

Nr. 4492

Considerațiuni asupra  
Vitaminelor în Obstetrică

**TEZĂ**  
PENTRU  
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE ..... 1939

DE  
**SABINA PREDĂ-VASSU**

Nr. ....

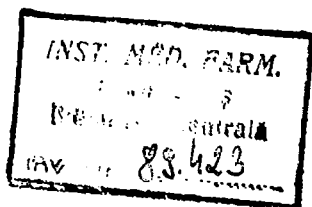
# Considerațiuni asupra Vitaminelor în Obstetrică



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE ..... 1939

DE  
SABINA PREDĂ-VASSU

24 MAY 2005



# UNIVERSITATEA »REGELE FERDINAND I« DIN CLUJ

## FACULTATEA DE MEDICINA

---

Decan: Prof. Dr. DRĂGOIU I.

### Profesori :

Clinica stomatologică . . . . .	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologia . . . . .	„ „ 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 . . . . .	„ „ MICHAÏL 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 }	
Clinica infantilă . . . . .	„ „ POPOVICIU GH.
Farmacologia și farmacognozia (supl.) . . . . .	„ „ POPOVICIU GH.
Chimia medicală . . . . .	„ „ SECĂREANU ȘT.
Balneologia . . . . .	„ „ STURZA M.
Clinica dermato-venerică . . . . .	„ „ TĂTARU C.
Clinica urologică . . . . .	„ „ ȚEPOSU E.
Clinica psihiatrică . . . . .	„ „ URECHIA C.
Anatomia patologică . . . . .	„ „ VASILIU T.
Igiena generală . . . . .	Agr. ZOLOG M.
Fizica medicală . . . . .	Conf. BĂRBULESCU N.

### JURIUL DE SUSȚINERE :

PREȘEDINTE: D-1 Prof. Dr. C. GRIGORIU

MEMBRII :	}	„ „ „ I. HAȚIEGANU
		„ „ „ E. ȚEPOSU
		„ „ „ V. BOLOGA
		„ „ „ GR. BENETATO

SUPLEANT „ Conf. „ TR. POPOVICI

## CONSIDERAȚIUNI GENERALE.

Fără vitamine viața nu poate exista. (Stepp).

Organele sexuale au o nevoie mai exprimată de vitamine pentru morfogeneza și împlinirea funcțiilor lor decât alte organe. Ovulul și spermatozoidul, pe lângă principiile energetice necesare, trebuie să conțină vitamine, cari să asigure primele nevoi ale oului. După *Funk*, vitaminele intervin în diviziunile celulare.

Fătul datorită creșterii sale active, necesită cantități însemnate de vitamine, al căror izvor îl constituie sângele matern. Placenta are capacitatea de a acumula vitamine și de a le transmite fătului.

Lipsa vitaminelor e un factor vătămător de germeni. În caz de carență de vitamine, copiii se nasc cu o energie vitală insuficientă (*Reyher*). Mai târziu, dacă lipsa vitaminelor nu se compensează, se instalează o stare de disergie și de distrofie. Se pare că lipsa vitaminelor, prin vătămarea intrauterină a fătului, joacă un rol în etiologia debilității congenitale. Creșterea mortalității infantile prin debilitate congenitală, ce s'a observat în Danemarca în timpul războiului, este explicată de *Widmark* prin scăderea consumării untului și a grăsimilor bogate în vitamine.

Aprovizionarea insuficientă a mamei cu vitamine nu se repercutează imediat asupra fătului. Mama acumulează vitamine liposolubile în ficat și în depozitele de grăsime. Grăsimea coapselor conține cantități mai mari de vitamine

la femeile în perioada de fertilitate, decât la cele înaintate în vârstă,

Organismul gravid, trăind pentru doi, are nevoie de anumite vitamine în cantități determinate, pe de o parte pentru asigurarea metabolismului propriu, de de altă parte pentru creșterea și dezvoltarea intrauterină a fătului. Gravitatea impune un postulat vitaminic dublu, calitativ și cantitativ, pe care regimul alimentar trebuie să-l satisfacă necondiționat.

### Vitaminele și greutatea fătului la naștere.

Se admite în general că greutatea fătului e independentă de starea de nutriție a mamei. Independența însă, poate merge numai până la un anumit grad, dincolo de care organismul matern reține substanțele nutritive și sarcina se întrerupe.

*Abels* studiind oscilațiile greutății feților, a constatat creșterea greutății în timpul verii, și scăderea ei în lunile de iarnă. Greutatea mai mică a feților născuți iarna o explică prin cantitatea redusă de vitamine din alimente. Deci diferența de greutate sezonieră ține la conținutul deosebit de vitamine al regimului alimentar. Ca o concluzie practică, *Abels* printr'un regim compus artificial, intenționează să micșoreze greutatea fătului și prin micșorarea configurației craniului să ușureze nașterea în cazul unui bazin strâmtat.

*Katz și König* controlând datele lui *Abels*, au constatat că deosebirea dintre greutatea medie a copiilor născuți vara și iarna a fost 172 gr. în timp de pace și numai 75 gr. în timp de războiu. Dacă concepția lui *Abels* ar fi fost justă, curbele de greutate ale copiilor din epoca antebelică, ar fi trebuit să prezinte oscilații mai mici decât în timpul războiului. Pentru a clarifica problema, *Abels* a recurs la o nouă serie de cercetări, demonstrând că deosebirile de greutate în timpul iernei dispar pe măsură ce se ameliorează condițiile de alimentație.

Greutatea la naștere a feților în timpul războiului n'a prezentat scăderi deosebite, cu toată alimentația insuficien-

tă. *Abels* explică acest fenomen prin observațiile lui *Zan-gemeister*, care a demonstrat că creșterea mai rapidă a fătului duce la o scurtare, creșterea lui mai lentă condiționează o prelungire a termenului de graviditate. În ultimii ani ai războiului durata sarcinei a crescut cu 3—4 zile, fătul câștigând cea mai mare parte a greutateii sale în ultimele săptămâni ale gravidității. Prolungirea sarcinei prin creșterea încetinită a fătului, condiționată la rândul ei de diminuarea vitaminelor din hrană, explică după *Abels* de ce războiul nu a influențat în măsură deosebită greutatea la naștere a fetilor,

### Nașterea prematură și avitaminozele.

Cercetările experimentale și observațiile practice pledează pentru rolul lipsei de vitamine în patogenia nașterii premature; experiențele lui *Zuntz*, observațiile anamnezice ale lui *Abels* par a demonstra că o parte a nașterilor premature țin la o carență de vitamine în graviditate. În caz de naștere prematură habituală prin mărirea cantității de vitamine se poate determina o creștere a greutateii copiilor la naștere.

Nașterea prematură avitaminotică după *Reyher* produce la noul născut un tablou morbid, care reprezintă o turburare alimentară spasmogenă și se manifestă prin: inapetență, vărsături, oprirea creșterii în greutate, agitație motrice, spasme musculare și poroză osoasă.

*Reyher* a studiat problema, dacă în etiologia nașterii premature avitaminotice figurează una sau mai multe vitamine. Cercetând anamneza la 24 copii prematuri, a constatat că mamele copiilor au urmat un regim insuficient în timpul gravidității, unele aveau o aversiune față de legume, altele au suferit de iperemeză. Lipsa unei vitamine speciale nu poate fi încriminată de producerea nașterii premature. *Reyher* atribuie mai mare importanță vitaminei C, datorită identității alterațiunilor anatomice observate la copiii născuți prematur, cu acelea observate de *Walkhoff* la avitaminoza C experimentală a cobailor (activitatea redusă a celulelor osteogene, ale endostului și periostului, iperemia capilarelor și a măduvei osoase).

