

Simptome oculare în boalele glandelor endocrine.



DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 3...4 1939.

DE

TIEGERMANN TIBERIU

Simptome oculare în boalele glandelor endocrine.

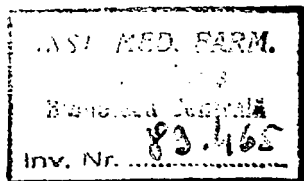


DOCTORAT ÎN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ ÎN ZIUA DE 1939.

DE

TIEGERMANN TIBERIU

24 MAY 2005



**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” din CLUJ
FACULTATEA DE MEDICINĂ**

Decan : Prof. Dr. DRĂGOIU I.

PROFESORI :

Clinica stomatologică	Prof. Dr. ALEMAN I.
Microbiologia	” ” BARONI V.
Farmacologia și farmacognozia . (supl)	” ” BARONI
Fiziologia umană	” ” BENETATO Gr.
Istoria medicinei	” ” BOLOGA V.
Clinica dermato-venerică . . (supl)	” ” 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	” ” HAȚEGANU 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	” ” POPOVICIU Gh
Clinica infantilă	” ” SECRĂEANU Șt.
Chimia medicală	” ” STURZA M.
Balneologia	” ” ȚEPOSU E.
Clinica urologică	” ” URECHIA C.
Clinica psihiatrică	” ” VASILIU T.
Anatomia patologică	Agr. ZOLOG M.
Igiena generală	Conf. BĂRBULESCU N.
Fizica medicală	Conf. Dr. GAVRILA I.
Clinica bolilor infecțioase	

JURIUL DE PROMOTIE :

PREȘEDINTE : D-l. Prof. Dr. D. MICHAIL

MEMBRII :	}	” ” ” Gr. BENETATO
		” ” ” V. BOLOGA
		” ” ” Gh. BUZOIANU
		” ” ” I. HAȚEGANU
SUPLEANT	” Conf. ”	Tr. POPOVICIU

INTRODUCERE.

Pentru a cunoaște o problemă cât se poate de perfect, este absolută nevoie de a o aprofunda și de a analiza elementele ei constitutive. Știința medicală este un teren extraordinar de vast și pentru a se perfecționa în toate ramurile ei, nici chiar o muncă asiduă ce ar dura o viață întreagă, n'ar fi îndestulătoare. Deaceea, odată cu dezvoltarea rapidă a cunoștințelor medicale, s'a ivit o absolută necesitate de specializare în scopul de a oferi din partea medicului specializat serviciul maxim omului suferind.

Dacă putem spune cu drept cuvânt, că avem nevoie de un proces de specializare bine condus pentru a îndeplini cât se poate de corect exigențele societății față de corpul medical, în același timp trebuie să accentuăm, că știința medicală este una și indivizibilă, că nu există o ramură a ei, care să nu aibă legături mai mult sau mai puțin strânse cu cealaltă.

Dacă aceasta afirmație este adevărată, este locul să constatăm că oftalmologia e o știință care are conexiuni bine determinate, cu restul științei medicale.

Se spune că „ochiul este oglinda sufletului“. Nu mai puțin adevărat este, că ochiul este oglinda suferinței corpului omenesc. Rare sunt boalele organismului a căror efecte să nu se reflecteze și asupra ochiului.

Și acum dacă ne dăm seamă de activitatea glandelor endocrine, efectele cărora se resimte în oricare parte a corpului uman, vom înțelege cu ușurință că orice deranj în funcțiunea acestor glande se va repercuta mai mult sau mai puțin și asupra aparatului vizual.

Este deci de o importanță capitală cunoașterea semnelor oculare ale boalelor endocrine, atât pentru endocrinolog, care din aceste indicii poate să pună sau să confirme diagnosticul în caz de o tulburare în funcționarea glandelor cu secrețiune internă, cât și pentru oftalmolog, care va fi în stare să instituie un tratament etiologic sau să îndrume bolnavul la un specialist în materie.

În aceasta lucrare mă voi sili să dau un tablou cât se poate de complet despre semnele oculare în boalele endocrine insistând mai mult asupra acelor glande, a căror tulburare se repercută mai mult asupra aparatului vizual.

Aduc mulțumirile mele cele mai respectuoase Domnului Prof. D. Michail, pentru problema interesantă cu care m'a onorat.

Considerațiuni asupra fiziopatologiei glandelor endocrine în general.

Glandele endocrine sunt niște organe cari au rolul de a secreta substanțe specifice necesare organismului vârsându-le direct în curentul sanghin sau limfatic, fără intermediul unui canal excretor.

Cunoaștem două categorii din aceste glande,

1. Unele produc numai secrețiune internă, astfel : tiroida, paratiroida, suprarenala, hipofiza, epifiza, timusul.

2. Altele pe lângă secrețiunea internă mai au și una externă : pancreas, genitalele, ficatul, rinichii, splina, etc.

Afară de organele susamintite aproape toate țesuturile au proprietatea de a secreta substanțe cari se varsă direct în sânge, deci am putea să le considerăm ca glande endocrine. Totuși noi nu ne vom ocupa decât cu acelea, cari sunt recunoscute clasic ca glande endocrine și cari au un rol mai însemnat în patologia globului ocular.

Încât privește acțiunea acestor glande, putem să distingem două feluri de funcțiuni, anume ; directe și indirecte. (Fiessinger)

1. Cele directe ar fi următoarele: a) funcțiuni metabolice chimice : de analiză și de sinteză. De ex. : ficatul este analitic în desintegrarea protidelor și sintetic în formarea glucozei.

b) Funcțiuni metabolice fizice : astfel, glandele cu secrețiune internă au un rol fixator. Lipoizii din corticala glandei suprarenale, fixează substanțele toxice, iar ficatul

la rândul său, protidele heterogene, polipeptizii, aminoacizii, glucizii etc.

c) Funcțiuni metabolice dinamice : aceste sunt rolurile cele mai importante. Aici înșirăm influența glandelor endocrine asupra dezvoltării, vitalității și creșterii tisulare, influența paratiroidelor și a suprarenalelor asupra metabolismului calciului, a glandei tiroide asupra metabolismului bazal, tot acestei glande împreună cu hipofiza, suprarenala, ovarul, și testicolul asupra caracterelor sexuale secundare, a insulinei și adrenalinei asupra metabolismului zahărurilor.

2. Funcțiunile indirecte sunt acelea cari domină relațiunile interglandulare. Afară de rolul bine cunoscut al sistemului nervos, în acest domeniu, cunoaștem secrețiuni interne cari au menirea de a excita o altă glandă. Astfel secretina, produs de secrețiunea duodenului, activează secrețiunea pancreatică, hormonul hipofizar, prin excitarea ovarului ia parte la secrețiunea foliculinei și a luteinei.

