

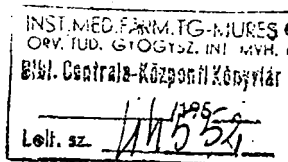
Nr. 1594

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA  
CARBUNELUI LA ANIMALE  
ȘI OM



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 30 Mai 1940

DE  
**Dr. VLAD C. STOICA**  
medic veterinar maior.



24 MAY 2005

# UNIVERSITATEA »REGELE FERDINAND I« DIN CLUJ

## FACULTATEA DE MEDICINA

---

Decan: Prof. Dr. DRĂGOIU I.

Profesori :

Anatomia umană . . . . .	Prof. Dr. PAPILIAN V.
Chimie generală medicală . . . . .	„ „ SECĂREANU ȘT.
Chimie biologică . . . . .	„ „ MANTA I.
Istologie și embriologie . . . . .	„ „ DRĂGOIU I.
Fiziologie și fizică medicală . . . . .	„ „ BENETATO GR.
Anatomia patologică . . . . .	„ „ VASILIU T.
Bacterologie . . . . .	„ „ BARONI V.
Patologia generală și experimentală . . . . .	„ „ BOTEZ A. M.
Igienă și medicină preventivă . . . . .	„ „ MOLDOVAN I.
Clinica medicală I . . . . .	„ „ HAȚIEGANU I.
Clinica medicală II (semiologie) . . . . .	„ „ GOIA I.
Clinica chirurgicală (semiologie, med. oper) „ „	POP A.
Clinica chir. și boalele căilor urinare . . . . .	„ „ TEPOSU E.
Clinica ginecologică și obstetricală . . . . .	„ „ GRIGORIU C.
Clinica dermatologică și sifiligrafică . . . . .	„ „ TĂTARU C.
Clinica infantilă și puericultură . . . . .	„ „ POPOVICIU GH.
Clinica neurologică și Endocrinologia . . . . .	„ „ MINEA I.
Clinica psihiatrică . . . . .	„ „ URECHIA C.
Clinica oftalmologică . . . . .	„ „ MICHAIL D.
Clinica balneologică și dietetică . . . . .	„ „ STURZA M.
Clinica oto-rino-laringologică . . . . .	„ „ BUZOIANU G.
Clinica stomatologică . . . . .	„ „ ALEMAN I.
Medicina legală . . . . .	„ „ KERNBACH M.
Radiologia medicală . . . . .	„ „ NEGRU D.
Istoria medicinei . . . . .	„ „ BOLOGA V.
Farmacologie (supl.) . . . . .	„ „ BARONI V.
Igienă și medicină preventivă (generală) Agr.	„ „ ZOLOG M.
Clinica boalelor contagioase . . . . .	Conf. „ GAVRILĂ I.

### JURIUL DE SUSȚINERE :

PREȘEDINTE : Prof. Dr. I. HAȚIEGANU

MEMBRII :	}	„ „ DRĂGOIU
		„ „ I. MINEA
		„ „ I. MOLDOVAN
		„ „ I. GOIA
SUPLEANT :		Conf. „ I. GAVRILĂ

## INTRODUCERE

Subiectul pe care am încercat să-l tratez, mi-a fost inspirat de dl. Conferențiar Dr. I. Gavrilă, Șeful secției de boli infectio-contagioase a Clinicii Medicale de sub conducerea d-lui Prof. Dr. I. Hațieganu, în legătură cu 167 de cazuri de cărbune la om, ce au fost tratate între 1929—1939 în secția de boli infecțioase.

Pentru a avea o vedere de ansamblu asupra cărbunelui în general, am crezut util să încerc a schița în întregime problema cărbunelui și cum boala aceasta este atât de răspândită la animale în toate țările și foarte răspândită mai ales la noi, am descris mai întâi cărbunele la animale și apoi la om, făcând o încercare de a actualiza această problemă la noi, mai ales în rândurile viitorilor medici practicieni din mijlocul populației noastre rurale, deoarece această problemă reprezintă pentru populația rurală un factor de pauperizare de primă importanță.

De sigur că înecarea mea nu poate fi complectă și pusă la punct din toate punctele de vedere, dar ceea ce pot afirma cu siguranță, este faptul că am avut dorința să fiu cât mai util celor ce ar ceti lucrarea mea; dacă nu voi fi reușit în totul dorinței mele, le cer iertare anticipat.

Data fiind situația și mai ales vârsta mea desigur că nu mai poate fi vorba de elanul primei tinereți însă faptul că după 6 ani de muncă încheiu o perioadă de activitate studențească, îmi produce o oarecare turburare sufletească.

Prea multe plăceri, frumuseți și greutateți se încheie cu această clipă, am deci pentru ce să fiu turburat.

Dumnezeu știe ce va aduce ziua de mâine, dar în această clipă, mă simt obligat să mărturisesc că toată viața mea voi căuta să fiu de folos celor ce vor apela la serviciile mele și că voi căuta să mă străduiesc cu dragoste și devotament pentru alinarea suferințelor omenești. Cum eu însă cred că medicina umană și cea veterinară sunt chemate să colaboreze cât mai mult pe terenul practic, în special în mediul nostru rural, mă voi strădui de asemenea, ca vechiu medic veterinar ce sunt, să îmbin cu cât mai

mare folos cunoștințele căpătate în timpul anilor mei de studiu în cele două ramuri ale medicinei, cât și cele câștigate pe terenul practic în domeniul medicinei veterinare, pentru îmbunătățirea stărei sanitare și economice a țării noastre, din rândul căreia mă mândresc că am făcut parte.

În această clipă mă simt onorat de a putea exprima d-lui Prof. Dr. I. Hațiăganu, Directorul Clinicii Medicale, odată cu admirația mea și mulțumirile mele respectuoase, pentru toată străduința depusă de D-Sa, în prea frumoasele prelegeri clinice, pentru formarea elevilor săi printre cari am avut cinstea să mă enumăr și eu. Îi aduc de asemenea cele mai respectuoase mulțumiri pentru bunăvoința de a fi primit prezidenția acestei teze.

D-lui Prof. Dr. I. Drăgoiu, Decanul facultății de medicină, pentru care admirația și respectul meu datează încă din timpul primei mele studenții, de acum mai bine de 20 de ani, îi mulțumesc pentru toată bunăvoința fără margini cu care m-a copleșit. Îi asigur că va fi prezent în amintirea mea în orice clipă din viața mea.

Pe dl. conferențiar Dr. I. Gavrila, șeful secției de boli infecțioase a Clinicii Medicale, îl rog să primească cele mai simțite mulțumiri pentru bunăvoința și ajutorul acordat în alcătuirea acestei teze, precum și pentru tot ceea ce D-Sa a avut drăgălășenia să facă pentru mine.

Tuturor D-ilor Profesori dela care am avut cinstea să câștig atâtea cunoștințe de înaltă știință, le mulțumesc din tot sufletul.

Onor. Juriului de promoție respectuase omagii,

Țin să mulțumesc respectuos cu această ocaziune d-ilor generali C. Oprescu și D. I. Popescu sub a căror comandă am avut fericirea să fac serviciul în oștire, în acești 6 ani, pentru tot sprijinul acordat cu atâta înțelegere și bunăvoință, pentru a putea începe și duce la bun sfârșit munca celor 6 ani de studii. Pentru tot ceea ce au binevoit să facă pentru mine neștersă va fi amintirea D-niilor lor, toată viața mea.

Mulțumesc respectuos deasemenea d-lui medic colonel Dr. M. B. Ionescu, pentru înțelegerea ce a avut întotdeauna pentru mine și pentru tot sprijinul acordat.

Cea mai plăcută amintire voi păstra tuturor colegilor creștini din cei 6 ani de studii și în deosebi o caldă, neștersă și plăcută amintire colegilor I. Briciu, D. Danciu, P. Firescu, N. Filipescu și I. V. Gonțea, cu cari am trăit în acești 6 ani o nouă tinerețe și cu cari am pregătit sârguitor o bună parte din cele mai grele discipline.

## I S T O R I C

*Antraxul sau cărbunele* (franțuzește *Charbon*, englezește *Splenic fever*, nemțește *Milzbrand*) a fost cunoscut din timpurile cele mai îndepărtate. Astfel se interpretează drept antrax „vărsatul negru” pomenit în Biblie, la fel cele scrise de Homer asupra epidemiei ce a bântuit în timpul asediului Troiei. Este pomenit de Moise ca al șaptelea flagel al Egiptului. E menționat de Hipocrate, Galieni și Celse sub denumirea de „*ignis sacer*”. De asemenea în scrierile romane (Seneca, Ovidiu, Pliniu) se găsesc date referitoare la cărbune. Așa Pliniu spune că această boală era endemică în Galia și de acolo a fost introdusă în Italia, pentru prima oară în 164 după Christos. Lucrețiu și Virgiliu l’au descris la Roma ca transmițându-se dela oaie la om. Medicii arabi au descris cărbunele la om sub denumirea de „*foc persian*”.

În secolele următoare cărbunele a bântuit tot mai mult sub formă de epizootii, astfel în ani 896 și 992 a fost bântuită de cărbune aproape întreaga Europă, iar în 1375—1376 a fost o epizootie gravă în Germania, unde în secolele 16 și 17 au mai fost și alte epizootii pustii-toare, care au cuprins mai ales bovinele și prin întinderea lor la oameni au provocat pierderea a 60.000 vieți omenești.

Primele cazuri la om au fost bine descrise de Morand și Duhamel 1766.

Însă numai din secolul XVIII și XIX posedăm observațiuni și comunicări mai exacte asupra răspândirii cărbunelui, dar și acestea prezintă oarecari nedumeriri, deoarece multiplele numiri sub care se descria această boală, în diferite țări, cuprindeau și alte boli în afară de cărbune.

Chabert, la 1790, a căutat prin observațiuni riguroase, să facă o împărțire a acestor diverse afecțiuni cărbunoase la animale și prin eliminarea gangrenelor și boalelor putride, a reușit să claseze toate aceste afecțiuni în trei entități deosebite :

1. Cărbunele intern sau febra cărbunoasă, care se manifestă clinic prin febră foarte mare și se termină prin moartea animalului.

2. Cărbunele esențial, manifestat prin apariția unor tumori edematoase pe suprafața corpului, înainte de apariția febrei.

3. Cărbunele simptomatic, manifestat prin apariția febrei și consecutiv formarea de tumori.

Tot atunci s'a observat că sângele cadavrelor moarte de cărbune este infecțios.

Identitatea între cărbunele dela animale și om a fost probată de Barthelemy din Alfort în 1824, care stabilește de asemenea că infecția se transmite prin inoculație.

Delafond, în 1841, a emis părerea, dovedită inexactă, că antraxul ar fi o inflamație sanguină — o crasă a sângelui — și că ar atinge numai animalele pletorice.

În Germania Eilert, în 1836 și Gherlach, în 1845, au arătat că sângele animalelor bolnave reproduce infecția la animalele sănătoase, demonstrând totodată și identitatea diferitelor forme de cărbune: cărbunele oilor, bovidelelor și pustulei maligne. Gherlach a emis părerea că boala e datorită unor miasme, din cauză că apare mai ales pe locuri mlăștinoase sau supuse inundațiilor.

Propășirea decisivă datează numai din jumătatea a doua a secolului al 19-lea, când studiul cărbunelui a fost pus pe o bază sigură prin descoperirea bacilului cărbunos.

În 1850 Rayer și Davaine au pus în evidență, prin microscopie, în sângele animalelor bolnave, două feluri de bastonașe, unele mai lungi, altele mai scurte nespunând însă nimic asupra rolului lor deși s'ar putea conchide din cele scrise de ei că prezența bastonașelor e o indicație sigură pentru diagnostic. Au numit bastonașele bacteridia cărbunoasă.

În 1852 Davaine și colaboratorii săi stabilesc că sang de rate la oaie, febra cărbunoasă la cal, maladie du sang la vacă și pustula malignă sunt identice, boala putându-se transmite și la iepure.

În 1855 Pollender, în Germania, relatează că în 1849 a observat, prin microscopie, în sângele și splina animalelor moarte de cărbune ca și în secreția pustulei maligne, elemente în bastonaș, extrem de mici și fine, din care cauză Germanii consideră pe Pollender ca prim observator al bacteridiei cărbunoase.

În 1860 Delafond a arătat că a văzut la microscop cum bacteridia cărbunoasă crește și se multiplică prin

segmentație la temperatura camerei. El întrevode aptitudinea acestor filamente de natură cryptogamică de a produce spori sau granule, dar nu decide dacă bacteridia este cauza sau efectul cărbunelui.

În 1864 Davaine, sub inspirația cercetărilor lui Pasteur asupra fermentației butirice, emite ideea că basto-nașele cărbunoase observate de el în sângele tuturor animalelor atinse de cărbune, trebuie să fie agenții esențiali ai boalei. Această idee a fost combătută însă de mulți cercetători, din cauză ca anumite fapte experimentale se părea că i se pot opune, astfel inocularea la alte animale a sângelui animalelor moarte de antrax, de curând intrate în putrefacție, producea moartea animalelor inoculate, dar în sângele lor nu se găseau bacteridii.

Numai în 1876, când apar cercetările lui Koch, în Germania, în același an cu ale lui Pasteur în Franța, a triumfat ideea emisă de Davaine.

Koch a reușit să obțină o cultură pură de bacili pe gelatină și prin încercări de trecere la animale, a demonstrat specificitatea acestora. De asemenea a stabilit proprietățile lor biologice și mai ales formarea sporilor.

Cercetările lui Pasteur au demonstrat și mai pozitiv valoarea ideii emisă de Davaine, deoarece prin metoda culturilor în serie, deci complet lipsite de sângele care a servit la însămânțare, a arătat că se poate reproduce boala și că antraxul e datorit bacteridiei cărbunoase.

Mai târziu în 1881—1882, Pasteur, Chamberland și Roux dau la iveală o metodă de vaccinațiune.

De atunci încoace cercetătorii au întărit și precizat datele privitoare la etiologia și patogenia cărbunelui, au dat la iveală noi procedee de diagnostic și noi metode de imunizare.

Lucrările lui Besredka, din 1922—1924, au transformat concepțiunile asupra mecanismului infecțiunii cărbunoase și au dat la iveală o nouă metodă de vaccinațiune. Foarte însemnatele lui cercetări au fost punctul de plecare al unui mare număr de lucrări recente.

Istoricul cărbunelui e demn de cunoscut, deoarece ne înfățișează însuși progresul microbiologiei, patogeniei și imunologiei moderne.

## I. CĂRBUNALE LA ANIMALE

**Speciile afectate.** Boala se întâlnește mai des la oaie, bou și cal, dar și alte erbivore, domestice sau sălbatice, pot fi atinse, ca de exemplu: capra, cămila, cerbul, căprioara; sunt mai rar atinse speciile: porcul căinele, pi-

sica, carnivorele sălcatice, ursul, elefantul; păsările sunt foarte rezistente, totuși se cunosc cazuri de infecție naturală la struț, rață, vultur, etc.

Faptul că și animalele sălbatice sunt susceptibile față de infecția carbunoasă, reese din observațiunile făcute ocazional la animalele din grădinile zoologice, cari s'au infectat prin consumarea cărnei provenită dela animalele moarte de cărbune; la aceste animale aproape toate îmbolnăvirile duc la moarte.

Animalele de experiență: cobai, iepuri, șobolani, șoareci nu sunt la fel de susceptibile la infecția experimentală cu cărbune, dar sunt mai puțin susceptibile față de infecția naturală. Mosebach a observat totuși o infecție spontană la cobai în Institutul de Igienă din Bonn.

Omul esta deasemenea expus infecțiunei.

