

UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I” DIN CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ

No.

Tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

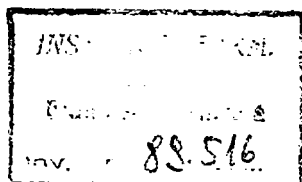
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE

1938

DE

FISCHER COLOMAN

24 MAY 2005



Tipografia ALBERT, Cluj, Calea Marechal Foch 7.

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	" "	HĂȚIEGANU 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 }	" "	POPOVICIU GH.
Clinica infantilă	" "	POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia	Supl.	STURZA M.
Balneologia	Prof.	TĂTARU C.
Clinica dermato-venerică	" "	ȚEPOSU E.
Clinica urologică	" "	URECHIA C.
Clinica psihiatrică	" "	VASILIU T.
Anatomia patologică	" "	RACOVITĂ E.
Biologia generală	" "	SECĂREANU ȘT.
Chimia	" "	BĂRBULESCU N.
Fizica medicală	Conf.	"

JURIUL DE PROMOȚIE

Președinte : Prof. Dr. D. MICHAIL

Membrii : { Prof. Dr. I. HĂȚIEGANU
" " A. POP
" " M. KERNBACH
" " GR. BENETATO

Supleant : Dl Doc. Dr. P. VANCEA

Introducere

S'a observat de mult că pierderilor abundente de sânge pot urma alterațiuni vizuale grave. Legătura dintre cecitate și hemoragie a fost intrevăzută chiar de Hipocrate. Însă studiul mai aprofundat al cazurilor de hemoragii urmate de scăderea rapidă până la cecitate a acuității vizuale începe doar în secolul al XIX-lea pe la 1860.

Cu toate că numărul cazurilor observate sunt relativ puține, totuși prin gravitatea lor merită un studiu mai aprofundat fapt ce este demonstrat prin abundența literaturii în legătură cu această chestiune.

Tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge se pot clasifica după KümmeI în 2 grupe :

1) tulburările al fundului de ochi produs [fie prin anemie cerebrală de regulă trecătoare fie în legătură cu leziuni organice cerebrale embolii și tromboze. Însă nu aceste tulburări ne interesează în studiul nostru ci

2) tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge cari au loc în regiunile îndepărtate de ochi.

Tulburările oculare datorite anemiei trebuiesc deosemena excluse din studiul nostru.

Clinica Oftalmologică din Cluj grație buneivoinți D-lui Profesor D. Michail mi-a dat posibilitatea să consult bine înzestrata-i bibliotecă pentru adunarea materialului istoric și statistic în legătură cu subiectul tezei mele și în acelaș timp mi-a dat posibilitatea să studiez cazul de tulburare oculară consecutivă unei metroragii din serviciul clinicei. În acelaș timp îmi exprim și pe această cale recunoștință și mulțumiri D-iui Profesor D. *Michail* și D-lui Docent P. *Vancea* care m'a îndrumat în tot timpul și m'a ajutat în elaborarea tezei mele.



Frecvența, raportul cazurilor cu sexul, vârsta, starea de sănătate anterioară a bolnavilor.

Frecvența tulburărilor oculare după hemoragii este redusă în raport cu numărul hemoragiilor. Trebuie să admitem însă că nu toate cazurile de hemoragii în cari au existat tulburări oculare au fost văzute de oftalmolog. Astfel la

- 1876 Fries numără 166 cazuri
1901 Singer numără în total 198 cazuri până la
1914 Seese mai descrie 26 cazuri. Până la
1920 Hirschberg Ziegler Goerlitz descriu câte 1
caz. În anii
1921—1923 Melanovsky, Terson, Darier descriu
alte cazuri așa că Terson în raportul său
prezentat în 1922 Soc. franceze de oftal-
mologie evaluează la aproximativ 252 nu-
mărul cazurilor publicate în literatură până
la acea dată.
1924 Despret descrie 1 caz, iar în
1924 Grimmiger descrie 3 și Pincus 5 cazuri. În anii
1928—34 Fuchs, Puigazzi, Jarmesetd, Satanovsky,
Terrien, Weil E., Langdon, Milen, Hartmann,
Schweinitz descriu încă 13 cazuri. În
1934 Barr descrie 1 caz
1935 Goldfeder 1 caz
1936 Brenta 1 caz
1938 Vancea 1 caz

Din această reese ceace a susținut și Dufour în arti-
colul său despre tulburările consecutive pierderilor de sânge
din Enciclopedia franceză de oftalmologie că aceste tulbu-

7%	prin epistaxă
5%	răniri
1%	emoptizie
1%	uretroragie.