Alte secrețiuni au rolul de a frâna activitatea glandelor. De ex. : lobul posterior al hipofizei împiedică secrețiunea apoasă a rinichiului.

Există deci o interdependență glandulară, care poate fi sinergică, când două sau mai multe glande acționează în acelaș senz sau antagonistă, când secrețiunea unei glande frânează acțiunea celeilalte. Acest fapt va avea o consecință demnă de reținut în patologia glandelor endocrine, căci o tulburare oarecare care interesează primitiv o singură glandă, se va repercuta secundar asupra celorlalte.

Tulburările cari interesează aceste organe, sunt de 3 feluri : 1. în primul caz putem avea de a face cu o hipofuncțiune a glandei considerate. Ca urmare a acestei hipofuncțiuni cantitatea de substanță secretată va fi mult diminuată, sau chiar dispărută și vor apare diferite sindrome clinice în raport cu organul deficient.

Experimental se pot reproduce la animale diferite sindrome endocrine prin hipofuncție procedând la ablația parțială sau totală a unei glande endocrine. Simptomele

pot diminua sau dispărea la administrarea extrasei opoterapeutice.

2. În al doilea rând putem avea o hiperfuncțiune a unei glande endocrine. Aici cantitatea de substanță va fi mult mărită și sindromul clinic ivit va dovedi o funcțiune exagerată a glandei în chestie.

Experimental se pot reproduce la animale simptome asemănătoare făcând grefe dintr'o glandă sau injectând extrase opoterapeutice în cantitate suficientă.

3. În al treilea rând putem avea o secreție normală cantitativ, dar cu calități patologice : este o disfuncțiune a glandelor endocrine.



Considerațiuni asupra fiziopatologiei glandelor endocrine în special.

Pentru a ne da seamă de rolul pe care îl joacă glandele endocrine în patologie este neapărat necesar ca să ne ocupăm în câteva cuvinte, — cadrul acestei lucrări fiind restrâns — de diferite sindrome datorite tulburărilor de funcțiune ale acelor organe endocrine care au influență oarecare asupra manifestărilor oculare.

1. **Glanda tiroidă.** Secrețiunea acestui organ a fost izolată și e cunoscută în fiziologie sub numele de tiroxină. Funcțiunile mai însemnate ale hormonului tiroidian sunt următoarele:

- a) Are un rol activ în dezvoltarea organismului.
- b) Regulează trofizmul tisular.
- c) Ridică metabolismul bazal.
- d) Activează psihicul.
- e) Excită sistemul simpatic.
- f) Are o funcțiune antitoxică.

În caz de hipofuncțiune al acestui organ, se ivește sindromul hipotiroidian, caracterizat printr'o somnolență, oboseală, diminuarea atenției și a inteligenței, cu piele seacă, infiltrată, unghi atrofice, sprâncene și gene rare, metabolism bazal scăzut: este sindromul mixedematos.

În cazul hiperfuncțiunii tiroidiene vom avea tabloul boalei lui Basedow, caracterizat printr'o gușă, tachicardie, tremurături, exoftalmie, și metabolism bazal mărit.

2. **Glanda paratiroidă.** Rolul hormonului paratiroidian consistă în :

- a) Activarea metabolismului calcic.
- b) Activarea ureogenezei.
- c) Transformarea resturilor azotate, dar mai ales al guanidinei în creatinină.

Hipofuncțiunea glandelor paratiroide va atrage după sine scăderea calciului din sânge și țesuturi datorită imposibilității organismului de a fixa acest element, ceea ce duce la o hiperexcitabilitate neuromusculară dând tabloul clinic al tetaniei.

Hiperfuncțiunea acestor organe va ridica cantitatea de calciu din sânge și țesuturi însă pe seama oaselor. Vom avea deci o lipsă de calciu în țesutul osos care va duce la alterațiuni profunde ale scheletului. Lipsa de calciu osos se va manifesta prin fracturi spontane multiple, dureri în membre, astenie și calcemie mărită: este osteita fibroasă a lui Recklinghausen.

Am mai putea înșira tot aici osteomalacia, osteita deformanță a lui Paget și Leontiazis oseea, cari ar fi datorite tot unor hiperfuncțiuni ale paratiroidelor.

3. **Pancreasul** este o glandă mixtă. Secrețiunea internă pancreatică este produsă de insulele lui Langerhans. Rolul pancreasului se rezumă la

- a) Producerea insulinei
- b) Fixarea și combustia protidelor
- c) Formarea și menținerea zahărului de rezervă
- d) Stabilizarea protidelor și lipidelor, etc.

Hipofuncțiunea pancreatică internă va da naștere la diabetul zaharat, cu simptomele clasice de glicemie, glicozurie, polidipsie, poliurie, somnolență, cu tendință spre acidoză și comă.

Hiperfuncțiunea insulelor lui Langerhans va diminua zahărul sangin dând fenomene de șoc hipoglicemic.

4. **Ficatul endocrin.** Aici vom deosebi :

A) Funcțiunea celulei hepatice.

a) Regulația glicemică:

1. Ficarea glucizilor
2. Glicogenoformaște

3. Glicogenoliză

4. Oxidafia glucizilor

- b) Oprirea peptizilor și amoniacizilor
- c) Lipopexie, lipoliză, lipogeneză
- d) Formarea antitrombinei etc.

B) Funcțiunea celulelor lui Kupffer.

Heteropexie pigmentară, metalică, lipidică.

Deranjul în funcțiunea ficatului dă naștere la tulburări complexe din partea întregului organism. Hipofuncțiunea ficatului va da o insuficiență hepatică cu diferite evoluții, cu sindromuri icterice, nervoase și hemoragice. Hiperhepatia ar juca un rol în icterul hemolitic, diabet bronzat, etc.

5. **Glanda suprarenală** prezintă din punct de vedere histologic 2 părți: una periferică, corticala — și una centrală, medulara.

A) Corticala prezintă:

- a) funcțiune antitoxică
- b) colesferinogeneză
- c) regulează caracterele secundare sexuale,
- d) funcțiune tiopexică etc.

B) Medulara secretă, adrenalina, care

- a) regulează tensiunea arterială
- b) ridică glicemia.

Hiposecreția suprarenală este datorită de cele mai multe ori unui proces tuberculos al glandei: este boala lui Addison, caracterizată printr'o astenie pronunțată, tensiune arterială diminuată și pigmentație bronzată a pielii.