**Repartiție geografică.** Cărbunele este una dintre cele mai răspândite boale, nu există țară unde să nu se constate.

În Europa, mai ales în țările cu o civilizație mai înaintată, boala a pierdut mult din frecvența de altădată și grație metodelor de profilaxie, a devenit relativ rară, mai ales în Franța, unde îmbolnăvește mai ales oaia, boul și calul și în Germania, unde este de cinci ori mai frecventă la bovidee decât la oi. Este destul de frecventă în Rusia; deasemenea în celelalte continente, afară de America de Nord unde cărbunele este rar.

La noi și în celelalte țări din centrul și sud-estul Europei, e destul de frecvent și produce încă pagube foarte însemnate.

În România îmbolnăvește mai des boul, pe când celelalte animale sunt atinse cu mult mai rar. Dintre provincii mai mult infectată este Transilvania, unde densitatea bovinelor e mai mare.

## ETIOLOGIE

**Bacteriologie.** Bacteridia se găsește în sânge și în toate țesuturile. În sângele proaspăt bacteridiile se prezintă sub formă de bastonașe de 5—10 microni lungime și 1—1½ microni lățime, imobili, rigizi, cu extremitățile ascuțite sau tăiate drept, izolați sau în lanțuri de 5—6 bucăți.

Bacteridia este Gram pozitivă. Colorația simplă arată că bacteridiadin organismul animal e formată din mase cubice sau alungite, separate prin despărțituri transversale



și conținute într'o teacă hialină delicată. În culturile de ser coagulat bacteridiile, atenuate sau virulente, sunt încapsulate.

Bacteridia este aerobă; produce spori, cari se formează în corpul microbial fără să-l deformeze. Pentru producerea sporilor e nevoie de umiditate oxigen și o temperatură de 18—41,5°.

Pe bulion se dezvoltă sub formă de flocoane, formate din filamente lungi; pe geloză sub forma unor colonii albe, cremoase,

**Sructura antigenică.** Bacteridia are: 1. Un antigen de origine capsulară, de natură proteică, care nu este specifică din punct de vedere serologic, ci identică cu substanța capsulară secretată de diverși saprofiți; 2. Un antigen de origine somatică, un polizaharid, care se pare că este specific speciei. Acești doi antigeni dau anticorpi precipitanți și anume pentru capsulă nespecifici și pentru corpul microbiali specifici, dar ceea ce e de remarcat este că nu au nici o importanță în producerea imunității. 3. Antigenul edematogen, neprecizat din punct de vedere chimic, este în funcțiune de corpul microbial, nu se găsește decât la bacilii vii și virulenți și ia naștere în momentul când bacilii dezvoltă o acțiune patogenă.

**Materialale virulente.** Sângele și toate țesuturile sunt virulente; lichidul ce se scurge din cavitățile nazale și excrementele sunt aproape totdeauna virulente, mai cu seamă dacă sunt amestecate cu sânge; deasemenea pot să conțină bacteridii: urina și bila. Bacteridia a fost pusă în evidență, puțin timp înaintea morții animalului, în lapte; la vacă se găsesc bacteridii în lapte la începutul infecțiunii și pot să persiste mai multe luni după vindecare.

**Resistența virusului.** Bacteridiile nesporulate sunt foarte sensibile față de acțiunea agenților fizici și chimici. Sunt distruse prin căldură la 56—58° în câteva minute. În sângele uscat rezistă la 16—20° 60 zile, la 33° 48 zile.

Bacteridia se distruge în 5 minute prin formol 1%; deasemenea se distruge repede priu putrefacție.

Sporii sunt însă foarte rezistenți; nu sunt omorâți prin fierbere în 10 minute; sterilizarea este completă după 2 ore la 120° în atmosferă uscată.

Formolul 1% îi omoară în 2 ore, soluția comercială în câteva minute. Sunt distruși în 2 ore de sublimatul acid 5% și de apa fenolată 5% la 37°; în 24 de ore de permanganatul de potasiu 5% și de clorura de calciu 2,5%. Nu sunt distruși prin putrefacție. Acidul sulfuros, în soluțiuni lichide, distruge sporii, după 2 ore de contact, numai în soluțiuni concentrate și numai dacă sporii sunt în număr mic.

## EPIDEMIOLOGIE

Cărbunele ia uneori un caracter staționar în anumite cirezi. Solul, climatul și mai cu seamă precipitațiunile atmosferice, au mare importanță. Câmpiile, în timpurile ploioase, sunt mai des băntuite de cărbune, dar se poate ivi deasemenea și în localități situate la o mare altitudine, a fost observat de exemplu în Alpi la 1300 m.

E mai frecvent primăvara și vara, dar și iarna se observă deseori infecțiuni de grajd. E mai frecvent deseme-nea în anumiți ani.

În Germania, în timpul războiului trecut din cauza blocadei nemai putându-se importa furaje și materii prime de origine animală, s'a observat o foarte însemnată micșorare a numărului de cazuri de cărbune, atât la animale cât și la om. Prin această micșorare s'a putut face filiațiunea epidemiologică între cele mai îndepărtate locuri.

De cele mai multe ori cărbunele evoluează ca o boală sporadică; în mai mult de 20% din exploatațiunile agricole, în Franța nu se constată decât un singur caz de boală.

Cărbunele de grajd e mult mai rar, iar cazurile rămân izolate, pe când pe timpul pășunatului se produc uneori mici epizootii.

### MODALITĂȚILE INFECȚIUNII NATURALE

Dc cele mai multe ori cărbunele este întreținut prin sporii, răspândiți la suprafața pământului și proveniți dela animalele bolnave sau moarte de cărbune.

Conservarea sporilor timp îndelungat, a făcut obiectul multor cercetări.

**Teoria lui Pasteur.** Pasteur, Chamberland și Roux au arătat că și cadavrele animalelor moarte de cărbune, chiar îngropate la adâncime de  $1\frac{1}{2}$  metri sunt periculoase, mai ales dacă au fost în prealabil jupuite sau autopsiate cât de sumar, deoarece bacteriile găsesc condițiunile prielnice transformării lor în spori și anume umiditatea e dată de cadavru, căldura e dată de putrefacțiune și oxigenul de aerul cuprins între bulgării de pământ, deci se intrunesc toate condițiunile necesare sporulării bacteriilor. Pasteur a reușit să descopere sporii cărbunoși pe solurile infectate, pe solul ce acoperea gropile unde se îngropase chiar cu mulți ani înainte, cadavrele animalelor cărbunoase și chiar pe solul din jurul acestor gropi.

Pasteur a mai arătat că din profunzime sporii sunt aduși la suprafață de răme și apoi răspândiți la distanțe

mari prin ploii și revărsări de ape. În adevăr râmele trăiesc în timpul secetos, în profunzime, înghit pământul contaminat din jurul cadavrelor îngropate, iar în timpul ploios ies la suprafață depunând aici prin excrementele lor germenii cărbunelui. Din cauza ploii aceste excremente bogate în spori sunt desaggregate și particulele lor se alipesc de baza plantelor.

În afară de râme mai pot propaga cărbunele, după Karlinski, diferiții melci; în intestinul acestor animale se găsesc spori vii 11 zile după ce s'au infectat cu cărbune și cum sunt foarte migratori, răspândesc cu ușurință infecția prin excrementele lor.

Astfel se explică existența anumitor „câmpii blestemate” bântuite în permanență de cărbune și alteori existența unor focare circumscrise și localizate la o fermă, o ogradă, un staul.

Dacă se mai adaugă infectarea pământului prin sporii răspândiți la suprafața lui prin excrementele sanghinolente și urinei animalelor bolnave, prin lichidele spumoase și sanghinolente și urinei animalelor bolnave, prin lichidele spumoase și sanghinolente ce se scurg din orificiile cavităților nazale și anală la cadavrele moarte de cărbune și mai ales prin răspândirea sângelui la suprafața pământului prin autopsierea cadavrelor și în special prin părăsirea cadavrelor, imbucățarea și împrăștierea lor de câini și animalele sălbatice, îngroparea târzie, toate aceste eventualități permițând bacteridiilor transformarea în spori, se explică rolul pământului în propagarea infecțiunii cărbunoase.

Pasteur a mai arătat că animalele se infectează ingerând sporii cărbunoși cu alimentele, dar nu se infectează decât atunci când sporii sunt în număr mare și când alimentete sunt de natură grosolană, lezează aparatul digestiv favorizând astfel germinația și pătrunderea sporilor în organism.

Se luminează astfel particularitățile epidemiologice ale cărbunelui și anume: necontagiozitatea, rolul «câmpiilor blestemate», influența emigrațiunii de pe pășunile infectate, influența ploilor și revărsărilor de ape, ca și rolul puțurilor seci în îngroparea cadavrelor.

În regiunile aflate sub nivelul mării, ca în Olanda, nivelul apei subterane fiind foarte ridicat, îngroparea cadavrelor nu poate fi decât superficială din care cauză febra cărbunoasă este edemică, chiar în lipsa ploilor și revărsărilor de ape.

**Teoria lui Koch.** Koch, în opoziția cu Pasteur, a

susținut doctrina saprofitismului bacteridiei cărbunoase. Bacteridiile ar fi capabile să trăiască, să se înmulțească și să se transforme în spori, la umiditate și căldură, în diferite regiuni ale solului, în chip saprofitic și ar fi aduse la suprafața solului prin ridicarea nivelului apei subterane în timpul ploilor și apoi târâte la depărtări foarte mari prin revărsări de ape, infectând astfel câmpiile. În aceste terenuri unde apa este mai la suprafață, ca de exemplu în solurile argiloase, infecția se întreține mai ușor, deci umiditatea este favorabilă înmulțirii bacteridiei.

Această teorie însă nu poate explica pentru ce infecția se produce și pe terenuri situate la o altitudine mai mult sau mai puțin însemnată.

Bacteridia nu poate fi considerată ca un saprofit ci este un parazit obligatoriu, capabil să trăiască dar nu să se înmulțească în sol. Această concepție ne permite să privim ca posibilă stărpirea complectă a cărbunelui prin distrugerea cadavrelor moarte de cărbune și a materialelor virulente provenite de la animalele bolnave precum și mai ales prin vaccinarea preventivă a animalelor predispușe infecției.

**Alte moduri de infecție naturală.** Furajele, grăunțele și derivătele lor recoltate de pe câmpurile infectate, pot să ducă infecția la mari depărtări.

Ingrășămintele de origine animală ca făina de carne și oase; irigația cu apă provenită de la tăbăcării, spălătorii de lănuri etc, pot să dea naștere la focare de cărbune.

Căinii și carnivorele sălbatice, mâncând carnea animalelor moarte de cărbune, pot să nu se îmbolnăvească, însă sunt purtători de spori în intestinul lor și contribuiesc la diseminarea cărbunelui. La fel pot să imprăștiie infecția păsările răpitoare.

Se atribue de obicei cărbunele și mai ales pustula malignă înțepăturii diferitelor insecte (muca domestică, stomoxe, tabanide), dar cazuri autentice de transmisiune prin insectele înțepătoare sunt rare. Infecția nu este posibilă decât în cazul când insecta sugă sângele animalului bolnav puțin timp înaintea morții, iar înțepătura ulterioară a omului sau animalului trebuie să urmeze după un foarte scurt răstimp.

Insectele neînțepătoare pot să fie vectoarele cărbunelui la nivelul unei soluțiuni de continuitate a tegumentului unui animal sănătos.

Munca câmpului, care răscolește pământul infectat și ploile consecutive ce duc apoi spori spre pârauri și

mlaștini, contribuie la răspândirea infecției, ceea ce explică mai ales epizootiile observate în urma inundațiilor.

## POARTA DE INTRARE

Infecțiunea se produce în majoritatea cazurilor pe cale digestivă, prin ingerarea de alimente contaminate cu forma sporulată a bacteridiei cărbunoase. Alimentele trebuie să fie întrucâtva dure pentru a putea produce o leziune ușoară a mucoasei digestive, prin care spori să poată pătrunde în țesutul submucos.

Infecțiunea se poate produce și pe cale respiratorie, foarte rar. Experimental dându-se la animale să inhaleze o cantitate mică de microbi, s'a putut produce infecțiunea. Depe mucoasa respiratorie bacteridia trece în circulația limfatică. apoi în circulația sanguină și produce boala. În condiții naturale e foarte greu să se realizeze acest mod de infecție din cauza felului alimentelor animalelor care sunt în general destul de moi. Pentru a se produce infecția în acest mod ar trebui ca alimentele infectate să fie foarte uscate, să se ridice din ele praf în care să se afle spori și astfel infecția ar fi realizabilă. Chiar și în acest mod de infecțiune însă nu vom găsi leziuni pulmonare. Acest mod de infecție este mai frecvent la om, în special la lucrătorii din industriile ce lucrează cu lână, păr etc., provenite dela animalele moarte de cărbune.

Pentru cărbunele extern (cu tumori) pătrunderea infecției, se face tot pe cale digestivă iar localizarea externă e datorită traumatismelor, cari favorizează localizarea virusului; se poate face însă și direct la suprafața pielii, fie cu ajutorul unei soluțiuni de continuitate la acest nivel, fie că pielea a fost împunsă cu un instrument infectat. Cărbunele extern mai poate fi produs prin mușcăturile câinilor, cari au dinții și mucoasa bucală infectată cu virus, prin devorarea cadavrelor animalelor moarte de cărbune.

Pătrunderea infecției se mai poate face pe cale digestivă prin mucoasa gingivală sau la nivelul amigdalelor, în special la carnișiere și suidee.

## POARTA DE INTRARE DIN PUNCT DE VEDERE EXPERIMENTAL

Virusul nu poate pătrunde prin pielea intactă. E suficient însă la cobai ca pielea să fie rasă, pentru ca depunerea unei picături de cultură de cărbune să producă

infecția; la iepure și bou nu se poate produce infecția decât prin inoculație intradermică.

În ceea ce privește mucoasele aparente intacte, rezultatele sunt variabile. Infecția prin mucoasa conjunctivală nu a reușit multor cercetători, din care cauză se poate afirma că mucoasa conjunctivală intactă nu permite pătrunderea infecției în organism.

Pe mucoasa uterină intactă virusul nu poate pătrunde în general, dar poate pătrunde în condiții fiziologice speciale, ca imediat după naștere.

După Besredka infecția s'ar produce numai pe cale intracutană, pielea ar fi deci singurul organ lezabil de către cărbune, iar atât infecția cât și imunitatea ar fi funcțiuni ale pielii. După Besredka dacă un animal ar fi compiect jupuit de piele, ar fi imun față de infecția carbunoasă.

Din experiențele sale și ale altora, rezultă că pe orice cale s'ar introduce virusul carbunos (intravenos, intrapleural, intraperitoneal, intracardiac și chiar subcutan), dacă se ia precauțiunea ca pielea să nu fie infectată nu se produce infecția carbunoasă.

La noi în special profesorul Bălțeanu a confirmat cele susținute de Besredka.

Din experiențele lui Combiescu însă rezultă că infecția carbunoasă la animalele receptive se poate face pe orice cale, cu condițiunea însă ca microbii să se găsească în anumite condițiuni biologice și anume trebuie ca microbii să se învelească de o capsula, sau cum spune Combiescu „să se animalizeze“. El explică de ce calea intracutană și subcutană sunt cele mai receptive la producerea infecției, prin faptul că circulația sangvină fiind aci mai puțin activă, microbii introduși nu pot fi repede distruși prin fagocitoză, din care cauză își pot secreta capsula protectoare, cu ajutorul căreia apoi pot să producă infecția.

Calea meningeală și intracerebrală e foarte sensibilă, dă infecțiuni puternice, cu evoluție scurtă și cu simptome cu totul particulare.

Calea testiculară produce de asemenea infecțiuni nocive.

