

UNIVERSITATEA REGELE FERDINAND I. DIN CLUJ
Facultatea de Medicină.

8625

No. 852

Periflebita tuberculoasă a retinei



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 28 FEBRUARIE 1935

DE

MAXIM C. PĂUNESCU

FOST EXTERN AL CLINICILOR UNIVERSITARE DIN CLUJ

C L U J

INSTITUTUL DE ARTE GRAFICE „ARDEALUL”
STRADA MEMORANDULUI 22

No.

Periflebita tuberculoasă a retinei

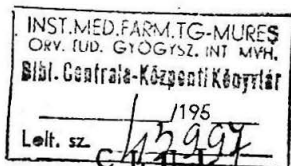


DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 28 FEBRUARIE 1935

DE

MAXIM C. PĂUNESCU

FOST EXTERN AL CLINICILOR UNIVERSITARE DIN CLUJ



23 MAY 2005

UNIVERSITATEA DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Domnul Prof. Dr. GH. MARTINESCU.

Profesorii :

Clinica stomatologică (agr.)	Prof. Dr.	<i>Aleman I.</i>
Istoria medicinei (agr.)	" "	<i>Bologa V.</i>
Bacteriologie	" "	<i>Baroni V.</i>
Patologia generală și experimentală	" "	<i>Bolez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	" "	<i>Buzoianu G.</i>
Istologia și embriologia umană	" "	<i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă	Supl. "	<i>Zugravu Gh.</i>
" ginecologică și obstetricală	Prof. "	<i>Grigoriu Cr.</i>
Semiologie medicală	" "	<i>Goia I.</i>
Clinica medicală	" "	<i>Hațieganu I.</i>
Clinica chirurgicală } Medicina operatoare }	" "	<i>Pop A.</i>
Medicina legală	" "	<i>Kernbach M.</i>
Farmacologia și farmacognozia	" "	<i>Martinescu Gh.</i>
Clinica oftalmologică	" "	<i>Michail D.</i>
" neurologică	" "	<i>Minea I.</i>
Igienă și igienă socială	" "	<i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	" "	<i>Negru D.</i>
Farmacia chimică și galenică	" "	<i>Pamfil Gh.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	" "	<i>Papilian V.</i>
Fiziologia umană	" "	<i>Popoviciu Gh.</i>
Balneologie	" "	<i>Sturza M.</i>
Clinica dermato-venerică	" "	<i>Tătaru C.</i>
" urologică	" "	<i>Țeposu E.</i>
Chimia biologică	" "	<i>Thomas P.</i>
Clinica psihiatrică	" "	<i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică	" "	<i>Vasiliiu T.</i>

JURIUL DE PROMOTIUNE

Președinte : Domnul Prof. Dr. *D. Michail*

Membrii :	}	Domnul Prof. Dr. <i>I. Hațieganu</i>
		" " " <i>C. Tătaru</i>
		" " " <i>V. Papilian</i>
		" " " <i>V. Bologa</i>

Supleant : Domnul Doc. Dr. *P. Vancea*

Istoric.

Tuberculoza cu numeroasele ei forme, care a distrus în trecut nenumărate ființe umane și care continuă și în zilele noastre a-și desfășura opera nefastă asupra omenirii are o formă oculară ce interesează retina — despre care mult timp nu s'a știut nimic. Se cunoșteau de mult așa numitele „hemoragii recidivante ale vitrosului“ dar nici-un medic oculist nu s'a gândit să le atribue tuberculozei. Agentul patogen al acestor hemoragii a rămas pentru medicii oculiști o enigmă până aproape de zilele noastre.

Până la începutul secolului XX, în toată literatura medicală mondială n'a apărut nici o lucrare care să justifice în mod neîndoielnic, că apariția acestor hemoragii ale vitrosului ar fi în legătură cu alterațiunile bacilare din retină. Deabia prin anul 1909 și următorul 1910 au apărut în revistele germane de specialitate primele orientări, — și se încearca a se face o legătură între apariția hemoragiilor vitreene și tuberculoza vinelor retiniene. Astfel numai oculiștii germani *Arenfeld* și *Stock* au arătat prin anii 1909—1910 că, deși aceste hemoragii ale vitrosului — apar — fără cauze aparente și la indivizi destul de viguroși, apariția lor este în legătură imediată cu alterațiunile bacilare ale vaselor retiniene. Prin faptul, că apariția acestor hemoragii oculare, era destul de frecventă — și din cauză că urmarea lor era pierderea bruscă a vederii, s'a ajuns a se crede că tuberculoza retinei este destul de frecventă — mai frecventă de cum se bănuia. Numeroși oculiști au căutat a determina leziunile produse de *bacilul Koch*, dar nici unul n'a reușit să evedențieze în leziunile retiniene, agentul patogen *Schäffels* a găsit — studiind aceste hemoragii vitreene — imediat după resorbția lor — leziuni ale vinelor retiniene. *Schäffels* a observat în unele ca-

zuri, că pe lângă alterațiile vinelor retiniene, se mai găsesc și niște membrane albe strălucitoare preretiniene cu aspectul de „retintă proliferantă”. Incă înainte de observațiile făcute de Schäffels, aceste membrane preretiniene fuseseră descrise de Manz. Au fost mulți medici cari au aprobat părerile emise de Axenfeld și Stock, dar au fost numeroși medici ce nu admiteau că aceste hemoragii ale vitrosului sunt produse ale tuberculozei retinei. Pentru mulți etiologia acestor hemoragii oculare a rămas neclarificată. Numeroase cercetări reluate de către Axenfeld și Stock au dat rezultate atât de evidente încât acești doi oculiști au precizat că hemoragiile vitrosului sunt în legătură cu tuberculoza retiniană. Astfel, ei au observat că unele din aceste hemoragii ale uvei se resorb, fără nici un tratament în mod spontan, în timp ce altele nu se resorbeau, ci din contră duceau la complicațiuni oculare. Mai târziu însă, numeroși oculiști germani între cari: Igersheimer, Cords, Knopp și Herbert — se ocupă de aceste hemoragii vitreene și cu toții confirmă pe Axenfeld și Stock — fiind de acord că aceste hemoragii sunt datorite tuberculozei retinei. Fleischer, studiind amănunțit din punct de vedere histologic și anatomo-patologic leziunile retiniene, precizează în mod definitiv, natura bacilară a acestor hemoragii ale uvei. El caută să evidențieze chiar în leziunile tuberculoase ale retinei bacilul Koch. Însă Fleischer n'a reușit să evidențieze bacilul Koch în leziunile tuberculoase retiniene și a înclinat a atribui aceste leziuni nu bacilului Koch, ci toxinei produsă de el. Deabia prin anul 1926 Spanlang studiind histologiceste leziunile retiniene caută să le atribue unui proces inflamator — cronic în cele mai multe cazuri — ce s'ar extinde dela polul ocular anterior la retină. Meller admite că aceste leziuni ale uvei sunt localizări secundare ale tuberculozei din partea plană a corpului ciliar. Un alt oculist german E. von Hippel face o legătură strânsă între leziunile bacilare ale pulmonilor — chiar dacă ele sunt incipiente sau avansate — și tuberculoza retinei. E. von Hippel demonstrează aceasta studiind 5 cazuri și indică un tratament cu tuberculină. Cercetările lui E. von Hippel au confirmat întru totul pe cele făcute de Axenfeld și Stock. Recent, abia prin anul 1930, Axenfeld marele oculist german numește aceste hemoragii recidivante ale vitrosului „angiopatie juvenilă” pentru că a observat că hemo-

ragiile nvei, datorite tuberculozei — se prezintă în general numai la indivizii tineri și în general nu depășește 40 de ani. Dacă însă cercetările oculiștilor streini, căutau să facă lumină deplină în această formă a tuberculozei retiniene trebuie menționat că și medicii oculiști români mai ales în ultimul timp au adus însemnate contribuțiuni pentru clarificarea acestei maladii. Din observațiile Dlui Profesor *Dr. Michail* s'a ajuns a se vedea că tuberculoza perivasculară retiniană e cu mult mai rară în vechiul regat, decât în ținuturile alipite și în special în Ardeal. Astfel Dl Profesor *Dr. Michail* în timp de 10 ani de practică oculistă în București, n'a avut ocaziunea de a observa un singur caz — cel puțin — de tuberculoză retiniană. Dar decând Dsa a trecut la Cluj a putut observa în intervalul de ani 1919—1934 nu mai puțin de 10 cazuri de periflebită tuberculoasă a retinei.

