

CV 1351

ghb

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

No. 499.

FAPTE NOUI IN SIFILISUL OCULAR



TEZĂ
PENTRU DOCTORAT
IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ
IN ZIUA DE 9 IANUARIE 1930

DE
KIRCH TEREZIA



CLUJ
TIPOGRAFLA „LAPKADÓ” SOCIETATE ANONIMĂ
1930.



★ 4 4 0 0 0 3 1 8 1 ★

Biblioteca UMFST

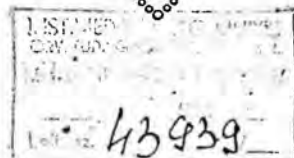
UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE

No. 499.

FAPTE NOUI IN SIFILISUL OCULAR

TEZĂ
PENTRU DOCTORAT
IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ
IN ZIUA DE IANUARIE 1930

DE
KIRCH TEREZIA



23 MAY 2005

CLUJ
TIPOGRAFIA „LAPKADÓ” SOCIETATE ANONIMĂ
1930.

FACULTATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE DIN CLUJ.

Decan : D-nul Prof. Dr. DRĂGOIU I.

PROFESORI :

Microbiologie	Prof. Dr. <i>Baroni V.</i>
Patologia generală și experimentală	" " <i>Botez A. M.</i>
Istologia și embriologia umană	" " <i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă	" " <i>Gane T.</i>
Clinica gynecologică și obstetricală	" " <i>Grigoriu C.</i>
Istoria medicinei	" " <i>Gulart I.</i>
Clinică medicală	" " <i>Hațiegan I.</i>
Clinica chirurgicală	" " <i>Iacobovici I.</i>
Farmacologia și farmacognozia	" " <i>Martinescu Gh.</i>
Clinica oftamologică	" " <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	" " <i>Minea I.</i>
Medicina legală	" " <i>Minovici N.</i>
Igienă și igiena socială	" " <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	" " <i>Negru D.</i>
Fiziologia umană	" " <i>Nițescu I.</i>
Farmacie chimică și galenică	" " <i>Pamfil Gh.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	" " <i>Pașkian V.</i>
Clinica oto-rino-laringologică }	" " <i>Predescu-Rion</i>
Clinica stomatologică (supl.) }	
Clinica dermato-venerică	" " <i>Tătaru V.</i>
Clinica urologică	" " <i>Țeposu E.</i>
Chimia biologică	" " <i>Thomas P.</i>
Clinica psihiatrică	" " <i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	" " <i>Vasilii Titu</i>

Juriul de promoțiune

PREȘEDINTE : D-1 Prof. Dr. *D. Mihail*

MEMBRII : { " " " *Minea I.*
" " " *Tătaru C.*
" " " *Urechia C.*
" " " *Predescu-Rion*

SUPLEANT : D-1 Docent Dr. *Vancea P.*

INTRODUCERE

In anii din urmă au apărut o serie de publicații referitoare la sifilisul ocular, unele mai importante, decât altele. O sinteză a tuturor acestor lucrări era absolut necesar pentru a putea stabili gradul de perfecțiune la care s'a ajuns în acest domeniu al sifilisului ocular și pentru a se putea vede ce anume mai este de înfăptuit pe acest teren.

Inainte de a intra în dezvoltarea subiectului propriu zis, țin să aduc și pe această cale mulțumirile cele mai recunoscătoare Dlui PROF. DR. D. MICHAIL pentru cinstea ce mi-a făcut încredințându-mi subiectul tezei de față și pentru posibilitatea pe care mi-a dat ca să lucrez în clinica Dsale.

Mulțumesc Dlui DOCENT VANCEA pentru sprijinul dat în alcătuirea acestei lucrări, iar juriului meu de promoție îi exprim sentimentele mele de respectoasă admirație.



DIAGNOSTICUL.

În manifestățiunile sifilitice oculare, în afară de afecțiunile primare și tarsitele specifice numai rareori se poate pune în evidență spirocheții. Așa *Kubik* descrie un caz de conjunctivită la un sugaci, iar *Schwenker*, *Erdmann* și *Mohrmann* au găsit spirocheți în secreția conjunctivală dela sugaci sifilitici, chiar la conjunctiva aparent normală. Agentul patogen al sifilisului a fost găsit de *Hildesheimer* și în procesele flictenulare dezvoltate la un heredosifilitic cu cheratita parenchimatoadă. Acelaș lucru găsește *Weve* la bolnavi cu conjunctivită flictenulară.

Vancea a descris o nouă formă de tarsită sifilitică, forma vegetantă. Această tarsită își are individualitatea sa proprie și se caracterizează din punct de vedere clinic printr'o tumefacție difuză a tarsului, care este însoțită de vegetații polipoide proeminând de partea conjunctivei.

Afecțiunea evoluează foarte încet, fără dureri și simulează din punct de vedere clinic aspectul epiteliomului meibomian.