Hiperfuncțiunea suprarenală poate interesa separat medulara sau corticala. Când medulara este în cauză, vom avea tulburări din partea tensiunii arteriale cu hipertrofia inimii, edem pulmonar și în unele cazuri glicozurie. Dacă hipersecreția interesează corticala, aceasta va da naștere la un sindrom genito-suprarenal, manifestându-se sau prin virilism cu pubertate precoce la băieți și cu transformarea aspectului feminin la fete sau prin

pseudohermafroditism cu prezența simultană a organelor genitale femești și bărbățești.

7. **Hipofiza** prezintă trei părți cari se disting atât prin originea cât și prin rolul lor. Deci, vom deosebi lobul anterior hipofizar, glandular, de origine ectodermică digestivă și lobul posterior, nervos, de origine neuro-ectodermică. Acesta din urmă prezintă încă o parte epitelială în partea sa anterioară: este lobul intermediar.

A) Lobul anterior are următoarele funcțiuni:

a) excită ovarul producând secreția foliculinei și a luteinei.

b) regulează funcțiunea gonadelor,

c) regulează funcțiunea tiroidei,

d) regulează osteogeneza, etc.

Hipofuncțiunea lobului anterior va da naștere la sindromul adipozo-genital a lui Babinsky Fröhlich. Se găsește la fetițe sau băieți între 8—12 ani, și este caracterizat printr'o îngrășare foarte pronunțată asociată cu o lipsă de dezvoltare a organelor genitale.

Alteori se observă sindromul lui Simmonds, în care se remarcă un deficit genital, (amenoree, impotență), tiroidian (diminuarea metabolismului bazal) suprarenala (astenție, hipotensiune, pigmentație), paradiroidian (tetanie). Leziunea hipofizară provoacă deci reacțiuni patologice din partea întregului aparat endocrin.

Hiperfuncțiunea lobului anterior va conduce la acromegalie datorită unui adenom al celulelor eosinofile. Aceasta boală se caracterizează printr'o îngroșare a craniului, feței și a membrelor. Indivizii cresc repede și vor prezenta tulburări complexe datorită compresiunii tumorale. Dacă aceasta hiperfuncțiune survine la copil, vorbim de gigantism.

Adenomul celulelor bazofile va da sindromul lui Cushing. Acesta este caracterizat prin interesarea tuturor glandelor endocrine cu punct de plecare hipofizar întocmai ca și sindromul lui Simmonds în hipofuncțiunea lobului anterior. Avem virilism (cortico-suprarenală) hipertensiv.

siune arterială (medulara) osteomalacie (parafiroida), exoftalmia (tiroida).

B) Lobul posterior are următoarele funcțiuni :

- a) Menține echilibrul apos,
- b) activează funcțiunea genitală,
- c) regulează glicemia
- d) regulează metabolismul grăsimilor,
- e) are o funcțiune hipnică

Hipofuncțiunea lobului posterior va da :

a) diabetul insipid cu poliurie intensă datorită unei hiperactivități a secrețiunii renale. Deci, aici avem o tulburare al echilibrului apos.

b) Sindromul lui Gelineau care se traduce printr'o narcolepsie, somnul putân apare brusc in timpul conversației.

Hiperfuncțiunea lobului posterior va da o glicozurie intensă, un veritabil diabet zaharat.

8. **Epifiza**, pare a avea un rol important in dezvoltarea glandelor genitale. Rolul ei de glandă endocrină încă n'a fost pe deplin elucidat. S'a constatat că in cazuri de tumori epifizare se produce o pubertate precoce cu dezvoltare timpurie a glandelor genitale cu osificare precoce și adipozitate difuză : este ceea ce se numește macrogenitosomie și ar fi datorită unei hipofuncțiuni epifizare. Ceea ce ne va interesa mai mult din punct de vedere oftalmologic, vor fi simptomele de compresiune datorite acestor tumori.

9. Glandele genitale :

I. **OVARUL**. Funcțiunile sale endocrine sunt următoarele :

A) In timpul vieții genitale

1. foliculii

- a) produc proliferarea endometrului
- b) activează maturajia foliculară
- c) măresc volumul uterului

d) produc congestia mamară cu inhibiția secreției laptelui.

2. Corpul galben

a) fixarea și nidarea oulăi,

b) transformarea pregravidică a endometrului.

B) Înaintea vieții genitale

a) apariția caracterelor sexuale secundare

b) activitatea dezvoltării morfogenezei,

c) colesterinogeneza.

În caz de hipofuncțiune ovariană vom observa la fete tinere, lipsa pubertății, a caracterelor sexuale secundare, a menstruației, etc. La femeie adultă (în urma ovariectomiei) se observă o îngrășare, dispariția menstruației, etc.

Hiperfuncțiunea ovariană a fost descrisă sub numele de hiperovarie, cu o viață sexuală intensă.

II. TESTICOLUL. Secrețiunea endocrină al acestui organ va activa la

a) apariția caracterelor sexuale secundare

b) dezvoltarea prostatei, veziculelor seminale, și a glandelor lui Cowper.

Hipofuncțiunea testiculară va da naștere la o stare eunucoidă. Indivizii prezintă o tendință la obezitate cu dispariție perilor și atrofiere sexuală.

Ochiul și glandele endocrine.

În capitolele anterioare am încercat să fixez câteva noțiuni elementare de fiziopatologie endocrinologică. Ele au fost necesare pentru complectarea și înțelegerea mai ușoară a acestei lucrări. Acum mă voi sili să tratez manifestările în diferitele tulburări endocrine studiind raportul aparatului ocular cu fiecare glandă aparte. Nu voi insista decât asupra boalelor cari au un rol bine determinat în patologia oculară.

Raportul existent între o afecțiune endocrină și una oculară se poate dovedi prin :

1. Reproducerea experimentală a simptomelor oculare în caz de suprimarea unei glande sau prin ingerarea în exces din produsul său.
2. Coincidența constantă a semnelor oculare cu alte afecțiuni endocrine.
3. Aspect clinic, leziuni și evoluție specifică.
4. Influențarea favorabilă prin tratament oportuno.

1 GLANDA TIROIDĂ

Fără îndoială tulburările în funcțiunea glandei tiroide joacă un rol de primul ordin în simptomatologia oculară.

Boala lui Basedow.

Ea domină tulburările oculare în patologia tiroidei. Este datorită după unii unui hipertiroidism, — secrețiune tiroidiană mărită — după alții unui distiroidism — secrețiune anormală a acestei glande. Oricum ar fi, este cert, că avem de a face cu o intoxicație de proveniență tiroidiană.