Kümmel dă următoarele date :

40,2%	din cazuri în emoragii gastrice și intestinale
32,8%	„ „ „ uterine „ „
14,3%	„ „ prin pierdere de sânge prin flebotomie
7%	epistaxă
1,05%	emoptizie
1,05%	uretroragie

Avem prin urmare tulburări oculare prin : emoptizii, emoragii intestinale din ulcer, cancer intestinal, febră tifoidă, emoragii gastrice din ulcer și cancer gastric, avort la femei slăbite de mai înainte, nașteri patologice, menstruații cu decurs patologic cu pierderi mari și îndelungate de sânge, epistaxe, emoroizi, răniri, dar în astfel de cazuri tulburările oculare sunt foarte rare.

Astfel în cursul războiului din 1870/71 nu s'a observat nici un caz, iar în războiul mondial s'au înregistrat ce e drept cazuri însă foarte puțin numeroase în raport cu numărul răniților cari au suferit pierderi mari de sânge, operațiuni, eliminări de sânge prin flebotomie, lipitori, ventuze.

Numărul emoragiilor cauzatoare este în totdeauna multiplă după cum se observă în ulcerul și cancerul gastric și intestinal, sau în cancerul uterin.

Cantitatea sângelui pierdut ce poate da tulburări oculare ulterior nu s'a determinat, afară doar de cazul unei flebotomii dar și aci datele variază între 120 grame și 2 chilograme.

Durata emoragiei cauzătoare nu este determinată. *Kümmel* ne dă o variație de $\frac{1}{4}$ de oră până la câteva zile.

Studiul clinic.

Apariția în timp a simptomelor oculare în legătură emoragia variază. Uneori apar chiar în cursul emoragiei, alteori apar la mai multe zile, ba la mai multe săptămâni.

După observația lui *Kümmel* (loc. cit.) :

- 34% apar imediat și până la 12 ore după emoraie
- 20% „ la 12—48 ore
- 39% „ la 2 până la 10 zile
- 7% „ doar la 60 zile după emoragie. Inșă în aceste cazuri tardive se observă tulburări oculare hemianopsice și până la data instalării tulburărilor oculare definitive ceace face ca această limită de 60 zile să fie cu totul nesigură.

După observația lui *Terson* :

- 8,3% apar în cursul emoragiei
 - 11,6% „ imediat după emoragie
 - 14,2% „ la 12 ore
 - 19,2% „ la 2 zile
 - 39,2% „ între 3 și 16 zile
 - 7,5% „ la 16 până la 21 zile după emoragie.
- Deci *Terson* pune limita cea mai tardivă la 21 zile dela emoragie.

Simptomatologia tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge se grupează în 2 grupe mari : simptome oculare și simptome generale.

ad. 1.) simptomele oculare sunt prezente deobicei la ambi ochi și în rare cazuri, după *Kümmel* în 12,4% a cazurilor, monoculare. Avem :

I. Cecitate, care variază în ce privește gradul și putem avea cecitate completă binoculară, monoculară cu scăderea acuității vizuale de partea celuilalt ochi, monoculară.

II. Tulburările câmpului vizual : Pincus este acela care în 1919 descrie drept caracteristic, tulburărilor oculare consecutive emoragiilor, dispariția jumătății inferioare a câm-

pului vizual și păstrarea celei superioare. Inșă după lucrările lui Pincus au urmat tot în aceeași direcție lucrările lui Ulthoff, Kümmel, Lauber și acești autori au stabilit că tulburările câmpului vizual sunt foarte variate și se prezintă ca : defecte în formă de sector, sau ca insule cu vederea păstrată situate la periferia câmpului vizual, sau ca defectul descris de Pincus, orl sub forma unei hemianopsii homonime ceace ar denota o tulburare centrală a vederei.

