

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

---

Nr. 1273

**CONSIDERAȚIUNI  
ASUPRA BOLII LUI CUSHING**



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 9 IUNIE 1938.

DE  
**HALÁSZ FRANCISC.**

56667

# UNIVERSITATEA DIN CLUJ

## FACULTATEA DE MEDICINĂ

---



---

Decan: Domnul Prof. Dr. STURZA M.

### Profesori :

Clinica stomatologică . . . . .	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologie . . . . .	" " BARONI V.
Fiziologia umană . . . . .	" " BENETATO GR.
Istoria medicinei . . . . .	" " BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală . . . . .	" " BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică . . . . .	" " BUZOIANU GH
Istologia și embriologia umană . . . . .	" " DRĂGOIU I.
Semiologia medicală . . . . .	" " GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetrică . . . . .	" " GRIGORIU C.
Clinica medicală . . . . .	" " HAȚEGANU I.
Medicina legală . . . . .	" " KERNBACH M.
Chimia biologică . . . . .	" " MANTA I.
Clinica oftalmologică . . . . .	" " MICHAÏL D.
Clinica neurologică . . . . .	" " MINEA I.
Igiena și igiena socială . . . . .	" " MOLDOVAN I.
Radiologia medicală . . . . .	" " NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică . . . . .	" " PĂPILIAN V.
Clinica chirurgicală . . . . .	" " POP A.
Medicina operatorie . . . . .	" " POPOVICIU GH..
Clinica infantilă . . . . .	Supl. " POPOVICIU GH
Farmacologia și farmacognozia . . . . .	Prof. " SECĂREANU ȘT.
Chimia medicală . . . . .	Prof. " STURZA M.
Balneologia . . . . .	" " TĂTARU C.
Clinica dermato-venerică . . . . .	" " ȚEPOSU E.
Olinica urologică . . . . .	" " URECHIA C.
Olinica psihiatrică . . . . .	" " VASILIU T.
Anatomia patologică . . . . .	" Agr. ZOLOG M.
Igiena generală . . . . .	Conf. BĂRBULESCU N.
Fizica medicală . . . . .	

### JURIUL DE PROMOȚIE :

PREȘEDINTE: D-l. Prof. Dr. C. URECHIA

}	MEMBRII :	" " " V. BOLOGA
		" " " I. DRĂGOIU
		" " " D. MICHAÏL
		" " " D. NEGRU

SUPLEANT: " Doc. " T. POPOVICIU

## Introducere și Istoric.

Sindromul lui Cushing a fost cunoscut de mult, dar a fost încadrat în sindromul distrofiei adipozo-genitale, ca un sindrom cu unele caractere speciale și anume cu hipertrichoza.

Istoricul bolii lui Cushing începe cu publicarea lui Cushing din anul 1912, în care autorul presupune, că complexul simptomatic este datorit unor turburări primitive suprarenale.

După mai multe cazuri observate și studiate din punct de vedere clinic și anatomic, autorul revine la prima ipoteză și admite o patogenie hipofizară și în special o hiperfuncțiune a celulelor bazofile: fie că hiperbazofilia este datorită unui adenom, fie că este consecința unei hiperplazii simple, cu hiperfuncția celulelor bazofile.

Trebuie observat însă, că Cushing n'a găsit în toate cazurile sale hiperbazofilie.

După publicațiunile lui Cushing s'au făcut numeroase cercetări în Europa și în America, descriindu-se multe cazuri în cari s'a găsit adenomul cu celule bazofile. Raab face o statistică de 33 de cazuri, unde în 28 a găsit adenomul hipofizar.

În timpul din urmă observațiunile s'au multiplicat și mai mult. S'au descris numeroase cazuri, cari cu toate că au prezentat o simptomatologie clinică tipică, totuși controlul anatomic n'a evidențiat nici adenom, nici bazofilie hipofizară.

Privind acuma chestiunea din alt punct de vedere, și anume din cel anatomic, constatăm că s'au găsit în mod

întâmplător la autopsie adenome bazofile ale hipofizei fără ca în viață acești bolnavi să fi prezentat tabloul clinic caracteristic bolii lui Cushing.