*Abels, Eckstein și Szily* atribue rolul principal vitaminei A. Nutrind femele de șobolan gravide cu regim lipsit de vitamina A, puii se nasc prematur. *Poulsson* combate nașterea de feți morți prin administrarea de untură de pește. Prin această măsură terapeutică, o mamă cu patru feți morți în antecedente a născut doi feți vii și sănătoși.

Lipsa de vitamine în hrana mamei, scăzând rezerva de vitamine a fătului, îi reduce rezistența față de factorii nocivi ce îl așteaptă în viața extrauterină. Diminuarea rezervei vitaminoase a părinților e una din cauzele diferențelor sezoniere, pe sexe, în natalitate, deasemenea contribuie prin devitaminarea fătului la exagerarea morbidității și mortinatalității în lunile lipsite de vitamine de la sfârșitul iernii.



## VITAMINA A.

### Fiziologia.

Izvorul natural al vitaminei A îl constituie părțile verzi ale plantelor, leguminoaselor și fructelor, în cari survine ca o provitamină, numită carotină, un colorant roșu-portocaliu ( $C_{40}H_{56}$ ). Carotina introdusă prin alimente se transformă în ficat sub influența carotinazei în vitamina A în coloră ( $C_{10}H_{30}OH$ ). Vitamina A propriu zisă survine numai în produsele animale, în deosebi în ficat, untura de pește, grăsimea laptelui, unt, gălbenușul de ou. 1 kgr. de untură de pește, conține 0,5-mgr. de vitamină A. În stare pură vitamina A se prezintă ca un lichid oleios, liposolubil, ușor oxidabil.

Vitamina A e factorul proliferațiunii și al regenerării celulare, cu menirea fiziologică de a proteja țesuturile epiteliale. Carența totală (avitaminoza A) se manifestă prin xeroftalmie, cheratomalacie, iperecheratoză, anaciditate, ipaciditate, calculoză vezico-renală, catar bronșial.

Determinările spectrofotometrice ale vitaminei A în sânge arată 0,45—0,35 de unități pe gram de ser. Doza optimală de vitamină A e 5 mgr.  $\beta$ -carotină sau 1—2 mgr. de vitamină A (6000 U. I.) pro die. O unitate internațională e 0,6 gr. carotină. Rezervele de vitamină A (ficat, țesutul adipos, retină) pot acoperi necesitățile organismului timp de 3—4 săptămâni.



## Metabolismul în graviditate.

Carotina este prezentă în corpul galben (*Willstätter*), Lipsa ei în caz de avitaminoză se repercutează asupra integrității funcționale a corpului galben; femelele de șobolan hrănite cu un regim avitaminotic avortează frecvent, În avitaminoza experimentală a șobolanilor cercetările istologice arată alterațiuni degenerative ale foliculilor. Vitamina A are o influență asupra funcțiunii glandelor sexuale și asupra dezvoltării intrauterine a fătului, După *Sure' Ewans* și *Mason*, vitamina A intervine în procesele de gestație alături de vitamina E. Incrucișările între animalele avitaminotice sunt urmate de nașteri de pui vii numai în 20% a cazurilor.

Vitamina A e prezentă în placenta și sângele cordului ombilical. În timp ce vitamin A nu se elimină prin urina indivizilor sănătoși, în graviditate rinichii prezintă o permeabilitate mărită față de vitamina A; la 30% a gravidelor se constată o vitaminurie A spontană.

Organismul gravid necesită o cantitate mai mare de vitamină A. În graviditate nevoia zilnică de vitamină A este 8700 U. I., deci mai ridicată decât în condițiile obișnuite. Din acest motiv administrarea vitaminei A la gravide și în perioada de alăptare sub forma unui regim bogat sau în stare pură, e pe deplin justificată.

În graviditate 95% a rezervei de vitamină A se acumulează în ficat. *Vogl* a găsit prezența constantă a vitaminei A în ficatul fătului. Vitamina A din ficatul fetal e de origine maternă, prin traversarea placentei.

Vitamina A trece în lapte (0,4 mgr. % *Catel*). Colostrul este mai bogat în vitamină A, decât laptele propriu zis. Cantitatea vitaminei A din laptele de mamă arată o scădere foarte pronunțată după naștere (*Eckelen, de Haas*).

## Patologia vitaminei A în graviditate.

Carența de vitamină A poate fi primitivă prin lipsa vitaminei A din regimul alimentar, secundară prin resorbție vicioasă sau asociată.

Avitainoza A turbură dezvoltarea fătului și determină nașterea copiilor debili. O manifestare clinică particulară a avitainozei A în graviditate e

### **Emeralopia gravidică.**

Boala debutează lent, în a doua jumătate a sarcinii, de obicei primăvara. Gravidele observă înrăutățirea vederii pe măsură ce însărează, scăderea vederii devine considerabilă noaptea (cecitate nocturnă). În cursul zilei vederea e absolut normală. Turburările de vedere se accentuează până la naștere, ca să se amelioreze în primele zile ale lehzuziei. Uneori vindecarea se produce la câteva ore după naștere.

În ceea ce privește *etiologia* emeralopiei gravidice, e unanim admisă existența unei carențe de vitamină A. Bogăția purperei retiniene în vitamină A, explică de ce lipsa acestei vitamine se repercutează asupra vederii.

În *patogenia* boalei, rolul preponderent îl joacă turburările funcționale ale ficatului. Știm că ficatul e depozitarul principal al vitaminei A. În afecțiunile cronice ale ficatului găsim valori micșorate de vitamină A în ficat. Bazați pe frecvența turbărilor epatice la gravidele cu emeralopie, *Edmund* și *Clemensen* atribuie o importanță covârșitoare rezorbției vicioase a vitaminei A în patogenia emeralopiei gravidice. Turburările gastro-intestinale, prin alterația condițiilor de rezorbție normală, contribuie de asemenea la declanșarea emeralopiei. De fapt iperemeza se întâlnește frecvent în anamneza emeralopiei gravidice.

*Birnbacher*, *Klaften* și mai nou *Juhász-Schäffer* au descris emeralopii gravidice fără boli de acompaniament, putând constata anamnestic numai o inferioritate calitativă și cantitativă a regimului alimentar, care însă nu atingea niciodată un grad așa de pronunțat, ca să poată explica producerea emeralopiei.

Aceste cazuri de emeralopie gravidică se interpretează în lumina metabolismului modificat al vitaminei A în graviditate. Rezervele de grăsime bogate în vitamina A (*Vogt*) conferă femeii o protecție în caz de carență. În

epidemii se constată că femeile sufăr mai rar de emeralopie. În graviditate o mare parte a vitaminei A din organismul matern se utilizează pentru edificarea corpului fetal. Organismul neavând capacitatea de a sintetiza vitamina A, în caz de aport insuficient rezervele din țesutul adipos sunt chemate să facă față nevoilor crescute din partea fătului. Exigențele de vitamină A ale corpului fetal în creșterea activă, prin consumarea rezervelor materne formează momentul patogenic principal în declanșarea emeralopiei gravidice fără substrat epatic sau intestinal. Nevoia crescută de vitamină A în graviditate a demonstrat-o *Juhász Schaffer*, după care, în timp ce 40.000 unități de vitamină A asigură o adaptare vizuală normală timp de 6 zile la gravide, aceeași cantitate de vitamină A menține adaptarea în timp de 3—6 ori mai lung la negravidă.