Calea oculară de infecțiunea în mod sigur, din care cauză s'a ales pentru infectarea pasărilor, care sunt rezistente față de infecția naturală. Combiescu explică producerea infecției pe calea oculară prin aceea că în umoarea apoasă bacteridia fiind la adăpost de fagocitoză, se poate încapsula.

Calea digestivă este în general aceia care produce, după cum am văzut, infecția naturală. Infecția s'ar produce prin amigdale sau mucoasele bucală și faringiană, în prealabil escoriate. În sprijinul acestei păreri pledează tumorile cărbunoase, ce se observă la acest nivel la câine și porc și mai rar la bou și oaie.

Cărbunele intestinal ar putea fi explicat prin pătrunderea infecției prin mucoasa intestinală la nivelul elementelor limfoide, dar Sanareli susține că animalele nu se pot infecta pe cale digestivă și neagă cărbunele intestinal produs prin alimentație, după el infecția intestinală este indirectă, de origine hematogenă, cu punct de plecare din pulmon.

La cobai și iepure nu se produce infecția prin ingestie de spori după Boquet, deși după câteva ore hemocultura e pozitivă, dar dacă se lezează în acest timp pielea, infecția se produce.

Calea respiratorie. Multe experiențe și observațiunile de cărbune pulmonar la om arată că pe această cale infecția este posibilă.

#### PATOGENIA

Infecția naturală se produce aproape totdeauna prin spori. Ajuși în cavitatea bucală cu alimentele sporii pătrund în organism la nivelul amigdalelor sau prin mucoasa bucală și faringiană, prin ajutorul unei soluțiuni de continuitate, stau aci în stare de latență, până ce oarecari circumstanțe favorizante le vor permite transformarea în forma vegetativă, care pătrunde în submucoasă și în spațiile limfatice de aci, iar prin multiplicarea lor începe lupta cu organismul invadat. Deci infecția nu se produce prin forma sporulată, ci numai prin transformarea ei în forma vegetativă.

Mucoasa intestinală ar fi puțin permeabilă, iar pușinii spori ce ar putea-o traversa, sunt repede fagocitați în ficat, măduva osoasă sau splină, sau omorâți de substanțele bactericide conținute, în umorile organismului în cantitate variabilă, după cum animalul e mai mult sau mai puțin rezistent față de infecția cărbunoasă. Infecția se poate produce însă dacă intervine un traumatism în timpul perioadei de bacteriemie, ce urmează după ingestia sporilor, traumatism ce permite localizarea infecției în piele sau în țesutul celular subcutanat.

Infecția pulmonară, este posibilă numai dacă sporii ajung în cantitate mare în pulmoni, unde însă sunt repede

fagocitați și transportați în ganglionii regionali sau alte organe, unde sunt distruși. Dacă intervine o cauză care să împiedece fagocitoza, sporii se transformă în forma vegetativă și infecția carbunoasă apare.

Infecția intracutană este posibilă, bacteridia se înmulțește la locul inoculării și provoacă o leziune locală, care ori se poate vindeca, ori dacă bacteridia învinge puterea de rezistență a organismului, se încapsulează „se animalizează“, trece în limfă, apoi în sânge și în diversele organe, mai ales în pulmon, ficat și splină.

Pentru ca să se producă infecția trebuie să fie învinsă puterea de rezistență a organismului; apoi producerea infecției mai depinde și de virulența microbului, precum și de numărul elementelor microbiene care provoacă infecția, număr variabil după specia și modul inoculării, astfel dozele masive înving chiar puterea de rezistență a animalelor puțin receptive.

Virulența microbului după Preisz și Combiescu este în funcție de capsulă, care împiedică acțiunea substanțelor bactericide asupra corpului microbian și în special de rapiditatea cu care microbul poate să-și secrete capsula.

Se admite în general că bacteriemia nu se produce decât cu puține ore înaintea morții, dar s'au putut pune în evidență bacilii carbunoși la cobai și iepure cu 11 ore, la bou între 2—187 ore înaintea morții.

La animalele receptive bacteridia carbunoasă se multiplică la poarta de intrare, dar o mare parte sunt distruse pe loc de substanțele bactericide din umori și numai o mică parte reușesc să se încapsuleze și apoi să se multiplice. Din cauza luptei locale se produce la poarta de intrare edemul gelatinos.

Bacteridiile încapsulate pătrund în circulația generală, unde continuă a fi distruse de substanțele bactericide, ceea ce ne explică de ce nu putem pune în evidență bacteridiile în sânge, decât puțin timp înaintea morții. Capsulele bacteridiilor distruse rămân în circulație și absorb mari cantități de substanțe bactericide, ceea ce ușurează producerea ulterioară a septicemiei. Substanțele bactericide ar fi după Metchnicoff și Preisz de origine leucocitară, după alții ar proveni din plăcuțele sangvine. Neutralizarea lor și deci învingerea puterii de rezistență a organismului se datorește după Weill „agresinelor“ secretate de microbi la poarta de intrare și resorbționate de organism. Nu se cunoaște încă destul de bine modul cum acționează bacteridia asupra organismului. Nu se pot explica toate



fenomene morbide, nici prin ipoteza asfixiei țesuturilor produsă prin absorbția oxigenului din sânge, nici prin anemine, nici prin hemoliză și nici prin degenerescența miocardului. De Moulin crede că asfixia ar putea fi datorită distrugerii centrilor respiratori din creier, din cauza constatării precoce și constante a leziunilor din centri nervoși la animalele moarte de cărbune.

Desigur că produșii elaborați de bacteridie joacă un rol însemnat în producerea fenomenelor morbide. Din culturi se pot izola produse hiperemizante și cașectizante, fără însă să aibă caracterul toxinelor, deasemenea culturile conțin o hemolizină, iar în lichidul edematos se constată prezența agresinelor capabile să exagereze acțiunea agenților patogeni.

În general se distinge în cursul infecțiunii cărbunoase două faze. Prima fază se caracterizează prin formațiunea unui edem gelatinos la nivelul porții de intrare a materialului virulent; a doua fază se caracterizează prin pătrunderea și multiplicarea bacteridiilor în sânge și organele interne.

Formarea edemului e dată de proprietățile legate de corpul microbial (factorul edematogen).

Pentru ca bacteridia cărbunoasă să producă o septicemie trebuie ca ea să fie capsulată „să se animalizeze“. Dar capsula deși necesară pentru asigurarea invaziunii sangvine nu produce singură septicemia. În adevăr s'au putut izola tulpini de bacili cărbuñoși, cari deși capsulați erau cu totul lipsiți de virulență.

*Modul cum se produce moartea.* Nu este bine elucidat. Prezența unor toxine nu a fost, după cum am văzut, elucidată, e probabil însă că tot o toxina să fie cauza fenomenelor morbide și deci a morții.

## SIMPTOMATOLOGIA

După o incubatie variabilă, care uneori poate fi foarte scurtă — câteva ore — dar de obicei mai lungă 3—8 zile, cece depinde mai mult de rezistența animalului, de rasă și de starea de surmenaj, la care e supus animalul ulterior infectării, precum și de virulența și de cantitatea agenților patogeni, apar fenomenele morbide. Astfel la rumegătoarele mari distingem două forme: cărbunele bacteridian intern și extern, ambele forme septice, cel extern însă se caracterizează prin tumorile ce apar, concomitent cu febra, la suprafața corpului.

1. *Cărbunele bacteridian intern*, evoluează supra-acut, acut și subacut.

a) *Evoluția supraacută*, care durează 3—4 ore, e destul de frecventă dar nu cea mai obișnuită. Simptomele apar brusc și evoluează rapid, Animalul devine trist, rumegarea încetează, temperatura crește repede la 40—41°, respirația este dispneică, pulsul mic, filiform, cu 100—120 pulsații pe minut, părul e sburlit, se prezintă colici, anorexia se mărește. animalul e abătut, iar colicele se însoțesc de diarei puternice, cu materii fecale sangvinolente de culoare neagră; zgomotele cardiace sunt tumultuoase, cu sunet metalic, mucoasele sunt ceanotice și în sfârșit animalul e foarte neliniștit, cade și moare în convulsii extrem de puternice; de cele mai multe ori temperatura scade înaintea morții.

b) *Evoluția acută*, care durează 10—24 de ore, e cea mai frecventă. Primul simptom este temperatura de 41-42° însoțită de febră, apoi micșorarea sau dispariția apetitului și rumegatului, după care survin aceleași simptome din forma precedentă, în plus frisoane și tremurături musculare în diferite regiuni ale corpului. După 3—4 ore fenomenele clinice se agravează din oră în oră, apar diarei sangvinolente și hematoame, până ce animalul epuizat, nu se mai poate ține pe picioare, cade și moare în convulsii puternice, extremitățile fiind extrem de reci.

c) *Evoluția subacută*, care durează 14—36 de ore, dela apariția primelor simptome clinice, se manifestă prin simptome vagi: micșorarea apetitului și rumegării, febră intermitentă și crescândă, ușoare colici, mucoasele icterice, alteori congestionate. Apoi toate fenomenele se agravează și se prezintă diarea sangvinolentă, urmând tabloul clinic din tipul acut.

Cazurile cu evoluție supraacută (fulgerătoare) sunt mai rare, mai dese sunt cazurile ce dorează 8—12 și se prelungesc chiar 24—36 de ore.

2. *Cărbunele bacteridian extern*. Se caracterizează prin apariția de tumori edematoase în diferite regiuni ale corpului, la început mici, rotunde, dureroase, cari apoi se extind și imobilizează regiunea afectată. După tumori apare febra cu o temperatură de 41—42°, apoi celelalte fenomene fizice din cărbunele intern și animalul poate muri, dacă nu se intervine după 48 de ore dela ivirea primelor simptome clinice, totuși această formă este mai benignă.

La solipele, care sunt mai sensibile la infecțiune, cărbunele prezintă, cu mici diferențe, aceleași forme.

La oaie și capră deseori se observă forma supraacută,

fulgerătoare, cunoscută și sub numele de apoplexie cerebrală, în care moartea survine aproape instantaneu, dar tipul acut e cea mai frecventă formă la aceste animale. Forma externă nu se observă la oi.

Porcul din cauza regimului alimentar e mai rar supus infecțiunii, este mai rezistent decât celelalte animale domestice față de cărbune,

La porc cărbunele evoluează numai sub forma externă caracterizată printr'o adenită a ganglionilor retrofaringieni, iar moartea e produsă de cele mai multe ori prin asfixia provocată de această adenită. Chiar în formele cele mai alarmante vindecarea este posibilă și s'ar observa după Glässer în 20% a cazurilor.

Carnasierele sunt și ele rezistente la carbune, dar fac deseori această boală prin consumarea cărnii de animale moarte de cărbune. La aceste animale deosebim după poarta de intrare o formă glosio-faringiană și una intestinală.

## LEZIUNILE ANATOMO-PATOLOGICE

Sunt aceleași la toate speciile de animale și în general sunt destul de caracteristice pentru a permite punerea unui diagnostic anatomo-patologic precis; lipsesc însă uneori mai ales în cazurile cu evoluție fulgerătoare.

Cele mai caracteristice fenomene sunt :

Balonarea rapidă a cadavrului.

Dilatarea capilarelor pielii, care sunt pline cu sânge negru. Infiltrațiuni edematoase și hemoragice în țesutul celular subcutanat. Mușchii palizi, friabili, cu infiltrații hemoragice, datorite emboliilor microbine.

Infiltrația și vascularizația foarte însemnată a epiploonului.

Infiltrația și vascularizația seroasei peritoneale.

Extravazat sangvinolent în cavitatea peritoneală.

Infiltrațiuni hemoragice ale mucoasei stomacale, dar mai ales ale mucoasei intestinului subțire.

Megalosplenia foarte caracteristică, întrece de 4—8 ori volumul normal, iar splina pe suprafața de secțiune e neagră ca păcura.

Ficatul e congestionat, ori palid, friabil.

Rinichii sunt înfășurați într'un edem gelatinos hemoragic, pe secțiune se constată congestiuni și hemoragii mai ales în zona glomerulară.

Vezica urinară e înfășurată și ea într'un edem gelatinos.

Ganglionii mezenterici cuprinși într'un edem gelatinos hemoragic, sunt măriți, cu puncte hemoragice pe suprafața de secțiune.

Seroasa pleurală e vascularizată, cu mai puțin extravazat sangvin decât în cavitatea abdominală.

Pulmonii sunt distinși și plini cu spumozități sangvinolente, cu foarte multe peteșii submucoase în bronșii.

Pericardul e vascularizat. cu lichid pericardic sangvinolent.

Miocardul e moale, friabil, de culoare gălbuie.

Sângele din cord, uleios, hemolizat, necoagulat.

Meningele infiltrate și congestionate, arahnoida foarte vascularizată dă impresia unui chiag,

Puncte hemoragice în substanța cerebrală.

În ventriculi găsim peteșii emoragice și lichidul ventricular este roz.

În cărbunele extern mai găsim leziuni după localizare: în ganglionii retrofaringieni și ingvinali, în masele musculare și în peretele abdominal, caracterizate prin mari mase edematoase, gelatinoase și hemoragice.

## DIAGNOSTICUL

Diagnosticul clinic și anatomo-patologic este relativ ușor din semnele clinice și leziunile anatomo-patologice descrise.

Vom enumera numai fără a insista asupra maladiilor cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

La cal diagnosticul diferențial se poate discuta cu: febra tifoidă ecvină, morva acută, volvulusul intestinal, colicele parazitare sau alimentare, stările apoplectice pulmonare și cerebrale, gangrena traumatică, anasarca.

La rumegătoarele mari cu: pasteureloza emoragică supraacută sau edematoasă, piroplasmaza, chiștii sangvinolenți traumatici, cărbunele simptomatic acut, intoxicațiile alimentare.

La oi cu: insolația, piroplasmaza,

La porci cu: cărbunele simptomatic.

## DIAGNOSTICUL EXPERIMENTAL.

În cazurile când animalul nu a fost văzut în timpul vieții, din cauza evoluției supraacute sau în lipsa leziuni-

lor anatomo-patologice caracteristice, mai ales în formele fulgerătoare, trebuie să recurgem la următoarele metode experimentale :

1. *Examenul microscopic direct* al sângelui, colorat sau necolorat, sau al produselor patologice din diferite organe, dacă se face imediat după moartea animalului, înaintea apariției fenomenelor de putrefacție, ne dă un diagnostic precis.

Poate să ne confirme uneori diagnosticul și în timpul vieții animalului, alte ori însă este negativ, din cauză că bacteridia cărbunoasă se găsește în sânge în număr mai mare numai în perioada preagonică.

2. *Insămânțari pe medii de cultură* a sângelui sau altor produse patologice.

3. *Inoculări* de sânge sau produse patologice la animalele de laborator ; șoarece, cobaii, iepure și oaie,

Șoarecii și cobaii mor între 12—24 ore după inoculare, cu simptome și leziuni tipice de cărbune. Iepurele moare după 49—50 ore, la fel oaia.

4. *Metode serologice.*

a) *Pecipitino-* diagnosticul lui Ascoli și Valenti. După cum am văzut anticorpii precipitanți sunt dați de antigenii capsulei și corpului microbian; antigenul polizaharid al corpului microbian este singurul specific, deci numai serurile precipitante cu anticorpi somatici sunt utilizabile în scop diagnostic. Pentru obținerea serului se inoculează intravenos cai sau iepuri, cu bacili cultivați pe mediile obișnuite. Bacilii pot fi virulenți sau avirulenți, vii sau morți, rezultatele sunt aceleași.