Existența aproape constantă a hiperplaziei suprarenale sau chiar a adenomului cortico-suprarenal a pus la îndoială patogeniza hipofizară și a influențat din nou pe mai mulți autori ca să se gândească la o patogenie suprarenală, cum susține și azi, J. Bauer. De fapt în timpul din urmă s'au publicat numeroase cazuri ameliorate sau chiar vindecate prin excizia chirurgicală a unui adenom suprarenal sau chiar prin excizia unei părți a suprarenalei hiperplaziate.

Sunt unii autori cari presupun o patogenie pluriglandulară, deoarece s'au găsit în marea majoritate a cazurilor alterațiuni variate în diferite glande cu secrețiune internă, pancreas, ovar, tiroidă, paratiroide și mai ales suprarenală.

Azi cei mai mulți autori sunt de acord, că leziunea primitivă se găsește în lobul anterior al hipofizei, iar leziunile ce se găsesc în diferite alte organe cu secrețiune internă, sunt secundare în urma hiperfuncțiunii celulelor bazofile. De fapt s'au văzut ameliorări, chiar vindecări însemnate după iradiația hipofizei.

## Simptomatologie.

Aspectul clinic este caracterizat prin următoarele simptome : Obezitate (care respectă extremitățile), hipertrichoză, strii cutanate livide, turburări sexuale cu involuția organelor sexuale, osteoporoză, hiperglicemie, hipertensiune, pletoză sangvină cu hiperglobie, cu policitemie până la 6—7—8 milioane, ușoară leucocitoză (8000—14000) cu bazofilie, debilitate generală; iar anatomo-patologic se găsește un adenom bazofil al hipofizei, încât am putea numi această boală: bazofilism hipofizar.

*Obezitatea:* este una dintre simptomele cele mai eclatante în boala lui Cushing. Aceasta se prezintă de obicei în mod rapid pe față, gât și trunchiu, respectând extremitățile. De multeori are caracterul obezității dure-roase. Obezitatea este mai impresionantă pe față, care are aspect globulos »față de lună plină«. Obezitatea este explicată în diferite feluri. Raab susține, că lipsa »Lipoitrinei — care a fost găsită de el, în tuber cinereum, în lobul anterior și posterior al hipofizei, — ar fi cauza, admițând și o cauză locală întrinsecă a țesuturilor care ar provoca localizarea caracteristică pe față, gât și trunchiu.

Colorația feței este roșie închisă, câteodată roșie bronzată, cum se găsește în poliglobulie ușoară. Deformația feții va fi și mai evidentă la femei, prin hipertrichoza pronunțată care interesează mai ales bărbia, această creștere anormală a părului poate fi prezentă și în alte regiuni ale corpului, câteodată hipertrichoza poate lipsi; chiar s'au găsit unele cazuri cu cădere mai pronunțată a părului.

*Osteoporoza* interesează de obicei coloana vertebrală, la röntgen se observă o atrofie difuză a vertebrelor fără alterația formei lor. În această perioadă de multe ori observăm rachialgii intense, cari într-o perioadă mai avansată iau caracterele neuritei radiculare. Durerile sunt cauzate de presiunea exercitată de vertebrele alterate, la care decalcifierea progresând, se vor comprima tot mai mult, mai ales sub influența greutateii corpului — care la acești bolnavi este foarte mare. De multe ori se observă chifo-scolioză. Sunt descrise cazuri unde s'au observat rupturi spontane ale extremităților datorite osteoporozei avansate.

*Turburările genitale* sunt totdeauna prezente: La femei se observă o amenoree, la bărbați impotență. Hipogonitalismul este explicat de Raab în felul următor: Celulele bazofile sunt locul de formare al hormonului hipofizar gonadotrop, dacă în timp mai îndelungat avem o hiperproducție a acestui hormon, atunci foliculația normală va suferi, va fi chiar suprimată. În adenom bazofil al hipofizei survine o hiperproducție de hormon gonadotrop, și prin acest mecanism hipogonitalismul este bazat pe acest efect paradox.

