, violetă și galbenă.

2. *Procedeeul lui Maréchal*, consistă în a trata urina cu tinctură de iod sau cu licoarea lui *Lugol*¹⁾ și dacă urina conține pigmenti dânsa va lua o colorație verde ca smaraldul.

3. *Procedeeul lui Vitali, de Fleischl și Massé*, este foarte simplu și foarte demonstrativ. Într'o eprubetă care conține câți-va centimetri cubi de urină se pune un mic cristal de nitrit de sodă sau de potasă și se pică de alungul pereților eprubetei câte-va picături de acid sulfuric. Imediat ce acidul a ajuns în contact cu urina se produce o puternică efervescentă și o spumă se ridică la partea superioară a eprubetei. Această

¹⁾ *Licoarea lui Lugol*, (soluție iodo-iodurală, compusă din : 0,01 cgr. iod ; 0,20 centg. iodur de potasă ; 200 gr. apă).

spumă se colorează în verde când urina conține pigmenți biliari.

Când pigmenții sunt în foarte mică cantitate și nu pot fi puși în evidența cu ajutorul metodelor de mai sus, atunci se recomandă sau metoda lui *Haycraft*, sau a lui *Salkowsky*, amândouă metodele recente și foarte sensibile.

4. *Reacțiunea lui Haycraft*. Pentru a căuta pigmenții prin acest procedeu se ia o urină proaspătă, sau mai bine punem pe bolnav să urineze în fața noastră. Peste această urină se presară floare de pucioasă și se așteaptă 5 minute. Dacă urina conține pigmenți biliari atunci observați că floarea de pucioasă începe să cadă la fund și la suprafața urinei se formează un fel de coaje uniformă. Dacă urina n'are pigmenți atunci floarea de pucioasă nu cade la fund de cât foarte târziu și pojghița de la suprafață nu este uniformă.

Acest procedeu, foarte sensibil, a permis lui *Chauffard* să recunoască existența coluriei fără icter, pe care dânsul o crede mai frecventă de cât icterele acolorice descrise de *Gilbert* și *Lereboullet*.

5. *Reacțiunea lui Salkowsky*. Procedeu de asemenea foarte sensibil dar puțin mai complicat. Pentru a căuta pigmenții prin acest procedeu, se alcalinizează ușor urina cu sodă, se adăogă în urmă câte-va picături dintr'o soluție concentrată de clorur de calciu și se filtrează pentru a separa preparatul care s'a format. Acest preparat este spălat, apoi dizolvat în 10 cm. cubi de alcool conținând 5 cm. cubi de acid clorhidric, și soluția ast-fel obținută se fierbe. Dacă urina conține pigmenți biliari, această soluțiune se va

colora cu o serie de culori cari variază de la verde la albastru¹⁾.

În rezumat, în practica de toate zilele vă veți servi de reacțiunea lui Gmelin, și când pigmentii sunt în mică cantitate, veți recurge la reacțiunea lui Haycraft ca fiind mai simplă și tot așa de bună ca și a lui Salcowsky.

Acizii biliari.—Afară de materiile colorante ale bilei, urina icterică conține adesea, dar nu tot-d'a-una și acizi biliari. Acești acizi sunt: *acidul colic*, numit încă *glicocolic* pentru că se dedublează în glicocol și acid colalic; și *acidul coleic* sau *taurocolic* pentru că se dedublează în taurină și acid colalic. Ambii se găsesc supt formă de săruri cu bază de sodă: *colatul și coleatul de sodă*.

Reacțiunea lui Pettenkofer, servește pentru căutarea acestor acizi în urină. Pentru aceasta se adaugă urinei câte-va picături din o soluție de zahăr ($\frac{1}{5}$), și în urmă se adaugă puțin acid sulfuric concentrat. Se amestecă cu o vargă de sticlă și dacă temperatura nu trece de 70°, atunci apare o colorație roșie purpurie.

Trecerea pigmentilor biliari adevărați în sânge și de aici în țesuturi și urină constituie *icterul bilifeic* sau icterul prin pigmenti normali. Urinele în cazul acesta au o colorație galbenă brună, galbenă verzue sau verde, după gradul icterului, dar mai ales după natura pigmentului care predomină, căci când predomină bilirubina, urină este colorată în galben, în verde dacă predomină biliverdina. Densitatea este mare iar reacțiunea este când acidă, când alcalină.

¹⁾ Prezența pigmentilor biliari adevărați se va recunoaște și la spectroscop (spectroscopul de mâna lui Hayen), prin aceea că toată partea dreaptă a spectrului este stinsă.

În icterul produs prin *pigmenți biliari modificați*, icterul *hemafec* al lui Gubler, sau icterurobilinuric, urinele sunt închise, brune și tratându-le cu acidul nitric nitros ele iau o colorație brună roșiatică (reacțiunea pigmentului roșu brun). Ele conțin pe lângă urobilină și cromogenul ei (uroeretrina, derivată prin oxidațiune), mai conțin hematoporfirina derivată prin reducerea hemoglobinei, indol și scatol.

În fine, în *icterele mixte*, vom avea în urină atât pigmenți biliari normali cât și pe cei modificați. ¹⁾

Indicanul.—Se găsește dar în foarte mică cantitate în urina normală și a fost deja studiat așa că nu mai este nevoie să revenim asupra lui.

Căutarea medicamentelor eliminate prin urină.—Se întâmplă adesea ori că bolnavii nu iau medicamentele prescrise cu toate că susțin contrariu în fața medicului. Este bine dar să știți să căutați în urină prezența medicamentelor cele mai întrebuițate. Vom lăsa de o parte căutarea mercurului, plumbului, a arsenicului și a celor l'alte substanțe pentru care este necesar întrebuițarea de metode himice complicate. Ne vom ocupa numai de cele dintâi. Printre acestea avem :

Iodurii.—Compușii iodului ca iodoformul, iodolul, iodurul de potasă se găsesc în urină în stare de ioduri. Pentru ai pune în evidență, ne servim de 2 metode. Se adaugă urinei puțin acid azotic

¹⁾ Cercetările moderne au arătat că în marea clasă a icterelor sub-acute și cronice, alături de *icterele prin retenție biliară* cu trecerea pigmentilor în ser și în urină, și de *icterele zise prin dyshépatie*, (icterele urobilinurice) cu trecerea pigmentului modificat în urină, trebuie să punem și unele ictere, nu tocmai rare, datorite unei destrucțiuni mai active a globulelor roșii, adică datorite unei hemolize exagerate, constituind clasa *icterelor hemolitice* (fragilitate globulară exagerată).

fumans și puțin cloroform, se amestecă bine și cloroformul se depune la fundul eprubetei colorându-se în roz sau roșu carmin.

O altă metoadă mai bună fiind și mai sensibilă, consistă în a pune în o eprubetă cu urină puțină pastă de amidon (pâine azimă) a adăuga câteva picături de acid azotic, fumans și a agita în urmă. Se produce o frumoasă colorație albastră, datorită iodurului de amidon. Sensibilitatea acestui procedeu este foarte mare căci poate să pue în evidență cantități foarte mici (0,05 centg. de iodur la litru).

Bromurii. — Se întrebuițează acidul azotic fumans și cloroformul, care se colorează în galben când urina conține bromuri.

Acidul salicilic. — Compușii salicilați ca salolul și salicilatul de sodă trec cu foarte mare ușurință în urină. Pentru ai pune în evidență, n'aveți de cât să adăugați urinei câte va picături din o soluție de perclorur de fer, pentru a vedea apărând o colorație și un precipitat violet.

Antipirina. — Aceiași reacțiune se obține când urina conține antipirină, numai că coloarea este portocalie închisă.

Alcaloizii. — Alcaloizii ca morfina, chinina sunt precipitați după cum am văzut prin reactivul lui Tanret. Dar ac-st precipitat pe lângă că se dizolvă prin căldură dar este solubil și în acool. Am văzut că această reacțiune o prezintă și peptonele. Pentru a le deosebi de peptone se întrebuițează soluția iodo-iodurată a lui Bouchardat ¹⁾, care precipită alcaloizii iar peptonele nu.

¹⁾ Soluție iodo-iodurată (Bouchardat) : iod, 1 gr ; iodur de potasă 2 gr. ; apă distilată, 50 gr.

Dar pentru a determina cu precizie cantitatea și calitatea alcaloizilor ce o urină poate să conțină, este absolut nevoie de o analiză chimică ²⁾.

²⁾ *Diazo-reacțiunea lui Erlich.*—Urina în unele stări patologice conține substanțe din seria aromatică și pentru punerea lor în evidență, Erlich a imaginat procedeul lui. Diazo-reacțiunea apare în febra tifoidă cu oare-care predilecțiune și înainte ca Vidal să fi descoperit sero-diagnosticul, diazo-reacțiunea era un factor mai mult care pleda pentru febra tifoidă, în cazurile în cari diagnosticul era ezitant. Pe lângă febra tifoidă ea se mai observă în tuberculoza acută, în supurațiunile prelungite, în pojar; în septicemia puerperală, etc. așa că astăzi diazo-reacțiunea nu mai are aproape nici o valoare.

Pentru a obține diazo-reacțiunea se adaugă la 10 centm c. de urină 10 centim. c. din soluția următoare:

Acid sulfanilic	1 grm.
Acid clorhidric	10 centm c.
Apă distilată	200 " "
pe urmă 5—6 picături din soluția următoare:	
Nitrit de sodă	0,50 centgr.
Apă distilată	100 centm. c.

în fine 2—3 centimetri cubi de amoniac. Se amestecă și liquidul în diferite colorațiuni. În stare normală culoarea este galbenă sau portocalie (culoare primară). În stare patologică culoarea este roșie închisă (culoare secundară), și după 12 ore se observă de-asupra precipitatului care s'a format în fundul tubului o colorație foarte intensă, care variază de la verde la verde aproape negru sau violet, (colorație terțiară).



MSF



UW

EXAMENUL MICROSCOPIC AL URINELOR

Pentru ca un examen de urină să fie complet, pe lângă examenul caracterelor macroscopice și analiza chimică a lor, trebuie să facem și examenul microscopic. Dar pentru că acest din urma examen să ne poată da rezultate bune, trebuie să căutăm caracterele microscopice în depozitul pe care ori ce urină fie normală fie patologică îl lasă după un timp oare-care. Cum pe de altă parte acest examen trebuie făcut pe *urine proaspete*, căci în urinele lăsate la aer o parte din elementele microscopice cum de ex. cilindri pot fi digerați și dizolvați, este de absolută necesitate să *centrifugăm urinele*, pentru a obține în câte-va minute un depozit sau sediment în condițiuni excelente.

Centrifugarea urinelor se face cu ajutorul unor instrumente numite *centrifugătoare*, dintre care cel care se întrebuințează de obicei prin laboratoare este *centrifugătorul de mână* a lui Blix și Stenbech, care ca toate centrifugătoarele cu mână, are avantajul de a ne putea da după voe un sediment mai gros sau mai subțire, după cum învărtim mai mult și mai repede sau mai puțin timp și mai încet.

Centrifugând urinele, obținem așa dar foarte repede un sediment și examinat la microscop,

constatăm ca în acest sediment sunt 2 feluri de elemente, unele organizate, altele neorganizate. Cele dintâi sunt săruri sau combinațiuni saline, cele din urmă adică cele organizate, sunt formate din celule sau producțiuni celulare. Ori-cum ar fi aceste sedimente organizate sau nu, ele sunt compuse câte o dată din principiile cari există în urina normală, dar care sau precipitat supt diferite influențe; alte-ori însă în ele nu găsim de cât niște substanțe, (leucina, tirozina) care nu reprezintă de cât o turburare în schimburile intra organice, sau în secrețiunea urinară (cilindri urinari).

Sedimentele organizate sunt aproape fără excepțiune un semn de existența unor turburări morbide fie din partea rinichilor, fie din partea căilor urinare.

Sedimentele neorganizate din contră se întâlnesc de asemenea și la persoanele sănătoase. În unele cazuri, dânsese se formează după emisiunea urinei și formațiunea lor depinde numai de alterațiunile fizice sau chimice pe care urina le suferă în contact cu aerul, cum se întâmplă de ex. în cazurile de fermentațiune acidă sau alcalină a acestui liquid. Alte ori însă, organismul produce săruri în așa de mare cantitate în cât urină nu mai poate să le ție pe toate în soluțiune. Când aceste precipitate se formează în mare cantitate în interiorul chiar al căilor urinare, formațiunea calculului este foarte probabilă.

Pe lângă aceste 2 grupuri de sedimente neorganizate, mai există un al treilea grup care nu se găsește în urina normală nici în natură nici în stare de soluțiune și care ne arată că schimburile intra-organice sunt alterate.

Sedimentele neorganizate.—Cea mai mare parte, dacă nu totalitatea acestor sedimente ne sunt

cunoscute de când am studiat substanțele normale și anormale care se găsesc în urină. De aceea nu voi mai reveni asupra lor, mulțumindu-mă să vă reamintesc cum se prezintă la examenul microscopic cele mai importante din ele și în special acelea care apar sub forme cristaline. Așa avem :

1. *Acidul uric.*—Se prezintă la microscop sub forme foarte variate. Cea mai tipică este aceea a unor prisme rombice cu colțuri rotunjite, sau sub formă de lame romboidale lungărețe cu marginile de asemenea rotunjite, sau reunite în stea, fus, fer de lance, sau în fine gruparea cristalelor se face în formă de tufe cu radiațiuni periferice. Toate aceste forme cristaline sunt colorate în roșiu sau galben, foarte rar sunt incolore (leucemie).

2. *Fosfați.*—Fosfatul bibazic de calce cristalizează în formă de ace fine izolate sau încrucișate. Este incolor.

Fosfatul amoniaco magnezian, produce niște cristale foarte caracteristice : seamănă foarte bine cu capacele sicriilor, având o formă prismatică cu baza romboidală și cu unghiurile rotunjite. Sunt translucide și incolore.

3. *Oxalatul de calce.*—Forma acestor cristale este de asemenea caracteristică, căci sunt reprezentați prin niște octaedri foarte regulați. Seamană foarte bine cu plicurile de scrisori, dar văzute în proiecțiune. Sunt refringente și incolore, dar strălucesc sub microscop.

4. *Cistina.*—Este un sediment rar care nu se găsește de cât în urinele patologice și care cristalizează sub forma unor mase hexagonale incolore sau gălbui.

5. *Leucina.*—*Tirozina.*—Cristalele aceste nu se găsesc în urina normală ; prezența lor a fost

semnalată în unele stări grave (atrofia acută a ficatului) Cristalele de leucină au forma unor sferoide albe sau galbene; cele de tirozină se prezintă supt forma unor ace subțiri, sau supt forma de tufe, de stele.

6. *Colesterina*. — Se prezintă, supt forma de table romboidale, incolore și foarte subțiri.

Examenul micro himic. — Când examinați aceste cristale la microscop este bine să faceți un examen chimic foarte sumar. Pentru aceasta, n'aveți de cât să picăți o picătură de acid acetic sau clorhidric pe unul din bordurile lamelei; liquidul în virtutea capilarității se va introduce între lamă și lamelă, și atunci observați ce se petrece.

Fosfații, urații sunt dizolvați; acidul uric însă odată dizolvat se reformează din nou. Oxalatul de calce este dizolvat de către acidul clorhidric, dar rezistă acidului acetic și după cum am văzut acidul uric rezistă la amândouă, căci se formează din nou.

Sedimentele organizate. — Am zis că sedimentele organizate sunt mai toate un semn de existența unor turburări morbide, fie din partea rinichilor, fie din parte căilor urinare. Excepțiune la acesta fac numai mucusul și celulele epiteliale normale.

Mucus. — Urina normală conține o cantitate oare-care de mucus dar care nu se vede în urină imediat, ci apare la fundul vasului nu mai după ce urina a stat cât va timp la repaos. El apare atunci supt forma unui deposit care poartă numele de *nubecul*. Acesta este mult mai abudent la femei, pentru că la secrețiunea glandelor mucoase ale bășicii și uretrului se adaogă și secrețiunea glandelor mucoase vaginale (mucus vaginal).

Mucina nu este dizolvată în urină, așa că poate fi separată prin filtrațiune.

Examinat la microscop, nubeculul sau depozitul de mucină, mai ales când este mai gros, se observă că este format din filamente de mucină și granulațiuni. În urinele foarte acide în loc de filamente mucina se precipită sub formă de bande, și membrane. Dacă urina examinată conține și depozite de urate în cantități mai mari, acestea se prezintă sub forma de granulațiuni foarte strălucitoare, ocupând suprafața și marginile acelor bande de mucină. Acest aspect poate la un examen superficial să ne facă să luăm aceste bande cu granulațiuni drept cilindri granuloși. Eroarea este ușor de evitat, căci adăogând câte-va picături de acid acetic sau clorhidric, aceste pseudo-granulațiuni sunt dizolvate și înlocuite prin cristale de acid uric.

Mucina se găsește în cantitate exagerată ori de câte ori există o inflamațiune a căilor urinare.

Celulele epiteliale.—Nu există urină în care să nu se găsească în mică cantitate celule epiteliale provenind mai ales din bășică și uretru și la femei din vagin. Aceste elemente, sunt constituite aproape fără excepțiune din celule pavimentoase groase, rotunde sau poligonale și care provin din stratul superior sau superficial al epiteliului căilor urinare în special al bășicei.

Știți din istologie, că stratul mediu și inferior al epiteliului vezical se deosebește în totul de stratul superior. Cele două straturi, mediu și inferior constituie epiteliul zis poliform sau de tranzițiune. Stratul mediu este format din celule, având prelungiri foarte lungi dirigindu-se sau către suprafața sau către profuzime: aceste celule poartă numele de celule caudale sau în formă de măciucă. Stratul inferior este format din celule rotunde

sau ovale prezentând unul, câte o-dată două prelungiri scurte și ascuțite.

Ori de câte ori în un sediment urinar veți găsi celule epiteliale provenind din stratul mediu și inferior aveți a face cu o desquamațiune epitelială anormală, adică cu o flegmazie a căilor urinare. În cazul acesta se găsește și o desquamație foarte abundentă a celulelor stratului superficial.

Este foarte greu, ca să nu zicem aproape imposibil să putem preciza după caracterele morfologice ale celulelor, punctul unde se face desquamația și aceasta pentru cuvântul că celulele epiteliale ale diverselor segmente ale căilor urinare se aseamănă așa de mult unele cu altele, în cât chiar un istologist foarte experimentat poate cu greu să se pronunțe. Pentru aceasta nu trebuie să ne mulțumim numai cu caracterele morfologice celulare, ci trebuie să facem apel și la semnele pe care le prezintă bolnavul, pentru a putea decide dacă epiteliul descoperit în urină provine din basinet, uretere, bătăică sau rinichi.

Epiteliul renal, mai cu seamă acela al canalelor urinifere nu se găsește în urina normală și apariția lui în urină indică o leziune inflamatorie a parenhimului renal (nefrită). Acest epiteliu, este reprezentat prin niște celule mici rotunde sau poliedrice cu protoplasma mai mult sau mai puțin granuloasă cu un nucleu vizibil și strălucitor.

Nici nu trebuie să vă încercați să determinați sediul exact al leziunilor canaliculare după caracterele celulelor, pentru că pe de o parte, urina alterează foarte repede aceste elemente, iar pe de altă parte, pentru că este foarte rar ca leziunile renale să fie limitate la o anumită porțiune a tubului urinifer.

Când există o degenerescență grăsoasă a paren-

himului renal, atunci aceste celule prezintă niște granulațiuni grăsoase foarte fine și strălucitoare.

În degenerescenta amiloidă a rinichilor, câte odată dar foarte rar, epiteliul canalicular ia și el parte la procesul degenerativ și este atunci posibil, să diagnosticăm această alterațiune, de oare-ce aceste celule se colorează în brun acaju supt influența tincturei de iod și în albastru violet supt influența iodului și a acidului sulfuric.

În fine, când un neoplasm se găsește într'un punct oare-care al căilor urinare, atunci prezența în urină a celulelor canceroase izolate n'are mare valoare pentru diagnostic, dar dacă cu ele se găsește și mase mai mari desfăcute din neoplasm, importanța lor devine foarte mare în ceea ce privește diagnosticul.

Puroi. — Urina poate să conție chiar în stare normală foarte rare globule albe. Când ele sunt foarte numeroase se zice că urina este purulentă.

Urina purulentă este turbure și depune pe fundul vasului un depozit de culoare albă sau galbenă verde. Ca să ne asigurăm că depozitul acela este în adevăr puroi, n'avem de cât să'i adăogăm puțin amoniac și să amestecăm bine ambele lichide. După câte-va minute, observăm că urina și perde fluiditatea sa; devine viscoasă și tot lichidul formează o masă sirupoasă. Dacă filtrăm o asemenea urină, vom obține un lichid clar, galben, alcalin și coagulabil prin căldura care conține serină, globulină (adică albumina) și *pyină*.

Pyina după Yvon este precipitată prin acidul acetic, care precipitat se dizolvă în apă, deosibindu-se ast-fel de precipitatul pe care îl dă mucina dar care nu se dizolvă.

Partea solidă, adică partea rămasă pe filtru

este constituită de globule albe adică de leucocite. Aceste leucocite văzute la microscop sunt de formă circulară, de culoare albă cenușie, mai mari ca globulele roșii căci au 8—9 μ , un aspect granulos și având unele un singur nucleu (mononucleare), altele mai mulți (polinucleare); granulațiunile sunt în general neutrofile.

Examenul acesta trebuie făcut cu urine proaspăte, căci dacă leucocitele stau prea mult în urină și mai ales dacă ia devine amoniacală, ele pe de o parte se umflă, granulațiunile se șterg și nucleii devin mai evidenți, iar pe de altă parte pot să se deformeze.

Leucocitele întâlnite chiar în destul de mare număr în urina unei femei nu trebuie să ne facă să conchidem numai de cât la o stare patologică, pentru că se știe că după menstruație, urina conține globule albe și roșii.

Lăsând la o parte aceste cazuri, puroiul care poate să apară în urină are trei origini: uretrală, vezicală sau renală.

Puroiul de origină *uretrală* apare în urma unei *uretrite acute*, în care caz origina lui este foarte ușor de recunoscut, căci curgerea lui este continuă, se însoțește de dureri și examenul microscopic pune în evidență prezența gonococului. În uretritele cronice sau în uretritele cari par vindecate, dacă puneți pe bolnav să urineze într'un pahar, observați în această urină niște *filamente albe*, cari cad repede la fundul vasului. Aceste filamente examinate la microscop sunt aproape exclusiv formate din leucocite aglutinate. *Hallé* care le a studiat le divide în 3 grupuri: *filamente purulente*, *muco purulente* și *mucoase*, acestea complet transparente. Prezența lor însemnează uretrită. Cu toate acestea, nu trebuie ori de câte ori găsiți aceste filamente să afirmați cu certitu-

dine existența unei blenorei, ci pentru a afirma acest lucru, trebuie făcut un examen microscopic. Se întâmplă în adevăr că într'un canal cu totul sănătos, urina când trece să ia cu dânsa puțină spermă și liquid prostatic, producând ast-lel niște filamente analoage ca aspect, dar cu totul diferite în ceea ce privește examenul microscopic. În acest din urmă caz, filamentele sunt formate din o substanță fibrilară la care aderă celulele epiteliale și câte o dată câți-va spermatozoizi.

În ceea ce privește semnele după care veți determina dacă puroiul are o origină vezicală sau renală ele sunt în mod aproximativ următoarele :

În piuria de origină renală, separațiunea puroiului și a urinei se face *încet și incomplet*, urina este abundentă, există cilindri.

Din contra dacă puroiul are o origină vezicală, volumul urinelor nu este mărit și separațiunea puroiului și a urinei se face *repede și complet* în cât liquidul care rămâne de asupra depozitului are aspectul și reacțiunea urinei normale.

Acestea sunt numai caracterele generale și pe lângă ele veți ține seama în determinarea originii piuriei mai ales de semnele clinice, adică de simptomele ce prezintă bolnavul.

Pentru a termina cu acest capitol, ne mai rămâne a vă spune cu o urină purulentă filtrată se va turbura prin căldură, în tocmai ca și când această urină ar conține albumină. Prin urmare, ori de câte ori o urină conține leucocite și în același timp găsiți și *urme de albumină*, trebuie să conchideți ca albumina este de origină purulentă.

Sânge.—Când am studiat colorația urinelor, am insistat în destul asupra caracterelor pe care le prezintă urinele sanguinolente și nu este nevoie să mai revenim aicea. Nu ne vom ocupa de cât de

caracterele ce prezintă aceste urini la microscop.

Globulele roșii sunt foarte ușor de recunoscut la microscop după forma lor biconcavă caracteristică. Diametrul lor este după cum știți de 6—7 μ și sunt lipsite de nucleu. Acest examen trebuie făcut pe urini proaspete, căci în urinele cari au fost multă vreme expuse la aer, globulele roșii și pierd materia colorantă și apar la microscop supt forma unui disc cu dublu contur, sau pot deveni așa de transparente în cât nu mai sunt vizibile de cât dacă sunt colorate cu o soluție foarte slabă de iod. În fine, ele pot să dispară cu totul dizolvându-se în liquidul urinar. Această disociațiune a globulelor roșii se poate observa și când urinele sunt proaspete, atunci când concentrația lor este slabă și sunt bogate în apă.

Slaba concentrație a urinelor mai are o acțiune asupra globulelor roșii, și anume le deformează: ele își păstrează materia lor colorantă, dar își pierd depresiunea lor centrală, devin sferice și prin urmare și diametrul lor se micșorează. Aceste globule roșii ast-fel transformate au fost numite *microcite*.

O altă constatare pe care o puteți face la microscop în urinele sanguinolente, lăsând la o parte cilindri hemoragici, asupra cărora o să revenim, este prezența câte o dată a cristalelor de hematoidină. Cu toate că hemoragiile rinichilor și a căilor urinare sunt destul de frecvente, apariția cristalelor de hematoidină este rară, ca și cum sângele ar dispărea prea repede, așa în cât materia colorantă nu are timp să cristalizeze. *Fritz* a semnalat prezența cristalelor de hematoidină în nefritele acute. Când ele există sunt ușor de recunoscut la microscop, căci se prezintă supt formă de ace fine, de tufe, de prisme clinorombice colorate în roșu cărămiziu. Tratate cu acid azotic

se colorează în albastru, pe când bilirubina devine verde, așa că nu se pot confunda.

Cilindri urinari.—Semnalați pentru prima oară în urina albuminosă de către *Vigla* și *Rayer*, au fost foarte bine studiați în urmă de către *Henle*, care a arătat proveniența lor. Lucrările lui *Cornil*, *Lecorché* și *Talamon* au complectat cunoștințele noastre asupra acestei cestiuni.

Cilindri urinari sunt niște producțiuni solide, cari au luat forma sau tiparul diverselor canalicule ale rinichilor în cari s'au produs. Ei sunt formați sau din produse de secrețiune mai mult sau puțin concretate, sau din precipitate cristaline sau globule sanguine, sau în fine din epiteliul chiar al tubilor uriniferi și câte o dată din bacterii.

Pentru ai putea examina la microscop, trebuie să centrifugăm urina și să examinăm depozitul sau așa cum se găsește, sau după ce adăugăm câteva picături din o soluție slabă de acid osmic, care are de scop să fixeze elementele, sau colorându-l cu eozină sau mai bine cu soluția iodo-iodurată. Importanța cilindrilor variază după natura lor și luând în considerație aceasta, ei au fost clasificați în mai multe categorii :

1. **Cilindri epiteliali.**—Ei sunt formați de către celulele tubilor uriniferi, în particular de celulele tubilor lui *Bellini* și a tubilor colectorii. Prin urmare se compun din celule epiteliale mici cubice, prezentând un nucleu foarte vizibil, celule dispuse în mozaic și unite printr'o substanță omogenă sau ușor granuloasă. Prezența lor în urină coincide cu aceea a albuminei și indică o desquamație abundentă epitelială, și prin urmare o inflamație acută a rinichilor. (Nefrită acută, nefrită scarlatinoasă, cantaridiană).

2. **Cilindri granuloși, grăsoși, granulo grăsoși.**
—Numiți ast-fel după aspectul granulos al sub-

stanței lor, granulațiuni cari une ori sunt foarte fine, alte ori mai mari. Ei sunt formați din resturile globulelor roșii, a leucocitelor și a celulelor epiteliale cari au suferit dezintegrarea granulooasă sau grăsoasă. Forma lor este mai mult sau mai puțin regulată și adesea-ori se termină printr-o extremitate rotundă. Unii din ei au un aspect granulos uniform, la alții din contră aspectul granulos este întrerupt prin prezența leucocitelor, a resturilor de celule și a nucleilor.

Granulațiunile albuminoide din care sunt formați, fiind după cum am văzut produse de dezintegrare celulară, prezența acestor cilindri indică alterațiuni epiteliale destul de profunde și valoarea lor este mai mare de cât a cilindrilor hialini, după cum vom vedea.

Cilindri granuloși au fost semnalăți în *nefritele acute* (Bard), și foarte adesea ori în *nefritele cronice*.

Cât despre *cilindri curat grăsoși* ei se întâlnesc foarte rar și în mic număr și se observă mai ales în icterul grav și în formele de degenerare renală gravă ca acelea consecutive intoxicațiunilor cu fosfor, arsenic, etc.

3. *Cilindri Hialini*.—Sunt palizi, transparenți, incolori homogeni. Forma și lungimea lor este foarte variabilă, așa lungimea lor poate să ajungă câte o-dată dimensiuni extra ordinare (5 milimetri, Eichorst). Transparența lor este câte o-dată așa de mare în cât nici nu pot fi văzuți la microscop cu lumina centrală, ci este nevoie să umbrim puțin câmpul microscopic pentru a-i descoperi. În cazurile acestea este bine să adăugăm preparațiunei o soluție slabă de iod sau de violet de anilină.

Ei sunt formați din o substanță proteică care nu este nici fibrină, nici gelatină, nici condrină,

nici mucină. Ei ar fi datoriti unei transudațiuni a plasmei sanguine prin epiteliu și care plasmă se coagulează în urmă în tubii uriniferi formând blocuri omogene și incolore. După *Ribbert*, *Lecorché* și *Talamon*, această substanță din care sunt formați cilindri hialini n'ar fi de cât albumina transformată printr'un acid.

În rezumat, putem admite împreună cu *Lecorché* și *Talamon*, că cilindri hialini nu sunt alt ceva de cât albumina transudată la nivelul glomerulului și devenită acidă în contact cu celulele tubilor renali și că, prin urmare, ei au aceeași valoare ca și albumina și sunt într'o strânsă legătură cu leziunile glomerulare.

După *Hallé*, cilindri hialini apărând în urină singuri, puțini la număr și în mod trecător, caracterizează albuminuriile tranzitorii febrile. Dacă sunt însă în abundență și persistă mai multă vreme, ei ar fi un semn de nefrită, însă alterațiunea renală ar fi ușoară, recentă și superficială.