Interesant este observațiunea că toate aceste cazuri au fost din Ardeal. Ardealul, din acest punct de vedere se aseamănă Freiburgului, care este considerat în Germania ca o regiune tuberculigenă. Din toate cele enumerate mai sus, reese că tuberculoza e o maladie care, se localizează în toate organele componente corpului uman — fie că această localizare e primară sau secundară.

Toate procesele bacilare lucrează cu unicul scop de a distruge ființa umană — în structura ei cea mai intimă și avem dovezi sigure că agentul provocător al acestor procese morbide — nu este altul decât bacilul Koch — cu toate formele lui — sau toxina produsă de el.

Etiologia.

Se știa de mult timp că omenirea a fost bătută de tuberculoză, încă din cele mai vechi timpuri, dar nu existau mijloacele necesare pentru depistarea agentului patogen. Dela *Hippocrat* — părintele medicinei — se vorbea de o afecțiune numită — *pftizis* — afecțiune a cărei descriere coincidea cu aceea a tuberculozei — dar mai ales a tuberculozei pulmonare.

O dovadă eclatanță că tuberculoza a făcut ravagii și în antichitate — cu mii de ani înainte de era creștină — o formează mumiile egiptene. Acestea și azi mai păstrează unele caractere ale tuberculozei osoase.

Ideea de contagiozitate a tuberculozei există încă din evul mediu și chiar în aceea vreme se prevedeau măsuri contra propagării infecțiunii. Astfel medici celebri ca *Morgagni*, *Van Swieten* erau convinși de caracterul infecțios al tuberculozei și de teama de a nu contracta infecțiunea — refuzau să facă autopsia cadavrelor — celor ce decedaseră de tuberculoză. Prin secolul al XVII *Sylvius* a descris ca leziune principală a tuberculozei, tuberculul.

El a observat că toate cadavrele tuberculoșilor prezentau în general leziuni vizibile și cu ochii liberi — și aceste leziuni le-a numit tuberculi. Nu se cunoștea agentul patogen, care producea aceste leziuni. Se bănuia că ar fi mai multe cauze cari ar produce leziunile tuberculoase. Se credea în aceste vremuri că fiecare leziune tuberculoasă, ce nu seamănă cu celelalte — este produsă de o cauză diferită. *Bayle* deabia prin anul 1810 a susținut că toate manifestările tuberculozei sunt produse de aceeași cauză — dar cauza aceasta încă nu se cunoaștea. Acel care a început să aducă o clarificare acestor leziuni tuberculoase, a fost celebrul medic francez *Laennec*.

Cum tehnica microscopică era puțin avansată Laennec a căutat să demonstreze clinic, că toate leziunile tuberculoase sunt datorite unei singure cauze. Examinând prin metoda ascultației imediate, mii de bolnavi, Laennec lansează în anul 1820 că manifestările multiple ale tuberculozei sunt datorite unui singur agent patogen — dar nici acum acesta nu era cunoscut. *Laennec*, este primul medic, care suține doctrina unicității manifestărilor tuberculoase.

Teoria unicității, a lui Laennec și elevii lui, a fost combătută cu înverșunare, de către Virchow. Virchow în baza cercetărilor microscopice făcute, susține că leziunile tuberculoase se manifestă numai prin leziunile găsite cel mai frecvent — sub forma de tuberculi. Orice altă manifestare a tuberculozei, care nu se manifestă prin tuberculi, după Virchow — aceasta nu este tuberculoză. Astfel Virchow ajunge a lua ca bază a manifestărilor tuberculozei numai leziunile clasice produse de tuberculi și nu admite că celelalte manifestări, ca spre exemplu, infiltrația caseoasă este de natură tuberculoasă. Din lupta unicității și dualistă — asupra leziunilor tuberculoase s'a dovedit a fi cea adevărată teoria unicității susținută de Laennec. Laennec reia lupta și afirmă categoric că orice manifestare a tuberculozei este posibilă și aceasta manifestare poate îmbrăca diferite forme, în afară de leziunea tipică bacilară — tuberculul. *Klenke* a fost unul dintre partizanii lui *Laennec*, care a descris atât de precis leziunile multiple produse de tuberculoză, încât a fost socotit ca un precursor. *Klenke* iar mai târziu *Villemin* a demonstrat în mod evident că tuberculoza este o boală contagioasă și prin experiențele de laborator făcute, au reușit ca să transmită tuberculoza și la animale. Pentru a transmite infecțiunea ei au întrebuițat surse de agenți patogeni atât dela animale ce prezentau leziuni de tuberculoză, cât și dela om. S'a observat de mult timp că bovideele făceau leziuni frecvente asemănătoare leziunilor tuberculoase dela om și s'a admis că tuberculoza nu e proprie omului, ci ea este o infecție foarte frecventă la animale dar mai ales la bovidee. Deabia în anul 1882 agentul patogen al tuberculozei a fost descoperit de *Robert Koch* de unde și numele luat apoi de bacilul Koch.

Bacilul tuberculozei odată descoperit a fost izolat de restul microbilor cu cari se găsea și a fost cultivat pe medii, în cari se putea desvolta în mod electiv. Studiul făcut, asupra leziunilor tuberculoase dela celelalte animale, a arătat că la baza lor este acelaș agent patogen. Astfel s'a ajuns a se preciza că tuberculoza se manifestă frecvent la bovidee în special, dar ea poate să existe cu mult mai rar și la paseri și chiar la animale cu sânge rece cum sunt peștii. Tuberculoza la specia canină s'a dovedit că există, dar este cu mult mai rară. Astăzi sunt încă discuțiuni asupra speciilor de bacili Koch. Se afirmă că există două specii de bacili tuberculoși — dintre cari unul este tipul ce e specific omului, iar celalalt e specific bovideelor. Prin experiențe îndelungate s'a văzut că și bacili luați din leziunile bovideelor, sunt capabili să producă leziuni tuberculoase la om. S'a suținut chiar că bacilul bovideelor, ar fi mai patogen, decât bacilul Koch specific omului. Pe de altă parte, medici celebri ca *Nocard*, *Behring*, *Calmette*, afirmă că bacilul tuberculozei este unul singur, în orice leziuni — atât la animale cât și la om, dar el prezintă o adaptibilitate mai mare sau mai mică. Morfologicește, bacilul Koch se prezintă sub forma unui bastonaș lung de 2—7 microni iar grosimea lui este de 0.3 microbi. De multe ori capetele bacilului sunt rotungite. Bacilul Koch are proprietatea de a fi polimorf după cum sunt compuse culturile pe care e însămânțat, prezentându-se uneori mai lung alteori sub aspectul granulat. Sunt unele deosebiri destul de evidente între bacili umani și bovini. Trebuie menționat că azi deși se admite că există două specii de bacili Koch, se consideră a fi patogen în proporție de aproape 85—90% bacilul specific omului, pe când bacilul bovideelor ar fi patogen pentru om numai într'un procent de 10—15%. În culturi, bacili Koch specifici omului, sunt mai lungi și mai subțiri și prezintă o ușoară încurbațiune. Bacili specifici bovideelor sunt mai scurți, ceva mai groși și au aspectul liniar.

În tuberculoza transmisă experimental, *Babeș* și *Levaditi* au găsit în creierul iepurilor inoculați cu bacili chiar în substanța cerebrală — forme de bacili — Koch umflați la o extremitate, cu aspectul unei măciuci sau ciocan de tobă. Aceste forme atipice au făcut pe unii medici să le numească *strepto-*

thrix Kochi — prin analogie cu streptoticeele *Metchnicoff*, sau cu ciupercile actinomices.

Vandremer a cultivat bacilii Koch și pe medii de cultură, ce mai înainte erau considerate ca nefavorabile lui. El a cultivat bacilul în bulionul de cartofi și a observat că bacili Koch se dezvoltă la fundul flaconului ce conținea bulionul de cartofi. În acest mediu, bacilul era ceva mai lung și caracteristic este felul de a se dezvolta la fundul flaconului — în loc de a se dezvolta la suprafață sub formă de peliculă, ca în celelalte medii de cultură. *Besaçon* și *Philibert* au cultivat bacilul Koch în lichidul cefalo-rachidian și au văzut tot deauna că bacilul Koch în meningitele tuberculoase — atât în culturi cât și în meningite se prezintă sub forma unei pelicule sau membrane fine la suprafața lichidului cefalo-rachidian.

Prin secțiuni sau prin disociere la microscop sau găsit bacili Koch numai în membrană, formată iar în restul lichidului cefalo-rachidian sau găsit foarte rar sau deloc. În anul 1910 *Fontes* și mai târziu *Vallis* și *Vandremer* au filtrat o cultură de bacili Koch — printr'o lumânare de porțelan. Cu acest filtrat ei au reușit să producă tuberculoza la animale. Astăzi este curentă teoria virusului filtrant tuberculos, care poate produce tuberculoza la om. Bacilul tuberculozei se cultivă pe medii numeroase cari sunt specifice lui. Voi cita numai pe cele mai uzitate în patologia experimentală.