Faptul că în cheratită parenchimatoadă survin uneori formațiuni flictenulare, nu constituie nimic extraordinar, *Igersheimer* a atras de mult atențiunea asupra acestor complicațiuni. Prin proba cu tuberculina existența concomitentă a tuberculozei a devenit probabilă, și se poate afirma, că sifilisul, cu toate că este rar, poate produce la nivelul conjunctivei un tablou absolut asemănător aceloră produse de tuberculoza scrofuloasă. O astfel de afecțiune a fost descrisă de *E. Fuchs* sub numele de cheratită pustuliformă profundă. După descrierea oculistului *Venez*, această cheratită se caracterizează prin prezența în cornea bolnavă a unor pete galbene situate profund, de mărimea unui ac ca gămălie,

aranjate circular și destul de numeroase. Mai rar se găsește un infiltrat central și singuratic. *Fuchs* admite că înbolnăvirea corneană este precedată de irită, deși *Meller* într'un caz observat chiar dela început a demonstrat, că atât cornea, cât și irisul s'au înbolnăvit în acelaș timp. Până acuma nu s'a putut pune în evidență la acești bolnavi spirocheții în lichidul camerei anterioare.

A. *Fuchs* în legătură cu alte 2 cazuri descrie încă o nouă formă de cheratită parenchimotoasă, pe care o denumește cheratită lineară migrantă. Alterația corneană se caracterizează printr'o tulburare corneană liniară, care trece încet peste cornee și este destul de profund situată. Irisul în cazurile sale era normal.

În cazuri excepționale cheratita parenchimotoasă poate să aibă un caracter gălbui purulent. Într'un caz al lui *Hoor* s'a notat dela început o injecție ciliară tipică în vecinătatea limbului superior și o opacifierea lăptoasă a corneei, care ulterior s'a schimbat luând o culoare gri-gălbuie purulentă cu detașarea straturilor superficiale ale corneei. Cu toate că a existat un ulcer profund, totuși s'a ajuns la o acuitate vizuală destul de bună.

În cazuri dubioase de cheratită parenchimotoasă cutireacția cu luetin poate să ne dea indicații prețioase, mai ales în cazurile în care RW în sânge este negativ (*Lanterstein și Planner, Rabitsch*). După *Kraupa și Halm* aortita și stenoza mitrală congenitală se întâlnesc des la heradosifilitici, constituind prin prezența lor semne importante pentru clarificarea etiologiei specifice. Alți autori au atras atențiunea asupra tabloului capilar patologic a pielei; nu trebuie însă uitat, că acest tablou nu e nici constant, nici exclusiv în sifilis.

Vogt a făcut constatări importante patogenetice și diagnostice referitoare la începutul cheratitei parenchimotoase și la diagnosticul ei în diferite stadii de evoluție, utilizând lampa cu despicătură a lui *Gullstrand*. *Du-verger și Lambert* studiind 21 cazuri de cheratită parenchimotoasă tratate, constată în 19 cazuri o vasculari-

zație profundă și trag concluziunea, că lampa cu despicătură ne dă posibilitatea să diagnosticăm retrospectiv o cheratită parenchimatoasă. *Pesme* crede chiar că după forma neformațiunilor vasculare, putem face diagnosticul diferențial între cheratita tuberculoasă și sifilitică.

În ultimii ani s'a dat mai mare importanță proceselor atrofice, iriene, pe cari *Igersheimer* le aranjează în trei grupe:

1) Atrofia iriană în sifilisul secundar (Leukiridia sifilitică Krückmann).

2) Atrofia iriană după procesele sifilitice dezvoltate local.

3) Atrofia iriană cu rigiditate pupilară în procesele sifilitice a sistemului nervos central.

1) *Soewarno* a făcut o cercetare mai largă asupra leukiridiei sifilitice și a găsit în 9,5% alterațiuni iriene. Se găsește aproape numai în sifilis secundar, de regulă combinat cu leucodermia. *Soewarno* nu crede că ar fi vorba de o acțiune directă a spirochetelor asupra irisului, ci lipsa de pigment ar fi consecința unei irigațiuni sanghine insuficiente.

2) *Igersheimer* descrie un caz unde atrofia iriană se prezintă după cheratita parenchimatoasă. *De la Vega* descrie un alt caz din clinica lui *Axenfeld*, unde procesul era datorit probabil sclerozei vasculare. *Sodato* descrie o atrofie a stromei iriene și o împrăștiere concomitentă de pigment în tabes. Nu se știe dacă și cazul descris de *Liesko* ține de aceeaș cauză.

3) Asupra formei a treia a atras atențiunea *Du-puis Dutemps* primadată, iar mai nou a descris-o *Barkan*. El amintește că în stadiul inițial diagnosticul se poate pune numai cu microscopul cornean. Constatarea anatomică al lui *Igersheimer* la un caz de paralizia progresivă juvenilă a confirmat numai faptul clinic, că atrofia iriană cu rigiditate pupilară se găsește în procese sifilitice a sist. n. c. fără a elucida legătura intimă între rigiditatea pupilară și atrofia iriană. Procesul atrofic în cazul amintit, nu s'a prezentat ca un proces

specific. *Dșoara Ciaraccieva* studiind în serviciul *Dlui Prof. Michaii*, aspectul irisului la tabetici și paralizicii generali, găsește numai într'o foarte mică proporție atrofii iriene.

