

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

No. 1288

Contribuțiuni la studiul secreției
interne a amigdalelor palatine



T E Z Ă

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE 23. Iunie 1938

DE

FRITS TIBERIU.

Contribuțiuni la studiul secreției interne a amigdalelor palatine

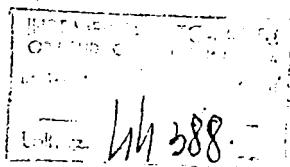


DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE *23 Iunie* 1938

DE

FRITS TIBERIU.

24 MAY 2005



UNIVERSITATEA DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINĂ

Decan Prof. Dr. M. STURZA

Profesori

Clinica stomatologică	Prof. Dr.	ALEMAN I.
Bacteriologie	" "	BARONI V.
Fiziologia umană	" "	BENETATO GR.
Istoria medicinei	" "	BOLOGA V.
Patologia generală și experimentală	" "	BOTEZ A. M.
Clinica oto-rino-laringologică	" "	BUZOIANU G.
Istologia și embriologia umană	" "	DRĂGOIU I.
Semiologia medicală	" "	GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	" "	GRIGORIU CR.
Clinica medicală	" "	HATIEGANU I.
Medicina legală	" "	KERNBACH M.
Chimia biologică	" "	MANTA I.
Clinica oftalmologică	" "	MICHAIL D.
Clinica neurologică	" "	MINEA I.
Igiena și Igiena socială	" "	MOLDOVAN I.
Radiologia medicală	" "	NEGRU D.
Anatomia descriptivă și topografică	" "	PAPILIAN V.
Clinica chirurgicală	}	" POP A.
Medicina operatoare		
Clinica infantilă	" "	POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia	Supl.	POPOVICIU GH.
Balneologia	Prof.	STURZA M.
Clinica dermato-venerică	" "	TĂTARU C.
Clinica urologică	" "	ȚEȘU E.
Clinica psihiatrică	" "	URECHIA C.
Anatomia patologică	" "	VASILIU T.
Biologia generală	" "	RACOVITĂ E.
Chimia	" "	SECĂREANU ȘT.
Fizica medicală	Conf.	BĂRBULESCU N.

JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte : Prof. Dr. GR. BENETATO

Membrii : { Prof. Dr. GH. BUZOIANU
 " " I. GOIA
 " " I. HATIEGANU
 " " C. URECHIA

Supleant : Doc. Dr. I. GAVRILĂ.

Contribuțiuni la studiul secreției interne a amigdalelor palatine.

Rolul amigdalelor palatine în organismul uman e relativ destul de puțin cunoscut. Fiind un organ limfatic, i-s'au atribuit funcțiunile anti-infecțioase pe care le posedă celelalte organe limfoide, funcțiune care rînd-pe-rînd a fost considerată foarte importantă, mai ales în tuberculoză, ca apoi să i să se reducă importanța.

Problema, dacă ele au și alte funcțiuni, a fost pusă relativ destul de târziu. Astfel s'a crezut că amigdalele ar fi în legătură cu creșterea. Chestiunea relațiunei amigdalelor cu creșterea a rămas deocamdată nerezolvată. După *Zobkus*, *Raimondi*, *Alejandro*, bazați pe observații clinice, creșterea n'ar fi influențată de aceste organe, așa că nici până azi nu se cunoaște realitatea faptelor.

Experiențele de laborator întreprinse în ultimul timp au avut mai mult succes, reușind să desvăluiască unele dintre funcțiunile probabile ale amigdalelor, rămânând însă adevărat că ele sunt foarte reduse în număr și numai unele au fost reproduse și confirmate s'au infirmate de alții.

Legătura dintre metabolismul bazal și amigdale a fost prima oară cercetate de domnii Prof. Al. *Pop* și Dr. *Popoliță* (1928). Făcând studiul lor asupra unui număr destul de mare de cazuri, au ajuns la concluzia că „Vegetațiunile adenoide determină în 45% a cazurilor o scădere a metabolismului, în 20% din cazuri un metabolism mai ridicat; în sfârșit în 30% din cazuri metabolismul rămâne normal.

După intervenție, metabolismul normal nu se schimbă, dar la persoanele care au dat o cifră mai slabă sau mai ridicată, metabolismul revine la normal.

