

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

Nr. 1371

AVITAMITOZELE ȘI OCHIUL

TEZĂ

PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 23 FEBRUARIE 1939

DE
MERDLER BERTHOLD

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

Nr. 1371

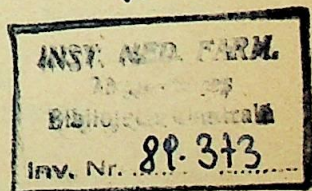
AVITAMITOZELE ȘI OCHIUL

TEZĂ

PENTRU
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 23 FEBRUARIE 1930

DE
MERDLER BERTHOLD

9667



24 MAY 2005

TIPOGRAFIA „VICTORIA“ CLUJ, STRADA REGINA MARIA No. 43

UNIVERSITATEA DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINA

Decan: Domnul Prof. Dr. DRĂGOIU I.

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 GH.
Istologia și embriologia umană	" "	DRĂGOIU I.
Semiologia medicală	" "	GOIA I.
Clinica ginecologică și obstetricală	" "	GRIGORIU C.
Clinica medicală	" "	HAȚIEGANU 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 operatorie }	" "	POP A.
Clinica infantilă	" "	POPOVICIU GH..
Farmacologia și farmacognozia	Supl. "	POPOVICIU GH.
Chimia medicală	Prof. "	SECĂREANU ȘT.
Balneologia	" "	STURZA M.
Clinica dermato-venerică	" "	TĂTARU C.
Clinica urologică	" "	ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică	" "	URECHIA C.
Anatomia patologică	" "	VASILIU T.
Biologia generală	" "	RAȘCOVIȚĂ E.
Chimia	Agr.	SECĂREANU T.
Fizica medicală	Conf.	BĂRBULESCU N.

JURIUL DE PROMOȚIE :

PREȘEDINTE: D-l. Prof. Dr. D. MICHAIL

MEMBRII :	{	" " "	I. HAȚIEGANU
		" " "	GR. BENETATO
		" " "	V. BOLOGA
		" " "	M. STURZA

SUPLEANT " Conf. " VANCEA

INTRODUCERE

Din imensitatea complexului vital, fie a întregului organism, fie a unei părți din el cum ar fi ochiul, cu toată munca multor generații, ne sunt cunoscute numai fragmente. Pentru utilizarea practică a acestor mici fragmente de cunoștinți, suntem nevoiți de a le ordona după anumite puncte de vedere ale noastre. Orice punct de vedere este însă limitat și ajunge în cursul evoluției sale la exagerări, exagerări cari sunt absolut necesare pentru progresul problemei, căci numai în acest fel, după o perioadă de exagerare, se elimină tot ce este ireal și nestiințific și curentul își urmează cursul în albia sa normală. Vitaminologia este creația ultimilor 25 de ani și sunt puține probleme care au născut atâta interes în lumea științifică, ca aceasta. Există încă un mare număr de necunoscute în această problemă, cercetarile ultimului timp au clarificat însă multe dintre ele. Din acest domeniu atât de vast al vitaminologiei, nu mă voi ocupa decât numai cu acele vitamine care joacă un rol în patologia oculară. Sub acest raport mi-am propus pentru această mică lucrare un dublu scop; a) de a mă ocupa cu acele afecțiuni oculare și ale anexelor sale, care sunt cauzate de o carență în vitamine, b) de a releva semnele oculare premonitorii, caracteristice pentru stadiul de precarență, aceste fiind foarte importante pentru diagnosticul precoce al avitaminozei.

Dacă prima problemă propusă este în mare parte cunoscută, pe atât de puțin se cunosc semnele oculare premonitorii, prin cunoașterea cărora s'ar putea preveni agravarea carenței printr'o terapie apropiată.

Aceste sunt chestiunile cărora aş vrea să le dau un scurt răspuns şi dacă voi reuşi, mă voi declara mulţumit. Aduc viile mele mulţumiri Domnului Prof. D. Michail pentru frumoasa problemă cu care m'a onorat.

Realizarea acestei lucrări n'ar fi fost posibilă fără directivele şi sfaturile Domnului Conf. Dr. Vancea, rog pe Domnia-sa să primiască pe această cale mulţumirile mele cele mai sincere.