4. Cilindri ciroși sau coloizi. — Acești cilindri sunt numiți ast-fel din cauza aspectului lor căci sunt de un alb mat, sunt refringenti și seamănă foarte mult cu aspectul pe care 'l are ceara. Lărgimea lor este relativ mare, dar sunt foarte scurți. Dâșii nu se dizolvă în apă, se colorează în roz prin picro-carmin și în brun prin acidul osmic. Sunt formați din o substanță particulară ca și cilindri hialini, care substanță după cum a arătat *Cornil* este secretată de celulele tubilor secretorii supt influența inflamațiunei.

Cilindrii ciroși se găsesc mai ales în *degenerența amiloidă a rinichilor*, cu toate acestea nu trebuie să credeți că prezența lor în urină indică tot-d'a-una această alterațiune renală. Mai trebuie pe de altă parte, să nu confundăm cilin-

dri ciroși cu *cilindri amiloizi*, mai cu seama că și cei ciroși prezintă câte o dată reacțiunea caracteristică a degenerescenței amiloide¹⁾.

5. **Cilindri hemoragici.** — Ei apar de câte ori în cursul unei flegmazii acute renale se produce o hemoragie mai considerabilă în cavitatea glomerulului. Sunt formați aproape exclusiv din globule roșii și sunt foarte ușor de recunoscut. Când acești cilindri au stat multă vreme în caile urinare, atunci globulele roșii și pierd materia lor colorantă și ei apar decolorați. Nu trebuie să confundați cilindri hemoragici cu cilindri granuloși și hialini care prezintă pe suprafața lor un număr de globule roșii.

Câte o dată prezența în urina hematurică a acestor cilindri ne este de mare folos pentru a putea preciza originea renală a hematuriei.

În hemoglobinurie veți găsi niște cilindri compuși din hemoglobină și care sunt ușor de diferențiat de cei hemoragici.

6. **Cilindrozii.** — Alături de cilindri adevărați, să mai descriu niște formațiuni cilindrice compuse din substanțe foarte diverse și care au mai mult sau mai puțin aparența cilindrilor adevărați. Cea mai mare parte după cum a arătat *Rovida*, sunt formați din mucus concretat în tubii colectorii. Ei sunt lungi, subțiri și bifurcați la una din ex-

¹⁾ Cilindrii amiloizi, sunt cilindri cari se colorează în brun acaju prin soluția iodo-iodurată, care culoare trece la violet dacă se adaugă puțin acid sulfuric. O altă reacțiune mai bună este aceea indicată de *Jürgens*, adică a trata acești cilindri cu o soluție de violet de metil 1. p. 100. care îi colorează în roșu aprins.

Prezența cilindrilor amiloizi în urină nu este nici de cum o probă absolută că rinichiul a suferit această transformățiune, de oare-ce cei-alți cilindri pot să prezinte această alterațiune independent de ori-ce degenerescență din partea rinichilor. Acest lucru s'ar întâmpla mai ales când cilindri ar sta mult timp în canaliculele urinare, așa că această transformățiune amiloidă ar indica un fel de involuțiune senilă a cilindrilor (*Friedreich*).

tremități; n'au nici o importanță și 'i pnteți gasi și în urina care nu prezintă albumină.

Modul de formațiune al cilindrilor urinari. — Nimeni nu mai discută astăzi locul unde se formează cilindri, căci încă din 1842 *Henle* a arătat că ei se formează în interiorul canaliculilor urinifere și că de acolo sunt luați în mod mecanic de către urină. În ceea ce privește însă *modul sau felul lor de producere*, lucrurile nu sunt încă bine lamurite. *Eichhorst* crede că din punct de vedere teoretic s'ar putea admite 4 moduri de formațiune:

a) Sau că cilindri renali ar fi formați din o substanță transudată direct din vasele sanguine și coagulată în interiorul canaliculelor;

b) Sau că ei ar proveni din transformarea chiar a epiteliului renal, care s'ar dizolva și ar fi înlocuit printr'un epiteliu mai tânăr;

c) S'ar putea admite că epiteliul rămâne intact, și excretează numai substanța din care sunt compuși cilindri;

d) Sau înfine aceste 3 moduri de formațiune s'ar combina între ele după împrejurări, fără să putem afirma care predomină în fie-care caz particular.

Valoarea semiologică a cilindrilor urinari. — Studiind diferitele varietăți de cilindri, am văzut care sunt afecțiunile renale în care dâșii 'și fac apariția. Putem spune, fără exagerare că *cilindruria* nu se întâlnește nici o-dată în o urină normală, ci totdeauna prezența lor indică o leziune materială a rinichiului, cu atât mai mult cu cât prezența lor coincide mai totdeauna cu existența albuminei. *Hallé* afirma că albuminuria și cilindruria sunt două fenomene conexe având aceleași cauze și de obicei fiind paralele în evoluția lor. Cu toate acestea, se întâmplă destul de des ca să

găsim într'o urină albumină fără cilindri, dar este foarte rar ca să găsim cilindri fără albumină. In cazul cel d'ântâi putem admite că albumina transudată, are o ast-fel de constituție în cât nu se poate coagula, sau că agentul coagulant lipsește. In cazul cel de al doilea, adică atunci când există cilindri fără albumină, lucru este foarte greu de explicat, afară numai dacă nu voim să admitem că dintr'o cauză oare-care, necunoscută încă, toată albumina transudată a fost coagulată supt formă de cilindri.

De și am zis că prezența cilindrilor înseamnă o alterațiune materială a rinichilor, cu cu toate acestea nu toți au aceeași valoare în ceea ce privește diagnosticul. Așa cilindri granuloși, grăsoși și coloizi, cari constituiesc cilindri protoplasmici a lui *Talamon* și *Lecorché*, ne arată că există o nefrită cu leziuni din partea epiteliului tubilor conturnați. După cum a arătat *Eichhorst* și acum de curând *Pehu*, dintre toate varietățile de cilindri cei granuloși au cea mai mare valoare în ceea ce privește diagnosticul, de oare ce acești cilindri sunt aproape constanți în nefritele epiteliale, pe când cilindri lipsesc mai tot-d'auna în nefritele interstițiale.¹⁾

Spermatozoizii.—Pentru ai pune în evidență, se centrifugează urina și depozitul se pune într'o

¹⁾ *Pehu*, care a reluat studiul cilindrilor urinari îi împarte după modul formei lor în trei varietăți.

a) *Cilindri de transudațiune*, formați din trecerea prin pereți tubilor uriniferi a unor substanțe conținute în sânge, trecere care atârână sau este supt dependența turburărilor circulatorii acute sau cronice. Cilindri aceștia sunt: cei hialini, cilindri formați din hemoglobină, din fibrină, și din globule roșii.

b) *Cilindri de desquamațiune*, sunt rezultatul unui proces degenerativ a celulelor tubilor uriniferi: cilindri coloizi, grăsoși, amiloizi, epiteliali.

c) *Cilindri de fermentațiune* sunt produși prin proliferarea epiteliului de înveliș a lui *Heindenhain* supt influența principiului patogen.

eprubetă, se amestecă cu eter, care dizolvând materiile grase se ridică la suprafață, formând un fel de pătură gelatinoasă în care se găsesc și spermatozoizi. Eterul se culege cu o pipetă, se pune într'un pahar și se adaugă puțină apă distilată. Examinați la microscop, după ce au fost colorați cu eozină sau picro-carmin, ei sunt foarte ușor de recunoscut din cauza formei lor: cap lungăreț, și o coadă foarte subțire de 10—13 ori mai lungă de cât capul. Dacă urina nu este prea acidă sau prea alcalină, ei și conservă mișcările lor caracteristice chiar 24 ore.

Prezența spermatozoizilor în urină poate fi datorită unui coit anterior, poluțiunilor sau onanismului. Alte ori este consecința unei afecțiuni, numite *spermatoree*. În fine, nu trebuie să uitați că urina poate să conțină spermatozoizi în urma atacurilor apoplectice și mai ales epileptice¹⁾.

Grăsimea.—Când am studiat aspectul urinelor, am văzut că ele pot conține picături de grăsime care sau stau la suprafață ca în *lipurie*, sau sunt în stare de emulsiune ca în *chilurie*. Nu mai revenim asupra lor. La microscop grăsimea apare supt forma unor picături foarte refringente, rotunde și de mărimi foarte diferite. Se colorează în negru prin acidul osmic.

Paraziți.— În unele afecțiuni urina conține paraziți animalii sau ouăle lor. Așa în chiluria țarilor calde (India, Brazilia), urina conține embrionii parazitului numit *Filaria sanguinis*. În Egipt se observă *Bilharzia hoematobia*. Afară de aceștia se mai găsesc în urină și alții ca *Strongilul gigas*, care locuiește de obicei în rinichi,

¹⁾ Spermatozoidul nu trebuie căuțat în o analiză, de cât dacă acest lucru a fost cerut de medic și medicul dacă a constatat prezența lor în urină, trebuie să o ție secret, evitând est-fel catastrofe morale, câte o-dată ireparabile.

Oxiurii vermiculari, *Trichomonas vaginalis*, infuzorii ca *Cercomonas urinarius*, amibe, și câte odată ouă de ascaride și chiar în mod accidental animalul adult *Ascaris lombricoidis*.

În regiunile noastre parazitul cel mai interesant, căci este destul de des întâlnit, este *Echinococcus*, și putem găsi în urină, vezicule, membrane sau cârlige.

Micro-organisme găsite în urină.—Urina poate să conțină diferiți microbi, dintre care uni se găsesc în urină înainte de a fi emisă, iar alții nu apar decât după ce ea fost expusă la aer.

Microbii cari apar în urină după emisiunea ei.—Cei mai principali dintre aceștia sunt: *Micrococcus ureae*, *Torula cerevisiae*, *Sarcina urinae*.

Micrococcus ureae a fost studiat de către Pasteur și Van Tieghem. Este un microb banal, foarte răspândit în aer, și care se găsește în ori-ce urină expusă la aer, sau care n'a fost culeasă după toate regulile de asepsie. Acest microb descompune urea în amoniac și acid carbonic. Constatarea lui chiar în foarte mare cantitate în urină, nu probează alt-ceva de cât un început de alterațiune a urinei,

Torula cerevisiae este un microb remarcabil prin dimensiunile foarte mari a elementelor din care se compune. Se întâlnește mai ales în urinele zaharate și are proprietatea de a descompune zahărul în alcool și acid carbonic.

Sarcinele din urină se prezintă cu aspectul caracteristic al lor, dar sunt mult mai mici ca cele din stomah. Ele ar favoriza descompunerea alcalină a urinelor.

Microbii aflați în urină înainte de emisiune, —Urina normală culeasă din bășică în mod aseptice este lipsită de bacterii. Din contră, într'un mare număr de maladii infecțioase generale,

precum și ori de câte ori aparatul urinar este sediul unei inflamațiuni (nefrită supurată, cistită, uretrită), urina devine septică.

Calea pe unde micro-organismele pătrund în urină este fără îndoială calea sanguină după cum rezultă din observațiile lui *Bouchard, Charrin, Kannenberg*.

Pentru căutarea microbilor în urină este absolut necesar ca luarea urinei să se facă în cele mai riguroase condițiuni de asepsie, culegând urina sau prin o urinare naturală sau prin cateterism (mai ales la femeie).

Principalele specii microbiene care se pot găsi în urină sunt :

Bacillus coli communis sau *bacteria piogenă*.— Doctorul *Clado* a rătat că un mare număr de supurațiuni ale căilor urinare sunt datorite unei specii microbiene pe care el a numit-o *bacteria septică* a bășicii și pe care mai târziu *Albarran și Hallé* au numit-o *bacterium pyogenes*, bacterie care a fost indentificată în urmă cu *Bacillus coli communis* de către *Achard, J. Renault și Krogius*.

Această bacterie foarte polimorfă, se colorează prin toți reactivii obișnuiți și se decolorează prin Gram, așa că simplul examen pe lamă nu este suficient și trebuie pentru a afirma prezența sa să facem culturi comparative.

Bacteria piogenă nu este singurul agent al supurațiunilor urinare căci se mai întâlnește în aceste cazuri *streptococul și statilococul piogen* cu toate varietățile lor.

Gonococul lui Neisser. — Este după cum știți agentul cauzal al blenoragiei și îl găsiți în scurgerea uretrală cu atât mai ușor cu cât afecțiunea este mai recentă. Ei se găsesc câte doi și au fost comparați cu un grăunte de cafea. Se

colorează ușor cu albastru lui Kühne și se decolorează prin Gram.

Bacilul tuberculos.—Prezența bacilului tuberculos în urină, este unul din cele mai bune semne de tuberculoză ulcerată a aparatului urogenital, cu toate că din absența bacilului nu putea conchide la absența tuberculozei.

Căutarea lui în urină este mai dificilă decât căutarea aceluiași bacil în spută. Se va centrifuga urina, iar din depozitul obținut se vor face numeroase preparate pe lamelă, bacilii fiind rari. Este bine să urmați tehnica indicată de Strauss¹⁾ în cartea sa și în detaliile căreia nu putem intra.

Afară de acești microbi s'a mai găsit în urină *streptococul* în cazuri de erizipel, *spirilul lui Obermeyer* în febra recurentă (Kannenberg), *bacilul lui Eberth* în febra tifoidă. Cu urina tificilor s'a făcut chiar încercări de *aglutinare* ca prin serul sanguin.

¹⁾ Strauss. La tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL URINELOR

Examenul microscopic al urinelor.

Reguli generale.

Centrifugarea urinelor:

2 feluri de sedimente: Sedimente neorganizate.
organizate.

Examenul microscopic al sedimentelor neorganizate:

Acidul uric.—Fosfații.—Oxalații.—Cistina.—Leucina.—Colesterolina

Examenul microscopic al sedimentelor organizate:

Mucus.

Celule epiteliale (Vezicale, renale).

Puroi. 3 origini: Uretrală—Vezicală.—Renală.

Sânge. Globule roșii.—Cristele de hematoïdină.

Cilindri urinari.

Caractere generale.

Varietăți:

1. Cilindri epiteliali: Nefrite acute.—Nefrita scarlatinooasă.
2. Cil. granuloși, grăsoși, granulo-grăsoși: Nefrite acute.—Nefrite cronice.
Degenerescență renală (fosfor)
febrile (Hallé).
3. Cilindri hialini: Albuminurii transitorii (Lecorché și Talamon)
4. Cilindri ciroși sau coloizi: Degenerescența amiloidă.
5. Cilindri hemoragici: Hemoragie în cavitatea glomerulară.
6. Cilindroiți. Formați din mucus. (Rovida).

Modul de formațiune al cilindrilor. (Eichhorst).

Valoarea semiotică a cilindrilor. (Eichhorst. Péhu).

Spermatozoizi: Coil.—Spermatoree.—Poluțiuni nocturne.—Atacuri epileptice

Grăsime. Lipurie.—Chilurie.

Paraziți. Filaria sanguinis. Chiluria. (Brazilia India).

Bilharzia haematobia. (Egipt).

Strongilus Gigas.

Echinococul.—Trichomonas Vaginalis.—Oxiuri.—Cercomonas urinaris.

Micro organisme.

După emisiunea urinei: Micrococcus ureae (Pasteur, van Thieghem).

Torula cerevisiae. (Urina zaharată).

Sarcinele.

Înainte de emisiune: Bacillus coli communis. (Clado, Albarran,

Gonococul lui Neisser.

Bacilul lui Koch.

Streptococul, stafilococul.

Bacilul lui Eberth.

MIJLOACELE INTREBUINȚATE

PENTRU

A DETERMINA PERMEABILITATEA RENALĂ

Importanța din ce în ce mai mare pe care a luat-o și o ia din zi în zi în diferitele stări morbide integritatea organelor de excrețiune renală, au hotărât pe clinicieni în ultimii timpși să caute mijloace noi de a explora această funcțiune.

Lăsând la o parte rolul rinichiului ca glandă având o secrețiune internă, rol întrevăzut mai întâi de *Brown-Séguard* și în urmă de *Meyer* și pe care nimeni nu'l contestă, dar al cărui mecanism ne este cu totul necunoscut, ceea ce se cunoaște astăzi destul de bine este funcțiunea de excrețiune a acestui organ.

Cum această funcțiune se traduce prin eliminarea urinei, ale cărei toate elementele sunt luate de rinichi din sânge, se zice că *rinichiul este mai mult sau mai puțin permeabil*, după cum această excrețiune este mai mult sau mai puțin normală. Acest termen de permeabilitate renală, nu trebuie luat în sensul absolut fizic pe care cuvântul de permeabilitate l'ar indica, din contră trebuie să înțelegeți numai starea de activitate eliminatorie a rinichiului fără să țineți cont de mecanismul intim al acestuia.

Metodele pentru a explora permeabilitatea renală sunt de 2 feluri:

a) Unele se adresează urinei, adică explorează permeabilitatea spontană, adevărată a rinichiului. Acestea sunt diferitele analize la cari urina poate fi supusă: analiza fizică (densimetria, crio-scopia); analiză chimică; analiza fiziologică (toxicitatea urinară).

b) Altele sunt bazate pe introducerea în organism a unei substanțe, de obicei o substanță colorantă și pe care în urmă o căutăm în urină, cu alte cuvinte explorăm sau căutăm permeabilitatea experimen-

tală a rinichilor. Substanțele întrebuințate sunt albastrul de metilen, sau trisulfonatul de sodă, a căror trecere în urină este pusă în evidență prin colorația pe care o produc; sau substanțe chimice ca iodurul de potasă, salicilatul de sodă pe care le dozăm în urmă în urină; sau în fine substanțe având o acțiune specială asupra rinichiului ca phloridizina.

Vom studia mai întâi noile proceduri de exploarație renală insistând mai ales asupra crioscopiei, a probei cu albastru de metilen și cu phloridzină a căutării ureei în sânge și în special asupra constantei lui Ambard, iar la urmă vom trece în revistă marile simptome ale retențiunii clorurate și azotemice, terminând cu expunerea regimului și a modificărilor ce el a încercat după urma noilor concepțiuni. Cât despre cele lalte, ca toxicitate urinară, densimetria și analiza himică nu vom face de cât să arătăm care sunt inconvenientele ce aceste procedee le prezintă când este vorba ca prin ajutorul lor să explorăm permeabilitatea renală.

Analiza himică a urinei.—Analiza himică dozând cantitatea exactă a fie cărui din principiile constitutive ale urinei, ne permite ast-fel să știm, dacă acestea sunt eliminate în stare normală, sau sunt în mai mare sau mai mică cantitate și din datele acestea putem trage concluziuni în ceea-ce privește permeabilitatea renală.

Dar după cum a arătat *Léon Bernard*, pentru a explora permeabilitatea renală, analiza himică este un procedeu defectuos și acesta pentru următoarele motive:

1. Mai întâi, numărul elementelor constitutive ale urinei este foarte mare și pentru a le doza pe toate, trebuie pe de o parte un timp foarte lung iar pe de altă parte manipulațiuni de laborator, ceea-ce complică foarte mult acest procedeu. De obicei în practică se dozează numai unele din ele (urea, fosfații, clorurii), dar în cazul acesta greșelile sunt

manifeste, căci permeabilitatea renală după cum vom vedea nu este aceeași pentru toate substanțele urinei. Aceste deosebiri țin sau sunt datorite pe de o parte proprietăților corpurilor însă și, căci unele sunt mai difuzibile, altele mai puțin: iar pe de altă parte, depind și de puterea de selecțiune a epiteliului renal, pentru că este știut astăzi că celulele renale lasă să treacă cu ușurință unele substanțe și oprește din contră pe altele cum se întâmplă de ex. cu albumina: sau în fine, mai depinde și de cantitatea substanțelor care se găsesc în sânge înainte de trecerea lor în urină și aceasta fie în stările normale fie în cele patologice. Așa în starea normală chiar, clorurii sunt mai difuzibili de cât cele l'alte substanțe ale urinei. Iar în stările patologice putem observa o fosfaturie în afecțiunile nervoase, o micșorare a ureei în afecțiunile ficatului sau în cahexii pe când cele l'alte substanțe ale urinei pot fi în cantitate normală, așa că nu știm după care să ne luăm pentru a judeca starea în care se află permeabilitatea renală.

2 A doua obiecțiune și foarte serioasă care i se aduce analizei himice ca metodă pentru a explora permeabilitatea renală, este că compoziția himică a urinei nu depinde numai de modul cum funcționează rinichiul, dar depinde încă și foarte mult de compoziția sângelui, influențată și dânsa la rândul său de foarte multe condițiuni, toate independente de funcțiunea renală. Știți cu toți că compoziția urinei ne arată modul cum funcționează unele organe ca ficatul, sistemul nervos, etc., cu un cuvânt activitatea mai tuturilor organelor, așa că micșorarea sau mărirea unei substanțe oarecare din urină, ne va arăta nu o turburare funcțională a rinichiului, dar o alterațiune cu totul independentă de acest organ.

Acest mare inconvenient nu ar putea fi înlăturat de cât atunci când s'ar face o comparație între analiza himică a sângelui și a urinei, atât în starea nor-

mală cât și în diferitele stări patologice. Făcând această comparație, s'ar putea atunci recunoaște, ceea ce în variațiunile compozițiunii urinei revine rinichiului și ceea ce nu depinde de el, dar analiza chimică a sângelui este cu totul impracticabilă în clinică.

3. În fine, cantitatea substanțelor solide dizolvate în urină este foarte mult influențată de cantitatea dizolvatului, adică de cantitatea de urină emisă. Așa, o urină abundentă este mai săracă în substanțe solide dizolvate, dacă le considerăm la litru, dar conține mai multe ca în stare normală dacă le evaluăm sau dacă le dozăm în urina de 24 ore. Și în cazul acesta întrebarea este permeabilitatea renală este normală sau scăzută? Fără îndoială că permeabilitatea este normală, de oare-ce urina elimină în 24 ore o cantitate mai mare sau normală de principii solide dar aceasta nu va să zică că activitatea eliminatorie a epiteliilor este normală, căci a trebuit pentru aceasta să existe o poliurie, adică o cantitate mult mai mare de dizolvat ca în stările normale.

Trebue să adăugăm că *Pasteau* a arătat că trebuesc oarecare principii de urmat când facem o analiză chimică de urini, pentru a nu da naștere la greșeli prea mari.

Mai întâi, trebue făcută analiza pe urinele de 24 ore și raportând cantitatea *elementelor nu la litru dar la cantitatea totală a urinelor emise*.

Trebue să mai ținem seama de obiceiurile, de felul de viață al bolnavului, de starea de repaos sau de activitate, de *alimentație*, circumstanțe ce pot să facă să varieze rezultatele obținute. Nu trebue să ne mulțumim cu un singur examen și nu trebue tras numai decât consecințe defavorabile decât dacă găsim o deosebire prea mare între urina examinată și o urină normală.

După cum am văzut urina poate conține sub-

stanțe anormale ca: albumină sau zahăr, a căror semnificație variază cu totalitatea celorlalte simptome observate. Printre substanțele anormale putem considera urea, clorurii și fosfații. Cantitatea de uree, n'are prin ea însăși o prea mare valoare dacă nu o comparăm cu cantitatea de uree conținută în sânge. Cât despre cantitatea de cloruri, ea nu are interes pentru clinician de cât dacă o comparăm cu clorurii ingerați, iar cât privește eliminarea fosfaților dânsi sunt supt dependența turburărilor de nutriție, fără nici un raport cu funcționarea rinichilor.

În rezumat, spune Pasteau, *interpretarea rezultatelor date de analiza chimică a urinelor pentru a măsura funcțiunea renală* este foarte dificilă, dacă voim rezultate precize.

Densimetria.—Densimetria evită, oare cum unele din inconvenientele analizei chimice, de oare-ce pe de o parte ne dă o măsură globală și ca să zicem așa anonimă, iar pe de altă parte se recomandă prin simplitatea sa. Dacă o considerem însă mai de aproape, credem că i se poate aduce două critici importante :

1. Prima este că cantitatea substanțelor dizolvate și, prin urmare, densitatea nu depinde numai de permeabilitatea rinichiului pentru aceste substanțe dar mai depinde și de cantitatea dizolvantului, adică de cantitatea de urină emisă, și știut este, că există un raport invers între densitate și cantitatea de urină, ceea-ce ne împiedică să deducem cu exactitate permeabilitatea rinichiului, luând în considerație numai densitatea urinei.

2. A doua obiecțiune și care după L. Bernard este cea mai importantă, este că compoziția urinei depinde de o mulțime de condițiuni extrarenale, ca să zicem așa. Cantitatea substanțelor dizolvate în urină și prin urmare densitatea, poate să fie ridicată sau scoborâtă fără ca acest lucru

să denote o turburare funcțională a rinichiului, ci să fie datorită prezenței în exces în sânge a acestor substanțe. Așa dar este indispensabil să facem o comparație între densitatea sângelui și urinei, pentru a vedea ce parte îi revine rinichiului în aceste variațiuni ale densității. Dar din nenorocire densitatea sângelui foarte bine studiată de către *Lyonnaet* ¹⁾, necesită o tehnică complicată și prin urmare nu poate fi numărată printre procedurile clinice.

Toxicitatea urinară.—Am văzut că atât analiza chimică cât și densimetria prezintă foarte mult inconveniente, când este vorba ca să ne servim de ele pentru a măsura gradul de permeabilitate renală. Știți că urina normală este toxică, după cum a arătat pentru prima oară *Feltz și Ritter* și mai târziu *Lépine* pentru urina patologică. Dar acela care s'a ocupat cu această chestiune este, după cum cu toți o știți, profesorul *Bouchard* care a determinat cu o precizie aproape matematică gradul de toxicitate al urinei normale și a arătat că în multe stări morbide această toxicitate este micșorată. Cum rinichiul, elimină majoritatea substanțelor toxice a căror retențiune în organism produce dezordine foarte grave, profesorul *Bouchard* a căutat să studieze eliminarea acestor substanțe și prin urmare permeabilitatea rinichilor, injectând urina la animale și studiind efectele fiziologice ce dânsa produce. Înainte de a vedea rezultatele și inconveniente ce această metodă, a dat, trebuie să vă reamintesc în câte va cuvinte tehnica întrebuițată.

Pentru aceasta se adună urinele din 24 ore într'un borcan sterilizat în care, pentru a împiedica fermentațiunea amoniacală se pune câte-va centigrame de naftol care, după cum a arătat *Roger*, nu modifică întru nimic toxicitatea lor. Urinele însă nu trebuie să fie prea stătute căci după cum a arătat *Bouchard*, toxicitatea lor în cazul acesta se exagerează.

¹⁾ *Lyonnaet*. Thèse de Lyon, 1899,

Liquidul este filtrat, neutralizat și încălzit la temperatura iepurului căci Bouchard și elevii săi au arătat că nici încălzirea, nici neutralizarea nu i modifică toxicitatea. Injecțiunea se face în vena marginală a feței dorsale a pavilionului urechei unui iepure cu o seringă de Pravaz, sau cu unul din numeroasele aparate imaginate pentru acest scop, dintre care cel mai bun este aparatul lui Roger modificat.

Înainte de injecțiune se cântărește animalul, iar liquidul trebuie injectat cu o viteză mijlocie cam de 5 cm. c. pe minut și cu o presiune constantă care regulează această viteză ceea ce se obține prin ajutorul aparatului indicat mai sus. Léon Bernard a arătat, că dacă rezultatele la care s'a ajuns au fost așa de diferite și valoarea metodei contestată de unii, aceasta nu provenea din altă cauză decât din neobservarea vitezei întrebuintate, căci gradul de toxicitate nu numai pentru urină, dar pentru toate substanțele toxice, variază cu viteza, injecțiunii. Același lucru și pentru presiune care trebuie să fie constantă pentru a respecta modificările vazomotorii cari depind de injecțiune.

Profesorul Bouchard numește *urotoxie*, cantitatea de urină necesară pentru a omorâ un kilogram de animal și care în stare normală este de 45 cm. c. de urină de la un om normal ; iar cantitatea de urotoxii ce un kilogram de om poate fabrica în 24 ore, poartă numele de *coeficient urotoxic* și acest coeficient ar echivala în stare normală cu 0.464, ceea ce după Bouchard însemnează că un om ar fi capabil să se intoxiceze cu cantitatea de urină ce ar fabrica-o în 2 zile și 4 ore ¹⁾.

¹⁾ Bouchard și Charin, în urma experiențelor făcute asupra toxicității urinelor normale au ajuns la următoarele concluziuni : Urinele din timpul somnului sunt convulsivante și mult mai puțin toxice ca cele din timpul zilei, care au proprietatea de a produce narcoză. Pe de altă parte, diferiți factori influențează această toxicitate, așa activitatea musculară o scade cu o treime.

Acești autori nu s'au mulțumit numai cu atâtă, ci cercetând în parte toxicitatea fie cărui element al urinei, au ajuns să tragă următoarele concluziuni :

Cantitatea de urină care se injectează pentru a omorâ animalul este variabilă și se recomandă că de îndată ce se constată că respirațiunea a încetat, să se facă autopsia animalului pentru a constata leziunile produse prin injecțiune (prezența de cheaghuri întra cardiace). Dacă se constată leziuni care sunt anterioare injecțiunii, atunci se repentă experiența pe un alt animal.

Acestei metode de explorațiune i sau adus două feluri de critici; unele privesc metoda în general actele privesc întrebunțarea ei pentru a explora permeabilitatea renală.

Printre cele d'întâi cea mai de căpetenie este că moartea animalului n'ar fi nici de cum datorită toxicității urinei, ci ar fi datorită acciden-

Apa nu este toxică de oare ce se poate introduce în sânge 122 cm. c. pe kilogram, adică cu mult superioară cantității de urină ce omoară un kilogram de animal.

Urea, omoară un kilogram de animal în doză de 6 gr. 31, ceea ce însemnează că ar trebui să se acumuleze o cantitate mare de uree egală cu aceea produsă în 19 zile pentru a omorâ un om, pe când noi am văzut că un om se poate intoxica cu cantitatea de otrăvuri conținute în urină de 2 zile și 4 ore:

Carbonatul de amoniac, este mult mai toxic ca urea dar el se transformă imediat în uree:

Acidul uric, este foarte puțin toxic și se produce în mică cantitate căci un kilogram de om fabrică abia 8 miligrame în 24 ore.

Creatinina, *xantina*, *acidul hipuric*, de asemenea sunt foarte puțin toxice.

Adevăratele substanțe toxice ale urinei sunt; *materiile extractive*, adevărate ptomaine urinare, care lucrează întocmai ca curara, *substanțele colorante*, care ar fi foarte active după Mairet; *sărurile de potasă*, care ar reprezenta cam un sfert din totalul substanțelor toxice: în fine *materiile organice*, care n'ar reprezenta de cât $\frac{1}{4}$.

Trebuie să mai adăugăm că albuminoidele nu măresc toxicitatea, regimul lăptat o micșorează, din contra oboseala musculară o mărește.

În stările patologice putem observa o mărire sau o micșorare a toxicității urinare.

Hipertoxicitatea urinară, a fost constatată în; *icter*, urinele icterice sunt toxice în doză de 13 cm. c. de kilogram și aceasta din cauza materiilor colorante, căci dacă le decolorăm, ele pierd mult din toxicitatea lor: în *pneumonie*, *febra tifoidă*, *ciroza atrofică*, *cancerul ficatului*, *leucocitemie*.