Reacția are de scop de a pune în evidență precipitinogenul, care derivă din corpul microbului și care e răspândit în toate organele animalului mort de cărbune. Serul precipitant pus în contact cu extract de orpăne de animal mort de cărbune, dă o reacție de precipitare la nivelul de contact între serul precipitant și substanța precipitinogenă din extract.

Substanța precipitinogenă fiind rezistentă la putrefacție și la acțiunea agenților fizico-chimici, reacția de precipitare are o mare valoare diagnostică,

Reacția de precipitare se execută astfel: se ia o porțiune din organ sau sânge se diluiază în ser fiziologic, se încălzește până la fierbere, se filtrează, se repartizează extractul filtrat în 3 eprubete de calibru mic (una fiind martor se adaugă ser normal), în celelalte două se toarnă cu precauțiune aceeași cantitate de ser precipitant cu ajutorul unei pipete pe peretele eprubetei până la fund. Când

apare la nivelul de separare al celor două lichide în contact un inel alb turbure, care se intensifică până la 20 minute, reacția e pozitivă.

Reacția pozitivă confirmă diagnosticul de carbune, reacția negativă nu'l exclude deoarece deși substanța precipitinogenă e răspândită în întreg organismul, repartizarea nefiind uniformă, pot fi țesuturi în care substanța precipitinogenă să fie în mică cantitate și să nu producă reacția.

Reacția e pozitivă în 95—96% din cazuri.

b) Lambotte și Maréchal au utilizat, dar fără rezultat, seroreacția Widal.

c) Djoubelieff a propus reacția de fixarea complementului, dar Maja e găsește nesigură și nespecifică.

**Recoltarea, conservarea și trimiterea produselor patologice suspecte la laborator.** Putrefacția duce, prin concurență vitală între microbi, aproape la sterilizarea cadavrelor, acelaș lucru se poate întâmpla și cu organele expediate laboratorului, deci poate împiedeca diagnosticul.

S'au imaginat diferite procedee pentru împiedecarea putrefacției și înlesnirea formării sporilor.

Se trimit organe ce intră mai greu în putrefacție: ganglioni, rinchi, pulmoni, ambalate în vată imbibată în sublimat și bine stoarsă.

Sângele se trimite între 2 felii de cartofi, unde microbii pot sporula, sau în baghete de gips imbibate cu sânge. Se mai poate trimite sângele sau broaiaj de organe în pipete închise la flacăra.

Se trimit oase scurte în care putrefacția începe târziu, la fel bucăți de piele dela extremități (frunte, nări, de lângă copită), în cari putem pune în evidență, după cum a făcut la noi Stoicescu și Ciucă, prezența sporilor.

Materiile fecale sangvinolente încă se pot utiliza pentru că în ele bacteridia carburoasă poate sporula încă din timpul vieții.

## PROGNOSTICUL

Prognosticul cărbunelui la animale este întunecat din cauza evoluției rapide a boalei; este însă foarte mult ameliorat prin tratamentul specific cu ser anticărbunos.

## PROFILAXIA

Se face prin metode de vaccinație (imunizare) și prin executarea măsurilor prescrise de legea de poliție sanitară veterinară.<sup>2</sup>

Metodele de vaccinație intrate în practică sunt : vaccinația Pasteuriană clasică, vaccinația Pasteuriană intradermică și serovaccinația Söbernheim.

**Metoda Pasteuriană clasică** are de scop să imunizeze animalul și să'l pună astfel la adăpost de infecțiunea naturală.

Se inoculează subcutanat animalul întâi cu vaccin Pasteur No. 1., al cărui grad de atenuare corespunde cu o vechime de 12 zile la acțiunea oxigenului și căldurii de 42°; vaccin care e patogen 100/100 pentru șoarece, dar apatogen pentru cobai, iepure, oi.

După această pregătire prealabilă, prin care organismul a fost pus în situația de a-și pregăti anticorpi, se face inocularea, după 10—12 zile, a vaccinului Pasteur No. 2., care este o cultură atenuată fixă, cu patogenitate de 100/100 pentru șoarece și de 20—25% pentru cobai și oi, corespunzând la o vechime de 10 zile la acțiunea oxigenului și căldurii de 42°.

Vaccinația Pasteuriană produce o imunitate activă ce apare la 10 zile după inocularea vaccinului Pasteur 2. și conferă o imunitate de 8—10 luni.

Metoda datează din 1881 când Pasteur, Chamberland și Roux au aplicat-o la Pouilly le Fort din regiunea Beauce, celebră prin »câmpurile sale blestemate«, de atunci e utilizată în toate țările cu rezultate remarcabile.

La noi vaccinul se prepară de Institutul Pasteur al Facultății de Medicină Veterinară din București și în Institutele de Microbiologie Veterinară Regionale.

**Vaccinația Pasteuriană intradermică.** Din cercetările lui Besredka rezultă, după cum am văzut, că numai pielea este responsabilă de infecțiunea carbunoasă și deci și de imunitate. Din ipoteza lui Besredka un fapt e sigur și anume că pielea oferă infecțiunii carbunoase, cele mai bune condițiuni de dezvoltare, iar prin inocularea în piele a vaccinului Pasteur 2., organismul se găsește în condițiuni biologice optime pentru imunizare.

Metoda a intrat în practică și observațiunile lui Nicolas în Franța și ale lui Cernăianu la noi arată că e o metodă practică, ușoară de aplicat, dă o imunitate mai

activă și de o durată mai lungă decât metoda Pasteuriană clasică și mai are avantajul economic de a se executa printr'o singură inoculare.

După alți autori însă inocularea intradermică ar mări numărul accidentelor față de inocularea subcutanată în cazul când întrebuințează tulpini de aceeași virulență

În ultimii ani s'au putut separa tulpini de bacili carbunoși, care și-au pierdut capsula, deci facultatea de a produce septicemia și moartea animalului, dar a păstrat puterea edematogenă și imunizantă atât pentru animalele de laborator, cât și pentru oi. Întrebuințarea lor în prepararea vaccinurilor ar face să dispară accidentele de vaccinație, nemai putând produce septicemia și ar conferi o imunitate egală cu vaccinul preparat cu bacili capsulați.

Ambele metode se utilizează mai mult preventiv în locurile unde cărbunele băntuie enzootic și se execută primăvară înainte de a se scoate animalele la pășune, deci înainte de a se ivi cazuri mortale.

*Serovaccinația Söbernheim* constă în inoculări subcutane în puncte separate, în aceeași zi, de ser anticărbunos și vaccin Pasteur 2. Dă o imunitate tot așa de lungă ca și metoda Pasteuriană clasică.

Se utilizează și ca metodă preventivă dar mai ales ca metodă de necesitate, adică acolo unde boala a apărut, în care caz tehnica e următoarea: se face întâi inocularea cu ser anticărbunos și după 8—10 zile serovaccinația.

### Alte procedee de vaccinație.

*Vaccinul sporulat* e o suspensiune de spori carbunoși proveniți din culturi atenuate, emulsionat în ser fiziologic glicerinat. Se inoculează subcutan sau intradermic și conferă imunitate solidă și durabilă. Se utilizează în Statele Unite, Australia, Japonia, Maroc, Siria și Africa de Sud.

*Vaccinul glucozidat* (cu saponină Mazzucchi) constă într'o suspensiune de bacili carbunoși și spori, de virulență egală vaccinului Paster 2., într'un mediu capabil să producă o iritație la punctul de inoculare, care întârziind absorbția, prelungește acțiunea antigenică. Alți autori cred că glucozidul ar întârzia mai mult multiplicarea agentului patogen și deci ar permite producerea anticorpilor imunizanți.

După alți autori acest procedeu nu ar da imunitate



deoarece glucozidul nu favorizează agentul patogen ci organismul în lupta lui contra infecției.

*Vaccinul încorporat în medii cu resorbțiune lentă* (geloză) e un vaccin constituit din spori, cu gradul de atenuare corespunzător vaccinului Pasteur 1., încorporat în geloză la care se adaugă alaun (1|100). Dă imunitate foarte precoce, solidă și durabilă, printr'o singură inoculare subcutană.

*Virus modificat prin lipoizi hepatici.* Lipoizii hepatici atenuiază progresiv virulența bacilului cărbunos, proprietate ce devine ereditară și lasă intacte proprietățile imunizante. S'a experimentat în Brazilia.

La noi în țară se fac anual circa 600.000 vaccinațiuni anticărbunoase, cu cele 3 prime metode.

### **Măsurile de poliție sanitară veterinară.**

Sunt prevăzute de Legea și regulamentul Legei de poliție Sanitară Veterinară și se referă la izolarea animalelor bolnave, îngroparea și distrugerea prin ardere a cadavrelor și dejecțiilor, a așternutului sau nutrețului infectat, desinfecția grajdurilor, alegerea personalului ajutător în îngrijirea animalelor bolnave, la tăierea animalelor bolnave sau suspecte, la oprirea emigrărilor cirezilor infectate, interzicerea pășunelor infectate, obligativitatea vaccinațiilor în comunele infectate, distrugerea cadavrelor animalelor sălbatice moarte de cărbune, despăgubirea proprietarilor animalor moarte de cărbune, declararea boalei și aducerea la cunoștința comunelor și județelor vecine precum și serviciului medical respectiv, etc. etc.

Deși după cum am văzut posedăm mijloace suficiente, științifice și sigure de combaterea antraxului, iar prevederile legale de poliție sanitară veterinară, prevăd o combatere sistematică, totuși la noi, mai mult ca în alte țări, ma ales în cele occidentale, antraxul continuă să facă foarte însemnate pagube economiei naționale și să producă dese îmbolnăviri la om.

După Pârvolescu pierderile anuale cauzate prin cărbune ating la noi în medie cifra minimă de 20,000.000 lei.

Cauzele acestui neajuns sunt;

Lipsa de cultură și civilizație în marea masă a populațiunii rurale, care se ocupă cu creșterea animalelor sau folosirea lor pentru muncă, aceiaș lipsă la persoanele care se ocupă cu negoțul sau industrializarea animalelor

sau produselor lor (negustori de animale, măcelari, tăbăcari, etc.).

Numărul redus, dacă nu foarte redus, al medicilor veterinari față de nevoile reale ale țării.

Lipsa de înțelegere și de sprijin din partea organelor administrative față de măsurile propuse de Serviciile veterinare oficiale.

În aceste condițiuni nu e greu de înțeles, de ce munca intensă depusă și la noi de medicii veterinari pentru combaterea cărbunului nu a putut da rezultatele obținute în țările occidentale.

## TRATAMENT

Azi în tratamentul cărbunului la animale se utilizează seroterapia și chimioterapia.

1. *Tratamentul specific* constă din seroterapie. Seroterapia cu ser anticărbunos a dat cele mai frumoase rezultate la toate speciile de animale. Acțiunea curativă a serului este puternică dacă este aplicat precoce și în cantități suficiente pe cale intravenoasă. În aceste condițiuni seroterapia dă în 80—90% din cazuri vindecări sigure. Organismul trebuie să fie în plină reacție organică, deci să nu fie prea intoxicat. Dacă nu se obțin îmbunătățiri în starea generală și febra nu scade după prima injecție de ser, doza trebuie repetată. Când febra scade, cantitatea ce se va administra ulterior, se micșorează. S'a observat că modul de administrare și cantitatea de ser administrată nu este indiferentă și s'a ajuns la concluzia că serul trebuie dat în doze masive, variind după specii dela 40—50 cc. la oi până la 200—600 cc. la cal într'o singură injecție intravenoasă și repetate în caz de necesitate. Cu acest procedeu s'au obținut bune rezultate chiar în cazurile disperate în perioada agonică.

Efectul serului se constată din ameliorarea tuturor fenomenelor morbide: starea generală se îmbunătățește, febra scade, pulsul revine la normal, mucoasele se recolorează normal, iar în cazurile cu tumori, acestea dispar progresiv.

Seroterapia datează dela lucrările lui Marschoux și Sclavo din 1895, cari au atras primii atențiunea asupra eficacității seroterapiei. După acești autori serul se prepară dela animalele imunizate prin înoculări subcutane treptat progresive, de culturi în bulion, până ce se ajunge să se inoculeze 300 cc. cultură în bulion. În sângele animalelor apar anticorpi cu valori curative și preventive.

Seroterapia a pătruns în practică numai dupăce Sö-bernheim printr'un procedeu de imunizare mai perfecționat a reușit să obțină un ser mai activ. Imunizarea se face inoculând la început animalul cu ser anticarbonos, simultan cu culturi atenuante, apoi culturi atenuate în doze treptat progresive și în sfârșit cu doze crescânde de culturi virulente. Se obține astfel un ser cu proprietăți atât preventive, conferind imunitate pasivă pe timp de 15—20 zile, cât și curative.

2. *Chimioterapia.* Se utilizează salvarsanul introdus în terapia cărbunelui de Ehrlich în 1910, bazat pe prople-tățile lui distrugătoare asupra culturilor de cărbune, cu re-zultate bune.

S'au mai utilizat și alte substanțe ca: argocromul și tripaflavina, cu acțiune variabilă. S'au mai întrebuințat dea-semenea produse toxice microbiene cu acțiune antagonistă față de bacilul cărbunos, deasemenea cu acțiune variabilă.

Azi se poate propune și în tratamentul cărbunelui la animale a diferitelor substanțe sulfamidate, cari la om au dat rezultate satisfăcătoare, în mâinele unor autori.

Pentru susținerea cordului și remontarea stării gene-rale se dau tonice cardiace și tonifiante ca oleu camforat, strichnină, etc.



## II. CĂRBUNELE LA OM

**Contagiunea.** Am văzut în parte modul de transmisiune al cărbunelui dela animale la om.

Astfel găsim cazuri de cărbune la sătenii, care purtând opinci netăbăcite confecționate din pieile animalelor moarte de cărbune fac destul de des infecțiuni cărbunoase.

Apoi cazurile tăierilor clandestine de animale bolnave de cărbune au produs multe infecțiuni destul de masive la noi, dintre care cea mai cu răsunet a fost aceea observată în Septembrie 1934 la Reg. II. A. C. A. din Mamaia, Constanța, când din cauza mersului rapid al infecțiunii s'a bănuțit la început holera, dar s'a precizat repede diagnosticul de Prof. Dr. Ionescu Mihăești.

Se mai poate transmite infecția prin manipularea cadavrelor (autopsii, jupuiți, înbucătățiri), sau a produselor lor patologice.

Mai de mult când cărbunele băntuia la animale, pustula malignă era frecventă la păzitorii de animale, măcelari, veterinari, deci la toți indivizii expuși la un contact direct cu animalele bolnave sau cadavrele lor, dar nici frecvența redusă, mai ales în țările occidentale, a cărbunelui la animale, nu a provocat dispariția infecțiunii la om, datorită faptului că infecțiunea se poate produce prin manipularea, transportul și transformarea produselor de origine animală, astfel că în multe feluri de ocupațiuni și industrii, lucrătorii sunt expuși la infecția cărbunoasă.

De exemplu pustula malignă se observă la hamalii ce lucrează în magazii de piei, tăbăcari, cojocari, cismari, mănășieri, perieri, pieptănători, spălători, torcători și țesători de lână, tunzători de oi, lucrătorii de coarne, copite, clei, lucrătorii ce se ocupă cu triajul, măcinatul și manipulatul făinei de oase, strângătorii de cârpe. Intr'un cuvânt la toți cei ce manipulează sau prelucrează produse de origine animală.

Se mai poate produce infecția în afară de lucrătorii citați și prin folosirea obiectelor fabricate din produse de

origină animală ca: perii de cap, piepteni, pământufuri de bărbierit, blăni, haine de piele, cojoace.

Industria mai des încercate în ordinea frecvenței sunt: tăbăcăriile de piei fine, triajul și spălătul lănei, prepararea părului, strângerea de piei, tăbacăria pieilor groase, tundera pieilor.