Bacilul Koch se cultivă ușor și repede pe medii ce conțin ser de bou coagulat. Pe acest mediu coloniile apar după 10—15 zile sub aspectul solzos. Deasemeni *Roux* și *Nocard* în bulionul la care au adăugat 4—8% glicerină obțin culturi la suprafața lichidului sub forma unei pelicule. *Besaçon* și *Griffon* au cultivat bacilul tuberculozei pe medii ce conțineau ser, sânge cu glicerină la care au adăugat și puțin glicogen. Pe acest mediu *Besaçon* a obținut colonii sub forma unei membrane șocolatii din cauza hemoglobinei cuprinse în el.

Cartoful glicerinat (cu 5% glicerină) este un mediu electiv pentru bacilul Koch. Deasemenea medii favorabile, sunt acele cari cuprind ca bază, albușul de ou omogenizat. Acest mediu în care oul e specific bacilului Koch a fost descoperit de *Dorset*. *Besredka* a cultivat bacilul Koch pe medii ce cuprind ca bază gălbenușul oului amestecat și omogenizat cu apă în mod aseptice. Un alt mediu specific bacilului tubercu-

lozei este mediul lui *Petroff* compus din ou, bulion și violet de metil. Mediul acesta e coagolat și înclinat. Pe acest mediu cresc exclusiv numai bacili Koch, fiindcă celelalte specii de microbi sunt împiedicate de a se desvolta din cauza violetului de metil. Pe acest mediu avem culturi pure de bacili Koch. Bacilul Koch rezistă la decolorarea prin acizi — dacă e colorat cu culorile bazice de anilină. Această rezistență au făcut pe bacterologi să-l numească și bacil „acido-rezistent”. Sunt numeroase procedee pentru colorarea bacilului Koch. Astfel sunt procedeele lui *Konrich* și *Much* pentru depistarea bacililor din produse patogene impure, cum și pentru studiul morfologic amănunțit. În clinică și laborator însă cel mai întrebuițat procedeu de culoare este acel descoperit de *Ziehl-Neelsen*. Prin acest cunoscut procedeu bacili apar colorați în roșu iar celelalte elemente sunt colorate în albastru.

Se știe că până azi nu există o substanță care să acționeze direct asupra bacilului Koch din leziuni. Dar se cunosc o serie de mijloace în cari în vitro bacilul este distrus. Astfel lumina solară difuză îl omoară numai după 2 ore. Acționează rapid și eficace asupra lui razele ultra violete, distrugându-l în 10 minute. Căldura deasemeni îl ucide la 65° în 30 minute. Frigul nu distruge bacilul Koch. Dintre antiseptice sublimatul în soluție de 1% îl distruge dar foarte încet, iar formolul în soluție de 1% acționează după o oră. Sărurile de aur se pare că ar exercita o acțiune specifică, dar până azi nu s'a ajuns la confirmarea definitivă a acțiunii lor.

Patogenia periflebitei tuberculoase a retinei.

Tuberculoza în mod spontan, este foarte răspândită la om și ca dovadă, este faptul, că aproape toate cadavrele autopsiate, prezintă leziuni bacilare, dacă nu în stare floridă, cel puțin vindecate. Dintre toate manifestările tuberculozei, tuberculoza pulmonară este mai frecventă. În legătură cu tuberculoza pulmonară, *Axenfeld și Stock* au afirmat că leziunile tuberculoase ale vaselor retiniene sunt câștigate în mod secundar din leziunile pulmonare. În cazurile studiate, *Axenfeld și Stock* arată, că bolnavi cari prezintau hemoragii recidivante vitreene, aveau leziuni bacilare în vasele retinei, și în special în vinele retinei. Acești doi oculiști au fost primii cari au găsit că tuberculoza retiniană, coincide cu leziunile tuberculoase pulmonare și stabilesc această legătură strânsă. Nu e necesar, ca leziunile pulmonare să fie avansate — ci tuberculoza pulmonară chiar în stadiile ei incipiente, dă posibilă lezarea retinei. Această localizare a tuberculozei în retină ca afecțiune izolată e foarte rară și nici nu e sigură, *Axenfeld și Stock* au observat că unele din hemoragiile recidivante ale vitrosului se resorb în mod spontan, în timp ce altele duc la complicațiuni (tensiune oculară mărită, sinechii, precipitate). Ei au observat că tuberculoza retinei foarte rar se localizează la un singur ochiu, De cele mai multe ori afecțiunea este bilaterală. Astfel ei prezintă cazul unei bolnave, cu hemoragie în vitros la un ochiu și simultan prezintă la celalalt ochiu leziuni de periflebită tuberculoasă periferică, găsind și un nodul coroidian. Cea mai caracteristică leziune tuberculoasă în retină este tuberculul. Tuberculul este la început o formațiune mică ce poate să se extindă. Structura unui tubercul este următoarea: În centru cuprinde mai întot-

de-auna o massă caseoasă atunci când este mai evoluat. În jurul acestei mase necrotice derivate dintr'o celulă uriașă, se găesc așezate în mod concentric mai multe celule epiteloide rotunde, transparente, cu nucleul bine delimitat — semănând din acest punct de vedere cu celulele epiteliale. Către periferia tuberculului sunt așezate numeroase limfocite.

Axenfeld și Stok au observat că tuberculoza vaselor retiniene, este consecutivă leziunilor pulmonare, chiar și în cazul când semnele clinice și radiologice sunt absente. Dacă însă aceste semne clinice, și radiologice, nu sunt depistabile, nu înseamnă că tuberculoza nu e prezentă.

Axenfeld și Stock pentru a demonstra că aceste leziuni pulmonare nedepistabile există totuși — au făcut la toate cazurile ce prezentau hemoragii vitreene — reacția cu tuberculină. În urma reacțiunei aceleia, s'a văzut după 24—48 ore, că bolnavi ce prezentau tuberculoza retiniană au făcut ascensiuni de temperatură prezentând și ușoară cefalee. etc. Acești doi medici s'au întrebat, dacă leziunile tuberculoase, ale vinelor retiniene, sunt produse de însăș bacilul Koch, sau de toxina bacilului Koch. Se cunoaște azi că bacilul Koch, produce toxine — fie exotoxine, fie endotoxine. S'a dovedit experimental, prin omorîrea bacililor Koch prin căldură — că bacili omorîți fiind — pot produce prin inocularea lor leziuni tuberculoase.

Rezistența bacilului Koch s'a văzut că este dată de o substanță grasă — asemănătoare cerei de albină care îl protejează față de antiseptice. *Axenfeld și Stock* indică primii existența acestei forme hemoragice a tuberculozei oculare, după cum în tuberculoza pulmonară există unele forme, ce chiar în stadiul incipient, se manifestă, prin hemoptizii — uneori recidivante. Această formă hemoragică a tuberculozei oculare, depinde probabil de constituția individului, de toxinele produse de bacili, sau de diferitele tulpini de bacili ai tuberculozei. Cele afirmate de *Axenfeld și Stock* au fost confirmate și de alți oculiști între cari *Igerheimer, Knopp, Cords, Herbert E. von Hippel* admite că bolnavi ce prezintă tuberculoză pulmonară, nu totdeauna au și afecțiuni oculare, deci până la un punct tuberculoza oculară și tuberculoza pulmonară se exclud. Dar *Werdenberg* precizează că aceste ca-

zuri sunt foarte rari *E. von Hippel* admite însă excepții — în tuberculoza oculară.