Mulţumesc Domnului Dr. Hamburg pentru sfaturile preţioase date cu atâta bunăvoinţă.

I. VITAMINE ȘI AVITAMINOZE IN GENERAL

Cu toate variatele numiri date acestor substanțe indispensabile, acela de vitamină dată de FUNK în 1912 s'a încetățenit cel mai mult. Ele au fost denumite în ordinea cronologică descoperirii lor: A, B, C, D, E. Ele sunt clasificate după caracterele solubilității:

1. Lipsolubile sau vitasterine,

2. Hidrosolubile sau vitamine propriu zise.

1. Vitaminele liposolubile cuprind: a) vitamina A. anti-xeroftalmică și de dezvoltare a animalelor tinere, b) Vitamina D. antirachitică, c) Vitamina E. de reproducere.

2. Vitaminele hidrosolubile cuprind: a) Vitamina B. în care se cunosc mai mulți factori: 1° factorul B. 1, anti-nevritic sau de echilibru nervos, 2° B. 2. de utilizare nutritivă, — 3° factorul B. 3. de utilizare celulară, — 4° foarte vecin cu B. 2., și B. 3. confundat chiar cu aceste de unii P-P (Pelagra-preventiv) de alții factorul G. — b) Vitamina C, : antiscorbutică.

Înainte de a trece mai detaliat la studiul avitaminozelor trebuie să mă ocup puțin de câteva considerațiuni de ordin biologic în general, și acțiunea lor fiziologică asupra ochiului în special.

Două sunt procesele principale pe care se bazează toate fenomenele biologice: oxidația și reducerea. Substratul material al acestor procese le constituie în primul rând hidrații, de carbon apoi proteicile și grăsimile. Din dublarea și sinteza acestor substanțe, rezultă energia ne-

cesară proceselor vitale. Aceste dedublări prezintă în sine un mare pericol al autooxidării necontrolate. Există însă în natură substanțe cu o acțiune reductoare specială, care chiar în doze foarte mici de fracțiuni de miligrame au puterea de a menține substanța vie în starea redusă. Aceste substanțe reductoare sunt alături de glutatation, vitaminele cu o putere reductoare și mai mare în special vitamina B. 2. și C.

Acest mare rol al vitaminelor ar fi pentru ochiu, așa precum a afirmat pentru prima dată Szent Györgyi, de o importanță capitală. Ca și coloranții animalii sau vegetali și vitaminele pot trece din forma oxidată în forma redusă ajungând în acest din urmă caz sub o formă incoloră : leucoformă. Procesul este deci reversibil. Aceste substanțe reduse din plasma oculară ar asigura transparența necesară vederii și așa se explică conținutul bogat în substanțe reductoare ale corneei, cristalinului și umorii apoase, care au deci scopul de a asigura aici un potențial de reducere protector. Din acest punct de vedere vitaminele acționează ca stabilizatoare.

Dar vitaminele servesc și de catalizatoare chestiune încă incomplet elucidată mai ales în ceea ce privește ochiul. Se știe totuși că în special vitamina C. în combinație cu glutatationul ar juca un rol în procesele de oxidație ale cristalinului, lucrul este cu atât mai explicabil, cu cât ne gândim la insuficiența de irigație saugvină a aparatului dioptric.

Rolul de catalizator al vitaminelor a fost dovedit în special pentru întregul organism, căci este cunoscută oprirea sau chiar scăderea în greutate a organismului în avitaminoze, iar organismul în creștere are nevoie de un conținut mărit de vitamine. Mecanismul intim al acestei acțiuni catalizatoare în creștere, nu este încă cunoscut. Dacă organismul tânăr are nevoie de o cantitate mărită de vitamine se înțelege ușor, că acelaș organism va fi foarte sensibil la cele mai mici scăderi ale rației zilnice