Fapte noi referitoare la aspectul iritei sifilitice nu s'au scris. Trebuie totuși să amintesc, că din clinica lui *Rollet* au fost publicate cazuri de irite sifilitice net hemoragice. *Igersheimer* a descris un caz asociat cu ipe-ma, care a dispărut în urma tratamentului antisifilitic.

Meller, Zeemann și Lippmann au accentuat în ultimul timp și au motivat anatomic, că odată cu îmbolnăvirea irisului se îmbolnăvesc secundar și retina cu nervul optic, lucru, care explică funcțiunea rea a ochiului. Acest fapt era susținut deja înainte de *Förster, Schnabel și Igersheimer* pe baza examinărilor câmpului vizual.

În practică se ivește des întrebarea, dacă la un bolnav sifilitic, care prezintă retinita și nefrita, nefrita e în legătură cu sifilisul? În această chestiune *Hansen și Knack* pe baza unui material imens afirmă, că fundul ochiului este schimbat în primul rând în scleroza renală și uneori și în nefroza amiloidă.

E. Fuchs pretinde pe baza observațiunilor clinice și anatomice, că diferența între procese arteriosclerotice și sifilitice la nivelul retinei ar fi următoarea: în arterioscleroză întreg sistemul vascular e atins uniform, în timp ce în sifilis avem alterațiuni insulare; în arterioscleroză alterațiunile sunt pur degenerative, cele sifilitice prezintă infiltrațiuni limfocitare, se pot prezenta cu tabloul de embolie și sunt influențate de tratamentul antisifilitic.

Pentru lămurirea și diagnosticarea proceselor optice s'a discutat mult adaptarea la întuneric. Din nenorocire până astăzi natura și producerea acestei tulburări în adaptare e pe deplin necunoscut. Semnul lui *Argyll-Robertson* nu-și găsește o explicație suficientă în modificările structurale ale membranei iriene. Ar avea o importanță foarte mare, dacă s'ar confirma comunicarea lui *Behr*, după care în procesul optic a tabe-

sului să r produce la început o tulburare în adaptarea la întuneric, și numai mai târziu leziuni mai grave. În acest stadiu inițial un tratament antisifilitic bine condus face ca procesul sifilitic să regresează prompt. *Behr* observă încă și *Igersheimer*, *Grafe*, *Rutgers*, *Schindler* accentuează rolul mare, pe care mărirea pupilei îl are asupra puterii de adaptare, de aceea e preferat să facă examenul în midriază.

Cunoștințele noastre referitoare la relațiunile dintre pupila și partea cerebrală a aparatului vizual s'au lărgit considerabil în ultimul timp, grație datelor ce avem azi asupra etiologiei diferitelor afecțiuni oculare. În cazurile importante și dese, unde anomaliile pupilare sunt singurile simptome, examenul lichidului c. r. a adus schimbări fundamentale. Despre frecvența anizocoriei se găsesc date ce variază dela autor la autor. Mai nou *Nikolau* afirmă, că anizocoria se întâlnește într'o treime a cazurilor de sifilis. Practic dacă găsim o anizocoria fără cauzată oftalmologică cu l. c. r. pozitiv, trebuie să ne gândim neapărat la existența unui sifilis cerebral. Evident, nu trebuie să uităm, că alcoolismul cronic, diabetul și encefalita letargică ne pot da deasemenea o anizocorie cu o rigiditate pupilară absolută, de aceea în astfel de cazuri trebuie să facem toate reacțiunile serologice cunoscute până acum. *Kafka* și alții accentuează, că nu trebuie să luăm în considerație reacțiunile singuraticice, ci totalitatea rezultatelor.

Beckershaus a observat 27 cazuri sifilitice cu reacțiunea sanghină pozitivă, la cari numai R. cu aur coloidal a arătat, că sist. n. c. e alterat, dar nu trebuie să uităm, că reacțiunea arată și procese patologice nesifilitice.

Dacă am făcut în toate amănuntele examinarea lichidului c. r. rămâne puține cazuri cu reacțiuni negative, dar fără îndoială sunt cazuri negative mai ales în tabes. O reacțiune negativă a lichidului c. r. vorbește nicidecum contra etiologiei sifilitice a anomaliilor pupilare. *Săbădeanu* studiind în serviciul *Dlui Prof. Michail* starea l. c. r. în afecțiunile oculare sifilitice găsește, că

importanța studiului modificărilor lichidului c. r. este mare îndeosebi în retinite, nevrite și atrofii optice, sau leziuni ale nervilor oculo-motori, în cari legătura anatomică între sediul leziunii și lichidul c. r. este mai strânsă și reacțiunile în sânge, caracteristice pentru sifilis sunt mai rar pozitive, ca în celelalte afecțiuni. Modificările l. c. r. apar disociate sau chiar izolate și de cele mai multe ori puțin evidente. Nu există reacții constant pozitive în l. c. r. ale sifiliticilor cu determinări oculare și unele dintre cele mai frecvente nu sunt specifice pentru sifilis, de aceea studiul modificărilor l. c. r. în sifilisul ocular trebuie să se facă un număr cât mai mare de mijloace de investigație. În unele cazuri nici mijloacele cunoscute până azi nu sunt suficiente pentru a putea afirma sau nega cu siguranță, după starea lichidului c. r., etiologia sifilitică a afecțiunii oculare.