În acest capitol trei grupuri de simptome ne vor atrage atențiunea asupra ochiului : a) exoftalmia, b) micile semne oculare, c) comportarea pupilelor.

a) Exoftalmia este un semn hipertiroidian clasic, de mult cunoscut, dar totuși puțin clarificat. Ea se rezumă la o bombare, eșire a globilor oculari. Ochiul este descoperit, pleoapa superioară se ridică, cea inferioară coboară, privirea este fixă, sclipitoare, speriată sau de mirare. Bolnavii au uneori un aspect tragic sau furios.

Eșirea globilor oculari în majoritatea cazurilor se face insidios, câteodată însă pot surveni brusc. Ea poate să aibă diferite grzde. Astăzi, când tratamentul boalei lui Basedow se face de timpuriu exoftalmiile foarte exprimate sunt rare. Totuși, ea ajunge în unele cazuri la o bombare extremă încât produce luxația globului. Cornea, sclerotica și conjunctiva fiind descoperite în timpul nopții la care se mai adaugă probabil și tulburări trofice, vor putea fi sediul unor procese inflamatorii. În general bolnavii nu se plâng de senzații subiective din partea ochiului. Numai în cazuri grave se prezintă o tensiune sau o presiune desagreabilă. La început globul ocular poate fi redus în cavitatea orbitară, printr'o presiune, dar după încetarea ei, ochiul își revia poziția anterioară. În exoftalmiile vechi, globii nu mai pot fi reduși. Presiunea intraoculară deseori este scăzută la aproape 15 mg. Hg.

Exoftalmia este un semn inconstant. Ea nu se găsește decât la un bolnav din doi. Iată o statistică citată de Gilbert-Dreyfus despre 142 cazuri de hipertiroidism. S'a găsit :

Exoftalmie	la 68 bolnavi (47%)
Lărgirea deschizăturii palpebrale	„ 15 „ (10%)
Numai privire sclipitoare	„ 16 „ (11%)
Absența oricărui semn ocular	„ 32 „ (22%)

În restul cazurilor s'au găsit micile semne oculare.

Exoftalmia se poate găsi câteodată și unilateral (10%). În aceste cazuri tiroida era mai dezvoltată în aceeaș parte, totuși s'au aflat cazuri de tiroidă la fel crescută în ambele părți, sau chiar mai mare de parte opusă.

Esirea globilor oculari nu este în raport direct cu gravitatea bolii sau cu gradul hipertiroidismului. În acelaș timp ea este foarte greu influențabilă prin tratamentul antitiroidian. Chiar după vindecarea bolii, deseori ea rămâne una din manifestățiunile postbasedowiene.

Care este patogenia exoftalmiei ?

Această chestiune a fost foarte mult discutată, multiple teorii încearcă să explice acest fenomen.

1. Basedow explica exoftalmia printr'o mărire a grăsimii orbitoare.

2. Von Graefe, Sattler, și alții prin distensia venelor orbitoare retro-oculare, alții unor dilatații arteriale la acel nivel cu o proliferație secundară a grăsimii orbitare. Aceste ipoteze însă nu sunt în concordanță cu aspectul vaselor retiniene.

3. Alții cred că ar juca un rol o miastenie, o diminuare a tonusului mușchilor drepti ai ochiului, care ar produce exoftalmia.

4 S'a considerat ca exoftalmia ar fi datorită unei excitațiuni simpatice, care ar produce contracția mușchiului orbitor al lui Müller. Consecința acestei contracțiuni ar fi bombarea globului ocular. Alții incriminează mușchiul lui Landstroem, tot înervat prin simpatic, care se atașează de fanta orbitoră, înconjură partea anterioară a globului, și se inseră pe ecuatorul lui. Cercetările lui Krauss și Bauer au dovedit însă că dispoziția acestui mușchi nu este la fel la om ca la animalele de experiență.

Datorită caracterului permanent al exoftalmiei, este puțin probabil ca ea să fie consecința exclusivă a unei excitațiuni nervoase. În acelaș timp orice tulburare a sistemului vegetativ, ar avea o repercusiune primordială asupra pupilelor. Ori, după cum vom vedea mai jos, tulburările pupilare în Basedow lipsesc în majoritatea cazurilor.

5. Astăzi se crede împreună cu Krauss, că contractura mușchiului Müller datorită excitației simpatice, ar provoca exoftalmia indirect prin ocluzia vaselor limfatice și venelor mici, producând o stază retrooculară.

Patogeneza acestui fenomen nu este încă elucidată astăzi, totuși este probabil, că toate cauzele enumerate — împreună poate cu alte până acum necunoscute — ar concura la producerea exoftalmiei.

b) Micile semne oculare sunt destul de frecvente în boala lui Basedow. Cunoașterea lor este importantă deoarece apar adeseori fără exoftalmie și cercetarea lor ne ar putea duce lesne pe calea diagnosticului. Gilbert-Dreyfus a studiat micile semne oculare pe 88 de cazuri. Dintre aceștia

a) 62 de cazuri erau cu exoftalmie, dintre cari 37 au prezentat micile semne oculare (71%).

b) 36 bolnavi fără exoftalmie, dintre care la 21 s'au găsit aceste semne (48%).

Deci din 88 de bolnavi 55 (65%) au prezentat micile semne basedowiene, găsindu-se totuși mai des acolo unde există exoftalmia. Ele nu se găsesc toate la același bolnav, mai deseori nu aflăm decât unu sau două din ele. Să vedem acum cari sunt aceste semne.

1. Semnul lui Graefe. Atunci când bolnavul privește în jos, pleoapele superioare nu urmează mișcarea globului ocular, lăsând o parte din sclerotică descoperită, iar când bolnavul privește în sus, sau pleoapele se ridică mai repede sau globii oculari. Acest simptom poate fi și unilateral. El nu se datorește exoftalmiei din următoarele motive :

a) semnul lui Graefe nu există concomitent cu alte cauze de exoftalmie, decât cu cea de origine basedowiană.

b) El poate să dispară, exoftalmia persistând,

c) Poate să existe și atunci, când exoftalmia lipsește.

Care ar fi atunci cauza semnelui Graefe? Ea ar fi hipersimpaticotonia. Datorită înervării al mușchiului ridicător al pleoapelor prin simpatic, aceasta ar împiedeca mișcările lente și alunecătoare al pleoapei superioare.