Vegetațiile modifică deci metabolismul bazal în 65% din cazuri și operațiunea îl reduce la limitele normale.“

Căutarea stabilirii unei legături dintre amigdale și M.B. e o încercare fundamentală în această chestiune. E pentru prima oară că s'a pus astfel problema, și cu toate că rezultatele nu păreau a fi concludente pe atunci în lipsa altor cunoștințe din acest domeniu, sau păreau chiar contradictorii, se va vedea mai jos că ele vor putea fi foarte bine explicate pe baza experiențelor minuțioase ale D-nilor Prof. Dr. Benetato și Dr. C. Opreșiu făcute atât pe bolnavii cu hipertrofie amigdaliană cât și pe animale de experiență.

Căutând să precizeze legăturile dintre amigdalele și M. B. au determinat M. B. la bolnavii înainte de operație și de trei ori în primele trei săptămâni consecutive amigdalectomiei, au găsit următoarele : (M. B. a fost derminat cu metoda lui Douglas).

a) M. B. la cei cu hipertrofie amigdaliană poate să fie aproape normal sau foarte îndepărtat de normal ; valoarea ei oscilează între -34% și $+20\%$ deci poate să fie foarte ridicată deasupra valorii normale sau foarte scăzută ceace e în concordanță cu cele găsite de Domnii Prof. Al. Pop și Dr. Popoliță. Din acele șapte cazuri analizate au fost trei băieți și patru fete. Acestea din urmă au avut toate valori sub-normale, iar dintre primii doi au avut valori foarte mult crescute deasupra limitei normale și unul aproape de normal. Desigur numărul cazurilor e mult prea limitat ca să se poată trage vreo concluzie în ceace privește sexul. Se observă deci în 71% a cazurilor o scădere a M. B.

b) În prima săptămână după operație valorile sunt foarte divergente, și scapă de orice încercare pe grupare. Astfel din valori sub-normale M. B. poate să devină mai apropiat de cel normal, sau să le întrecă chiar sau din contră să scadă și mai mult. Aceleași observațiuni sunt valabile și pentru cazurile cu metabolism inițial mai ridicat.

c) În săptămâna a doua valorile converg în direcția unui M. B. ușor pozitiv.

d) În săptămâna a treia s'au obținut grosso-modo valori similare.

În concluzie se observă deci după amigdalectomie o

tendință de urcare a M. B. care întrece ușor valoarea normală, și fiindcă ea apare nu imediat după operație, ci numai la 2 săptămâni, ea trebuie interpretată ca datorită nu efectului șocului operator, ci ridicării funcțiunii unui organ. Acest fapt ar însemna că amigdala palatină joacă un rol în metabolismul general.

M. B. tinzând să crească după extirparea amigdalelor s'ar putea deduce că această creștere se datorește unei lipse de funcțiuni frenatoare. *Amigdalele ar avea deci o funcțiune frenatoare asupra M. B.*

Această acțiune, curioasă la prima impresie încetează de a o mai fi dacă ținem seama de faptul că amigdalele sunt organe limfoide. Ori e dedemult precizat rolul timusului și al splinei — deasemenea organe limfoide, în regularea metabolismului general. *Nitschke* și *Schneider* au reușit să prepare extracte splenice și timice cari au scăzut metabolismul bazal al cobaiului tratat cu aceste extracte cu 14—35%. Pe de altă parte splenectomia e urmată de o creștere a metabolismului. Ca corolar acestor cercetări avem lucrările D-lor Prof. Dr. *Benetato* și Dr. *Oprîșiu* din cari reiasă că extractele alcaline făcute chiar din ganglioni limfatici (porc) au deasemenea un efect depresiv asupra M. B. Extractele făcute din alte organe n'au această calitate (*Schneider—Nitschke*).

În lumina acestor noțiuni ne putem explica bine unele dintre datele stabilite atât de cercetările D-lor Prof. Dr. *Pop* și Dr. *Popoliță* cât și cele ale D-lor Prof. Dr. *Benetato* și Dr. *Oprîșiu*.

S'a găsit o valoare scăzută a M. B. care a fost observat în 45% a cazurilor examinate, respectiv în 71% a cazurilor, ceea ce arată în mod direct că amigdalele palatine hipertrofiate fac printr'un mecanism oarecare ca metabolismul să scadă, deci intervin antagonistic față de glanda tiroidă. Această ipoteză e cu atât mai justificată, în cât cercetările experimentale făcute cu extracte amidaliene o coroborează pedepplin.

