

Contribuțiuni la studiul Radiologic al Rachitismului.



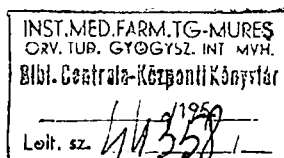
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 14 APRILIE 1938

DE

ELEKES ȘTEFAN.

24 MAY 2005



CLUJ

„PALLAS“ INSTITUT DE ARTE GRAFICE COOP. IND.

Strada A. Vlăhuță No. 3.

1938.

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.“ DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan: Prof. Dr. D. MICHAİL.

Profesori:

Clinica stomatologică	D-I. Prof. Dr.	<i>Aleman I.</i>
Bacteriologie	” ”	<i>Baroni V.</i>
Fiziologia umană	” ”	<i>Benetato G.</i>
Istoria medicinei	” ”	<i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală	” ”	<i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică	” ”	<i>Buzoianu Gh.</i>
Istologia și embriologia umană	” ”	<i>Drăgoiu I.</i>
Semiologie medicală	” ”	<i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală	” ”	<i>Grigoriu Gr.</i>
Clinica medicală	” ”	<i>Hațieganu I.</i>
Medicina legală	” ”	<i>Kernbach M.</i>
Chimia biologică	” ”	<i>Manta I.</i>
Clinica oftalmologică	” ”	<i>Michail D.</i>
Clinica neurologică	” ”	<i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială	” ”	<i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală	” ”	<i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică	” ”	<i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală }	” ”	<i>Pop A.</i>
Medicina operatoare }	” ”	<i>Popoviciu Gh.</i>
Clinica infantilă	” ”	<i>Popoviciu Gh.</i>
Farmacologia și farmacognozia (supl.)	” ”	<i>Sturza M.</i>
Balneologia	” ”	<i>Tătaru C.</i>
Clinica dermato-venerică	” ”	<i>Țeposu E.</i>
Clinica urologică	” ”	<i>Urechia C.</i>
Clinica psihiatrică	” ”	<i>Vasilii T.</i>
Anatomia patologică	” ”	<i>Racoviță E.</i>
Biologia generală	” ”	<i>Secăreanu Șt.</i>
Chimia medicală	” ”	<i>Bărbulescu N.</i>
Fizica medicală	Conf.	”

JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte: D-nul Prof. Dr. *D. Negru*

Membrii: { ” ” ” *I. Hațieganu*
 ” ” ” *T. Vasiliu*
 ” ” ” *Gh. Popoviciu*
 ” ” ” *Gr. Benetato*

Supleant: Dl. Doc. Dr. *I. Gavrilă.*

INTRODUCERE.

Rachitismul este o turburare generală a metabolismului, însoțită cu deosebire de alterațiuni patologice ale oaselor (turburări ale procesului de osificare, producând sărăcirea în săruri de calciu a scheletului întreg sau numai a unor părți din el și în consecință înmuerea oaselor, deformațiuni, inflexiuni, fracturi, chiar proliferațiuni compensatorii).

Cu toate că rachitismul a fost studiat de foarte mulți medici și în special de pediatri, făcându-se și cercetări experimentale minuțioase și foarte valoroase, totuși patologia lui nu este încă nici astăzi completă, etiologia și patogenia nefiind precis clarificate.

Este evident că examinările radiologice joacă un rol foarte important în studiul alterațiunilor patologice și manifestațiunilor clinice. Dar pentru a înțelege modificările și aspectele radiologice ale oaselor, este necesar să cunoaștem alterațiunile histopatologice cari le determină.

Rachitismul fiind boala creșterii, alterațiunile cele mai evidente le găsim la zonele de creștere diafizo-epifizare, la liniile de osificare și la epifizele oaselor lungi, deci acolo unde creșterea este cea mai rapidă.

Din aceste motive am împărțit teza mea în 5 capitole principale :

1. Alterațiunile histopatologice ale oaselor rachitice și relațiunile lor cu aspectele radiologice.
2. Diagnosticul radiologic al rachitismului.
3. Evoluția radiologică a rachitismului.
4. Semnele radiologice ale rachitismului.
5. Diagnosticul diferențial radiologic.

* * *

CAPITOL I.

Alterațiunile histopatologice ale oaselor rachitice și relațiunile lor cu aspectele radiologice.

Aspectele și semnele radiologice ale rachitismului sunt determinate prin alterațiunile histopatologice ale oaselor, cari explică deasemenea și dezvoltarea deformațiunilor. Cu toate că rachitismul este o afecțiune generalizată a organismului, totuși predominanța alterațiunilor osoase este atât de evidență, încât ele dau caracterul principal al afecțiunii. Astăzi, din punct de vedere istopatologic rachitismul este considerat ca osteomalacia scheletului în creștere. Prin urmare diferența între cele două afecțiuni constă din alterațiunile cartilagiului de conjugare, iar prezența țesutului osteoid este caracterul lor comun.

Cu cât copilul la care apare procesul, este mai tânăr, cu atât alterațiunile cartilagiului diafizo-epifizar sunt mai evidente, afecțiunea apropiindu-se mai mult de rachitism; iar cu cât copilul este mai apropiat de vârsta când încetează creșterea, cu atât aspectul istopatologic se aseamănă mai mult cu cel din osteomalacie.

Istopatologic alterațiunile constau din: 1. Tulburările osificației encondrale, manifestându-se în cartilagiul de osificare. 2. Tulburările osificației peri- și endostale, care se evidențiază prin producerea exagerată a țesutului osteoid.

Macroscopic observăm pe osul rachitic, lărgirea și neregularitatea în zig-zag a cartilagiului de conjugare.

Microscopic vedem că această zonă rachitică este formată din două straturi: Stratul dinspre cartilagiul, format din țesut cartilaginos proliferat și stratul spongios-dinspre os. În mod normal dela cartilagiul până la țesutul osos găsim: mai întâiu cartilagiul hialin, care la microscop apare constituit din o substanță fundamentală amorfă, presărată de capsule policiclice, cari închid celulele cartilaginoase. După cartilagiului hialin se găsește stratul chondroid, care corespunde cartilagiului seriat. Mai departe urmează stratul chondro-calcar, numit și cartilagiul hipertrofic sau calcificat. În stare normală stratul chondroid și chondro-calcar sunt limitate de linii drepte. Dela stratul, chondro-calcar începe stratul osiform caracterizat prin apariția vaselor. În rachitism acest strat este înlocuit prin țesut spongios. (Are ole neregulate, bande neegale calcificate, cavități

cu măduvă roșie), iar la nivelul diafizei țesutul compact are un aspect areolar.

Osificarea normală decurge în modul următor: În cartilagiul de conjugare care determină creșterea în lungimea a osului, celulele cartilaginose, pe măsură ce se apropie de stratul chondrocalcar se hipertrofiază se înmulțesc prin mitoză, formând grupe izogenice longitudinale, dispuse în serii radiate alcătuind astfel stratul chondroid sau cartilagiul seriat. Din cauza hipertrofiei celulare substanța fundamentală cartilaginasă se reduce și formează travee longitudinale și paralele, numite *trabecule directrice* cari se calcifică, devenind omogene și refringente. Ele asigură rezistența zonei de creștere. Celulele hipertrofiat se degenerază și sunt fagocitate de mugurii conjunctivo-vasculari. După stadiul de calcificare, care durează până la pătrunderea mugurilor, urmează stadiul de vascularizare. Mugurii conjunctivo-vasculari se așează între coloanele cartilaginose, în canalele pe care le sapă în substanța fundamentală (spațiile medulare primitive) în urma perforării capșulelor cartilaginose. Ei pornesc dela spațiile medulare ale spongioasei ca niște prelungiri în formă de degete de mânășe. Această pătrundere și liză celulară se produce în mod normal, dealungul unei linii drepte, net delimitate, pe care celulele cartilaginose se așează perpendicular și care delimitează osul de cartilagiul. Odată cu mugurii conjunctivo-vasculari vin și osteoblastele, cari se așează pe trabeculele directrice, pe care depun substanța osteoidă, în care apoi rămân înglobate, transformându-se în celule osoase, iar substanța fundamentală din jur se calcifică, formând spongioasa primitivă. Deci osificația enchondrală normală este *neoplastică*, căci țesutul osos tânăr ocupă locul țesutului cartilagos distrus.