III. Leziunile fundului de ochi se depistează cu oftalmoscopul. Examenul oftalmoscopic trebuie făcut imediat după emoragie, sau în timpul cel mai scurt deoarece leziunile sunt variabile cu timpul și trecătoare. Chiar examnând imediat putem să avem 2 posibilități :

să nu găsim nici o leziune,

să găsim leziuni după cum urmează :

1. Paloarea fundului de ochi,

2. Vasele : arterele par mai strâmtate, contractate venele mai dilatate.

3. Papila nervului optic prezintă imagini variate : În cazuri recente după cum ne descrie Litten (Kurzes Hand. der Opht.) papila s'a prezentat ca foarte palidă, neproeminentă în mod simțitor, cu limite șterse. Din ea se întinde o tulburare albă lăptoasă pe retina din jurul papilei, macula rămâne însă intactă. În rest retina pare normală doar culoarea ei este schimbată având o nuanță roșie intensă. Pe fondul albicios din jurul papilei se observă pete emoragice de ambele laturi. Arterele strâmtate nu se pot urmări prea mult spre periferie, artera și vena au o culoare roșie, deschisă foarte intensă.

Mai târziu imaginea fundului de ochi, la examenul oftalmoscopic poate fi foarte variată și schimbătoare din zi în zi. Putem astfel să avem :

a) Aspect de stază papilară cu papila elevată ca o ciupercă, iar la centru puțin deprimată la nivelul intrării vaselor centrale ale retinei. Vasele la marginea

papilei fac o curdură bine vizibilă, în acelaș timp papila e albă lăptoasă împreună cu retina din jur. După câteva zile avem :

b) Aspect de nevrită optică, caracterizată prin : roșeață, turburarea papilei, tumefierea ei limitele fiind șterse. Acestei imagini urmează :

c) Imagine normală, iar mai târziu

d) Aspect de atrofie papilară. Papila albă cu vase albicioase.

Hirschberg și Pincus, desoriu o imagine caracterizată prin bombarea edematoasă a papilei și a retinei din jurul ei.

Goldfeder și Rappaport (Klin. Monatsblat. 1934) au observat :

a) Aspect de nevrită optică la început, urmată de

b) Aspect de neuro-retinită cu emoragii și focare degenerative albe urmate mai târziu de

c) Atrofia papilei nervului optic.

IV. Sensibilitatea cromatică și cea lumiuoasă după observația lui Dufour este alterată.

ad. 2. *Simptomele generale* : sunt cele observate în genere cu ocazia emoragiilor : sate, hipotermie, oligurie, amețală, greață, slăbiciune, palpitații, puls anormal, cefalee uneori occipitală, dureri de ochi, crampe, văjieturi, șgomote în urechi. Dufour a mai observat afară de aceste simptome și alte neurologice ca : surditate, afazie, pareza extremităților. Weil—Bouser—Halbron au mai observat și turburări psihice. Vancea (1938) a observat turburări endocrine ovariene.

ad 3. *Observația clinică* :

Femeie de 28 ani, care în ziua de 6 Mai 1933 intră în serviciul clinicei oftalmologice pentru pierderea succesivă a vederii ambilor ochi întâmplare cu 3 săptămâni mai înainte. În ziua de 20 Aprilie 1938 bolnava are o metroragie obsearvă că vederea ochiului drept scade progresiv. În acelaș timp bolnava are cefalee, amețeli și o stare generală

și până la apariția tulburărilor oculare. După Kimmel :

Prognosticul este bun în tulburările instalate până la 12 ore deoarece s'au observat în mai mult decât jumătate din cazuri vindecări și ameliorări față de cele rămase staționare sau agravate.

Prognosticul cazurilor unde tulburările oculare au apărut peste 12 ore până la 10 zile este mai puțin favorabil. Se observă un procent de 58,5% de cazuri staționare față de 41,5% ameliorate și vindecate.

Prognosticul cazurilor la cari tulburarea oculară a apărut peste 10 zile este destul de bună deoarece se observă tot atâtea vindecări și ameliorări câte cazuri au rămas staționare.