Stock arată într'un caz personal că tuberculoza miliară ar putea produce hemoragii vitreene. Dar studiind istologic leziunile a găsit că nodulu miliar, nu erau în retină, ci în coroidă și nu erau în legătură cu hemoragiile retinei. *Klebs* și apoi *Axenfeld* au arătat că tuberculoza diseminată pe cale sanguină, produce alterațiuni retiniene și consecutiv hemoragii vitreene și ale uvei. *Klebs* admite că răspândirea tuberculozei pe cale sanguină produce hemoptizii de timpuriu, datorite unei „angiotoxine a bacilului Koch“ *Stock*, studiind un caz a găsit un vas retinian, lipsit de endoteliu, cu migrare de globule roșii, deci alterațiuni tipice ale angiotoxinei. *Klebs*, *Stock*, *Axenfeld* admit diseminarea tuberculozei pe cale sanguină — pentru a se produce leziuni oculare. Contra acestei ipoteze se ridică *Fleischer*, care admite diseminarea tuberculozei și producerea leziunilor oculare nu pe cale hematogenă — ci pe cale limfatică. *Fleischer* susține că localizarea exclusivă a procesului bacilar în tecile limfatice ale vinelor retiniene, e o dovadă¹⁰ că diseminarea se face pe cale limfatică — deși nicăieri în corp nu s'a descris un proces similar. Astăzi încă această chestiune nu e definitiv precizată. În mod frecvent însă, tuberculoza retinei este bilaterală și lipsa leziunilor irido-ciclitice concomitente, înclină spre ipoteza diseminării pe cale hematogenă, căreia i se atribuie rolul important. *Dl. Profesor Dr. Michail* în urma observației făcută de *Axenfeld*, că tuberculoza se localizează numai într'un sector retinian, admite că e posibil în unele cazuri, ca infecțiunea să se facă și după concepția lui *Fleischer*. *Fleischer* admite o infecție primitivă a irisului și a corpului ciliar, urmate în mod secundar de diseminarea tuberculozei pe cale limfatică a tecilor limfatice perivenoase din retină. *Meller*, crede că periflebita tuberculoasă a retinei este secundară, unei localizări a tuberculozei, în partea plană a corpului ciliar. *Axenfeld* susține că tuberculoza „primitivă“ a vinelor retiniene este dată de bacili cari circulă în sângele retinei, de unde apoi trec prin capilare în tecile limfatice ale vinelor retiniene și ajunși aci dau leziuni de periflebită tuberculoasă retiniană.

Anatomia patologică.

Leziunile tuberculozei retiniene, reproduc aproape leziunile tuberculoase din celelalte organe. Leziunea caracteristică e tuberculul descris mai sus. *Fleischer* studiind histo-patologic leziunile retiniene găsește o infiltrație formată de tuberculul epiteloid cu celule gigantice, și rare focare necrotice mici. În special, infiltrațiunile bacilare sunt frecvente, în sistemul venos. La locul de încrucișare al venelor și arterelor — se observă că și arterele prezintă leziuni. Leziunile apar sub formă de noduli, în pereții vinelor, dând aspectul unei endoflebite obliterante, cu hemoragii secundare. Aspectul deși e de tubercul caseificat, nu se găsește în nodul bacilul Koch. *Finoff* și *Otori* susțin că au găsit bacili în tecile vinelor retiniene. *Axenfeld* nu admite aceasta. *Otori* și *Finoff* au găsit bacili numai în tuberculoza transmisă experimental. *H. Spanlang*, în cele două cazuri, studiate histologiceste, găsește că infiltratele recente sunt bine circumscrise. Când glia începe a se transpune, infiltratul devine imprecis delimitat, din cauza alterațiilor degenerative. *Schäffels* a găsit după resorbția hemoragiilor alterațiuni ale vinelor retiniene.

Axenfeld a arătat că bolnavii, ce sufereau de irido-ciclită tuberculoasă, aveau un vitros tulbure, dar această turbureală era de scurtă durată. *Fleicher*, a arătat că glia proliferază sub forme de cordoane, începând dela periferie, spre centrul nodului — și paralel cu alterațiile retiniene în regresie, apar și procese reparatoare, sub forma gliei ce proliferază. Odată cu proliferația gliei dispar limfocitele — apoi celulele epiteloide gigante, și la sfârșit rămâne numai un nodul glial ce poate proemina în interiorul retinei. Mulți noduli n'au vase, sau vasele sunt astupate, însă uneori se găsesc și vase capilare. De multe ori peretele vaseu-

lar este îngroșat, se observă degenerescența hialină. De multe ori nodulii, au aspectul de noduli hemoragici dar nu este decât pigmentul sanguin ce dă acest aspect. Uneori în locul vaselor se găsește, o placă hialină. Mulți noduli conțin celule epiteliale emigrate, dar numai acolo unde nodulul atinge stratul epitelial pigmentar. Nodulii, pot perfora limitanta internă a retinei și să proemine la partea ei internă sub forma de *pseudo-pricipitate* așa cum a observat *Fuchs*. În aceste *pricipitate* ajung vase de neoformație mai ales capilare, cari se pot rupe și vor da hemoragi în vitros. Astfel se explică, de ce aceste hemoragii vitreene sunt datorite nu numai alterațiilor vinelor, ci și stazei produsă în ele.

Axenfeld susține că leziunile de „*angiopatie juvenilă*“ nu se localizează numai în retină, ci și în alte organe, dar unde din cauza benignității, evoluției sale, nu dă semne clinice aparente. Retina fiind un fragment periferic al creierului *Axenfeld* se întreabă dacă nu există focare perivenoase, asemănătoare celor din retină și în vinele creierului. Dacă ar exista ele ar putea da leziuni minimale, dar uneori și fenomene apoplectice. Aceasta e numai o ipoteză pe care viitorul o va rezolva. *Axenfeld* într'un caz de irită tuberculoasă nehemoragică, a găsit o retinită proliferantă. *Fleischer* însă prin studiul său anatomo-patologic amănunțit a stabilit în mod neîndoelnic mecanismul producerii hemoragiilor retiniene. *Dr. Michail* studiind histopatologic alterațiunile vaselor retiniene, găsește de asemenea noduli privenoși și numeroase flexuozități venoase și în mai puține cazuri hemoragii vaste retiniene. Acestea depind probabil și de calitatea virusului tuberculos. *Axenfeld* găsește după resorbția hemoragiei retinei numeroase teci albe, ce înconjurau o ramificație vasculară pe o mică distanță. Deasemeni aceste teci albe perivenoase s'au observat și la clinica oftalmologică din Cluj în cazurile studiate. *Fleischer* a arătat că infiltrația vaselor e atât de mare în unele cazuri încât poate să dea aspectul unei embolii sau neurită retrobulbară. Arterele la locul de încrucișare cu venele, sunt foarte mult infiltrate, încât fac și o infecție prin lumenul arterial. Exudatele pararetiniene sunt numeroase așa fel că pot să dea aspectul unei retinite proliferante sau unei neoformațiuni. Deasemeni aceste exudate

când sunt abundente, dau impresia că retina este nodulară: aspectul unei retinite nodulare.

Petele albe de pe vase sunt datorite infiltrației specifice și exudatelor. Endoflebita nu este specifică, ci este secundară ea se poate ivi și în alte infecțiuni, dar e mai frecventă în tuberculoză.

Fleischer și mai apoi *Axenfeld* au arătat raritatea periflebitei tuberculoase, când tuberculoza e localizată la polul anterior deși aceasta e mai frecventă. Analog periflebitei sunt insultele apoplectice dela tuberculoși și aceste sunt datorite unor procese trombotice din vinele cerebrale. În unele din aceste cazuri *Liebermeister* a găsit bacilul lui Koch în vinele cerebrale în tocmai ca în tuberculoza vasculară a piei mater la meningita tuberculoasă. Deasemeni aceste procese sunt posibile și în nervul optic (nevrite retrobulbare) așa cum au fost descrise histologicește de *Igerheimer* și *Herbert*.



Simptomatologia.

Periflebita tuberculoasă a retinei în general are puține simptome. Bolnavii acuză ușoare dureri de cap și amețeli. Cefaleea este uneori localizată în partea temporală de partea ochiului afectat. Simultan apar și ușoare dureri orbitoare, dar sunt inconstante. În mod constant se observă pierderea acuității vizuale brusc, sau în alte cazuri vedere dispare încet, încet. Unii dintre bolnavii declară că înainte vedeau bine, apoi deodată au pierdut vederea complet, iar alții acuză că vederea lor nu mai e clară, și văd totul ca printr'o pânză fină, sau văd cercuri negre multiple și uneori nu mai văd decât puncte negre. Odată cu scăderea acuității vizuale — apar și ușoare dureri ale globului ocular. Boala apare mai frecvent localizată la un singur ochiu și după aceea apare și la celalalt la interval de timp variabil dela câteva ore la câteva zile. Sunt însă cazuri când acuitatea vizuală a fost pierdută spontan la ambii ochii. Pierderea vederii de multe ori e trecătoare și bolnavii o remarcă, dar nu-i dau nici-o importanță, cu atât mai mult cu cât vederea după un timp se poate restabili. Astfel s'a observat la unii bolnavi pierderea vederii în mod spontan și revenirea ei după 5—10 minute. La alții însă vederea poate reapare după câteva zile și după un timp variabil, vederea începe iar să scadă, ajungând ca bolnavii să nu mai perceapă decât vagi senzațiuni luminoase, fapt ce îi determină să se prezinte la medici pentru tratament. De cele mai multe ori bolnavii deși observă că vederea lui a slăbit, totuși ei nu se prezintă la consultațiuni, decât tardiv, când vederea e aproape complet pierdută, în urma hemoragiilor produse, resorbite și care au recidivat în acest timp de mai multe ori Bolnavii în această stare au vederea uneori bună, după un timp variabil o pierd și iar o recâștigă până când ajung s'o piardă aproape complet.