Totuși reacția lichidului c. r. în cazurile cu tulburări pupilare are o importanță remarcabilă, nu numai din punct de vedere al diagnosticului, ci și din punct de vedere al prognosticului. (*Dreyfus, Nonne, Fuchs* și alții). *Dreyfus* spune: „Cea mai gravă anomalie pupilară izolată poate fi cu totul benignă, cea mai ușoară poate fi precursorul unei paralizii”. Anomaliile pupilare nu joacă un rol prea mare în prognosticul afecțiunilor sifilitice cerebrale, calitatea lichidului (înainte de tratament și în al 3-lea an după infecție), fiind din acest punct de vedere cu mult mai importantă. *Dreyfus* pe baza observațiilor sale afirmă, că bolnavii cu seroreacția pozitivă în stadiul de latență suferă de o infecție progredientă, activă, sifilitică a sist. n. c., iar aceea cu seroreacția negativă, (fără tratament antisifilitic), aproape sigur sunt staționari. *Weigelt* pune la îndoială această afirmațiune.

Este de remarcat, că *Meyerbach* a găsit dintre 140 cazuri cu R. Wa. pozitivă în sânge și negative în lichid, 7 cazuri, unde s'a instalat înbolnăvirea sifilitică a sist. n. c. Aceste cazuri totuși nu sunt edificatoare, fiindcă R. Wa. singură nu poate constitui un criteriu pentru

compoziția patologică a lichidului c. r. *Calhoun* a găsit pe lângă o reacțiune negativă a lichidului c. r. o reacțiune pozitivă în lichidul ventricular.

Fuchs admite, că sunt cazuri excepționale, unde se ivește tabes sau sifilis cerebral la bolnavi cu lichid negativ și nu toate lichidele pozitive anunță un neuro-sifilis; fiindcă există autovindecare. În cazurile unde avem un lichid negativ și avem puține simptome neurologice, sau nu avem loc, simptomele pupulare trebuie cu cea mai mare probabilitate considerate ca simptome reziduale a unei boale trecute.

În ceea ce privește nevrita sifilitică *A. Fuchs* descrie cazuri asemănătoare cu cele descrise de *Liebreich*, *Schneidemann*, *Gutmann*, *Mylius*, *Igersheimer* și denumește această afecțiune „neuritis papuloza”.



PATOGENIA.

Pentru a înțelege mai bine îmbolnăvirea sifilitică a organelor aparte, ar trebui să studiem problema sifilicului în general, dar un asemenea studiu ar ieși din cadrul lucrării ce ne-am propus. Voi aminti numai câteva lucrări mai importante. S'a stabilit, că spirocheții nu rămân localizați la nivelul infecției, ci trec rapid în circulațiune. (*Pearce și Brown*). Trecerea se face în puseuri. Infecția sistemului n. c. poate exista deja în stadiu primar seronegativ. Spirocheții ajunși în puseuri în organism în parte se nimicesc, cele rezistente sau produc manifestațiuni, sau se retrag în locuri ascunse unde pot vegeta ani de zile. Membranele oculare pot fi astfel de ascunsători, după cum a arătat *Schwenker*. Aceste ascunsători ne dau cheia recidivelor locale.

Igersheimer a studiat la o serie de cobai cheratita sifilitică experimentală, dând o atențiune deosebită a celei metastatice, pentru că permite mai multă asemănare cu cheratita umană. Animale inoculate în testicol ori în reg. lombară au prezentat aproape totdeauna o cheratită tipică, foarte rar o irită și niciodată alterațiuni ale fundului de ochiu. Cu cât se înmulțesc experiențele pe teritoriul experimental, cu atât mai mult se recunoaște, că manifestațiunile clinice a cheratitei experimentale sunt extrem de diferite și seamănă foarte mult cu cheratita umană. Putem diferenția 2 tipuri de cheratită parenchimotoasă. 1) Primul tip în care procesele sunt localizate numai în parenchimul cornean și 2) Al 2-lea tip în care procesele parenchimotoase sunt însoțite de neoformațiuni pe fața post. a corneei. Aceste formațiuni pe fața posterioară corneană sunt neoformațiuni endoteliale. În ultimii ani *Kunze, Gilbert și Jaeger* au adus contribuțiuni la anatomia cheratitei paren-

chimatoase umane, care ne arată, că există cel puțin o mare asemănare cu alterațiunile dela animale și că neoformațiunile pe fața post. corneană se găsesc de mai multe ori. Alterațiunile celulare dela om și animale nu sunt cu totul concordante, cauza e probabil lipsa materialului uman proaspăt.