În *rachitismul incipient* constatăm următoarele leziuni microscopice: În cartilagiul celulele sunt foarte numeroase, și peste tot în stratul chondroid și chondro-calcar înmulțirea lor este mai evidentă. Măduva conține multe celulele eozinofile, absente sau foarte rare în stare normală. Deci leziunile osoase în faza inițială sunt: 1. proliferarea și vascularizarea cartilagiului. 2. proliferarea și vascularizarea măduvei osoase și 3. un început de rarefacția a substanței osoase, din cauza vascularizării crescute, care în stadiul avansat se înmoaie și devine un țesut osteoid sărac în Ca.

În *rachitismul florid* la examenul microscopic al zonei epifizare observăm că stratul cartilagos proliferativ este lărgit, seriile celulare nu sunt perpendiculare, traveele longitudinale nu se calcifică. Lărgirea este datorită persistenței celulelor cartilaginose sub forme de cuiburi, căci mugurii conjunctivo-vasculari nu pătrund într'o linie dreaptă, ci neregulat, cauzând o lipsă de depunere a Ca-ului. Aceste celule nedistruse se tran-

sformă în mod progresiv în celule osoase, cari elaborează în jurul lor un țesut osteoid numit „chondrosteoid“ care ia naștere deci prin metaplasie celulară. Deci afară de lipsa calci-fierii, procesul de creștere enchondrală rachitică încetinită, se caracterizează prin osificație metaplastică, față de osificație normală *neoplastică*.

În urma acestor alterațiuni *aspectul radiologic* al zonei de osificare se modifică. Ea apare lărgită, neregulată și sdrențuită. Lipsind calcificația, contururile ei sunt șterse. Aspectul ei este neomogen din cauza focarelor necalcificate.

În stadiul mai avansat aspectul istologic este foarte neregulat. Din cartilagiul persistent în unele locuri, sub formă de prelungiri se desprind insule cartilaginoase, în urmă cărui fapt cartilagiul se așează în etaje.

În urma decalcificării, stratul cartilaginos proliferat și stratul spongios format din chondrosteoid se comprimă, zona rachitică pătrunzând înspre substanța osoasă, mai ales dacă osul în axa lui este expus la acțiuni mecanice intense. Această penetrare se prezintă ca și cum epifiza ar fi dedublată, (Zwiewucht). La nivelul coastelor evaginația subperiostală a zonei rachitice determină formarea mățăniilor costale, iar la gâtul mâinii pe radium și cubit formarea brățarelor.

Alterățiunile cartilagiului de conjugare se observă și pe *radiografii*. Este evident, mai ales lărgirea zonei rachitice și excavația în formă de cupă a osului, în special a stratului spongios. După Holst acest aspect cupuliform se explică prin decalcifierea mai puțin accentuată a traveelor osoase corticale periferice, din cauză că ele au un rol funcțional mai intens, prin urmare ele sunt mai rezistente decât cele centrale. Decalcifierea se traduce pe radiografii prin stergerea structurii și voalarea conturilor osoase. Turburările osificației endo- și periostale interesează sistemul osos în întregime. Caracterul lor principal este producerea în cantitatea mare a țesutului osos fără Ca. adică a osteoidului. Osteoblastele își depun osteoidul pe de o parte pe traveele metafizare dinspre endost, care nu se calcifică, iar pe de altă parte dinspre periost pe fața externă a corticalei diafizare. Primul este endosteoidul, iar cel sub periostal este exosteoidul, numit și „proliferația osteofitară“ care e mai voluminoasă.

Periostul este îngroșat, congestionat și aderent.

Modul de producere al țesutului osteoid este și astăzi discutat. După Virchow osteoidul ia naștere prin lipsa calci-fierii, adică prin desvoltarea imperfectă a osului (osteoid progresiv). Halistereza azi nu mai este admisă la rachitism (osteoid regresiv). După Ludwig Pick și Axhausen orice modificare în conținutul de Ca. și structura osului este legată de activitatea celulară (producerea de os prin osteoblaste, iar

rezorbție prin osteoclaste, cele două procese opuse fiind în echilibru. *Fenomenele regresive observate la rachtism sunt datorite scăderii calitative a osificării, față de o rezorbție osoasă normală.*

După comportarea substanței osoase, Recklinghausen distinge la rachtism două tipuri principale: 1. Tipul porotic și 2. tipul hiperplasic.

La forma porotică: oasele lungi prezintă un canal medular larg, corticala subțire porotică, flexibilă; spongioasa are ochiuri largi, căci traveele sunt departe unele de altele. Aici osificarea este întârziată și cantitativ, de aceea fracturile și infracțiunile sunt frecvente. Fragilitatea ia uneori un grad așa de mare, încât după M. D. Schmidt poate reaminti osteopsatiroza.

La forma hiperplasică găsim o masă mare de țesut osteoid mai ales sub forma de osteofite subperiostali, din care cauză oasele devin mai groase, canalul medular strâmtat, rețeaua spongioasă densă, fiind formată din travee osoase necalcificate numeroase.

Diferența între cele două tipuri se observă și pe radiografiile, mai ales în ce privește aspectul: structurii spongioasei, grosimea compactei, calibrul canalului medular și în gradul decalcifierii. Forma porotică se ivește la sugaci și la copii sub 2 ani, iar cea hiperplasică la vârsta de 3—6 ani. Aceasta ar fi datorită faptului că la copiii cari nu au umblat încă și fac mișcări puține, lipsesc excitațiunile funcționale.

CAPITOL II.

Diagnosticul radiologic al rachtismului.

În general diagnosticul rachtismului prin examinarea simptomelor clinice nu întâmpină greutăți prea mari. El se bazează pe unele observații: 1. Examinarea clinică a bolnavului. 2. Examinarea sângelui. (Evaluarea sângelui sub raportul fosforului și calciului.) 3. Radiografia oaselor și 4. Examenul istologic.

1. Sub influența simultană a diferiților factori exo- și endogeni specifici rachtismului, precum și sub acțiunea unor factori nocivi nespecifici, cari acționează în același sens, metabolismul organismului în creștere și prin aceasta structura scheletului, suferă o modificare cu totul specifică. Procesul patologic interesând în mod predominant scheletul, simptomele osoase sunt manifestațiunile clinice cele mai constante și singurele specifice, dând un tablou clinic caracteristic. Diagnosticul clinic poate fi pus numai în baza lor, chiar și în formele foarte

frecvente, când avem un singur simptom din întregul complex. După vârsta la care apare, se distinge: 1. Rachitismul primei copilării sau rachitismul precoce și 2. rachitismul tardiv, care apare de obicei la pubertate.