*Hipertensiunea, hiperglicemia și hipertrichoza* sunt semnele unei hiperfuncțiuni suprarenale.

*Hipertensiunea* este variabilă. Dela valori ușoare până la hipertensiuni de grad ridicat; inima stângă este accesibilă la reacțiune, vom găsi deci sgomotul al doilea accentuat, aria matității cardiace mărită în sens longitudinal.

*Hiperglicemia* poate ajunge dela grade ușor urcate 130—160 mg% până la 300 mg%, natural în aceste cazuri se va găsi și glicozurie.

*Hipertrichoza* poate atinge un grad așa de mare, încât femeile sunt nevoite să se radă zilnic.

*Vergeturile cutanate* (*Striae cutis distensae*) împreună cu celelalte simptome sunt așa de eclatante, încât se poate face diagnosticul cu cea mai mare ușurință. Striile au culoarea livido-roșietică, sunt de lungime dela 3 până la 6 cm. așezate pe partea inferioară a abdomenului, pe torace, pe mamele, pe părțile superioare ale regiunii scapulare,

pe regiunea fesieră. Raab susține, că la producerea vergeturilor — pe lângă factorul mecanic de distensiune datorită îngrășării rapide, — ar exista și alte cauze nocive cari ar influența pielea.

*Adinamia* poate să fie una dintre primele simptome, câteodată însă apare într'o perioadă mai avansată a bolii. Adinamia poate atinge grade așa de mari, încât bolnavul, care în aparență e robust, nu este în stare să se ridice de pe scaun. În această perioadă pot să survină și grețuri, vărsături, poftă de mâncare exagerată, polifagie, polidipsie, și poliurie.

*Examenul urinei*: de multe ori găsim albumină în urme, leucocite și cilindri, de multe ori poliurie și glicozurie.

*Examenul sângelui*: se găsește pletoră sanghină cu poliglobulie, cu valoare globulară mărită, policitemia poate ajunge până la 6—7—8 milioane. Leucocitoză de 8000—14000, cu bazofilie.

Între simptomele mai puțin constante trebuie să amintim tendința hemoragipară: echimoze, hemoragii retiniene; pigmentațiuni cutanate anormale, ușoară exoftalmie, rezistență diminuată față de infecțiuni.

De multe ori se observă o colesterinemie și o azotemie ușoară. Metabolismul bazal poate fi mărit, diminuat sau chiar normal. Aceste variațiuni ale metabolismului sunt consecințele unor turburări în funcția tireotropă a hipofizei.

Röntgenologic se constată de multeori o lărgire a șelei turcești, alteori însă nu se găsește nici o alterație în aspectul șelei turcești.

## Decurs.

Boala atinge în marea majoritate a cazurilor, femei, mai ales tinere, dela 18 până la 30 de ani; după Raab femeile ar fi atinse cam la 27 de ani, iar bărbații la 21 de ani. (Oppenheimer și Fischberg au descris

un caz atipic la care boala a apărut la 2 ani, iar Raab amintește un caz la vârstă de 41 de ani). Boala de obicei începe cu o îngrășare rapidă — »acută« — întovărășită de un apetit exagerat și de polifagie. În curând apar în mare parte a cazurilor: iritabilitate, grețuri, astenie, oboseală până la adinamie, care poate atinge grade însemnate.

După câteva luni sau chiar ani apar și celelalte simptome: amenoree la femei, impotență la bărbați, hipertensiune etc. Fracturi spontane în urma osteoporozei, în perioadele mai avansate nu sunt rarități. În urma hipertensiunii, mai curând sau mai târziu, inima slăbește, prezentând semnele cordului de hipertensiune, mergând până la insuficiență circulatorie, în consecință avem oligurie cu retenție de apă, apariția edemelor cari sunt localizate în jurul maleolelor și în părțile declive ale corpului, edeme cari de multe ori sunt dureroase. De aici înainte tabloul clinic este dominat de slăbiciunea mare, de adinamia, de durerile radiculare intense, cari duc bolnavul la o stare foarte deplorabilă.

*Moartea* survine de obicei cu semnele generale ale unei asistolii, sau printr'o infecțiune intercurrentă de ex.: furunculoză, care din cauza rezistenței mult diminuate evoluiază repede spre septicemie.