Prognosticul este însă foarte rău în orbire imediată.

După	Dufour	Singer
Neameliorări		45,9%
Ameliorări	52%	39,1
Ameliorări cu defecte		1,5
Vindecări	14	13,5

Chiar și în vindecări zise complete avem neregularități ale câmpului vizual cari persistă. Tulburările nervoase concomitente au un prognostic favorabil ele dispar rapid.

Diagnosticul diferențial.

În anumite cazuri este destul de dificil diferințierea tulburărilor oculare consecutive emoragiilor, de alte tulburări oculare ce au un aspect asemănător la examenul fundului de ochi. Astfel ;

1) ambliopie și amauroza histerică prin hipo sau anestezia corneei, amauroză unilaterală, vindecare prin sugestie.

2) de embolia retiniană : prin vase alterate, la început stază apoi cu cât trece turbureala albicioasă a retinei apar leziunile pereților vasculari și tulburările pigmentară în macula lutea.

3) de nevrîta optică retrobulbară : prin debut cu scotom central pentru culori (roșu și verde), iar la oftalmoscopie la început nu avem leziuni sau avem o ștergere ușoară a limitei papilei apoi urmează o atrofie a papilei.

4) de retinita albuminurică: la gravide, urina are albumină.

Examenul anatomo-patologic.

Cazurile de tulburări oculare consecutive pierderilor de sânge, cari au ajuns la autopsie sunt puțin numeroase. Până în anul 1932 se cunosc 6 cazuri autopsiate. (Kümmel loc. cit.) dintre care trebuie să remarcăm mai ales acelea cari au ajuns la autopsie scurt timp după declararea tulburărilor oculare, deoarece cele autopsiate mai târziu ne furnizează date cari n'au putere probatorie prea mare în fapt.

În cazul lui Groch, care a ajuns la autopsie la 8 zile după declararea tulburărilor oculare, a observat o dilatare a ventriculilor cerebali și tulburări circulatorii la nivelul acestui organ.

În cazurile lui Hirschberg, Esquirol, Zeigler cari au ajuns târziu la autopsie au constatat diferite leziuni cari nu au legătură cu tulburările oculare.

În cazul lui Goerlitz (Klin. Monatsb. für Augenheilk 1926) și cazul lui Seese au dat posibilitatea unui examen anatomo-patologic exact descoperind leziuni, cari cu cea mai mare probabilitate stau la baza tulburărilor oculare observate după emoragii.

Leziunile se observă în nervul optic din apropierea laminei cribroase, în retina din jurul papilei. Astfel observăm:

1) În nervul optic: o degenerescență grăsoasă a tecilor de mielină, care degenerescență se observă mai des în imediata apropiere, înaintea și înapoia laminei cribroase.

2) În retină avem leziuni multiple localizate mai ales în stratul fibrelor nervoase, stratul inter granulos, și foarte puțin în stratul granulos intern.

Picături grăsoase de origine degenerativă.

Infiltrație de celule mici în stratele retiniene mai ales în apropierea laminei cribroase, dar se întinde până la ecuatorul globului ocular.

Edem al papilei și al stratului fibrelor nervoase a reținei din jurul papilei. Afară de aceste se mai constată:

Nodozități situate înăuntrul stratului fibrelor nervoase

a retinei cari sunt constituite dintr'o aglomerare de formațiuni polimorfe în parte nucleate, cele mai multe fiind ascuțite la un pol al lor. Nodozități asemănătoare au fost descrise ca rezultatul unor leziuni a fibrei nervoase sub denumirea de "fibre nervoase varicoase"

Patogenia tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge.

Patogenia tulburărilor oculare apărute în urma emoragiilor, constituie un capitol mult discutat, deoarece fiecare autor care a publicat cazuri de tulburări vizuale consecutive pierderilor de sânge, a emis o teorie mai mult sau mai puțin verosimilă asupra mecanismului de producere al acestor tulburări. Mai mult încă, unii autori ca Leber și Graefe s'au văzut nevoiți ca în urma rezultatelor cercetărilor recente să-și modifice teoriile anterioare. Nici până în prezent însă nu s'a stabilit cu precizie patogenia tulburărilor oculare după omoragii și după cum susține Pincus experiențele pe animale nu vor fi în stare să elucideze patogenia acestor tulburări prin lipsa la animale, la cari s'au făcut experiențele a condițiilor observate la om.