Simptomele principale ale rachitismului precoce sunt: neliniște, paloare, transpirații, mai ales pe cap și numai după câțva timp apar simptomele osoase. Deci un diagnostic clinic precoce nu este posibil, căci simptomele de debut nu sunt specifice.

Simptomele osoase clinice apar de obicei în următoarea ordine: craniotabesul, adică înmuierea pergamentoasă a oaselor craniene, de obicei pe lângă sutura lambdoidiană, apare foarte precoce ca prim semn clinic manifest pe care ne putem baza în stabilirea diagnosticului. Mai târziu apar mătăanii costale, brățări (ingnoșări epifizare deasupra articulației mâinii), alterațiuni diafizare, deviațiuni, curburi, inflecțiuni, formarea de osteofii și fracturi mai ales la membrele inferioare, cari iau formă de X (genu valgum) de O (genu varum) mai târziu coxa vara cu mers schiopătat legănat de rață.

Unul din simptomele cele mai constante ale rachitismului este *persistența fontanelor și a suturilor*. La nivelul capului mai observăm și alte deformațiuni: mărirea craniului (prin hidrocefalie) cap pătrat (baze frontale și parietale), și fruntea olimpiacă. Depozitul de țesut spongios pe oasele parietale, determină îngroșarea și proeminarea lor excesivă, când se produce craniul natiform, cap în șea sau în formă de șezut. Ceafă plană și turtirea craniului sunt consecințele zăcerii prelungite. Bolta palatină este adâncă ogivală cu prognatism accentuat al maxilarului superior; arcul dentar superior are formă de liră, iar cel inferior are formă de trapez. Dinții apar tardiv și sunt alterați.

La nivelul toracelui observăm piept de găină, torace turtit lateral, în formă pâlnie, șanțul lui Harrison (inserțiunea diafragmului retractată), sub el marginea liberă a toracelui răsuțită, eșită în afară; torace asimetric.

Alte simptome clinice sunt: ipotonie musculară, care determină abdomenul balonat flasc de batracian și întârzierea funcțiunilor statice și motorii; intumescența organelor limfoide, desvoltarea întârziată a sistemului nervos.

În rachitismul tardiv găsim leziuni ușoare analoge, dar de obicei lipsa lor la craniu; sunt mai accentuate alterațiunile osoase la membrele inferioare (genu valgum, picior plat valg dureros), calcaneu în atitudine de valg, la ședere în picioare tendonul achilian cu convexitate înăuntru, maleola internă proeminentă, întârzierea pubertății, scolioza adolescenților mai ales la fete.

Pentru diagnosticul rachitismului pe lângă simptomele cli-

nice noi dispunem de 2 metode importante și sigure: examinarea sângelui (evaluarea sângelui sub raportul P-ului și Ca-ului etc.) și examenul radiologic.

Determinarea conținutului de P. anorganic în serul sângelui. Aceasta în condițiuni normale este constant 5 miligrame la ‰. Valoarea P-ului poate scădea la rachitism până la 3—2 mgr. ‰. Paralel cu P. anorganic scade și P. lipoidic cam în aceeași măsură. Valorile se ridică în timpul vindecării.

Odată cu scăderea P-ului se observă și o scădere ușoară a Ca-ului sângelui în rachitism. Ipocalcemia se datorește retenției scăzută de Ca, chiar la un aport normal al acestuia. Mai constatăm anemie (rachitică) caracterizată prin diminuarea numărului globulelor roșii și a cantității totale de hemoglobină. La rachitici foarte liniși și în special când anemia este intensă, putem găsi în sânge mielociti și globule roșii cu nucleu.

Diagnosticul radiologic.

În cele mai multe cazuri diagnosticul rachitismului confirmat clinic este evident, însă semnele de debut sunt puțin dezvoltate și discutabile existând uneori în maladie o adevărată fază preclinică, în care singur semnele radiologice permit afirmarea rachitismului.

Semnele radiologice au fost bine studiate și clar expuse de Weil, Marfan și Mouriquand, reluată în Germania de Huld-schinsky, care a încercat ca primul tratament prin elioterapie artificială, apoi de Wimberger și de autorii americani Kramer, Hess, Casparis, Howland, Hunger și Smith.

Rachitismul este o afecțiune de sistem a scheletului. Nu există deci o regiune a scheletului care să nu fie prinsă de procesul rachitic. Dacă totuși nu prezintă toate regiunile același interes clinic și radiologic, acesta se datorește în primul rând variabilității mari a intensității procesului patologic. Din acest motiv descrierea proceselor rachitice ce pot fi prinse radiografic se rezumă în esență la extremități (epifizele, zonele diafizopifizare ale oaselor lungi) și coaste, cari prin energia lor mare de creștere sunt supuse mai puternic alterațiilor rachitice.

Pentru a studia semnele radiologice ale alterațiilor osoase rachitice, necesare pentru precizarea diagnosticului, am urmărit radiologic trei cazuri de rachitism florid al primei copilării.

Primele manifestațiuni ale alterațiilor rachitice în metabolismul calcic, ce pot fi prinse radiografic sunt urmările unei decalcifieri generale a osului. Ea se manifestă prin micșorarea contrastului dintre umbrele oaselor și a părților moi; structura spongioasă trabeculară este ștearsă în mod pronunțat, sau se găsește deja o voalare și delimitare neprecisă a corticalei. Aceasta se prezintă adesea înaintea apariției modifică-

rilor epifizare esențiale. Deci la început și mai ales la sugaci tineri, la examenul radiologic epifizele extremităților, ca și meta- și diafizele prezintă în majoritatea cazurilor numai o *decalcifiere uniformă*. Epifizele încă pot fi net delimitate. Metafizelile cari cresc cel mai repede se afectează ca primele și într'un grad maxim. Foarte timpuriu și evident se poate observa clinicește îngroșarea epifizelor, la limita chondro-osoasă a coastelor, sub forma mătâniilor costale, însă ele apar tardiv la radiografie. Se recomandă examenul radiologic al oaselor gambei și antebrațului.

O altă consecință a tulburării metabolismului calcic este alterația zonei de calcifiere provizorie care se prezintă între primele simptome radiologice ale rachitismului. Pe când la sugarul sănătos aceasta este o linie omogenă intensă, net delimitată spre metafiză, la începutul rachitismului devine mai largă, ștearsă, neregulată și puțin găurită, ceace se explică prin alterațiunile histopatologice (producerea excesivă a osteoidului etc.).

Deci în stadiul precoce al rachitismului aspectul radiologic este puțin caracteristic ceace permite un diagnostic sigur numai împreună cu aprecierea simultană a simptomelor clinice. Cel mai dificil devine acest lucru la prematuri, unde radiografiile chiar în stadiul avansat nu prezintă decât o decalcifiere generală, fără modificări specifice epifizare.

În cazurile pe care le-am studiat rachitismul este pe deplin dezvoltat și se află în așa numitul *stadiu florid*, când apar pe lângă aspectul din ce în ce mai șters al structurii spongioasei și corticalei, modificări caracteristice epifizare. Spongioasa își pierde structura fină, ceace se datorește faptului că la nivelul trabeculelor osoase mai fine, apozitiunea osoasă numai poate urma pas cu pas rezorbțiunea normală progresivă. Osul rezorbit nu va mai fi înlocuit prin os nou ci prin țesut osteoid, care la radiografii nu dă contrast cu țesuturile moi. Lipsa contrastului se observă prima dată la nucleii epifizari, cari pot dispărea complect. Corticala este subțiată și de multe ori nu poate fi delimitată.