Diagnosticul diferențial.

Diagnosticul periflebitei bacilare a retinei mult timp a fost pus în mod greșit, deoarece simptomele și evoluția ei, îmbrăcau formele altor afecțiuni retiniene. Astăzi diagnosticul de certitudine se pune prin examenul biomicroscopic și în special prin examenul oftalmoscopic. La aceste examene precise se mai adaugă și antecedentele, în special cele pulmonare. Deasemeni examenul clinic pulmonar împreună cu cel radiologic, ajută când sunt simptome cât de mici, la precizarea diagnosticului ocular.

Diagnosticul diferențial al acestei afecțiuni este ușor de făcut în faza incipientă, când există leziuni periflebitice tipice și când se constată mai ales nodulii perivasculari, floxuozițiile cu neoformațiunile vasculare și hemoragiile din jurul acestor focare, cât și uneori aspecte de retinită proliferantă.

Diagnosticul diferențial este însă dificil, când bolnavul se prezintă cu hemoragii retiniene întinse, și mai ales hemoragii vitreene, cari nu permit examenul oftalmologic detaliat. El devine cu adevărat foarte greu în faza finală a afecțiunii, când leziunile retiniene sau vindecate și când tabloul oftalmoscopic este acel al unei *choroidite atrofice*. În aceste împrejurări diagnosticul retrospectiv al periflebitei tuberculoase retiniene poate deveni imposibil și nu este exclus ca pentru numeroasele cazuri ale așa zisei *choroidite atrofice*, să se ascundă vechi cazuri vindecate de periflebită retiniană tuberculoasă.

Tratament.

Încă de acum aproape 25 de ani, *Axenfeld și Stock*, indicau în periflebitele tuberculoase retiniene, un tratament, cu tuberculină. Tuberculina se administra însă, în doze minimale și întrebuințarea ei era foarte limitată.

Hippel, mai târziu, deasemeni întrebuința tuberculinoterapia. Dela început, înainte de orice tratament, *Hippel* exclude dela acest tratament, pe bolnavii, ce reprezentau și tuberculoză pulmonară deschisă. *E. von Hippel* observă acțiunea favorabilă a tuberculinii, asupra leziunilor retiniene, deoarece bolnavii în urma tratamentului făcut, au recâștigat aproape complect vederea. *Löwenstein* a întrebuințat tuberculină, sub, forma unei pomade aplicând-o prin fricțiuni. Dar s'a văzut că tuberculina, aplicată astfel nu numai că nu aduce nici-o ameliorare, dar face ca hemoragiile retiniene să fie mai vaste și mai des repetate. *E. von Hippel* consideră aceasta ca o excepție ce contraindică tuberculinoterapia. Pentru a avea tuberculina activă se prepară după procedeul inaugurat de *Koch în felul următor*:

Se ia un flacon cu bulion, în care timp de 5—6 săptămâni au crescut bacilii Koch. După acest timp totdeauna necesar, se formează la suprafața bulionului o peliculă groasă de bacili Koch. Filtrând bulionul, prin hârtie de filtru groasă se obține un filtrat, ce se încălzește în așa fel, încât volumul lui se reduce la a zecea parte. După ce l'am redus astfel, se sterilizează filtrul la 100° pentru a distruge orice urmă de bacili Koch. Bulionul răcit, i-a numele de alt tuberculina lui Koch. Tuberculina este întrebuințată și pentru depistarea tuberculozei la copii și la adulți, atunci când semnele clinice și radiologice lipsesc, sau sunt incipiente. Dacă se dă 1/10 miligrame la un individ sănătos acesta nu prezintă nici o reacțiune. Dar dacă se administrează aceeaș cantitate la un individ ce prezintă leziuni tuberculoase, acesta reacționează prin astenie intensă, transpirațiuni și ușoară ascensiune de

temperatură 37.5°—38°. Ca reacțiuni locale prezintă congestie în focar.

Dl Profesor Dr. Michail în afecțiunile tuberculoase retiniene, administrează tuberculina în doze foarte mici, și în soluții diluate dela 1/10.000—1/100.000.

Se administrează tuberculina în serii începând cu 0,1 cc. și se urcă treptat, treptat cu câte o zecime de centimetru cub până la 1 cc. soluție 1/100.000. În cursul tratamentului dacă bolnavul are ușoară febră 37^s—37⁵ se micșorează doza, sau eventual se sistează tratamentul pentru un timp oarecare. Dacă însă bolnavul tolerează bine seria cu soluție de tuberculină de 1/100.000 se face o pauză de 2—3 zile și se începe o nouă serie în aceleași cantități ca și precedenta, dar întrebuițând acum tuberculina în soluție de 1/10.000. În cazul când bolnavii nu tolerează bine tuberculina în soluție 1/10.000, atunci se reduce concentrația ei la 1/100.000 și dacă și în acest caz se repetă ascensiunile febrile sistăm tratamentul cu tuberculină. În toate cazurile observate, administrarea tuberculinii a dat rezultate apreciabile, bolnavii recâștigând vederea relativ destul de repede și aproape complet.

Paralel cu tuberculino-terapia se mai administrează în injecții retro bulbare soluție de clorură de sodiu în concentrație de 2% pentru a mări vitalitatea țesuturilor. Deasemeni se institue un tratament simultan cu celelalte două cu strycină în doze mici soluție de 0,002 subcutanată. Se începe cu o diviziune dintr'un centimetru cub și se urcă treptat până la 5—7 diviziuni, după toleranță individului. Se face simultan fototerapie a fundului de ochiu, începând prima ședință de 10 minute și se urcă treptat până la 20—30 minute. *Dl Profesor Michail* administrează și un tratament cu acto proteina în injecții intravenoase a câte 2 cc., la intervale de 3 zile.

Recent se întrebuițează cianura de mercur în injecțiuni în cantități mici de 0,01 ctgr. S'a observat că după acest tratament combinat rezultatele sunt încurajătoare. În ultimul timp s'a aplicat autohemoterapia. În mod curent azi se aplică tuberculinoterapia și röntgenterapia cu rezultate bune — bine înțeles — excluzând bolnavii cu leziuni bacilare floride. Combinarea acestor tratamente s'a dovedit a fi eficace și bolnavii astfel tratați au recâștigat vederea în mod definitiv unii, iar alții au părăsit clinica mult ameliorați.

Observații asupra cazurilor de periflebilă tuberculooasă a retinei prezentate la Clinica Oftalmologică din Cluj.

CAZUL I. — H. Vasile în vârstă de 20 ani intră în clinică în ziua de 26—VIII—1929. Bolnavul de 4—5 ani observă că ochiul stâng are o acuitate vizuală foarte redusă. În antecedente sinusită frontală. Reacția B-Wassermann în sânge și lichidul cefalo-rachidian negativ. Reacția la tuberculină negativă.

$$\text{Acuitatea vizuală} \left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = \frac{5}{7} \\ \text{OS} + = \frac{4}{70} \end{array} \right.$$

Reacțiile pupilare bune

$$\text{Astigmatometria} \left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = 0^{\circ} = 42 \quad ; \quad 90^{\circ} = 44,5 \\ \text{OS} + = 0^{\circ} = 44 \quad ; \quad 90^{\circ} = 45 \end{array} \right.$$

Examenul medical făcut — se constată indurația vârfului pulmonar stâng. La aorta sgomotul al II-lea accentuat. Bolnavul prezentând și vegetațiuni cu deviația septului nasal este tratat la clinica oto-rîno laringologică. În ziua de 4 sept. bolnavul părăsește clinica, contra sfaturilor medicale primite. Revine însă la I—VII—1930. Bolnavul acuză accentuarea reducerii acuității vizuale a ochiului stâng. Prezintă:

$$\text{Acuitatea vizuale} \left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = \frac{5}{7} \\ \text{OS} + = \frac{1}{30} \text{ un corectează} \end{array} \right.$$

$$\text{Percepția luminoasă} \left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = \text{există} \\ \text{OS} + = \text{există} \end{array} \right.$$

$$\text{Reacția pupilară} \left\{ \begin{array}{l} \text{la lumină} \\ \text{la acomodare} \\ \text{la convergență} \\ \text{consensual} \end{array} \right. = \text{bună}$$

$$\text{Astigmatometria} \left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = 0^{\circ} = 42 \quad ; \quad 90^{\circ} = 43 \\ \text{OS} + = 0^{\circ} = 41 \quad ; \quad 90^{\circ} = 42 \end{array} \right.$$

$$\text{Tensiunea arterei retiniene O. D.} \left\{ \begin{array}{l} \text{Mn} = 20 \text{ mm.} \\ \text{Mx} = 40 \text{ mm.} \end{array} \right. \text{ O. S.} \left\{ \begin{array}{l} \text{Mn} = \text{ca la} \\ \text{Mx} = \text{ca la} \end{array} \right. \text{ celălalt}$$

Examenul oftalmoscopic: Papilele sunt edematoase și vasele de scriu numeroase flexuozități. Dealungul lor se văd cordoane de infiltrație cu deosebire în jurul vinelor retiniene care în jumătatea periferică sunt întrerupte prin procese infiltrative.