Un număr al tulburărilor oculare consecutive emoragiilor se datorează după cum am demonstrat faptele clinice și cercetările anatomo-patologice anemiei, trombozei, embolei cari au loc în creier. Dar aceste cazuri după cum am semnalat în introducere nu țin de subiectul iezei mele.

În cazuri tipice e vorba de alterațiuni oculare grave, cari au urmat emoragiilor localizate în regiunile ale corpului îndepărtate de ochi, cazuri greu explicabile cari au preocupat și preocupă pe autori. Astfel :

Horstmann (*Zeitsch. für Augenheilk.*) susține că la baza acestor tulburări ar fi o inflamație a nervului optic care mai târziu îi urmează o atrofie a nervului.

Graefe spune că emoragia din chiasma optică ar fi factorul determinant.

Hirschberg are aceeași părere ca și Hortsman.

Hofmann spune că ar exista o nevrită interstițială reticulară cu atrofia secundară a fibrelor nervoase optice.

Fries deosebește din punct pe vedere patogenic un grup de tulburări oculare cari apar imediat după emoragie cauzate după el, de o anemie cerebrală acută consecința emoragiei și care grup trebuie deosebit de acela în care tulburările oculare apar tardiv după emoragie. Pentru acest grup din urmă Fries dă următoarea explicație :

În urma emoragiilor scăzând cantitatea sângelui din creier, pentru compensare crește cantitatea de lichid cefalorachidian, dar în momentul în care presiunea sângelui revine la normal acest surplus de lichid cefalorachidian este presionat spre regiunile cari prezintă mai puțină rezistență cum sunt apațiile intervaginale ale nervului optic, aci pre-presionează nervul optic dând naștere la tulburările oculare.

Sammelsohn are o părere asemănătoare cu cea a lui Fries, cu deosebire că el spune în urma emoragiei se naște în cavitatea craniană un fel de gol, care produce o rezărsare de limfă pentru compensare.

Ziagler explică aceste tulburări oculare printr'o ischemie locală.

Somya le explică în modul următor : avem o ischemie arterială, care produce o mărire a permeabilității vasculare și o hidremie. Acesta duce apoi la degenerescența grasă a fibrelor nervului optic.

Holdens făcând experiențe pe animale spune că ar fi vorba de un edem al stratului fibrelor nervoase și ganglionare din retină.

Raehlmann spune că avem o endarterită fibroasă.

Terrien și Terson susțin colaborarea factorului anemic cu un factor toxic pus în acțiune de ischemie care factor a preexistat deja în bolnav. Deci acești autori susțin că emoragia singură nu produce tulburări oculare decât atunci când mai intervine o toxină ce ia naștere în organismul bolnav de mai înainte, Această teză este susținută de observația, că flebotomia la indivizi de altfel sănătoși nu dă tulburări oculare. Dar pe lângă starea de sănătate anterioară după acești autori mai intervine și numărul emoragiilor care trebuie să fi repetat.

Wecker, spune că avem o tulburare de origină centrală.

Waldhardt designează ca moment patogenic determinativ cantitatea hemoragiei și puterea de rezistență a individului. După părerea lui Waldhard avem de a face cu tulburări funcționale trecătoare de origine centrală în unele cazuri iar altele se produc tulburări grave durabile. În aceste cazuri din urmă avem în sânge oligocitemie și oligocromemie iar ca urmare acestei stări, tulburări de nutriție la nivelul vaselor care dă un sigur edem anemic și tromboza vaselor. În urma acestor fapte la nivelul ochilor se produce hidrops al celulelor ganglionare, degenerescența grasă a elementelor de susținere și o proliferare a elementelor conjunctive.