Epifizele cari în mod normal sunt convexe și totdeauna net delimitate devin acum plane. Limitele lor devin șterse, neregulate și dantelate. Zona de calcifiere provizorie dispărea complect și trabeculele osoase ale spongioasei se întind liber spre metafiză. Wimberger denumește acest stadiu *forma pasivă* a rachitismului. Aceasta forma se produce dacă, și până când copilul rachitic se menține pasiv din punct de vedere al funcțiilor motorii. Dacă copilul rachitic se mișcă și e viu, se produce *forma activă*, caracterizată prin aspectul *de pâlnie, de cupă* a epifizelor, adică o delimitare concavă a metafizelor. Această se prezintă numai la acei sugari mai în vârstă, cari

în urma unei stări de nutriție bună, pot desvolta o activitate fizică bună. Afară de aceasta porțiunile subepifizare ale spongioasei situate la periferie, din cauza activității mai intense din partea copilului se delcalcifică mai puțin ca porțiunile centrale.

Din cauza țesutului sărac în Ca., puțin solid, se produce un țesut osteoid hipertrofic compensator, în care Ca. se depune mai ales la margini, deci la părțile periferice subepifizare ale spongioasei, cari sunt mai expuse la acțiuni mecanice.

Un semn caracteristic tuturor formelor este *lărgirea apreciabilă a capătului epifizar al diafizei*. La fel constant găsim alterată linia de osificare, care este foarte neregulată, în zig-zag și nu este o linie netă ci găurită și cu prelungiri. Se mai constată o umbrire mai puțin densă a porțiunilor osoase din teritoriul zonei de osificare enchondrală. Se mai poate observa că diafiza se termină prin o linie mai opacă, contrastând cu restul diafizei, care este din contra decalcificată. Această constituie *semnul osului demarcat*. După unii este semnul cel mai precoce al rachitismului pe care-l găsim la toți copiii tineri. Alteori osul se termină foarte neregulat prin prelungiri de diferite mărimi, ceace constituie *semnul franjului*, fiind determinat de tulburarea osificării, marcând intricarea zonelor chondroide și osteoide.

Unii autorii ca Goeht și Köhler au accentuat că epifizele rămân lung timp transparente.

În cazuri grave, când procesul rachitic se menține cu aceași intensitate luni sau ani de zile, se produc forme ale rachitismului, cari din cauza decalcifierii extreme, a plasticității și moliciunii oaselor și tendinței lor la deformare sunt denumite *forme osteomalacice*. Acestea sunt forme foarte grave și progresive, la cari oasele abia contrastează cu țesuturile moi și deci nu pot fi delimitate și fac impresia unor tuburi periostale, lipsite aproape complet de Ca., umplute numai cu substanță osteoidă, ale căror metafiză se întind în formă de evantaliu spre epifizele cartilagineoase mult lărgite și adânc excavate.

Uneori în cazuri grave, apar în teritoriul diafizei clarifieri în formă de bandă, cu o lărgime de cca. 2 mm., ceace dă impresia unei lipse de continuitate a osului. Însă nu este o fractură, ci constituie zona de reclădire (Umbauzone Losser), care apare la locul iritației cronice mecanice.

Regiunile diafizelor cari sunt supuse unor acțiuni mecanice mai violente prezintă focare pătate, lipsite de orice structură. Aceste locuri se găsesc mai ales pe partea concavă a oaselor deformatate. Aceste formațiuni osteofitare, pe cari le găsim și în cazurile mai ușoare, devin abia vizibile numai atunci, când în cursul vindecării se depune Ca.

În ultimul grad se produce deformațiuni grave, incurbări

de diferite grade și infrațiuni, printr-o os rachitic decalcificat nu se fracturează, ci dă așa-numita „fracture en bois vert”.

Un studiu special pretinde modul de comportare a *nucleilor epifizari* și a *punctelor de osificare* ale oaselor carpiene și tarsiene. Nucleii epifizari se decalcifică foarte precoce, contururile lor devin șterse, umbra lor este mai puțin intensă ca a cartilagiului din jur, în care se găesc și în cazuri mai grave pot dispărea complect. Un alt semn caracteristic este că în unele oazuri umbra nucleului de osificare se găsește la o distanță anormal de mare dela limita umbrei diafizare.

Punctele de osificare, cari sunt deja formate în momentul când rachitismul apare, nu se mai desvoltă, devin neregulate, ca niște pete punctiforme, separate între ele. Apariția punctelor noi este întârziată în decursul maladiei, pe când la un rachitism grav sau mijlociu nu putem observa apariția nici unui punct de osificare. Toate punctele de osificare „latente” din punct de vedere radiologic, apar însă în câteva zile când procesul evoluează spre vindecare. În formele grave întârzierea desvoltării oaselor se resimte chiar și după un an.

La cei doi gemeni, la cari toate condițiunile și împrejurările de traiu erau identice, apariția punctelor de osificare prezintă o deosebire interesantă. La unul se observă, că punctul de osificare al osului mare și a celui cu cârlig sunt apărute în luna a 6-a, la celălalt însă nu se observă apariția nici unui punct, chiar în stadiul în care procesul rachitic este vindecat (10 luni).

Periostul care la început nu este alterat, prezintă într'un stadiu avansat reacțiunii, cari se manifestă în apoziiuni osoase prin îngroșări periostale. Adesea este parțial calcificat și separat de diafiză, prin un spațiu mai mult sau mai puțin larg. Aceasta iperplasia și calcificare localizată, se accentuează încă în primele stadii ale vindecării.

CAPITOL III.

Semnele radiologice ale rachitismului.

Interpretarea radiografiilor uneori este dificilă, atât în cece privește diagnosticul leziunilor, cât și cea a ameliorărilor obținute. Este necesar deci să cunoaștem semnele radiologice pe care ne putem baza pentru precizarea diagnosticului și stadiului de evoluție. Se descriu următoarele semne principale :

1. *Contrastul micșorat* între umbra osului și părților moi ; este datorit decalcifierii globale a osului, ceace se poate constata prin dozarea Ca-ului din oase. Acesta este un semn di-

ficil de interpretat și pentru precizarea gradului decalcifierii este absolut necesar că la fiecare serie de filme se lucrăm în aceleași condițiuni tehnice. Rarefierea calcică nu este omogenă, ci produce grupuri de pete clare izolate. Mai ales în apropierea zonei diafizo-epifizare se vede predominanța acestei lipse de osificare.

2. *Intârzierea osificării* nu poate fi apreciată decât la copiii trecuți de 6 luni, pentru că la indivizii normali numai la 5 luni apar nucleii de osificare ale osului mare și ale osului cu cârlig.

Punctul epifizar inferior al radiului nu apare înainte de 15 luni, al piramidăului și semilunarului numai la 3 ani, iar al trapezului și trapezoidului la 5 ani.

Deci la rachitismul comun al primei copilării nucleul osului mare, al osului cu cârlig și punctul epifizar inferior al radiului furnizează reperurile cele mai prețioase, apariția lor este tardivă, și aspectul lor voalat lipsit de orice organizație trabeculară.

Dar acest semn nu este niciodată unic, ci acompaniază de obicei un sindrom radiologic mai mult sau mai puțin complet.

3. *Semnul osului demarcat*. Acesta se manifestă pe film sub forma unui lizereu opac, larg de $\frac{1}{2}$ —3 mm., terminând extremitatea juxta epifizară a diafizei. Acest semn poate fi găsit, nu numai la nivelul radiului și cubitului, ci și la baza metacarpienilor și falanșelor.