Bolnavului i se administrează tratament compus din 12 injecțiuni retrobulbare cu soluție de CNa 1% și primește subcutan zilnic strychnină 0,002 — începând cu o diviziune dintr'un centimetru cub și urcând zilnic cu câte una.

Tensiunea arterei retiniene la 4—VII—930 arată la O. S. 30 m/m.

Pacientul părăsește clinica la 30—VII—930 cu diagnosticul de periflebită retiniană tuberculoasă în faza cicatricială — în aceeași stare ca la intrare. Acuitatea vizuală examinată se prezintă astfel în ziua plecării:

$$\text{A. Viz. } \left[\begin{array}{l} \text{OD } + = 5/7 \\ \text{OS } + = 1/30 \end{array} \right. \text{ un corectază}$$

CAZUL II. — B. Alexandru bolnav în etate de 20 ani a intrat în clinică la 15—IX—930. Din antecedentele heredo-colaterale nu reiese nimic deosebit. Din antecedentele personale se observă că bolnavul a suferit în copilărie la vârsta de 8 ani de tifos exantematic, iar înainte cu 6 ani a suferit de o afecțiune febrilă — pe care n'o poate preciza. În antecedente oculare, bolnavul afirmă, că înainte cu 6 ani a suferit un traumatism la ochiul drept și de atunci vederea i-a slăbit foarte mult. După un timp oarecare vederea i-a revenit. Până la o lună înainte de a intra în clinică a văzut bine, dar de atunci bolnavul vede înaintea ochiului drept numeroase semicercuri negre ce se mișcă cu mișcarea ochiului.

Reacția B-Wassermann în sânge pozitivă — în lichidul cefalorachidian negativă.

La nivelul polului anterior nu prezintă nimic patologic.

$$\text{Acuitatea vizuală } \left[\begin{array}{l} \text{OD } + = 5/7 \\ \text{OS } + = 5/5 \end{array} \right. \text{ Percepția luminoasă normală.}$$

Reacțiile pupilare la ambii ochi sunt bune.

$$\text{Skiascopia } \left[\begin{array}{l} \text{OD} = + \frac{+1\text{D}}{+1,5\text{D}} \\ \text{OS} = + \frac{+2,5\text{D}}{+2,5\text{D}} \end{array} \right.$$

$$\text{Astigmometria } \left[\begin{array}{l} \text{OD } + = 0^{\circ} = 43 \text{ D ; La } 90^{\circ} = 44 \text{ D} \\ \text{OS } + = 0^{\circ} = 43 \text{ D ; La } 90^{\circ} = 44 \text{ D} \end{array} \right.$$

Diagnosticul: Endovasculită obliterantă retiniană dr. cu hemoragii retiniene.

Examenul oftalmoscopic: Regiunea papilelor este edematoasă și edemu¹ se întinde și în regiunea peripapilară. Vasele retiniene fac conturi în regiunea peripapilară unde dispar în edemul regiunii. În jurul papilelor se observă numeroase focare hemoragice, iar la periferia retinei se găsesc numeroase exudate punctiforme.

Se începe în acest caz simultan tratamentul antiluetic cu cel specific periflebitei retiniene. Se face tratamentul antisifilitic cu neosalvarsan în dozele obișnuite. Se administrează injecții cu cianură de mercur 0,01 ctgr. în număr de 9 injecțiuni.

Examenul oftalmoscopic în 27—IX. Oftalmoscopic aspectul acelaș. Au dispărut emoragiile peripapilare, edemul este mai accentuat. Bolnavul vede și mai voalat și papila în întregime este foarte puțin conturată, edemațiată. O. S. neschimbat oftalmoscopic.

Tensiunea arterei retiniene în 27—IX—930 nu se poate lua. Metabolismul bazal în limite normale + (5,63%).

Bolnavul părăsește nevindecat clinica la 11—X—930. Revine la 19—I—931 și se constată acuitatea vizuală

$$\text{A. viz. } \begin{cases} \text{OD} + = 5/10 \\ \text{OS} + = 5/5 \end{cases}$$

dar fenomenele oculare persistă încă, bolnavul părăsește clinica cu aceleaș fenomene fără a i se putea administra niciun tratament — din cauza plecării din clinică.

CAZUL III. — S. Alexandru în etate de 25 ani se prezintă și intră în clinică în ziua de 19—I—931. Din antecedentele heredo-colaterale reiese că mama bolnavului a murit de tuberculoză pulmonară, are însă 8 frați sănătoși. În antecedentele personale la 16 ani a suferit de pleurezie. Bolnavul afirmă că înainte cu 8 luni a pierdut brusc vederea la ochiul drept, dar o recâștigă după 10 minute. Din ziua aceea vederea la O. D. nu mai e clară. A avut perioade când vedea când mai bine, când mai rău. De o lună dela începutul boalei vederea îi scade progresiv. Percepe slab senzațiile luminoase.

Reacția B-Wassermann în singe și lichidul cefalo-rachidian negativă. Examenul exterior ocular nu arată nimic patologic.

$$\text{Acuitatea vizuală } \begin{cases} \text{OD} + = \text{numără degetele la } 15 \text{ cm.} \\ \text{OS} + = 5/5 \end{cases}$$

$$\text{Skiascopia } \begin{cases} \text{OD} + = +\frac{e}{e} \text{ e} \\ \text{OS} + = +\frac{e}{e} \end{cases}$$

$$\text{Astigmometria } \begin{cases} \text{OD} + = 0^0 = 45 \text{ D ; } 90^0 = 46 \text{ D} \\ \text{OS} + = 0^0 = 45 \text{ D ; } 90^0 = 46 \text{ D} \end{cases}$$

Tensiunea intraoculară normală la ambii ochi. Exoftalmometric nu există nimic deosebit la ambii ochi. Bolnavul examinat din punct

de vedere clinic pulmonar nu prezintă nimic patologic. Radiologicește bili pulmonari sunt ceva mai pronunțați.

Examenul oftalmoscopic: Papila dreaptă este edematoasă și înconjurată de un edem peripapilar. Venele retiniene mai ales cele superioare, prezintă la periferie numeroase flexuozități și deasemeni numeroase cordoane exudative în jur. Dă un aspect de voalare al acestor vene retiniene.

Exudatele cuprind cu deosebire regiunea maculară și perimaculară unde de asemenea se găsesc unele dungii hemoragice.

Bolnavul este clinic și radiologic supus examenului asupra tubului digestiv, unde se constată piroze și regurgități repetate.

În intervalul de timp cuprins între 20—I și 20—II se administrează bolnavului 15 injecțiuni de cianură de mercur 0,01 cm³ din 2 în 2 zile. Tot în acest timp bolnavul primește la 3 zile câte o injecție de actoproteină a 2 cc. intravenos. Se recomandă bolnavului a face 15 ședințe de fototerapie a fundului de ochiu, începând prima ședință cu 10 minute și urcându-se până la 20 minute. Bolnavul primește în acest timp și injecțiuni cu tuberculină sol. 1/100.000, în număr de 10, începând cu o diviziune dintr-un cm³ și urcându-ne până la 1 cc.

Din ziua de 20—II—1931 bolnavului i se face tuberculinoterapie cu soluție de tuberculină 1/10.0000 în doze crescânde.

Examinându-se acuitatea vizuală se constată $\left\{ \begin{array}{l} OD = 1/80 \\ OS = 5/5 \end{array} \right.$

Dela 20—II și până la 6—III se administrează bolnavului tratamentul combinat de mai sus.

Examinat ocular în 6—III.