Tratamentul emeralopiei gravidice constă în administrarea unui regim bogat în vitamină A (untură de pește, unt, carne, ouă, legume proaspete, morcov, spanac, mazăre etc.) sau a vitaminei pure (Vogan, Vitamina A Organon), de 3 ori pe zi câte 5—10 picături.

### **Vitamina A în tratamentul febrei puerperale.**

Vitamina A e un factor de imunitate important al organismului.

Avitaminoza A creiază o dispoziție la infecții. *Lauber* a demonstrat că un mare procent de șoareci preparați cu vitamina A rezistă la doze letale de streptococi, stafilococi și pneumococi.

Aplicația practică a rolului antiinfecțios al vitaminei A în tratamentul febrei puerperale se datorește lui *Green* și *Mellanby*. Acești autori au făcut observația că administrarea vitaminei A la gravide micșorează morbiditatea în febra puerperală, făcând ca morbiditatea puerperală să fie de 4 ori mai puțin ridicată ca aceea observată la martore. Dozele masive de vitamină A sunt în stare să scadă considerabil mortalitatea febrei puerperale. Cazuri grave de

febră puerperală, cu emocultura pozitivă, tratate cu doze mari de vitamină A s'au vindecat, în timp ce mortalitatea mijlocie la cazurilor netratate cu vitamina A ajunge la 91%.

Alți autori n'au putut confirma rezultatele de mai sus *Doumond, Debré și Busson* au arătat că ficatul gravidelor, în deosebi ficatul lăuzelor sucombate în febră puerperală conține cantități importante de vitamină A, fără a atribui un rol specific vitaminei A în tratamentul febrei puerperale, totuși susceptibilitatea crescută a lehuzei față de febra puerperală și rezistența față de o febră puerperală declarată, pot fi influențate în sens profilactic și curativ prin administrarea dozelor mari de vitamină A (de 3 ori 30—40 picături de Vogan, Vitamină A Organon, pe zi).



## VITAMINA B<sub>1</sub>.

### Fiziologia.

Vitamina B<sub>1</sub> (anerin) se găsește în straturile superficiale ale semințelor de orez, secară, grâu, orz, fasole, linte. Cele mai bogate în vitamina B<sub>1</sub> sunt drojdia și tărâța de orez. Se mai găsește în mușchi, viscere, lapte, gălbenușul de ou. A fost izolată de *Jansen* și *Donath* (1927), sinteza ei a fost realizată de *Andersag* și *Westphal* (1936).

Se știe din cercetările lui *Abderhalden*, *Randoi* și *Simmonet* că între vitamina B<sub>1</sub> și metabolismul hidraților de carbon există relații strânse. Vitamina B<sub>1</sub> e un factor glico-regulator. Creșterea idraților de carbon din alimentație implică o nevoie mărită de vitamină B<sub>1</sub>. *Abderhalden* a reușit să provoace o polinevrită la animale prin administrare de glucoză. *Stepp* și *Schroeder* au observat un beri-beri veritabil la un bolnav care s'a alimentat cu cantități masive de glucoză. Vitamina B<sub>1</sub> e un coferment al carboxilazei, care carboxilează acizii cetonici.

*Cantitatea minimă* de vitamină B<sub>1</sub> necesară unui adult pe zi e 1 mgr. După *Scheuncot* sursa principală de vitamină B<sub>1</sub> e pâinea neagră. Cu 200—300 gr. de pâine neagră pe zi se poate acoperi nevoia organismului. La o alimentație excesivă cu idrați de carbon, la activitatea

musculară încordată, în combustiuinile celulare mărite, cantitatea de vitamină B<sub>1</sub> trece peste normal.

În condiții de alimentație normală, organismul elimină prin urină 100—200 gr. de vitamină B<sub>1</sub> în timp de 24 ore. Concentrația vitaminei B<sub>1</sub> din ser oscilează între 3—4 gr. % (*Gaehtgens*).

Hrana obișnuită a europeanului conține cantități suficiente de vitamină B<sub>1</sub> pentru a satisface nevoile organismului; din acest motiv avitaminoza B<sub>1</sub> e rară în Europa.

Ipovitaminoza B<sub>1</sub> e frecventă la noi. Se traduce prin inapetență, astenie musculară, dureri, parestezii ale membrilor, nevrite, nevralgii, tendința la edeme, ipotensiune.

### Metabolismul vitaminei B<sub>1</sub> în graviditate.

*Guggisberg, Stähler* și alți autori presupun o nevoie mărită de vitamină B<sub>1</sub> a organismului gravid, pentru asigurarea metabolismului propriu și edificarea corpului fetal. Se susține că în gestație consumul, deci și necesitatea de vitamină B<sub>1</sub> e de 3—5 ori mai mare decât la adultul normal. Nevoia zilnică de 1—2 mgr. (*Stepp*) în graviditate se ridică până la 3 mgr. (3000 U. I.) după *Guggisberg, Stähler* fixează la 8 mgr. necesitatea zilnică de vitamină B<sub>1</sub> în a doua jumătate a sarcinei.

Intr'o lucrare apărută recent (1939) *Gaehtgens* publică rezultatele cercetărilor sale asupra metabolismului vitaminei B<sub>1</sub> în graviditate și lechuzie. Concluziile la care a ajuns sunt următoarele:

1. Eliminarea de vitamină B<sub>1</sub> prin urină în 24 ore se menține între limitele normale la gravide (170 γ).

2. Cantitatea de vitamină B<sub>1</sub>, din serul gravidelor oscilează între 0,75—2,5 γ%, adică e mai mică decât la negravide.

3. Cantitatea vitaminei B<sub>1</sub> din placenta e redusă: în medie 5,6 γ, cantitatea totală medie e de 37 γ. Se pare că scăderea vitaminei B<sub>1</sub> din serul gravidelor ține la capacitatea placentei de a acumula vitamina B<sub>1</sub> sau a o transmite fătului.

4. Lehuzele elimină prin urină în 24 ore 100  $\gamma$  de vitamină B<sub>1</sub>. Această eliminare, deși e mai mică la gravide decât la negravidă, totuși nu scade sub nivelul inferior al valorii normale (90—100  $\gamma$ ).

5. Concentrația vitaminei B<sub>1</sub> din serul lehuzelor nu se deosebește de aceea a gravidelor.

În opoziție cu alți autori *Gaetgens* emite părerea că graviditatea nu mărește necesitatea de vitamină B<sub>1</sub> a organismului și pe lângă un regim alimentar normal ea nu implică administrarea vitaminei B<sub>1</sub>. Argumentele concepției sale sunt:

1. Nu se constată o scădere în eliminarea vitaminei B<sub>1</sub> prin urina gravidelor, deci nu există o retenție de vitamină B<sub>1</sub> cum o susține *Stähler*.

2. Administrând 10 mgr. de vitamină B<sub>1</sub> intravenos la gravide și la negravidă, concentrația vitaminei B<sub>1</sub> din ser va arăta la gravide aproximativ aceeași valoare ca și la negravidă.

Un regim alimentar ce conține un mgr. de vitamină B<sub>1</sub> e suficient să acopere necesitățile organismului gravid. E important însă, că pe lângă acest postulat să se asigure funcțiunea normală a tractului intestinal, în vederea resorbției optime a cantității indispensabile a vitaminei B<sub>1</sub>.