Dar scăderea M. B. în aceste cazuri de hipertrofia amidaliană nu s'a constatat în toată cazurile, ci în termen

mediu, numai în cam $\frac{2}{3}$ a cazurilor. Cum ne putem explica $\frac{1}{3}$ restant? Poate e permis să credem că în aceste cazuri din urmă e vorbă de o infecție a amigdalelor care ar avea ca afect supra-adaogată o ridicare compensatorie a metabolismului prin excitarea centrului termic prin toxinele microbiene. Este natural numai o presupunere, dar ar fi în tot caz interesant să se facă în aceste cazuri și un examen anatomo-patologic al organelor excizate, care ar putea pune în evidență dacă de fapt este sau nu o infecție mai masivă a amigdalelor. Se știe că hipertrofia amigdalelor are o etiologie complexă, ea poate fi datorită unor tulburări ale căilor respiratorii superioare (polip, deviația septului nasal etc.) sau cauza nu i se cunoaște. În primul caz e vorbă deci de o hipertrofie secundară pur inflamatorie și nu idiopatică, și nici nu ne putem aștepta în acest caz la o hiperfuncțiune, ci mai degrabă la o ipofuncțiune.

Dar ne putem explica și altfel aceste cazuri. Poate e vorbă de o hiperfuncțiune compensatorie excesivă a glandei tiroide și a capsulei suprarenale, ceace e cu mult mai puțin verosimil.

Dacă admitem că migdala palatină scade prin activitatea sa M. B., se pune întrebarea prin ce mecanism se desfășoară aceasta acțiune? Dintre acele trei mecanisme de corelație inter-țesutulară mai ales cea umorală a fost studiată. Amigdala palatină, organ limfoid poate să aibă vre-o secreție internă? Originea ei embriologică comună cu tiroida, paratiroidele și timusul (epiteliul bronchial) pledează pentru posibilitatea rolului endocrin.

Structura sa nu e o structură tipică pentru o glandă cu secreție internă, așa încât dacă ne ținem strict de caracterele istologice recerute de Gley, amigdala palatină nu e o glandă cu secreție internă. Dar decând Gley a enunțat caracterele morfologice unui organ endocrin concepția noastră în acest domeniu s'a modificat. Dacă ne-am ține strict de prescripțiile lui Gley, ar trebui să declarăm timusul și splina ca lipsite de vreun rol endocrin, ori azi e aproape stabilită funcția de secreție internă a lor. Astfel structura anatomică nu ne poate împiedica să credem că amigdala ar

putea să fie un organ cu secreție internă. Posibilitatea embriologică fiind dată, revarsă oare amigdala vre'un incret în torrentul circulator? Ideal ar fi, — și ar furniza o dovadă neclintită, — să se facă o anastomoza veno-arterială, fapt de care trebuie să renunțăm dela început din cauza greutăților tehnice. Rămâne deci numai studiul preparatelor și al extractelor cu toate greutățile de preparare în stare pe cât se poate de pură și interpretarea totdeauna rezervată a efectelor lor; dacă un extract făcut dintr'un organ oarecare are vreo acțiune farmaco-dinamică, această nu înseamnă că acel principiu reprezintă un hormon al organului respectiv, chiar și atunci dacă e vorba de o substanță foarte activă și obținută chiar sub o formă ideală, cristalină. H. Roger a putut să izoleze de exemplu sub o formă cristalizată un produs chimic din rinichi cu acțiune vasopresoare foarte însemnată și care a fost recunoscut ca un produs artificial rezultat din autoliza celulelor. În interpretarea rezultatelor experimentale obținute cu extracte va trebui să avem totdeauna prezent în spirit aceste rezerve.

Diferiți autori și-au preparat extracte după tehnici diferite; fenomenele pe cari le-au observat au fost variate și de multeori contradictorii.

Referitor la acțiunea extractelor asupra metabolismului avem o scurtă adnotare al lui *Chiappe* și lucrările detaliate ale D-lor Prof. Dr. *Benetato* și Dr. *C. Opreșiu*.