Se pare însă că în numeroase cazuri, condensăția osoasă care se observă, se întinde până la regiunea corticală, care poate lua un aspect lamelar.

Semnul osului demarcat nu este patognomic. Fără îndoială îl găsim mai frecvent și mai ales mai net la rachitii, dar poate fi găsit și la indivizii normali, cari nu prezintă nici un stigmat al rachitismului.

4. *Lărgirea extremităților epifizare* ale diafizei cubitului și radiului, este semnul cel mai evident. Corespunde ipetrofiei diafizo-epifizare, care nu lipsește nici o dată pe piesele osoase și care împreună cu hiperplasia cartilagiului constituie semnul brățarului. Adesea această deformație este asimetrică, fiind mai accentuată pe marginea internă, unde poate da loc la proliferarea unei spine osoase ca un *cioc de vultur*, care poate prelungi cu 1—2 cm. rebordul diafizar.

5. *Incurbarea diafizei*. Este mult mai rară și se explică la membrele inferioare prin acțiunea greutateii corpului la copii cari încep să umble, iar la membrele superioare prin presiunea pe care o exercită copilul zăcând pe mâini. Curbura astfel formată este aproape totdeauna cu concavitatea internă.

Dar semnele radiologice cele mai caracteristice sunt ace-

lea cari traduc neregularitatea liniei de osificare și penetrarea reciprocă a osului și cartilagiului. Aceste leziuni dau naștere la următoarele trei aspecte principale :

6. Incurbarea liniei de osificare. În majoritatea cazurilor ea este concavă în sus și realizează semnul cel mai constant și cel mai caracteristic al rachitismului confirmat: *deformația în cupă sau pâlnie*. Adesea asociată de alte stigmat radiologice, ea denotă leziuni grave.

Cupa interesează extremitățile diafizare ale radiului și cubitului, dar ea poate atinge baza metacarpienilor chiar și a falangelor. Uneori una din marginile sale laterale, foarte ascuțită se prelungește ca un cioc de vultur.

7. *Deformația dantelată* a diafizei epifizare. Ea poate să se manifeste, mai ales la radiu, sub forma unor dințături unice și ascuțite. Cel mai frecvent însă deformația este multiplă ca dinții ferestrăului. Acest aspect radiologic, determinat de un proces anatomic mai accentuat corespunde primei etape de intricațiune a zonelor osoase și cartilagiinoase, ultima etapă constituind „semnul franjului”.

8. *Semnul franjului*. Din fundul cupei pleacă trabecule radiate mai puțin opace ca osul calcifiat și realizează după cazuri fie un franj regulat de $\frac{1}{2}$ —1 cm. grosime, care se estompează spre partea declivă, fie o serie de linii opace și paralele ca „dinții de pieptene,” fie în sfârșit un fel de imagine voalată fără limite precise.

Anatomic acest aspect corespunde la invaziunea cartilagiului prin procese neregulate de țesut spongios, format din travee puțin calcificate, cari delimitează areolele umplute de măduvă cenușie.

Importanța acestui țesut patologic este că progresele vindecării se manifestă cel mai evident prin osificarea progresivă, trabeculare a acestei mase amorfe, precum se observă pe radiografiile în serie.

Acestea sunt semnele radiologice principale, cari se succed în cursul evoluției maladiei într'o ordine destul de regulată. Primul semn este de obicei neregularitatea liniei de osificare care ia un aspect voalat și găurit.

Apare apoi deformația dantelată.

Deformația în cupă denotă un stadiu deja mai avansat, care poate să se accentueze până la formarea unei excavațiuni unghiulare.

Semnul franjului indică gradul maxim și aspectul ultim al leziunii.

Foarte rar avem prezente toate leziunile descrise mai sus. Ele se combină în diferite moduri, totuși aproape niciodată nu avem prezent numai un singur semn.

CAPITOL IV.

Evoluția radiologică a rachitismului.

Alterățiunile osoase la începutul rachitismului nefiind caracteristice, metoda radiologică singură nu constituie o metodă de diagnostic precoce. Desigur că sunt cazuri când precizarea diagnosticului este posibilă numai prin aprecierea simultană a semnelor clinice și radiologice. Servicii cu atât mai prețioase aduce în schimb examenul radiologic mai târziu pentru *aprecierea gradului* tulburării și pentru *urmărirea decursului* afecțiunii prin radiografii în serie.

Copiii, la cari am studiat diagnosticul, evoluția și vindecarea radiologică a procesului rachitic i-am primit dela Dl Docent și Inspector General Sanitar Dr. Axente Iancu, directorul „Centrului pentru ocrotirea copiilor”, unde ei au fost internați.

Am făcut 4 serii de radiografii, aproximativ la câte o lună interval. Concomitent copiii erau supuși la un tratament antirachitic primind preparate de vitamina D. (vigantol, vitadon, viosterină), iradierii cu lampa de cuarț, tonice, Ca., P., etc. Rezultatul după cum reiese din filmele în serie este perfect, fenomenele clinice au dispărut și oasele au recăștigat structura și aspectul lor normal.

Technica radiologică. Pentru a prinde detaliile mai fine este absolut necesar să întrebuițăm *raze moi*, permeabilitatea oaselor decalcificate fiind foarte mărită. Condițiuni tehnice identice la liecare expunere (trei miliamperi sec. 56 KV. pentru membrele superioare și 4 miliamperi sec. 56 KV. membrele inferioare).

1. Primul caz. B. N. născut la termen la 7. I. 1936. Este alăptat de mama sa în azil unde a fost internat la 9. II. 1936, cu diagnosticul de diateză exsudativă și hidrocefalie. La vârsta de un an apar fenomene rachitice, însă diagnosticul este precizat numai prin examenul radiologic făcut la 17. III. 1937.

Decursul evoluției l-am urmărit prin următoarele trei serii de filme.

Prima serie (figura 1): Scheletul gambelor și antebrațelor prezintă semne de decalcifiere, contururile oaselor sunt foarte șterse, contrastul între os și părțile moi este micșorat. Rarefierea calcică nu este omogenă, ci predomină în apropierea zonei diafizo-epifizare. Structura trabeculară a spongioasei este ștearsă. Corticala este subțiată, și afară de tibie nu poate fi delimitată.

Epifizele distale ale cubitului și radiului sunt lărgite, voalate cu margini neprecis delimitate. Ele se termină foarte neregulat prin dințături neregulate, cari formează un franj, și

cari pornesc din fundula excavației epifizare care are formă de cupă.

Linia de osificare foarte ștersă și neregulată pe cubitus, este dispărută complet pe radius.

Epifizele tibiei prezintă modificări analoage cu dințături mai voluminoase, cari la epifiza distală seamănă cu dinții le-restrăului și prelungesc marginile interne ale osului în formă de cioc de vultur. Franjul astfel format are o grosime de $\frac{1}{2}$ —1 cm.

Periostul nu este modificat.

Punctele de osificare ale osului mare și osului cu cârlig sunt apărute dar sunt voalate și fără organizație trabeculară.

Seria a II-a făcută la 6. VIII. 1937. (figura II.)

Scheletul antebrațului și gambei prezintă modificări importante. Calcifierea ajunge la un grad aproape normal, oasele se delimitează mai net. Structura fină trabeculară a spongi-oasei se desenează evident. Corticala este bine conturată.

Epifizele cunt încă lărgite, însă marginile sunt mult mai precise. La radius, dar mai ales la cubitus, se observă foarte net excavația în formă de cupă cu fond neted, fără dințături.