## Patologie și patogeneză.

Cum am mai menționat, în boala lui Cushing în cazurile tipice, se găsește un adenom al lobului anterior hipofizar, format din celule bazofile. Astfel boala lui Cushing închide cercul tablourilor clinice cari survin în adenome hipofizare de diferite naturi: în adenomul euzinofil se găsește *acromegalie*; distrofia *adipozo-genitală* a fost adusă în legătură cu adenomul celulelor chromofobe de către Babinsky și Fröhlich. Trebuie însă observat, că sunt cazuri în cari pe lângă prezența adenomului bazofil, bolnavul n'a prezentat sindromul lui Cushing și de multe ori adenomul bazofil este recunoscut întâmplător la autopsie. De aici



concluzia, că numai adenomele producătoare de neurohormon sunt în stare de a declanșa simptome al căror complex formează tabloul clinic caracteristic, tablou, care nu se poate deduce din simplul aspect histologic. Mai nou cercetările lui Crooke tind a dovedi, că în celulele bazofile ale adenomului Cushing se găsește o degenerescență hialină, care degenerescență în adenomele fără simptome caracteristice pentru sindromul lui Cushing, lipsește sau este prezentă într'un grad foarte mic.

Din punct de vedere anatomic, adenomul lui Cushing este un adenom benign, câteodată numai o hiperplazie, numai excepțional se găsește o degenerescență malignă.

Berblinger spune, că acest adenom nu ajunge niciodată la mărimi considerabile. El nu se întinde peste șeaua turcească și nu produce o adâncire apreciabilă a șelei turcești, de altfel confirmă și el constatările anterioare ale autorilor, cari au arătat existența unei hipertrofii ale corticalei suprarenale.

Se ridică problema importantă — încă nerezolvită, — că simptomele din boala lui Cushing în ce fel de legătură sunt cu adenomul bazofil din hipofiză, dacă aceste simptome sunt datorite funcțiunii hormonale ale adenomului în mod direct, sau dacă adenomul declanșează o hiperfuncțiune suprarenală și simptomele din boala lui Cushing sunt semnele unei hiperfuncțiuni suprarenale.

J. Bauer susține și în prezent, că boala lui Cushing are ca bază o hiperfuncție suprarenală. Alți autori explică altfel. Așa Krauss crede, că ar fi vorba de o turburare primitivă a metabolismului substanțelor grăsoase și în mod secundar survine alterația hipofizară și suprarenală. Raab explică obezitatea din boala lui Cushing prin lipsa lipoitriinei. Crile susține, că sindromul lui Cushing ar fi datorit unei turburări pluriglandulare.

Mai târziu Cushing explică diferitele simptome prin patogenii diferite și anume: adipozitatea și hipertensiunea ar fi rezultatul acțiunii hormonale al celulelor bazofile pe centrele suprarenale. Hipercolesterinemia și hipercalcemia ar fi cauza declanșantă a arteriosclerozei. Osteoporoza ar

fi în legătură cu turburările funcționale ale suprarenalei (Mircea Petrescu susține că ar fi în legătură cu alterațiunile paratiroidei).

Glicozuria după Cushing ar fi explicabilă prin acțiunea contrainsulară a hormonului hipofizar. (În cazul lui M. Petrescu s'a găsit o degenerescență grăsoasă a pancreasului. El aduce simptomele diabetice în legătură cu alterațiunile pancreasului). Turburările foliculației sunt probabil datorite acțiunii gonadotrope alterate a hormonului hipofizar, însă după M. Petrescu turburările genitale ar fi cauzate de alterațiunile ovariene.

Pe lângă alterațiunile hipofizare se găsesc și alte alterațiuni anatomo-patologice în diferite organe. Așa în marea majoritate a cazurilor se găsește o hiperplazie suprarenală, chiar adenom suprarenal. Ovarele sunt atrofiate și sclerotice. În unele cazuri paratiroidele sunt mărite (Hora). Tiroida de obicei este insuficientă, mică, câteodată prezintă o strumă coloidală.