Chiappe a lucrat cu extracte apoase, cari administrate la animal au produs modificării istologice ale glandei tiroide, modificări cari sunt pentru o ipofuncțiune a ei (ingrămădirea secreției coloidale, turtirea epiteliului, ipertrofia nucleilor).

Prepararea extractelor după Prof. Dr. Benetato și Dr. Opreșiu: principiul preparării constă de a extrage hormonul presupus printr'o ușoară hidroliză alcalină și desalbuminizarea extrasului prin precipitarea lor la punctul izoelectric. Se ajunge astfel la extracte complet desalbuminizate (acid. sulfo-salicilic).

Se iau 20 gr. amigdală de om sau de porc conservate la gheață; se reduce în apartul Latapie la un pireu, după ce i se adaugă 100 ccm. sol. NaOH $n/10$; se agită bine cu o baghetă de sticlă 5—10 minute și se pune la gheață pe timp de 24 ore. Din cauza mucusului se formează o masă vâscoasă. Se decantează și se adaugă o nouă cantitate de soluție Na.OH $n/10$; se pune din nou la gheață pentru 24 oare; decantare. Cele două extracte alcaline se unesc; adăugăm acid acetic 5% până ce apare un precipitat albicios (pH 5,1—5,4); lăsăm să stea 10 minute; filtrăm printr'un filtru de hârtie (nu este necesar la vid cu care merge chiar mai anevoios).

Reținem filtratul și aruncăm precipitatul. Din lichidul filtrat luăm o mică probă și îi adăugăm 1—2 picături de soluție de acid acetic 5%; dacă se produce o opalescență care în câteva minute trece la un ușor precipitat floconos la întreaga cantitate de filtrat adăugăm încă cca 2 ccm acid acetic 5% (pH 4,8); lăsăm să stea soluția 15 minute după care filtrăm prin hârtie de filtru. E bine să trecem lichidul de 2—3 ori peste același filtru. Extrasul conține încă substanțe proteice. Îi adăugăm un volum egal de alcool etilic 95% și lăsăm să stea 10 minute; filtrăm. Filtratul nu mai conține nici urme de substanțe proteice (Acid sulfo-salicylic) reacția biuretului e slab pozitivă. Se concentrează cu un curent de aer cald, ca unui ccm de lichid să corespundă un gram glandă; dacă pH-ul extractului e mai acid ca pH 6,5 îl readucem la pH 7 cu o soluție de NaOH.

Extractul astfel preparat, la prepararea căruia a colaborat și eu, e injectabil sub-cutanat sau intramuscular la animale.

Domnii Prof. Dr. Benetato și Dr. Opreșiu au injectat din acest preparat o cantitate care corespundea la 10—20 gr. de organ proaspăt pe Kgr. animal (șobolan). Măsurând M. B. cu 2—5 oare de la injecție au găsit că extractul provoacă o scădere a M. B. Determinarea M. B. s'a făcut după metoda lui Haldane modif. de W. Lentzel; scăderea e uneori puțin exprimată, alteori însă e foarte pronunțată (22%).

Aceasta acțiune inhibitoare asupra arderilor a fost pusă în evidență în mod foarte sugestiv în modul următor: au injectat simultan la șobolan tiroxină și extract amigdalian în trei zile consecutive (în prima zi 0.31 tiroxină sol. 1%/00+1 ccm. extract amigdalian (1 ccm. = 1.5 gr. organ proaspăt); în ziua doua 2×0.31 ccm. tiroxină sol. 1%/0.5 ccm. extract amigdalian; în ziua treia 1 ccm. extract amigdalian (1 gr. organ).

Determinând M. B. în ultima zi au găsit un metabolism aproape de normal (0.5%), ceea ce înseamnă că efectul tiroxinei a fost anihilat prin extractul amigdalian.

Rezumând cele de mai sus se poate spune că *ablația amigdalelor palatine produce o tendința de accelerare a arderilor care apoi își revin la normal după 3 săptămâni iar probă inversă, extractele făcute din amigdalele palatine ale omului sau ale porcului au un efect invers; scad arderile.*

Aceste fapte ne permit să credem ca amigdalele palatine produc o substanță care poate să joace vreun rol în regularea arderilor și că fac parte din sistemul endocrinonervos care le regulează, în sensul de antagonist al tiroxinei.