Acest simptom are o importanță foarte mare în punerea diagnosticului, mai ales în cazurile fruste de boala lui Basedow. În aceste cazuri toată simptomatologia boalei s'ar putea reduce la o tachicardie și la acest

semn ocular. Deaceea el trebuie întotdeauna căutat, găsindu-se prezent aproape la un bolnav din patru. Trebuie însă să avem grijă căci un semn asemănător poate să survină și în parkinsonism postencefalitic.

2. Semnul lui Stellwag. Sub acest nume s'a descris:

a) reacțiunea pleoapei superioare, corneea și sclerotică nefiind acoperite în timpul nopții,

b) raritatea clipirilor.

3. Semnul lui Dalrymple. Este caracterizat printr'o lărgire a deschizăturii palpebrale, care joacă un rol tot atât de important în privirea basedowiană ca și exoftalmia. Fața primește un aspect de teroare și de groază. Cauza acestui semn ar fi hipertonia mușchilor tarsali superiori și inferiori, inervați de simpatic. După alții, hipertoniilor mușchiului ridicător al pleoapei i-se cuvine rolul primordial.

4. Semnul lui Moebius. Consistă într'o dificultate de convergență a ochilor, datorită parezei mușchilor drepti interni. Acest semn n'are valoare diagnostică, el fiind rară în hipertiroidism și găsindu-se și acolo unde tiroida este intactă. Unii cred, că n'ar fi vorba decât de o coincidență cu boala lui Basedow.

5. Semnul lui Iellinek. Pigmentarea bronzată a pleoapelor și a pielii orbitei.

6. Semnul lui Joffroy. Este o lipsă de sinergie între mușchiul frontal, mușchiul ridicător al pleoapelor superioare și al globului ocular. Din aceasta cauză, la privirea în sus nu se produce încrețirea frunții sau se produce cu întârziere.

7. Un alt semn este sclipirea ochilor, cauza căreia ar fi o lubrefiere anormală a conjunctivei și a sclerotice.

8. În fine în cazuri cu mult mai rare s'au descris diferite paralizii ai mușchilor oculari și nistagmus.

Pentru a ne da seama de importanța micilor semne oculare, trebuie să constatăm că ele n'au o importanță egală. Dintre toate, semnul lui Graefe are rolul cel mai important în punerea diagnosticului, dat fiind frecvența ei în cazurile fruste. Iată frecvența unora din micile semne oculare după statistica lui Gilbert-Dreyfuss.

Semnoul lui Graefe	23%
„ „ Stellwag	22%
„ „ Joffroy	20%
„ „ Jelinek	16%
„ „ Moebius	11%

c) **Pupila.** In boala lui Basedow are aspect normal in majoritatea cazurilor. Rareori insă găsim midriază, mioză și inegalitate pupilară. Iată statistica lui Hartmann pe 378 de cazuri (1908).

Pupile normale	87%
„ midriază	7%
„ mioză	2%
Inegalitate pupilară	4%

Aceste ar fi principalele alterațiuni oculare in hipertiroidism. Precum se vede cunoașterea acestei simptomatologii, are o importanță demnă de reținut nu numai pentru medicii specialiști dar și pentru acei cari in practica de toate zilele au ocazie să vie des in contact cu bolnavi cari suferă de hipertiroidism.

Mixedemul.

Aceasta boală datorită unei hipofuncțiuni tiroidiene nu prea prezintă tulburări din partea ochiului. Ceea ce este demn de amintit, este faptul că datorită infiltrației tegumentelor obrajii devin umflați, in acelaș timp și pleoapele, iar deschizătura palpebrală este cu mult micșorată. Rareori putem găsi tulburări oculare propriu zise de mare însemnătate. Astfel in cataractele paratiroidiene, despre cari ne vom ocupa mai jos, s'a găsit in multe cazuri și o componentă tiroidiană. S'au mai observat și fenomene glaucomatoase la animale tireodectomizate, deslipiri spontane de retină, după operații de gușă, cari au revenit după un tratament tiroidian.

2. GLANDA PARATIROIDA.

Tetania.

Hipofuncțiunea sau lipsa completă a paratiroidelor ne va da simptomele tetaniei. Ea este de mai multe feluri, după cum survine la copil sau la adult. A fost indeosebi studiată în tireodectomii, când împreună cu glanda tiroidă au fost extirpate și paratiroidele. Ea se caracterizează printr'o hiperexcitabilitate neuro-musculară. Tetania poate fi manifestă sau latentă. În acest din urmă caz se pune în evidență prin căutarea semnelor lui Chvostek, Trousseau (mână de mamos) etc.

Cât privește aparatul ocular, cristalinul este acel organ care suferă mai cu seamă în urma hipofuncțiunii paratiroide. Încă de mult s'a constatat prezența cataractei în tetaniile latente. Unii au susținut chiar că paratiroidele ar avea un rol și în producerea cataractei senile, dovădind că în 88%, a cazurilor de cataractă senilă, s'a constatat o tetanie latentă (Fischer și Triebenstein). Totuși alți autori au combătut aceasta posibilitate.

Cataracta în tetanie se poate diferenția de celelalte feluri de cataracte, prin examinarea la biomicroscop. Tulburările se găsesc subcapsular anterior, dar mai ales posterior și sunt formate din puncte sau pete mici. În acelaș timp cristalinul prezintă deseori o turtire în direcția axei sale care va duce la tulburări de refracție.

Deși originea paratiroeprovivă a cataractei în tetanie a fost pe deplin dovedită prin ablația acestor glande, totuși există divergențe între autori în ceea ce privește mecanismul acestor tulburări. Este foarte probabil că și aici joacă un rol primordial deranjul în metabolismul calciului. Recunoașterea etiologiei în cataracte tetanică este de o importanță foarte mare dată fiind rezultatele strălucitoare ce a dat tratamentul cu noul preparat A. T. 10, atât în tetania manifestă cât și în cea latentă. Cu acest medicament se pot opri, dacă nu și vindeca tulburările de natură paratiroidă dela nivelul cristalinului.

Este locul să amintim cataracta în miotonia distrofică, care se poate ușor confunda cu cea titanică. Aceasta

boală este tot datorită unei tulburări endocrine încă puțin elucidate dar prezența deasă al semnelor lui Chwostek ne face să gândim la posibilitatea unei hipofuncțiuni paratiroide. Ea survine la adult și este caracterizată printr'o topire rapidă a mușchilor feței și a gâtului și rămânerea în contracțiune a anumitor grupuri musculare, atât după contracții voluntare cât și după excitații mecanice. Aceasta boală se asociază cu o atrofie a glandelor genitale și o micșorare a tiroidei. Cataracta care însoțește miontonia distrofică, este cu totul asemănătoare cataractei tetanice. Totuși cu confruntarea celorlalte simptome, medicului oculist va fi posibil să pună diagnosticul unei boli rare și dificile de interpretat.