Linia de osificare este incurbată și mai netă la cubitus, neregulată și încă ruptă la radius, la care apare și a doua linie de osificare.

Tibia și peroneul sunt incurbate. Epifiza distală a tibiei prezintă deasemenea deformația în cupă. Aici însă franjul este încă persistent cu dințături mai puțin ascuțite și mai voluminoase. Franjul începe să se organizeze prin baza sa cu travee osoase foarte fine.

Apare a doua linie de osificare. Ele sunt excavate, incurbate, foarte neregulate și sdrănțuite.

Periostul devine vizibil fiind îngroșat.

Apare punctul epifizar inferior al radiului și tibiei (puțin distanțat de marginea diafizară).

Seria a III-a făcută la 6. IX. 1937. Nu prezintă modificări prea evidentă față de seria II.

Seria a IV-a făcută la 21. X. 1937. (figura III.).

Scheletul antebrațului și gambei are aspect normal. Oasele sunt net delimitate, contrastul este evident, căci aspectul voalat al diafizei dispăre și se vede net desenul traveelor sale fine și regulate.

Lărgirea juxta-epifizară a diafizei a dispărut, excavația în forma de cupă este umplută.

Punctele de osificare se conturează net ca și nucleii ipofizari.

Îngroșarea periostală persistă încă.

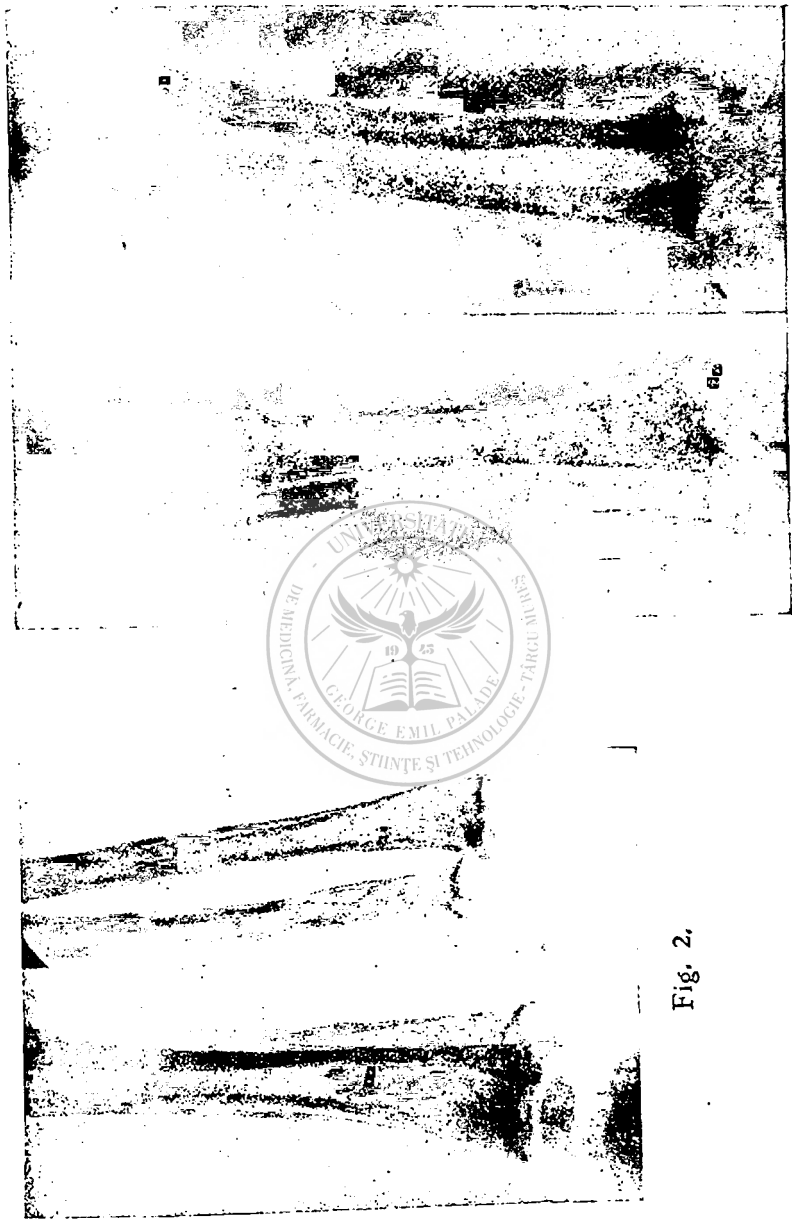


Fig. 1.

Fig. 2.



- Fig. 3. -

Căzul II. și III.

Cei doi bolnavi V. N. și V. F. născuți la 19. II. 1937. gemeni prematuri și debili congenitali (gradul II.) au fost internați în clinică infantilă la 6 zile după naștere, când aveau greutatea de 1800 gr., talia 41 cm., perimetrul capului 34 cm., al toracelui 27 cm.

Au primit alimentație naturală 3 luni, apoi zăre, papa lui Moro, zeamă de fructe, la 4 luni supă. Greutatea corpului s'a dublat în 3 și $1/2$ luni. Apoi s'au dezvoltat mai încet prezentând ambii craniotabes foarte pronunțat și alte fenomene rachitice grave. Cu aceste fenomene au fost aduși în azil.

În aceste două cazuri diagnosticul a fost precizat pe baza simptomelor clinice evidente, cari denotau un rachitism grav. În decursul vindecării am observat că simptomele clinice au început să se amelioreze deja, până când în oase procesul a mai evoluat. Simptomele radiologice fiind identice la ambele cazuri, reproduc numai radiografiile și observațiile unui singur bolnav.

Seria I. făcută la 6. VIII. 1937. (figura IV.)

Scheletul antebrățelor și gambelor prezintă un grad foarte pronunțat de decalcifiere, încât contururile osoase se disting rău din umbra părților moi.

Structura oaselor și în special a spongioasei este ștearsă. Corticala este voalată rău delimitabilă.

Extremitățile diafizare sunt lărgite, cu limite neprecise, marginile lor se prelungesc sub formă de spini ascuțiți.

Liniile de osificare sunt lărgite cu limite puțin nete, totuși ele încă nu sunt întrerupte, sunt destul de regulate aspectul de linie dreaptă este încă păstrată, care determină un aspect numit semnul osului demarcat.

Liniile de osificare nefiind incurbate nu se observă aspectul de cupă. Dantelura este foarte fină, așa încât nu avem un franj.

Nu se poate spune dacă este o întârziere a osificării, fiindcă la vârsta aceasta nu trebuie să avem nici un punct de osificare epifizar și nici nucleii oaselor carpului.

Nu există reacții periostale, diafizele nu sunt incurbate.

Toate acestea arată că boala se găsește la începutul dezvoltării reacțiunilor secundare, când nu a început încă calcifierea osteoidului.

Seria a II-a făcută la 6. VIII. 1937. (figura V.)

Scheletul antebrățelor și a gambelor prezintă un grad de calcifiere aproape normală, așa încât contrastul dintre oase și părțile moi devine mult mai evident. Structura trabeculară a spongioasei începe să se deseneze. Există calcifiere subperiostală la oasele antebrățului și ale gambei, care se traduce pe filme prin pozițiile lamelare fine la nivelul diafizelor. Corticala se delimitază mai precis. Se observă un grad moderat de incurbare în special la rادیu și la peroneu.

Epifizele cu margini voalate sunt încă lărgite.