### Vitamina B<sub>1</sub> și ovarul.

Se admite că vitamina B<sub>1</sub> intervine în creșterea și asigurarea funcțiunei normale a ovarului. Un regim avitaminotic la animale inhibează ovulația. Administrarea vitaminei B<sub>1</sub> restabilește ciclul oestral normal. Ameliorarea însă e trecătoare și oestrul se sistează din nou. Istologic se constată degenerescenta parenchimului ovarian. În caz de avitaminoză completă prelungită vitamina B<sub>1</sub> nu poate restabili funcțiunea normală a ovarului. Cunoștințele asupra relației dintre vitamina B<sub>1</sub> și funcțiunea sexuală la om, ne lipsesc complet.

## Patologia vitaminei B<sub>1</sub> în graviditate.

După *Gahtgens* momentul etiologic în provocarea simptomelor de carență de vitamină B<sub>1</sub> în graviditate e reprezentat printr'o insuficiență calitativă a alimentației și nu prin nevoile sporite ale organismului. Graviditatea ca atare nu mărește cerințele de vitamină B<sub>1</sub>. Carența de vitamină B<sub>1</sub> în graviditate poate fi realizată în trei împrejurări :

1. Aport zilnic insuficient.
2. Turburări gastro-intestinale ce împiedică resorbția.
2. Creșterea idraților de carbon ce pretinde un surplus de vitamină B<sub>1</sub>.

Manifestarea clinică a avitaminozei B în graviditate e

### Beriberiul gravidic.

Survine în China, Japonia, India, adică în țările unde hrana principală a populației e orezul decortecat. În general femeile se îmbolnăvesc mai rar de beri-beri, dar graviditatea mărește susceptibilitatea lor față de această boală. *Balfour—Talpade* au făcut observația că în India de Sud aproape toate gravidele sufăr de beri-beri, datorită condițiilor alimentare nefavorabile.

Clinicește boala se manifestă trei forme :

1. *Forma nevritică* : polinevrită, turburări sensitive și motorii, mai târziu atrofia și paralizia extremităților inferioare.

2. *Forma edematoasă*.

3. *Forma acută sau cardio-vasculară* : edem, cianoză, slăbiciune cardiacă, dispnee, moarte în câteva ore.

Beriberi-ul ivit în puerperiu are un prognostic nefavorabil datorită gravității simptomelor. În caz de supraviețuire rămâne în urmă o paralizie motoare și atrofii musculare.



În afară de vătămarea organismului matern, beri-berul duce și la *turburări de gestație*. La formele edematoase sunt frecvente nașterile premature. Alteori fătul moare intrauterin, placentă neputându-i transmite cantitățile necesare de vitamină B<sub>1</sub>. Durerile de naștere vor fi slabe. În perioada placentară sunt frecvente emoragiile. Copiii de multe ori se nasc cu asfixie. *Ogata* și *Jizuka* au găsit hipertrofia și dilatația ventricolului drept la 6 feți sucombați din cauza beri-berului matern.

Beri-berul gravidic se tratează foarte bine prin preparate de vitamină B<sub>1</sub>, (*Betaxin*, *Bencova*, *Betabion*).

### **Ipovitaminoza B gravidică.**

Se manifestă prin stări de anemie, scăderea presiunii sanghine, astenie musculară, vărsături, atonie gastrică și intestinală, nevrite, nevralgii.

**Anemiile gravidice** fără substrat renal sau cardiac pot fi datorite unei ipovitaminoze B și reacționează bine la un tratament cu vitamină B. *Siorio* a arătat că vitamina B desvoltă o acțiune diuretică și eliminarea sporită de apă merge paralel cu o sporire proporțională a eliminării de clorură de sodiu. Acțiunea diuretică e de origine centrală, putând fi împiedecată prin narcotice centrale.

### **Polinevrita gravidică.**

E o ipovitaminoză B, datorită fie unui regim sărac în vitamina B, fie resorbției insuficiente, fie predominanței glucidelor în hrană. Simptomele nervoase cari se produc din lipsă de vitamină B sunt expresia unui dezechilibru în metabolismul idraților de carbon a nervilor. Nervul consumându-și micile rezerve de vitamină B se îmbolnăvește.

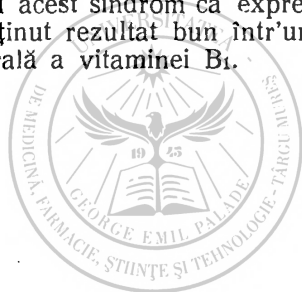
*Stähler* a avut ocazia să observe 15 cazuri de polinevrită gravidică. Aceasta s'a manifestat prin: furnicături, senzație de amorțeală în degetele mâinilor și picioarelor, senzația de greutate și dureri în membre, edeme fără leziuni renale.

*Stepp* și *Schroeder* au atras atenția asupra existenței simptomelor asemănătoare beri-berii și în continentul nostru. *Widenbauer* a descris cazul unei femei, gravidă luna III-a, la care pe baza unei iperemeze au apărut simptome asemănătoare beriberiului: fatigabilitate, dispnee, dureri precordiale, parestezii ale membrelor, dureri în gambe.

Tratamentul polinevritei gravide prin preparate de vitamină B<sub>1</sub> dă rezultate bune.

### **Relaxarea dureroasă a simfizelor pelviene.**

E un sindrom caracterizat prin dureri în simfizele pelviene și sacro-iliace, însoțite de exagerarea mobilității articulare, abituală femeilor gravide. *Bădescu* și *Zahariade* considerând acest sindrom ca expresia unei ipovitaminoze B<sub>1</sub>, au obținut rezultat bun într'un caz prin administrarea parenterală a vitaminei B<sub>1</sub>.



## VITAMINA C.

### Fiziologia.

Vitamina C sau acidul ascorbic se găsește în fructe, legume, capsulele suprarenale, ficat, rinichi. Funcțiunea fiziologică a vitaminei C e regularea proceselor de oxidoreducție intracelulară. Nevoia zilnică de vitamină C e de 50 mgr. Concentrația vitaminei C din sânge depinde de alimentație și oscilează între 0,13—1,07 mgr. %.

### Metabolismul vitaminei C în graviditate.

Cercetările au arătat prezența vitaminei C în aparatul folicular al ovarului. Celulele foliculare conțin cantități foarte mici de vitamină C. Celulele granulare după ruptura foliculului nu mai conțin vitamină C, se încarcă însă din nou după transformarea lor în celule luteinice. Corpul galben conține cantități importante de vitamină C.

Ovarul fără corp galben conține 17 mgr. %.

Ovarul cu corp galben conține 37 mgr. %.

100 pr. de corp galben conține 160 mgr. vitamina C.

Între stadiul ciclului ovarian sau vârsta corpului galben și bogăția lui în acid ascorbic există un paralelism evident. După *Giroud* corpul galben tânăr conține 0,75 mgr., cel adult 1,03 mgr., cel în regresie 0,5 mgr. de

vitamină C. Încărcarea celulelor luteinice cu acid ascorbic în fazele de funcțiune sporită e considerată de *Winkler* ca un reactiv fix pentru funcțiunea endocrină.

În ceea ce privește origina vitaminei C, experiențele lui *Bourne* pledează pentru sinteza vitaminei C în corpul galben, Cobaii preparați prin injecții de ormon luteinizant, supuși la un regim scorbutogen nu manifestă simptome de carență. Total se petrece parcă țesutul luteinic ar avea capacitatea de a elabora vitamina C. Acest fapt concordă cu observațiunile lui *Mouriquand* și *Schoen* după cari cobaii rezistă la avitaminoza C în cursul gestației,

Se crede că acidul ascorbic intervine în formarea progesteronului grație proprietăților sale oxido-reductoare.

Avitaminoza C împiedecă formarea foliculilor primordiali și a corpului galben.

Administrarea de vitamină C duce la regenerarea foliculilor.