Experiențele au arătat, că în unele cazuri proliferațiunile endoteliale se prezintă dela început, procesul morbid putând începe chiar cu ele. In alte cazuri la nivelul endoteliului nu se constată nici o alterațiune. Alterațiunile mici endoteliale se arată clinic sub formă de depozite în părțile centrale și superioare a corneei. Și la om se pare, că în unele cazuri cheratita începe foarte profund, probabil chiar în endoteliu. *Vogt* a avut ocaziunea la un bolnav să observe primele începuturi ale unei cheratite cu lampa cu crepătura în timpul când ochiul era încă liniștit și parenchinul clar. Ulterior s'a prezentat o alterație curioasă în stratul lui Descemet; în două locuri circumscrise în vecinătatea limbului s'a prezentat o tulburare cenușie, care a progresat, iar în trei puncte mici începuturi de precipitate după care s'au prezentat infiltrațiuni fine în parenchimul mijlociu. Repede s'au prezentat apoi ridicăturile endoteliale în părțile înbolnăvite. Ridicăturile erau de cele mai mulțori 20—40 de microni și s'au mărit în decursul boalei. Acest caz este foarte important, fiindcă s'a putut stabili, că în timpul când ochiul nu prezintă încă nimic microscopic, există totuși alterațiuni consistând din tulburări foarte fine în vecinătatea membranei lui Descemet și unele proeminente endoteliale. Ridicăturile endoteliale se pare că sunt formate din proliferațiunile endoteliale, această teorie e sprijinită și de experiențe la animale.

Igersheimer în experiențele lui a găsit, că spiroheții se găsesc în cea mai mare parte în țesutul cornean normal, mai ales în partea post. a parenchimului cornean în apropierea stratului Descemet. In cazurile unde erau și neoformațiuni endoteliale spirocheții se găseau în mase în țesutul neoformat. Numai când proce-

sele erau foarte profund situate s'a găsit o reacțiune din partea irisului. Această reacțiune după *Igersheimer* poate fi considerată ca toxină pentru că, niciodată nu s'a putut pune în evidență spirocheții.

Cattaneo publică experiențe și accentuiază, că cornea e un loc foarte prielnic pentru dezvoltarea spirocheților. Spirocheții pătrund din diferite părți în cornea. *Cattaneo* găsește atât în părțile superficiale, cât și în cele profunde a parenchimului cornean spirocheții.

Asemănarea mare a tablourilor clinice și în multe privințe și a alterațiunilor istologice dintre cheratita parenchimatooasă umană și metastic experimentală face tot mai plauzabilă presupunerea, că în cornea cheratitei umane există spirocheții. Constatările microscopice în cheratita umană lipsesc, singur *Weve* având un caz, unde nu în cornea, ci în formațiunile granulomatoase a pus în evidență spirocheții. Pe ce cale pătrund spirocheții în cornea la om nu se știe încă precis.

Date precise există numai referitor la patogenia corio-retinitei și sunt datorite lui *E. Fuchs*. El a studiat mai ales chestiunea dacă retina sau coroida este primordial atinsă. Din cercetările lui reiese, că uneori retina, alteori coroida e primată lezată. Infiltrațiunea retinei e mai des difuz și probabil cauzat de toxine. (*Fuchs*), cari dela iris sau corpul ciliar ajung pe suprafața internă. Membrana vasculară participă de regulă cu leziuni până la un punct tipice: coriocapilarele sunt îndeosebi intens prinse cum arată și cazurile lui *Nettleship*, *Dor*, *Ito*. Trebuie amintit și ultimul caz al lui *Fuchs* unde erau alterațiuni vasculare fără reacțiuni inflamatorice în membrana vasc. și retina. *Fuchs* mai accentuiază faptul (de altcum și confirmat), că în alterațiuni pronunțate a vaselor coroidiene nu trebuie să existe o alterațiune oftalmoscopică.

Cu patogenia atrofiei nervului optic în tabes și paralizie s'au ocupat foarte mult autorii. În jurul problemei opto-tabetic se discută trei chestiuni: 1) În care parte a căii optice începe procesul optic? 2) În care loc al secțiunii transverse se observă primele altera-

țiuni? 3) Ce relație e între inflamația și degenerescență? — Examinările anatomice făcute de *Igersheimer*, *Fujiwara* pledează pentru faptul că procesul optic la tabes și paralizie poate începe atât în segmentul orbital, cât și în cel intracranian al nervului optic.

La a doua întrebare, în care parte pe secțiune transversală a nervului optic începe procesul, se poate răspunde pe baza constatărilor anatomice, că degenerescența e la periferie.

A treia întrebare este, ce relație există între inflamație și degenerescență. *Igersheimer* a constatat, că fără îndoială există procese inflamatorii mai pronunțate în partea intracraniană a opticului și în jurul chiasmei, atât în paralizie, cât și în tabes, fără să existe vre-o atrofie. În cazurile cu degenerescențe bogată, autorul a găsit aproape totdeauna și o înmulțire celulară în pia părții intracraniane. Infiltrațiunea s'a extins numai rareori în mod însemnat pe partea orbitală. *Igersheimer* nu s'a putut convinge după preparate, că degenerescența era dependent de infiltrația celulară a tecilor sau nu.

Pentru a progresa în chestiunea patogeniei, *Igersheimer* a încercat să pună în evidență spirocheții. Cazurile examinate se pot grupa în trei grupe: În prima grupă intră cazurile, unde nu s'a găsit procese inflamatorice, sau erau neînsemnate, iar degenerescența lipsea complet. *Igersheimer* a examinat 10 cazuri (7 paralizați, 3 tabes) și numai odată a putut pune în evidență un spirochet în substanța cerebrală din vecinătatea tractului optic.