În unele cazuri cu toate că sindromul lui Cushing se prezintă tipic, din punct de vedere anatomic nu s'a găsit nici o alterație hipofizară ci diferite tumori în celelalte organe endocrine. S'au găsit în repetate rânduri cancer al timusului (Leyton), tumori ale capsulei suprarenale. Mircea Petrescu amintește un caz, în care a găsit adenome multiple în capsula suprarenală. În așa numitele tumori ovariene virilizante se găsesc simptome care ne amintesc sindromul lui Cushing, astfel aspectul bărbătesc cu hipertrichoză, amenoreea, involuția mamelei (Wagner). Pot să survină obezitate, poliglobulie, glicozurie, însă fără strii (Bingel), așa că s'ar putea confunda cu cazurile oligosimptomatice ale bolii lui Cushing.

## Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al bolii lui Cushing se face prin excludere, cu tumori ovariene și suprarenale și ale timusului. La ovare examenul ginecologic, la timus exame-

nul fizic, eventual cel radiologic pot să ne ajute în punerea diagnosticului de excludere, iar tumorile capsulei suprarenale numai în cazul când ajung dimensiuni considerabile pot să fie accesibile examenului fizic.

Greutatea diagnosticului constă în aceea, că e vorba de un suprarenalism primitiv sau de o adevărată boală a lui Cushing, adică de un adenom al lobului anterior hipofizar. Fără îndoială, că simptomele diferențial-diagnostice, cari au fost descrise de diferiți autori, la examinare mai detaliată a cazului nu sunt destul de concludente, ceea ce l'a determinat pe J. Bauer să considere sindromul lui Cushing ca un rezultat al suprarenalismului, declanșat fiind de hipofiză. Posibilități noi de examinare sunt indicate de H. Urban prin evidențierea hormonului în lichidul cefalo-rachidian. Lichidul cefalo-rachidian trebuie extras totdeauna prin puncție suboccipitală, pentru că în părțile mai inferioare, adică unde se practică puncția lombară, cantitatea mărită a hormonului nu se poate evidenția.

În cazul publicat de Urban s'a găsit o cantitate foarte mare de prolan în lichidul cefalo-rachidian, ceea ce în cazurile normale nu se poate găsi. Punerea în evidență a prolanului se face prin următoarea metodă: lichidul va fi diluat cu alcool în cantitate de 1:3, prolanul se depune la fund, iar foliculina rămâne în soluție. Sedimentul va fi diluat cu apă și injectat șoarecilor albi prepubere și pe ovarele acestora se va face examenul Zondek-Aschheim.

Diagnosticul adenomului hipofizar prin radioscopie sau prin examenul fundului de ochi se face foarte rar, deoarece adenomul este așa de mic, încât nu produce modificări în aspectul șelei turcești.

## **Tratament.**

Terapia vizează sau hipofiza sau suprarenala, pentru că este sigur, că în orice mod să se interpreteze patogenia, capsula suprarenală are un rol important în declanșarea simptomelor principale.

Tratamentul chirurgical al adenomului hipofizar este foarte greu de executat, pe de o parte din cauza terenului operator foarte greu accesibil, pe de altă parte adenomul fiind așa de mic, încât până azi nu s'a operat nici un caz. Teoretic intervenția chirurgicală ar avea efect real, deci se fac iradieri pe hipofiză, care în multe cazuri a dat rezultate bune.

Schuller iradiază în acelaș timp capsula suprarenală și măduva osoasă.

Intervenția pe capsula suprarenală a primit o importanță mare. Eliminarea capsulei suprarenale este indicată de mulți autori pentru a exclude în orice caz posibilitatea unei tumori.

Rezecția unei tumori sau excizia unei părți din suprarenala hiperplaziată (chiar când aceasta în aparență este normală), tot așa denervația suprarenalei este recomandată (Crile).

Rezultatele se obțin nu numai în suprarenalismul primar, dar și în cel secundar după adenom hipofizar, însă trebuie remarcat că s'au văzut cazuri fără ameliorări. În orice caz prognosticul grav ne îndeamnă la indicarea intervenției chirurgicale.