Pincus dă o explicație pur mecanică bazându-se pe tulburările câmpului vizual descrise de el, anume partea inferioară a retinitei este mai bine vascularizată, menținându-se vederea pur și simplu din cauza legilor gravitației pe care inima slăbită nu o poate învinge.

Grimmiger pe baza celor 3 cazuri observate de el spune că la explicarea acestor tulburări oculare trebuie să ne însușim o părere eclectică folosindu-ne de mai multe teorii. Astfel trebuie să admitem :

1) Prezența unei anemii cerebrale care dă o tulburare de origine centrală care teorie se aplică la tulburările ce se instalează în cursul sau imediat după emoragie.

2) O hipotensie sanghină și o scădere pronunțată a oxigenului, care fapt din urmă produce prin iritarea vazo-motrică o vasoconstricție, mărinđ deci ischemia, deja prezentă, în mod treptat. Astfel autorul explică tulburările oculare apărute scurt timp după emoragie.

3) În cazurile tardive, organismul reacționează față de ischemie prin diminuarea calibrului vaselor și chemarea lichidului țesuturilor în sânge pentru compensare. Inșă hidremia produce leziuni endteliale ale vaselor, care seziuni stau la baza producerii emboliilor și trombilor urmând tulburărilor oculare.

Elsching susține că mecanismul producerii tulburărilor oculare după emoragii ar fi analog cu producerea tulburărilor produse prin embolii, dar pe lângă acest fapt după

Elsching mai intervine și acțiunea unei autointoxicațiuni produsă în modul următor: prin emoragie internă sângele revărsat se descompune în organism eliberând substanțele toxice incriminate în producerea autointoxicației. Dar emoragiile din avort nașteri prelungite și alte emoragii externe nu pot acționa în modul descris de Elsching, deaceia teza lui în ce privește autointoxicația pentru explicarea tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge pare puțin plauzibilă.

Jarmerstedt vede ca determinante în patogeniza tulburărilor oculare post emoragice 3 factori:

- 1) Pierderea de sânge și slăbirea corpului.
- 2) Turburarea circulatorie în retină.
- 3) Leziuni ale celulelor ganglionare ale rătăinei la care se asociază o degenerescență ascendentă secundară a fibrelor nervului optic.

Kümmel, Schieck, și Röme ținând cont de teoriile mai sus expuse și bazându-se pe examenul fundului de ochi, pe comportarea câmpului vizual, pe examenul anatomo-patologic, susțin că în aceste cazuri ar fi vorba de o tulburare de nutriție locală ischemică pe lângă funcțiunea defectuoasă a unui cord slăbit anterior. Faptul că uneori tulburările oculare apar tardiv după emoragia determinată este explicată de acești autori în modul următor: cantitatea de sânge ce găsește în creier, în momentul emoragiei este suficientă pentru a susține nutriția țesuturilor un timp oarecare, dar ischemia va apare totuși cu tot cortegiul de simptome deja descrise. În afară de aceasta autorii mai adaugă faptul deja cunoscut că sângele în urma emoragiilor are tendința de a forma edeme și astfel această teorie are puncte comune cu cea susținută de Fries și Sammelsohn. Dar afară de cele amintite autorii mai dau o importanță și următoarelor fapte:

Hemoragii repetate de lungă durată, — indivizii au fost bolnavi și de mai înainte și emoragia este o urmare a bolii respective, — emoragia acționează și în mod indirect schimbând proprietățile sângelui.

Leber a atribuit la început aceste tulburări oculare

emoragiilor din chiasma nervului optic, au urmat însă cercetările anatomo-patologice ale lui Ziegler, Soese, Goerlitz, cari n'au observat aceste emoragii. În urma acestui fapt Leber a renunțat la teoria sa formulând în timpul din urmă o nouă teorie bazată acuma pe cercetările anatomo patologice și pe faptul că tensiunea sângelui din vasele ochiului este scăzută (cercetările lui Magitot) că inima este slăbită, ținând seamă de aceste constatări, Leber admite degenerescență ischemică la baza tulburărilor oculare descrise.

Langdon vede în anemie factorul patogenetic principal și ca factori tot importanți ar mai interveni boală anterioară și vârsta. Fuchs susține că ar fi o tulburare a retinei nu a nervului optic.