În a doua grupă intră 9 cazuri cu procese inflamatorii mai accentuate în meninge fără degenerescență demonstrabilă în optic. S'a găsit de trei ori spirocheți numeroși în pia și arachnoidea lângă infiltrația celulară intensă a părții intracraniană a nervului optic, într'un caz paraziții se extindeau în unele septe periferice.

În cazurile din grupa a treia a existat un proces atrofie. 21 cazuri au fost examinate pentru spirocheți. Examenul de 7 ori a fost pozitiv: la un tabes, două tabo-

paralizi și 4 paralizii. Spirocheții s'au găsit în țesut mozedermal.

Este de notat faptul, că deși cazurile erau în diferite stadii de evoluție, totuși spirocheții nu s'au găsit în țesutul propriu zis a căii optice. Faptul că sau găsit spirocheții în țesutul mezodermal, vorbește pentru o tehnică fără obiecțiune. Aceste constatări negative în țesutul căilor optice arată, că toate ipotezele cari explică procesul optic prin pătrunderea spirocheților în țesutul nervos propriu zis n'are până acuma nici o bază reală. Iar dacă acceptăm, că dela focarele de spirocheți ajung toxinele în nervul optic rămâne întrebarea, de ce se produc în unele cazuri degenerescențe și la alte nu.

Cu un cuvânt putem spune, că deși în domeniul patogeniei procesului tabo-optic, cunoștințele s'au înmulțit, totuși și problemele importante își aștept soluțiunea lor.



ANATOMIA PATOLOGICA.

Ocaziunea, ca un ochiu sifilitic să fie examinat istologic, se prezintă foarte rar, așa încât fiecare caz prezintă un interes deosebit. În ultimul timp *Kunze*, *Gilbert*, și *Jaeger* au adus contribuțiuni importante la problema anatomo-patologică a cheratitei parenchimatose.

În cazul lui *Gilbert* cheratita existase înainte de 10 ani și ulterior se complicase cu o plagă perforată. Opacitatea corneană a fost cauzată de o proliferațiune conjunctivală retrocorneană acoperită de o membrană sticloasă cu endoteliu. Această formațiune ar putea să fie în legătură cu cheratita sifilitică. S'a mai găsit la acest caz o degenerescență hialină în regiunea pupilară a irisului și cicatricei corioretinieni.

În cazul lui *Kunze* procesul de cheratită parenchimatooasă era în regresione de câteva luni. Cornea era infiltrat, membrana lui Bowman ca și membrana lui Descemet arătau în unele locuri defecte și endoteliul era proliferat. În unghiul camerei anterioare s'a întâlnit o celulă veziculoasă probabil gigantă. În membrana vasculară și în partea posterioară a retinei s'a găsit o serie de procese vechi și noi.

Jaeger descrie un caz de cheratită parenchimatooasă bilaterală, tratată 5 luni și junătate fără vre-o ameliorare. Istologic se constată o infiltrațiune celulară: celule asemănătoare cu limfocite, rare polinucleare și celule epiteloide. Epiteliul stratului Descemet nu era distrus. La nivelul infiltrațiunilor stratului Descemet era neclar și infiltrat de leucocite și limfocite. În nici un caz citat nu s'a putut pune în evidență spirocheții.

Uthhoff și *E. v. Hippel* comunică cazuri de înbolnăviri gomoase a tractului uveal. În cazul lui *Uthhoff* goma s'a deschis în afară prin sclera, în cazul lui *E. v.*

Hippel goma a plecat dela corpul ciliar și a înaintat către corpul vitros. În amândouă cazurile infecția n'a existat nici un an. În cazul lui *Uthoff* sclerotica, membrana vasculară și retina au arătat în totalitate o proliferațiune activă. S'a găsit și o deslipire retiniană. În cazul lui *Hippel* corpul ciliar era intens infiltrat, irisul era distrus în cea mai mare parte, iar sclerotica era mai puțin atinsă. Membrana lui Descemet era distrusă de infiltrațiunile celulare și de infiltrațiunea sub forma de abces.

La cunoașterea istologiei iritei au contribuit examinările lui *Rumbour*, *Joshida* și *Jacoby*. *Rumbour* și *Joshida* au putut pune în evidență infiltrațiunile celulare, alterațiunile vasculare însă au lipsit. În cazul lui *Jacoby* au existat procese infiltrative extinse endo și perivascularare în uvea. Infiltrațiunea era formată asemănător ca și în cazul lui *Rumbour* din celule rotunde și plasmatică și a fost dispus în orice caz uneori noduliform. În cazul lui *Jacoby* a mai existat în apropierea papilei o umflare accentuată a membranei vasculare care istologiceste era constituită din țesut gomos necrotic ce s'a extins și asupra invelișului optic. Alterațiunile degenerative erau pe primul plan la nivelul retinei.

A. Fuchs a făcut o examinare anatomică din nenorocire incompletă la o papilită luetică intens tratată. S'a găsit în părțile marginale ale opticului o infiltrațiune celulară.