Dar care e mecanismul prin care își dezvoltă aceasta activitate? Cercetările făcute în această direcție sunt extrem de reduse în număr. Ne putem face totuși o idee oarecare despre acest mecanism. Injectând extract apos de amigdală la animale, Chiappe a putut să observe apariția unor modificări cari sunt pentru o ipo-funcțiune a ei: îngrămădirea secreției coloidale, turtirea epiteliului, hipertrofia nucleilor. Dacă aceasta observație s'ar confirma am avea o primă idee importantă asupra mecanismului de acțiune a amigdalei care s'ar face deci indirect prin intermediul tiroidei pe cale umorală.

În lumina acestor noțiuni am putea înțelege pentru ce au cei cu hipertrofie amigdaliană arderile scăzute, precum și pentru ce apare după amigdalectomie o accentuare a ar-

deriilor. Iper-activitatea amigdaliană prin incretul său produce o scădere a metabolismului bazal care nu se compensează de către tiroxina, secretată în acest caz în cantitate insuficientă sub influența moderatoare a amigdalei. Dacă amigdala are un incret care acționează pe tiroidă, incretul își desfășoare activitatea sa acționând direct pe glanda tiroidă ?

Chiappe e de părerea că ea se face indirect prin intermediul hipofizei (lob-anterior), care după-cum se cunoaște bine faptul secretă o serie de hormoni stimulatori glandelor cu secreție internă (tiroidă, paratiroidă, pancreas, capsula suprarenală, ovar, testicol). Astfel am avea lanțul de acțiune : amigdală—prehipofiză—tiroidă—țesuturi.

Produsul amigdalei ar inhiba secretarea hormonului tireotrop în lipsa căruia tiroida și-ar scădea activitatea diminuând cantitatea tiroxinei secretate, ceace ar avea ca urmare diminuarea M. B. Deci o secreție scăzută a tiroidei ar fi cauza deficiului,

Pe de altă parte s'a arătat că dacă administrăm tiroxină animalului de experiență în cantitate destul de mare ca ea să producă o creștere de până + 40% a M. B. această creștere n'are loc dacă se dă simultan și extract amigdalian (Benetato—Oprîșiu).

Cu trei săptămâni după amigdalectomie M. B. scăzut în cazurile de ipertrofie amigdaliană, revine la limite normale.

Cum se face această revenire ? Sunt trei posibilități plauzibile : sau tiroida devenită relativ iperactivă își revine încetul cu încetul la funcțiunea sa normală sau un alt organ suplează activitatea amigdalelor sau ambele modificări survin. Problema e foarte grea de analizată. Că tiroida își moderează activitatea sa e foarte posibil, însă în cece privește suplearea amigdalelor printr'un alt organ nici ea nu e exclusă : amigdala palatină e un organ limfoid și face parte din sistemul limfatic împreună cu timusul, splina și ganglioni limfatici. Ori Nitschke și Schneider au demonstrat că splina și timusul au probabil un produs de secreție

internă care scade M. B. (cobai); aceleași lucru a fost demonstrat și pentru ganglioni de porc (Benetato—Oprișiu). Posibilitatea de supleare din partea acestor organe nu poate fi exclusă, însă ar fi foarte greu de a-i face o probă directă demonstrativă.

Solidaritatea funcțională între două organe limfoide a fost pusă prima oară în evidență de Nitschke pentru splină și timus; în sens mai general a fost pusă întrebarea numai când s'a arătat că și ganglioni limfatici și amigdala palatină produc o substanță care și ea scade M. B. ca și ceea ce extrasă de Nitschke din timus și splină. Într'o lucrare recent apărută a d-lui Prof. Dr. Benetato această problemă a fost pusă.

Am avea deci un sistem limfatic cu o structură destul de omogenă cu aceeași secreție endocrină cu efect frenator asupra M. B.

Am avea prin urmare pe de o parte tiroxina, de alta parte incretul sistemului limfatic. Mergând mai departe ne putem pune întrebarea dacă amigdala are sau n'are și celelalte funcțiuni endocrine ale celorlalte organe limfatice?

Se cunoaște bine influența timusului și cea a splinei asupra creșterii la animale de experiență (batracieni, cobai, câine, păsării etc.) și a diferențierii celulare. Astfel Demel a arătat că transplantând timus la șobolani animalele astfel tratate prezentau un țesut adipos mult mai dezvoltat decât cele de control, în plus au devenit mai mari, mai puternici, și mai lungi. Asistăm aci la un fenomen tocmai contrar pe care l-am obține în caz de transplantare de tiroidă.