Schweinitz incriminează în patogenie hemoragia și o predispoziție fie sub forma unei boli anterioare, fie ca o toxemie nedeterminată.

Vancea crede că ar fi vorba de un dezechilibru endocrinian ovarian în cazul său.

Tratamentul.

Tratamentul aplicat tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge este simptomatic, îndreptat fiind față de emoragie și față de tulburarea oculară.

Tindem să oprim emoragia.

Trebuie să ridicăm tensiunea saughinării prin :

injecții cu ser fiziologic

transfuzie de sânge recomandat de Goldfeder, Rappaport, Fuchs, Hartmann

injecția cu soluția „sucré-salé“ a lui Terson de următoarea compoziție :

clorură de sodiu 7,0 gr.

lactoză 7,0 \

apă distilată ad 1000,0

Cardiotonice. Paracenteza camerei anterioare.

S'a mai încercat : strichina, mercurul, cure de sudație, secale cornutum, nitrit de amid, chinina, injecția subconjunctivală cu enesol, sublimat $\frac{1}{4000}$, injecții cu Ferronovin preparat organic din ficat iipoide și vitamine.

Concluzii.

1. Tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge sunt relativ rare ținând seamă de numărul infinit al emoragiilor care pot să le producă. Sunt mai frecvente la femeie decât la bărbat, apărând în urma emoragiilor repetate, de lungă durată, cantitatea sângelui pierdut neavând importanță.

2. Emoragiile cari lasă în urmă tulburări oculare sunt a bărbat mai ales cele din ulcer și cancer gastric, iar la femeie cele de origine uterină. Emoragiile nazale, pulmonare și artificiale au un rol redus.

3. Tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge se caracterizează prin simptome oculare ca: cecitate sau reducerea acuității vizuale la ambii ochi, mai rar la un singur ochi cu aspect variabil al fundului de ochi și prin simptome generale ale pierderilor de sânge.

4. Tulburările oculare consecutive pierderilor de sânge prezintă leziuni anatomo-patologice microscopice ale retinei și la nivelul nervului optic. Degenerescență grăsoasă a fibrelor nervului optic, — degenerescență grăsoasă, infiltrație cu celule mici, fibre nervoase varicoase în retină.

5. Asupra patogenizei tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge autorii nu sunt de acord, existând teorii multiple. Se admite interacțiunea ischemiei cu o toxemie sau dezechilibru endocrinian pe lângă funcțiunea defectuoasă a unui cord slăbit, stare generală alterată anterior și sângele alterat prin emoragie.

6. Tratamentul tulburărilor oculare consecutive pierderilor de sânge este simptomatic și se îndreaptă față de emoragie și față de tulburările oculare. Rezultatele obținute sunt variabile.

Cluj, la 25 Iunie 1938.

Văzută și bună de imprimat :

Decan :
ss. Prof. Dr. STURZA.

Președintele tezei :
ss. Prof. Dr. MICHAİL.

Bibliografie

- Fries* : Beitrag zur Kenntnis der Amblyopie und Amaurose nach Blutverlust. Diss. Klinische Monatschrift für Augenheilkunde 1878, pag. 324.
- Holden* : Die Pathologie der nach Profusen Blutungen auftretenden Amblyopie. Archiv für Augenheilkunde 1899, pag. 351.
- Langenbeck* : Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. Graefes Archiv für Augenheilk. 1914, pag. 87.
- Grinniger* : Über atrophia nervi opticis partialis nach schweren Blutungen. Zettschrift für Augenheilkunde 1925, pag. 106.
- Fuchs* : Zur Therapie der Sehstörungen nach schweren Blutverlusten, Klinische Monatschrift für Augenheilkund 1929, pag. 108.
- Kümmel* : Sehstörungen nach Blutverlust. Kurzes Handbuch der Ophtalmologie 1932, vol. VII, pag. 63.
- Weil-Bousser-Helbron* : Un cas de troubles visuelles après un hemorragie abondante. Annales d'Oculistique 1933, pag. 554.
- Vancea* : Tulburările oculare consecutive unei metrosagii. Comunicat 1938.