După cercetările experimentale există un antagonism net între foliculină și vitamină C. Dozele mari de foliculină produc o luteinizare prin intermediul ipofizei (*Hohlweg*). Preparând animalele de experiență prin vitamina C, formarea de corpi galbeni nu mai are loc, căci vitamina C inhibează acțiunea luteinizantă a foliculinei.

Se admite în general că organismul gravid consumă mai multă vitamină C decât cel negravid, datorită avidității placentei și organelor fătului. Există un deficit de vitamină C în graviditate în 62% la primipare, în 77% la multipare (*Gahtgens* și *Wernet*). Concentrația acidului ascorbic în ser e de două ori mai mare la gravide ca la negravide.

*Neuweiler* a arătat permeabilitatea placentei pentru vitamina C. Mai târziu s'a văzut că placenta nu e numai un organ de pasaj, ci ea are capacitatea de a acumula vitamina C în celulele deciduale.

Placenta conține 30 mgr. % de vitamină C. După *Neuweiler* concentrația acidului ascorbic din sângele venei ombilicale (duce sângele arterial dela placentă la făt) e mai ridicată cu 0,1 mgr. %, decât cea din sângele artere-

lor ombilicale (duc sângele venos dela făt la placentă) ceea ce se explică prin rezorbția vitaminei C din placentă și retenția ei în organismul fetal. Concentrația acidului ascorbic din sângele cordonului ombilical e mai ridicată decât aceea din sângele venos al mamei. Există o corelație directă între concentrația acidului ascorbic al placentei și aceea din sângele matern.

Injectând intravenos 300 mgr. acid ascorbic la mamă, se observă o creștere a concentrației vitaminei C în sângele venei ombilicale. Diferența obișnuită de 0,1 mgr. % dintre concentrația în sângele venos și arterial, crește la 0,25 mgr. %. Așa dar rezorbția din placentă a devenit de două ori mai intensă. Prin creșterea aportului de vitamină C la mamă se ameliorează imediat aprovizionarea fetală. Vitamina C traversează placenta extraordinar de repede. Ipoteza autosintezei vitaminei C în organismul fetal (*Rohmer, Bezssonoff*) e combătută de majoritatea autorilor.

Cu câteva zile înainte de naștere se constată o eliminare sporită de acid ascorbic din organism.

Fenomenul de considera de *Winkler* ca debarasarea celulelor producătoare de ormoni de activatorul lor (vitamină C) după elaborarea orمونilor necesari pentru pregătirea nașterilor. În schimb în a doua treime a sarcinei are loc o retenție a acidului ascorbic, care a fost interpretată greșit ca o ipoavitaminoză. Eliminarea mărită de acid ascorbic cu câteva zile înainte de naștere e dovada existenței unei retenții și nu a unei ipoavitaminoze.

Consumul crescut de vitamină C în graviditate e consecința capacității fătului de a o acumula. *Szent-György, Harris, Basset* au constatat o concentrație mai mare de vitamină C în capsulele supra-renale ale feților, decât în cele ale noilor născuți și adulților.

Laptele de mamă conține 4,7 mgr. vitamină C (*Neuweiler*) Concentrația acidului ascorbic din laptele de mama depinde de aceea a serului. Originea acidului ascorbic din lapte e alimentară.

## Patologia vitaminei C în graviditate.

Datorită avidității placentei și organelor fetale față de vitamina C, se poate desvolta o stare de carență în parte manifestă, în parte latentă, dacă regimul alimentar nu acopere nevoile organismului sau dacă resorbția e insuficientă.

Concentrația vitaminei C din serul sanguin al gravidelor hrănite cu un regim sărac în vitamină C e foarte redusă, în schimb e ridicată la cele hrănite cu un regim bogat în vitamina C. La gravidele alimentate insuficient uneori nici nu se poate pune în evidență acidul ascorbic din ser (*Elmby și Christensen*).

Cantitatea vitaminei C din hrana mamei influențează dezvoltarea intrauterină și creșterea post natală a fătului.

## Scorbutul gravidic.

Epidemiile postbelice de scorbut au arătat că boala nu exclude instalarea gravidității. *Ingier* a constatat că scorbutul se manifestă mai repede și cu simptome mai evidente la animalele gravide decât la cele negravide.

Scorbutul constituie tabloul clinic al avitaminozei C tradus prin diateză hemoragică, turburări în metabolismul oaselor, în dezvoltarea dinților. Scorbutul clasic nu survine în graviditate în condițiile de alimentație obișnuite. Uneori restricțiunile alimentare pot crea o stare de ipovitaminoză C manifestată prin emoragii gingivale, capilare și în carii dentare. Resistența la scorbut a sugaciului se exprimă prin bogăția laptelui de mamă în vitamina C.

## Caria dentară gravidică.

Multe gravide acuză accentuarea cariei dentare în graviditate. Dinții anterior perfect sănătoși pot prezenta carii în cursul gravidității. Această turburare, alături de o turburare în metabolismul calciului, are ca substrat patogen o ipovitaminoză C.

Dinții constituie un indicator sensibil al carenței de vitamină C și alterațiile lor sunt atât de caracteristice încât permit diagnosticul scorbutului incipient. Vitamina C e indispensabilă pentru asigurarea vitalității dinților (*Carreson*). Lipsa ei duce la distrucția odontoblaștilor, degenerescența pulpei dentare. Vitamina C fiind cel mai puternic factor preventiv al cariei dentare (*Euler*) se recomandă administrarea vitaminei C începând dela a treia lună a gravidității (*Stroh*).

### Gingivita gravidică.

Caracterizată prin o colorație lividă a gingiilor, edem, emoragie la atingere, se consideră azi ca manifestarea ipovitaminozei C. Țesutul paradentar conține vitamina C. *Kutzleb* a constatat existența unui deficit de vitamină C la gravidele cu alterații ale mucoasei bucale, Natura ipovitaminoză a gingivitei gravide e confirmată regresivitatea rapidă a simptomelor în urma administrării de vitamină C.

### Avortul abitual.

Hrănind cobaii cu un regim lipsit de vitamină C, 50% a animalelor pot rămâne gravide. Simptomele de scorbut sunt mai exprimate la animalele gravide, decât la cele ne-gravide. 50% a animalelor gravide hrănite fără vitamină C nu poartă sarcina până la termen, ci avortează. Creșterea intrauterină a fătului depinde de concentrația vitaminei C din sângele ombilical. Dacă mama nu transmite vitamina C fătului, acesta își oprește dezvoltarea intrauterină, moare și sarcina se întrerupe. *Mouriquand*, *Gillét* și *Coent*, studiind acțiunea avitaminozei C asupra gravidității, au constatat că în primele 30 de zile de graviditate, avitaminoza duce la avort, fără a putea influența dezvoltarea distrofiei materne. În al doilea stadiu al sarcinei avortul e excepțional.

*Vogt* emite părerea că în patogenia avortului abitual avitaminoza C joacă un rol indiscutabil. Avortul abitual se datorește în primul rând insuficienței ormonului luteinic (progesteron) a cărui acțiune protectoare asupra sarcinei e

dovedită, atât clinic, cât și experimental. Luând în considerare conținutul ridicat în vitamina C al corpului galben de graviditate (16,2 mgr.) va trebui să admitem intervenția vitaminei C în geneza ormonului luteinic. Carența de vitamină C produce turburări în formarea și funcțiunea corpului galben.

Inercările terapeutice, la avortul abitual, prin vitamină C tind la întărirea funcțiunei protectoare a corpului galben asupra sarcinei. Prin administrarea preparatelor de vitamină C (*Redoxon. Cantan, Cebion*) s'au putut obține rezultate favorabile în tratamentul avortului abitual.