În Franța pe o statistică de 1051 cazuri, dela 1910—1933, industriile cele mai încercate în ordinea frecvenței sunt: tăbăcăriile de piei fine, triajul și spălătul lănei, tundera pieilor, tăbăcăriile pieilor groase, prelucrarea pieilor tăbăcite, dărăcitul, scărmanatul, pieptănatul, torsul, țesutul și vopsirea lănurilor, văpsirea pieilor, magaziile de piei, întreprinderile de strângere și transport, prelucrarea părului, triajul oaselor (fabrici de îngrășăminte sau cărbune animal), mai puțin la salterali, fabrici de oleuri, măcelării, fabrici de clei.

Prelucrarea oaselor după triaj și a coarnelor n'au dat nici un caz declarat de cărbune.

În Franța după natura materiilor prelucrate, cele mai de temut sunt: pieile de capră și ied, mult mai puțin cele de oaie, lână, miel și bovidee, lănurile din Iran, Turcia și Indiile orientale; lănurile neinfectate provin din Australia, Noua Zelandă, Africa de Sud și Argentina.

În Germania mai infectate s'au dovedit piele importate din China și Rusia.

Se pare că nu s'a dat destulă importanță posibilității transmiterii infecțiilor prin lapte, deși se știe că cantitatea de bacilii cărbunoși e mai mare în lapte cu cât e muls într'un timp mai apropiat de moartea animalului, apoi că bacilul cărbunos se găsește chiar și în laptele animalelor, în aparență sănătoase (Fettick și Szelyes), deasemenea trebuie avut în vedere persistența bacilului cărbunos timp îndelungat în mamelă după vindecare, ducând la mamică cronică (Weidlich) și faptul că bacilul cărbunos se poate desvolta în mamelă fără să producă infecția generală (Stylianopoulos). Toate aceste observațiuni arată posibilitatea transmiterii în condițiuni naturale a iniecției cărbunoase prin lapte.

Din cele de mai sus rezultă că antraxul la om reprezintă o boală exclusiv profesională, transmisiunea dela om la om putându-se verifica numai în foarte rare cazuri, cum sunt cazurile citate de Neydig, Fraenkel, și Orth dela cadavre, Iacobi printr'o siringă ce servise la tratamentul unui bolnav cu cărbune și la noi Ghinzburg un caz transmis prin lovire dela un curelar cu pustulă malignă la deget,

la un ucenic pe obraz și dela o mamă cu pustulă malignă pe frunte la copil pe obraz prin sărut.

## POARTA DE INTRARE

În marea majoritate a cazurilor poarta de intrare este pielea, în orice regiune, dar mai ales în regiunile descoperite, cu o mică soluție de continuitate; deasemenea foarte rar dar posibil prin înțepăturile muștelor ce au supt sângele cadavrelor cu cărbune, sau prin mușcăturile animalelor infectate de cărbune. Infecția prin piele produce cărbunele extern, sau forma cutanată a cărbunelui pustula malignă, mai rar edemul malign sau o septicemie cărbunoasă.

Ca poartă de intrare poate servi și aparatul respirator; unii autori susțin că infecția intră numai printr'o alterație pulmonară, iar alții prin aparatul pulmonar chiar nelezat anterior, Sanarelli însă susține că infecțiunea nu se produce decât prin cantități de 100,000 de ori mai mare decât doza mortală inoculațiunii prin piele.

Că aparatul digestiv poate servi ca poartă de intrare este sigur, dar nu se cunoaște precis, după cum am văzut la animale, mecanismul infecțiunii pe această cale.

Infecția prin aparatul pulmonar și digestiv produce cărbunele intern cu forma pulmonară și gastro-intestinală.

## SIMPTOMATOLOGIA

*Cărbunele extern* se manifestă prin pustula malignă și edemul malign. *Pustula malignă* e cea mai frecventă formă de cărbune la om. Se dezvoltă pe toată suprafața corpului, dar mai ales pe părțile descoperite ca membrele superioare, față, gât, mai rar pe extremitățile inferioare sau alte regiuni. Frecvent pustula e unică deși sunt și cazuri cu pustule multiple.

Incubația durează între 1—3 zile.

Primele simptome constau în: o maculă asemănătoare unei înțepături de puște (puște paligne), macula e foarte pruriginoasă; apoi epidermul de deasupra maculei se ridică după câteva ore formând o veziculă plină cu serozitate citrină roșietică, în care se pot găsi bacili cărbunoși. Prin scărpinatul provocat de prurit, vezicula se rupe și se transformă într'o escară gălbuie, brună, care invadează treptat toată grosimea pielei, luând în sfârșit o culoare neagră închisă de unde numele de cărbune. În jurul

escarei se formează o coroană de vezicule cu conținut serocitrin și în jurul ei o zonă edematoasă mai ridicată cu bază indurată, constituindu-se astfel pustula malignă clasică.

Caracteristic este că leziunea nu e dureroasă.

Prin spargerea și crustificarea coroanei de vezicule, escara centrală se mărește.

După 2—4 zile apar și fenomene generale de o gravitate variabilă. În cazurile ușoare cu fenomene locale staționale, temperatura se ridică la 38—39°, cu starea generală foarte bună. Fe omenele locale cedează în 7—10 zile, escara se elimină, rămânând o ulcerăție, care supurează din cauza infecției secundare, dar care se vindecă în câteva zile.

În cazurile grave edemul progresează rapid pe o întindere foarte mare; la pustula malignă localizată la mână se tumefiază întreaga extremitate respectivă până la de 2—3 ori volumul normal. Tumefacția prinde axila sau trece și pe torace. Edemul inflamator e moale, gelatinos, albicios, cu strii limfatice roșii, puțin apreciable, iar ganglionii regionali sau chiar mai îndepărtați se tumefiază, devin dureroși la presiune și se înconjoară cu o zonă infiltrativă edematoasă.

În pustula malignă localizată la față un edem enorm cuprinde întreaga față, în special pleoapele, obrazul și buzele, ochii nu se mai pot deschide, dar globii oculari rămân intacți. Edemul mai poate cuprinde fruntea, pielea păroasă a capului, gâtul și partea superioară a toracelui. Pe acest edem se dezvoltă noi vezicule, de dimensiuni variabile dela o alună până la un ou de găscă cu conținut citrin. Prin spargerea lor se formează una sau mai multe cruste negre.

Aceste fenomene locale grave sunt însoțite de fenomene generale foarte grave: starea generală proastă, cefalee violentă, vărsături, diaree, dureri articulare, oligurie, temperatură 39—41°, puls frecvent.

### **Evoluție. Durată.**

În cazurile grave putem avea o evoluție spre vindecare sau spre sfârșit letal.

În primul caz fenomenele locale și generale grave durează 5—10 zile, apoi diminuează progresiv. Escara se de-

limitează, edemul se reduce treptat dela periferie spre pustulă, unde rămâne multă vreme un edem dur destul de întins, escara centrală se elimină, producând o ulceratie profundă, iar prin infecțiuni secundare se pot produce plăci foarte mari, cu vindecare lentă în 1—2 luni, cu diferite deformațiuni, din cauza cicatricilor vicioase, mai ales la față (ectropioane).

Temperatura coboară lent, starea generală se ameliorează progresiv. În cazurile cu evoluție spre sfârșit letal fenomenele locale sunt foarte exprimate putându-se produce uneori un proces gangrenos pe regiunea edemațiată. Splina e uneori mărită și în sânge, prin culturi, se pun în evidență bacili cărbunoși. Starea generală gravă se traduce prin semne de infecție generală foarte alarmante: hipertermie 41°, delir, agitație, tahicardie intensă; apoi temperatura scade sub normal 35°, extremitățile sunt reci și cianotice, corpul e acoperit cu sudori reci, tensiunea arterială scade rapid, pulsul devine mic și foarte frecvent, ochii sunt înfundați în orbite, respirația e dificilă, se instalează anuria și în urmă moartea în 6—9 sau 12—20 zile dela început. — Moartea poate surveni ori în plină cunoștință, ori precedată de comă, alteori prin sincopă sau printr'o complicație (tromboză ori sindrom cărbunos gastro-intestinal).

În cazul localizării pe față a pustulei maligne se pot produce complicațiuni foarte grave, provocatoare de moarte ca: flebita sinusului, edemul glotei sau flegmoane în mediastin.

Cossmann a observat vindecări chiar în asemenea cazuri, în care agentul patogen circulă în sânge.

Alteori pe lângă bacili cărbunoși circulă în sânge, din cauza infecțiilor multiple și alți agenți patogeni, din care cauză se pot desvolta cele mai variate tablouri clinice, cu toate metastazele septice posibile, cari durează săptămâni de-arândul.

După observațiuni destul de numeroase reiese că pustula malignă nu conferă imunitate și că pustula a 2-a poate avea o evoluție clinică mai gravă decât prima.

*Edemul malign* e tot o formă de cărbune extern, ca și pustula malignă, de care se deosebește doar prin faptul că lipsește leziunea veziculo-crustoasă inițială sau aceasta fiind foarte mică rămâne neobservată. Incepe printr'o înțepătură vie la punctul de inoculare, după care regiunea se înroșește și se edemațiază fără să se constate durere, ci numai prurit local. În schimb edemul ia rapid în 1—2



zile o întindere considerabilă; pe pielea edemațiată se desvoltă vezicule de diferite mărimi, iar în serozitatea edemului și veziculelor se găsesc bacili cărbunoși.

Fenomenele generale sunt foarte grave și precoce.

Se localizează mai des la față în special la pleoape, dar se poate localiza și în alte regiuni ale corpului, precum și pe mucoasa bucală și linguală, în care caz din cauza tumefierii limbei, faringelui și laringelui, produce moartea prin asfixie.

Edemul malign e de o gravitate mai mare decât pustula malignă, fiind foarte des mortal.

În edemul malign foarte des hemocultura e pozitivă.

## CĂRBUNELE INTERN.

Se traduce prin forma gastro-intestinală și forma pulmonară.

*Cărbunele gastro-intestinal* are ca poartă de intrare tubul digestiv, mai ales în cazurile de infecțiuni produse prin alimentație cu carne infectată.

Debutează brusc cu frison, dureri generale vagi, turburări digestive ca: anorexie, greață, limbă încărcată, prăjită, roșie pe margini, vărsături bilioase ori sangvinolente și colici intestinale, care pot imita o strangulare intestinală sau intoxicație.

Alteori poate imita tabloul clinic al holerei prin diaree bilioase, sangvinolente, disenteriforme sau coleriforme, abdomen meteoric și foarte sensibil la presiune, splina mărită, dispnee, focare de congestie pulmonară, puls rapid, mic și inegal, febra dela început nu prea mare se urcă și se menține la 40°. Din cauza stării toxice generale puterile fizice scad rapid, faciesul e gripat, apare ipotermia, extremitățile sunt reci, cianotice și în convulsii se instalează moartea prin colaps.

Alteori moartea e provocată de o peritonită sau o perforație intestinală.

În ultimele zile sau ore de boală se pot observa adeseori, ca o consecință a septicemiei, localizări cutanate, reamintind pustula malignă ori erupțiuni purpurice, adenopatie axilară, parotidite, etc.

Durata boalei în cazurile fatale este dela 36—48 ore până la 6—8 zile, în general însă cam 2—3 zile.

Vindecarea survine destul de des.

Bacilii cărbunoși se pot cultiva din sânge și materiile fecale.

*Cărbunele pulmonar* cu poarta de intrare pe aparatul respirator, se găsește mai ales la indivizii expuși să respire într'o atmosferă încărcată cu spori cărbunoși, ca pieptănătorii de lână; se traduce prin aceleași fenomene generale grave, cași cărbunele gastro intestinal și în plus fenomene de congestie pulmonară sau bronhopneumonie, uneori pleurezie dublă cu dispnee și cianoză intense, datorite în parte și tumefacției ganglionilor mediastinali. Sputa e spumoasă, de culoare ruginie brună, e bogată în bacili cărbunoși, care se pot pune în evidență deasemenea din sânge.

Moartea survine după 3—4 zile cu asfixie, cianoză și ipotermie.

Vindecarea este excepțională și urmată de convalescență lungă.

### **Forme rare.**

**Forma septicemică** pură este îndoelnică, are poarta de intrare probabilă în aparatul digestiv sau pulmonar. Sunt numai rare cazuri citate în literatură.

Mai des se constată septicemii secundare diferitelor forme de cărbune descrise.

O mențiune specială merită *edemul și emoragia meningeală și cerebrală*, care se produce în unele forme de cărbune, când simptomele clinice se traduc prin pierderea cunoștinței, pareze, febră intensă, delir, convulsii, iar lichidul cefalo-rachidian conține bacili carbunoși, e turbure și hemoragic.

**Diagnosticul** e ușor în caz de pustulă malignă, care nu se poate confunda cu un furuncul sau carbuncul din cauza semnelor clinice caracteristice. Pustula malignă se poate confunda în primele zile cu înțepătura de insecte.

Edemul malign se poate confunda cu edeme de altă natură, ca cel produs de înțepătura de insecte, angio-neurotic, erizipelul feței, fluxiunile de origine dentară.

În general în pustula malignă și edemul malign absența durerii și prezența pruritului ne ajută în diagnostic.

Cărbunele intern e foarte greu de diagnosticat. Forma gastro-intestinală se poate confunda cu febra tifoidă, intoxicația alimentară, holera. Diagnosticul se face din antecedente și prin examene de laborator.

*Examenul de laborator* este important și indispensabil în toate formele de cărbune. În pustula malignă și

edemul malign se face un frotiu din serozitatea pustulei maligne sau edemului malign și se colorează cu Gram.

În cazurile pozitive se pot pune în evidență bacili cărbunoși

Când prin frotiu nu se pot pune în evidență bacili cărbunoși și totuși suspectăm cărbunele, recurgem la inoculări de serozitate la cobai, care face o septicemie cărbunoasă mortală în 24—36 ore.

În toate formele de cărbune se pot face și însămânțări pe medii potrivite din serozitatea pustulei maligne sau edemului malign, din spută în formele pulmonare și din fecale în formele gastro-intestinale, deasemenea și hemocultura, care poate fi pozitivă uneori chiar în cazurile în care examenul direct al serozității din pustula malignă a fost negativ.

În cazurile suspecte vom face și examenul lichidului cefalo-rachidian.

*Prognosticul* este serios în toate formele de cărbune din cauză că poate apărea, chiar la un bolnav bine tratat, o septicemie mortală.

Tratamentul cu ser anticărbunos a redus gravitatea cărbunelui.

Totuși se poate spune că pustula malignă e mai puțin gravă, moartea producându-se în 5—10% din cazuri (Gavrilă), 25% (Iochmann), 14% (Le Roy de Barres).

Prognosticul depinde în mare măsură de precocitatea diagnosticului; după Rebwitisch pustula malignă diagnosticată și tratată la timp e totdeauna vindecabilă. Prognosticul mai depinde de sediul leziunii și de starea generală anterioară a bolnavului.

Prognosticul e întunecat în cărbunele intern, unde produce moartea în 50—90% din cazuri (Gavrilă), 87% (Iochmann).

Prognosticul în edemul malign e mai grav decât în pustula malignă și mai puțin grav decât în cărbunele intern.

Hemocultura constituie un criteriu de prognostic foarte important. Din numărul însemnat al coloniilor se poate deduce atât în cărbunele intern, cât și în cel extern un prognostic grav, pe când colonii puțin numeroase (2—3 din 5 cc. sânge) denotă în pustula malignă, după Reineke, un prognostic favorabil.