În tulburările paratiroide s'au mai constatat spasme vasculare și ticuri oculare. Alteori s'a observat o miopie din cauza contracțiunii mușchiului ciliar.

3. PANCREASUL ENDOCRIN.

Diabetul zaharat.

Secrețiunea internă pancreatică, insulina, produsă de insulele lui Langerhans, foarte deseori este diminuată. În aceste cazuri vom avea tabloul clasic al diabetului zaharat. Aceasta boală să însoțește deseori cu simptome oculare. Norden găsește leziuni obiective în 60% a cazurilor dintre cari însă o bună parte nu prezenta simptome subiective.

C a t a r a c t a are în diabet o importanță capitată. În multe cazuri nu este specifică coincidând cu cea senilă Totuși trebuie să constatăm, că ea poate fi specifică, survenind și la tineri diabetici. Apare succesiv la cele două cristaline sau simultan. Tulburările se observă mai cu seamă subcapsular, asemănător celorlalte cataracte de origine endocrină. Ea retrocadează în unele cazuri după un tratament intensiv cu insulină.

Pentru explicarea patogeniei în cataracta diabetică s'au emis multiple teorii.

1. Claude Bernard susține că ar fi datorită măririi concentrației sanguine.

2. Heubel spune că ar fi vorba de o pierdere de lichid suferită de cristalin în urma măririi cantității de zahăr din corpul vitros. S'ar produce după același mecanism, după care cristalinul se opaciază „in vitro” în soluție de glucoză. Însă „in vitro” necesită o soluție concentrată 5%, care nu a fost atinsă niciodată „in vivo”. În mediile oculare cantitatea de zahăr ajunge abia la 0, 5%. Anatomic avem o degenerescență a fibrei cristaline, iar în experimentări tulburarea dispare rapid după încetarea cauzei.

3. Deutschmann crede, că în cataracta diabetică se produce o moarte locală a fibrelor sau a epitelului cristalinian sub influența discraziei diabetice.

4. Ori cum ar fi, mecanismul cataractei diabetice este o chestiune încă discutată. Cercetările Dlor Prof. D. Michail și Doc. Vancea, asupra cataractei experimentale naftalinice, au contribuit mult la soluționarea acestei probleme. Acești autori au observat atât în cataractele experimentale astfel reproduse, cât și în cele senile și chiar juvenile că leziunile retiniene și cristaliniene coincid cu o hipercolesterinemie marcată, hiperglicemie și metabolism bazal mărit. Disfuncțiunea pancreatică poate să aibă un caracter trecător, dar totuși suficient pentru producerea alterațiilor. Astfel s'a dovedit că rolul pancreasului endocrin nu se limitează numai la producerea cataractei în diabetul zaharat, dar intervine în mare măsură și în mecanismul de formare al opacifierilor cristaliniene de altă natură.

Rubeosis iridis diabetica. Aceasta boală a fost descrisă mai nou (1928), caracterizată prin apariția unei rețele de capilare neoformate, atât perisfincierian cât și la periferia irisului. Rețeaua capilară n'are nici o dispoziție sau formă caracteristică. Ea evoluează cu hipertensiune oculară, dând naștere la fenomene glaucomatoase urmate de sinechii periferice. Neoformațiunile capilare se produc și pe retină cu formarea unei retinite

diabetică. Coincidența rubeozei cu retinita ar putea să arunce o lumină asupra patogenezei celei din urmă.

Rubeoza survine și în cazuri de diabet ușor chiar și în lipsă glicozuriei. Prognosticul ei este foarte serios, căci este urmată de pierderea completă a vederii.

Retinita diabetică nu are un caracter specific în majoritatea cazurilor. Adeseori seamănă cu o retinită aibuminurică cu puncte albe și hemoragice. Se întâmplă însă să avem hemoragiile însemnate. Hirschberg descrie sub numele de retiniă hemoragică punctată o formă caracterizată prin prezența punctelor albe în jurul papilei.

Mulți neagă proveniența diabetică a retinitei, susținând împreună cu Volhard coexistența constantă a tulburărilor vasculare și a tensiunii arteriale ridicate.

Tulburările de refracție sunt foarte dese în diabet. Ele consistă într-o miopie, care apărând după vârsta de 50 ani, ne face totdeauna să ne gândim la posibilitatea unui diabet zaharat. Ea este datorită probabil unei mărimi ai refringenței cristalinelor în urma sclerozei lentilei. Poate constitui primul stadiu al cataractei.

Înainte de a termina, trebuie să amintim încă prezența înmoierii globului ocular în coma diabetică, datorită diminuării tensiunii oculare. Ea ar fi cauzată de schimbarea proprietăților osmotice a sângelui, neavând deci decât relații cu totul îndepărtate cu patologia insulelor lui Langerhans.

4 FICATUL ENDOCRIN.

În tulburările endocrine de natură hepatică s'au semnalat o mulțime de simptome oculare. Dintre acestea merită să amintim :

1. **Hemeralopia lui Terson**: este caracterizată printr-o diminuare a acuității vizuale, în timpul nopții survenind deseori sub forma unor crize și dispărând odată cu simptomele hepatice. Ea ar fi în legătură cu alterațiile sângelui și probabil cu coexistența unui edem retinian. La examenul ocular găsim o midriază și

o lenevie a reacțiilor pupilare. Afară de aceasta se constată o strâmtare periferică a câmpului vizual.

2. **Xantopsia** a fost descrisă în legătură cu icterul și caracterizată printr'o colorație galbenă a tuturor obiectelor. Este transitorie și dispare după câteva minute. După unii ea ar fi datorită unei colorații galbene a papilei optice cu o stare specială a vaselor enorm dilatate, după alții ar fi vorba de o paralizie a elementelor retiniene pentru violet.

3. **În elul bronzat** al lui Keiser-Fleischer este o pigmentație anormală a limbului sclerocornean în legătură cu o profundă tulburare hepatică.

4. În sfârșit trebuie să menționăm, că în legătură cu colicele hepatice vom găsi adeseori lăcrimări intensive sau din contra o suspendare a secrețiunii lacrimale. S'au descris și diplopii, strabism în legătură cu aceste colice

5. GLANDELE SUPRARENALE

Boala lui Addison.