de vitamine. Frecvente sunt distrofiile alimentare mai ales la copii de sân, legate de carența alimentară ce se prezintă sub formă de sindroame cu o etiologie frustră și pe care numai un examen atent permite să le evidențieze. Cunoscând aceste distrofii, grație unui diagnostic precoce, s'ar putea preveni agravarea dezechilibrului printr'o terapeutică apropiată. Experimental s'a reușit să se provoace stări de precarență asimptomatică, care trece sub influența unui factor de revelație, cum ar fi o alimentație prea bogată într'o stare de carență simptomatică. Aceste cercetări experimentale sunt valabile și pentru clinică. Astfel pentru rachitism, eliminarea — fosfocalcică precede simptomatologia propriu zisă cu câteva luni. Copilul se găsește într'o stare de precarență și sub influența unui factor de revelație cum ar fi o turburare digestivă sau o afecțiune oarecare sau o carență solară se produce starea de carență propriu zisă. Deasemenea se știe că o alimentare hidrocarbonată precipită manifestațiunile carenței B. în timp ce inaniția relativă o întârzie.

Din aceste considerațiuni generale rezultă următoarele consecințe practice: Așa precum un aparat dioptric intact este condiția fizică pentru o excitabilitate normală a retinei, atunci condiția chimică pentru acelaș scop îl constituie un conținut normal de vitamine.

II. VITAMINELE ȘI AVITAMINOZELE ÎN SPECIAL

Ne vom ocupa în acest capitol mai detaliat cu două vitamine a căror fiziopatologie interesează mai în special oftalmologia. Aceste sunt vitaminele A. și C. a căror carențe mai mult sau mai puțin exprimate au repercursiuni mai mult sau mai puțin importante asupra fiziologiei oculare.

Înainte de a trece la studiul acestor avitaminoze oculare să facem mai întâi cunoștință cu factorii producători a acestor stări de carență.

1. Vitamina A. Originea, proprietățile fizico-chimice și biologice. Vitamina A, a fost descoperită în anul 1913 de americanii *Asborne* și *Mendel* cari au observat că substanțele grase în special untul și uleiul de pește conțin o substanță specială, solubilă în grăsimi, alcool și eter. Natura exactă și formula chimică au fost puse la punct de *Karrer*, după care vitamina A, ar fi un produs de oxidație a carotenului, pigment galben al vegetalelor. Vitamina A. e foarte sensibilă acțiunii aerului și oxidației, rezistă bine la căldură, dar se distruge la fierbere prelungită. Alimente bogate în vitamina A. sunt: untul, oleiul de pește gălbenuiul de ou, ficatul, celor mai multor manifere. Din potrivă laptele de cremat, condensat sau zaharat, laptele de oraș pretins complet, este lipsit aproape definitiv de vitamina A. mai ales iarna din cauza nutrețului sec. Aceste ultime alimente intrând exclusiv sau numai parțial în alimentația copilului sau adultului, se înțelege ușor că prin carența lor în vitamina A. produc turburări mai mult sau mai puțin tipice după regimul alimentar considerat.

In ceea ce privește proprietățile biologice, nu voi pu-

tea să intru în detalii nepermițându-mi cadrul redus al lucrării voi menționa însă pe cele mai importante :

a) Vitamina A. denumită și antixerofalnică, aceasta denumire ne permite să deducem rolul principal pe care-l joacă în regularea trofică a epitelilor în general și a epitelului conjunctivo-corneian în particular. Carența în vitamina A. se traduce tocmai prin alterațiuni epitelio-conjunctivale și corneene, problema asupra căreia voi mai reveni pe larg.

b) Vitamina A. este indispensabilă creșterii, fiind absolut necesară utilizării lipidelor și glucidelor.

c) Rolul antiinfecțios al vitaminei A. a fost pedepplin demonstrat în cazuri de infecții puerperale.

d) Acțiunea hematopoetică, demonstrată în ultimul timp, a făcut să se ivească întrebarea dacă succesele operaterapiei hepatice n'ar fi datorită bogăției în vitamina A. a ficatului.

e) Infine vitamina A. este necesară elaborării țesutului osos normal, carența ei producând osteoporoză.

În ceea ce privește ciclul acestei vitamine în organism, ea intră sub forma de caroten, este imaganizată sub această formă în cortico-suprarenală iar o altă parte trece în ficat unde sub influența carotenazei e transformată în vitamina A.