Terapia simptomatică nu trebuie neglijată și de mulțori — chiar dacă numai în mod trecător — aduce ameliorări.

În caz de metabolism bazal redus se administrează extracte tiroidiene (0,3—0,5 gr pe zi), eventual în combinație cu extract de hipofiză anterioară (Prolan). Contra amenoreei preparate ovariene, contra obezității se recurge la dietă și diuretice. Analgezicele le prescriem contra neuralgiilor. În contra insuficienței cardiace, cardiotonice. Hiperglicemia este foarte puțin influențabilă prin insulină, mai mult prin dietă săracă în hidrați de carbon. Dintre medicamente se recomandă încă viosterina, ergosterina, eventual în combinație cu Ca și Ph.

## Foaie de observație clinică.

Sz. Ana, de 17 ani, născută Sft. Gheorghe — Treiscaune. Intrată la 12. Iulie 1937.

Antecedente eredo-colaterale: tatăl a murit la 41 de ani, nu știe cauza, mama trăește, e sănătoasă. Au fost 11 copii, dintre cari patru au murit la vârstă mică. 2 au fost născuți morți, ceilalți sunt în viață, sunt sănătoși.

Ant. personale: născută la termen, menstruată la 16 ani.

Istoric: boala actuală a debutat acum 3 ani în mod insidios, cu slăbiciune în membrele inferioare, mersul a devenit din ce în ce mai dificil, fără să prezinte dureri. Membrele superioare sunt normale cu forța păstrată. Din luna februarie a. c. are dureri de cap în fiecare zi. Vine la clinică pentru examinare și tratament.

Examenul fizic: talia 150 cm.

Indicele cranian:  $\frac{14 \times 100}{17,7}$

Tegumentele și mucoasele vizibile sunt palide. Țesutul celular subcutanat și muscular diminuat. Se observă o scolioză. Tensiune arterială 12—10.

Sistemul nervos: pupilele egale, contur regulat, reflexul fotomotor prompt, mișcările globilor oculari libere. Reflexele osteo-tendinoase la membrele inferioare, (patelare și achiliene) abolite, la membrele superioare păstrate.

Reflexe patologice: Babinsky pozitiv, atât spontan, cât și provocat.

Sensibilitate: tactilă, termică, dureroasă și profundă la diapazon nealterate.

Static și dinamic: bolnava prezintă un mers atactic

asinergetic. Proba indexului la nas este însoțită de ușoare mișcări de planare. Forța dinamo-metrică 48 la ambele mâini.

Vorbirea ușor târăgănată, ușor scandată.

Aparatul cardio-vascular: aria matității cardiace mărită în sens transversal și longitudinal, marginea dreaptă a matității depășește marginea dreaptă sternală cu un lat de deget. Sgomotele inimii sunt surde, voalate, se constată o tachicardie.

Aparatul respirator: sonoritate pulmonară păstrată excursiunile pulmonare sunt normale.

Ficatul și splina nu se palpează.

*Tratament:* Bismut în injecții, electrizări.

20. VII. 1937. Aceeaș stare, continuă injecțiunile cu bismut.
30. VII. 1937. Aceeaș stare, a primit 6 injecții cu bismut.
10. VIII. 1937. Examinată la Clinica de nas-gât-urechi, se constată o deviație a septului și se recomandă desinfecția nasală.
24. VIII. 1937. Starea de ataxie se menține. Primește tonice generale și masaj.
28. VIII. 1937. Aceeaș stare.
10. IX. 1937. Examinată la Clinica Medicală, se constată tachicardie sinusală, în rest nimic deosebit.
23. XI. 1937. Cefalee ușoară, primește tonice și antineuralgice.
28. XII. 1937. Cefalee mari localizate mai ales la vertex, cari nu cedează la anti-neuralgice.
29. XII. 1937. Examinată la Clinica Oftalmologică nu se constată nimic patologic.
30. XII. 1937. Examinată la Clinica de Nas-gât-urechi, se constată deviația septului, reacție catarală a sinusului frontal drept și carii dentare.
8. I. 1938. Mult ameliorată, cefalea a cedat în urma extracției dinților cariati.