### **Iperemeza gravidică.**

E o toxicoză inerentă sarcinei pusă în legătură cu insuficiența funcțională a corpului galben. Vărsăturile duc la diminuarea glicogenului din ficat. Ormonul luteinic mărește glicogeneza epatică și acumularea glicogenului în organe; (*Eugelhardt și Rinell*), combătând astfel micșorarea glicogenului prin vărsăturile incoercibile. Vitamina C prin fortificarea corpului galben contribuie indirect la mărirea rezervelor de glicogen epatic și prin aceasta la ameliorarea iperemezei gravidice.

### **Emoragiile post partum.**

*Fonyó* a constatat o influență favorabilă a vitaminei C asupra emoragiilor post partum. După acest autor vitamina C alături de emostaza produsă, acționează asupra fibrelor musculare netede ale uterului, provocând contracții uterine. Vitamina C exercită o influență protectoare asupra proceselor de involuție post partum a genitalelor (*Gierhake*).



## VITAMINA D.

### Fiziologia.

Vitamina D. se găsește în lapte, ouă, unt, untură de pește. Plantele nu conțin vitamina D propriu zisă, ci o provitamină, (ergosterina) care sub acțiunea razelor ultraviolete se transformă în vitamina D. Se deosebește o vitamină D<sub>2</sub> formată din ergosterină iradiată și o vitamină D<sub>3</sub> obținută prin iradierea cu raze ultraviolete a 7-deidrocolesterinei.

Vitamina D<sub>3</sub> găsimu-se în mod natural în ficat, se numește vitamină D naturală. Vitaminele D<sub>2</sub> și D<sub>3</sub> sunt foarte înrudite chimicește, liposolubile și termorezistente. 1 kgr. untură de pește conține 2,5 mgr. de vitamină D. 1 mgr. de vitamină D cristalizată (vigantol) conține 40.000 unități internaționale. O unitate internațională corespunde la 1 mgr. dintr'o soluție de 0,01% ergosterină iradiată în oleu de olive. Doza optimală pentru copil, respectiv adult e 0,02 mg. sau 10 gr. de untură de pește. Avitainoza D duce la rahitism, osteomalacie și intervine în producerea tetaniei. Ne interesează corelația dintre aceste afecțiuni și graviditate.

### Rahitismul și graviditatea

În graviditate aportul insuficient de vitamină D

se repercutează asupra fătului, căci placenta și organismul matern nu au capacitatea de a produce această vitamină. Cantitatea de vitamină D a mamei are o influență hotărâtoare asupra rezistenței descendenților față de rahitism. *Grant* a arătat că puii de șobolan proveniți dela femelele normal hrănite nu prezintă semne de rahitism, chiar dacă li se administrează un regim ipovitaminotic, datorită rezervelor protectoare de origine maternă. Micșorând cantitatea de vitamine din regimul mamei, puii își pierd rezistența înăscută și se îmbolnăvesc ușor de rahitism.

Prin alimentația adaptată a mamei se poate preveni rahitismul la descendenți. *Guggisberg* a tratat femelele de șobolan gravide cu Vigantol în cursul sarcinei. Puii alimentați cu un regim rahitogen au rămas sănătoși, în timp ce animalele martore au prezentat semne manifeste de rahitism.

*Hess* și *Weinstock* au administrat untură de pește la femeii în ultimele două luni ale gravidității. Desvoltarea rahitismului la copii în timpul iernii nu a putut fi împiedecată în toate cazurile, totuși decursul boalei a fost mai ușor. Placenta femeilor tratate în timpul gravidității cu Vigantol conține cantități însemnate de vitamină D.

În ceea ce privește importanța factorului congenital în etiologia rahitismului, se poate spune că regimul alimentar al mamei și condițiile ei sociale exercită o influență determinantă.

Avitaminoza din rahitism produce perturbări în metabolismul mineral, cari se manifestă prin: acidoză, ipofosfatemie, (sub 4 mgr %) eliminare sporită de fosfați, scăderea produsului  $Ca \times P$ , mărirea coeficientului  $Ca \times P$ , calcemie normală. Aceste modificări umorale se repercutează asupra oaselor, cari prin scăderea considerabilă a cantității lor de calciu și fosfor vor prezenta alterații caracteristice (formare excesivă de țesut osteoid).

Pentru obstetrician rahitismul câștigă importanță prin alterațiile oaselor basinului, producând așa numitul basin plat rahitic. Segmentele osoase cari au de supotat greutate mai mari vor prezenta turburări de creștere mai pronunțate. Porțiunea iliacă a liniei nenumite prezintă o întâr-

ziere în creștere față de porțiunea pubiană, producându-se în felul acesta apropierea simfizei de sacru, cauza principală a scurtării conjugatei vera a basinului rahitic. Sacrul bombează în basin, baza lui apropiindu-se de simfiză, vârful caută să se deplaseze înapoi, dar fiind fixat de ligamente, coccigele se va îndoi în formă de cârlig. Strâmtoarea superioară va lua forma de rinichiu. Concavitatea transversă a sacrului poate trece în convexitate. Diametrul transvers al stâmtoarei superioare rămâne de obicei normal. Prin deplasarea înainte a sacrului, diferența normală de 3 cm. dintre distanța creștelor și a spinelor poate deveni mai mică (2—1) sau poate atinge valori negative (distanța spinelor întrece distanța creștelor). Basinul rahitic prezintă de obicei o strâmtare de gradul II. (conjugata vera 8,5—7 cm.) Femeia cu basin rahitic prezintă și alte modificări ale sistemului osos; cap pătrat, torace deformat, mățanii costale.

**Profilaxia rahitismului** constă în măsuri prenatale, dietetice (alimente bogate în vitamină D) igienice (aer, lumină) aplicate la mamă. Rahitismul fiind o boală postnatală, ea va putea fi influențată prin alimentația potrivită a noului născut.

### Osteomalacia gravidică.

Survine de obicei la începutul gravidității, se agravează în cursul acesteia, se ameliorează sau se vindecă în lehuzie.

**In etiologia** osteomalaciei, ca și a rahitismului e incriminată vitamina D. După *Funk* și *György* rahitismul și osteomalacia reprezintă a unitate nosologică. Probabil că intervin și factori endocrini: efectul curativ al castrației pledează pentru existența unei disfuncții ovariene. Graviditatea prin nevoile mărite ale organismului față de vitamina D favorizează izbucnirea osteomalaciei.

**Simptome:** boala se manifestă prin alterații ale sistemului muscular, nervos și osos. Mușchii se află într'o stare spastico-paretică, îndeosebi mușchii adductori, așa că îndepărtarea coapselor devine imposibilă, datorită durerilor

violente și a unui spasm reflex. Diferitele regiuni ale corpului prezintă o sensibilitate dureroasă exagerată.

Simptomul principal e reprezentat prin înmuierea oaselor datorită diminuării sărurilor. Oasele bolnave sunt sensibile la presiune, se scurtează, coloana vertebrală și toracele se deformează. Greutatea jumătății superioară a corpului apasă asupra basinelui devenit moale (basin de cauciuc). Sacrul proemină în basin, strâmtoarea superioară se turtește prin apăsarea capetelor femurale; simfiza pubiană proemină în formă de cioc, strâmtoarea superioară ia configurația unui „as de pică”. Dacă femeia nu mai poate umbla și zace în pat, se vor deforma și cele două tuberozități sciatiche, micșorând și strâmtoarea inferioară.