2. Vitamina C. A fost descoperită în 1932 de *Szent György* care i-a propus numele de acid ascorbic. Solubilă în alcool absolut și apă, vitamina C. ca și vitamina B. posedă mari proprietăți oxido-reductoare. Este foarte instabilă uscarea sau oxigenul din aier e suficient de a o distruge într'un timp foarte scurt. *Reichstein* și *Crussner* au reușit să sintetizeze acidul ascorbic plecând dela glucoză. Vitamina C. se găsește în cantitate remarcabilă în fructe mai ales portocale, banane, lămâi, smeură, etc. în legume, ca : salată verde, spanac, mazăre, pătlăgele orșii, etc. rezerve de vitamină C. se găsesc în corpul uman și în general la manifere în : rinichi, cortico-suprarenală, testicul, corpul

galben, hipofiză și ficat. Din punct de vedere biologic vitamina C. îndeplinește un rol eutrofic de mare importanță, carența în vitamina C, fiind urmată de o scădere în greutate și manifestațiuni hemoragice și anemice.

Câteva cuvinte și despre celelalte vitamine :

Vitamina B. descoperită în 1889 de olandezul *Eijkmann* se găsește în cantitate mare în levură de bere și în învelișul și embrionul grăunțelor de grâne. Ar fi vorba mai mult de un grup de factori căci s'au diferențiat : a) B. 1, termolabilă, carența căreia dă Beri-Beri. b) vitamina B. 2. termostabilă ar juca un rol în utilizarea glucidelor analoagă cu insulina, deci antagonistă adrenalinei. c) Vitamina B. 3. de utilizare celulară, care ar permite transformarea în energie a materiilor intracelulare. d) Factorul P. uneori confundat cu B. 2. și B. 3. denumit și factorul G. e factorul anti-pelagros.

Vitamina D. Descoperită în 1920 se naște sub influența razelor ultraviolete asupra ergosterolului. Lumina solară realizează deci acest proces fotochimic, putând fi înlocuită fie prin lampa de Qarț, fie prin oleu de pește iradiat, care aduce organismului debilitat ergosterolul iradiat, gata format. Vitamina D. ar îndeplini un rol de mordant pentru fixarea calciului pe oase, carența ei producând rachitismul sub diferitele sale forme.

AVITAMINOZA A.

Vom descrie aci, diferitele turburări oculare provocate prin consumația prelungită și exclusivă a unor alimente lipsite de vitamina A. Această avitaminoză se poate prezenta sub două forme :

1. Forme pure și manifeste.
2. Forme fruste și latente.

1. Forme pure și manifeste ale avitaminozei
A. Ele sunt reprezentate prin Hemeralopie care este turburarea cea mai precoce, apare apoi Xeroza epitelială a conjunctivei și în fine Cheratomalacia, aceste două ultime stări nefiind decât două stări diferite, unul conjunctival, altul corneian al Xeroftalmiei. Asupra etiologiei acestor stări, părerile au fost mult timp împărțite, mulți crezându-le de natură infecțioasă. Azi se admite unanim că ele ar fi cauzate de carență în vitamina A., fie că aceasta este de natură alimentară digestivă, (turburarea digestivă împiedecă absorbția), sau nutritivă, (lipsa utilizării în organism). Apare mai ales la copilul de sân și în absolută majoritate a cazurilor la cei alimentați artificial.

a) **Hemeralopia** : = După alții ambliopia crepusculară, este un fenomen subiectiv caracterizat printr'o cecitate, survenind la o luminozitate slabă, care apare la bolnavi, care în cursul zilei se bucură de o vedere absolut normală. Acest semn poate fi simptomatic într'o retinită pigmentară sau a unei tare congenitale.

În alte cazuri este condiționată de o carență alimentară, aceasta este hemeralopia acută esențială, forma care ne interesează pe noi. E de sine înțeles că acest fenomen

lare, care înconjoară suprafața ulcerată, producându-se leucoame mai mult sau mai puțin întinse, sau se produce o suprinfecție, care duce la o panoftalmie, când ochiul este definitiv compromis.