## TRATAMENTUL

*Tratamentul local.* Astăzi tratamentul chirurgical și local cu substanțe antiseptice al pustulei maligne este părăsit, din cauză că a triumfat principiul că o iritare locală produce generalizarea infecției pe cale sangvină și limfatică. Local se aplică doar pansamente dezinfectante cu vazelină boricată și comprese cu Burow pe regiunea inflamată. Ghinsburg a utilizat în cazurile septice Solusalvarsanul 0,6 gr., în injecții în jurul pustulei și a ganglionilor regionali, repetând injecția a 3-a zi, dacă nu s'a observat o ameliorare.

*Seroterapia* constituie tratamentul de fond și trebuie aplicată cât mai precoce posibil. Dozele variază după gravitatea cazurilor. În cazuri mijlocii și ușoare doza e de 40—60 cc. intramuscular, repetată zilnic până la reducerea fenomenelor generale și locale.

În cazurile grave se dă 100—200 cc. ser deodată (din care 20 cc. intravenos, restul intramuscular), repetându-se în zilele următoare, uneori 7-le zile, până la cedarea fenomenelor generale și locale.

Efectul seroterapiei asupra fenomenelor locale și generale este de obicei evident, ducând la dispariția lor progresivă.

În cărbunele intern se procedează ca în cazurile grave de cărbune extern.

După observațiunile tuturor autorilor români consultați reiese că serul anticărbunos preparat de Institutul »Dr. I. Cantacuzino« se bucură de o mare valoare terapeutică, identică cu a serurilor de proveniență străină și că mortalitatea prin cărbune poate fi redusă la cifre neînsemnate dacă tratamentul e aplicat la timp și cu cantități suficiente de ser.

Deoarece unii autori cred că acțiunea serului anticărbunos se reduce la o proteino-terapie, s'a încercat și tratamentul cu ser normal de animal sau orice proteină (peptonă 5%, lapte), însă rezultatele nu sunt tot așa de bune ca ale serului specific.

S'a utilizat deasemenea substanțe extrase din culturi de bacili piocianici (piocianaza lui Emmerich și piocianina lui Fortineau).

*Chimio-terapia.* Se mai poate administra Neosalvarsanul intravenos 1—3 injecții, 0,30—0,45, prontosil, rubiazol, proseptină, electrargol, argocrom, după unii autori cu

rezultate favorabile, după alții fără vre-o acțiune deosebită.

În 1940 Ferenczi relatează 4 cazuri de pustulă malignă tratate cu deseptyl (preparat sulfamidat necolorat), ameliorate și vindecate în 2—4 zile. Autorul spune că, după Batschiwaroff, serul nu acționează pentru că e dat în doze prea mici propunând doze de 500—900—1500 cc. ser. Dar autorul crede că tratamentul cu ser în doze masive e prea scump și produce boala serului. Cazuri asemănătoare a mai relatat Verebely. Autorul concludă că deseptylul are efect bun și trebuie experimentat.

În 1940 Ravina relatează mai multe cazuri tratate cu sulfamide, cu rezultat favorabil. Așa relatează două cazuri de pustulă malignă tratate de Chaniol cu sulfamide și ser anticărbunos, cu acțiune bună mai ales asupra fenomenelor locale și generale, care dispar brusc, după sulfamide; apoi 8 cazuri, din care 5 foarte grave, ale lui Munteanu și Zeltzmann tratate numai cu sulfamide și vindecate în 6—10 zile, comparativ cu alte 8 cazuri tratate numai cu seroterapia clasică, după care au avut 3 decese și 5 vindecări, în 24—38 zile; în fine un caz de pustulă malignă gravă al lui Brimont, tratat cu sulfamide, care se putea considera vindecat după 3 zile de tratament.

Autorul spune că se pare că medicația sulfamidată poate vindeca cărbunele, singură sau asociată cu seroterapia și că se poate încerca în toate cazurile cu diagnostic precizat, în lipsa serului specific.

*Tratamentul simptomatic.* În cazurile când cordul și starea generală a bolnavului trebuiesc susținuute, dăm cardiotonice (digitală, ouabaină, cardiazol-chinină, oleu camforat, etc.) sau tonice generale (acetat de amoniu, chin-china, cafea, băuturi alcoolice).

## PROFILAXIA

După natura ocupațiunii omului bolnav de cărbune sau după modul cum se poate produce infecția cărbunoasă, se poate împărți cărbunele la om *in carbune agricol*, survenind la oamenii ce vin în contact direct cu animalele bolnave sau care consumă alimente de origine animală provenind de la animalele bolnave de cărbune și în *carbune industrial*, care survine la lucrătorii diferitelor industrii care prelucrează produsele de origine animală.

În timp ce în Franța și Germania de ex. cărbunele

agricol este foarte rar, în comparație cu cel industrial, la noi raportul este invers.

Am putea împărți măsurile ce se pot lua pentru profilaxia cărbunelui la om în măsuri adresate căii de infecție și măsuri adresate porții de intrare.

*Măsuri adresate cail de infecție.* Din cauză că măsurile profilactice indicate la cărbunele dela animale și care toate au de scop suprimarea acestei boale la animale și deci și la om, nu se execută metodic în toate statele, țările civilizate cu industrii în care se prelucrează materii prime de origine animală, au fost nevoite să procedeze la controlul și sterilizarea acestor produse, precum și la anchetarea tuturor cazurilor de cărbune industrial, acesta fiind considerat drept accident de muncă. Așa în Franța inspectorii de muncă sunt obligați să ancheteze toate cazurile declarate de cărbune, din toate punctele de vedere și anume: natura industriei, vârsta, sexul și meseria bolnavului, folosirea sau nu a examenului de laborator în diagnostic și terminarea bolii prin vindecare sau moarte.

Pentru micșorarea numărului cazurilor de cărbune industrial în țările industriale se face desinfecția produselor brute de origine animală, care trebuie să aibă în vedere să nu deterioreze calitatea acestor produse după sterilizare.

*Desinfecțarea pieilor* e foarte delicată, se execută mai greu la pieile uscate decât la cele proaspete. Pielea uscată tratată cu antiseptice devine inutilizabilă, pielea proaspătă ținută la soare 6 ore, se sterilizează.

În Argentina se obișnuște ca orice piele crudă de animal, mort sau tăiat, să fie ținută 24 ore în soluție de creolină 3%, obținându-se astfel o sterilizare completă.

Alții preconizează ținerea pieilor umede în soluții hipertonică de clorură de sodiu sau în amestec de sublimat și acid fenic.

Sterilizarea pieilor uscate se face după metoda lui Seymour Jean, în care pentru pieile fine dela animalele mici se utilizează amestecul de sublimat 1/5000 și acid fenic 1/1000, iar pentru pieile groase sublimatul 1/500 și acidul fenic 2/1000, 3/1000, în care pieile sunt ținute 24—48 de ore la 30—35°, apoi trecute în soluțiile hipertonică de clorură de sodiu 48 de ore, după care sunt complet sterilizate, sau după metoda Schattenfroch—Konstein în care pieile sunt ținute 5—6 zile într'o soluție de acid clorhidric 2% și clorură de sodiu 10%, după care pieile sunt ambalate umede și trimise la fabrică pentru prelucrare.

*Pentru sterilizarea lânurilor* se utilizează băi calde formolate (cu formol în cantitate mică), apoi uscare la 70°.

*Pentru părul de cal, porc etc.* se face desinfecția la cald sau cu vapori de formol sub presiune, ca să nu se altereze culoarea și calitatea părului.

*Pentru pulberea de carne și oase* se întrebuințează căldura uscată, cel puțin 120°.

*Pentru controlul pieilor* importate, spre a se depista cele provenite de la animalele moarte de cărbune și a se elimina din comerț, s'a recurs la reacția Ascoli.

În metoda lui Francke, Strandfuss și Schnauder se ia 1—2 gr. piele raclată, se ține la macerat în 5 cc. soluție fenicată 24 ore la temperatura camerel, apoi se centrifugiază și din lichidul obținut se face reacția Ascoli. E cea mai bună metodă. Cernăianu a simplificat această metodă, făcând extractul la cald în apă sărată și fenicată.

În metoda Bessebütz extracția substanței precipitogene se face în soluție acetică. Se ia 1—2 gr. piele raclată în 10 cc. soluție acetică, se încălzește la autoclav la 120', după răcire se filtrează prin asbest, iar din filtrat se face reacția Ascoli.

*Măsurile adresate porții de intrare* constau în executarea unor precauțiuni speciale, aplicate indivizilor expuși infecțiunii cărbunoase din cauza profesiei.

În Franța, prin hotărârea din 2 Aprilie 1935 a Comisiunii de Igienă Industrială din Ministerul Muncii, măsurile de luat sunt:

1. Folosirea de costume speciale în timpul lucrului, lavabouri și vestiare astfel organizate ca să nu poată veni în contact hainele de lucru cu cele de oraș.

2. Pardoseaua și pereții atelierelor să fie ușor de desinfecat.

3. Desinfecția frecventă a atelierelor, mobilelor și instrumentarului.

4. Evidențierea prin afișe cu imagini și text a pericolului infecțiunii cărbunoase, a profilaxiei și simptomelor infecției cărbunoase, pentru a se atrage atențiunea lucrătorilor asupra semnelor boalei, dese ori în aparență benignă.

5. Cutie cu medicamente de primă necesitate pentru pansarea imediată a oricărei răniri produse în timpul lucrului, cu scopul de a împiedeca ca această rană să devie poarta de intrare a infecției cărbunoase sau cu scopul de a împiedeca sau a micșora infecția, dacă contaminarea s'a făcut.

În privința medicamentelor conținute în această cutie și a modului lor de folosire s'au discutat două chestiuni cu

interes practic primordial, în ceiace privește profilaxia infecției cărbunoase.

Prima chestiune pusă a fost aceea dacă lucrătorul rănit sau medicul trebuie să examineze, să trateze și să urmărească o rană foarte recentă, care deci nu are nici un caracter clinic de cărbune și care nu poate face obiectul unui examen de laborator, deoarece acesta ar fi sigur negativ. S'a decis ca lucrătorii să fie instruiți asupra pericolului infecțiunii cărbunoase, în mediul contaminat în care lucrează și deci să se supună imediat unei îngrijiri medicale în caz de rănire, iar fiecare industrie de acest fel să aibă un serviciu apropiat, care să poată face un pansament în bune condițiuni.

A doua chestiune a fost aceea a conținutului cutiei și a instrucțiunilor referitoare la întrebuințare. S'a discutat dacă la o plagă bănuită numai că ar putea fi poartă de intrare a bacilului cărbunos, să se aplice un pansament aseptice simplu sau să se aplice antisepsia, în special tinctura de iod.

În această privință trebuie făcută următoarea distincție. O plagă mică, nedureroasă și nesupurată, care nu se cicatrizează după 2—3 zile de pansament și care ia un mers inflamatoriu, trebuie considerată suspectă, iar examenul bacteriologic și seroterapia se impune, căci tratamentul antiseptic cu tinctură de iod este inutil și periculos. Însă în cazul unei plăgi tăiate de exemplu, imediat după producerea ei, iodul poate fi util pentru completarea tratamentului, după ce s'au luat alte precauțiuni ca: sângerarea largă a plăgii și curățirea ei atentă de orice corp străin suspect, căci în aceste condițiuni iodul poate distruge sau atenua virulența bacilului cărbunos, deci folosirea lui nu prezintă nici un inconvenient și nici un pericol.

Iodul poate fi întrebuințat fie în soluție alcoolică, în bună stare de conservare, fie în soluție apoasă, care putând fi produsă la nevoie cu ajutorul diverselor comprimate, are avantajul că e totdeauna proaspătă, are o putere de pătrundere mai mare și nu înăsprește țesuturile ca soluția alcoolică.

În afară de iod se pot utiliza și alte antiseptice, dar ceiace privește conținutul cutiei de prim ajutor, s'a hotărât ca ea să conțină tinctură de iod sau unul din dispozitivele care să permită prepararea sa instantanee.

Referitor la instrucțiunile pentru folosirea iodului s'a hotărât ca orice rănire să fie tratată printr'un badijonaj iodat.



În sfârșit în cazurile când plaga poate fi considerată aproape sigur ca poartă de intrare a bacilului cărbunos, ca în accidente din cursul cercetărilor de laborator sau din cursul autopsiilor sau altor manipulațiuni cu cadavrele animalelor moarte de cărbune, se poate folosi în mod preventiv serul anticărbunos.



### III. CAZURILE DE CĂRBUNE LA OM TRATATE IN SECȚIA DE BOLI INFECTO-CONTAGIOASE A CLINICEI MEDICALE IN ANII 1929—1939.

In acești ani au intrat în Secția infecțioasă a Clinicii Medicale un număr total de 167 cazuri de cărbune.

Dăm mai jos în tablou general al acestor cazuri, în care arătăm vârsta bolnavului, județul, anul, luna în care au survenit aceste cazuri, zilele de internare, durata perioadei de incubație și ziua de boală în care a intrat bolnavul în clinică, numărul pustulelor, temperatura la intrare, cantitatea de ser aplicată, durata fenomenelor morbide mai grave (locale și generale), iar la rubrica observațiuni vom da, unde va fi cazul, date referitoare la chimio-terapia aplicată, fenomenele din partea altor organe, complicațiuni, examene de laborator și altele.

Vom încerca din cercetarea acestui tablou să facem observațiunile mai interesante, ce se pun în legătură cu aceste cazuri.

Vom da apoi câteva foi de observațiune, pentru exemplificarea acestor cazuri.

Iată tabloul :

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
1929	1	K. I. Cluj 53 ani plug.	1. II 29	4	p. m. față	1	39,1	180	8	electrargol
	2	C. N. Someș 50 ani servitor	1. II 16	5	p. m. față	1	36,5	220	2	boala serului
	3	B. I. Cluj 25 ceferist	16. III 8	6	p. m. pleoapă	1	39,1	680	3	frotiu pozitiv
	4	L. A. Cluj 42 ani casnică	27. V 60	6	p. m. nas și pleoapă	2	36,7	340	2	electrargol erizipel boala serului
	5	S. I. Cluj 19 ani măcelar	3. VI 15	2	p. m. antebrăț; dela piele de animal	2	37,9	620	5	boala serului frotiu pozitiv
	6	T. D. Cluj 19 ani plug.	26. VI 6	5	p. m. pleoapă	1	37,9		2	electrargol
	7	B. S. Cluj 60 ani plug.	26. VII 36	8	p. m. față	1	37,1	400	4	
	8	A. V. Cluj 47 ani casnică	6. IX 27	4	p. m. reg. lombară	1	37,2	120	4	
	9	S. L. Cluj 56 ani păstor	12 VIII 28	7	p. m. mână	1	37,1			electrargol
	10	S. L. Someș 33 ani casnică	25. VI 19	4	p. m. antebrăț	1	36,7	120	5	frotiu pozitiv
	11	N. T. Turda 20 ani plug.	28. VI 14	4	p. m. pleoapă	1	36,7	300	2	
	12	B. A. Cluj 32 ani casnică	29. VI 22	10	p. m. mamelă	1	35,5	220	13	erizipel, colecții purulente
1930	13	P. S. Cluj 36 ani înv.	7. VII 5	4	p. m. index; dp. tăierea unei vite bolnave	1	37,3	80		
	14	V. M. Bistrița 64 ani plugar	16. VII 36		p. m. antebrăț	1	40	470		electrargol boala serului