Acuitatea vizuală $\left\{ \begin{array}{l} OD = \text{privire laterală } 1/40 \\ OS = 5/5 \end{array} \right.$

Urmând acest tratament bolnavul părăsește clinica în 17—III—931, ameliorat având diagnosticul de: Flebită retiniană a ochiului drept

CAZUL IV. — L. Ferdinand în etate de 22 ani, intră în clinică în ziua de 30—VII—931. I se pune diagnosticul de: Flebită retiniană bilaterală (tbc).

Din antecedentele heredo-colaterale nu se observă nimic important. În antecedentele personale bolnavul la 8 ani are o colecție purulentă în regiunea inguinală dreaptă. A avut numeroase răceli. Boala lui oculară datează de 1 an, când a observat că vede înaintea ochilor un punct negru. După 3 luni vedea neclar, ca prin sită. Înainte cu 3 luni de a intra în clinică, acuitatea vizuală îi scade brusc atât la ochiul stg. cât și la cel drept.

Reacția B-Wassermann în sânge și lichidul cefalo rachidian negativă. Examenul exterior al ochiului nu arată nimic patologic.

Funcțional acuitatea vizuală $\left\{ \begin{array}{l} OD + = 3/50 \text{ nu corectează} \\ OS + = \text{în partea temporară nu} \\ \text{măară degetele la } 20 \text{ cm.} \end{array} \right.$

Pupilosopia diferențială normală.

Skiascopia $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = + \frac{+1}{-} +1 \\ \text{OS} = \text{nu se luminează pupila} \end{array} \right.$

Astigmatometria $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = 0^0 = 43; \quad 90^0 = 44 \\ \text{OS} = 0^0 = 42,5; \quad 90^0 = 43 \end{array} \right.$

Tensiunea intraoculară $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} \\ \text{OS} = 17 \text{ mm Hg.} \end{array} \right.$

Turburări de motilitate nu prezintă.

Examenul oftalmoscopic (imagina răsturnată). la ochiul drept.

Zona papilară se observă cam difuz. Marginile papilei sunt șterse, edematoase. Vasele papilare în deosebi venele sunt foarte turgescente și de calibru mărit. În jumătatea inferioară a papilei, la nivelul polului său inferior și sub acesta se observă numeroase hemoragii dealungul vinelor. În cadranel infero-nasal al fundului de ochiu, se observă o dungă hematică lineară, care încrucișează mai multe vase retiniene. Toată periferia fundului de ochiu, dar mai ales partea temporală începând dela 1—2 diametri papilar în afara maculei prezintă foarte numeroase hemoragii retiniene, unele mai mult, altele mai puțin întinse. În zona temporală se mai observă câteva pete gălbui. de retinită, diseminate printre plăcile hemoragice. Dealungul vinelor retiniene centrale se observă cordoane albe-gălbui de periflebită.

Examenul oftalmoscopic al ochiului stâng:

Fundul ochiului se luminează foarte slab, numai în partea cu totul nasală, apare culoarea roșie normală a fundului de ochiu, dar mici în această parte nu se pot distinge elementele fundului de ochiu. Tot vitrosul are un aspect abundent pulverulent, plin cu o pulbere fină, de culoare brună-roșiatică. Acest aspect se observă bine la biomicroscopie.

Examenul clinic pulmonar și radiologic n'arată nimic patologic. Metabolismul bazal +7%.

Globulele roșii numerotate 3.500.000. Leucocite 7.200.

Bolnavului în 12—VII i se dă 0,1 cc. tuberculină sol. 1/100.000, inj. retrobulbară sol. NaCl 2%. O. D. și inj. cu strychnină în tâmplă

În 13—VII aspectul fundului de ochiu este mult modificat prin apariția de noi hemoragii.

Se reia tratamentul combinat cu tuberculină, sol. 1/100.000 strychnină, cianură de mercur și sol. NaCl 2% și se continuă până în 18—VII, când din cauza slăbirii bolnavului se suprimă tuberculino-terapia. Se continuă cu celelalte până în 24—VII. Din 25—VII se reia tuberculino-terapia combinată până la I—VIII, când făcându-se examenul oftalmoscopic din nou se constată la ochiul drept.

Examenul oftalmoscopic:

Fundul de ochiu se distinge cam difuz din cauza turburărilor vitrosului. În special regiunea papilară este mascată de aceste turburări. Se observă totuși numeroase hemoragii retiniene în regiunea papilară, subpapilară și temporală periferică ca și plăci albicioase

de chorio-retinită în postertemporală a fundului de ochiu.

La ochiul stâng oftalmoscopic se constată următoarele: Fundul ochiului s'a clarificat mult prin rezorbția sângelui din vitros, totuși se distinge încă greu elementele sale. În vitros se observă flocoane mari, plutind și cu tendința de a se sedimenta în partea inferioară. În fundul ochiului se observă aceleași hemoragii și plăci albicioase de retinită diseminate ca la ochiul drept.

Se reia tratamentul combinat și se continuă până la 27—VIII, când Acuitatea vizuală este $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = 2/40 \\ \text{OS} = 5/30 \end{array} \right.$

Se încearcă și o transfuzie de sânge, dar se reușește transfuzarea unei mici cantități aproximativ 20 cc., restul coagulându-se. Tratatului combinat i se mai adaugă și radioterapia ce se face ambilor ochi. Se iriază splina cu Röntgen. Se dă calciu per os și se face și autohematoterapie.

În 3—X acuitatea vizuală

$\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = \text{observă mișcările mâinii în apropierea ochiului în direcție latr.} \\ \text{OS} = 3/5 \text{ nu corectează} \end{array} \right.$

În 5—X bolnavul are splina mărită și dureri abdominale. Sângele examinat prezintă leucocite 5000. Nu prezintă nicio afecțiune a organelor hematopoietice. În 10—X—931 bolnavul părăsește clinica cu acuitatea vizuală de mai, cu starea dela intrare.

Acelaș bolnav revine la 8—I—932 și i se pune diagnosticul de: chorio-retinită proliferantă bilaterală cu tulburări ale vitrosului și deslipire de retină la O. S. (consecutivă unei flebite tuberculoase a retivelor). Se examinează oftalmoscopic din nou se reia tratamentul combinat injecțiuni de strychnină și injecțiuni retrobulbare cu sol. de Cl Na 1%. Bolnavul primește în total 30 injecțiuni de strychnină, injecțiuni făcute alternativ în tâmpla dreaptă și stângă. Paralel cu acestea primește și injecțiuni de sol. 1% ClNa până la 10—III—932.

Se face la 10—III operația lui Gonin (infero-temporal) termocauterizare la periferia globului (pentru deslipire de retină) la O. S.

Acuitatea vizuală în 17—III este $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = \text{vede mișcările mâini} \\ \text{OS} = \text{numără degetele la 30 cm.} \end{array} \right.$

Se administrează bolnavului 6 injecțiuni *Tebeprotin*, și bolnavul părăsește clinica în 13—VI cu acuitatea vizuală

$\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} = 1,5/40 \\ \text{OS} = 1,30/40 \text{ (Lateral)} \end{array} \right.$

CAZUL V. — F. Veronica în etate de 13 ani, intră în clinică la 2—5—933. Din antecedentele heredo-colaterale și personale nu se observă nimic important. Bolnava afirmă că de 5 săptămâni are dureri în orbita dr. și regiunea temporală dr. După 7 zile durerile s'au accentuat și constată pierderea vederii treptat la ochiul dr.

Reacția B-Wassermann în sânge negativă.

$$\text{Acuitatea vizuală} \begin{cases} \text{OD} + = 0 \\ \text{OS} + = 5/5 \end{cases}$$

Reacțiile pupilare bune la ochiul stâng.

$$\text{Skiascopia} \begin{cases} \text{OD} + = \text{nu se poate face} \\ \text{OS} + = \text{E} \end{cases}$$

$$\text{Astigmometria} \begin{cases} \text{OD} + = 0^{\circ} = 46 \text{ d} ; 90^{\circ} = 46,5 \text{ D} \\ \text{OS} + = 0^{\circ} = 46 \text{ d} ; 90^{\circ} = 46,5 \text{ D} \end{cases}$$

$$\text{Tensiunea intraoculară} \begin{cases} \text{OD} + = 55 \text{ mm.} \\ \text{OS} + = 20 \text{ mm.} \end{cases}$$

Turburări de motilitate nu prezintă.

La examenul oftalmoscopic al ochiului drept se constată: Fundul de ochiu se luminează foarte difuz în partea superioară, unde nu se distinge niciun detaliu oftalmoscopic.

Prin diafanoscopia transclerală toată papila apare colorată în roz și nu se distinge decât zone foarte vag, mai întunecate.

Diagnosticul este: Chorio-retinită exudativă cronică dr. cu deslipire de retină (tbc). Tromboflebită retiniană, emoragii în vitros și glaucom secundar.