Este caracterizată anatomo-patologic printr'o alterare a capsulei suprarenale, de cele mai deseori de natură tuberculoasă iar fiziopatologic printr'o hipofuncțiune a acestui organ. Precum am amintit, ea se caracterizează printr'o triadă simptomatică, astenie, tensiune arterială diminuată și o pigmentație anormală. Aceasta pigmentație dă un caracter bronzat pielei și este mai pronunțată pe față, gât și mâini. Ea se găsește și pe marginea liberă a pleoapelor sub forma unei linii brune. În majoritatea cazurilor conjunctiva este indemnă, iar atunci când există leziuni, interesează partea bulbară în dreptul deschizăturii palpebrale sub forma unor pete întunecate, situate pe ecuatorul globului.

Irisul este interesat foarte rar. Totuși s'au deschis cazuri de pigmentații iriene, prezentându-se sub forma unui cerc brun de 2 mm lățime, vizibilă cu ochiul liber, situată pe limbul sclerocornean și care interesează și

irisul. La biomicroscop linia aceasta homogenă se disociază în o mulțime de pete trimitând niște formațiuni filiforme neregulate, spre centrul irisului. Aceste pigmențațiuni se pot retroceda în caz de remisiunea boalei.

Care ar fi cauza acestei pigmențațiuni anormale? Ar fi vorba de o exagerare patologică al pigmențației normale. Un ferment oxidant — dopaoxidaza — care se găsește în epidermă acționează asupra dioxifenilalaninei (dopa) transformând-o în melanină. Cu multă probabilitate aceeaș substanță (dopa) sau una foarte asemănătoare din punct de vedere chimic, este la originea adrenalinei. Dacă din cauza insuficienței suprarenale producția adrenalinei diminuează, substanță de origină a ei va da naștere la o cantitate sporită de melanină.

Aceasta ipoteză pare plauzibilă, totuși n'avem până azi date certe despre mecanismul pigmențației anormale în boala lui Addison.

Hiperfuncțiunea suprarenală.

Nu are însemnătate în patologia oculară. S'a observat într'un caz de către Reiter creșterea cililor la o femeie cu simptome de hipersuprarenalism. Alteori se prezintă dilatări pupilare cu stări glaucomatoase latente.

6. HIPOFIZA.

Tumorile hipofizei pot da naștere la diferite sindrome endocrinene, cari au fost amintite în capitolul precedent. Din punct de vedere oculistic însă, nu ne interesează într'atât tulburările de ordin endocrin al acestei glande, ci mai mult simptomele de compresiune ce le însoțesc. Aceasta cu atât mai mult, încât apar de timpuriu, când tulburările pur endocrine nu sunt atât de accentuate ca să poată preciza diagnosticul.

Pentru a înțelege rolul tumorilor hipofizare în patologia oculară, este neapărată nevoie de a reaminti raportul anatomic intim care există între hipofizia și chiazma optică. Aceasta din urmă va suferi din cauza hipertrofiei hipofizare.

Primul semn care ne atrage atențiunea asupra posibilității unei tumori hipofizare este hemianopsia bitemporală caracterizată printr'o dispariție a câmpului vizual temporal la ambele ochiuri. La început partea supero-externă a câmpului vizual este atinsă, apoi partea infero-externă înprietând mai târziu și pe partea nasală. În caz de tratament adecuat lărgirea câmpului vizual se face în sens invers, partea prima care revine, fiind cea nasală. Este foarte important să căutăm câmpul vizual pentru diferite culori, căci la început nu se prezintă decât o tulburare în percepția culorilor pe câmpul temporal mai ales pentru roșu și verde.

Afară de hemianopsia bitemporală clasică, tumorile hipofizare se pot manifesta prin pierderea completă sau parțială a unui singur câmp vizual temporal, pot să dea o amauroză unilaterală prin interesarea nervului optic sau hemianopsie laterală omonimă când compresiunea se găsește la nivelul unei bandele optice (fibre temporale de aceeaș parte, nasale, de partea opusă).

Leziunile datorite tumorilor hipofizare ajung mai de vreme sau mai târziu la atrofia papilară. După cercetările lui Fischer s'a constatat că papila poate să rămână intactă cel puțin la început. Staza papilară nu se observă decât excepțional. Ea ar pleda mai mult contra tumorei hipofizare.

Este locul să amintim că hipertrofia ipofizei se poate întâlni fără să avem de a face cu o formație tumorală. Ea este pasageră și survine în sarcină. Consecința va fi o strâmtare bitemporală a câmpului vizual în 25%, a cazurilor. Dacă fiind relațiunile interglandulare, în caz de tireodectomii, se produce prin compensare o hipertrofie hipofizară, care va avea aceeaș urmare asupra câmpului vizual.

Afară de leziunile sus amintite nu arareori putem găsi alterațiuni din partea nervilor motori ai ochiului. Mai cu seamă al motorului ocular comun. După Uthoff paralizia mușchilor oculari ar surveni în 25%, a cazurilor.

Se mai atribule hipofizei și un rol important în hi-

perensiunea oculară. Müller a găsit la 25 glaucomatoși mărirea suprafeței șelei turcești. Se crede că hipofiza ar contribui și la producerea hemoragiilor corpului vitros.

7. EPIFIZA.

Tumorile epifizei.

Se caracterizează clinic prin macrogenitosomia precoce descrisă deja. Aici, ca și la hipofiză, ne interesează mai mult semnele datorite compresiunii tumorale care însoțesc tulburările de natură endocrină. Situația epifizei înaintea tuberculilor quadrigemeni și a cerebelului, în partea inferioară a corpului calos și deasupra cordoanelor nervoase care pleacă spre stratul optic ne va putea explica că o tumoră la acest nivel ar da tulburări vizuale serioase.

Nucleul motorului ocular comun se găsește în tuberculiquadrigemeni anteriori de o parte și de alta a liniei mediane. O compresiune la acest nivel va interesa deci toți mușchii inervați de acest nerv dând o paralizie a mișcărilor verticale oculare. La aceasta se mai asociază reflexele pupilare abolite la lumină care diferă de cea tabetică prin faptul că deși rigidă, pupila este midriatică.

Tonurile epifizare mai duc la compresie cerebrală și la o stază papilară importantă.

8 GLANDELE GENITALE.

1. Insuficiența ovariană.

Secrețiunea internă ovariană joacă un rol frânat asupra celorlalte glande endocrine. În caz de insuficiență ovariană se produce o hiperfuncțiune pluriglandulară. De ex.: gușa exoftalmică poate fi datorită unei insuficiențe ovariene prin hiperfuncție tiroidiană. Altă dată ovarul poate produce efect contrar de hipofuncțiune glandulară.