Metabolismul mineral prezintă următoarele modificări: 1. scăderea sărurilor din oase, responsabilă de înmuierea oaselor, 2. eliminare sporită de calciu și de fosfor, 3. acidoză, 4. ipofosfatemie.

Boala evoluează încet, uneori mersul devine imposibil din cauza durerilor. Dacă boala se vindecă, durerile dispar, oasele se întăresc din nou, dar deformațiunile persistă.

Osteomalacia prin deformația basinelui face imposibilă nașterea.

**Tratamentul** osteomalaciei constă în regim bogat în vitamină D, untură de peste, vigantol, fosfor, preparate ormonale (adrenalină, pituitrină). Castrația chirurgicală recomandată de *Fehling* (1887) vindecă boala de multe ori. Azi se poate face o castrație cu Roentgen.

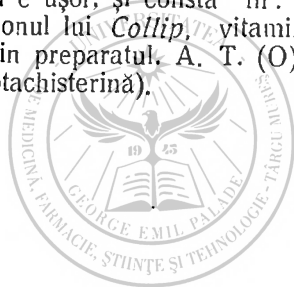
## **Tetania gravidică.**

Graviditatea creiază o anumită predispoziție la tetanie și în cursul ei se constată o mărire a excitabilității nervoase. La sfârșitul gravidității organismul se află într-o stare de tetanie latentă. Iperventilația la gravidele cu iperexcitabilitate neuromusculară, declanșează accese tetanice (*Klaffen*).

În ceace privește etiologia *Freudenberg* și *György* consideră tetania ca o avitaminoză D. Osteomalacia și tetania ar fi două faze ale unei turburări de metabolism în fond identice. Procesele de gestație favorizează producerea tetaniei datorită trebuințelor crescute de vitamină D. Glandele paratiroide pot prezenta alterațiuni în tetania puerperală (atrofie după *Haberfeld*, emoragii după *Kehrer*).

Simptomele clinice ale tetaniei gravidice sunt: semnul lui *Trousseau* (aparitia poziției de mână de mamoș) prin compresiunea pachetului vasculo-nervos dealungul șanțului bicipital, (semnul lui *Chvostek*) contractiunea muschilor feții (prin aplicarea unei lovituri în regiunea preauriculară), semnul lui *Erb* (iperexcitabilitate nervoasă la curentul galvanic). Umoral se constată o diminuare a calciului sanguin, fosfatemie normală, alcaloză.

Tratamentul e ușor, și constă în: administrarea de calciu, paratormonul lui *Collip*, vitamina D. Rezultate bune se obțin prin preparatul A. T. (O). (Antitetanisches Preparat-o diidrotachisterină).



## VITAMINA E.

### Fiziologia.

Vitamina E, de fertilitate sau de antisterilitate, se găsește în grăsimile vegetale, mai ales în grâul incolțit (un 1 kgr. de oleu de grâu conține un gr. de vitamină E,) salată, mazăre, orez, și în grăsimile animale : lapte, unt, grăsime de porc. Se mai găsește în lobul anterior al ipofizei, placentă, splină și corp galben.

Vitamina E sau tocoferolul pur e un lichid uleios, ușor gălbui, liposolubil. Nevoia zilnică de vitamină E nu a fost determinată. S'a constatat că 3 mgr. de tocoferol sunt suficiente să asigure menținerea sarcinei la o femelă de șobolan, nutrită cu un regim avitaminotic.

*Bishop și Ewans* au făcut constatarea că hrănind femela de șobolan cu un regim sintetic compus din albumină, idrați de carbon, grăsimi, minerale și vitamine, animalele se vor desvolta absolut normal, dar unele din ele vor rămâne sterile. Un adaus de salată, oleu de grâu, restabilește fecunditatea normală. Prin acest rezultat, ei au concludus la existența unui factor de antisterilitate, denumindu-o vitamina X.

*Sure* confirmă observațiile de mai sus și îi dă numele de vitamină E.

S'a văzut că funcțiunea organelor genitale feminine nu e perturbată prin lipsa vitaminei E. Ovulația și oestrul

nu arată nici o abatere de la normal, fecundația poate să aibă loc; însă de la ziua 8-a se instalează o întârziere a dezvoltării, între ziua 10—20-a fructul moare și va fi resorbit. Moartea și resorbția intrauterină a fătului se poate considera ca o turburare specifică și caracteristică lipsei de vitamină E.

Avitainoza E nu duce la o sterilitate durabilă. Administrând un regim bogat în vitamină E, animalele vor da naștere din nou la pui vii. Luând în considerare că ovulația, fecundația și nidarea oului se petrec în mod normal și în lipsa vitaminei E, moartea intrauterină a fătului trebuie considerată ca o consecință a carenței de vitamină E a acestuia din urmă.

*Simmunds, Becker și Mc Collum* susțin că vitamina E regulează schimbul de fier dintre mamă și făt. În lipsa ei, fătul nu poate primi cantitatea necesară de fier și sucombă intrauterin.

*Verzar* și colaboratorii săi presupun relații strânse între vitamina E și lobul anterior al ipofizei. Extractele de grâu produc modificări ciclice și creșterea uterului la șobolancele infantile. Fenomenul acesta nu se produce la animalele castrate, deci vitamina E acționează asupra genitalelor în mod indirect, prin intermediul ipofizei.

Dintre toate organele ipofiza conține mai multă vitamină E. Avitainoza E e însoțită de o turburare funcțională a ipofizei, care arată un tablou istologic asemănător cu ipofiza de castrăție. Vitamina E restabilește tabloul istologic normal. *Verzar* presupune că vitamina E ar fi substanța din care ipofiza pregătește prolantul, Observația lui *Möller* că în avitainoza E se constată alterații degenerative ale genitalelor pledează în favoarea tezei lui *Verzar*.

*Indicațiile terapeutice* ale vitaminei E sunt: avortul abitual, avortul iminent, și moartea abituală a fătului.

Prin administrare de vitamină E la 52 femei cu 2—5 avorturi în antecedente, 38 au născut copii vii (*Vogt-Möller*). *Macomber* acuză conținutul redus de vitamină E al hranei în producerea avortului abitual. La 206 de femei

sterile el a depistat o alimentație nerațională. Prin administrarea unui regim bogat în vitamina E 40 au rămas gravide și au născut copii vii. *Bichenbach* a putut menține sarcina la o femeie cu retroversie-flexie uterină, care avea 3 avorturi spontane în antedecente.







## CONCLUZIUNI

1. Organismul gravid necesită vitamine pentru asigurarea proceselor de metabolism propriu și pentru satisfacerea nevoilor de vitamine ale fătului în creștere activă.

Greutatea mai mică a feților născuți iarna, față de aceea a celor născuți vara, după Abels, pare a fi datorită cantității reduse de vitamine, a hranei, în timpul iernii. Carența de vitamine în graviditate joacă rol în patogenia nașterii premature (Zunz, Abels). Aportul abundent de vitamine mărește greutatea copiilor la naștere.

2. Vitamina A se găsește în corpul galben, placenta și sângele cordonului ombilical. În graviditate cantitatea cea mai mare a vitaminei A (95%) se acumulează în ficat. Organismul gravid necesită o cantitate de vitamine A mai mare decât organismul ne-gravid.

Emeralopia gravidică e o avitaminoză A, datorită tulburărilor funcționale ale ficatului și resorbției vici-oase (Edmund și Clemensen) sau consumării rezervelor fiziologice de vitamină A (Juhász—Schäffer).

Dozele mari de vitamină A scad morbiditatea și mortalitatea în febra puerperală (Green și Mellanby).