În chestiunea procesului opto-tabetic *Igersheimer* a făcut numeroase examinări anatomice. Examinând 22 căi optice la tabetici (14 cazuri) la trei din ele a găsit alterațiuni atroifice, iar în tabo-paralizie (4 cazuri) o atrofiie optică intensă, dintre 45 căi optice provenite dela bolnavi cu paralizie generală a găsit în 17 un proces atrofic, deci aproape 40%. *Uthoff* și alții au găsit numai 8% alterațiuni oftalmoscopice în cazuri de paralizie. Această divergență după *Igersheimer* ar confirma că alterațiunile anatomice ale nervului optic la paralizie des se găsesc fără să fie papila palidă. Din nenorocire în cazurile examinate anatomic nu s'au făcut examinările oftalmoscopice în viață.

Fujiwara a făcut în 19 cazuri examenul istologic a tractului, a chiasmei și a părții proximale a opticului. Dintre aceste 19 cazuri în 2 s'a constatat în viață o atrofie optică, în 5 cazuri nu s'a făcut oftalmoscopia și în 1 caz rezultatul oftalmoscopic era problematic. În 9 cazuri cu fundul ochiului normal în partea intracraniană a opticului s'a găsit o atrofie a fasciculelor nervoase, iar în 11 cazuri s'a găsit o atrofie a chiasmei. Atrofia era mai mult sau mai puțin întinsă, iar glia era proliferată. Infiltrațiunea celulară s'a găsit în 17 cazuri și era formată din limfocite și din celule plasmatică. Infiltrațiunea era de regulă mai puțin însemnată în tractul optic decât în chiasma. Spirocheți n'a găsit autorul în nici un caz. Aproape în toate cazurile sa găsit corpusculi amilacei. Autorul crede că între infiltrațiunile celulare extracerebrale și între degenerescențe în substanța nervoasă există o legătură causală.



TERAPIA.

În terapia sifilisului se întrebuintează în ultimul timp salvarzanul Hg. și Bi.

Salvarzanul combinat cu Hg. dă rezultate bune în manifestățiunile precoce a sifilisului ocular și în gome aparatului adnexial. Dar sunt și îmbolnăviri pe cari cu greu sau de loc nu le putem influența încă azi. Așa e cheratita parenchimotoasă, atrofia opto-tabetică, paralizile mușchilor oculari anomaliu pupilare etc. Pentru a influența aceste îmbolnăviri s'a încercat tratamentul specific local cu preparate salvarzanice.

În cheratita parenchimotoasă *Igersheimer* a injectat salvarzanul în camera anter. la cobai, bazat pe faptul, că leziunile se găsesc pe fața post. a corneei. Injecțiunile la cobai erau bine tolerate atât la ochiu sănătos, cât la cel bolnav, o iritație mai puternică cu leziune endotelială s'a produs numai foarte rar. Pe baza acestor experiențe la cobai *Igersheimer* a practicat apoi injecțiuni salvarzanice în camera ant. la om în 7 cazuri. Condițiunile la om erau mai nefavorabile, fiindcă cazurile erau mai protrahate, soluția de salvarzan era mai slabă și s'a făcut numai 1, ori maximum 2 injecțiuni la un ochiu. Injecțiunile erau tolerate destul de bine. Uneori s'a produs o iritație sau accentuare a tulburărilor corneene, dar faza aceasta era urmată de o ameliorare evidentă, uneori de o clarificare surprinzător de rapidă. Într'un singur caz extrem de grav dela început s'a produs o turburare permanentă. Se ivește aci întrebarea, dacă salvarzanul în cazurile ameliorate a acționat specific ori nespecific prin iritațiune în urma injecțiunilor în camera ant.?

În afecțiunile sifilitice ale nervilor oculari, mai ales în atrofia opto-tabetică s'a încercat tratamentul salvarzanic endolumbar. Modul de administrare a fost descris de *Schacherl*: $\frac{1}{4}$ mgr. urcând doza în interval

de 14 zile până la 1 mgr. pro doză. Autorul a observat 5 cazuri la cari câmpul vizual s'a lărgit, dar acuitatea vizuală nu s'a influențat. Mai târziu autorul observă 16 cazuri dintre cari în 4 cazuri scade acuitatea vizuală, 2 prezintă o ameliorare considerabilă a acuității vizuale, 6 cazuri prezintă o ameliorare a câmpului vizual, în 5 cazuri o ameliorare neînsemnată și 1 caz la început arată o reducere considerabilă a câmpului vizual, dar în urmă se ameliorează. Vedem deci, că din cele 21 cazuri publicate în totalitate 17 s'au ameliorat, iar 4 cazuri au avut un mers progresiv neinfluențabil.

Witkenstein e foarte mulțumit cu rezultatele tratamentului endolumbal. El a văzut o regresivitate în mai multe cazuri de paralizie oculară, după acest tratament. Din contră *Dreyfus* e de părere, că tratamentul endolumbal n'are nici un avantaj față de tratamentul intravenos. Afară de aceasta s'a văzut și o reacție meningitică, care în cazul lui *Willige* a mers până la o meningită adevărată. *Pozzo* descrie un caz cu oftalmoplegia unilaterală complectă care a vindecat-o cu inj. intralumbale de sulfarsenil.