Insuficiența ovariană se poate manifesta prin semne oculare în: 1. pubertate, 2. tulburări dismenoreice, 3. sarcină, 4. lactajie, 5. menopauză.

In pubertate s'a înfălnit tabloul clinic al hemoragiilor recidivante subconjunctivale, al camerei anterioare, al corpului vitros și al retinei.

In dismenoree se pot găsi nevrite optice retrobulbare, neuroretinită, staze papilare.

Edemul pleoapelor, herpesul conjunctival, și accese de glaucom adeseori coincid cu epoca menstruală.

Sarcina. Mecanismul autotoxic din sarcină, la originea căreia ar fi o insuficiență pluriglandulară, poate da naștere la retinite gravidice.

Deslipirea retinei din această epocă s'ar putea datorii unei tulburări vasomotorii și vasosecretorii.

Lactație. S'au constatat hemoragii orbitare, echimoze palpebrale.

Menopauza. Va fi însoțită de slăbiri ale vederii, astenopie acomodativă, agravea miopiei, hemoragii subconjunctivale, deslipiri de retină, nevrită optică edematoasă.

2. Insuficiența glandei interstițiale a testicolului

Tulburările dela acest nivel sunt puse in legătură cu opacifieri cristaliniene.

1. Cataracta puberală ar fi de aceasta natură. Are forma coronară, de aparență albăstruie, și nu dă tulburări vizuale. Ar putea trece neobservată, se face diagnosticul prin dilatarea pupilei

2. Cataracta mongoloidă ar fi datorită tot unei disfuncțiuni endocrine sexuale. Indivizii suferind de idioție mongoloidă, prezintă cataractă in 100%, a cazurilor peste vârsta de 17 ani

3. In miotonia distrofică — după cum am amintit mai sus — ar putea exista o componentă genitală căci s'a constatat și aici o atrofie a glandelor genitale.

4 Cataracta senilă. Unii discută posibilitatea influenței glandelor genitale in cataracta senilă. După Dor, cataracta senilă este datorită unei toxine vasoconstrictoare, care ar avea cu atât mai multă șanse să producă opacifieri cristaliniene cu cât individul ar avea

o secreție tiroidiană mai activă și o secreție internă testiculară mai micșorată.

Problema raportului între cataracta și tulburările din sferă glandelor genitale n'a fost elucidată până azi. Cert este, că deseori avem o coincidență frapantă care poate să ne facă să credem în existența unor relații cauzale.

* * *

Acesta ar fi în linii generale simptomele oculare cari pot însoți boalele endocrine. Afară de semnele înșirate până aici mai sunt și altele în cari se presupune tulburări endocrine, dar raportul dintră cauză la efect este departe de a fi pus la punct.

Astfel producerea glaucomului s'ar datori unor tulburări din sfera endocrină, însă cercetările de până azi nu sunt de loc concludente în aceasta privință.

Se susține pe de altă parte că opacifierile cristalinene pot fi cauzate de toate glandele endocrine. Precum am văzut, hipofunția paratiroidelor, insulelor lui Langerhans și a glandelor genitale sunt capabile să dea naștere la cataracte. Unii admit că o hiperfuncțiune suprarenală hipofizară sau tiroidiană ar duce la acelaș rezultat.

În cheratite interstițiale, afară de factorul infecțios se crede că tiroida ar juca un rol de primul ordin.

Sclerotica albastră, sau sindromul lui Van der Hoeve, datorită subțierei sclerotice, și observarea pigmentului coroidian, ar fi consecința unei disfuncțiuni paratiroide.

Dacă în unele cazuri se poate dovedi clar relațiile existente între tulburările endocrine și ochiul, în altele ele se fac cu greu. În mecanismul tulburărilor oculare suntem nevoiți să ne sprijinim pe ipoteze mai mult sau mai puțin plauzibile. Datorită dezvoltării uimitoare a endocrinologiei din ultima vreme, se speră, că răspunsul asupra acestor probleme nu va întârzia.



CONCLUZIUNI.

1. Glandele endocrine sunt niște organe ale căror produs de secrețiune se varsă direct în sânge, fără intermediul vre-unui canal excretor.

2. Boalele glandelor endocrine se caracterizează printr'un deranj în secrețiune care poate fi :

1. cantitativă

a) prin hipofuncție și hiposecreție

b) prin hiperfuncție și hipersecreție.

2. calitativă, prin disfuncție, adică într'o secreție de substanță cu proprietăți viciate.

3. Boalele glandelor endocrine prezintă simptome multiple din partea ochiului. Ele pot fi datorite tulburării humorale, drept consecință funcțiunei viciate glandulare, sau unui sindrom de compresiune în urma măririi glandei.

4. Unele roluri ale glandelor endocrine în patologia oculară sunt pe deplin clarificate. Astfel :

a) hiperfuncțiunea glandei tiroide produce exoftalmia și micile semne oculare.

b) Hipofuncțiunea glandei paratiroide, a pancreasului endocrin și probabil ale glandelor genitale produc opacifieri cristaliniene.

c) Hipofuncțiunea suprarenală produce pigmentări caracteristice la nivelul plecapelor, conjunctivei și al irisului.

d) Tumorile hipofizei și al epifizei produc sindrome de compresiune mai mult sau mai puțin caracteristice.

5. Restul relațiilor oculo-endocrine nu este pe deplin clarificat.

6. Mecanismul intim de acțiune ale diferitelor tulburări humorale de natură endocrină asupra ochiului, se reazimă în majoritatea cazurilor asupra unor ipoteze, cari rămân încă să fie dovedite.

Văzut și bun de imprimat.

Decanul Fac. de Medicină :

Președintele tezei :

ss. **Prof. Dr. I. Drăgoiu**

ss. **Prof. Dr. D. Michail**

BIBLIOGRAFIE.

- 1) BALINT-ERNST-PURJESZ: A cukorbetegség és az insulin.
- 2) FIESSINGER N.: Physiopathologie des syndromes endocriniens.
- 3) FEHRMANN: Über Rubeosis Iridis diabetica.
- 4) GILBER-DREIFUSS: L'hyperthyroidisme et son traitement.
- 5) HAȚIEGANU-GOIA: Tratat elementar de semiologie și patologie medicală.
- 6) Doc. VANCEA: Ochiul și glandele cu secreție internă. (Clujul medical. Decembrie 1939)
- 7) WERNER KYRIELEIS: Die Augenzeichen bei den Erkrankungen der Drüsen mit inneren Sekretion.
- 8) ZONDEK H.: Les affections des glandes endocrines et leur traitement.