Hipotoxicitatea urinară se observă în *nefrile* și prezintă maximum său în accidentul cu care se termină de obicei nefrilele adică în *uremie*, ea se mai observă la *asistolicii cardiaci* în *epilepsie*, *isterie*, etc.

telor de hipertensiune vasculară, ceea ce a determinat pe unii autori să lase calea vasculară și să întrebuițeze alte căi și anume calea supra-arahnoidă. Léon Bernard care a întrebuițat această cale nu-i găsește nici un avantaj și o preferă pe cea intravenoasă, căci rezultă din cercetările lui *Dastre și Loye*¹⁾, că dacă emonctoriile funcționează normal, această hipertensiune nu se produce.

Pe de altă parte, bănuindu-se că urina introdusă pe cale intra-venosă ar determina chiaguri în cavitățile cordului care ar produce moartea animalului, *Joffroy și Serveaux*²⁾, au injectat în același timp cu lichidul și o substanță anticoagulantă (extract făcut din capete de lipitori), Léon Bernard este însă cu totul în contra substanțelor anticoagulante, pentru două motive și anume; că foarte rar s'ar întâlni chiaguri în cavitățile cordului după injecțiune, iar al doilea, pentru că substanțele anticoagulante amestecate cu urina, alterează datele experienței, introducând o cauză de eroare în determinarea toxicității.

În fine, o obiecțiune care a fost dese ori ridicată mai ales în ultimii timpuri contra acestei metode este că, fenomenele fizice de *osmoză* ce au loc între urina injectată pe de o parte și globulele roșii ale animalului, ar juca un rol foarte mare în experiențele acestea, de ore ce moartea animalului nu ar fi datorită atât de mult otrăvurilor urinei, cât destrucțiunii globulelor roșii prin fenomenul numit *plasmoliza sau hematomoliza* și care rezultă din lipsa de *isotonie* între urină și sângele animalului. Și cu toate că *Vaquez și*

¹⁾ *Dastre și Loye*. — Recherches sur l'injection d'eau salée dans les vaisseaux. Arch. Phys., 1888 et 1889.

²⁾ *Joffroy et Serveaux*. — Nouveaux procédés de mensuration de la toxicité des liquides par la méthode des injections intra-veineuses. Arch. med. expér. 1895-1-er Sep. No. 5.

*Bousquet*¹⁾, și mai în urmă *Lesné*²⁾, sau încercat să corijeze această osmotoxicitate, diluând urina, totuși s'a recunoscut că asemenea diluțiuni produc mai multe cauze de erori și în cele din urmă s'a dovedit de către *L. Bernard*³⁾, *Bosc* și *Vedel*⁴⁾, că fenomenele de osmoză au puțină însemnătate în experiențele de toxicitate.

În ceea ce privește aplicarea acestei metode pentru cercetarea permeabilității renale, dânsa este pasibilă de o obiecțiune foarte serioasă. Această metodă ne poate da într'un mod aproximativ cantitatea otrăvurilor pe care urina le conține, dar din această estimățiune nu putem trage nici o concluziune în ceea ce privește permeabilitatea renală și aceasta pentru motivul foarte puternic că cantitatea acestor otrăvuri urinare depinde de condițiuni cu totul independente de funcțiunea renală. Pentru a putea aprecia într'un mod exact această din urmă funcțiune este de absolută necesitate să știm care este cantitatea de otrăvuri pe care sângele le aduce urinei, cu alte cuvinte ar trebui să putem compara toxicitatea urinei cu toxicitatea sângelui. Dar injecțiunile intra venoase de serum sanguin n'au dat rezultatele așteptate. Imposibilitatea aceasta în care ne aflăm, de a putea compara toxicitatea urinei cu a sângelui, ridică acestei metode o mare parte din valoarea sa ca mijloc de a cerceta permeabilitatea renală.

¹⁾ *Vaquez et Bousquet*. — La pression osmotique chez les êtres vivants. Pr. médic. 5 Avril 1889.

²⁾ *Lesné et Bousquet* — Toxicité urinaire et isotonie. Osmonocivité. Presse Médicale, 26 Mai 1900.

³⁾ *Léon Bernard*. — Et. critique des méthodes de détermination de la toxicité du sérum sanguin et de l'urine. Revue de Médecine févr 1900.

⁴⁾ *Bosc et Vedel*. — De l'importance à accorder à l'osmonocivité dans la recherche pratique de la toxicité des liquides. J. de Phys. et Path. gén. nov. 1900.

Crioscopia. — Crioscopia de la $\chi\rho\upsilon\sigma$ frig, $\sigma\kappa\omicron\pi\epsilon\lambda\upsilon$ a examina), este o metodă fizică care are de scop a determina punctul de congelățiune sau de înghețare al soluțiilor în general. Această metodă se aplică și la urină și ne servește ca să determinăm permeabilitatea renală. Dar mai înainte de a intra studiul ei și pentru ca să puteți pricepe bine toate detaliurile, este absolut necesar ca să vă dau câte-va noțiuni elementare asupra coagulațiunii disoluțiilor în general asupra concentrațiunii moléculare și a presiunii osmotice care formează ca să zicem așa bazele crioscopiei medicale.

Bazele crioscopiei medicale.—Crioscopia este bazată pe o lege fizică emisă pentru prima oră de către *Blagden* în 1788 și studiată în urmă în toate detaliurile de *Raoult* profesor de fizică la Grenoble (1885), care a și întrebuintat pentru prima oră cuvântul acesta.

Această lege rezultă din următoarele fapte: știți că apa pură îngheață la 0° : dacă apei i se adaoga o sare oare care solubilă (clorur de sodiu de ex.), ea numai îngheață la 0° ci de desubtul lui 0° și scăderea punctului de congelățiune, este cu atât mai mare cu cât soluțiunea este mai bogată în molecule, adică cu cât concentrațiunea moleculară este mai mare. De unde *Raoult* a formulat următoarea lege și anume: *că scoborârea punctului de congelățiune al unei soluțiuni este proporțional cu concentrațiunea sa moleculară*. Cu alte cuvinte, cu cât soluțiunea este mai concentrată cu atât punctul de congelățiune scade de desubtul lui 0° . Acest punct de congelățiune se însemnează într'un mod cu totul convențional prin litera grecească Δ .

Din această lege mai rezultă că soluțiunile cari au același număr de molecule, cu alte cuvinte

cari au aceeași concentrațiune moleculară, au același punct de congelațiune Δ , independent de greutatea și constituția lor himică. Prin urmare, există un raport între concentrațiunea moleculară sau numărul de molecule ale unei disoluțiuni și punctul său Δ de congelațiune, așa în cât acest punct Δ poate să ne servească ca să măsurăm numărul de molecule dizolvate pe centimetrul cub într'o soluțiune ore care. Așa o soluțiune care îngheață la $0^{\circ},50$ va conține 50 de molecule pe centimetru cub. Să nu credeți că acest număr este cel adevărat, este numai un număr convențional, pentru că în realitate, soluțiunea conține un număr mult mai mare de molecule fizice, care însă ne este cu totul necunoscut și valoarea convențională ne servește destul de bine pentru a stabili raporturi și a face comparațiuni.

Raoult a mai arătat că atunci când mai multe substanțe se găsesc în aceeași disoluțiune, scoborârea punctului de înghețare al acestei soluțiuni este egal cu totalul scoborârelor al fie cărei substanțe în parte care se află dizolvată, lucru important de cunoscut, căci în medicină avem totdeauna aface cu substanțe complexe.

Din cele studiate până acum am văzut că prin ajutorul crioscopiei, adică prin simpla măsurare a punctului de congelațiune al liquidelor organice, putem să cunoaștem concentrațiunea lor moleculară. Pe de altă parte, această concentrațiune moleculară joacă un rol foarte mare în schimburile organice, adică, în fenomenele de absorpțiune, de nutrițiune, de transudațiune și de secrețiune, atât în starea normală cât și în starea patologică, care schimburi se fac în virtutea unei proprietăți pe care o posedă soluțiunile și care proprietate

este în foarte strânsă legătură cu concentrația lor moleculară: *tensiunea osmotică*.

Să examinăm acuma, cum intervine concentrațiunea moleculară prin intermediul tensiunii osmotice în aceste schimburi.

Știți că schimburile în organism se fac în 3 moduri după felul membranei care separă lichidele.

1. Unele membrane au toate proprietățile *filtrurilor*, lăsând să treacă toate substanțele dizolvate, adică pe lângă dizolvant adică apa, coloidale precum și cristaloidale.

2. Altele nu lasă să treacă de cât apa și cristaloidale, împiedicând trecerea coloidelor¹⁾; acestea sunt *membranele zise dialize*.

3. În fine, cele de al treilea constituie un tip a parte de membrane descoperit de *Pfeffer* și numite *membrane semi-permeabile* care nu lasă să treacă de cât apa, împiedicând atât trecerea coloidelor cât și a cristaloidelor.

Tipul acestor membrane este reprezentat prin *vasul lui Pfeffer*²⁾.

Să vedem acuma în ce condițiuni se face schimbul prin aceste membrane.

Dacă considerăm 2 soluțiuni care n'au aceeași concentrațiune moleculară separate printr'o membrană semi-permeabilă, atunci apa va trece de la soluția mai puțin concentrată către soluția

¹⁾ *Soluțiunile coloidelor* diferă de cele ale cristaloidelor: nu sunt adevărate soluțiuni ci mai mult niște pseudo-soluțiuni, în care substanțele nu sunt dizolvate ci umflate, sau dacă există o soluțiune, aceasta este instabilă.

²⁾ *Vasul lui Pfeffer*, este un vas de porțelan poros în care se pune o soluțiune de sulfat de cupru și care vas astfel preparat se cufundă într'o soluțiune de ferocianur de potasă, având aceeași concentrațiune ca soluția de sulfat de cupru: cele 2 soluțiuni pătrunzând în virtutea capilarității prin peretele de porțelan, se întâlnesc și formează un precipitat sub forma unei pojghițe care are toate proprietățile membranelor semi-permeabile.

mai concentrată, până când concentrația moleculară să fie aceeași de ambele părți. Puterea aceasta care determină această trecere și care poate fi măsurată cu ajutorul unui manometru poartă numele de *presiune osmotică* și se notează de obicei prin litera π .

Pentru a explica acest fenomen care pare paradoxal, *Vant'Hoff* a imaginat teoria cinetică a soluțiilor, prin care asimilează soluțiile gazurilor, ale căror molecule sunt considerate ca dizolvate în eter. Se admite astăzi că moleculele gazoase, exercită un fel de presiune asupra pereților vasului ce le conține, ceea-ce face că dânsle ocupă tot spațiu coprin în recipient. Moleculele soluțiilor lichide, exercită și dânsle o presiune asupra pereților vasului ce le conțin și această presiune este cu atât mai puternică, cu cât numărul moleculelor dizolvate este mai mare. *Așa, dar presiunea osmotică este proporțională cu numărul moleculelor dizolvate, adică cu concentrațiunea moleculară a soluțiilor și prin urmare și cu punctul lor de congelare.*

Am văzut mai sus că atunci când 2 soluțiuni sunt separate printr'o membrană semi-permeabilă, schimburile încetează atunci când presiunea osmotică, concentrațiunea moleculară și punctul de congelare sunt egale de ambele părți. Se zice în cazul acesta că există *izotonie*, adică că soluțiunile sunt *izotonice*. Inegalitatea de presiune osmotică se numește *anizotonie* și din 2 soluțiuni anizotonice, aceea a cărei presiune osmotică și concentrațiunea moleculară este mai mare este *hipertonice* în raport cu cea-l'altă care este *hipotonice*,

Dacă în loc de membrane semi-permeabile, avem a face cu membrane permeabile, care lasă

să treacă sau numai cristaloidale sau cristaloidale și coloidale, atunci lucrurile sunt puțin mai complicate de oare-ce schimbările se fac și între moleculele dizolvate.

Equilibrul osmotic nu este atins, atunci când soluțiunile au devenit equimoleculare și izotonice, căci schimbările încă mai continuă. Într'adevăr dacă separăm printr'o membrană permeabilă 2 soluțiuni de corpuri diferite dar având aceeași concentrațiune, ele și egalizează moleculele, dar echilibrul nu este complet de cât atunci când amândouă soluțiunile conțin nu numai același număr de molecule ca în cazul când ar fi separate prin printr'o membrană semi-permeabilă, dar același număr de același fel de molecule.

Pentru că tensiunea osmotică a soluțiunilor după cum am văzut, este proporțională cu concentrația lor moleculară și pentru că această din urmă poate fi măsurată prin crioscopie, crioscopia este în stare să ne facă să apreciem tensiunea osmotică a soluțiunilor.

Din studiul acesta preliminar sau de introducere la studiul crioscopiei rezultă în rezumat următoarele:]

a) *Că soluțiunile care au aceeași concentrațiune moleculară au aceeași tensiune osmotică ;*

b) *Soluțiunile equimoleculare au același punct de congelațiune ;*

c) *Prin urmare soluțiunile care au același punct de congelațiune au aceeași tensiune osmotică.*

Punctul de congelațiune ne poate așa dar servi ca să măsurăm :

1. *Concentrațiunea moleculară a soluțiunilor ;*
2. *Tensiunea osmotică a lor.*

Prin ajutorul crioscopiei, putem așa dar nu numai să determinăm cu ușurință concentrațiunea

moleculară a urinei, adică să determinăm cantitatea exactă a substanțelor dizolvate în urină, dar încă să aprofundăm după cum vom vedea mecanismul intim al secrețiunii urinare și să ne dăm ast-fel seama de starea de permeabilitate a parenhimului renal. Dar mai înainte de a expune aceste aplicațiuni, este nevoie să vă spun în câteva cuvinte care este tehnica acestei metode.

Tehnica crioscopiei.—Tehnica crioscopiei este foarte simplă și aparatul cel mai întrebuințat este acela a lui *Bousquet*, care este foarte ușor de construit.

Accest aparat se compune dintr'un recipient de sticlă în care se pune un tub tot de sticlă larg; în această din urmă se introduce alt tub tot de sticlă dar mai strâmt, un fel de eprubetă ordinară.

Aceste tuburi sunt fixate la extremitatea lor superioară prin niște inele de cauciuc. În recipientul exterior se pune un amestec răcitor, adică gheață și sare; în intervalul care separă cele 2 tuburi, se pune un amestec care nu îngheață, apă și glicerină părți egale și în fine în tubul cel mai mic, se pune liquidul căruia vom să i determinăm punctul de congelațiune (Δ), în cazul de față urina.

În tubul acesta care conține urină, se introduce un termometru foarte sensibil gradat în sutimi ($\frac{1}{100}$) sau $\frac{1}{50}$ dintr'un grad.

Gradarea acestui termometru trebuie să înceapă la 0° și să se scoboare până — 3° sau — 4° căci este inutil ca să se scoboare mai jos pentru cercetările medicale. În fine ne mai trebuie un instrument numit *agitator* pe care 'l putem construi foarte ușor, luând un fir de platină și răsucind una din extremități în formă de «*tire bouchon*», care extremitate ast-fel răsucită, se încolăcește

împrejurul extremității inferioare a termometrului, adică a ampulei care conține mercurul.

Aparatul fiind ast-fel dispus și după ce s'a vărsat urina în tubul interior în cantitate așa ca să treacă de rezervorul termometrului care conține mercurul, observăm descinderea gradată a coloanei de mercur. Când această din urmă este în vecinătatea lui 0° , prin ajutorul agitatorului, agităm în mod continuu pentru a amesteca bine urina. În timpul acesta, termometrul scade dedesuptul lui 0° și chiar dedesuptul punctului de congelățiune al liquidului pe care îl crioscopăm din cauza sufuziunii, pe care putem să o înlăturăm aruncând în urină un mic cristal de gheață și imediat atunci congelățiunea începe: coloana de mercur se ridică repede până la un punct, unde rămâne fixă și după câteva momente începe din nou să scadă. Punctul acela, unde coloana de mercur s'a oprit, este punctul de congelățiune (Δ) al liquidului pe care îl crioscopăm, punct pe care trebuie să îl citim pe scara termometrică.

În fine o ultimă precauțiune trebuie luată și anume din timp în timp, este nevoie să verificăm termometru și pentru aceasta măsurăm punctul de congelățiune al apei distilate: acest punct fiind după cum știți 0° . Dacă observăm vre o diferență în plus sau în minus, trebuie să facem corecturile necesare.

Punctul de congelățiune (Δ) al urinei normale variază între -1° și -2° și aceste variațiuni fiziologice fiind foarte mari, înțelegeți foarte bine că dacă îl considerăm singur, nu ne poate da nici o indicațiune asupra funcționării aparatului renal în stare patologică; de aceea este absolut necesar, să comparăm această valoare cu altele și acest lucru și îl propune diversele metode de explorațiune bazate pe crioscopia urinară.

Dintre aceste metode, unele sunt bazate numai pe crioscopia urinei, așa sunt *metoda lui Koranyi* și a lui *Claude și Balthazard*; altele bazate pe crioscopia sângelui, ca *metoda lui Kümmel*; în fine cea de a treia, este bazată pe crioscopia comparată a urinei și a sângelui, aceasta este *metoda lui Léon Bernard*.

Cum o parte din aceste metode și nu cele mai puțin întrebuițate (*metoda lui Koranyi* și a lui *Claude și Balthazard*) sunt bazate pe o nouă teorie a secrețiunii urinare formulată de *Koranyi*, este de absolută necesitate pentru ca să puteți înțelege ceea ce va urma, să vă spun în câteva cuvinte această teorie

Teoria secrețiunii urinare a lui Koranyi. — Când am început studiul semiologic al aparatului renal, am văzut că există 2 teorii pentru a explica secrețiunea renală: una este a lui *Ludwig*, adică *teoria filtrațiunii pasive*; cea de a doua este aceea a lui *Bowmann și Heidenhain* sau *teoria secrețiunii active*.

De curând *Koranyi* a propus o teorie nouă care este ca să zicem așa sinteza celorlalte. După acest autor, la nivelul glomerulului filtrează apa și clorurii, adică o soluțiune de clorurii; pe urmă la nivelul tubilor uriniferi, se face un fel de *schimb molecular*, adică cu alte cuvinte, între liquidul venit din glomeruli (soluția de cloruri) și sânge, se stabilește un dublu curent în virtutea legilor osmotice cari au loc atunci când 2 lichide diferite sunt separate printr'o membrană permeabilă. După cum am văzut mai sus, în cazul acesta, chiar când soluțiunile sunt izotonice, echilibrul osmotice nu este definitiv de cât atunci când ambele soluțiuni conțin nu numai același număr de molecule, dar același număr din același fel de molecule. În virtutea aces-

tui schimb molecular, un oarecare număr de molecule de clorur dizolvate trec în sânge, dar sunt înlocuite în urină printr'un număr egal de molecule de uree, fosfate, etc. cari substanțe sunt excretate în momentul acela la nivelul epiteliului lui Heidenhain. Pe de altă parte pe măsură ce urina trece prin tubii uriniferi, apa se resoarbe și prin urmare urina se concentrează. Cu un cuvânt există un schimb molecular cu molecule, între substanțele elaborate pe de o parte și clorurul de sodiu pe de altă parte. Rezultă din aceasta, că în definitiv numărul de molecule și dizolvate în urină nu s'a schimbat de fel dela glomerul până la nivelul papilei; ceea ce s'a schimbat este natura sau felul acestor molecule și cantitatea apei și acest lucru s'a făcut în virtutea a 2 fenomene, schimbul molecular și resorpțiunea apei cari au avut loc pe tot trajectul tubilor urinifer.

Aceste noțiuni de fiziologie fiindu-ne cunoscute, trebuie să vedem acum cari sunt indicațiunile clinice pe cari diversele metode crioscopice ni le poate da.

Am văzut că crioscopia urinei singure nu ne dă rezultate satisfăcătoare, de oarece punctul de congelatiune al acestui liquid este prea variabil chiar în stare fiziologică. Numai într'un singur caz, crioscopia astfel făcută ne dă rezultate bune și anume când există o leziune unilaterală și practicăm cateterismul ureterelor, pentru a culege separat urina fiecărui rinichi în parte după cum a făcut'o *Albarran, L. Bernard și Bousquet*¹⁾. În cazul acesta facem

¹⁾ *I. Albarran, L. Bernard et F. Bousquet. Sur la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. Assoc. franc. d'urol., Paris 1899.*

comparația crioscopică a celor 2 urini și putem ast-fel să contatăm că concentrațiunea moleculară este mai mică în urina rinichiului bolnav, deducând de aicea indicațiuni importante pentru practică.

În toate celelalte cazuri, este necesar să comparăm valoarea crioscopică a urinei cu valoarea altui liquid fiziologic, ceea ce încearcă diversele metode crioscopice imaginate de autori.

Metoda lui Léon Bernard, metoda bazată pe crioscopia comparată a sângelui și a urinei. — *Dresler* cel dintâi a avut această idee de a compara sângele și urina în ceea ce privește punctul lor de congelățiune; acest lucru a fost reluat în urmă de *Vagner* dar mai ales de *Léon Bernard* care procedează ast-fel:

Determină mai întâi punctul de congelățiune (Δ) al serului sanguin care este — $0^{\circ},56$, țifără invariabilă și în aceleași condițiuni și punctul Δ al urinei care variază între — $1^{\circ},50$ și — 2° ; notează pe de altă parte și volumul urinelor emise în 24 ore.

Printr'un singur calcul se determină raportul dintre $\frac{A''}{A'}$, care raport (r) ne permite să apreciem rolul permeabilității renale în ceea ce privește variațiunile concentrațiunii moleculare ale urinei. Raportul acesta în stare normală între concentrațiunea urinei și a sângelui variază între 2.6 și 3.5.

În caz când rinichiul este puțin permeabil, concentrațiunea sângelui se mărește și aceea a urinei scade, așa cum se întâmplă în nefrite și raportul s'ar apropia de unitate.

Nimeni nu contestă faptul acesta, cu toate acestea este știut că în nefrite și chiar în plină uremie, concentrațiunea sângelui nu este totdeauna

ridicată. Pe de altă parte, dacă este adevărat că urina are în nefrite o concentrațiune micșorată, acest lucru poate să se întâmple chiar atunci când rinichiul funcționează foarte bine. Știți că după ingestivunea de băuturi în mare cantitate, urina este foarte diluată și *Dresler* a confirmat prin cercetări crioscopice că în cazurile acestea punctul de congelățiune al urinei poate fi inferior de -1° . Acest punct poate să scadă și mai mult și să ajungă la $-0^{\circ},17$ în unele poliurii neruoase după cum au arătat *Souques* și *Balthazard*¹⁾.

Prin urmare la poliurici, chiar atunci când rinichiul este sănătos, putem constata că raportul $\frac{\Delta u}{\Delta s}$ se micșorează, când urina este diluată. Așa *Achard* a văzut acest raport scăzut la $0^{\circ},75$ în cazuri de diabet fără impermeabilitate renală. Invers, cu toate că poate să existe o depurațiune urinară cu totul insuficientă, raportul $\frac{\Delta u}{\Delta s}$ poate să fie ridicat, atunci când exista o oligurie foarte pronunțată. *Achard* și *Loeper* au observat un uremic al cărui sânge îngheța la $-0^{\circ},75$ și urina la $-1^{\circ},44$ și la care raportul se menținea foarte ridicat 2,5, dar aceasta din cauză că nu urina decât 142 cm. c. în 24 ore.

Pentru a înlătura toate aceste cauze de greșeli *Léon, Bernard*²⁾ a căutat să facă să intervii în aprecierea acestui raport și cantitatea de urină emisă în 24 ore. (V) Așa că r adică rezultatul dintre $\frac{\Delta u}{\Delta s}$ multiplicat cu V, adică cu cantitatea de urină emisă în 24 ore, reprezintă *eliminarea mo*

¹⁾ *Souques et Balthazard. La cryoscopie des urines de la polyurie nerveuse. (XIII-e Congrès internat, de med. Paris, août 1900. Section de neurologie).*

²⁾ *Léon Bernard. Presse médicale, 4 Fev. 1899.*

leculară, (R), care în stare normală ar fi de 3.000—5.000.

Prima formulă $\frac{\Delta u}{\Delta s} = r$, ar reprezenta ca să zicem așa activitatea epitelială; pe când cea de a doua, $r \times V = R$, ne ar da efectele folositoare ale acestei activități, adică ne-ar indica într'un mod global cantitatea de molecule eliminate.

Cu toate că autorul dă o mulțime de scheme și exemple pentru ași apăra metoda, rezultatele pe cari ni le dă sunt foarte variabile și departe de a fi precise.

Metoda lui Koranyi. — Această metodă este bazată pe teoria secrețiunii urinare imaginată de acest autor și pe calculul vitezei acestei secrețiuni.

Viteza cu care urina circulă în canaliculele urinare este după cum a arătat Heidenhain proporțională cu viteza circulațiunii rinichiului. Dacă admitem teoria secrețiunii urinare imaginată de Koranyi, atunci cu cât urina din glomerul trece mai repede prin tubii urinari, cu atât schimbul molecular va fi mai mic și prin urmare va rămânea în urină o mare cantitate de molecule de clorur de sodiu, care n'au putut fi schimbate cu alte molecule de substanțe elaborate (uree, fosfate, etc). Cât despre viteza cu care urina circulă, ea ne va fi cunoscută atunci când vom cunoaște pe de o parte numărul total al moleculelor din urină, iar pe de altă parte numărul moleculelor de clorur de sodiu. Ca să cunoaștem numărul total al moleculelor urinei, n'avem de cât să crioscopăm acest liquid, iar pentru a determina cea de a doua cifră, n'avem de cât să dozăm cloruri. Așa că în definitiv, viteza cu care circulă urina și prin urmare activitatea circulațiunii rinichiului, ne este dată de raportul $\frac{A}{NaCl}$ în care

Na Cl reprezintă clorurii conținuți în 100 cent. c. de urină, care raport în stare normală este de 1.7. Când există din contra o stază renală, că în asistolie acest raport crește și trece de 2.

Acestei metode i s'au adus o mulțime de critici foarte serioase.

Mai întâi de toate, raportul acesta $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ nu este așa de fix cum crede Koranyi ci variază foarte mult și în niște limite foarte mari, așa că nu putem să luăm ca termen de comparație o măsură care variază așa de mult.

Al doilea, prin această metodă se măsoară mai ales activitatea circulatorie a rinichiului, iar nici de cum activitatea lui secretorie. Căci atunci când celulele epiteliului renal sunt alterate sau distruse, schimbul molecular nu se mai poate face în mod regulat cu toate că urina stagnează, așa în cât calculul vitezei adică raportul între $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ nu poate fi valabil decât dacă rinichiul este sănătos, ceea ce face ca această metodă să piardă foarte mult din valoarea sa.

Pe de altă parte, din cauza unei alimentațiuni speciale, urina poate fi foarte săracă în cloruri, așa că valoarea raportului $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ să fie foarte mărită, fără ca activitatea circulatorie să fie pentru aceasta scăzută. Acest lucru se întâmplă la copiii de țată unde *Lesné și Prosper Merklen*¹⁾ au găsit acest raport egal cu 3.22 și 4.47 în loc de 1.7 ca în stare normală.

Toate aceste obiecțiuni pot fi rezumate în faptul ca punctul de congelățione (Δ) al urinei și cantitatea clorurilor depind de foarte mulți factori cu totul streini de integritatea funcțiunei renale

¹⁾ E *Lesné et Prosper Merklen*. Examen cryoscopique des urines du nourisson à l'état normal et au cours des gastro-entérites. Soc. de Biol., 20 Avril 1904.

și ca să vă convingeți, n'am de cât să vă spun că *Lesné și Ravaut*¹⁾ au văzut variind raportul $\frac{A}{Na Cl}$ în cursul pleureziilor, după mersul exudatului și independent de orice turburare renală.

Pentru aceste motive, această teorie a fost aproape părăsită, cel puțin în Franța unde metoda cea mai întrebuintată este metoda lui Claude și Balthazard pe care rămâne să o studiem.

Metoda lui Claude și Balthazard. — Această metodă este bazată tot pe teoria secrețiunii urinare imaginată de Koranyi. Claude și Balthazard fac o deosebire esențială între substanțele din urină care sunt numai *eliminate* din organism fără să sufere vreo modificare, cum sunt clorurii, și substanțele *elaborate* care provin din corpuri, care au suferit schimbări mai mult sau mai puțin complexe și care sunt formate mai ales din moleculele de uree, rezultatul decompoziției moleculelor albuminoidelor. Acești autori procedează astfel.

Determină mai întâi punctul de congelare (Δ) al urinei, care punct știm că ne arată numărul total al moleculelor, dozează în urmă clorurii obținând astfel numărul moleculelor clorurate și prin diferență să obține numărul moleculelor aclozurate sau elaborate, pe care îl însemnează prin litera δ .

Numărul moleculelor clorurate se obține, luând în considerațiune că o soluțiune de clorur de sodiu 1 p. 100 are ca punct de congelare— $0^{\circ},60$. De aici se deduce că numărul moleculelor clorurate pentru 100 cent. c de urină ar fi de 60 de ori valoarea dată de dozagiul clorurilor în 100 cent. c. de urină. Dacă însemnăm prin p această valoare a clorurilor pentru 100, formula

¹⁾ *Lesné și Ravaut.* — Presse médicale, 20 Février 1900.

ar fi $p \times 60$. De unde formula exprimând numărul moleculelor elaborate ar fi: $\delta = \Delta - p \times 60$.

Pentru mai multă precizie se raportează valorile Δ și δ pe de o parte la cantitatea de urină emisă în 24 ore (V), iar pe de altă parte la greutatea corpului bolnavului (P), pentru a putea astfel obține și numărul moleculelor totale și numărul moleculelor elaborate care sunt eliminate în 24 ore pe kilogram de animal.

Obținem așa dar cu modul acesta 2 valori importante prima este $\frac{\Delta V}{P}$ sau *diureza moleculară totală*, care reprezintă cantitatea de molecule urinare eliminate în 24 ore pe kilogram de animal; și $\frac{\delta V}{P}$ sau *diureza moleculelor elaborate*.

După teoria lui Koranyi numărul Δ rămâne neschimbat dela glomerul până la terminarea tubului urinifer, de oarece pentru fiecare moleculă elaborată care trece din sânge în urină, pleacă din aceasta în sânge o moleculă clorurată. Prin urmare, țifra Δ mai reprezintă și numărul moleculelor filtrate la nivelul glomerulului și valoarea $\frac{\Delta V}{P}$ măsoară pe lângă diureza moleculară totală și *activitatea funcțională a glomerulului*. Variațiunile sale vor fi în raport fie cu turburările în circulațiunea glomerulului, fie cu turburările funcționale datorite leziunilor glomerulului.