Schönberg din America a făcut injecții intracraniene de salvarzan în ventricol lateral fără însă de a observa ameliorări însemnate.

Gifford a făcut injecții intracraniene cu sublimat și afirmă, că ar fi obținut rezultate în atrofia opto-tabetică. El comunică întâiu 6, apoi 14 cazuri. După *Wegener* injecțiunile în cisterna bazală ar fi foarte bune atunci când ele sunt însoțite cu puncțiunea concomitentă a camerei anterioare.

Kleefeld, *Morou*, *Rentz* și alți autori recomandă tratamentul cu Bi. combinat cu Hg. și salvarzan. Mai ales în cheratita parenchimatoasă dă rezultate după unii. *Kassas* recomandă Bi. în cazurile unde Hg. nu dă rezultate. Avem un preparat foarte bun de Bi.: Bismiochin care întrebuițat combinat cu neosalvarzanul, dă rezultate foarte bune.

S'a încercat și injecțiuni cu lapte în cheratita parenchimatoasă, dar rezultatele obținute sunt puțin constante. *Liebermann* afirmă că laptele diminuează sau su-

primă blefarospasmul, fotofobia, edemul inflamator, injecția pericheratică și ajută rezorbția punctelor de infiltrație corneană.

Reis publică două cazuri de cheratită parenchimatoasă vindecate prin injecții cu lapte. *Salterain* din 49 de cazuri de cheratită parenchimatoasă a vindecat 27 prin injecții cu lapte, iar *Guibert* într'un caz de cheratită parenchimatoasă la o fetiță de 7 ani, a parvenit să obțină grație injecțiilor cu lapte, luminarea totală a corneei în 6 săptămâni, în loc de 3 luni, minimum, cât cere afecțiunea.

Popovici a relatat la Soc. română de oftalmologie din București asupra unui caz de cheratită parenchimat. vindecat prin injecție cu lapte în foarte scurt timp.

Mazzei administrând laptele subconjunctival în cherato-conjunctivita herpetică, obține rezultate surprinzătoare: o singură injecție putând adesea produce vindecarea.

În clinica oftalmologică din Cluj în cheratita parenchimatoasă tratată după metoda lui *Van Lint*, adică prin administrarea concomitentă a neosalvarzanului și a laptelui, rezultatele obținute au fost satisfăcătoare, însă de medicament adjuvant.

Hessberg a încercat și malariatrapia, dar n'a văzut nici o ameliorare.

La Vega a încercat și tratamentul cu razele X. în cheratita parenchimatoasă la 2 cazuri fără rezultat deosebit.

CONCLUZIUNI.

1. S'a putut pune în evidență spirochetii în secreția conjunctivală a heredosifiliticilor și în procesele flictenulare.

2. S'a descris o formă nouă de tarsită sifilitică și forme noi de cheratită parenchimatoasă.

3. S'a accentuat importanța examinării lichidului cefalo-rachidian din punct de vedere al diagnosticului și al prognosticului.

4. S'au descris trei cazuri de cheratită parenchimatoasă din punct de vedere anatomo-patologic și s'a studiat cheștiunea cheratitei metastatice la cobai.

5. S'a studiat cheștiunea anatomo-patologică al procesului opto-tabetic.

6. S'a studiat patogenia cheratitei parenchimatoase a corioretinitei și al atrofiei nervului optic în afecțiunile sifilitice.

7. S'a încercat tratamentul cheratitei parenchimatoase cu injecțiuni salvarzanice în camera anterioară.

8. În afecțiunile specifice ale nervilor oculari s'a încercat tratamentul intrarachidian și intracranian.

Văzut și aprobat.

Președintele tezei:

ss. *Prof. Dr. D. Michail*

Decanul Facultății:

ss. *Prof. Dr. I. Drăgoiu*

BIBLIOGRAFIE

1. *Igersheimer*: Über die Fortschritte auf dem Gebiete der Augensyphilis in den letzten Jahren. Zentralbl. f. Ophtalm. 1924.

2. *Igersheimer*: Syphilis u. Auge.

3. *Vancea*: Tarsita sifilitică vegetantă. Clujul Med. No. 11—12. 1926.

4. *Vancea*: Injecțiile cu lapte în terapeutică oculară. Clujul Med. No. 9—10. 1923.

5. *Hildesheimer*: Syphilitische Infiltration der Conjunctiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 63. 751. 1919.

6. *E. v. Hippel*: Beiträge zur pathologischen Anatomie seltener Augenerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Opht. 105. 1921.

7. *v. Hoor*: Eine bisher nicht beschriebene Form der parenchimatösen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 63. 507. 1919.

8. *Behr*: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Graefe-Saemisch 3. Aufl.

9. *Kraupa*: Jahresberichte über die gesamte Ophthalmologie.

10. *Ciaraccieva*: Cercetări de biomicroscopie iriană și de pupiloscopie diferențială în sifilisul cerebro-spinal în legătură cu semnul lui Argyll-Robertson. Teză ptr. doctorat. 1929.

11. *Săbădeanu*: Contribuții la studiul modificărilor lichidului c. r. în sifilisul ocular. Teză ptr. doctorat. 1929.