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare		Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.)
1930	15	C. A. Cluj 20 ani lucrător Dermata	8. VII	8	6	p. m. antebraț	1	40,1	210	3	electrargol boala serului
	16	D. S. plug. Cluj 34 ani	6. VIII	9	1	p. m. police și gât; prin tăierea unei vite bolnave	2	37,2	300	4	incubația 1 zi boala serului frotiu pozitiv
	17	R. M. plug. Câmpu-Lung 62 ani Bucovina	11 VIII	13	7	p. m. față, antebraț și mână.	3	36,3	160		boala serului frotiu pozitiv hemocultură pozitivă
	18	C. A. plug. 26 ani Cluj	30. IX.	14	3	p. m. frunte; dela o piele de vită	1	39,8	280	4	
	19	B. T. plug. Cluj 48 ani	3 X.	29	6	p. m. antebrațe	2	37,5	260	2	boala serului
1931	20	M. N. plug. Cluj 30 ani	4. VI	9	7	p. m. antebraț; dp. jupuitul oi moarte	1	40,1	260	3	incubația 2 zile frotiu pozitiv
	21	K. S. plug. Cluj 36 ani	15 V	6	7	p. m. mână	1	37,6	80	2	
	22	C. V. plug. Cluj 40 ani	24. VI	7	6	p m. mână stg.; dp. jupuirea unui bou	3	37,4	80	1	incubația 7 zile boala serului
	23	C. M. Cluj 31 ani casnică	3. VII	2	11	p m față	1		60	2	sucombat
	24	V. G. plug. Cluj 60 ani	16. VII	24		p. m.	1				
	25	P. M. plug. Cluj 47 ani	27. VII	1	4	p m. față	1	36,2	200		sucombat

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare		Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.	
1932	26	M. T. păstor Someș 31 ani	1. VIII	37	10	p. m. mână	1	39,5	200	2	boala serului frotiu pozitiv	
	27	M. A. cas- nică Cluj 20 ani	0 VIII	26	4	p. m. față	1	39,2	200	2		
	28	T. I. tăbăcar Cluj 51 ani	14 VI	4	2	p. m. index	1	36,4				
	29	V. G. plug. Cluj 60 ani	16. VII	26	4	p. m. ante- braț	1	36,5	300	1	erizipel	
	30	S. P. plug. Cluj 30 ani	7 VIII	10	4	p. m. ure- che	1	37				
	31	F. I. plug. Cluj 37 ani	23 VIII	13	10	p. m. pleoa- pă	1	37,9	320	3		
	32	N. I. plug. Cluj 45 ani	26. VIII	8	3	p. m. ante- braț	1					
	33	I S. plug. Cluj 47 ani	7 IX	5	4	p. m. pleopă	1	38,5	360	5	frotiu pozitiv sucombat	
	34	S. S. 41 ani Cluj lucră- tor rener	15. IX	17	2	p. m. cervicală	1	37,5	720	9	frotiu pozitiv	
	35	C. S. 55 ani Cluj plug.	2. X	9	5	p. m față	1	38,3	320	5		
	36	B. G. 16 ani Cluj plug.	2. X	9	5	p m. față	1	40	180	4	boala serului frotiu pozitiv	
	37	R. C. 43 ani Cluj plug.	12 XI	7	4	p. m cervicală	1	38,3	140	3	frotiu pozitiv	
	38					p m. cervi- cală septi- cemie căr- bunoasă						
	39	B A 43 ani plugar Cluj	2. VIII	3	4		1	37,5	420	3	sucombat	
	C S. 56 ani lug. Cluj	10 XI	4		p m. ante- braț și plica cot.	2						

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Canțitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
1932	40	B. I. Cluj plug.	29. XI 18		p. m. ante- brațe și mâini	18				

3 3 9 1	41	N. V. 39 ani Cluj plugar	7. II 11	3	p. m. mână, dp. tăierea vițel bv.	1	37,8	180	7	incubația 3 zile frotiu pozitiv
	42	M. G. 36 a. Cluj plugar	11. II, 7	5	p. m. cap.	1	36,9	180		
	43	S. G. 21 a. Cluj rotar	30 VII 8	3	p m antebr dela o vacă tăiată	2	39,7	80	4	incubația 3 zile frotiu pozitiv
	44	P. T. 19 ani Cluj plugar	17.VIII 8	3	p m. braț și deget	2	38,3	180	3	
	45	S.S. 19 ani Cluj plug.	31.VIII 14	1	p. m. deget	1	38,9	120	2	boala serului
	46	P. S. 62 a. Cluj plug.	14. IX 2	2	p m. cer- vicală	1	37,6	120	2	sucombat
	47	R. V. 33 a. Someș plug.	25 IX 16	4	p m. pleoape	1	38,9	410	4	frotiu pozitiv
	48	P. S 31 ani Cluj plug.	9 II 23	5	p. m cer- vicală	1	40,1	240	4	splina mărită frotiu pozitiv
	49	S. G. 24 a. Cluj plug.	28.11 7	4	Edem ma- ling subor- bitar.		39,9	200	5	splina mărită hemocultură po- zitivă

1934	50	S. G 50 a Cluj plug	22 I 20		p m. braț					erizipel
	51	M T. 62 a Turda plug.	29. I 26	5	p. m mână dp tăiere bou bv	1	38,8	600	4	incubația 9 zile
	52	R. T. 46 a. Cluj plug.	15. IV 10	7	p m mână și deget	2	37,7	220	4	incubația 3 zile frotiu pozitiv

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare		Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
				Ziua de boală						
1925	53	P. M. 64 a. Cluj plug.	18. V	23	p. m. cervicală	1	38,4	420	7	frotiu pozitiv boala serului
	54	C. V. 53 a. Cluj cantonier	26. V	8	p. m. antebrăț	2	37,9	200	2	
	55	B. I. 43 ani Someș plug.	1. VI	11	p. m. față	1	38,8	400	11	boala serului, delir furiens, splină mărită, frotiu pozitiv
	56	T. F. 36 a. Cluj casnică	19. VII	8	p. m. mână	1	38	400	4	frotiu pozitiv
	57	S. V. 29 a. Cluj plug	20. VII	7	p. m. dela piele vacă moartă	1	37,5	160	2	incubația 7 zile boala serului
	58	K. G. 63 a. Cluj plugar	21. VII	6	p. m. mână	1	37,1	200	3	
	59	P. S. 53 a. Cluj plugar	29. VII	4	p. m. antebr.	1	37,2	120	2	
	60	O. I. 59 a. Turda plug.	29. VII	34	p. m. antebrăț	1	38,8	60	4	incubația 1 zi boala serului
	61	R. A. 47 a. Cluj casnică	6. VIII	12	p. m. mână	1	37,8	320	6	incubația 1 zi boala serului
	62	S. I. 35 ani Cluj invalid	11. VIII	4	p. m. buză	1	37,3	240		frotiu pozitiv
	63	T. A. 45 a. Cluj casnică	14. VIII	37	p. m. antebrăț	1	37,5	620	10	boala serului frotiu pozitiv
	64	R. S. 53 a. Cluj plugar	4. IX	5	p. m. antebrăț; dela o vită moartă	8	37,8	400	5	frotiu pozitiv incubația 7 zile
	65	R. V. 21 a. Cluj plugar	4. IX	5	p. m. antebrăț; dela o vită moartă	1	36,5	200		frotiu pozitiv
	66	M. S. 50 a. Cluj plugar	10. IX	4	p. m. mână și antebrăț	2	36,5	120	2	a mai avut pustule multiple în 1925

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.)
1934	67	P. G. 29 a. Cluj plugar	17 IX 4	3	p. m. antebrăț	1	37	20	1	frotiu pozitiv
	68	P. I. 42 ani Cluj muncitor	20 X 13	7	p. m. față		36,8	120		
	69	K. A. 38 a. Cluj tâmplar	6 XI 13		p.m. gambă					

1935	70	V. M. 50 a. Cluj plugar	10. I 14	5	p. m. antebrăț	1	36,1	180		incubația 9 zile b-la ser frot poz
	71	S. F. 37 a. Năsăud plugar	23. III 17	7	p. m. mână dela o oaie tăiată	1	39,4	320	17	incub. 7. z abces. gangr. bla serului
	72	M. I. 45 ani Cluj plugar	20. IV 6	3	dela o vită moartă	1	37,3	20	1	incub. 6 zile frotiu pozitiv
	73	V. A. 36 a. Cluj ferar	9. V 13	5	p m mână dela vacă tăiată	1	39,6	200	3	incubația 3 zile bl. ser. frot poz
	74	M. A. 11 a. Cluj față	3. VII 13	5	p. m față dela oi bv.	1	37,5	140	2	incubația 27 zile bla ser. frot poz
	75	P. V. 40 a. Turda plug	6. VII 8	4	p m. antebr. prin introd. mânei rect vită bv.	2	37,6	200	2	incubația 8 zile frotiu pozitiv
	76	A. A. 26 a. Cluj casnică	11 VII 12	5	p m. obraz	1	37,3	160	3	boala serului frotiu pozitiv
	77	D. A. 40 a. Cluj plugar	11. VII 7	5	p m. mână obraz și pleoape	4	37,5	160	2	
	78	S. A. 40 a. Cluj casnică	16. VII 9	7	p. m. gambă	1	36,5	40	1	frotiu pozitiv
79	A. I. 25 a. Cluj măcel	16. VII 8	9	p m. antebr.	1	36	40			



Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr pustulelor	Temperatura	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
						inițială				
1935	80	K. A. 25 a. Cluj măcel.	12.VIII 1		p m. antebr	1				
	81	M. V 46 a. Cluj plugar	26.VII 9	4	p. m. antebr	1	37,8	80	4	boala serului frotiu pozitiv
	82	R. A. 40 a. Turda plug.	23.VII 11	2	p. m cap	1	39	300	5	boala serului frotiu pozitiv
	83	O. F. 25 a. Câmpu-l g. plugar	8. VIII 20	14	p m. pleoapă	1	39,6			erizipel abces artrită septică
	84	P. N. 38 a. Turda plug.	16.VIII 13	5	p m obraz și antebrate	3	39,8	260	9	boala serului frotiu pozitiv
	85	V. P 31 a. Someș plug.	26.VIII 13	3	p. m. mână	1	38,8	420	3	boala serului frotiu pozitiv
	86	A. P. 41 a. Cluj casnică	8. IX 9	6	p. m. gambă dp. înțepare muscă	1	37	100	5	incubația câteva ore, frotiu pozitiv
	87	P. V. 33 a. Cluj plug.	29. IX 12	4	p. m. mână dela jupuir. vită moartă	1	38	200	2	incubația 8 zile frotiu pozitiv
	88	C. I. 54 a. Cluj plug,	19. X 10	4	p. m. cap	1	38	200	6	hemocult. pozitivă
	89	B. A. 36 a. Cluj plug.	22. XII 12	2	p. m. cap	1	38,7	60	3	boala serului frotiu pozitiv
90	D. E 26 a. învățătoare Cluj	27. XII 5	7	p. m. deget		37,5	60	5		
1936	91	S. M. 46 a. Cluj casnică	22. I. 27	6	p m. deget prin prep. carne vităbv	4	37,5	840	10	incubația 2 zile frotiu pozitiv
	92	M. S. 66 a. Turda plug.	28. IV 26	8	p. m. mână dela vacă bv	1	37,5	600	15	incubația 6 zile boala serului frotiu pozitiv

Anul	Nr. curent	Numcle, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser in cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
6	93	L. M. 61 a Turda casnică	15 VI 19	5	p. m. ante-braț prin introd mânei în rect. vită bv.	1	38,9	460	8	incubația 9 zile frotiu pozitiv
	94	C. G. 11 a. Cluj băiat	1. VIII 6	7	p. m. coapsă	1	36,8	180		
	95	C. S. 61 a. Cluj pens. CFR.	4 VIII 31	7	p. m. buza dela vacă bolnavă	1	38,8	620	2	frotiu pozitiv
	96	P. I. 44 a. Cluj casnică	8. VIII 15	6	p. m. ante-brațe dela aceeaș vacă	3	36,4	460	3	incubația 3 zile boala serului frotiu pozitiv
	97	B. M. 33 a. Someș casnică	9. VIII 12	4	p. m. deget dela vite moarte	1	38,1	500	2	incubația 7 zile frotiu pozitiv
	98	M. E. 28 a. Cluj casnică	1. IX. 11	5	p. m. deget dela oaie bv.	1	36,6	100		incubația 3 zile frotiu pozitiv
	99	S. A. 19 a. Cluj plug.	4 IX 11	6	p. m. față	1	38,6	180	2	frotiu pozitiv
	100	P. V. 33 a. Cluj lăptar	29. IX 4	5	p. m. index dela jupuirea vite moartă	1	36	60		frotiu pozitiv
	101	M. A. 30 a. Tg.-Mureș plug.	14. X 15	4	p. m. mână	1	39	260	4	splina palpabilă frotiu pozitiv
	102	H. N. 34 a. tăbăcar Năsăud	31. X 19	7	p. m. față	1	38,2	220	3	boala serului frotiu pozitiv
1937	103	N. N. 47 a. Someș casnică	22. I 32	3	p. m. pleoapă dela piele vită moartă	1	36	300	4	incub. 1 zi erizipel
	104	R. I. 30 ani Someș casnică	14. IV 12	6	p. m. pleoapă	1	38,9	720	5	frotiu pozitiv
	105	S. V. 27 a. Cluj plugar	11. V 7	6	p. m. pleoapă	1	39	200	4	
	106	M. M. 48 a. Cluj casnică	30. V 3	7	p. m. ante-brați și mână dela lână	1	38,6	220	3	sucombat

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
1937	107	M. S. Cluj 29 ani plug.	2. VI 6	4	p. m. police dela ju-puirea vită	1	37,2	60	1	Incubația 2 zile
	108	M. S. Cluj 35 ani păstor	1. VII 10	5	p. m. mână și antebraț	6	38	200	2	frotiu pozitiv
	109	M. L. Cluj 27 ani casnică	5. VII 6	3	p. m. mână	1	37,6	160	3	frotiu pozitiv
	110	Z. A. Cluj 17 ani casnică	13 VII 15	4	p. m. mână	1	38	200	2	
	111	B. A. Cluj 50 ani casnică	15. VII 9	6	p. m. față și ceafa	2	37,3	160	1	frotiu pozitiv
	112	B. S. Cluj 64 ani plug.	29. VII 4	21	p. m. gamba	1	36,7	60	1	frotiu pozitiv
	113	B. P. Alba 37 ani servitor	29. VII 10	7	p. m. mână	1	38,7	160	4	boala serului frotiu pozitiv
	114	F. V. Cluj 15 ani servitor	2. VIII 13	3	p. m. cap	1	39,1	160	3	boala serului frotiu pozitiv
	115	R. A. Sf. Gheorghe Ciuc 53 ani casnică	3. VIII 40	7	p. m. ante-brat	1	38,2	180	4	boala serului frotiu pozitiv
	116	M. A. Dă-măcuseni Someș 57 ani plug.	11. VIII 21	10	p. m. mână	1	37	180		
	117	M. M. Be-rind Cluj 38 ani casnică	14. VIII 2		<b>edem ma-lign</b>				2	sucombat
118	T. N. Strân-ba Cluj 48 ani casnică	20. VIII 7	10	p. m. mână de la lâna	1	37	60	2	incubația 3 zile	

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare		Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială		Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații Incubația, complicații, examen de laborator etc.
7 3 9 1	119	B. A. Drag Cluj 32 ani casnică	21.VIII 15	7	p. m. mână de la lână	1	36,9	100	2	frotiu pozitiv		
	120	H. A. Gherla Someș 27 ani funcționar	25.VIII 7	3	p. m. față	1	27,6	100	1	frotiu pozitiv		
	121	Z. M. Ogruț Cluj 57 ani casnică	26.VIII 43	14	p. m. ante-braț și mână	2	37	180	4	frotiu pozitiv		
	122	P. M. Gădăliu Cluj 20 ani casnică	26.VIII 8	—	p. m.	—	—	—	—	—		
	123	R. L. Gădăliu Cluj 50 ani plug.	30.VIII 19	5	p. m. mână	1	38,5	300	4	frotiu pozitiv		
	124	B. D. Ferdinand 42 Cluj 27 ani lucrător firma Vlad	18. IX 3	2	p. m. mână	1	36,9	40	—	—		
	125	P. F. Strâmba Cluj 46 ani casnică	4. X 5	7	p. m. mână	1	37	180	2	frotiu pozitiv		
	126	L. P. Făureni Cluj 27 ani casnică	4. X 17	3	p. m. ante-braț	1	37	520	3	boala serului		
	127	B. T. Drag Cluj 39 ani plug.	28. X 6	6	p. m. față	1	37,2	180	4	frotiu pozitiv		
	128	Ciurdarean S. Berind Cluj 55 ani plug.	29. X 3	5	p. m. mână	1	37,4	100	1	frotiu pozitiv		