Am văzut că valoarea $\frac{\Delta V}{P}$ reprezintă diureza moleculelor elaborate în 24 ore pe kilogram de animal. Dar această valoare nu măsoară propriu zis activitatea epiteliului lui Heidenhain, căci dânsa poate să varieze supt alte influențe de cât variațiunile acestei activități; așa ia poate să depindă de cantitatea în care acestesubstanțe se găsesc în sânge și prin urmare de starea de nutrițiune și de modul cum funcționează alte or-

gane afară de rinichi. Ceeace în adevăr reprezintă în propriu activitatea epiteliului renal, este schimbul molecular, adică raportul între $\frac{\Delta}{\delta}$ care după teoria lui Koranyi exprimă raportul dintre moleculele totale și moleculele elaborate care s'au schimbat în tubii uriniferi cu un număr egal de molecule clorurate. Cu alte cuvinte $\frac{\Delta}{\delta}$ reprezintă totalul schimburilor moleculare care să efectuează în rinichi. Este foarte ușor de înțeles că dacă există o micșorare a schimburilor moleculare la nivelul epiteliului renal, δ adică numărul moleculelor elaborate va scădea în raport cu Δ ; dacă din contră există o mărire a schimburilor moleculare, δ se va mări în raport cu Δ .

În stare normală $\frac{\Delta V}{P}$ variază între 3.000—4 000 și $\frac{\delta V}{P}$ între 1.800 și 2.500.

Claude și Balthazard au verificat prin examenul unui mare număr de urini provenind de la indivizi ai căror rinichi sunt sănătoși că în stare normală raportul $\frac{\Delta}{\delta}$ variază între 1.49 și 1.69 și că pe de altă parte există un paralelism între $\frac{\Delta V}{P}$ și $\frac{\delta V}{P}$ și pentru ușurință dâșii au dat și un tablou care ne dă valoarea normală a lui $\frac{\Delta}{\delta}$ pentru diferitele valori ale lui $\frac{\Delta V}{P}$ 1). Așa într'un

1) Tabloul lui Claude și Balthazard.

Pentru $\frac{\Delta V}{P}=6.000$,	$\frac{\Delta}{\delta}$	nu trebuie să treacă de 2.10
— 5.500	—	2.
— 5.000	—	1,9)
— 4.500	—	1,80
— 4.000	—	1,70
— 3.500	—	1,60
— 3.000	—	1,50
— 2.500	—	1,40
— 2.000	—	1,30
— 1.500	—	1,20
— 1.000	—	1,10
— 500	—	1,05

caz dat, n'avem de cât să ne raportăm la acest tablou și dacă vom constata că $\frac{\Delta}{\delta}$ este mai mare de cât este indicat în tablou pentru valoarea determinată a lui $\frac{\Delta V}{P}$, atunci vom deduce că există un oare-care grad de insuficiență funcțională a epiteliului renal.

Avantagiile acestei metode sunt multiple căci dânsa se încearcă să analizeze în detaliu toate funcțiunile rinichiului: ea ne dă indicațiuni pe de o parte asupra activității glomerulare prin raportul $\frac{\Delta V}{P}$ și prin urmare asupra circulațiunii sanguine renale; asupra activității epiteliului renal prin raportul $\frac{\Delta}{\delta}$ și prin urmare asupra permeabilității tubulare; în fine, determinând raportul $\frac{\delta V}{P}$ ea caută să ne dea indicațiuni asupra totalității substanțelor eliminate, grație travaliului renal și prin urmare asupra valorii finale a emonctoriului renal. (*Achard*).

Comparând în stările patologice aceste 3 țifre, ne putem da foarte bine seama de starea în care se găsește rinichiul în ceea ce privește funcțiunea lui excretorie.

Așa s'a constatat că în cursul *nefritelor*, din cauza leziunelor tubulare, schimbul molecular nu se face bine și valoarea δ scade pe când raportul $\frac{\Delta}{\delta}$ crește. Tot pentru aceleași motive, valoarea $\frac{\delta V}{P}$ care după cum știți reprezintă diureza moleculelor elaborate scade la *uremici*. Această valoare poate să fie scăzută, chiar dacă nu există leziuni din partea epiteliului tubilor, când există o turburare în circulație cum se întâmplă în *asistolici*, din cauza încetinelii circulațiunii renale. În asistolie chiar valoarea $\frac{\Delta V}{P}$, care re-

prezintă diureza moleculară totală, este scăzută. Dar dacă rinichiul este sănătos, paralelismul între $\frac{\Delta V}{P}$ și $\frac{\delta V}{P}$ se menține ca și în starea normală așa că raportul $\frac{\Delta}{\delta}$ rămâne normal. Din contră, dacă rinichiul este alterat, cu alte cuvinte dacă există o insuficiență cardio-renală atât raportul $\frac{\Delta V}{P}$ cât și $\frac{\delta V}{P}$ scad și această scădere coincide cu o mărire a raportului $\frac{\Delta}{\delta}$.

Toate formulele acestea par la prima vedere mult mai complicate decât sunt, dar cu puțină obișnuință și mai ales dacă ajungeți să le interpretați bine, ele pot fi întrebuițate cu folos.

Să nu credeți că această metodă este la adăpostul criticilor și obiecțiunilor și acela care a combătut-o mai mult este Léon Bernard.

Mai întâi de toate s'a zis că această metodă este bazată pe o ipoteză fiziologică, adică pe teoria lui Koranyi, fapt care chiar după Léon Bernard n'ar influența mult rezultatele, dacă această metodă ar putea rezista celorlalte critici. Această metodă este bazată în definitiv pe calculul a 4 valori cari sunt: Δ , V , Na Cl și P cari pot varia foarte mult.

Așa Δ , adică punctul de congelațiune al urinei poate să nu fie cel adevărat, căci atunci când urina este foarte concentrată, chiar în timpul când se face crioscopia sau chiar înainte, o parte din substanțele dizolvate pot să se precipite, și cum valoarea δ , adică numărul moleculelor elaborate se deduce din numărul total al moleculelor Δ , înțelegeți că și δ poate fi greșit.

Valoarea V , care reprezintă volumul urinelor în 24 ore variază foarte mult supt influența a o mulțime de condițiuni fiziologice și de care Claude și Balthazard nu au ținut cont.

De asemenea valoarea Na Cl ca și V pot fi supt influența regimului alimentar sau supt influența unor condițiuni patologice cu totul independente de rinichi după cum a arătat *Brault* ¹⁾.

În fine valoarea P, care reprezintă greutatea bolnavului este de o interpretatie cam elastică și n'are o valoare egală, căci este greu să reducem la unități echivalente și comparabile greutățile indivizilor grași sau slabi, infiltrați de serositate sau caectici. Așa pentru studiul urinelor femeilor însărcinate, *Nobécourt* și *Delamare* au fost siliți să neglijeze valorile $\frac{\Delta V}{P}$ și $\frac{\delta V}{P}$ din cauza valorii P, adică a greutății corpului.

La mai toate aceste obiecțiuni *Claude* și *Balthazard* ²⁾ au răspuns într'o lucrare recentă. Așa pentru valoarea P, ei recunosc inconvenientele și recomandă să nu se mai ție cont de greutatea corpului, ci de greutatea albuminei fixe a individului, lucru care după *Léon Bernard* ar complica mai mult metoada. Dânșii în această lucrare recunosc, cel puțin în parte și influența pe care regimul alimentar o poate avea asupra formulilor și recomandă să fie puși bolnavii la regim lactat. Regimul alimentar are o așa influență în cât *Chanoz* și *Lesieur* ³⁾ au arătat că cu regimul alimentar obișnuit și mai ales în urma ingestiei de clorur de sodiu, schema insuficienței epiteliiale apare la 50% din oamenii normali. Este drept să spunem că această proporție de 50% era stabilită după tabloul primitiv al lui *Claude* și *Balthazard*. Mai târziu dânșii recunoscând că acele

¹⁾ *Brault*.—Art. „Rein“ du *Traité de Méd.*, de *Boucharde-Brisaud*, 2e édit., 1902.

²⁾ *Claude et Balthazard*.—*Remarques sur la cryoscopie des urines*. *J. de Phys. et Path. gén.*, Janv. 1903.

³⁾ *Chanoz et Lesieur*.—*Et. cryoscop. des urines des sujets normaux*. *J. de Phys. et Path. gén.*, Sept. et Nov. 1902.

valori nu erau tocmai exacte au dat altele după care 81%₀ din oameni sănătoși, după dânsii, s'ar conforma cu țifrele date de ei ¹⁾.

Ori-cât ar încerca Léon Bernard să discrediteze această metodă, o mare parte de obiecțiuni se reîntorc în contra metodei lui, așa că dintre toate metodele crioscopice, procedeul lui Claude și Balthazard este cel mai bun.

Metoda lui Kümmel, bazată pe crioscopia sângelui. — Koranyi cel dintâi a arătat că atunci când rinichiul nu mai funcționează bine, un oarecare număr de substanțe nu se mai elimină prin urină, care substanțe astfel reținute, măresc concentrațiunea moleculară a sângelui. Știți pe de altă parte că punctul Δ al urinei este foarte variabil în condițiunile fiziologice, pe când punctul Δ al sângelui este din contră fix arătând totdeauna—0,56.

Kümmel generalizând constatările făcute de Koranyi, a emis o teorie pentru cercetarea permeabilității renale și anume că: ori de câte ori concentrațiunea moleculară a sângelui sau punctul de congelățiune (Δ) scade dedesuptul lui—0,58—0,60, trebuie să admitem că activitatea elimina-

¹⁾ Noul tablou rectificat al lui Claude și Balthazard.

ΔV	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
6000	3600	2,20
5500	3300	2,10
5000	3000	2,
4500	2700	1,90
4000	2400	1,80
3500	2100	1,70
3000	1800	1,60
2500	1500	1,50
2000	1200	1,40
1500	900	1,30
1000	600	1,20
500	300	1,10
0	0	1

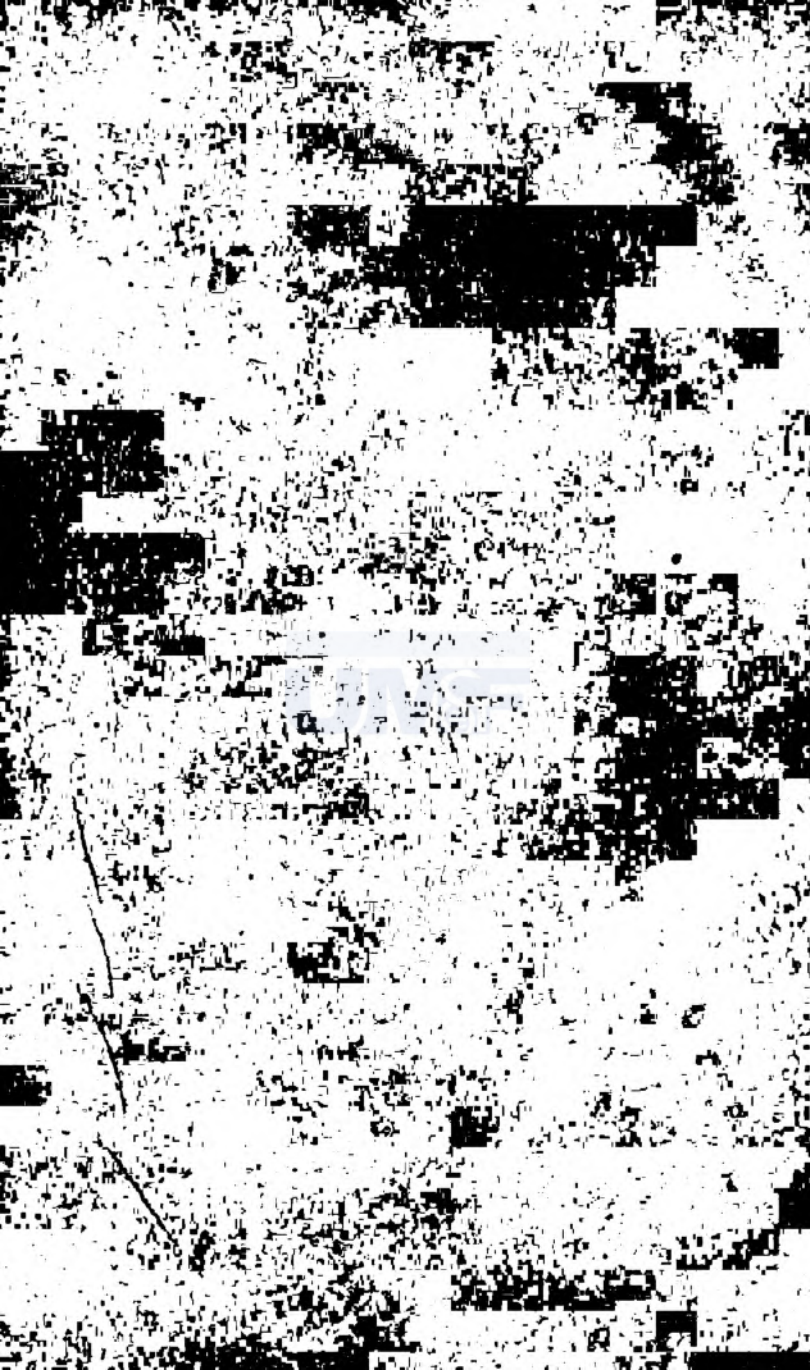
torie a rinichilor este insuficientă și prin urmare permeabilitatea este micșorată.

Este inutil să mai insistăm asupra acestei teorii care n'are nici o valoare și aceasta pentru că punctul Δ al sângelui poate să scadă, independent de orice afecțiune renală. Așa Koranyi a arătat că Δ al sângelui scade ori de câte ori există un obstacol în respirațiune din cauza unei afecțiuni pulmonare și că un curent de oxigen în vitro readuce Δ al sângelui la—0,56, adică la normală.

În rezumat, din acest lung studiu pe care l'am făcut rezultă că, prin ajutorul crioscopiei căpătăm noțiuni precise asupra concentrațiunii moleculare a liquidelor organice.

Aplicațiunea sa prezintă după cum se exprimă *Achard* un dublu interes, atât teoretic cât și practic. Din punct de vedere teoretic, ea ne permite să ne explicăm mai bine mecanismul schimburilor în ceea ce privește absorbțiunea, resorbțiunea și transudațiunea limfei și a serozităților și mai ales în ceea ce privește secrețiunea urinei.

Din punct de vedere practic, crioscopia ne a învățat că lichidele pe cari le introducem în organism în scop terapeutic trebuiesc să fie izotonice. Aplicată la examenul urinei, această metodă după cum am văzut ne dă în unele cazuri posibilitatea ca să ne dăm seama despre starea funcțiunii renale și despre starea nutrițiunii generale. Nu trebuie însă să luați rezultatele acestei metode într'un mod absolut, ci ea trebuie să ne servească numai ca mijloc de control pe lângă semnele clinice, împreună cu celelalte metode care ne mai rămâne de studiat.



PERMEABILITATEA RENALĂ

MIJLOACELE ÎNTREBUINȚATE PENTRU DETERMINAREA EI

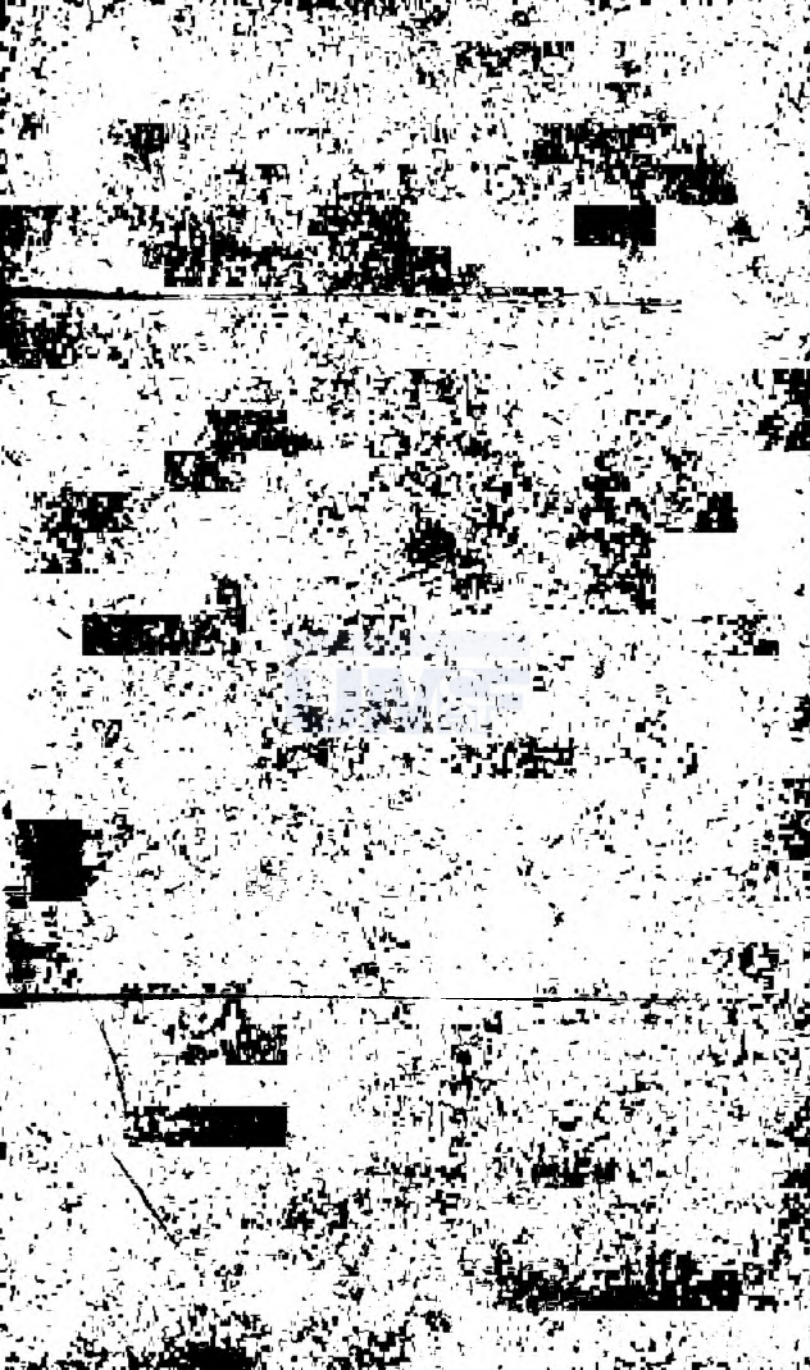
Permeabilitatea renală.

1. Analiza chimică a urinelor.
2. Densimetria.
3. Toxicitatea urinară.
4. Crioscopla.

Metode care prezintă mai multe inconveniente de cât avantaje.

*Bazele crioscopiei. Legea lui Raoult.
Technica crioscopiei.
Metodele crioscopice :*

- a) Metoda lui Léon Bernard, bazată pe crioscopia comparată a sângelui și a urinei.
- b) Metoda lui Koranyi, bazată pe teoria secrețiunii urinare imaginale de acest autor și pe calculul vitezei acestei secrețiuni.
- c) Metoda lui Claude și Balthazard, bazată tot pe teoria lui Koranyi.
Este cea mai completă și cea mai bună.
- d) Metoda lui Kümmel, bazată pe crioscopia sângelui. (Ne întrebuințată).



MIJLOACELE INTREBUINȚATE

PENTRU

A DETERMINA PERMEABILITATEA RENALĂ (Urmare)

PROBA PRIN ALBASTRU DE METILEN.
PROBA GLICOZURIEI PHLORIDZINICE

Din studiul pe care l'am făcut până acum asupra diferitelor mijloace întrebuințate pentru a cerceta permeabilitatea renală, ca analiză chimică, densimetria, toxicitatea urinară și crioscopia cu diversele sale procedeeuri, rezultă, că nici una din ele nu este la adăpostul criticilor și obiecțiunilor, unele din ele foarte serioase. Pentru a înlătura toate aceste critici, s'a căutat în ultimii timpi o metodă mai directă, mai experimentală ca să zicem așa pentru a cerceta permeabilitatea renală și anume: în loc să se adreseze substanțelor eliminate spontanee, s'a introdus în organism o substanța oarecare și în urmă s'a studiat eliminarea acestei substanțe, eliminare care nu este spontanee, ci provocată. Din această idee a rezultat două procedeeuri:

Procedeeul prin albastru de metilen sau metoda lui Achard și Castaigne;

Procedeul glicozuriei phloridzice sau metoda lui Achard și Delamare.

I. **Procedeul prin albastru de metilen sau metoda lui Achard și Castaigne.** Înainte de a intra în detaliurile tehnice, să-mi dați voie să vă spun câteva cuvinte asupra cercetărilor cari au precedat și preparat aplicarea clinică a acestei metode.

Istoricul.—Încă din 1820, *Hahn* a observat că urina indivizilor gutoși cari ingerau substanțe volatile, ca esența de terebentină, nu mai prezenta mirosul caracteristic de violete.

Mai târziu, *Rayer* în 1837, a semnalat la bolnavii atinși de nefrite, lipsa mirosului caracteristic de methylmercaptan ce urina o capătă după ingestivunea de sparanghel. Pe de altă parte, cu toții știți și lucru a fost studiat de o mulțime de autori, că un mare număr de medicamente ca: pulberea Dower, mercurul, opiul, carbonații alcalini, iodurii, salicilatul de sodă, etc. trec în urină și că leziunile renale, împiedică mai mult sau mai puțin această trecere și eliminarea lor este întârziată, prelungită sau micșorată. Constatările acestea au atras atențiunea clinicianilor asupra pericolului ce ar rezulta din administrarea acestor medicamente, când rinichiul nu este permeabil. În 1888 *Beauvais* în teza sa s'a întrebat dacă eliminarea aceasta insuficientă a medicamentelor, n'ar putea servi ca diagnostic în ceea ce privește nefritele interstițiale.

Lucrurile au rămas în această stare până în anul 1897, când *Achard* și *Castaigne* au reluat cestiunea și au analizat-o în toate detalurile sale, studiind eliminarea renală a substanțelor streine organismului și susceptibile să treacă în urină.

Dânșii au ales *albastru de metilen* și această

pentru următoarele motive: este inofensiv în mică doză, se elimină foarte bine prin urină; se recunoaște ușor, grație colorației sale albastre și în fine este imposibil de a-l confunda cu colorația accidentală care ar rezulta din ingerarea alimentelor sau a medicamentelor.

Albastru de metilen întrebuițat pentru această cercetare clinică, trebuie să fie himicește absolut pur, adică să nu conțină nici măcar urme de zinc sau de arsenic.

În organism albastru de metilen se modifică, este redus și se transformă într'o substanță incoloră numită *leuco-derivat* pe care Achard și Castaigne l'au numit *cromogen*, pentru că e susceptibil ca oxidându-se să dea naștere sau să se transforme din nou în albastru.

Albastru introdus în organism, circulă în sânge supt formă de cromogen incolor și din sânge se elimină prin bilă și urină. În aceste lichide, dânsul se găsește nu numai în stare de cromogen dar și în stare de albastru în natură. Cu alte cuvinte, cromogenul, product de reducere, poate să sufere în trecerea sa prin organele eliminatorii o transformare inversă, adică să se oxideze și să se transforme în albastru.

Albastru care trece în bilă, este vărsat cu acest lichid în intestin, de unde este absorbit de către mucoasa intestinală, ajungând în definitiv tot la filtru renal așa că urina este calea cea mare pe unde se elimină această substanță.

În urină este foarte ușor să transformăm cromogenul în albastru. Pentru aceasta este destul să acidifiăm urina cu câteva picături de acid acetic, după cum a arătat *Voisin* și *Hauser*¹⁾ și să o încălzim.

¹⁾ *J. Voisin et G. Hauser. Remarques sur l'élimination du bleu de méthylène Gaz. Hebd. 27 Mai 1897, p. 493.*

Afară de acest cromogen care se produce în organism, adică în intimitatea țesuturilor, mai există un altul care se produce în vitro adică, atunci când urinele expuse la aer fermentează. Acest *cromogen de fermentațiune* este foarte instabil și pentru a-l transforma în albastru, n'avem decât să amestecăm urinele cu o baghetă de sticlă, așa ca contactul cu aerul să fie mai intim.

Observăm atunci că urina care este cu totul decolorată din cauza fermentațiunii, devine albastră după acest amestec.

Tehnica. — Tehnica probei prin albastru de metilen este foarte simplă. Se introduce în organism 5 *centigrame* de albastru și se observă în urmă eliminarea sa.

Se face o soluțiune de albastru de metilen $\frac{1}{20}$ sterilizată și se injectează în fesă 1 c. c. din această soluțiune, adică o seringă de Pravaz. Injecțiunea se face în fesă și trebuie să fie intra-musculară, pentru a evita nodulii care se pot forma. Înainte de a face injecțiunea, bolnavul trebuie să urineze, adică să și golească bășica.

Pe urmă se strânge urina la diferite intervale și se caută albastru eliminat. Mai întâi se adună urina după $\frac{1}{2}$ de oră dela injecțiune, pe urmă din oră în oră mai târziu din 2 în 2 ore și pe urmă la intervale mai mari. Dacă urina conține albastru, este ușor de văzut; dacă însă este incoloră, atunci căutăm cromogenul adăogând câteva picături de acid acetic și încălzind. Câte odată urina este foarte slab colorată în albastru. În acest caz adăogăm câteva picături de cloroform sau de nitro-benzină și amestecăm bine; atunci vom vedea la fundul tubului cloroformul colorat în albastru sau nitro-benzina colorată în verde,

Studiul eliminațiunii albastrului coprinde 4 puncte principale care sunt :

1. *Inceputul eliminațiunii;*
2. *Sfârșitul eliminațiunii;*
3. *Ritmul eliminațiunii;*
4. *Cantitatea sau totalul albastrului eliminat.*

Inceputul eliminațiunii. — În stare normală urinele adunate după $\frac{1}{2}$ de oră conțin albastru sau cromogen. *Raynaud și Olmer* ¹⁾ culegând urina picătură cu picătură prin ajutorul unei sonde, au probat că eliminarea începe să facă de la 10 și până la 50 minute și că de obicei cromogenul precedează albastru în natură.

În stare patologică, aparițiunea albastrului poate să fie întârziată și să se facă după 1, 2, 3 ore sau poate chiar și mai mult. Acest lucru se întâmplă după cum vom vedea în nefritele interstițiale unde scleroza este înaintată.

Sfârșitul eliminațiunii. — Durata totală a eliminării albastrului la oamenii sănătoși variază între 35—60 ore. În stările patologice însă această durată poate să fie scurtată sau prelungită.

Eliminarea *scurtată* se observă în unele *nefrite acute sau subacute* și în cazurile de *albuminurii trecătoare*, cum sunt acelea care apar în cursul maladiilor infecțioase (febra tifoidă). În cazurile acestea pe lângă că eliminarea este scurtată, adică se face mai repede, dar în același timp albastrul se elimină în mai mare cantitate ca în stare normală, eliminarea este *masivă*.

Mai rar se întâmplă, ca eliminarea scurtată să coincidă cu o foarte mică cantitate de albastru, cum se observă în cursul nefritelor cronice cu o permeabilitate renală foarte micșorată : în cazul

¹⁾ *G. Raynaud et D. Olmer. Valeur du chromogène, diagnostic de la perméabilité rénale par l'épreuve du bleu de méthylène, Soc. de Biol., 21 Oct. 1899. p. 517.*

acesta nu trece decât o foarte mică cantitate de albastru și numai în timp de vr'o câte-va ore.

Eliminarea *prelungită* se observă mult mai des în stările patologice, dar a dat loc la controverse. Așa *Achard* și *Castaigne* au făcut din eliminarea prelungită un semn de impermeabilitate mai mult sau mai puțin pronunțată a rinichilor. Este ușor de înțeles, că în cazurile acestea părțile rămase sănatoase din parenhimul renal, vor elimina albastru într'un timp mult mai lung ca în stare normală. Acest lucru se observă mai ales în *nefritele interstițiale*, unde eliminarea albastrului poate să se prelungească timp de 6, 8, 10 și chiar 15 zile.

Din contră *Albarran* și *Léon Bernard*¹⁾, au întâlnit eliminarea prelungită în cazuri de rinichi normali sau chiar hipertrofiați, funcționând în mod vicariant, în cazuri de afecțiuni unilaterale ale rinichiului. Dânsii cred, că acest fapt ar fi datorit hipertrofiei compensatrice și chiar în nefritele interstițiale, eliminarea prelungită nu ar fi datorită impermeabilității lobulilor renali, ci funcționării lobulilor hipertrofiați. După *Achard* însă, dacă eliminarea prelungită este deseori asociată cu o hipertrofie compensatrice este că această din urmă, adică hipertrofia se dezvoltă numai în cazurile în care leziunile produc o impermeabilitate mai mult sau mai puțin pronunțată a parenhimului renal și că este în oarecare măsură proporțională acestei impermeabilități. Dar, cu toate acestea, compensația nu este perfectă, așa că eliminarea rămâne prelungită.

Ritmul eliminării.—Modul cum se face eliminarea a fost studiat de *Chauffard*, care a arătat că eliminarea poate să se facă în 3 feluri :

¹⁾ *Albarran et Léon Bernard. La perméabilité rénale étudiée par le procédé du bleu de méthylène dans les affections chirurgicales des reins. Ann. des mal. des organes genito-urinaires, avril-mai 1899.*

1. *Eliminarea continuă ciclică*, este eliminarea care se observă în starea normală, adică urina adunată după regulile date mai sus, prezintă nuanțe de colorațiuni din ce în ce mai intense până când ajunge un maximum de colorațiune între a 3—4 oră; pe urmă, acele nuanțe descresc în mod regulat până dispar.

2. *Eliminarea continuă policiclică*, unde observăm alternative când urina este mai colorată și altele unde este mai puțin colorată.

3. *Eliminarea intermitentă sau disociată*, când eliminarea albastrului se întrerupe complet, urina este complet decolorată și după un interval oarecare albastru reapare din nou. După *Chauffard*¹⁾ și elevii săi, această eliminare intermitentă ar fi un bun semn de insuficiență hepatică: turburarea funcțională a ficatului ar determina o insuficiență renală transitorie și intermitentă.

Cantitatea sau dozagiul albastrului eliminat. — Dozagiul albastrului eliminat este elementul cel mai important al acestei probe și nu trebuie nici odată neglijat. Se poate întâmpla ca eliminarea să se facă în mod obișnuit, dar să se prelungească sub forma de urme nedozabile în timp de mai multe zile. În cazul acesta, dacă facem dozagiul și constatăm că cantitatea de albastru eliminată este aceea care trebuie, vom conchide că permeabilitatea renală este suficientă, cu toate că a fost prelungită.

Cantitatea de albastru care trebuie să se elimineze când rinichiul este permeabil, este jumătate din cantitatea injectată și cum se injectează 1.

¹⁾ *A. Chauffard* La perméabilité rénale au cours des ictères infectieux. Presse médicale, 8 Janvier 1898, p. 38. *A. Chauffard* et *A. Castaigne*. Valeur sémiologique de l'épreuve par le bleu de méthylène chez les hépatiques. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. 22 avril 1898, p. 359.

c. c. din o soluție de $\frac{1}{20}$, adică 50 miligrame. trebuie așa dar să se elimine 25 miligrame.

Există 2 proceduri pentru a doza albastrul, unul mai precis, matematic și altul mai rapid, dar aproximativ. Ori care ar fi procedeul întrebuițat, principiul este foarte simplu. El consistă în a compara culoarea urinei care conține albastru eliminat cu culoarea urinei bolnavului emisă înainte de probă și pe care o colorăm artificial printr'o soluție titrată de albastru.