2° Xeroza corneiană interstițială prezintă caractere speciale. Procesul la debut interesează numai parenchimul și respectă deci epiteliumul. Corneia se opaciază progresiv și mai ales la centru ia o culoare lăptoasă caracteristică. După un timp variabil după caz și regim, această pată lăptoasă se acoperă de o rețea vasculară interstițială și progresiv pata ia o culoare roză. Stadiul ultim este în cazul cel mai bun un leucom mai mult sau mai puțin opac și întins.

Dar procesul poate evolua și spre ulcer xerotic de tip interstițial, care se produce prin evoluția procesului xerotic spre exterior ducând la o descuamare a epiteliumului corneian, deci la exulcerare. Acest ulcer se infectează ulterior cu germeni patogeni banali. Foarte lent ulcerul perforază dând hernia irisului și a cristalinului; în acest din urmă caz ochiul este definitiv pierdut. Caracterul principal a acestei evoluțiuni este torpiditatea sa, evoluând fără reacții inflamatorii, fără edem palpebral, fotofobie sau epiforă. În ceea ce privește prognosticul acestei afecțiuni, acesta va fi în funcție de precocitatea tratamentului. Dacă tratamentul cu preparate de vitamină A, sau ulei de pește este instituit la timp, pata epitelială lăptoasă dispăre, restitutio ad integrum e posibilă. În stadiul de ulcerare corneea se vindecă, dar cu leucoame. În stadiul perforației stafilomul este inevitabil, iar pentru ca în panoftalmie enuclearea să fie singura soluție.

Vedem deci că prin instituirea unui tratament precoce se obține o vindecare definitivă și de aici rezultă importanța diagnosticului precoce.

Chetatomalacia este asociată de cele mai multe ori cu Xeroza conjunctivală, asociație care poartă numele de

Xeroftalmie.

2. Forme fruste și latente ale avitaminozei A.

Sub această denumire se înțeleg stări distrofice oculare cu evoluție cronică, stări de precarență, descrise de *Mouriquand*, Aceste stări pot interesa :

1° **Conjunctiva și pleoapele.** *Broch* a descris la sugaci o conjunctivită cu aparență banală sau granuloasă mai mult distrofică decât infecțioasă ce premerge mult timp Xerozei propriu zise. Această conjunctivită este de obicei însoțită cu puseuri de blefarită tenace sau de cheratită în repetiție. În cercetarea cauzei generale a acestor afecțiuni, să avem deci în vedere și această eventualitate, când prin administrarea uleiului de pește putem avea rezultate prompte.

Pillat a descris o pigmentație cenușie pe partea internă a conjunctivei palpebrale și crede că ar fi un semn precoce de avitaminoza A.

2° **Corneea.** Din partea corneei pot fi considerate ca avitaminoze A fruste unele cheratite și cherato-conjunctivite zise flictenulare. Patogenia acestor stări e complexă, după unii tuberculoasă, după alții consecința unei sinusite etmoido-maxilare, există însă dovada terapeutică, că și avitaminozele fie unică A. fie asociată cu D. ar juca un rol patogenetic de prim ordin.

Examenul biomicroscopic, cu dispozitivul lui *Gullstrand* cu luminaj lateral permite depistarea stării de precarență multe zile sau chiar săptămâni înainte, atunci când macroscopic nu se observă nici o leziune corneeană. Se observă la început o pierdere de transparență generalizată pe întreaga cornee foarte discretă și superficială, mai târziu turburarea crește, dând impresia că grosimea corneei este mărită. Acesta este primul stadiu biomicroscopic. Mai târziu apare o bandă, aproape opacă la nivelul căreia epitelul pare uscat, cu neregularități. Culoarea cu fluorescină nu evidențiază încă în acest stadiu nici o ulceratiune. Într-o fază mai avansată leziunile se agravează și precarența trece

în carență.

3° *Tulburări bacteriologice.* La cei mai mulți indivizi în precarența A. s'a constatat o proliferație formidabilă a saprofiților normali, ai conjunctivei, nefiind asociată cu nici o leziune inflamatorie, proliferație, care scade la un tratament cu uleu de pește.