12. II. 1938. Are dureri in membrele inferioare, forța musc. mult scăzută, atât la extensori cât și la flexori. Vorbirea este mult îngreunată.
18. III. 1938. *Pe trunchiu și pe fese prezintă niște vergeturi de culoare roșietică-violette, nedureroase la palpare.* Striile sunt mai ales evidente pe regiunea fesieră, scapulară și mamelară. Bolnava declară că i-ar fi apărut de trei zile.
12. IV. 1938. Reflexele la membrele superioare sunt abolite.
4. V. 1938. Prezintă o somnolență continuă, bolnava ne spune, că ar dormi toată ziua, îi este mereu somn. De dimineață are cefalee și dacă se dă jos din pat, amețește, prezintă oboseală la cel mai mic efort și simte că lucrurile se mișcă înaintea ei dinspre dreapta spre stânga. Examinată se constată: cianoza extremităților, mai ales a celor superioare. Pielea depe gambe are aspect marmorat, deasemenea și cea depe brațe, însă aci mai puțin exprimat. Prezintă turburări menstruale: uneori are menstruație de 2 ori pe lună și uneori la 2 luni odată, însoțită de dureri foarte mari. Greutatea corpului 52 kg.
28. V. 1938. Tensiune art. max. 13, min. 8. Cordul mărit.

Examenul urinei: albumină, zahăr, negativ.

Sânge: globule roșii 5,200.000.

„ albe 8.000.

hemoglob. 85%,

L. C. R.:

Pandy, Limfocite, R. coloidale = negativ.





## Concluziuni.

Boala lui Cushing, prin caracterele sale formează o entitate morbidă, mai mult sau mai puțin bine definită.

În cazurile tipice, are ca substrat o hiperfuncțiune a celulelor bazofile din hipofiză, datorită fie unui adenom, fie unei hiperplazii simple.

În majoritatea cazurilor se găsesc alterațiuni în diferitele organe cu secrețiune internă, cel mai mult interesată este suprarenala.

Boala lui Cushing afectează în general femeile, mai ales în vârstă tânără, între 18—30 de ani.

Clinic boala este caracterizată prin: obezitate localizată pe față, gât, trunchiu, care apare în mod rapid; prin hirsutism, hipogenitalism, pletoră sanghină cu presiune arterială ridicată, vergeturi cutanate etc.

Terapia trebuie să vizeze hipofiza și suprarenalele, putându-se obține ameliorări după iradiațiuni cu röntgen și intervențiuni chirurgicale.

Văzută și bună de imprimat.

Cluj, 30 Mai 1938.

Decanul Facultății:  
ss. Prof. Dr. M. Sturza.

Președintele tezei:  
ss. Prof. Dr. C. Urechia.



## Bibliografie.

- J. BAUER: 1 Fall von Cushingischen Syndrom (Protokoll der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 31. Mai 1935.)
- BERBLINGER W.: Die Adenome der Hypophise (Der Nervenarzt Berlin, IX. Jahrgang, Heft 7—8).
- CUSHING HARVEY: Intrakranielle Tumoren (Übersetzt von F. K. Kessel — Berlin).
- B. DATTNER: 2 Fälle von Cushingschen Adenom (Wien. Klin. Wochschr. 1935).
- PETRESCU M., SUTIANU A., OLARU Z.: Syndrom de Cushing. Consideration sur sa pathogenie (Buletin de l'Academie de Médecine de Roumanie, 1937. II. année No. 5. Tome 4).
- RAAB W.: Zur Symptomatologie der Morbus Cushing. (Basofiles Vorderlappenadenom) Wien. Klin. Wochschr. 1934.
- “ “ : Analogien zwischen gewissen Alterserscheinungen u. der Cushing'schen Krankheit. Wien, Klin. Wochschr. 1936.
- URBAN H.: Ein Fall von »Basofilismus« (Morbus Cushing) Wien, Klin. Wochschr. 1937.
- URECHIA C. I., S. MIHALESCU: Tratat de patologie neuro-mintală.

1937. 4. 1937.  
1937. 4. 1937.  
1937. 4. 1937.

14864

46/51