Dar mai înainte de a face acest dozajiu, trebuie luate câte va precauțiuni. Trebuie să strângem urina bolnavului emisă în 24 ore înainte de injecțiune și urina din 24 ore după injecțiune. În acesta din urmă, trebuie să transformăm tot cromogenul în albastru încălzind cu puțin acid acetic. Este inutil să operăm pe toată urina, ci vom transforma numai o mică cantitate, pe care în urmă o vom dilua cu apă, căci comparația culorilor se face mai lesne pe urine diluate.

Primul procedeu, numit încă procedeu cu bureta.—Pentru a doza albastru după acest procedeu, vom urma tehnica dată de *Achard și Clerc* ¹⁾. Se ia 2 borcane de sticlă de acelea în care se strânge urina. În unul din ele se pune 25 c. c. de urină albastră, adică din urina eliminată după injecțiune, după ce a fost încălzită cu puțin acid acetic, pentru a transforma tot cromogenul în albastru. În cellalt borcan, se pune 25 c. c. de urină necolorată, adică de urină emisă înainte de injecțiune. În ambele borcane, se adaugă aceeași cantitate de apă, 2—3 litri.

Se prepară în urmă o soluție slabă de albastru de metilen titrată $\frac{1}{10.000}$, pe care o punem într'o

¹⁾ *Ch. Achard et A. Clerc. L'épreuve du bleu du méthylène. La durée et le taux de l'élimination. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 2 Fevr. 1900, p. 96.*

eprubetă sau buretă gradată. Prin ajutorul acestei eprubete, lăsăm să pice această soluțiune în borcanul care conține urină necolorată, până când obținem aceeași colorație în ambele borcane. Cantitatea de albastru de metilen din eprubetă, care a fost necesară pentru a obține egalitatea de culoare în ambele borcane, este egală cu cantitatea de materie colorantă conținută în 25 c. c. de urină emisă în 24 ore. Dacă cunoaștem cantitatea de urină emisă în 24 ore, printr'un simplu calcul, printr'o simplă regulă de 3, vom obține cantitatea totală de albastru emisă în 24 ore. Fie de ex. B numărul centimetrelor cubi din soluția titrată $1/10.000$ pe care a trebuit să o vărsăm ca să egalizăm culorile, cantitatea de albastru care există în bocal va fi $\frac{B}{10}$; această cantitate este egală cu aceea pe care o conține 25 c. de c. urină emisă în 24 ore după injecțiune. Dacă V , reprezintă volumul total al urinei, cantitatea de

albastru eliminat în 24 ore va fi $\frac{B \times V}{25}$.

Al doilea procedeu sau procedeul aproximativ.— De obicei în trebuințele de toate zilele n'avem nevoie să știm exact cantitatea de albastru eliminat; ceea ce ne trebuie, este să știm dacă bolnavul a eliminat într'un mod aproximativ jumătate din albastru injectat.

Pentru acesta n'avem nevoie nici de bureta, nici de a face vre un calcul. Este destul să adăugăm urinei emise 24 ore înainte de injecțiune 25 miligrame de albastru și să comparăm culoarea acestei urini cu urina emisă după injecțiune și din diferențele de colorațiuni vom putea trage o concluziune, bine înțeles aproximativă, dar

suficientă în clinică pentru aprecierea cantității albastrului eliminat

Pentru acesta se strânge urinele 24 ore înainte de injecțiune, și urinele 24 ore după injecțiune. În acest din urmă borcan se pune 2 linguri de oțet pentru a împiedica fermentațiunea și prin urmare transformarea albastrului în cromogen. În primul borcan, adică în acela care conține urinele înainte de injecțiune, se pune 25 miligrame de albastru ¹/₂₀. Înainte de a face proba, se egalizează cantitatea de liquid în ambele borcane, adăugându-se apă în acela care conține mai puțin liquid. Pe urmă se transformă în borcanul care conține urinele după injecțiune tot cromogenul în albastru, încălzind urina cu puțin acid acetic. Cum aceste manipulațiuni nu se pot face pe cantități mari, se ia din fiecare borcan 25 c. c., se încălzește cu puțin acid acetic și se pune în 2 vase de sticlă, diluând cu apă, adăogând 1—2 litri. Atunci se face comparațiunea între ambele borcane, întocmai cum am văzut că se procedează pentru liquidul pleural. Dacă conținutul borcanului care conține urinele după injecțiune are aceeași colorație ca etalonul, atunci cantitatea de albastru este egală cu jumătate din ce am injectat, adică egală cu 25 miligrame. Dacă este mai închisă, atunci albastrul este în mai mare cantitate și vice versa.

Obiecțiunile aduse acestei metode. — Acestei metode i s'a adus mai multe obiecțiuni:

1. Așa *Bard* și *Bonnet* au susținut că prezența cromogenului ar introduce un element de incertitudine în ceiace privește rezultatele obținute. *Achard* nu este de aceeași părere, căci în practică, zice dânsul, pentru a evita asemenea greșeli, trebuie să acordăm aceeași valoare atât cromogenului cât și albastrului.

2. S'a mai zis că ficatul ar opera o oarecare reducere și astfel ar influența eliminarea albastrului și mai ales a cromogenului. Dar este foarte probabil, că materia colorantă ajunge la rinichi supt formă de cromogen și după cum au arătat *F. Müller* și *Castaigne*, rinichiul însuși reconstitue albastru cu cromogenul din sânge. Prin urmare dacă cromogenul se elimină în mai mare cantitate de cât albastru, acesta nu ar fi datorit activității reductive a organelor și în particular a ficatului, ci unei insuficiențe de oxidațiune din partea perenhimului renal.

3. *Brault*¹⁾ s'a întrebat, mai ales în cazurile în care eliminarea materiei colorante este slabă, dacă acest lucru nu ar fi datorit unei *destrucțiuni* exagerate a albastrului de către organism, de cât ar fi datorită unei impermeabilități renale.

Dar dacă acest lucru ar fi adevărat, nu am vedea persistând multă vreme în urină urme de albastru. Mai mult *Achard* și *Clerc*²⁾ au dat albastru în fiecare zi, așa ca să producă o acumulațiune în organism și au constatat că această acumulație este mai mare la omul bolnav decât la cel sănătos și este evident că dacă materia colorantă, ar fi distrusă în organism, bine înțeles, ea nu ar putea să se acumuleze.

4. După *Achard*, singura obiecțiune serioasă a fost adusă acestei metode, de către *Lépine*³⁾ și anume că rinichiul nu elimină în același mod toate substanțele, așa că proba făcută cu o substanță, nu ne indică de fel, cum s'ar elimina celelalte.

¹⁾ *Brault*. Art. „Rein“. Tr. de Méd. de Bouchard et Brissaud, 2-e ed.

²⁾ *Achard et Clerc*. L'élimination des doses répétées de bleu de méthylène. Bull et Mém. de la Soc. méd. de hôpitaux, 30 mars 1900, p. 405.

³⁾ *Lépine*. Sur la perméabilité rénale. Soc. nation. de méd. de Lyon, 13 Février 1898, et Lyon médical, 20 Février 1898.

Achard și Clerc, au mai experimentat și alte substanțe, ca fuxina acidă, salicilatul de sodă, fero-cianurul de potasă și mai toate s'au comportat aproape în același fel ca și albastru. Iodurul de potasă, singur a făcut excepțiune, dar iodurul fiind mult mai difuzibil ca albastru și de cât majoritatea substanțelor întrebuintate, era logic zice Achard, ca el să difere prin modul său de eliminare, dar această diferență, nu lovește de loc principiul acestei metode.

Aplicațiunile clinice ale probei cu albastru de metilen.—Proba aceasta a fost aplicată la studiul nefritelor și dintre toate nefritele cele interstițiale sunt acelea care sunt mai bine analizate prin această metodă.

In nefritele interstițiale, se constată aproape de regulă că, cantitatea de albastru eliminată în 24 ore este micșorată, 15 miligrame și chiar mai puțin, 10 miligrame. Pe de altă parte, apariția albastrului sau a cromogenului în urină este întârziată, căci nu apare de cât după 2—3 ore; în fine eliminațiunea este prelungită, căci putem constata prezența materiei colorante, 5, 6, 8, zile și chiar mai mult de la injectiune.

Proba aceasta ne aduce servicii pentru diagnosticul acestor nefrite. Știți cu toții că nefrita interstițială începe sau chiar evoluiază într'un mod foarte insidios, manifestându-se prin ceea ce Dieulafoy a numit miccele semne ale brighismului, dar care sunt după cum a arătat Lancereaux, mai mult în legătură cu turburările circulatorii de cât cu leziunile renale. Pe de altă parte, știți ca albuminuria este un semn care n'are mare valoare în acest fel de nefrite și ia poate chiar să lipsească, cu toate că există leziuni renale ireparabile. In aceste cazuri proba cu albastru capătă o valoare și mai mare pentru diagnostic

cu atât mai mult, cu cât în unele cazuri pe lângă absența albuminei, bolnavul mai are și o altă afecțiune, care atrage toată atenția medicului și îl face să neglijeze examenul rinichiului.

In nefritele acute și sub-acute, permeabilitatea renală este conservată, cu toate că putem avea o albuminurie abundentă. În unele din aceste nefrite, putem constata o eliminare *prescurtată* și cantitatea de albastru eliminat în 24 ore, să fie mai mare ca jumătate din cantitatea injectată. S'a încercat chiar o clasificare a nefritelor bazată pe aceste caractere, adică permeabilitatea renală conservată în nefritele epiteliale și alterată în nefritele interstițiale (Léon Bernard), dar permeabilitatea renală nu este totdeauna conservată în nefritele difuze fără atrofie nici scleroză.

In degenerescenta amiloidă, permeabilitatea renală este conservată, cu toate că există o albuminurie abundentă. Știți că această leziune se localizează pe pereții vaselor și că respectă epitelul renal; dânsa evoluează fără fenomene uremice și fără vreo modificare importantă în ceea ce privește excrețiunea urinară. Permeabilitatea renală fiind conservată, știți că acestor bolnavi nu le este impus regimul lactat absolut, dar mai mult, le este permis o alimentațiune cărnosă, de care se găsesc foarte bine.

Proba albastrului a fost aplicată și la *albuminuriile zise intermitente*. Când am studiat semiologia albuminuriei, am văzut că există o serie de albuminurii funcționale în care albumina apare la ore fixe, după masă, după o oboseală oarecare, sau în fine când bolnavii se scoală în sus și dispare când stau culcați (albuminurii ortostatice). *Achard* nu le consideră că albuminurii funcționale; după dânsul ele sunt datorite pro-

tabil unei leziuni minime, limitate parcelare și nu sunt altceva de cât cicatricele pe care le-a lăsat în rinichi o maladie infecțioasă oarecare, de cele mai multe ori scarlatina. Lucru pare să fie așa căci *Achard* și *Leoper*, au arătat că în unele cazuri eliminarea a fost defectuoasă, ceea ce ne face să concludem că prognosticul nu este benign în toate cazurile. În cele mai multe cazuri însă depurațiunea renală este perfectă.

Afară de nefrite, proba aceasta a fost aplicată și la alte afecțiuni, unde este de mare interes să știm cum funcționează rinichiul.

La cardiaci în asistolie, urina este în mică cantitate, foarte concentrată și albuminoasă. Proba cu abastru, a arătat că cantitatea eliminată în 24 ore este inferioară normalei; cu toate acestea relativ la volumul urinei, proporția de albastru este mare. Avem așa dar un tip special de eliminațiune care ne face să distingem albuminuriile cardiace de acelea care ar depinde de leziuni renale, coexistând la asistolici.

În cursul maladiilor infecțioase acute, eliminarea depinde de starea rinichilor. Așa în febra tifoidă unde a fost studiată, putem avea sau o eliminare normală sau alterată.

În afecțiunile cutanate, de asemenea rezultatele depind de starea rinichilor, după cum a arătat *Danlos* și *Leredde*.

La Diabetici, eliminarea poate să fie absolut normală, numai cromogenul ar fi foarte abundent după *Achard* și *Clerc*. Dar alterațiunile rinichiului, cari nu sunt rare în această afecțiune pot produce moartea prin coma uremică, care nu trebuie confundată cu coma diabetică. La acești bolnavi, scleroza renală poate să împiedice eliminarea zahărului, așa că în aceste cazuri glicozuria scade pe când hiperglicemia se mărește

și poate ajunge la 10 grm. la litru (Lépine). Prin urmare, proba cu albastru are o mare însemnătate, căci ne arată această impermeabilitate a rinichiului în ceea ce privește zahărul.

În *epilepsie*, rezultatele sunt contradictorii. Așa după *Voisin* și *Hauser* nu ar fi nici o anomalie în intervalul atacurilor; în momentul atacului însă, cromogenul ar trece repede, pe când albastru foarte încet, așa că eliminarea ar fi prelungită.

Din contra pentru *Féré* și *Laubry*, în momentul atacurilor, eliminarea se face mai repede.

În *nervoze* și *psicoze*, rezultatele sunt foarte variabile după cum rezultă din cercetările lui *Dulour*, *Bodoni*, *Assfalg*, etc.

Această metodă a fost întrebuintată și în *hirurgie* pentru a studia funcționarea rinichilor atinși de *pielo-nefrită* ascendentă, de *tuberculoză*, de *cancer*.

Asociată cu *cateterismul* ureterelor sau cu *separarea* urinelor (*Luys*, *Cathelin*), ea ne permite să disociem eliminarea fiecărui rinichi, să afirmăm cu siguranță care este bolnav și să fixăm astfel indicațiunile operatorii. (*Bazy*, *Guyon*, *Albarran*, *Léon Bernard*).

În fine *obstetrică* a întrebuintat și dânsa această probă pentru a lămurii patogenia *eclampsiei*. Știți că multă vreme, *eclampsia* a fost considerată ca o formă a *uremiei*, ca o *intoxicațiune* datorită unei *eliminațiuni* renale imperfecte. *Potocki*¹⁾ a constatat că eliminarea albastrului poate, să fie normală la *eclamptice*, la femeile însărcinate și la *lăuze* și invers poate fi alterată la femeile *brightice* însărcinate și care scapă de *eclampsie*. Din aceste fapte, ar rezulta că rini-

¹⁾ *Potocki* Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques. Bull médical, 2 Février 1898 p. 105.

chiul funcționează bine atunci când apare eclampsia și ar da dreptate autorilor și în special lui Bar¹⁾ care susțin că în ficat trebuie căutată origina intoxicațiunii eclamptice. dezordinele renale fiind cu totul secundare.

În fine, proba cu albastru poate să ne explice până la un oarecare punct intolerența pe care o prezintă unii bolnavi pentru unele medicamente, intolerența care poate ajunge până la intoxicațiune.

II. Proba glicozuriei phloridzinice. — Când am studiat semiologia glicozuriilor, am spus câte-va cuvinte asupra acestei glicozurii și am promis că vom reveni asupra ei la studiul permeabilității renale.

Phloridzina, știți că este un glucozid care se extrage din scoarța unor arbori fructiferi. Dânsa introdusă în organism are proprietatea de a determina o glicozurie particulară. Această glicozurie nu este datorită unei hiperglicemii, ca în diabet, adică nu pentru că sângele conține în exces acest glucozid, el apare în urină, ci este un fenomen care nu depinde decât de rinichi. Acest lucru l-a demonstrat Zuntz care injectând phloridzina în artera renală a unui singur rinichi, a constatat că acest rinichi lasă să treacă imediat zahărul, pe când rinichiul opus nu excretează această substanță decât mult mai târziu.

Achard și Delamare²⁾ au întrebuițat proba glicozuriei phloridzinice injectând supt piele 5 miligrame de phloridzină și observând în urmă

1) P. Bar De l'excretion urinaire chez les eclamptiques. Bull. et Mém. de la Soc. med. des hôp. 24 Mars 1900, p. 1.132.

2) Gh. Achard et V. Delamare. L'exploration clinique des fonctions rénales par la glycosurie phloridzique Bull. et Mém. de la Soc. méd. de hop., 7 Avril 1899 — V. Delamare. La glycosurie phloridzique, son application à l'exploration clinique des fonctions rénales. Thèse de Paris, 1-er Juin 1899.

cum se elimină dânsa prin urină. Ei au constatat că în stare normală, zahărul apare în urină după $1\frac{1}{2}$ sau o oră, și dispare complet după 2—4 ore, iar cantitatea de glicozid eliminat variază într 0.50 și 2 gr. 50.

În stările patologice și când rinichiul funcționează rău, este foarte rar ca glicozuria să fie mai mult sau să fie mai abundentă. Ceeace se observă mai des este o hipoglicozurie și mai ales o absență totală a zahărului.

Cum turburările produse de ingestia phloridzinei sunt trecătoare, proba aceasta ar pune în evidență numai turburările funcționale ale rinichiului. (Achard).

În general nu putem să judecăm gravitatea leziunilor renale după cantitatea de zahăr eliminată și această probă întebuițată simplă nu poate să ne dea rezultate pozitive.

Poliuria experimentală.—Asupra poliuriei experimentale *Albarran* a indicat următoarele 2 legi:

1. Rinichiul bolnav are o funcționare mult mai constantă decât cel sănătos, și funcțiunea variază cu atât mai puțin de la un moment la altul cu cât parenhimul său este mai distrus.

2. Când unul din cei doi rinichi este singur bolnav sau mai atins ca celalt, și dacă funcțiunea urinară este turburată el și modifică funcțiunea mai puțin ca cel l'alt, deosebirea între cele 2 glande se mărește mai ales prin variațiunile funcționării rinichiului sănătos.

Aceste 2 legi ne servesc pentru studiul poliuriei experimentale și sânt aplicabile mai ales când vom să studiem separat funcționarea rinichilor.

Pentru a ne da seama de capacitatea funcțională a fie cărui din rinichi, întrebuițăm 2 procedee: sau *diviziunea endo-vezicală a urinelor*,

sau ceace se întrebuițează de obicei *cateterismul ureterelor* (Pasteau).

Prin cateterismul ureterelor, cunoaștem care rinichi este bolnav.

Odată sondele introduse, pentru ca examenul să aibă valoare, trebuiește adunate toate urinele secretate pe timpul examenului, strânse urinele în timp de 2 ore și neglijată cantitatea de urină emisă în primul sfert de oră după introducerea sondelor.

Aceste precauțiuni fiind luate, putem spune, în general și în *afecțiunile chirurgicale (rinichiul chirurgical)*, că în acelaș timp, cantitatea de urină secretată este mai puțin abundentă din partea rinichiului bolnav decât din partea celui sănătos.

Fără să intrăm în detaliurile acestui studiu care este de specialitate, dăm aicea după profesorul *Abarran*, următoarele concluziuni generale.

Rinichiul bolnav are o funcționare mult mai constantă de cât cel sănătos și cu atât mai puțin variabilă cu cât țesutul său este mai grav atins.

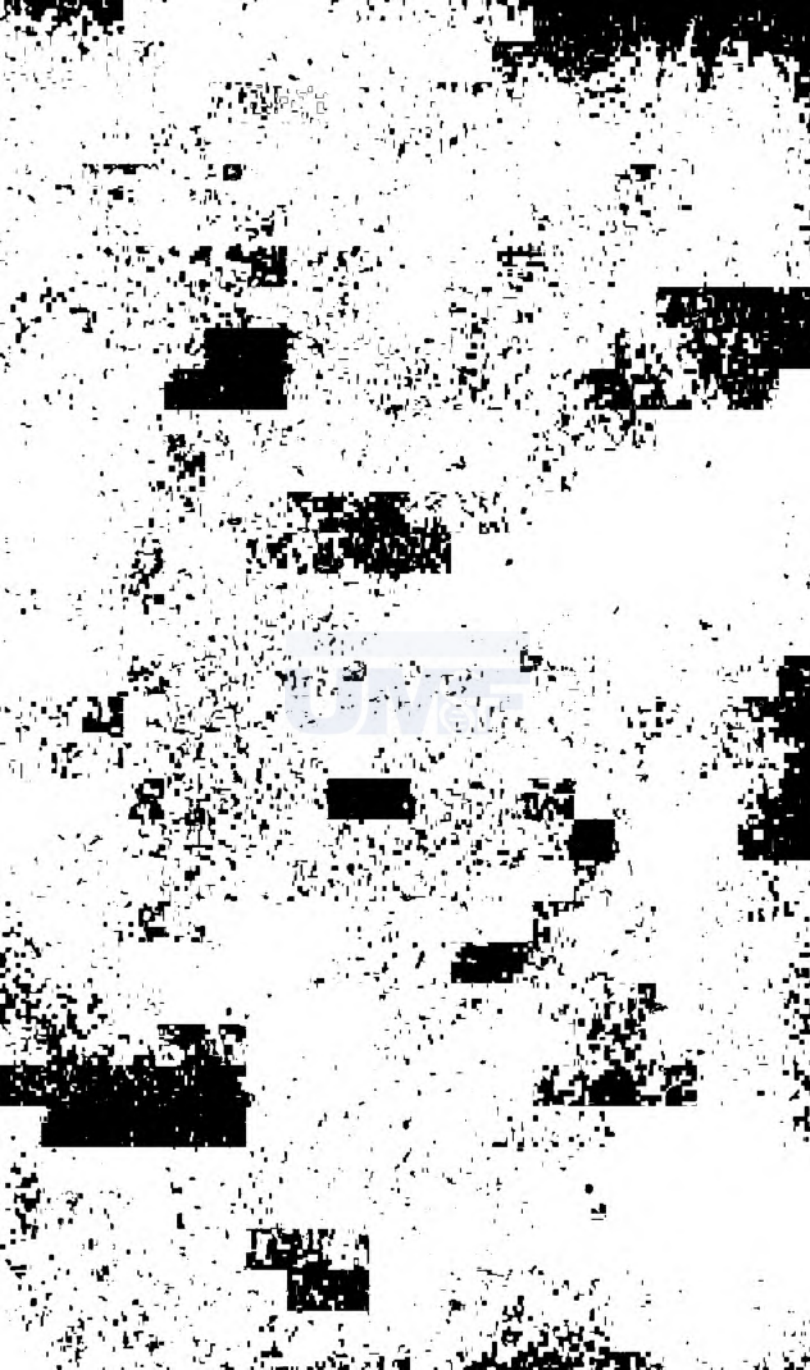
În ceace privește albastru de metilen, rinichiul bolnav elimină albastru într'un mod mult mai regulat decât cel sănătos. În probă cu phloridzină, rinichiul sănătos elimină mai mult zahăr decât cel bolnav.

Raportul cantității de uree la litru în urinele celor 2 rinichi, variază în proporțiuni destul de mari în timp de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 oră și chiar comparând cele 2 urini de mai multe ori în 24 ore. Nu putem deduce din raportul găsit în acest scurt timp care este raportul în ceace privește excrețiunea ureei în cei 2 rinichi în 24 ore.

Studiul poliuriei experimentale, mai ales dacă este asociat cu proba phloridzinei ne poate indica care este rinichiul care funcționează mai bine și care este raportul aproximativ a valorii funcțio-

nale a fie cărui rinichi. Ea ne mai permite să ne dăm seama până la un ore care punct despre supra activitatea de care un rinichi este în stare în fața unei perturbațiuni întâmplătoare, indicându-ne în același timp capacitatea de acomodațiune atunci când este supus la un surplus de muncă. Prin urmare putem vedea de ce mare importanță sânt aceste detaliuri când este vorbă să luăm o decizie de a extirpa un rinichi (nephrectomie).





Noile cercetări asupra patologiei renale și urmările lor în ceea ce privește diagnosticul, prognosticul și tratamentul lor

Permeabilitatea renală. Retenția Clorurilor și a ureei.
Constanta lui Ambard.

Nu sânt mai mult de 20 ani de când toți clinicieni nu apreciau valoarea funcțională a rinichilor și prin urmare gradul lor de alterațiune de cât după *cantitatea mai mult sau mai puțin pronunțată de albumină ce conținea urina*. Ca consecință a prezenței albuminei în urină, era instituirea regimului lactat mai mult sau mai puțin sever. Este adevărat că trebuie să reamintim că chiar la acea epocă regretatul profesor *Dieulafoy* a arătat că prezența acestui singur semn, *albuminurie* nu este suficient pentru a ne arăta gradul de alterație al rinichilor căci, după cum spunea dânsul sânt persoane care de ani de zile au 2—3 și mai multe grame de albumină și a căror stare generală este excelentă. Dar cum atunci nu se cunoștea vre-un alt semn după care să judecăm valoarea funcțională a rinichilor, toți se mulțumeau cu acesta și, instituirea unui regim lactat era de regulă.

Încă din 1892, un progres începe în această direcțiune și noi metode de investigație apar,

datorite lucrărilor lui *Achard* și *Castaigne*. Dânșii propun pentru a studia funcția renală, adică *permeabilitatea* lui, procedeul prin albastru de metilen. Mai târziu *Achard* și *Valery-Delamare* ne indică proba glicozuriei phloridzinice. Infine *Koranyi*, *Claude* și *Baltazard*, *Léon Bernard*, întrebunțează crioscopia. *Gaspar*, *Richter*, *Albarran* și *Imbert* introduc practica cateterismului ureterelor.

Toate aceste noi procedeeuri de exploratie, au adus după cum am văzut modificări foarte mari în ceea ce privește concepția vechie asupra nefritelor. S'a constatat că permeabilitatea rinichiului este foarte variabilă după forma nefritelor, că este câte-odată mărită alte ori scăzută, ca o întârziere mare în eliminarea albastrului de metilen este în favoarea unei *nefrite uremigenae* după cum am văzut în capitolul precedent. Cateterismul ureterelor, a permis să se poată localiza unele afecțiuni la un singur rinichi și cu modul acesta să indicăm chirurgicalului cu siguranță organul bolnav asupra căruia trebuie să intervină. Cercetările lui *Achard* și *Widal* ne au pus în prezența unor fapte de mare valoare și cu urmări terapeutice cât se poate de însemnate. *Achard* a arătat că sângele se bucură de proprietăți fizice și chimice care fac ca compoziția sa să fie ca să zicem așa *invariabilă*. Inșă această fixitate în cea ce privește compoziția sa se bazează pe o bună funcționare a rinichilor și a celorlalte emonctorii. Dacă permeabilitatea renală este turburată, sângele tinde să și menție stabilitatea sa fizico chimică și își ajunge scopul acesta după cum a arătat *Achard* și *Loeper* varsând substanțele ce el le conține în exces în țesuturi unde dânsele atrag apa necesară disolvării sau mai bine zis diluării lor, pentru că substanțele reținute și mai ales clorurii nu pot sta în organism de cât diluați.

Această noțiune, nouă de mare însemnătate, ne indică rolul predominant al clorurului de sodiu în ceace privește patogenia edemului. Profesorului *Widal* se datorește în special descoperirea aceasta în ceace privește rolul predominant pe care clorurul de sodiu îl are în producerea edemurilor și tot dânsul ne a arătat ce consecințe practice putem avea stabilind cura de declorurare. El ne-a mai arătat că putem la nefretici să facem să apară sau să dispară edemul și accidentele viscerale dând sau suprimând acestor bolnavi sarea.

Clorurul de sodiu nu este singura substanță rău făcătoare reținută de un rinichi insuficient. *Urea* și alți derivați toxici, nu pot trece printr'un asemenea rinichi și se acumulează în sânge, ne putând să se grămădească în țesuturi ca clorurul de sodiu. Din aceste fapte, rezultă o conduită terapeutică diferită după cum vom vedea: dacă avem a face cu un bolnav edemațiat din cauza retenției clorurilor vom suprima sarea din alimentațiune; dacă din contra vom avea a face cu o retenție de uree, adică cu un individ azotemic, se vor interzice alimentele azotate.

Este foarte ușor să se recunoască retenția clorurată prin dozagiul clorurilor în urină dând bolnavului o cantitate de sare determinată și cântărindul în urmă. Ori ce retenție clorurată se însoțește de o mărire a greutatei corpului (edem istologic) în urmă apare edemul aparent.

Retenția azotată este cu mul mai greu de pus în evidență în clinică. *Widal* dă următoarele semne: anorexie, torpoare, dispnee. Aceste semne, după cum vom vedea sânt foarte adeseaori insuficiente și trebuie să recurgem sau la examenul sângelui și la dozagiul ureei, sau cum a propus *Ambard* la dozagiul în același timp al ureei din urină și din sânge, adică să căutăm constanta

lui Ambard. În capitolul următor vom studia în detaliu constanta lui Ambard.

În rezumat din această scurtă expunere se de-gajează două noțiuni de căpetenie: una este *retenția clorurată*, cealaltă, *retenția azotată* pe care trebuie să le căutăm la orice nefretic dacă vom să instituim o terapeutică rațională. La aceste noțiuni, pe lângă factorul albuminurie se mai adaugă după cum a arătat *Vaquez* și factorul de *hipertensiunea arterială*, factor de o gravitate destul de mare în cursul unor nefrite cronice.

Tot din noile cercetări rezultă, că termeni de *nefrită parenhimatoasă* și de *nefrită interstițială*, au pierdut cel puțin clinicește orice însemnare. Profesorul *Widal*, propusese pentru uremie următoarea clasificare: *uremia hidropigenă* datorită retențiunii clorurate și *uremia uscată* datorită retențiunii azotate.

Măsura exactă a insuficienței renale prin metoda lui Ambard și întrebuintarea sa în clinică și terapeutică.—Constanta ureo-secretorie a lui Ambard. — După *Widal* și *Javal* orice nefretic care are mai mult de 0,50 p. 1000 de uree, trebuie considerat ca un uremic, iar dacă cantitatea de uree trece de 1 gr. p. 1000, prognosticul trebuie considerat ca foarte sever. Însă ca să apreciem în adevărata sa valoare cantitatea de uree care există în sânge, trebuie să ținem cont de *albumina ingerată*. Un acelaș individ va fi cu atât mai mult un uremic cu cât va ingera mai multă carne. Putem așa dar să calculăm gravitatea unei nefrite interstițiale de ex. și să tragem deducțiuni din punct de vedere operatoriu. Așa dar dacă intervenim pe un individ care are în sânge o cantitate superioară lui 0,50 p 1000 de uree, ne expunem cu siguranță la accidente grave de uremie în urma unei nefrectomii.

Rezultatele sunt încă și mai bune dacă se dozează în același timp ureea în sânge și în urină după metoda lui Ambard pe care ne propunem dat fiind importanța sa să o studiem în detaliu.

Determinarea valorii funcționale a rinichilor prin căutarea *azotemiei*, așa de necesară pentru prognosticul și tratamentul afecțiunilor rinichiului și foarte avantajoasă pentru *diagnosticul precoce* a acestor alterațiuni, a căpătat grație metodei lui Ambard o precizie aproape matematică.

Dozajul ureei în sânge are o importanță foarte mare când este vorba să punem în evidență o alterație a rinichilor, mai ales în perioada în care intoxicația este încă în stare latentă și nu dă naștere la turburări apreciabile ale sănătății.

Metoda lui *Ambard* constă în a doza paralel și în acelaș moment *ureea din sânge și ureea din urină*. Intre aceste date există o oarecare relație, pe care Ambard a precizato. Fără îndoială că această relație este stabilită de rinichi, așa că valoarea sa diferă după cum acest organ este sănătos sau bolnav. Rezultă așa dar din cele mai sus că funcția *ureo-secretoare* a unui individ oare care se măsoară astăzi aproape cu aceiași precizie cu care măsurăm talia sau greutatea lui. Nici o dificultate de interpretare, nici o eroare nu este posibilă, dacă tehnica necesară a fost bine observată, tehnica care reclamă o precizie și proceduri foarte delicate.