3. Serul gravidelor conține 0.75—2.5 % de vita-

mină B<sub>1</sub>. În placentă găsim 5.6 γ. După Gaehtgens graviditatea nu mărește necesitatea de vitamină B<sub>1</sub> a organismului, pe lângă un regim alimentar normal.

În graviditate avitaminoza B<sub>1</sub> se manifestă prin beri-beriu gravidic, iar ipovitaminozele se traduc prin edeme, anemie și polinevrite.

4. Corpul galben conține cantități abundente de vitamină C, care intervine în formarea lúteinei. Graviditatea mărește necesitatea de vitamina C a organismului. S'a constatat un deficit de vitamină C în 62% la primipare și 77% la multipare (Gaehtgens, Werner), ceea ce demonstrează că în graviditate utilizarea de vitamină C este crescută.

Concentrația acidului ascorbic din sângele venei ombilicale e mai ridicată cu 0.1 mgr.% decât cea din sângele arterelor ombilicale, fapt explicat prin resorbția vitaminei C din placentă și retenția ei în organismul fetal (Neuweiler). Placenta acumulează vitamina C (conține 30 mgr.%).

În graviditate avitaminoza C produce scorbutul gravidic. Ipovitaminoza C intervine în producerea cariei dentare și a gîgivitei gravidice. Aplicația terapeutică a vitaminei C în tratamentul avortului abitual, iperemezei gravidice, emoragiilor postpartum, dă rezultate bune.

5. Avitaminoza D duce la formarea unui basin plat rahitic, cu o strâmtare de gradul II. Osteomalagia gravidică, datorită unei avitaminozei D, duce la alterații ale oaselor basinului. Tetania gravidică e manifestarea clinică a unei turburări în metabolismul calciului, în patogenia căreia avitaminoza D are un rol principal (Funk, György).

6. Vitamina E de antisterilitate e necesară organismului pentru asigurarea proceselor de reproducție. Lipsa ei nu alterează procesele de ovulație și fecundație, dar împiedecă dezvoltarea intrauterină a fătului, care sucombă și se resoarbe sau se elimină prin avort.

*Ipofiza conține cantități mari de vitamină E. După Verzar ipofiza produce prolantul din vitamina E.*

*Aplicația terapeutică a vitaminei E în tratamentul avortului abitual dă rezultate bune.*

*Cluj, la 23. VI. 1939.*

*Văzută și bună de imprimat:*

Decanul Fac. de Medicină :  
s. s. **prof. Dr. I. Drăgoiu**

Președintele tezei :  
s. s. **prof. Dr. C. Grigoriu**





## BIBLIOGRAFIE.

- BĂDESCU—ZAHARIADE : Relaxarea dureroasă a simfizelor pelviene la gravidă în luna a cincea. Revista de Obst. Gin. Pueric. București, 1937, Nr. 3, pag. 181.
- BĂDESCU—ZAHARIADE : Ipovitaminoza B<sub>1</sub> în sarcină. Rev. de Obst. Gin. Pueric. București, 1938, Nr. 1, pag. 40.
- BODET—DAMEUVE : Les vitamines. Editions Médicales N. Maloine Paris.
- BICKENBACH : Neure Behandlungsmethoden bei habituellem Abort und habitueller Frühgeburt. Med. Klin. Nr. 15 S. 504.
- BRAUER : Zahnfleischerkrankungen in der Schwangerschaft. Med. Klin. 1939, Nr. 9, S. 280.
- CATEL : Klinische und tierexperimentelle Studien über die normale und pathologische Physiologie des A-Vitamins. Klin. Woch. 1938, Nr. 16, S. 574.
- COJA—NEGULESCU : Vitamina C și ciclul oestral al șoarecilor. Rev. de Endocrinologie, Ginecologie și Obstetrică, 1938, Nr. 2—3, pag. 164.
- DEBRÉ—BUSSON : Sur le métabolisme de la vitamine A. Presse Médicale. 1934, Nr. 31.

- ELMBY—CHRISTENSEN: Über das Verhalten der Ascorbinsäure in der Schwangerschaft, unter der Geburt, während des Wochenbetts. und in den ersten Lebenstagen des Kindes. Klin. Woch. 1938, Nr. 41, S. 1432.
- EULER: Beiträge zur Kenntnis und Wirkung des Vitamins C. Deutsche zahn. Woch. 1934, Nr. 21, S. 473.
- FRANK: Vitamine und Infektionen. Zschr. f. Vitaminforschg. 1932, Nr. 1, S. 1.
- GRAB: Vitamine und Hormone. I. F. Lehmanns Verlag, München—Berlin 1937.
- GUGGISBERG: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib. Urban & Schwarzenberg. Berlin 1935.
- GIROUD: L'acide ascorbique. Presse Medicale 1938, Nr. 100, pag. 1839.
- GAEHTGENS: Der Aneurin (Vitamin B<sub>1</sub>) Haushalt in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Georg Thieme, Verlag, Leipzig 1939.
- GREEN AND MELLANBY: Brit. med. J. 1929. I.
- JUHÁSZ—SCHÄFFER: Schwangerschaftshemeralopie und A Vitamin, Klin. Woch. 1938, Nr. 12, S. 407.
- JUHÁSZ—SCHÄFFER: Das E-Vitamin Klin. Woch. 1931, Nr. 10, S. 1364.
- MÜLLER: Der Vitamin C-Austausch zwischen Mutter und Fetus. Klin. Woch. 1939, Nr. 9, S. 299.
- MOURIQUAND: Avitaminoses et dystrophies inapparentes. Zschr. f. Vitaminforschg. 1932, Nr. 1, S. 1.
- NEUWEILER: Über die Vitamin C-Resorption aus der Placenta. Klin. Woch 1938, Nr. 47, S. 1650.
- NEUWEILER: Über den Gehalt der Frauenmilch an Vitamin B<sub>1</sub> und seine Beeinflussbarkeit durch die Ernährung. Klin. Woch, 1938, Nr. 9, S. 296.

OBREFELD : Les avitaminoses B<sub>1</sub>, Legrand, Paris 1938.

VOGT—MÖLLER: Über das E-Vitamin und E-Vitamin-Therapie der Sterilität Hospitaltid. 1932, Nr. 75, S. 663.

POPOVICI, LÖRINCZ, TOMA : Metroragiile și vitamina C. Revista de Endocrin. Gin. și Obstetr. 1938, Nr. 1.

STEINEBREI : Ausmass der Vitamin C-Sättigung bei Frühgeborenen. Klin. Woch. 1939, Nr. 14, S. 489.

SHIMAZONO : B-Avitaminosis und Beri-beri. Erg. d inn. Med. und Kinderheille, 1931, Nr. 41, S. 489.

VOGT : Vitamin C und Frostpflanzung. Münch. med. Woch. 1934, Nr. 21, S. 791.

VERZAR, ARVAI, KOKAS : Der Grundstoff—wechsel von Vitamin-E-frei-ernährten Ratten und die Ergänzung des E-Vitamin-Mangels durch Hypophysen vorderlappenhormon XV. Bioch. Zschr. 1931, Nr. 19, S. 240.

WEIBEL : Lehrbuch der Frauenheilkunde Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1937.

WINKLER : Parallelen zwischen Ascorbinsäuremehr ausscheidung und Hormonproduktion in der Schwangerschaft. Klin. Woch. 1939, Nr. 11, S. 372.

ZAHARESCU—CARAMAN și BĂDESCU : Carența de vitamine în practica obsteticală. România Medicală, 1938, Nr. 19, pag. 245.