Mai explicite sunt experiențele lui Gudernatsch pe mormoloci de broască cari hrăniți cu timus iau o talie mare dar diferențierea țesuturilor (metamorfoza) se suspendă (fenomen contrar celui survenit după administrare de tiroxină).

Are oare și amigdala vreun rol similar? Experiențele de laborator referitoare la această problema sunt foarte reduse în număr. Astfel C. Griebel a arătat că pireul făcut din amigdala palatină micșorează puterea de imbibiție a mușchiului și a gelatinei și administrat la pui produc tur-

burări în creștere. Din contră Haltori Tomasoburo hrănind larve de batracieni cu pulberă de amigdală a observat o accelerare în creștere. Observațiunile clinice în această privință sunt deasemenea contradictorii.

Astfel fiind pentru ca să ne putem alcătui o idee despre această chestiune a fi indispensabilă reluarea experiențelor de laborator și în primul rând să se repete proba lui Gudernatsch. La ceace ne putem aștepta dela această probă e o creștere pronunțată a taliei mormolocilor de broască și o suspendare a metamorfozei, bazați fiind pe analogiile structurale și embriologice ale timusului și ale amigdalelor.

Rezultatul experiențelor lui *Haltori Tomasoburo* e în concordanță cu unele fenomene în legătură cu creșterea observate la alte organe, limfatice. Timectomia produce la câine și epure, dacă ea a fost aplicată la animale tinere o reducere în creștere (Lucien—Parisot). Lipsa timusului, tot organ limfoid produce tocmai efecte contrare ca iperamigdalizare.

În concluzie chestiunea rolului amigdalei în creștere e încă foarte neclară.



Cercetările lui Kostyal au pus în evidență efectul hipoglicemic și vagotozinant al extractelor amigdalien. Oare acest efect se datorește unui produs natural al organului sau numai unei substanțe artificiale care ia naștere în cursul extragerii? Faptul că aceleași fenomene se reproduc și atunci când se masează numai amigdala, pledează pentru faptul că e vorba de un produs natural fiziologic.

Dacă datele experimentale ale lui Kostyal vor fi confirmate prin experiențe de control vom avea o nouă noțiune asupra rolului amigdalelor palatine în metabolismul hidrocarbonatelor.

Interesant e de adnotat că timusul, tot un organ limfoid e dintre organele cele mai bogate în principiu ipoglicemicizant. (Laquer).

Mecanismul activității ipoglicemicizante al nici-unuia n'a fost încă studiat.

Ținând însă seamă de efectul vagonizat indicat de Kostyal și Kaoru Tominaga al extractelor amigdaliene, e probabil — dar nu sigur că ipoglicemia se datorește ipervagotoniei relative (eare rezultă dintr'o deprimare a tonusului simpatic) și în ultima analiza unei glicogeneze mărite.

Dacă acestea se vor confirma, vom asista la o analogie foarte strânsă cu vagtonina lui Santenoise, care produce o ipoglicemie prin mecanismul schițat mai sus. Santenoise și colaboratorii săi au demonstrat că dacă se administrează vagotinină unui individ în prealabil atropinizat, ipoglicemia nu se va produce; ba chiar mai mult; dacă se administrează vagtonină după secționarea vagului, în ficat nu va avea loc o sporire a glicogenului contrar fenomenului ce se petrece la un animal intact, Prin urmare se observă o asemănare foarte evidentă între factorul ipoglicemicizat al amigdalei și vagotinină. După cele descrise mai sus ne e permis poate să ne punem chestiunea identității a acestor doi principii.

Corelațiunea cu glandele cu secreție internă.

Dintre glandele cu secreție internă cari participă la regularea M. B. tiroida și capsule suprarenale sunt acelea care au rolul cel mai însemnat.

Faptul că *tiroida* prin tiroxina sa și mai înou chiar prin diiodotirozina mărește procesele oxidative intracelulare e bine cunoscut, și intervine prin urmare în sens antagonist față de amigdala palatină; mecanismul intim al interacțiunii nu se cunoaște încă.