Principiul metodei lui Ambard. — După cum am spus, prin această metodă se caută să se determine relația care există între cantitatea de uree conținută în sânge și cantitatea de uree emisă prin urină. Pentru aceasta avem nevoie de 3 date care sunt următoarele:

1° Debitul ureic urinar, adică cantitatea de

uree eliminată într'un timp dat, (pe care o însemnăm în formula care o să ne trebuiască prin litera D.)

2^o Cantitatea de uree din sânge raportată la litru pe care o însemnăm cu litera (U), cantitate căreia i s'a dat numele prin abreviație de *uremie* (a nu se confunda cu termenul clinic).

3^o Cantitatea de uree a urinei raportată de asemenea la litru, pe care o însemnăm prin litera (C).

Îniferite și numeroase experiențe făcute de Ambard și în detaliu cărora nu putem intra, iau permis să formuleze următoarea lege :

Debitul ureic urinar (D) variază în raport direct cu pătratul uremiei (U), cu alte cuvinte dacă uremia (U) devine de 2 ori mai mare, debitul urinar al ureei devine de 4 ori mai mare, 4 fiind pătratul lui 2. Mai mult, debitul urinar variază în raport invers cu rădăcina patrată a concentrațiunii ureei în urină (C), cu alte cuvinte dacă concentrațiunea devine de 4 ori mai slabă, debitul devine din această cauză numai de 2 ori mai mare, 2 fiind rădăcina pătrată a lui 4.

Aceste date, Ambard le-a formulat în modul următor :

$$\frac{U}{\sqrt{C \sqrt{D}}} = \text{număr constant sau constanta ureo-secretorie.}$$

Experiența a arătat, că ori care ar fi variațiile lui D, U și C la același individ examinat la momente diferite, aceste variațiuni se coordonează totdeauna astfel ca să dea un număr constant, număr care sa numit *constanta uremică sau constanta ureo-secretorie, sau constanta lui Ambard*. Acesta constantă este fixă la acelaș individ, dar diferă dela un individ la altul

și ușor se înțelege că ia servește să indice, să exprime diferențele de funcționare ale rinichilor în ceiace privește secrețiunea ureei. Este foarte ușor să ne dăm seama că o incapacitate renală relativă mărește valoarea constantei; în adevăr în cazul acesta este destul să remarcăm că uremia U care este numărătorul fracțiunii, tinde să se mărească și debitul D , care este la numitor se micșorează și pentru acest dublu fapt, valoarea fracțiunii se mărește. Prin urmare constanta caracterizează valoarea rinichiului unui individ; cu cât numărul acesta este mai mic cu atât rinichiisunt mai buni și invers. Dar Ambard ca să facă această formulă și mai precisă, ia mai adăugat încă 2 termeni: mai întâi a raportat constanta sa ureo-secretorie la o greutate uniformă de 70 kgr. al doilea la o concentrațiune ureică urinară tip de 25%. Așa că formula completă devine atunci:

$$\frac{U}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \sqrt{\frac{C}{25}}}}$$

Acești doi termeni sânt necesari de oarece debitul ureic depinde nu numai de valoarea țesutului renal, dar mai depinde și de greutatea totală a rinichilor, cari depind ei însuși de greutatea individul. Pentru ca debitele să fie comparabile dela un individ la altul trebuie să le reducem printr'un calcul foarte simplu, la ceace ar fi fost dacă indivizii aveau aceiași greutate. Așa că Ambard a ajuns la concluzia că trebuie să înmulțească debitele observate prin fracția $\frac{70}{P}$.

Pe de altă parte concentrația C este divizată prin 25.

Formula matematică a lui Ambard, care nu

face decât să exprime într'o formă condensată legile fiziologice ale secrețiunii ureei a fost găsită exactă atât în chirurgie cât și în medicină.

Tehnica Constantei lui Ambard. — *Cum trebuie să procedăm din punct de vedere practic?*

Trebuie strânsă urina secretată într'un timp oarecare cunoscut și a culege în acelaș moment o mică cantitate de sânge. Adunarea de urină și luarea de sânge trebuiesc să fie sincrone căci altfel rezultatele n'au nici o valoare. Trebuie adunată urina secretată într'un timp foarte scurt și în această perioadă trebuie luat și sângele.

Bolnavul trebuie întâi să și golească bășica până la ultima picătură de urină și, când este prostatic trebuie să recurgem la cateterism. Se notează exact, cu ceasul în mână momentul exact când golirea bășicii s'a terminat. După o jumătate de oră se pune una sau mai multe ventuze scarificate, sau se puncționează o vână. Trebuie adunat cel puțin 40 c. c. de sânge chiar mai mult. Sângele trebuie cules în mod curat și nu trebuie să i se adauge apă. După o oră sau o oră și un sfert de la prima golire a bășicii, aceasta este golită din nou și se adună urina astfel emisă. Sânt și de data aceasta necesare câteva condițiuni: a) trebuie ca și la prima dată bășica să fie golită până la ultima picătură; b) trebuie ca urina să fie adunată și trimisă în totalitate (cele 2 goliri) la laborator; c) trebuie în fine ca momentul în care se termină evacuarea să fie notat exact (cu ceasul în mână) și înscris. Această precauțiune este necesară de oarece este nevoie să cunoaștem volumul exact al urinei emise într'un timp oarecare definit. Se va indica laboratorului ora primei evacuări precum și celei de a doua evacuare; durata secrețiunii rezultă din diferență.

Insemnătatea Constantei ureo secretorii. — Redusă la expresiunea sa esențială și fără calculul corecturilor, constanta se formulează astfel:

$\frac{U}{\sqrt{D}} = k$ Adică raportul ureei din sânge la rădăcina pătrată a ureei secretate. Acest raport este fix pentru același individ. Fie de ex. un individ la care ureea sângelui este de 0, gr. 40 $\%$, și ureea secretată (raportată la 24 ore) 25 gr. Constanta sa va fi:

$$\frac{0,40}{\sqrt{25}} \text{ sau } \frac{0,40}{5} = 0,08$$

Ambard a arătat că dacă la un alt moment al zilei, acest individ ar urina 9 gr. de uree, am găsi în mod inevitabil în sânge 0 gr. 24 de uree astfel că constanta sa ar fi:

$$\frac{0,24}{\sqrt{9}} \text{ adică } \frac{0,24}{3} = 0,08, \text{ adică aceeași țifără.}$$

O a treia experiență, ar da tot numărul de 0,08 și așa mai departe.

La oameni normali (sănătoși) constanta este în mediu de 0,07.

Această constantă se mărește la cei cu rinichii bolnavi. Acest lucru se înțelege foarte ușor, căci constanta după cum am văzut exprimă raportul dintre urea din sânge și urea din urină, or, dacă rinichii sunt insuficienți, urea din sânge prost sau imperfect eliminată, se mărește, pe când, din aceeași cauză urea din urină scade, îndoit motiv ca raportul să crească (să se mărească).

Trebuie să notăm ca gradul insuficienței renale nu este tocmai proporțional cu ridicarea constantei și aceasta din cauză că urea urinei este reprezentată în formula constantei în stare de rădăcină patrată. Dăm aicea numerile cari ne permit să stabilim relația adevărată care leagă

aceste 2 date. Fie de ex 4 indivizi care ar avea cantități diferite de parenhim renal sănătos.

Constanta ar fi :

Cu 2 rinichi sănătoși și complecți . . .	0,07
Cu 1 rinichi.	0,10
Cu $\frac{1}{2}$ de rinichi.	0,14
Cu $\frac{1}{4}$ "	0,20

Prin urmare din aceste numere putem să ne dăm seama numai decât de gravitatea unei nefrite unde am găsi o constantă egală cu 0,13 de ex.

Din cele expuse până acuma, rezultă că *constantă lui Ambard măsoară funcționarea renală cu o mare precizie și este suficient cea mai mică abatere dela normală ca să conchidem la o alterație apreciabilă a rinichilor.*

Intrebuințarea constantei. — A. *Intrebuințarea pentru diagnostic.*—Când uremia este slabă constanta o pune în evidență și o descoperă. Când din contră ia este accentuată constanta îi stabilește gravitatea. Să luăm de ex. un caz de uremie accentuată, adică un individ care ar prezenta 1 gr. de uree la litru de sânge, uremia sa este evidentă, dar gravitatea acestei stări diferă mult după cum cu această uremie de 1 gr., ar debita într'o unitate de timp 36 gr. de uree sau numai 16 gr. de uree. În primul caz, este evident că rinichiul este mai puțin bolnav de cât în al II-lea, ceea ce ne indică constanta mărimdu-se mai puțin în primul caz.

Să luăm acuma un caz de uremie mai puțin pronunțat Să presupunem un individ pe care-l știm că are în sânge 0,50 gr. de uree la litru, țifără destul de ridicată. Ce trebuie să conchidem ?

Dacă este un mare mâncăcios și a ingerat o mare cantitate de carne, se poate ca rinichiul său să fie foarte sănătos, așa ar fi cazul dacă

debitul ureei atinge 49 gr. de ex., căci atunci constanta este normală :

$$\frac{0,50}{\sqrt{49}} = 0,071$$

Dacă însă este un lincav (mănâncă puțin), debitând numai 9 gr. de uree, ar trebui să fie clasat printre nefreticii înaintați și, de fapt constanta sa ar fi :

$$\frac{0,50}{\sqrt{9}} = 0,166$$

adică al unui individ căruia i s'ar fi sustras cel puțin 4 din 5 părți din țesutul renal normal. Invers, cu o cantitate moderată de uree, nu putem conchide la integritatea rinichilor. Dacă constanta, din cauza unei micșorări mari a debitului uric, se mărește, avem a face cu un rinichi bolnav.

În rezumat, dacă ținem seama numai și numai de cantitatea ureei din sânge, fără îndoială că câte odată o să greșim, căci trebuie avut în vedere, cum am spus la începutul acestui capitol și de albumina ingerată.

B. Întrebuințarea sa pentru prognostic. — Determinarea succesivă a constantei la un nefretic, ne luminează asupra prognosticului boalei, marcând etapele evoluțiunei ei.

Fie de ex. un individ care la un prim examen a prezentat o constantă de 0,200, țifra rea. A fost pus pe regim și pe diverse tratamente.

Clinicește simptomele sau mai îmbunătățit, dar oare rinichiul este el mai bun, sau din contră cu tot regimul și tratamentul impus, nu se alterează din ce în ce? Al doilea examen făcut de ex. după o lună are să ne lumineze asupra acestui punct. Dacă constanta nu sa schimbat, acest lucru ne arată, că nefrita este *staționară*, și se poate spera o lungă supra viațuire. Dacă con-

stanta s'a mărit, ajungând de ex. la 0,50, aceasta ne arată că boala progresează, cu toată ameliorarea aparentă și insuficiența renală are să fie în curând imposibil de înlăturat.

C. *Intrebuințarea sa pentru terapeutică.* — Când constanta se ridică deasupra unei oarecare țifre și depășește 0,15, trebuie ca regimul să fie moderat în azot sau foarte restrâns.

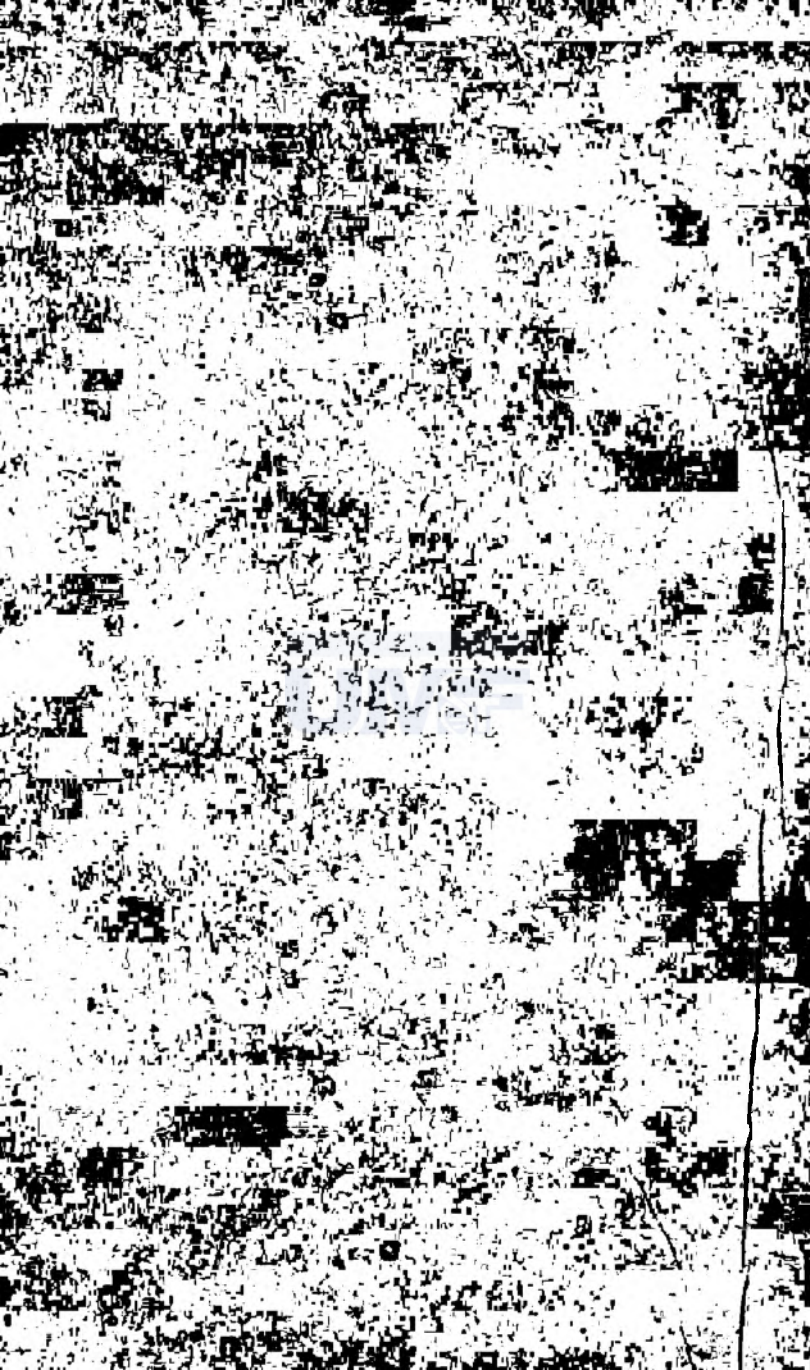
Cu un oarecare calcul am putea preciza aproape matematic regimul. Fie de ex. un individ a cărui constantă ar fi 0,200, ar fi de dorit în cazul acesta ca cantitatea de uree sanguină să nu depășească 0,80, cât azot ar trebui să-i lăsăm să ingereze în 24 ore. Cu alte cuvinte individul a cărui constantă este 0,200 câtă uree poate el să debiteze, cu condiția ca uremia să fie egală la 0,80. Să considerăm expresiunea simplificată

$$\frac{U}{\sqrt{D}} = K \text{ și să-i dăm forma equivalentă.}$$

$D = \left(\frac{U}{K}\right)^2$ Deducem că debitul de uree în 24 ore (D) la un individ având ca constantă $K=0,200$, și menținându-se la o cantitate de uremie $U=0,80$, ar avea valoarea $D = \left(\frac{0,80}{0,200}\right)^2 = 4^2 = 16$, adică 16 gr. Ca debitul de uree să crească deasupra lui 16 gr., ar trebui ca uremia să depășească 0,80, ceace ar fi periculos. Cu alte cuvinte, 16 gr. de uree de eliminat pe zi este tot ce individul poate să-și permită fără ca uremia să crească, cu alte cuvinte nu mai mult de cât un regim care să-i producă 16 gr. de uree pe zi. Dacă constanta ar fi fost de 0,160, n'ar fi trebuit atâta severitate. căci atunci în adevăr formula $D = \left(\frac{U}{K}\right)^2$ ar fi devenit: $D = \left(\frac{0,80}{0,160}\right)^2 = 25$, adică ar fi putut urma un regim azotat capabil să-i producă 25 gr. de uree pe zi.

D. *Intrebuințarea sa în chirurgie.* — Se știe cât este de periculos să se opereze uremicii. Fără concluzii matematice constante ureo-secretorie permițesă determinăm, sau mai bine zis să caracterizăm unii indivizi ca incapabili să suporte fără pericol anestezia generală. Această metodă are mai mare importanță când este vorba de nefrectomie ¹⁾.

1. *Savidan.* Exploration des réins en chirurgie urinaire. Thèse de Paris 1912.



PERMEABILITATEA RENALĂ

MIJLOACELE INTREBUINȚATE PENTRU DETERMINAREA EI

Permeabilitatea renală.

I. Proba cu albastru de metilen sau procedeul lui Achard și Castaigne.

Istoricul.—Hahn (1820). Rayer (1837).—Beauvais (1888).—Achard și Castaigne. (1897).

Technica.

Inceputul eliminării.

Sfârșitul eliminării: Eliminare prescurtată (eliminare masivă).
Eliminare prelungită (nefrite interstițiale).

Ritmul eliminării: (Chauffard).

Eliminare continuă ciclică. (stare normală).
Eliminare continuă policiclică.
Eliminare intermitentă sau disociată (insuficiența hepatică).

Dozajul albastrului: 2 proceduri:

Procedeul matematic sau cu bureta.
Procedeul aproximativ.

Obiecțiunile metodelor.

Aptăcațiunile clinice.

Nefrite interstițiale. Eliminare prelungită.
Cantitatea eliminată mai mică.
Apariție întârziată.

Nefrite acute. Permeabilitate conservată.

Degenerescența amiloidă. Permeabilitate conservată.

Cardiaci asistolici. „

Diabetici. Permeabilitate conservată.

Afecțiuni chirurgicale unilaterale ale rinichiului. Importanța ei. (Bazy, Guyon, Albarran
Léon Bernard).

Eclampsia puerperală. Permeabilitate conservată.

Importanța pentru patogenia acestei afecțiuni.

II. Proba glicozuriei phloridzinice. (Achard și Delamare).

III. Constanta ureo-secretorie.

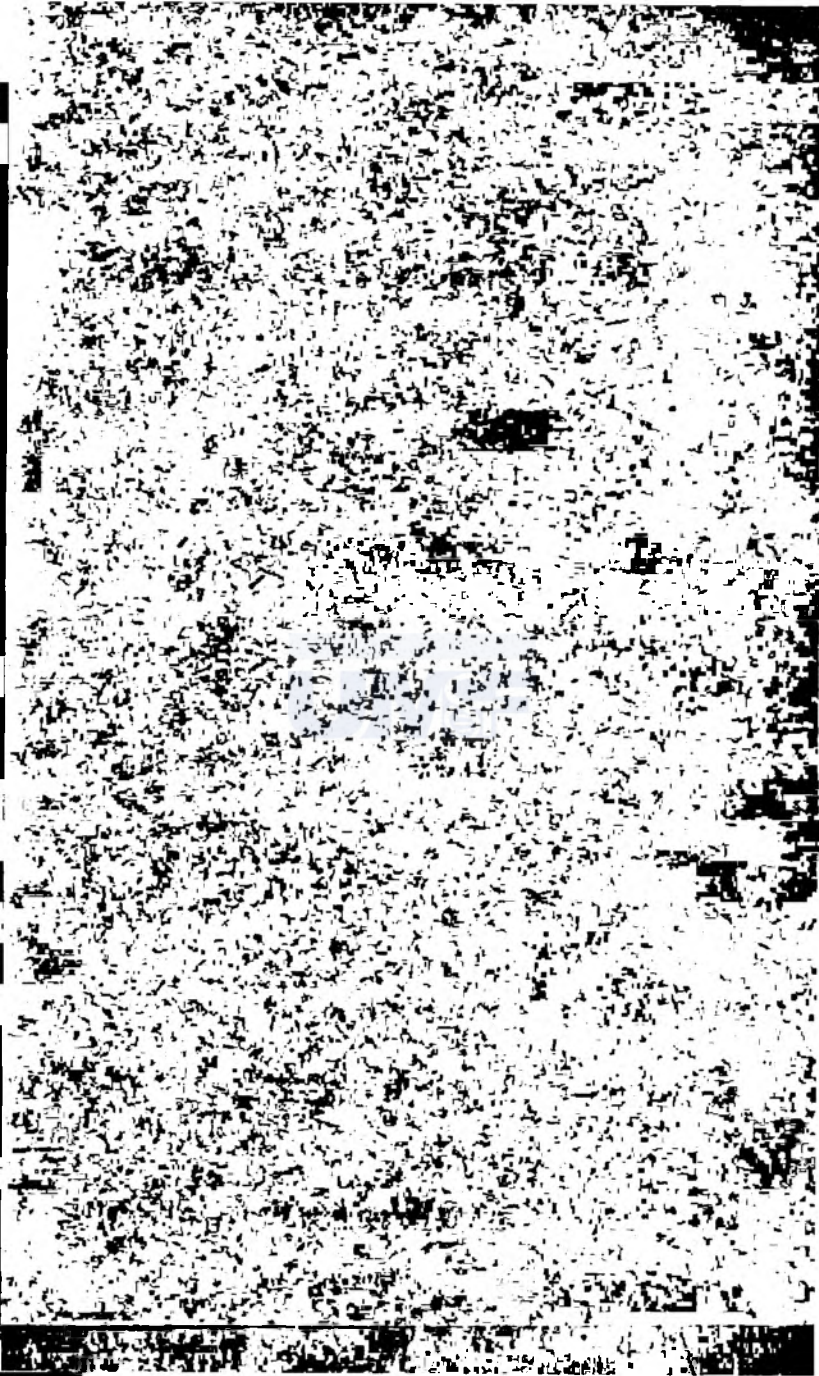
SAU

Constanta lui Ambard: *Technica* (cum trebuie să procedăm din punct de vedere practic)
Insemnătatea ei.

Intrebuințarea constantei: Pentru diagnostic.

„ prognostic.
„ terapeutică.

Intrebuințarea sa în chirurgie. Importanța sa când este vorba de nefrectomie.



PRINCIPALELE SEMNE ALE MORBULUI LUI BRIGHT

ALBUMINURIA. — HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ. — CLO-
RUREMIA. — AZOTEMIA. — INSUFICIENȚA RENALĂ.
FORMA HIDROPIGENĂ. — FORMA USCATĂ.

Am văzut în capitolele precedente cum noile cercetări pentru a determina permeabilitatea renală și în special proba prin albastru de metilen, retenția clorurilor și cea azotată, mai ales determinarea constantei lui *Ambard* au modificat aproape cu totul concepția ce o aveam asupra nefritelor și în general a morbului lui Bright.

Ne propunem în acest capitol să insistăm puțin pe de o parte asupra marilor simptome ale morbului lui Bright așa cum ele rezultă din aceste noi cercetări; iar pe de altă parte să arătăm, lucru de mare importanță cum noile concepțiuni au schimbat cu totul terapeutică nefritelor.

Se știe că supt numele de *uremie* s'a descris totalitatea accidentelor prin care se manifestează insuficiența renală în cursul nefritelor. Aceste accidente sânt datorite substanțelor diverse reținute în sânge și care nu mai pot fi eliminate de filtrul renal. S'a încriminat rând pe rând că aceste substanțe ar fi urea, carbonatul de amoniac, sărurile de potasă, creatinina, etc

Am văzut deja în capitolul precedent că în urma lucrărilor lui *Achard* asupra stabilității mediului sanguin, *Widal* a reluat studiul acestei cestiuni. Împreună cu *Javal* a arătat că substanțele principale a căror retenție produc insuficiența renală sânt înainte de toate *clorurul de sodiu și urea*. *Widal* a arătat că în clinică se poate recunoaște la patul bolnavului 2 mari sindromuri corespunzând la retenția acestor 2 corpi : *sindromul cloruremic*, și *sindromul azotemic*.

Aceste două mari sindromuri pot să existe adesea ori izolat, dar pot de asemenea să se combine, să se asocieze și un bolnav orecare care la început prezintă simptome cloruremice, poate să sucombe prezentând semne de azotemie. Fără îndoială că clorurul de sodiu și urea nu sânt ele singurele substanțe reținute în sânge sau în țesuturi în cursul insuficienței renale, dar sânt cele mai importante. Pentru aceste motive și când vorbim despre uremie, trebuie să deosebim două forme: o formă *hidropigenă* când avem de a face cu o retenție de cloruri și o formă *uscată sau azotemie* când este vorba de o retenție azotată.

În prezența unui brightic, problema care trebuie să ne-o punem este să ne preocupăm mai întâi de valoarea funcțională a rinichilor, adică în ce grad capacitatea lor de eliminare este conservată sau compromisă. Cu alte cuvinte, trebuie în fața unui uremic să căutăm semnele datorite retențiunii clorurilor și semnele datorite retențiunii ureei.

Cloruremia, ține supt dependența sa accidente de *hidratație*; azotemia dă naștere la fenomene de *intoxicație*. Prima dă naștere la o uremie *hidropigenă* în care turburările funcționale sânt produse de edemul visceral; cea de a doua creiază o uremie *uscată fără edeme* și în care simptomele clinice rezultă din impregnarea organelor și a

umorurilor de corpuri azotate. Această este după *Widal* noua concepțiune a uremiei de care va rămâne legat numele său.

Prognosticul acestor 2 forme de uremie este cu totul diferit. Putem să sperăm să redăm rinichiului permeabilitatea sa pentru clorurul de sodiu în uremia *hidropigenă*, pe când din contra în *azotemie* rinichiul a pierdut puterea de a mai excreta urea și cel puțin până în prezent nici un medicament nu s'a găsit să putem reda rinichiului această funcțiune.

Din cele expuse până acuma, rezultă că în fața unui bolnav de rinichi după cum medicul caută albumina, trebuie tot așa și chiar mai mult să caute turburările cardio-vasculare și permeabilitatea organului pentru clorurul de sodiu și uree.

Polimorfismul clinic al morbului lui Bright se poate reduce după *Widal* și *Castaigne* la 4 mari sindromuri :

- 1^o *Sindromul albuminuric*
- 2^o *Sindromul cardio-vascular*
- 3^o *Sindromul cloruremic*
- 4^o *Sindromul azotemic*

La începutul boalei este câte odată ușor să depistăm unul din aceste simptome izolat, pentru că atunci o singură funcție a rinichiului poate fi compromisă cealaltă fiind în bună stare. Mai târziu însă, avem o amestecatură de semne morbide, fenomenele sânt datorite asociațiunii accidentelor cardio vasculare cu fenomenele datorite retențiunii clorurate și azotate.

1^o **Forma albuminurică.** — Această formă este caracterizată prin prezența *albuminuriei*, în stare izolată. Bolnavii aceștia au albumină în urină, dar fără nici o turburare a stărei generale, fără turburări cardio vasculare, și fără vre o perturbație

în ceace privește eliminarea clorurilor și a ureei.

După Widal, această formă mono-simptomatică a morbului lui Bright nu este de cât prima fază, prima etapă căreia cu timpul i se va adăuga și celelalte semne,

2^o Forma hipertensivă și forma cardiacă.

În această formă fenomenele cardio-vasculare domină tabloul morbid și sânt primele care au apărut. Avem aface cu indivizi mai mari de 40 ani, prezintând miclele semne ale brightimului: dureri de cap frecvente, amețeli, văjuituri de urechi, crampe musculare, senzație de deget mort, crieștezie etc. Albumina este inconstantă și foarte ușoară, nu există nici edem nici azotemie. Bolnavii aceștia prezintă o hipertensiune arterială, cordul lor este mare (hipertrofiat) pulsul vibrant și tare. La ascultare se percepe un sgomot de galop stâng și un răsunset al timpului al 2-lea la aortă. Există polakiurie și poliurie.

Sindromul acesta rămâne puțin în stare pură, căci se observă în curând accidente ca: *edem acut al plămânilor, epistaxisuri repetate și rebelle, hemoragii retiniene, meningee sau cerebrală.*

Chiar fără aceste accidente, albuminuria începe să crească, cloruremia la început fără edemuri aparente, devine în urmă hidropigenă și chiar azotemia poate să și facă apariția.

Cu timpul cordul se dilată și bolnavul devine un cardio-renal cu fenomene asistolice.

3^o Forma cloruremică. — În această formă semnele și accidentele sunt datorite retențiunei clorurului de sodiu în organism.

Mai totdeauna asociată cu albuminuria și cu hipertensiunea arterială, ia se observă în nefritele acute, supra-acute și cronice, dar poate să se prezinte în stare de puritate fără semne de azotemie, și fără complicațiuni cardio-vasculare.

Cloruremia se manifestă prin apariția *edemurilor periferice*. Imediat ce apare edemul, există fără îndoială o retenție clorurată căci nici o altă substanță în afară de clorurul de sodiu nu are acțiune hidropigenă. Cu toate acestea, un brigthic poate să fie amenințat de cloruremie fără să prezinte edemuri periferice sau aparente, rinichiul său fiind încă în stare să elimine oarecare doză restrânsă de sare. Există în cazurile acestea o cloruremie latentă, o hidratație progresivă care corespunde fazei de pre-edem a lui Widal și Javal.

În cazurile acestea pentru a afirma existența unei retențiuni clorurate, *trebuie neapărat să facem proba cloruremiei alimentare* și să comparăm clorurii ingerați cu cei eliminați. Cum retenția clorurată atrage după sine o hidratație a țesuturilor este bine să cântărim zilnic bolnavii, putând astfel să punem în evidență edemurile profunde, invizibile, ceace Widal și Javal au numit *cloruremia viscerală*. Această cloruremie viscerală nu poate fi pusă în evidență decât cântărind bolnavii și această cloruremie viscerală este cu atât mai periculoasă cu cât ia poate să se producă de odată la indivizi cari nu prezintau nici cea mai mică urmă de edem aparent.

Accidentele cele mai frecvente sunt din partea aparatului respirator căci retenția clorurată ține supt dependența sa : *edemul glotei, hidrotoraxul, bronșita albuminurică și edemul pulmonar*, accidente care pot fi prima manifestatiune a unei cloruremii latente și asupra cărora cura de de-clorurație are un efect foarte rapid.

Există chiar o *cloruremie gastro-intestinală* (digestivă), căci indivizii care au diaree și vărsături, fac eforturi să debaraseze organismul de sarea reținută în țesuturi, căci examenul mate-

riilor vărsate ne arată prezența unei cantități anormale de clor.

Chiar numeroasele cazuri de *uremie nervoasă* nu sunt altceva zice Widal decât consecința impregnațiunii clorurate a centrilor nervoși corticali și bulbari. Așa cefalea, crizele eclamptice, respirația lui Cheyne Stokes, ideile delirante, coma chiar, dispar mai mult sau mai puțin rapid în urma curei declorurate.

În fine, schiului de hipertensiune care produce hemoragia retiniană i se poate opune ochiul cloruremic care produce amoroza.