Un alt fapt premonitor al precarenței îl constituie scăderea proprietății bactericide a lizozimei. Lizozima este o substanță descrisă de *Fleming* în 1922 cu o acțiune asemănătoare fermenților cu proprietatea de a liza unii microbi într'o concentrație infimotezimală. Această lizozimă este în special abundentă în mod normal în lichidul lacrimal, pentru ca în stadiul de precarență A. concentrația și puterea ei bacterică să scadă relativ la valori destul de reduse. În aceste condițiuni, lizozima n'ar putea împiedeca proliferația microbiană pe un ochiu a cărui troficitate este acum mai mult sau mai puțin alterată prin însuși precarența. În acest caz prin tratamentul cu vitamina A., *Andersen* a constatat restabilirea concentrației lizozimei în lichidul lacrimal la valoarea ei normală.

Aceste sunt pe scurt descrise principalele forme ale avitaminozei A. fruste (latente). Ele constituie un semnal de alarmă precoce ale formelor manifeste.

Acum câteva cuvinte și despre :

Tratamentul Avitaminozei A.

Acesta este simplu și va varia după vârstă și forma clinică. Dat fiind că avitaminozele A, se prezintă în absoluta majoritate a cazurilor la copii alimentați artificial, vom indica preventiv alăptarea naturală, aceasta satisfăcând toate necesitățile organismului infantil. La copii alimentați artificial vom adăoga la alimentație substanțe bogate în vitamina A. și vom supraveghea ca laptele utilizat să fie complet. Substanțele cele mai utilizate în Avitaminoza A.

sunt în primul rând uleul de pește, apoi preparatele foarte variate de vitamina A. și înfârșit opoterapia hepatică.

Uleul de pește se administrează per os însă și local în Xeroze declarate sub formă de coliruri.

Există în comerț preparate foarte bogate în factorul A. care pot fi cu succes întrebuințate. Este vorba de soluțiuni standardizate de caroten sau de vitamina A., specialități sub nume diferite și prezentate sub formă de soluțiuni injectabile de coliruri sau uleioase pentru administrarea per os.

Hepatoterapia este cunoscută încă din timpurile hipocratice, când era indicată „persoanelor care disting obiectele ziua, dar nu văd nimic noaptea“ precum scrie un discipol hipocratic în „De Re Medica“ (Cap. VI. Cartea VI-a). În practica curentă ne vom servi de soluțiuni de ficat injectabile sau ficatul ușor fiert sau fript (150—200 gr. pro die) sau extras de ficat uscat prescris ca praf (1—10 gr. pro die) pe cale bucală.

AVITAMINOZA C.

Manifestația clinică a avitaminozei C. este scorbutul care se traduce prin semne osteo-hemoragice. Aceste hemoragii se pot produce și în ochi, putând fi intra-orbitare, retiniene, subconjunctivale, asociindu-se adeseori cu exoftalmia. Aceste stări cedează ușor vitamino-terapiei C.

Mult mai interesante sunt cercetările ultimilor ani cu privire la conținutul în vitamina C. a umorii apoase și a cristalinului, și legătura acestui conținut cu cataracta senilă.

Cercetările au arătat că cristalinul este unul din organele cele mai bogate în vitamina C.; la fel umoarea apoasă, unde după o injecție intravenoasă cu acid ascorbic concentrația în vitamina C. crește după un timp scurt. În cristalin vitamina C. joacă un rol de catalizator pentru procesele de oxido-reducțiune sau de stabilizator. După Müller cristalinul ar avea posibilitatea de a-și sintetiza singur acidul ascorbic din glucide.

Majoritatea autorilor sunt de părere că vitamina C. scade în concentrație cu înaintarea vârstei, scădere, care ar cauza formarea cataractei senile. După cele amintite deja la considerațiunile biologice ale vitaminelor în general, Vitamina C. precum a afirmat pentru prima dată Szent György ar menține transparența unor anumite grupuri plasmatice necesare vederii. Această menținere este datorită puterii reductoare speciale a vitaminei C. Carența în vitamina C. ar produce o opacifiere a acestor grupuri plasmatice. Vitamino-terapia C. n'ar avea însă nici un efect terapeutic în cataractă. După alții scăderea concentrației vitaminei C. ar fi o consecință și deci secundară cataractei.