Tiroida accelerează deci arderile, amigdala palatină le diminuează; tiroxina e simpatico-tropă, principiul amigdalian produce o vagotonie: prima e iperglicemizantă această din urmă e ipoglicemizantă.

Capsula suprarenală atât prin adrenalina cât și prin cortina mărește tonusul simpaticului, produce o glicogenoliză hepatică, o iperglicemie și accelerează arderile.

Amigdala palatină prin incretul său probabil, produce o vagotonie (Kostyal) prin inhibarea simpaticului (Kaoru Tominaga), ipoglicemie și scade M. B.

S'a observat încă că în status timico-limfaticus o ipertrofie a medularei a capsuli suprarenale, fapt pe care îl putem interpreta în sensul că iperactivitatea organelor limfoide e compensată printr'o ipertrofie a medularei.

Pancreasul: sinergism cu vagotonina, kalikreina (urohipotensina, angioxy) și insulina. Trebuie însă să notăm că insulina modifică Q. R., până când incretul presupus al amigdalei nu pare a-l influența.

Hipofiza: inhibitor al lobului anterior după Chiappe, în ceace privește hormonul tireotrop; sinergism probabil cu hormonul creșterii lui Ewans. Antagonism cu principiul vasopresor al lobului posterior.

Timus, Splina, Ganglioni limfatici: sinergism (scad M. B. favorizează creșterea, parasimpaticotropism).

Posibilitate de supelare reciprocă a organelor limfoide (Prof. Dr. Benetato).

Corelațiunea cu sistemul nervos

S'a pretins că ipertrofia amigdaliană ar produce o încetinire în dezvoltarea psihicului la copii. Lucrările lui Rogers au arătat că hipertrofia amigdalelor nu modifică decât într'o măsură neînsemnată coeficientul de inteligență al copiilor „Totuși măsurând inteligența comparativ la copiii cu hipertrofia amigdalelor neoperați și la cei operați, la 17 luni după operație constată că creșterea indicelui de inteligență la cei operați a fost 3, pe când la copiii martori neoperați a fost de 6,2“. (Citat după Prof. Dr. Gr. Benetato și Dr. C. Opreșiu din Clujul Medical No. 5, 1938),

Corelațiunea cu vitaminele

Cunoaștem dela Harris, că vitamina D produce o atrofie a timusului și a întregului sistem limfoid.

Concluziuni

1. Amigdalele palatine au o acțiune frenatoare asupra metabolismului bazal prin intermediul glandei tiroide asupra căreia exercită o acțiune de inhibiție.

2. Acțiunea frenatoare a extractelor amigdaline se manifestă atât la animale normale cât și la cele cari se găsesc în stare de hipertireoză provocată.

3. Această acțiune se desfășoară probabil pe cale umorală.

4. În funcția sa de organ endocrin s'ar asemăna cu celelalte organe limfoide: timus, splină, ganglioni limfatici, cu posibilitatea de a se suplea reciproc.

5. Aceste noțiuni nu sunt încă definitiv stabilite și așteaptă cercetări de control.

Cluj, 16 Iunie 1938.

Văzută și bună de imprimat :

Decan :
ss Prof. Dr. M. STURZA.

Președintele tezei :
ss Prof. Dr. GR. BENETATO.

Bibliografie

1. *Asher* : Endocrinologie.

2. *Prof. Dr. Gr. Benetato și Dr. C. Oprîșiu* : Contribuțiuni la studiul corelațiilor amigdalo-tiroidiene. Clujul Medical No. 5 (1938).

3. *Prof. Dr. Gr. Benetato și Dr. C. Oprîșiu* : Beiträge zum Studium der Wechselbeziehungen zwischen Mandeln- und Schilddrüse. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1938 (sub presă).

4. *Lucien-Parisot* : La Rate, Le thymus in *Traité d'endocrinologie*.

5. *T. Kemp și H. Okkels* : Lehrbuch der Endocrinologie.

6. *Morat et Doyon* : *Traité de Physiologie*.

7. *Prof. Dr. Gh. Popoviciu și Prof. Dr. Gr. Benetato* . *Fiziologie Umană* vol. II.

8. *Rivoire* : Aquisitions nouvelles de l'Endocrinologie.

9. *Sainton, Simonnet, Brouha* : Endocrinologie.

10. *P. Trendelenburg* : Die Hormone.

11. *E. Zunz et Terroine* . Le métabolisme de base.