Ele se termină foarte neregulat prin o dantelură cu prelungiri spinoase, ascuțite și fine și care formează un franj care la epifiza proximală a tibiei este destul de neregulată și are forma dințături ferestrelui. La rادیu și la cubit franjurile sunt considerabil alungite; ele tind se să organizeze la baza lor prin travee osoase extrem de fine. De sus în jos, aceste travee prezintă trei zone: 1. superioară, netă, 2. una mijlocie puțin calcifiată și abia vizibilă (osteoid) și 3. inferioară mai densă, care se termină în jos printr'o linie opacă, care pare a constitui noua linie de osificare.

Linia de osificare este neregulată, cu margini puțin nete prezintă o concavitate mai redusă, așa că aspectul de cupă nu este accentuat. Ea are un aspect sdrănțuit din cauza prelungirilor dantelate. Linia a doua de osificare apărută, are un aspect identic. Au apărut nuclee de osificare ale osului mare și ale osului cu cârlig.

Periostul este îngroșat.

Seria a treia făcută la 12. IX. 1937. (figura VI.)

Față de radiografiile precedente există următoarele modificări: liniile de osificare sunt bine calcificate, sunt drepte cu foarte ușoare neregularități, franjul s'a organizat.

Seria a IV-a făcută la 21. X. 1937. (figura VII.)

Oasele și-au recâștigat aspectul lor normal. Structura fină a spongioasei se desenează net ca și corticala, căci oasele sunt recalciolate. Epifizele au lărgime normală cu limite precise, terminându-se printr'o linie dreaptă, căci franjurile sau organizat și dantelura a dispărut complet. Liniile de osificare devin regulate, drepte, normale și astfel aspectul de cupă dispăre, excavația fiind nivelată. Extremitățile epifizelor au aspect normal.

Punctele de osificare sunt bine conturate cu structura normală. Apar și nuclee epifizari.

Apozițiile periostale dispar complet.

Paralel cu vindecarea radiologică se constată ameliorarea și dispariția fenomenelor clinice. În special este evidentă consolidarea oaselor craniene, reducerea progresivă și dispariția completă a craniotabesului.

Vindecarea prin urmare se produce prin recalciolarea scheletului, care radiologic se manifestă prin contrastul net al corticalei și desenul trabecular evident al spongioasei.

Concomitent apar fenomene de reparare și la epifize, prin formarea unei zone de calcifiere provizorie (Wimberger), care are un raport foarte intim față de vasele primitive, persistente în zona de proliferațiune mult lărgită, ceace înseamnă că ea se dezvoltă acolo unde ar fi situate canalele medulare primitive ale cartilagiului, dacă nu ar fi intervenit turburarea rachitică. Din acest motiv la radiografii se constată, că primele



Fig. 5.



Fig. 4.





Fig. 7.



Fig. 6.

depozite de Ca. se fac la o distanță anumită de epifiza osoasă, care corespunde grosimei țesutului osteoid, la început sub forma de pete, care încetul cu încetul se transformă într-o bandă subțire, apoi mai largă, netă, dela care pornește structura fină spongioasă. Lărgindu-se progresiv ea trece ca o punte peste zona de proliferațiune patologic lărgită și excavația epifizară în formă de cupă va fi umplută. În alte cazuri aspectul de cupă apare numai la începutul vindecării, prin aceea că mai întâiu se reface marginile și porțiunile periferice ale meta- și epifizelor. După terminarea vindecării, partea de os neoformat prin reparațiune se poate recunoaște prin structura ei fină trabeculară. Götche a denumit această porțiune a metafizei *manșetă*, care se vede net pe radiografii. Ea este mai densă fiind foarte bogată în Ca.

Dacă procesul de vindecare este intrerupt, calcifierea încetează din nou și în spre epifiză, dela zona de calcifiere care a început vindecarea, se produce din nou țesut osteoid. Dacă vindecarea începe din nou, atunci se produce o a doua zona de calcifiere, care este separată de prima printr'un fascicol osteoid. Dacă rachitismul decurge în puseuri așa că perioade floride alternează cu remisiuni, atunci se produc mai multe zone de calcifiere provizorie, paralele, separate între ele de teritorii fără structură.

La rachitism grav, mai ales la cei cu deformațiuni osoase, se produc uneori în perioada de vindecare apozițiuni osoase periostale enorme, la locurile expuse acțiunilor mecanice mai puternice. Uneori sunt așa de voluminoase, încât pot egala deformațiunile.

Foarte caracteristice sunt încă în perioada de vindecare formațiunile osteofitare la oasele parietale și frontale, prin îngroșarea cărora se produce capul natiform.

Deci prin radiografiile în serie putem urmări toate stadiile evolutive și vindecarea procesului rachitic foarte minuțios și foarte precis. Mai putem preciza apoi gradul și felul deformațiunilor persistente în cazuri grave și metoda terapeutică corespunzătoare. În această privință metoda radiologică este indispensabilă și superioară celorlalte metode.

CAPITOL V.

Diagnosticul diferențial radiologic.

1. În opoziție cu *osteoporoză pură a scheletului juvenil*, pe care o putem considera ca o turburare pur cantitativă, nespecifică a osteogenezei, la rachitism există o turburare calitativă,

la care substanța osoasă, deși este produsă în cantitate suficientă rămâne însă fără Ca.

În amândouă cazurile se produce o decalcifiere a scheletului ceea ce la osteoporoză este cauzată prin rarefierea substanței osoase în totalitate, pe când la rachitism prin lipsa calcifierii substanței osoase, produse în mod suficient, ceea ce duce la formarea unor zone osteoide lipsite de Ca. La osteoporoză lipsesc toate modificările epifizare tipice. La rachitism însă găsim participarea lor integrantă, pentru că în urma incapacității de a fixa Ca. este împiedecată formarea zonei de calcifiere provizorie și osificarea normală a cartilagiului proliferat. Linia de osificare provizorie la rachitism, este la început întreruptă, cu aspect neregulat în zig-zag și apoi dispare complet. Mai observăm la rachitism lărgire tipică a zonei de proliferare cartilaginoasă și însfârșit apozitia în cantitate mai mare decât normal la nivelul punctelor mai expuse la acțiunea forțelor statice și mecanice, a unei substanțe osteoide, săracă sau chiar lipsită de Ca. așa că scheletul își pierde aspectul său delicat.

La osteoporoză există mai mult o tendință la formarea de oase gracile.

2. Diagnosticul diferențial cel mai important se face cu *sifilisul congenital*. Oarecare posibilitate de confuzie oferă periostita și osteochondrita sifilitică. La cea din urmă, linia osteocartilaginoasă este deasemenea lărgită cam la 2 mm. având un decurs neregulat în zig-zag cu prelungiri spre cartilagiu.

Pe secțiune se vede o masă calcaroasă galbenă.

În zona de calcifiere provizorie lipsesc osteoblaștii și din acest motiv lipsește trecerea între zona de calcifiere și cea de osificare. Acest teritoriu constă din resturi celulare ce se calcifică, cari sunt întreșesute de țesut granular. Spongioasa se rărește și ea din în- ce mai mult, și astfel prin lipsa de continuitate datorite dispariției osului se produce: paralizia lui Parrot, care nu se formează în zona diafizo-epifizară ci după Fränckel mai mult sau mai puțin adânc în domeniul grilajului calcar al diafizei. Afară de aceasta se produc uneori în teritoriul zonei diafizo-epifizare niște formațiuni mici gomoase.