Vedem deci că această problemă este încă în curs de cercetare și speranțele exagerate de a se rezolva problema patogeniei cataractei punând-o pe seama unei carențe în vitamina C., s'au dovedit neîntemeiate.

OCHIUL ÎN CELELALTE AVITAMINOZE

Avitaminaza B.

a) *Manifestațiile oculare în Beri-Beri*, expresia clinică cea mai tipică a avitaminozei B. I. se întâlnesc într'o porție de 20%. De cele mai multe ori este vorba de o nevrită retro-vulbară care se manifestă clinic printr'un scotom central și strâmtorarea câmpului vizual mai ales pentru colori. Se notează deasemenea o micșorare a sensibilității corneene și conjunctivale.

Marchezan și Pappagini au descris în plus la porumbelii turburări ale motilității intrinsece iar — la examenul anatomo-patologic se prezintă procese degenerative granulo-grăsoase în nervul optic și chiasmă interesând mai ales teaca de mielină. Retina prezintă o ușoară degenerescență a celulelor nervoase și o deficiență a lipoizilor în stratul epitelial pigmentat.

Cercetările lui *Mouriquand, Morin și Edel* pe de altă parte au pus în evidență o scădere a cronaxiei nervilor periferici și în special al nervului vestibular, care dela 90 cât este normal, ajunge la 30, 20 și chiar 10 către a 20-a zi, adică atunci când apar semnele caracteristice ale sindromului beri-beric. Cunoașterea acestei scoborări a cronaxiei poate ajuta la punerea unui diagnostic precoce și deci a unei terapii eficace a distrofiei.

Uneori dezechilibrul se datorește unei alimentații greșite. Astfel predominarea glucidelor într'un regim de carență B. 1. face să apară semnele beri-berice care altfel

ar fi rămas înapărate dacă în rație ar fi predominat protidele și lipidele. Lucrul este explicabil deoarece vitamina B. 1. fiind un factor de utilizare a glucidelor, când acestea predomină în rația alimentară, carența de vitamină se simte mai repede. Tulburările ale metabolismului glucidelor joacă un rol important, după unii autori în patogenia cataractei. S'a observat anume o refacere insuficientă a acidului piruvic în acid lactic, datorită dispariției Vitaminei B. 1. în cataractă.

b) *Manifestațiile oculare în pelagră* sunt mai des din domeniul patologiei nervilor optici.

Pelagra este o boală prin carență care ca și celelalte avitaminoze poate lua tipul frust (latent) înapărată sau afirmativă simptomatică. Și în această carență terenul desechilibrat și factorii de revelație pot juca un rol important în declanșarea sindromului. Astfel Babeș citează cazuri cu distrofii înapărate la prizonierii români de război, care supuși într'un câmp de concentrare unui regim carențat și desechilibrat au făcut pelagră în timp ce soldații ruși, supuși la acelaș regim au făcut scorbut, deși înainte de încorporare nici unul nici altul nu prezintă una din aceste boale. În toată existența lor premilitară, prizonierii români consumaseră însă mămăligă, un regim carențat, care a prilejuit instalarea unei distrofii înapărate, pe care regimul desechilibrat al câmpului de concentrare le-a exteriorizat.

Profesorul Michail a comunicat Soc. St. Med. 3 cazuri de pelagră cu leziuni ale nervilor optici: unul cu un intens edem papilar, al doilea cu o nevrită optică și al treilea cu un edem al polilor inferior ai papilelor. Patogenic aceste manifestațiuni se explică prin fenomene angio-neurotice neuro-retiniene. Alături de aceste manifestațiuni în pelagră s'au mai descris eriteme și edeme palpebrale și conjunctivale, precum și atrofii ale coroidiei. Toate aceste manifestațiuni apar însă independent de alimentația maidică așa încât la baza lor trebuie să se găsească un desechilibru nutritiv ocazionat de lipsa factorului P. sau a

anumitor amino-acizi indispensabili și a sărurilor minerale. Factorii de revelație cei mai des citați sunt soarele de primăvară, alcoolismul precum și anumite infecții și intoxicații.