Boala părăsește serviciul după 3 zile în 5-V-933, însă a se putea să se institue vreun tratament.

CAZUL VI. — K. Ignățiu în vârstă de 44 ani, a intrat în clinică la 13-IV-934.

Din antecedentele atât personale cât și heredo-colaterale nu prezintă nimic deosebit, decât un reumatism ușor. Boala oculară o are de 2 ani și a început cu scăderea vederii la ochiul stâng, apoi la ochiul drept. Câteodată vede și mai bine, dar se întâmplă uneori că pierde vederea complet pe timp scurt aproximativ 10—15 minute. Are și amețeli, cefalee și observă că sunt precedate de senzația că vede cercuri, puncte, etc.

Reacția B-Wassermann în sânge negativă. La examenul exterior al ambilor ochi nu se distinge nimic patologic.

$$\text{Funcțional acuitatea vizuală} \begin{cases} \text{OD} + = 5/50 \\ \text{OS} + = 2/50 \end{cases}$$

Percepțiile luminoase bune.

$$\text{Reacția pupilară} \begin{cases} \text{la lumină} \\ \text{la acomodare} \\ \text{la convergență} \end{cases} \left. \begin{array}{l} \\ \\ \end{array} \right\} \text{bună}$$

consensual — la OS ușor limitate.

$$\text{Skiascopia} \begin{cases} \text{OD} + = \text{E.} \\ \text{OS} + = -7 \text{d} \end{cases}$$

Tensiunea intraoculară $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = \\ \text{OS} + = \end{array} \right.$ normală

Bolnavului i se administrează un tratament combinat, excluzând tuberculino-terapia. Astfel bolnavul primește zilnic 25 injecțiuni sol. clcrură de sodiu 2% retrobulbar. Paralel cu acestea se mai administrează injecțiuni cu cyanură de mercur și injecțiuni făcute în regiunile temporale, în mod alternativ.

Acuitatea vizuală $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = 5/30 \\ \text{OS} + = 3/50 \end{array} \right.$

Examenul oftalmoscopic făcut în 17—V, arată următoarele la *ochiul drept*: Aspect de perivasculită și puls venos, iar la cel *stâng*. Atrofie choroidiană difuză peripapilară mai ales în partea inferioară a papilei. (Fundul ochiului stg. se vede bine, dă imagina inversă cu +6d, din lentila oftalmoscopului).

Diagnosticul: Perivasculită retiniană bilaterală și atrofie choroidiană subpapilară.

O. S. miopie de -7d.

În 18—V—934 bolnavul părăsește serviciul ameliorat.

CAZUL VII. — B. Andrei în vârstă de 27 ani. Intrat în serviciul clinicii la 28—IX—934. I se pune diagnosticul de: Periflebită retiniană a ambilor ochi, generalizată la ochiul dr. și periferică la ochiul stg. Bolnavul afirmativ din antecedentele heredo-colaterale și personale — nu remarcă nimic deosebit. Boala lui oculară o are de 2 săptămâni. Acuză dureri hemicraniene și împăienjenirea vederii la ochiul drept. După 3 zile vederea i-a dispărut complet.

Reacția B-Wassermann în sânge negativă. Examinat din punct de vedere clinic se constată constipație. Pulmonar clinic și radiologic nu prezintă nimic deosebit.

Acuitatea vizuală $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = \text{Mișcările mâinii Le vede la 10 cm.} \\ \text{OR} + = 5/7. \end{array} \right.$

Percepțiile luminoase la ambii ochi există.

Reacțiile pupilare $\left[\begin{array}{l} \text{lumină} \quad - \text{ O. D,} \\ \text{acomodare} \quad - \\ \text{convergență} \quad + - \\ \text{consensual} \quad + \end{array} \right. \left. \begin{array}{l} + \text{ O. S.} \\ + \\ + \\ - \end{array} \right.$

Skioscopia $\left[\begin{array}{l} \text{OD} + = \frac{+2}{1} + 1 \\ \text{OS} + = \frac{0,25}{1} + 0,25 \end{array} \right.$

Astigmatometria $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = 0^{\circ} = 45 \text{ d ; } 90^{\circ} = 45 \text{ d} \\ \text{OS} + = 0^{\circ} = 45 \text{ d ; } 90^{\circ} = 45 \text{ d} \end{array} \right.$

Examenul oftalmoscopic la ochiul drept. Ochiul drept prezintă edem papilar și perimacular. Venele retiniene sunt înconjurate de cordoane periflebitice și parte din ele la periferie sunt complet obstructuate. La acel nivel se observă numeroase focare hemoragice care maschează traectul și teaca vinelor.

Examenul oftalmoscopic la ochiul stâng. Se observă câteva vine retiniene în extrema periferică papilară și în regiunea peripapilară. Se distinge câteva focare hemoragice.

Se constată reacția B-Wassermann parțial pozitivă în lichidul cefalo-rachidian și se institue un tratament specific.

Bolnavului i se administrează un tratament combinat tuberculoterapie plus röntgenterapie. Astfel se face 3 ședințe de röntgenterapie, atât la ochiul stâng cât și la ochiul drept. Paralel cu acestea se face tuberculoterapie cu sol. de tuberculină 1,000.000 în doze crescândă cunoscute.

Acuitatea vizuală la 20—XI—934 $\left\{ \begin{array}{l} \text{OD} + = 3/50 \\ \text{OS} + = 5/5 \end{array} \right.$

Urmând și un tratament specific paralel cu cel ocular bolnavul părăsește clinica ameliorat.



Concluziuni.

1. Perivasculita sau periflebita tuberculoasă a retinei este o boală oculară rară, totdeauna secundară unui proces tuberculos din alte organe și în special din pulmoni.

2. Tuberculoza vaselor retiniene se manifestă în general la indivizii tineri și îndeosebi între 15—30 ani. Exceptional periflebita bacilară retiniană depășește vârsta de 40 de ani.

3. Periflebita tuberculoasă a retinei mai frecvent este bilaterală, apărând fie simultan la ambii ochi, fie în mod succesiv.

4. Leziunile tuberculoase ale vaselor retiniene par a fi produse de însăși bacilul Koch — cu formele sale filtrante — dar nu este exclus ca ele să fie produse și de toxinele bacilului.

5. Diseminarea procesului bacilar pare a se face de preferință pe calea hematogenă, pentru ca la nivelul capilarelor retinei, procesul tuberculos să învadeze tecile limfatice perivenoase ale retinei. Nu este însă exclus ca infecțiunea să se facă și pe cale limfatică.

6. Diagnosticul periflebitei tuberculoase retiniene se face numai prin examenul oftalmoscopic.

7. Pronosticul periflebitei tuberculoase a retinei într-o parte a capului este relativ benign, vindecarea făcându-se în aceste împrejurări în mod spontan. În altele din aceste cazuri, tratamentul aduce însemnate ameliorări, sau duce la vindecări definitive. Cazurile în cari se ivesc complicațiuni (deslipiri de retină, glaucom, atrofii optice) prognosticul este grav din cauza cecității ce survine.

8. Tratamentul perivasculitei tuberculoase a retinei este combinat. El se compune în special din tuberculino-terapie și röntgenterapie. Acestui tratament de bază, i se poate asocia, injecțiunile de strychnină făcute în regiunea temporală și injecțiunile de soluție de ClNa, de cyanură de mercur, precum și fototerapia.

Văzută și bună de imprimat:

Președinte:

Decan:

ss. **Prof. dr. D. Michail**

ss. **Prof. dr. Gh. Martinescu**



Bibliografie.

Axenfeld: Über Lokalisation intraocularer Tuberkulose und juvenile Angiopathie. (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1914 L. II, pag. 75).

Axenfeld și Stock: Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Aetiologie intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen in der Netzhaut besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen. (Klin. M. f. Augen 1911—X, L IX, pag. 28).

Fleischer: Die juvenile Periphlebitis retinae mit ihrer Folgeschwemmungen eine echte Gefäßtuberkulose der Netzhaut. (Kl. M. f. A, 1914 L II, pag. 769).

Hippel v. E.: Langfristige Klinische Beobachtungen Perivasculiti retinae. (Zeit. f. A, 1928, L II).

Michail D.: Periflebita tuberculoasă a retinei. (Comunicare șed. Șt. Medicale — Clujul Medical, Noembrie 1934).

Spanlang H.: Über die Enstadien der Periphlebitis retinalis. (Zeit. f. A, 1926, L X, pag. 272).

Stock: Über Blutungen in der Retina bei Miliartuberculose. (Klin. M. f. Augen. 1914, L II, pag. 75).