Radiografic acest stadiu este caracterizat printr'o bandă uniformă densă și largă, cu excrescențe spre epifize. Ea corespunde zonei de calcifiere lărgite și unei linii mai clare înapoia ei, care corespunde regiunii unde nu se formează os. Se mai observă încă clarifieri, cari corespund formațiunilor gomoase. Radiografic are o asemănare oarecare cu rachitismul pe cale de vindecare. Pentru sifilis pledează în general *vârsta mai tânără, până la 4 luni*, făcând abstracția de alte simptome clinice. Periostita sifilitică arată uneori o stratificare, asemănătoare cu formațiunile osteofitare dela rachitism. Cele din urmă sunt însă mai dense față de restul structurii, decât umbra periostală sifilitică.

La sifilis lipsește ștregerea structurii spongioasei. Fenomenele sunt manifeste dela naștere.

3. Mai departe trebuie să diferențiem și de *scorbutul infantil (boala lui Moeller-Barlow)*. Aici din punct de vedere anatomo-patologic găsim alterațiuni medulare ale osului. Măduva se distruge în parte și se înlocuiește cu un țesut fibros de susținere astfel că vor lipsi din zona diafizoepifizară osteoblastii cari produc osificarea și se formează zone de calcifiere provizorii foarte largi. Radiologic acest aspect se traduce prin o bandă la capetele metafizei, largă, cu margini neregulate în zig-zag (zona scorbutică). Această îngroșare considerabilă a liniei diafizo-epifizare, constituie semnul lui Fränkel.

Apoi survin foarte ușor lipsuri de continuitate apoi hemoragiile periostale, cu decolări epifizare, cari mai târziu se calcifică și se traduc ca umbre asemănătoare periostitei și formațiunilor osteofitare rachitice, cari însă prin dimensiunile lor cu mult mai mari, exclud confusiunile. La Barlow, rămâne totdeauna un strat de corticală chiar foarte subțire uneori.

4. Trebuie să mai amintim *osteopsatiroza infantilă* caracterizată prin fragilitate osoasă patologică. Nu reacționează la tratamentul antirachitic. Radiografic este caracterizat prin calcifiere puternică a structurii osoase și numeroase fracturi.

5. În sfârșit trebuie să facem diagnosticul diferențial al rachitismului față de o boală congenitală: *condrodistrofia*. Ea constă din o turburare de creștere ce se repercutează mai ales asupra osificării encondrale, pe când cea periostală nu este turburată și ca urmare oasele cresc în lărgime. Corticala dă o umbră foarte densă și se observă formațiuni osteofitare foarte puternice. Linia diafizo-epifizară este neregulată și oblică, mai mult sau mai puțin lărgită, având spre metafiză formă de ciupercă. Alteori ia un aspect în formă de arc, așa că se diferențiază ușor.

CONCLUZIUNI.

I. Rachitismul este o turburare generală a metabolismului, în special a calciului, care se manifestă prin alterațiuni osoase.

II. Procesul predominând în oase, fenomenele osoase sunt manifestațiunile cele mai constante și singurele specifice ale afecțiunii.

III. Rachitismul este o afecțiune de sistem a scheletului, însă procesul este tipic și predomină la zonele de creștere diafizo-epifizare ale oaselor lungi.

IV. Se produce o decalcifiere generală și alterarea profundă a osificării encondrale și periostale, caracterizată în mod principal prin formarea excesivă a osteoidului. Este o scădere calitativă a osificării pe lângă o rezorbție osoasă normală.

V. Aspectele și modificările radiologice sunt determinate de alterațiuni anatomice.

VI. Diagnosticul rachitismului în cazuri dubioase este precizat prin examenul radiologic, semnele radiologice fiind constante și tipice.

VII. Semnele radiologice caracteristice pe cari se bazează diagnosticul, în ordinea lor de apariție sunt următoarele: linia de osificare neregulată, sdrănțuită și lărgită; deformația dantelată, deformația în cupă, epifizele lărgite și neregulat delimitate și semnul franjului, pe lângă decalcifiere generală.

VIII. Importanța capitală a metodei radiologice constă în aprecierea gradului turburării și pentru urmărirea decursului până la vindecarea procesului rachitic, prin radiografii în serie.

IX. Procesul de vindecare constă din recalcifierea oaselor și apariția unei noi zone de calcifiere prpvizorie.

Văzută și bună de imprimat.

Președintele tezei:

(ss.) *Prof. Dr. Dumitru Negru*

Decan:

(ss.) *Prof. Dr. Michail D.*

BIBLIOGRAFIE.

1. *Birk*: Deutsche Medic. Voschr. 1926. 18. 26.
2. *Brandes*: Zentrbl. f. r. Chirurgie 1937, 2437.
3. *St. Engel u. L. Schall*: Handbuch der Röntgen Diagnostik u. therapie im Kindersalter 1933. Leipzig, Rachitis v. Thönes.
4. *Fränckel u. Lorey*: Forsch. der Röntgen strahlung. Erg. Bd. 22. 910.
5. *Götttsche*: Jahrb. f. Kinderheilkunde, 116, 329, 1927.
6. *Hess et Hunger*: Amer. Jour D. of. Children 1922.
7. *Hottinger*: Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bf. 20. 1927.
8. *Huldschindskiy*: Deut. Med. Voschr. 1919. Zeitschr. f. ort. chirurgie 1926.
9. *Kopits Imre*: Angolkoros csontelváltozások és azok correctiója. Orvosképzés Vi. 1933.
10. *Kramer, Gasparis et Howland*: Amer. Jour, D. of. Children 922.
11. *Lesné, L. de Gennes*: Radiologie du rach. Pres. med. 26. III. 924.
12. *Lesné, L. de Gennes, Mahar et Colaneri*: Le „Test“ radiologique de la guérison de Rach. Bulletin de la soc. de Rad. med. de France III. 1924.
13. *Loreth*: The Röntgens in Richets Amer. Jour. D. of. Med. Assoc. 1915.
14. *Mahar et Colaneri*: La radiographie du Rach. Juor. Med. de Paris X. 1924.
15. *A. B. Marfan*: Quatres lesons sur le Rach. Baillier 1921.
16. *Mouriquand*: Soc. Med. des Hop. Lyon. 1923.
17. *Plaut*: Zeitschr. f. Kindeheilkunde 1909. Röntgen untersuchung über die Knochenkerbildung bei Rach. Z. schr. f. Kinderheilkunde 1924.
18. *Prof. Dr. Gh. Popoviciu*: Elemente de pediatrie și puericultură 1936.
19. *P. Reichel*: Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde.
20. *Rosii*: Radiologia medica t. VIII. fasc. 2.
21. *Scheer*: Die Diagnose der Rach. im Röntgenbild. Die Med. Welt 1928. No. 13.
22. *Schinz, Baensch, Friedl*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik I. band 1932. Frührachitis v. A. Hptz.

23. *Siegert*: Verhandlung der Deutsch Ges. f. Kinderheilkunde 1903.

24. *I. Toma*: Contribuțiuni la studiul rachitismului. Tesa pentru doctorat Cluj, 1930.

25. *Ylppö*: Aufstreten der Knochenkerne bei der Rach. bei Frühgeborenen. Acta Soc. Med. 1921.

26. *A. Weil*: Les aspects radiologiques du Rach. La Nourisson 1918.

27. *I. D. Withe*: VII^e Congres Britanique du Radiologie. Londres 1924.

28. *Wimberger*: Monatschr. f. Kinderheilkunde 1923. Erg. der Inehren Med. 1925. In der Arbeit v. Schick und Mitarbeitern, über die Aetiologie der Rach. Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1922.