Astăzi ori și ce clinician, în fața unor turburări funcționale observate la un brightic, trebuie să caute prin metoda balanței (cântărind bolnavul) și prin regimul declorurat dacă aceste turburări nu sunt datorite retențiunii clorurate și cura de declorurare este o armă puternică în mâna medicului, dând în foarte multe cazuri rezultate admirabile.

Cu toate acestea sunt cazuri unde impermeabilitatea renală pentru clorurul de sodiu este aproape absolută și bolnavii sucombă în urma unei adevărate cahexii edematoase. De cele mai multe ori acești bolnavi care au în acelaș timp și o hipertensiune destul de mare, devin cardiaci și sucombă în urma unor complicațiuni intercurante ca, edemul acut al plămânilor, hemoragie cerebrală, etc. În fine în o fază mai înaintată a boalei, azotemia își face apariția și această din urmă este mult mai greu de ameliorat.

4^o Forma azotemică. — Această formă corespunde alterațiunii funcțiunii de excrețiune ureică și are ca consecință retenția în umori a ureei și a corpurilor similari azotați.

Mecanismul azotemiei, diferă de acela care prezidează la retenția clorurilor. Sarea, adică clo-

rurii se acumulează în țesuturi cu apa lor de diluțiune, pe când urea și *derivații azotați rămân în sânge*.

Existența sau apariția acestui sindrom comportă un prognostic foarte serios și adesea ori, ne face să anunțăm sfârșitul bolnavului.

Retenția de uree nu se însoțește nici odată de *hidratație*, este după cum am văzut o *retenție uscată*.

Din cercetările lui Widal, făcute pe indivizi în stare de retenție ureică, rezultă că grație unui mecanism regulator, se stabilește un fel de echilibru între ureea din sânge și ureca eliminată, atâta vreme cât regimul azotat rămâne acelaș. Pentru a cunoaște zice Widal, existența retențiunii ureice și pentru a-i aprecia gradul, este indispensabil să comparăm quantumul urei din sânge cu cantitatea albuminei ingerate, ceea ce dânsul a numit *indiciul retențiunii ureice*. Ambard, după cum am văzut a verificat funcționarea acestui sistem regulator și l'a stabilit în mod riguros, arătând că la un individ căruia i s'a determinat permeabilitatea renală la uree, putem stabili un raport matematic între cantitatea de azotemie la un moment dat și diureza ureică care îi este subordonată.

În stare normală, cantitatea de uree oscilează între 0,15—0,50 la litru de ser sanguin. *Există retenție azotată când proporția depășește 0,50*. Dela 0,50—1 gr., prognosticul retenției poate fi rezervat; este grav dacă urea atinge 2 gr. și când ajunge la 3 gr. moartea este apropiată.

De fapt, în cestiunea așa de dificilă a prognosticului stărilor uremice, *căutarea ureei este singurul element de certitudine pe care l'avem în momentul de față* (Widal).

Semnele azotemiei pot să apară în acelaș timp

cu simptomele de hipertensiune vasculară și de cloruremie, dar pot apărea și singure, constituind tipul de nefrită azotemică.

Semnele azotemiei sunt de ordin gastro-intestinal și nervos, adică atinge *tubul gastro-intestinal și sistemul nervos*.

Uremia digestivă este o uremie azotemică. Ea se manifestă câte-odată prin o *anorexie absolută*, alte ori prin *vărsături apoase* însoțite de *diaree*. Se poate observa chiar scaune sanguinolente datorite *ulcerațiilor intestinale*. Bolnavii aceștia *slăbesc foarte repede* și excesul de uree care se găsește în sânge provine din desintegrarea țesuturilor lor.

Torpoarea este unul din semnele cele mai dese și mai frecvente ale azotemiei. Mai toți bolnavii sunt indiferenți și abătuți, somnolența merge până la coma completă. Ca semn destul de des al azotemiei, trebuie să semnalăm *pruritul generalizat și retinita albuminurică*.

Când semnele pe care le-am enumerat se găsesc la un bolnav trebuie să ne gândim la azotemie și să examinăm sângele.

Această uremie uscată nu este justițiabilă de cura de declorurație nici de diureticele declorurante. Trebuie după cum vom vedea să micșorăm numai decât albuminile din lapte și carne și să ne conducem după apetitul bolnavului.

REGIMUL ÎN NEFRITELE CRONICE 1)

Am văzut în capitolele precedente modificările profunde pe care studiul permeabilității globale și parțiale le-a adus în ceea ce privește concepțiunea veche a uremiei. Nu numai aceste descoperiri ne-au dat mijlocul să putem mai bine stabili un diagnostic mai exact, dar ele au modificat aproape cu totul terapeutică afecțiunilor renale.

Așa că astăzi în loc să prescriem în mod sistematic acelaș regim la toți bolnavii atinși de nefrite, am ajuns să permitem o alimentație variată după forma morbidă în prezența căreia ne găsim plecând dela acest principiu de care n'ar trebui niciodată să ne depărtăm ca : *„orice regim care a fost formulat fără să fi fost precedat de un studiu complet al bolnavului și mai ales de un studiu al eliminărilor sale, riscă să fie adesea incomplet, periculos chiar câteodată”* (Castaigne).

Acest regim poate fi periculos prin exces sau prin o *lipsă de severitate*. Vom fi prea severi când în fața unui individ atins de *albuminurie cronică simplă*, având un rinichi permeabil, vom institui un regim lactat, când din contra dânsul ar avea nevoie de o alimentație tonică și reparatorie. Din contră, vom păcătui prin o lipsă de

1) De și într'un manual de semiologie un capitol de dietetică nu și are locul, totuși deducțiunile practice ce decurg din noile concepțiuni asupra nefritelor sunt așa de importante în cât credem că facem un serviciu intercalând și acest capitol.

severitate dacă ne vom mulțumi să prescriem regimul declorurat la un individ care face în același timp și o retenție azotată.

După cazuri și împrejurări trebuie să facem o selecțiune între cele 3 regimuri clasice: *lactat*, *declorurat* și *hipoazotat*, cărora ne rămâne să le examinăm indicațiunile.

Regimul lactat exclusiv. — Regimul lactat a fost până la lucrările recente aplicat indiferent în toate formele morbului lui Bright. Nimeni nu îndrăznește să calce această regulă, considerată ca o maximă de ne atins.

Cura de lapte, în urma noilor lucrări, este rezervată la anumite cazuri speciale. Laptele prezintă avantajii și inconveniente care au fost în mod magistral expuse de Castaigne.

1^o *Avantajele regimului lactat.* — Se știe că laptele este un aliment complet, conținând albumină, grăsimi, săruri și zahăr. Este digerat foarte ușor și asimilarea sa este aproape perfectă, ne lăsând decât resturi aproape neluate în seamă. Este foarte puțin toxic, nu conține nici o substanță rău-făcătoare și, acidul lactic care se formează joacă până la un oare punct rolul unui desinfectant. El este *diuretic prin apa și lactoză* ce o conține și din faptul acesta produce e cură de *desintoxicație*. El face să scază albumina și ar fi specificul nefritelor.

2^o *Inconvenientele regimului lactat.* — Regimul lactat ne spune Castaigne poate produce brighticilor (nefreticilor) 3 feluri de accidente:

a) *Constitue un regim insuficient, debilitant chiar*, mai ales la indivizii atinși de nefrită albuminosă simplă. În cazurile acestea laptele face mai mult rău, producând uneori o slăbire a organismului până aproape de cahexie. De cele mai multe ori bolnavii devin anemici, palizi și se obosească ușor.

b) *Laptele provoacă turburări digestive* la brigh-tici prin un dublu mecanism. Câteodată se pro-duce intoleranța prin cantitatea prea mare ab-sorbită, alte ori dânsul nu este dîgerat și prin urmare rău suportat. Ori care ar fi cauza, bol-navul se desgustează de el, limba devine saburală, se produc fermentațiuni intestinale și scaune dia-reice, într'un cuvânt turburări serioase de asimilare, de unde o slabire pronunțată și o mărire a albu-minei din urină prin faptul trecerei prin rinichi a albuminilor heterogene incomplect transformate de către sucurile digestive.

c) *Laptele n'are nici o influență asupra ede-murilor și a dilatației cardiace.* — Sunt ce este drept edemuri care se vindecă în urma regimului lactat, dar altele nu numai că rezistă, dar se și agravează în urma regimului lactat exclusiv.

În fine, când cordul este dilatat, laptele exa-gerează toate simptomele morbide. În cazurile acestea ceea ce trebuie este o reducție a liquidelor.

3^o *Indicația regimului lactat în nefritele cronice.* Regimul lactat trebuie considerat ca un regim de excepțiune, nu trebuie prescris decât în anumite indicațiuni precise, iar nici de cum ori de câte ori se constată albumina în urină. Este inutil, in-suficient, câte odată chiar periculos în *uremia hidropigenă și în nefritele cronice benigne.*

În nefrita cronică *uremigenă*, trebuie prescris în două cazuri:

a) Când avem nevoie să producem o cură de *desintoxicare*, timp de 2—4 zile pe lună. La a-cest regim adăugăm puțină pâine declorurată și fructe și numai cu condiția ca el să fie bine to-lerat, căci altfel trebuie ordonat o alimentație hi-drocarbonată, sau o cură de fructe.

b) *În toate accesele acute ale nefritei cronice uremigene*, putem da lapte, dar este absolut in-

dispensabil să începem prin o *dieta hidrică* dacă uremia este amenințătoare (albuminurie, hematurie). În tot cazul această cură de lapte nu trebuie să treacă de 15 zile.

Regimul declorurat. — Regim admirabil care ne aduce servicii inapreciabile cu condiția să știm la care anume bolnavi el convine.

1^o *Avantagiile regimului declorurat obișnuit azotat.* — Este regimul cel mai indicat în nefritele cronice fără retenție ureică. El face să dispară edemurile permițând în același timp o alimentație substantială.

2^o *Inconveniente.* — Principalul este *lipsa de sare*, traducându-se prin turburări digestive, ca inapetență, balonarea abdomenului, dispepsie, diaree, fermentațiuni acide. Ele se pot combate permițând 2—3 gr. de sare pe zi.

Dacă observăm la bolnav semne de retenție azotată, vom recurge la regimul hipoazotat și declorurat.

În rezumat, în *nefritele albuminoase cronice simple*, regimul declorurat este *inutil*, câte odată rău făcător din cauza turburărilor digestive ce produce.

Indicația principală a regimului declorurat este *nefrita cronică hidropigenă*.

În *nefrita cronică uremigenă*, adică în *azotemie*, regimul este *periculos, insuficient* aducând un contingent de alimente azotate pe care trebuie din contră să le suprimăm.

Regimul Hipoazotat. — Acest regim contra indicat în formele albuminoase simple și hidropigene, constituie din contra regimul indicat în *nefritele cronice uremigene, imediat ce semnele de retenție azotate sunt manifeste*.

În general, regimul este indicat când există *azotemie*, dar cum de cele mai dese ori există *cloruremie* în același timp cu retenția azotată, de-

clorurarea trebuie practică; se va prescrie dar un regim hipoazotat declorurat.

După gravitatea boalei și după intensitatea simptomelor, se va indica următoarele regimuri:

a) *Regimul hidric*. -- Foarte util în uremia constituită; este tot atât de folositor în uremia latentă (Renon). Bolnavul timp de 4 zile, ia ca băutură 2 litri de apă de Evian și 100 gr. de lactoză. Dând în același timp un purgativ la 2 zile, facem astfel o cură de desintoxicare completă. Cura aceasta nu poate ține multă vreme.

b) *Cura de struguri*. În afară de zahăr, struguri nu conțin grăsime și foarte puțin azot. Se obține prin această cură zice Castaigne o bună diureză, astfel că edemurile pot să dispară și în același timp, provocăm o supra activitate funcțională din partea ficatului, o micșorare a fermentațiilor intestinale și avem la îndemână un laxativ fără inconveniente. Inconvenientul este că la unii bolnavi această cură produce turburări digestive și trebuie să i adăugăm puțin lapte sau alte fructe mai bogate în hidrocarbonați.

c) *Alimentația hipoazotată* — Acest regim este bazat prin întrebuințarea ca nutriment a pâinei, cartofilor, orezului, malaiului, a orzului, a vegetalelor erbacee, a corpurilor grase, untul, brânzeturile proaspete, smântâna.

Sunt oprite leguminoasele, din cauza bogățiilor în albumină, ca linte, mazărea, fasolea. Sarea se va întrebuința în foarte mică cantitate. Acesta este regimul indicat ori de câte ori ne găsim în fața unei nefrite cronice uremigenice.

În aplicarea acestor regimuri trebuie să ne ferim de orice exclusivism, bazându-ne în rezumat pe indicațiunile următoare:

10. *În accesele acute congestive ce apar în cursul nefritelor și în nefritele acute, regim lătat absolut, căruia i se va adăuga câte va fructe.*

2°. In nefritele cronice albuminoase simple, regimul lactat este inutil, căci nu face să scadă albumina. In cazurile acestea, trebuie ordonată o alimentație reconstituantă, dând la o parte ori ce substanță capabilă să producă o albuminurie de origine alimentară.

3°. In nefritele hidropigene cu retenția clorurilor, dar fără impermeabilitatea globală a rinichilor și fără retenție azotată, toate alimentele azotate, chiar carnea sunt permise. Sarea numai este interzisă.

4°. In nefritele cronice uremice, când există o retenție a clorurilor și a ureei, trebuie să ordonăm o alimentație hipoazotată și hipoclorurată, având grija din când în când să prescriem o cură mai severă pentru a desintoxica organismul. (Castaigne) ¹⁾.

1). *Rahicenteza la uremici*. -- Unele simptome ale uremiei, pot fi ameliorate sau chiar combătute prin puncția canalului rahidian. Semnele datorite hipertensiunii liquidului cefalo-rahidian sânt: cefalea persistentă, văjiiturile de urechi, amețelele, și poate cele mai multe din semnele ce sânt consecința uremiei nervoase.

Puncția lombară mai ne permite să dozăm cantitatea de uree conținută în liquidul cefalo-rahidian și prin urmare în sânge. Se știe în adevăr că urea este în cantitate echivalentă în toate umorile organismului.

Marie și Guillain, au semnalat hipertensiunea liquidului cefalo-rahidian în toate formele de uremie și *Ravaut* la rândul său a arătat că simptomele care pot fi atribuite acestei hipertensiuni merg dela simplele cefalei însoțite de văjiituri de urechi, de turburări vizuale, de obnubiția intelectuală, până la convulsii și la turburări mentale grave și coma.

Toate aceste turburări au fost ameliorate sau chiar unele din ele au dispărut după puncția lombară. Mai mult chiar hipertensiunea și hipertensiunea arterială au fost modificate cel puțin momentan.

Împreună cu *Castaigne* putem să zicem că rahicenteza este indicată în toate cazurile de uremie nervoasă. „*Ea pare tot așa de necesară ca și venesecția și avizul nostru este că în starea actuală, în prezența unur asemenea caz, trei indicațiuni capitale se pun: regimul hidric, puncțiunea lombară și venesecția*”. (Castaigne).

PRINCIPALELE SEMNE ALE MORBULUI LUI BRIGHT

POLIMORFISMUL CLINIC AL MORBULUI LUI BRIGHT SE POATE REDUCE DUPĂ WIDAL ȘI CASTAIGNE LA 4 MARI SINDROMURI

I Sindromul albuminurie.

Forma albuminurică. Prezența unui singur simptom: *albumina*. Starea generală bună. Formă de tranziție.

II. Forma hipertensivă, oardiacă.

Fenomenele cardio-vasculare domină tabloul morbid.

Rămâne puțin timp în stare pură, căci se observă în curând accidente ca:

Edemul acut al plămânilor.

Epistaxisuri repetate.

Hemoragii retiniene, cerebrale sau meninge.

III. Forma cloruremie.

Simptomele sunt datorite retenției clorurului de sodiu în țesuturi.

Cloruremia se manifestă prin apariția de *edenuri periferice*.

Proba cloruremiei alimentare (comparând clorurii ingerați cu cei eliminați).

Cloruremia viscerală. Nu poate fi pusă în evidență de cât cântărind bolnavi, căci aceștia nu au încă edemuri aparente.

Accidentele importante sunt:

Edemul glotei.

Hidrotoraxul.

Bronșita albuminurică.

Edemul plămânului.

IV. Forma azotemie.

Datorită retenției ureei în sânge.—Este o retenție *uscată* (nu este însoțită de hidratație).

Conținutul de uree în stare normală = 0,15—0,50 la litru de ser.

Există retenție azotată când proporția depășește 0,50.

Căutarea ureei este singurul element de certitudine pe care îl avem în momentul de față pentru a răspunde.

la cererea așa de dificilă a prognosticului stărilor uremice (Widal).

Dela 0,50—1 gr. = prognostic rezervat

La 2 gr. de uree = prognostic grav.

La 3 gr. de uree = moartea apropiată.

Semnele azotemice:

Din partea tubului digestiv:

Anorexie absolută.

Vărsături, diaree.

Din partea sistemului nervos:

Torpoare, coma.

Bolnavii care prezintă această retenție, *slăbesc foarte repede*.

Importanța practică a noilor cercetări

A. Importanța pentru diagnostic.

Diagnosticul s'a precizat, mai ales când este vorba de forma cloruremică și de cea azotemică.

B. Importanța pentru prognostic.

Dintre toate formele, retenția azotemică este cea care compoartă prognosticul cel mai grav

C. Importanța terapeutică.

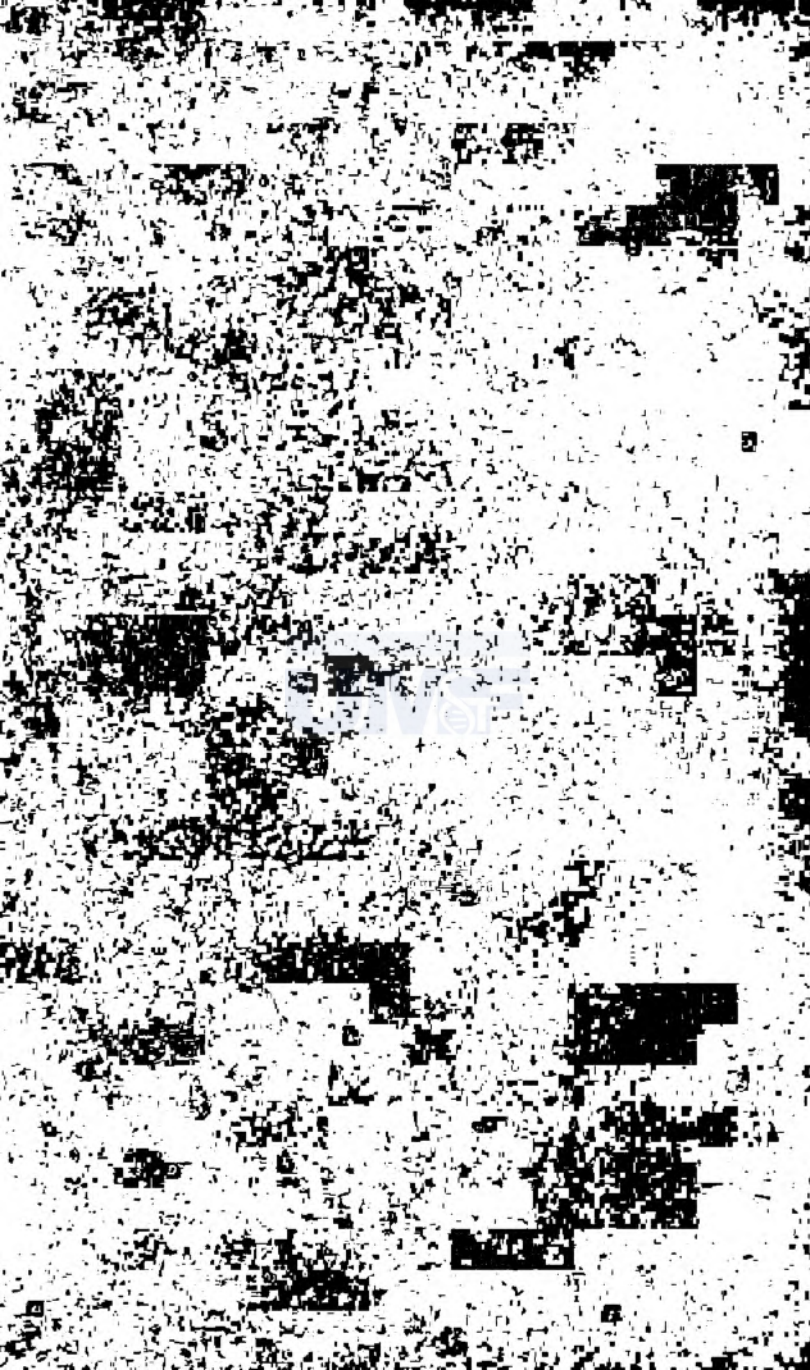
Astăzi nu se mai aplică, regimul lactat la toate formele morbului lui Bright, ci variază după forma în prezența căreia ne găsim.

Varietățile regimurilor:

Regimul lactat

• declorurat	{	Regimul hidric.
• hipoazotat		Cura de struguri.
		Alimentația hipoazotată.

1. În acele acute congestive ce apar în cursul nefritelor și în nefritele acute, regim lactat absolut, căruia i se va adăuga câte-va fructe.
2. În nefritele cronice albuminoase simple, regimul lactat este inutil, căci nu face să scadă albumina. În cazurile acestea, trebuie ordonată o alimentație reconstituantă, dând la o parte orice substanță capabilă să producă o albuminurie de origine alimentară;
3. În nefritele hidropigene cu retenția clorurilor, dar fără o impermeabilitate globală a rinichilor și fără retenție azotată, toate alimentele azotate, chiar carnea sunt permise. Sarea numai este interzisă;
4. În nefritele cronice uremice, când există o retenție a clorurilor și a ureei, trebuie să ordonăm o alimentație hipoazotată și hipoclorurată, având grija din când în când să prescriem o cură mai severă pentru a desintoxica organismul (Cestaigne).



CAPSULELE SUPRA-RENALE

Medicina propriu zis nu cunoaște capsulele supra-renale de cât de aproape o jumătate de secol. Aceste mici organe, semnalate în 1543 de către *Eustachi*, n'au fost de cât foarte pe scurt descrise de anomiști până când *Addison*, medic englez în 1855 a pus în evidență turburările determinate prin alterația lor, descriind afecțiunea care i poartă numele.

Nu avem intențiunea de a descrie pe larg aceste mici organe, dar înainte de a studia semiologia lor este necesar să reamintim pe scurt constituția și funcțiunile principale ce li se atribuiesc.

În număr de 2, așezate deasupra rinichilor, cântărind 5—6 grame, nu au canal excretor căci sânt glande cu secreție internă. Pe o secțiune, trecând prin mijlocul glandei, se constată 2 zone de aspect diferit, una centrală albă, zona *medulară*, alta periferică de culoarea cafelei cu lapte, zisă zonă *corticală*, reprezentând două treimi din glandă. Aceste 2 zone diferă prin structură și prin funcțiuni.

Substanța corticală, prezintă trei straturi : stratul glomerurat, fasciculat și stratul reticulat.

Stratul glomerulat, are niște celule a căror protoplasmă conține mici picături de grăsime

care nu se dizolvă în xilol și căreia din această cauză i s'a dat numele de *grăsime indelebilă* (L. Bernard și Bigard).

Stratul fasciculat, se compune din celule speciale de forma alveolară, conținând de asemenea pe lângă rari picături de grăsime indelebilă și un liquid ca albușul de ou; liquidul acesta imbibă protoplasma acestor celule întocmai cum apa imbibă un burete de unde numele ce i s'a mai dat de *strat spongios sau zonă spongioasă*.

Alveolele acestea spongioase conțin o grăsime care se dizolvă în xilol cu toate că a fost fixată de către acidul osmic, grăsime căreia din această cauză i sa dat numele de *labilă* (Bernard și Bigard) spre a se putea deosebi de cealaltă. Această grăsime, aparține grupului de grăsimi fosforate, adică este o *lecitină* (Bernard, Bigard și Labbé).

Cât despre stratul profund al corticalei, adică *stratul reticulat*, el prezintă celule care au aceleași caractere ca cele ale stratului fasciculat, pe lângă care se găsesc și celule care conțin *pigmentul ocru*.

Substanța medulară, este constituită de cordoane celulare, anostomozate și mai voluminoase. Celulele medulare sunt foarte fragile și când ele au fost bine fixate se constată că conțin un mare număr de foarte fine granulațiuni conținute într'un plasma translucid. Celulele acestea prezintă și dânsese vacuole, și liquidul care umple aceste vacuole constituie produsul de secrețiune al acestor celule. Acest liquid ca și granulațiunile dau reacția lui Vulpian (colorație în brun verzui prin perclorurul de fer); se colorează de asemenea în galben de către acidul cromic (reacția lui Henle). Din cauza aceasta *Stilling* le-a dat numele de *celule cromofile*. În fine acest liquid dă reacția lui Mulon, adică

tratat cu osmiu, se colorează mai întâi în roz pe urmă se înegrește repede. Acest liquid este *adrenalină*.

Funcțiunile capsulelor supra renale.— *Capsulele supra-renale sunt organe necesare vieții.*— Addison a arătat că distrugerea capsulelor supra-renale de către tuberculoză, determină moartea și în 1856, Brown-Séguard a arătat în mod experimental cât de necesare sunt aceste organe căci animalul cărui a s'a distrus devine apatic, forța sa musculară scade, astenia devine profundă, presiunea arterială scade, pulsul devine slab, mic și cordul aritmic, inaptența apare de obicei însoțită de turburări digestive ca vărsături, diaree și în ultimele momente animalul are și convulsii. În unele cazuri s'a văzut apărând pigmentațiuni pe piele și pe mucoase.

Când s'a practică o distrugere sau ablațiune parțială a capsulelor supra-renale, glanda rămasă sau fragmentul de glandă care a fost lăsat dacă este destul de important se hipertrofiază și animalul trăește.

Din aceste fenomene, Brown-Sequard a tras concluzia că capsulele supra-renale produc o secreție internă indispensabilă vieții. Abelous și Langlois, altoind supt piele bucăți din capsule, după ce au distrus ambele glande au arătat că animalele astfel operate nu mureau.

Substanța corticală și substanța medulară au funcțiuni diferite.— Am văzut că fiecare din aceste substanțe, dau reacțiuni diferite supt influența reactivilor coloranți. *Vassale și Zanfognini* (1902), au arătat că ablațiunea substanței medulare determină o moarte rapidă pe când aceia a corticalei singure este urmată de o cahexie specială care nu produce moartea de cât după 3—4 săptămâni. Mai mult domnul și doamna

Christiani (1902) au constatat că extirpația parțială a supra-renalelor la șiorice, nu este totdeauna mortală, dacă mai rămâne părți din substanța medulară, pe când dacă să lasă numai părți din corticală, moartea este fatală.

Capsulele supra-renale au o funcțiune antitoxică.—Din experiențele lui *Abelous și Longlois*, rezultă că capsulele supra renale au ca funcțiune să distrugă o substanță toxică care se acumulează în sânge, când aceste capsule sunt distruse. Această substanță este o otravă de origine musculară. Tot din experiențele lui *Abelous și Langlois* rezultă că supresiunea capsulelor supra renale permite îngrămădirea în organism a unor substanțe toxice asemănătoare cu acelea care sunt produse de travaliul muscular.

Funcția aceasta anti-toxică a capsulelor supra-renale pare că se manifestează și asupra unor toxice minerale în special fosforul.

În fine rolul important jucat de aceste glande în apărerea organismului este demonstrat după cum a rătat *Oppenheim* prin constanța leziunilor capsulare în infecțiuni și intoxicațiuni.

Capsulele supra-renale produc sau fabrică grăsimi. -Această funcție aparține corticalei.—Am văzut după cum a arătat *Bernard și Bigard* că corticala conține 2 feluri de grăsimi: una labilă și alta indelebilă. Se pare că rolul acesta de a produce grăsimi și lecitină este în raport tot cu funcția antitoxică a capsulelor, căci sa constatat că celulele producătoare de grăsimi intră într'o supra activitate funcțională supt influența tetanizării musculare, a sarcinei a unei intoxicații experimentale prin arsenic sau mercur. Pe de altă parte, ipoteza că producția lecitinelor este întrebuintată de centri nervoși nu pare inadmisibilă.

Capsulele supra-renale produc pigmenți. *Această funcțiune aparține mai ales reticulatei.*— Stratul reticulat al corticalei conține un pigment galben sau brun. De și *Pillet* a susținut că glandele supra renale sunt însărcinate să distrugă globulele roșii și că rezultatul ar fi formațiunea pigmentilor, astăzi pare puțin probabil că supra-renalele să aibă acest rol și nimeni numai susține că supresiunea unui atare funcțiuni ar da naștere pigmentațiunei la addisonieni. Opinia care pare că se apropie de adevăr, este că pigmentul se formează pe loc și că funcția pigmentară nu este de cât o funcție accesorie funcției adipogene și antitoxice

Capsulele supra renale au o funcție angiotonică. *Această funcție este datorită substanței secretată de medulară, adică adrenalinei.* — Adrenalina, numită încă *epinefrină, suprarenină, sfigmogenină*, a fost izolată pentru prima oară în 1901 de *Takamine*.

Este foarte posibil însă că funcția angiotonică să nu aparție exclusiv numai medularei. In adevăr *Josué* și *Bloch* au căutat să arate că și corticala ar conține substanțe hipertensive, himicește diferite de adrenalină și s'au întrebat dacă aceste substanțe nu sunt destinate să formeze ulterior adrenalina.

Adrenalina injectată în doze infinetezimale în vine, produce o mare ridicare a presiunii arteriale, încetineala și întărirea impulsului cardiac. Aplicată pe o mucoasă, este imediat absorbită, producând o anemie locală foarte însemnată. Efectele sale sunt trecătoare și dispar după câteva minute.

Pe lângă proprietatea sa angiotonică, adrenalina mai posedă și altele: ia provoacă contractia mușchilor bronșici, a veziculei biliare, a coledo-

cului, esofagului intestinului subțire, uterului, descontractează stomacul și bășica. Ea oprește secreția pancreatică, face ca sângele să devie hiperglicemic și mai produce midriaza.

Semiologia capsulelor supra renale. — Insuficiența supra renală sau Hipopinefria. — Hiperepinefria.

Din cauza micului lor volum pe deoparte, iar pe de altă parte prin situația lor, simptomele locale sunt puțin importante.

Simptomele locale.—Leziunile acestor organe, mărește foarte rar volumul lor în așa grad în cât să dea naștere la tumori perceptibile la palpație (cancer, hematoame) iar inflamațiunile care ajung la supurație însoțindu-se de tumefacție și edem sunt cu totul excepționale.

Simptomele sau turburările funcționale. Sunt importante și pot fi grupate după aparate în modul următor.

1^o *Turburările respiratorii*, sunt rare înaintea fazei terminale a insuficienței supra-renale și determină asfixia.

2^o *Turburările circulatorii*, variază în intensitate după evoluția boalei.

Cel mai important și mai constant este *hipotensiunea arterială*, dând între altele naștere simptomului descris de *Sergent* și numit *linia albă supra renală*, contestat de *L. Bernard* și *Massary*. Se obține acest fenomen trăgând pe peretele abdominal o linie cu un obiect, (creion) sau altul neascuțit; după 30—60 secunde, dunga astfel făcută, pălește și această paloare persistă câteva minute supt forma unei dungi mai largă decât obiectul sau corpul cu care a fost făcută.