Profesorul Michail susține că asociația eritemelor zise pelagroide cu nevrita optică constituie elementele unui diagnostic sigur de pelagră — așa încât aceste leziuni nevritice pot fi considerate ca semnele oculare ale precarenței P.

AVITAMINOZA D.

Nu se știe dacă rachitismul este o avitaminoză D. sau o carență cu factori multipli legată de o turburare a metabolismului fosfocalcic și ridicarea raportului $\frac{Ca.}{P.}$. Prin turburări ale acestui metabolism rachitismul interesează pe oftalmolog având în vedere modificările posibile la nivelul aparatului ocular. Se observă mai ales în asociații cu avitaminoza A., blefaro-conjungtivite și cheretite flictenulare la cari preparatele polivitamine cum e oleul de pește a dat rezultate admirabile. Frecvente se întâlnesc asociate la sugaci tetania și rachitismul iar după *Peters* ar exista o legătură de cauzalitate între aceste pe de o parte și cataracta congenitală pe de altă parte. În plus cristalinel fiind sediul formulelor reguloare ale Ph.-lui micșorarea fosfaților organici produc atât in vivo cât și in vitro turburări cari duc la micșorarea concentrației în vitamine ale cristalinelui (*Müller*).

CONCLUZIUNI

1. Vitaminele sunt substanțe indispensabile organismului viu, ele jucând un rol foarte important în procesele oxido-reductoare. Pentru ochiu vitaminele, în special A. și C. sunt indispensabile unei funcțiuni normale, prima prin rolul eutrofic al epiteliilor, a doua prin menținerea potențialului reductor care îi asigură transparența necesară vederii.

2. Avitainozele sunt afecțiunile tip ale stărilor de carență. Alături de dezechilibrul trofic general, avitainozele produc tulburări și la nivelul ochiului.

a) În special avitainoza A. se caracterizează prin afectarea epiteliului cornean conjunctival, dând Xeroftalmie.

b) Se discută încă rolul avitainozei C. în producerea cataractei senile.

c) Tulburările oculare în Beri-Beri și pelagră se traduc mai mult prin afectarea nervilor optici dând nevrita retro-bulbară.

3. Cele mai multe avitainoze debutează printr'o fază frustă (latentă) sau de distrofie inaparentă, care sub influența factorilor de revelație poate trece într'o fază manifestă.

4. Trecerea din prima în a 2-a fază este precedată de o lungă perioadă biochimică. Tendința noilor cercetări în boalele prin carență este de a descoperi acest stadiu inaparent pentru a putea institui — terapeutică cea mai rațională.

Văzut și bună de imprimat.

Decanul Fac. de Medicină :

ss. Prof. Ioan Drăgoiu

Președintele tezei :

ss. Prof. D. Michail

BIBLIOGRAFIE

ADAMANTIADIS: Héméralopie épitemique idiopatique et kératomalacie. (Ann. d'ocul. 162 p. 449. 1925.)

ALBEAUX-FERNET et MILIEU: Conceptions actuelles des Avitaminoses (Gaz, Hôp, 30. Avril 1932).

ANDERSEN: Über die Verhältnisse des Lysozyens bei Xeroftalmie. (Act. pediatri., XIV p. 81. 1932.)

MOURIQUAND: Les maladies par carence (Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée).

MOURIQUAND: Carence alimentaire carence digestive et carence de la nutrition.

MOURIQUAND: *Rollet I. et Madame Chaix* Dystrophie par avitaminose A. stade de début de lésion oculaires (Société Med. Hop. Lyon 17 Dec. 1929.) Precarence et avitaminose A.

MOURIQUAND: Sur les états de precarence (Pres. Med, 1 Fevrier 1930). La precarence chez l'enfant. Aspect cliniques et biologiques (Journal med. de Bruxelles).

DOC. VANCEA: Oftalmologia și precarențele (Conferința ținută în Martie 1938 la Soc. Științelor Med. Cluj.

DOC. REINHARD BRAN-ROSTOCK: Vitamine und das Auge (1938).

EDGAR DIACONO: L'oeil dans les avitaminoses (Thèse de Montpellier 1935).

YUDRIN, LAMBERT: L'oeil et les vitamines (Arch. d'Oftalm. 1924).