În afecțiunile cronice ca tuberculoza capsulelor, turburările circulatorii sunt puțin marcate: puls mic, slab, depresibil, palpațiuni, etc. În

epizodele acute însă sunt importante : tachicardie, aritmie, hipotensiune arterială, colapsus cardiac, sincopă, moarte.

3^o *Turburările digestive*, sunt foarte dese : anorexie, vărsături, diaree, câteodată constipație. Ele capătă o importanță mare și o fizionomie specială în accidentele acute ale *sindromului Sergent-Bernard*, unde pot simula o otrăvire, o peritonită sau holeră.

4^o *Turburările nervoase*, interesează atât sistemul nervos central cât și cel periferic. Cele mai însemnate sunt :

A) *Encelalopatia*, frecventă la addisoniani și manifestându-se prin o semi-somnolență însoțită de visuri, delir. Câteodată, debută brusc printr-o durere de cap intensă, delir violent și convulsii generalizate.

B) *Paraliziile* adevărate sunt rare în cursul maladiei lui Addison. Ceeace se observă în ultimele ore ale boalei este paralizia mușchilor respiratori.

C) *Astenia*, constituie simptomul *constant* al afecțiunilor cronice a capsulelor. Această astenie care poate să ajungă la o prostrație și apatie completă, domină semiologia leziunilor cronice a supra-renalelor și este unul din simptomele esențiale ale sindromului addisonian.

D) *Durerile* localizate la regiunea lombară câteodată la epigastru sau la hipocondri adesea iradiate către torax și umeri sunt de regulă în boala lui Addison. Ele sunt foarte violente în sindromul acut *Sergent-Bernard*.

D) *Melanodermia* este un semn care aparține sistemului nervos abdominal și prin urmare nu trebuie numărat printre semnele insuficienței supra-renale.

5^o *Simptomele generale*, sunt datorite auto-

intoxicațiunii și suprimării funcțiunii angiotonice. Printre aceste semne notăm :

Scăderea temperaturii, constantă de și nu prea mare și nu devine mai apreciabilă de cât la sfârșitul maladiei lui Addison și în accidente acute de insuficiență supra renală.

6^o *Examenul sângelui*, ne arată totdeauna în afecțiunile cronice o *anemie* care ne explică unele semne observate ca : turburări în menstruație văjieturi de urechi ambliopie, amețeli, sufluri extra cardiace etc.

7^o *Moartea subită*. — Moartea subită nu este rară în boala lui Addison chiar în perioada de stare. Dânsa poate să se producă și în cazuri când leziunea este latentă, ia este o consecință frecventă a hemoragiilor acestor glande. *Arnaud și Oppenheim* admit că această terminare este supt dependența unor turburări nervoase care ar produce fenomene de inhibițiune. Din contră *Sergent și Bernard* susțin că moartea subită este consecința unei insuficiențe supra-renale, supra-acute, fulgerătoare. Bolnavi mor prin o sincopă cardiacă provocată de contra otravă curarizantă care rezultă din suprimarea funcțională a supra-renalelor.

Toate aceste semne pe care le-am trecut în revistă pot fi aranjate în 2 grupe. (*Sergent și Bernard*).

a) *Semnele capsulare*, adică acelea care sunt în adevăr expresiunna unei insuficiențe capsulare;

b) *Semnele peri-capsulare*, adică turburările depinzând de o iritațiune a sistemului nervos abdominal (dureri, melanodermie).

Distincțiunea aceasta este foarte importantă atât în clinică cât și din punct de vedere patogenetic. „După cum leziunea anatomică zic

Sergent și Bernard, care ține aceste simptome supt dependența sa va rămâne localizată la capsulele supra renale sau la zona peri-capsulară, sau va interesa simultan capsulele și periferia lor, ia va da naștere, la sindromuri clinice diferite. Or, toate sindromurile supra-renale sunt confundate într'o descripție unică supt numele de maladia lui Addison. Maladia bronzată descrisă de Addison ar presupune așa dar întrunirea unor oarecare număr de elemente anatomice și simptomatice care nu există în toate leziunile destructive ale supra renalelor. Așa dar, alături de sindromul addisonian trebuie să considerăm o întreagă serie de sindromuri cari n'au de comun cu el de cât existența leziunilor capsulare. Or aceste sindromuri supra-renale ne-addisoniene pot cele mai multe din ele să fie considerate ca expresiunea clinică a leziunilor exclusiv limitate la capsulele supra renale, ori care ar fi natura lor fie că sunt acute sau cronice, tuberculoase sau altfel, singura condiție necesară este ca ele să fie suficiente să sguđue funcția glandulară".

Bernard și Sergent disting așa dar: 1^o *sindromul addisonian sau maladia bronzată*, sindrom complex rezultând din asocierea în proporțiuni mai mult sau mai puțin variabile a semnelor capsulare și peri capsulare, 2^o *sindromul ne addisonian sau sindromul insuficienței supra-renale pure*, contituit prin semnele capsulare.

Sindromurile addisoniane merg încet cele ne addisoniene pot fi cronice, sub-acute sau acute. Aceste din urmă acute sau sub acute (forma fulgerătoare a insuficienței supra-renale) apar sau în cursul leziunilor cronice sau fără să fie precedate de ele, adică apar deodată.

Sindromurile de insuficiență supra-renală sunt oare cum legate de dispozițiuni anatomice care

ar indica o micșorare în numărul și activitatea elementelor glandulare. Bernard și Bigard, au grupat aceste stări patologice supt numele de *hipoepinefrie*. Dar la rândul lor, capsulele supra-renale pot suferi unele modificări care să aibă ca consecință o supra activitate funcțională, avem atunci cea ce aceiași autori au descris supt numele de *hiperepinefrie*.

Sindromul acesta de hiperepinefrie nu este tocmai bine elucidat. Experiențele lui *Josué* au arătat că injecțiunile intra-venoase repetate de adrenalina determină leziuni de aterom și *Vaquez* bazându-se pe ele a susținut că ateromul și turburările ce el produce sunt efectul unei supra producțiuni de adrenalina în organism.

Capsulele supra-renale atinse de leziuni care determină hiperepinefria, ar pune în circulație o mai mare cantitate de adrenalina și supt influența acestei adrenaline s'ar desvolta ateromul, arterio seleroza și sindromul clinic de hipertensiune arterială cu diferitele sale complicațiuni. Capsulele supra renale prezintă în adevăr în cazuri de aterom întins caractere care indică o supra-activitate secretorie a glandei.

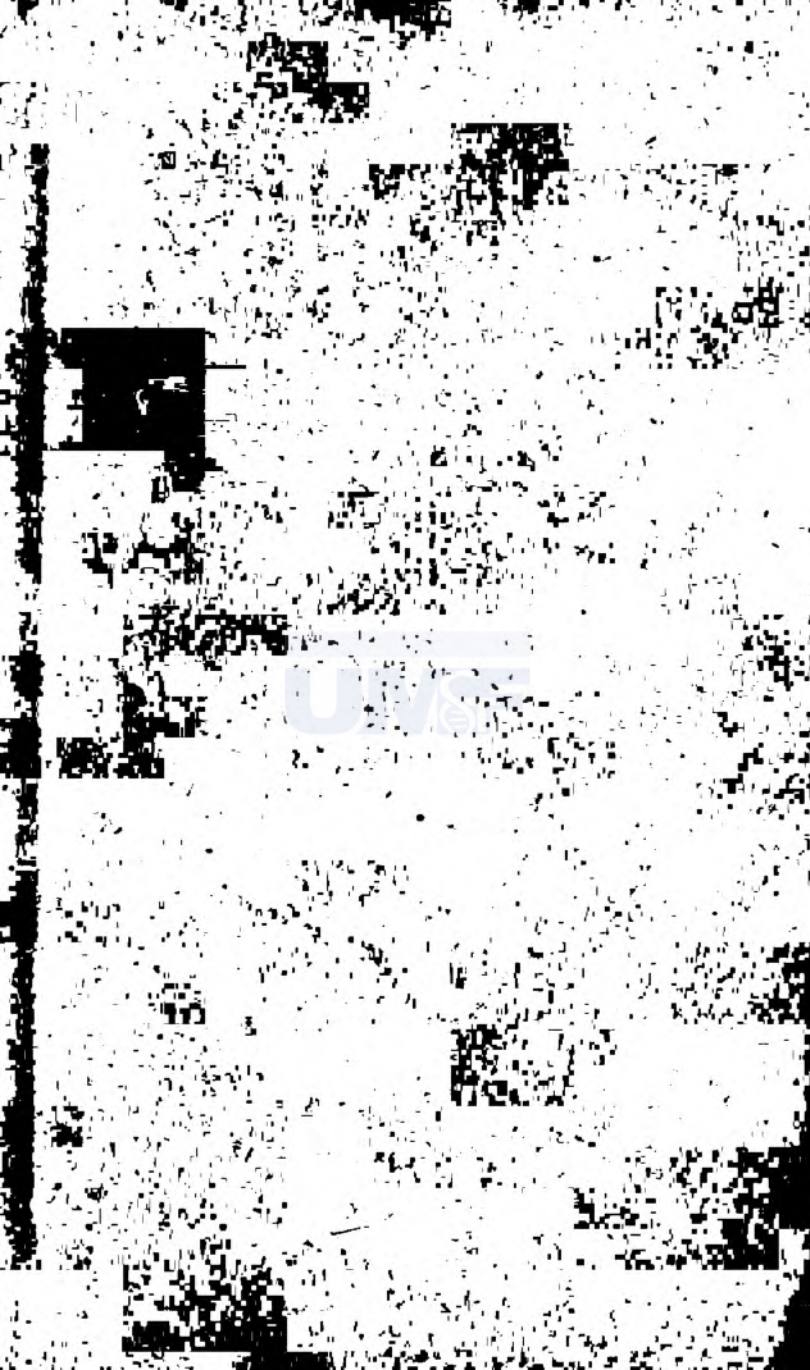
Alții autori ca *Loeper și Oppenheim*, contestă că hiperepinefria ar putea determina hipertensiunea. Ei constată această supra funcționare a glandei, dar adaugă că nu sa constatat hiperplazia celulelor cromafine, adică a celulelor, adrenalogene, care singure ar putea secreta o cantitate de adrenalina mai considerabilă ca în starea normală. De altfel sa constatat că leziunile de hiperepinefrie pot să existe fără hipertensiune și că hipertensiunea poate exista fără ele. Cu alte cuvinte, se contestă că hiperepinefria ar putea determina hipertensiunea.

Dacă anteromul este în adevăr determinat de

hipertensiune, adrenalina nu este singura substanță capabilă să determine acest fenomen și alte substanțe ca plumbul, ceruza, acetatul de plumb, acidul lactic, oxalic, tutunul, cafeina, teocina, piperul pot determina în mod experimental ateromul.

Mai ales în Germania s'a contestat că hipertensiunea ar fi factorul care ar determina arterioscleroza și ateromul. În adevăr s'a obținut leziuni arteriale făcând să intervie în același timp cu adrenalina și o substanță hipotensivă ca nitritul de amid. Dacă ar trebui să conchidem că hipertensiunea nu intervine în geneza ateromului ar trebui totuși să atribuim adrenalinei o acțiune toxică asupra arterelor. Această acțiune toxică ar lucra special asupra tunicii medii, unde dânsa ar determina leziuni de necroză și de calcificațiune, adică ar lucra asupra arterelor, respectând celelalte țesuturi elastice și ne musculare ale organismului ca uterul, plămâni, stomahul.

Din cele ce precede, se vede foarte clar că relațiunile leziunilor supra-renalelor cu ateromul nu sunt încă bine determinate.



CAPSULELE SUPRA RENALE

Istoricul. — Semnalate de Eustachi (1543).

Addison (1855) a arătat turburările ce provin din destrucția lor. (Maladia lui Addison).

Structura. — Substanța corticală și medulară.

Substanța corticală: Trei straturi:

- Stratul glomerular (grăsime indelebilă)
- fasciculat (grăsime labilă)
- reticulat (pigmentul ocru)

Substanța medulară: Adrenalină.

Funcțiunile. — 1 Capsulele supra-renale sunt necesare vieții.

2. Capsulele supra-renale au o funcție antitoxică (Abelous și Langlois)

3. Capsulele supra renale produc sau fabrică grăsimi. Această funcție aparține corticalei (Bernard și Bigard).

4. Capsulele supra-renale, produc pigmenți. Această funcțiune aparține mai ales stratului reticulat al corticalei.

5. Capsulele supra-renale, au o funcție angio-tonică. Această funcție este datorită substanței secretată de medulară, adică *adrenalinei*. (Takamine, Josué și Bloch).

Semiologia. — *Simptome locale.* Fără importanță.

Simptomele funcționale:

1. Turburări respiratorii (rare)

2. Turburări circulatorii.

3. Turburări digestive; Importanța lor este mare în accidentele acute ale sindromului Sergent-Bernard.

4. Turburări nervoase:

Encefalopatia.—Paraliziele.—*Astenia*.

Astenia, simptom constant al afecțiunilor cronice a capsulelor.

Durerile violente în sindromul acut Sergent-Bernard.

5. Simptomele generale.

6. *Moartea subită.*

Toate aceste simptome pot fi aranjate în 2 grupe (Sergent și Bernard) formând 2 sindrocuri:

I. *Sindromul addisonian sau maladia bronzată*, rezultând din asocierea în proporții mai mult sau mai puțin variabile a semnelor capsulare și peri-capsulare;

II. *Sindromul ne addisonian sau sindronul insuficienței supra-renale pure*, constituit prin semnele capsulare.

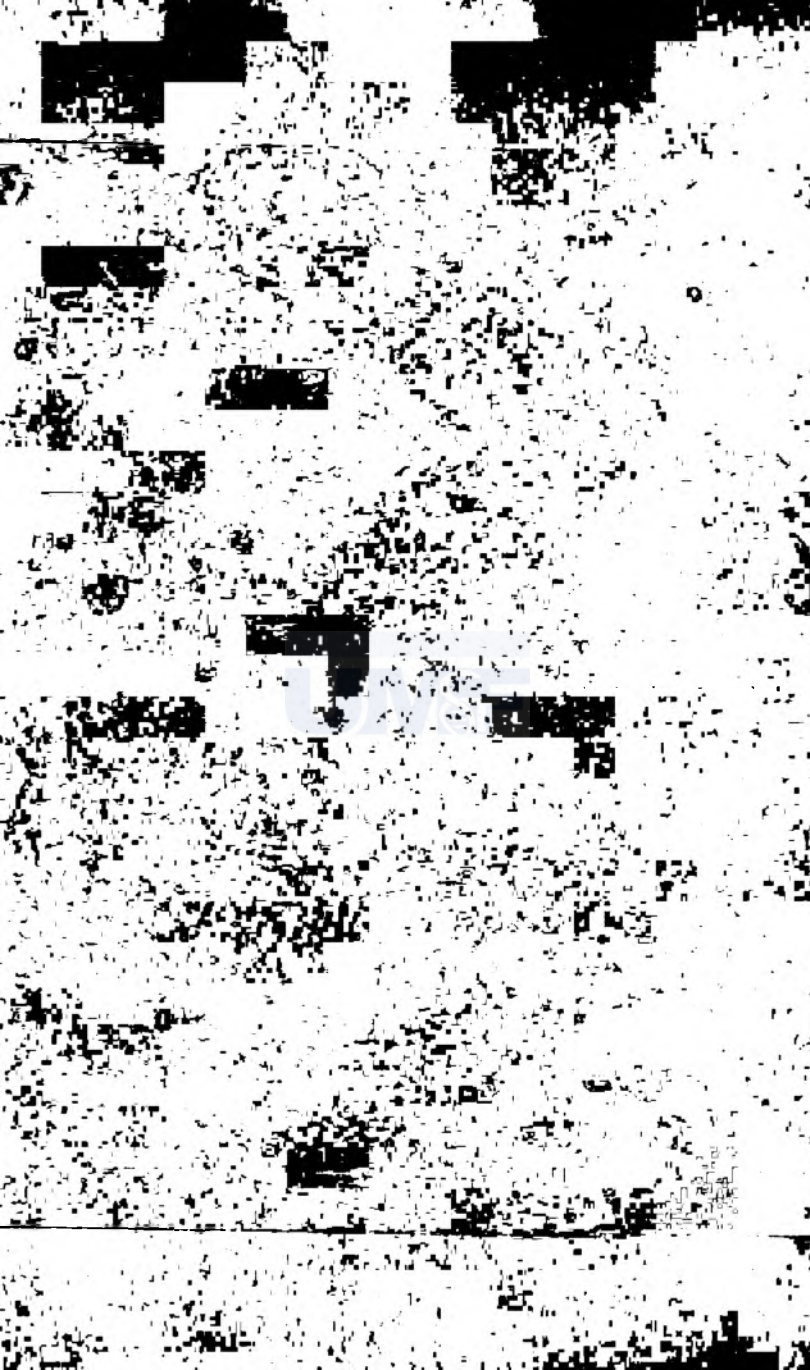


TABLA DE MATERII

	<u>Pagina</u>
<i>Prefața</i>	9
Noțiuni de anatomie și fiziologie asupra aparatului respirator. Inspecțiunea.	
Reguli generale. — Forma toracelui în stare fiziologică. — Modificările patologice. — Alterațiunea tegumentelor. — Deformațiunea pereților toracelui. — Turburări în mișcările respiratorii	13
Palpațiunea. — Măsurățiunea	
Palpațiunea. — Reguli generale. — Modificările patologice. — Palpațiunea formelor exterioare. — Căutarea punctelor dure-roase. — Studiul vibrațiunilor vocale. — Măsurățiunea. — Procedurile întrebuițate pentru măsurățiune. — Aplicațiunile clinice	37
Percuțiunea	
Historicul. — Reguli generale. — Zonele sonore ale toracelui. — Calitățile sunetului obținut prin percuțiunea toracelui. — Sunetul de percuție în stare fiziologică. — Alterațiunile patologice ale sunetului de percuție. — Micșorarea sunetului. — Mărirea sunetului. — Transformarea sunetului	53
Ascultațiunea	
Historicul. — Reguli generale și metodele de ascultațiune. — Ascultațiunea pulmonilor în stare fiziologică. — Murmurul vezicular. — Ascultațiunea pulmonilor în stare patologică. — Modificări în intensitate. — Modificări în ritm. — Modificări în timbru	67
Ascultațiunea. — Despre sufluri și respirațiunea suflantă	
Respirațiunea suflantă. — Caracterile sale. — Cauza produce-rei. — Maladiile unde se observă. — Desore sufluri. — Deosebirea între suflu și respirațiunea suflantă. — Caracterile generale ale suflurilor. — Varietățile suflurilor. — Suflu tubar. — Suflu cavernos. — Suflu amforic. — Sufluri pseudo-cavitare. — Suflu pleuretic	81

Ascultațiunea. — Despre raluri și sgomotele pleurale

Definiția ralurilor.—Diviziunea ralurilor.—Raluri uscate.—Raluri umede.—Răsul crepitant.—Răsul supt-crepitant.—Răsul cavernos.—Sgomote nedeteminat.—Cracmente.—Sgomotul de supapă.—Sgomotul de drapel.—Sgomote pleurale.—Frecătura pleurală.—Sgomote care rezultă din colecțiunile lichide și gazoase intra-pleurale.—Zăngănitul metalic.—Suciunea hipocratică.—Semnul lui Pitres.

95

Ascultațiunea. — Ascultarea voci și a tusei

Ascultarea voci.—Caracterele normale ale voci.—Răsunetul normal al voci.—Modificările fiziologice.—Modificările patologice.—Răsunetul exagerat al voci.—Vocea tubară sau broncofonia.—Egofonia.—Vocea cavernoasă.—Vocea amforică.—Pectorilochia afonă.—Ascultația tusei.—Tusea auzită la distanță.—Tusea ascultată.—Tusea bronșică sau tubară.—Tusea cavernoasă.—Tusea amforică.

113

Metode complementare pentru explorația fizică a aparatului respirator

Spirometria.—Capacitatea respiratorie.—Spirometrul lui Hutchinson.—Pneumometria.—Energia inspiratorie.—Energia expiratorie.—Stetografia.—Radioscopia și radiografia.—Puncția exploratrice și examenul liquidului pleural.—Tehnică puncției.—Examenul liquidului.—Calitățile fizice.—Examenul bacteriologic și inoculațiunea liquidului pleural.—Examenul histologic.—Cito-diagnosticul.—Procedeele cromometric.—Procedeele Niclot-Achard.—Indicațiuni.—Tehnică.—Rezultatele obținute.

125

Examenul sputelor

Caracterele macroscopice.—Clasificarea sputelor.—Sputele seroase sau sero-gomoase.—Sputele mucoase.—Sputele mucopurulente.—Sputele purulente.—Sputele putride.—Sputele sanguinolente.—Sputele de natură particulară.—Expectorațiunea pseudo-membranoasă.—Sputele parazitare.—Paraziții animali.—Paraziți vegetali.—Examenul bacteriologic al sputelor.

145

Semiologia aparatului renal

Noțiuni de anatomie și fiziologie medicală.—Inspețiunea regiunii renale.—Tumefierea regiunii.—Depresiunea regiunii.—Palpațiunea rinichilor.—Cele 3 procedee.—Procedeele lui Guyon.—Procedeele lui Glénard.—Procedeele lui Linden și Israel.—Percuțiunea rinichilor.

167

Examenul clinic al urinelor

Caracterele generale ale urinei normale.—Alterațiunile patologice ale caracterelor fizice.—Volumul.—Poliuria.—

Oliguria.—Anuria. — Culoarea.—Urinele palide.—Urinele închise. — Urinele sanguinolente — Urinele icterice. — Urinele albe, chilurie și galacturie.—Urinele negre, melanurie.—Urinele medicamentoase. — Reacțiunea. — Hiperaciditatea.—Hipoaciditatea.—Urina alcalină patologică.—Densitatea.—Mărirea densității. — Micșorarea densității. — Consistența. — Consistența viscoasă — Sirupoasă.—Gelatinoasă, fibrinurie.—Mirosul.

193

Substanțele normale dizolvate în urină

Urea — Variațiunile fiziologice.—Variațiunile patologice.—**Acidul uric** — Reacțiunea murexidei.—Origina și formațiunea acidului uric.—Variațiunile fiziologice și patologice.—**Acidul hipuric** — **Creatina**. — **Indicanul** — **Urobilina**. — **Fosfații**. — Variațiunile fiziologice și patologice.—**Fosfaturia**. — **Sulfații**. — **Oxaliti**. — **Clorurii**.

217

Substanțele anormale aflate în urină

Albumina. — Mijloacele pentru căutarea ei. — Dozajul albuminei. — Cauza și diagnosticul albuminuriilor. — Albuminuriile zise fiziologice. — Alb. funcționale. — Alb. patologice. — Peptonele și propetonele. Reacțiunea biuret. — Cauza și diagnosticul peptonuriilor. — Glucoza sau zahărul. — Mijloacele întrebuințate pentru căutarea zahărului. — Dozajul zahărului. — Varietățile de zahăr care se mai pot găsi în urină — Cauza și diagnosticul glicozuriilor. — Glicozuriile fiziologice — Glicozuria alimentară. — Glicozuriile nediabetice. — Glicozuriile diabetice. — Diabetul gras sau constituțional. — Diabetul slab sau pancreatic. — Pigmenții biliari — Mijloacele întrebuințate pentru căutarea lor. — Acizii biliari. — Căutarea medicamentelor în urină. — Diazo-reacțiunea lui Erlich.

235

Examenul microscopic al urinelor

Reguli generale. — Centrifugarea urinelor. — Examenul microscopic al sedimentelor ne organizate. — Acidul uric. — Fosfații. — Oxalații. — Lecicina. — Colesterina. — Examenul microscopic al sedimentelor organizate. — Mucusul. — Celulele epiteliale. — Puroi. — Sânge. — Cilindri urinari. — Caracterele generale ale cilindrilor urinari. — Varietățile cilindrilor. — Spermatozoizii. — Grăsime. — Chilurie și Lipurie. — Paraziții ce se pot găsi în urină. — Micro-organismele aflate în urină.

273

Permeabilitatea renală

Mijloacele întrebuințate pentru determinarea ei

Analiza chimică a urinelor. — Densimetria — Toxicitatea urinară. — Valoarea acestor metode. — Crioscopia. — Bazele crioscopiei medicale. — Legea lui Raoult. — Tehnica crioscopiei. — Metodele crioscopice. — Metoda lui Leon Bernard. — Metoda lui Koranyi. — Metoda lui Claude și Balthazard. — Metoda lui Kümmel. — Valoarea acestor metode.

293

Permeabilitatea renală*Mijloacele întrebuițate pentru determinarea ei*

Proba albastrului de metilen sau procedeul lui Achard și Castaigne.—Istoricul.—Tehnica.—Obiecțiunile metodei.—Aplicațiunile clinice — Proba glicozuriei phloridzinice sau procedeul lui Achard și Delamare — Poliuria experimentală 326

Nolle cercetări asupra patologiei renale și urmările lor în ceea ce privește diagnosticul, prognosticul și tratamentul lor

Permeabilitatea renală.—Retenția clorurilor și a ureei.—Constanta lui Ambard.

Măsura exactă a insuficienței renale prin metoda lui Ambard și întrebuițarea sa în clinică și terapeutică.—Constanta ureo-secretorie sau constanta lui Ambard.—Principiul metodei lui Ambard.—Tehnica constantei.—Insemnătatea constantei ureo-secretorii.—Întrebuițarea constantei. 345

Principalele semne ale morbului lui Bright

Forma albuminurică sau sindromul albuminuric.—Forma hipertensivă sau sindromul cardio-vascular.—Forma clorurică sau sindromul cloruremic.—Forma azotemică sau sindromul azotemic. 359

Regimul în nefritele cronice

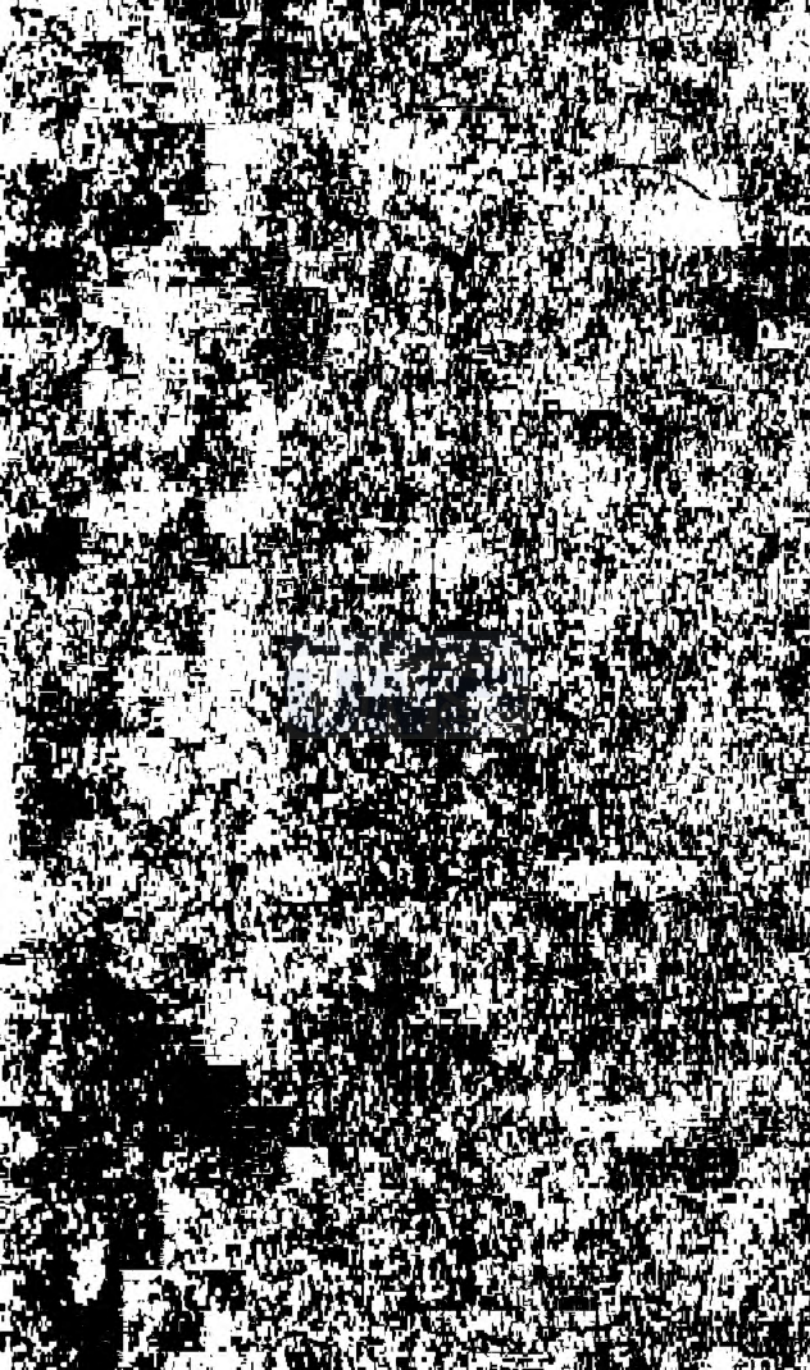
Regim lactat exclusiv.—Avantajele și inconvenientele acestui regim.—Indicația regimului lactat în nefritele cronice.—Regimul declorurat.—Avantajele și inconvenientele lui.—Regimul hipoazotat.—Variatățile lui: regimul hidric; cura de struguri; alimentația hipoazotată.—Rahicenteza la uremici.—Concluziuni. 366

Capsulele supra-renale

Istoricul.—Structura.—Funcțiunile.—Substanța corticală și substanța medulară au funcțiuni diferite.—Adrenalina.—Semnologia capsulelor supra-renale.—Simptomele locale.—Turburările funcționale.—Hipotensiunea arterială (linia albă supra-renală descrisă de Sergent).—Astenia.—Moartea subită.—Semnele capsulare.—Semnele peri-capsulare.—Sindromul addisonian sau maladia bronzată.—Sindromul ne addisonian sau sindromul insuficienței supra-renale pure.—Hipoepinefrie.—Hiperepinefrie.—Relațiile leziunilor supra-renalelor cu ateromul. 373

Tg.-Mures

LEI 28





EDITURA VITEA ROMÂNEASCĂ

Athanasîu I. Dr. :

*Fiziologia animală cu Istologia și
Chimia fiziologică* 5.—

Argesianu Dr. : 1.—

Igiena Populară 10.—

Corvin Dr. :

Anatomie 10.—

Bandaje, Aparate, etc. 8.—

Mica Chirurgie 15.—

Emil Teposu Dr.

și

Liviu Câmpeanu Dr. :

*Apele Minerale și Stațiunile Balneo-
Climaterice din Ardeal, Basarabia,
Bucovina și vechiul Regat.*

*(Călăuză științifică și practică pentru Medici,
pentru bolnavi, vilegiaturiști, etc.)*

320 pag. ilustrat 22.—

Ediția de lux 28.—