Anu l	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Canitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
1937	129	B. C. Gădăliu Cluj 45 ani casnică	3. XI 4	8	p. m. police	1	37,4	60	1	frotiu pozitiv
	130	S. E. Gădăliu Cluj 60 ani casnică	4. XI 32	10	p. m. mână și antebraț stg.	3	37,5	400	8	
	131	M. E. Coșbuc 24 Dej 42 ani casnică	2. XII 33	8	p. m. față dela blană de gât	1	37,2	260	15	neosalvarsan boala serului
1938	132	K. M. Meșter Manole 6 Cluj 34 ani lucrător Dermata	31. I 16	5	p. m. obraz	1	38,8	140	3	boala serului frotiu pozitiv
	133	U. A. Livezi 12 Cluj 39 ani tabăcar	26. II 6	2	p. m. obraz	1	37,2	160	3	frotiu pozitiv
	134	P. A. Mira Cluj 59 ani casnică	28. II 21	6	p. m. frunte	1	36,7	160	5	splina mărită adenită frotiu pozitiv
	135	P. A. Juc Cluj 45 ani muncitor C. F. R.	6. IV 6	3	p. m. gamba prin înțepare muncă	1	37	60	—	—
	136	A. C. Aiud Alba 32 ani casnică	4. VII 11	4	p. m. buză	1	38,5	300	4	boala serului
	137	V. P. Masaș Cluj 50 ani păstor	7. VII 15	7	p. m. mână	1	36,9	360	5	—
138	L. A. Cubleş Cluj 50 ani plug. măcelar	21. VII 5	3	p. m. inelar de la vită tăiată	1	36,4	40	—	incubația 2 zile	

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
	139	P. G. Ostrov T. Severin 36 ani plug.	1. VIII 6	4	p. m. police de la vacă moartă	1	37	80	4	incubația 7 zile
	140	L. V. Someș 31 ani plug.	12. VIII 4	10	p. m. ante-braț de la vacă moartă	1	36,9	40	—	incubația 4 zile
	141	C. I. Cluj 19 ani măcelar	23. VIII 47	4	p. m. ploapă	1	39,4	360	8	boala serului frotiu pozitiv
	142	C. S. Someș 55 ani plug.	24. VIII 7	10	p. m. bărbie	1	36	20	—	—
3	143	P. M. Ilfov 28 ani casnică	5. IX 5	11	p. m. index	1	37	120	1	—
3	144	Z. S. Cluj 53 ani plug.	12. IX 24	5	p. m. față	1	39,8	1100	3	—
9	145	S. I. Cluj 34 ani tabacar	2. X 5	3	p. m. ante-braț	1	37,5	120	4	boala serului frotiu pozitiv
1	146	M. G. Cluj 44 ani plug.	5. X 10	4	p. m. barbie	1	39,2	260	5	adenită boala serului
	147	D. A. Cluj 53 ani casnică	10. X 69	4	p. m. mână de la lână	1	39,4	440	9	Incubația 1 zi erizipel frotiu pozitiv
	148	T. N. Cluj 19 ani plug.	21. X 5	2	p. m. mână	1	37,7	60	2	—
	149	M. G. Someș 32 ani învățător	4. I 4	—	p. m. mână	1	—	—	—	—
	150	C. A. Cluj 42 ani casnică	19. VI 28	—	—	1	—	—	—	—

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații Incubația, complicații, examen de laborator etc.
5 3 9 1	151	M. N. Bihor 19 ani elev	25. I 27	7	p. m. cervicală	1	38,2	60	2	prontozil ilegmon
	152	M. A. Cluj 37 ani factor postal	31. I 5	5	p. m. antebraț — dp. Jupuire vîntă bolnavă	1	36	40	—	incubația 7 zile
	153	Z. V. Cluj 61 ani plug.	1. II 7	12	p. m. pleoapa	1	39,2	680	4	—
	154	P. G. Cluj 40 ani plug.	13. III 30	5	Edem malign pleoapă	—	39	490	5	Boala serului artrită serică frotiu pozitiv
	155	T. M. Cluj 38 ani servitor abator	13. IV 11	3	p. m. deget	1	38	100	2	frotiu pozitiv
	156	B. I. Cluj 37 ani casnică	19. IV 12	5	p. m. față	1	37	140	—	boala serului frotiu pozitiv
	157	G. D. Cluj 43 ani păstor	15. V 9	5	p. m. mână	1	36,8	100	—	incubația 4 zile boala serului frotiu pozitiv
	158	N. S. So- meș 57 ani păstor	1. VIII 14	6	p. m. deget	1	37,4	60	5	boala serului
	159	B. P. Turda 27 ani plug.	5. VIII 7	6	p. m. mână și antebraț	2	37	180	3	—
	160	M. N. Cluj 62 ani casnică	6. VIII 13	4	p. m. nas	1	40	60	2	prontozil boala serului
	161	G. I. Cluj 43 ani plug.	8. VIII 26	4	p. m. cervicală	1	40,1	440	5	frotiu pozitiv
	162	M. A. Cluj 65 ani casnică	19. VIII 14	3	p. m. obraz	1	36	130	2	boala serului

Anul	Nr. curent	Numele, vârsta, ocupația, județul	Data intrării și zilele de internare	Ziua de boală	Diagnostic clinic și regiunea	Nr. pustulelor	Temperatura inițială	Cantitatea de ser în cc.	Durata fenomenelor morbide	Observații (Incubația, complicații, examen de laborator etc.
1939	63	M. S. 52 Alba cărutas	12. IX 15	4	p. n. pleoapă	1	39,9	240	3	
	64	C. K. 54 Năsăud plug	6. X 16	3	p. m. antebraț	1	39,5	140	3	hemotom
	65	M. R. 44 Cluj casnică	6. XII. 8	3	p. m. antebraț	1	36,6	60		boala serului
	66	G. S. 57 Cluj plug	26. XII 2	4	Septicemie p. m. reg. dorsala torace	1	38,4	200	2	sucombat
	67	C. M. 46 Cluj casnică	27. II	2	p. m. mână	1	39	320	10	boala serului

După vârstă cazurile noastre se repartizează astfel :

Vârsta :	No. cazurilor	%.
0—10 ani	—	—
11—20 „	15	8,9
21—30 „	27	16,88
31—40 „	45	26,58
41—50 „	41	24,55
51—60 „	26	15,50
61—70 „	13	7,78

Se constată din acest tablou frecvența mai mare a cazurilor între 21—60 ani. Această repartizare se explică probabil prin faptul că chiar în mediul rural de unde se recrutează mai ales cazurile de cărbune, contactul cu animalele e mai rar până la vârsta de 20 ani și după vârsta de 60 ani, din care cauză în aceste vârste cazurile sunt



mai puțin numeroase față de vârstele dela 21—60 ani, unde cazurile sunt mult mainumeroase.

*După sex* cazurile noastre se repartizează astfel: 120 bărbați adică 71,86% și 47 femei adică 28,14%. Numărul mai mare de bărbați față de femei se explică prin faptul că posibilitățile de infecție sunt mai mari la bărbați decât la femei, din cauză că bărbații sunt aceia cari de obicei îngrijesc și vin deci în contact mai des cu animalele bolnave.

*După repartizare geografică*, cuzurile noastre se împartă astfel: 128 din județul Cluj, 16 din Someș, 9 din Turda, 4 din Bistrița, 2 din Câmpulung, Bucovina, 1 din Mureș, 3 din Alba, 1 din Ciuc, 1 din Ilfov și 1 din județul Bihor.

*Repartiizarea cazurilor din județul Cluj,  
după ani :*

Anul :

1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936,	1937,	1938	1939
8	36	17	3	8	17	15	7	22	13	12

*Repartiizarea în cursul anilor :*

Anul :	1929	1930	1931	1932	1933	1934
No. cazurilor :	9	10	18	3	9	20
morți :	—	—	3	1	1	—
% mort :	—	—	17	33	11	—

Anul :	1935	1936	1937	1938	1939
No. cazurilor :	21	12	29	19	17
morți :	—	—	2	—	1
% mort :	—	—	7,1	—	5,8

Deși numărul cazurilor este prea mic și mai ales pentru că nu reprezintă o centralizare a tuturor cazurilor survenite, măcar în județul Cluj în acești ani, toși cifrele din statistica noastră confirmă în mic constatările făcute de Agasse—Lafont în 1935 asupra a 1051 cazuri de cărbune și anume că în evoluția acestei boli sunt variațiuni mari dela un an la altul fără ca să se constate o diminuare progresivă a cazurilor.

Pe cele 1051 cazuri dela 1910—1933 Agasse—Lafont

constata 121 decese, adică 11,5%. În cele 167 cazuri ale noastre pe 11 ani (1929—1939) se constată 8 cazuri mortale adică 4,79% cifră mult inferioară față de cea constatată de autorul francez. Cifra noastră este identică cu cifra constatată de A. Metzulescu în 1935 pe 247 de cazuri dela 1 Martie 1922—1 Martie 1935, și inferioară cifrei de 6,25% constatată de Gavrilă și Răduleț în 1929 pe 80 de cazuri de cărbune tratate tot în Secția infecțioasă a Clinicei Medicale în anii 1924—1928.

Cifra noastră de îmbolnăviri credem însă că nu reprezintă totalul îmbolnăvirilor de cărbune din teritoriul, care afluiază obicinuît spre Secția infecțioasă a Clinicei medicale, în special Județul Cluj, deoarece nu toți bolnavii se internează în spital, mulți se tratează ambulatoriu după cum reiese din foile de observație din anii cercetați de noi, precum și din cauză că sperând într'o vindecare spontană a infecției, a cărei gravitate nu o bănuiesc, din cauza lipsei de cultură din mediul rural, ceiace explică prezentarea tardivă la tratament, când șansele de vindecare sunt mai reduse. Se poate chiar ca mortalitatea reală prin cărbune să fie mult mai mare, dacă s'ar putea adăoga și cazurile mortale ce probabil sunt numeroase printre cei ce speră într'o vindecare spontană și rămân la domiciliu.

Aceiaș constatare asupra variabilității și a lipsei de mers descrescând făcută de Agasse—Lafont în cazurile mortale, se aplică și în cazurile noastre.

**Dupa forme.** Cazurile noastre de cărbune sunt toate forme de cărbune extern; dintre cele 167 cazuri 3 au survenit sub forma de edem malign, restul sunt pustule maligne.

Din cele 3 cazuri de edem malign unul a fost mortal, ceiace reprezintă pentru cazurile noastre o mortalitate de 33% prin edem malign.

**După profesii.** Cazurile noastre se pot împărți în 2 grupuri: 127 cazuri de plugari și femei dela țară, la care se adăoga încă 27 cazuri trecuți în foile de observație sub diferite alte profesii ca: servitori, păstori, lăptari, etc. la care însă reiese din foile de observație că infecțiunea provine din mediul rural. Toate aceste cazuri în număr de 154 formează primul grup de *cărbune agricol*, reprezeatând 92,2% din cazurile noastre.

Restul de 13, cu diferite profesii ca măcelari și mezaluri 6, lucrători la fabrica Dermata 3 și tăbăcari 4, formează al doilea grup de *cărbune industrial*, reprezentând 7,7% din cazurile noastre.

Din aceste cifre rezultă evident că la noi infecțiunea prin contactul direct cu animalul bolnav este sursa principală de infecție, învers de cea ce se constată în țările civilizate, ca Franța, Germania de ex., unde cărbunele agricol dă un procent mult mai mic față de cărbunele industrial.

În plus la noi și cazurile de cărbune din grupul 2, unde izvorul de infecțiune e reprezentat prin carnea și materiile prime de origine animală, e tot de proveniență din țară, pe când în țările de mai sus cărbunele industrial e produs de materiile prime de origine animală importate.

Din aceste cifre și considerațiuni reiese importanța mare pe care o reprezintă încă antraxul la noi în țară, deși din punct de vedere teoretic această boală nu ar mai trebui să existe, fiind cunoscute toate mijloacele de suprimarea ei.

Pentru a evidenția și mai bine problema cărbunelui la noi, să examinăm și numărul zilelor pierdute pentru muncă de către bolnavii din cazurile noastre. Au fost în total 2311 zile de internare, ceia ce face în medie pentru un bolnav 14 zile. Dacă socotim numai cu 100 lei pe zi valoarea minimă a muncii sale și a cheltuelilor de întreținere în spital, reiese că fiecare bolnav a pierdut 1400 lei. Aceasta pagubă individuală este însă mult mai mare, dacă adăogăm zilele de boală dinainte de internare, celelalte zile necesare pentru continuarea tratamentului (plăstii, complicații etc.) și în special dacă se adaogă valoarea animalelor pierdute de cei mai mulți dintre bolnavi, din cauza cărbuneii. Se înțelege ușor că dacă cărbunele la om nu reprezintă o boală prea gravă, prin mortalitatea sa, este pentru populația noastră rurală o cauză de pauperizare.

Repartizarea cazurilor după luna apariției.

	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	Total
Ianuarie	2	—	—	—	—	2	1	—	1	2	2	10
Februarie	—	—	—	—	2	—	—	1	—	2	1	6
Martie	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3
Aprilie	—	—	—	—	—	1	1	1	1	1	2	7
Mai	1	—	—	—	—	2	1	—	2	—	1	7
Iunie	2	3	3	—	—	1	—	1	1	1	—	12
Iulie	1	3	4	—	—	5	8	1	6	3	—	31
August	1	2	6	1	3	5	4	3	10	4	5	44
Septembrie	1	1	3	1	2	2	2	3	1	2	1	19
Octombrie	—	1	2	—	—	1	1	2	4	2	1	16
Noembrie	—	—	—	1	2	—	—	—	2	—	—	6
Decembrie	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	3	6
<b>Total:</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>18</b>	<b>3</b>	<b>9</b>	<b>20</b>	<b>21</b>	<b>12</b>	<b>29</b>	<b>19</b>	<b>17</b>	<b>167</b>

Au fost deci 47 cazuri în lunile reci (Octombrie—Martie) adică 28% din cazuri și 120 cazuri în lunile calde (Aprilie—Septembrie) adică 72% din cazuri.

Se constată deci că la noi cărbunele la om apare mai frecvent în lunile calde, identic cu ceia ce se petrece și la animale.

**Durata perioadei de incubație.** S'a putut stabili la 34 cazuri din 167 și a variat dela câteva ore într'un caz până la 9 zile în 3 cazuri, ceia ce face o medie de 4,4 zile.

Dăm mai jos un tablou cu cazurile în care s'a constatat perioada de incubație.

Zile:	No.	Total zile:
Câteva ore	cazurilor:	
1.	1.	—
2.	5.	5.
3.	7.	14.
4.	6.	18.
5.	2.	8.
6.	2.	12.
7.	7.	49.
8.	2.	16.
9.	3.	27.
<b>Total:</b>	<b>34.</b>	<b>149.</b>

## Tablou cu ziua de boală la date înțrării

Zina	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 21	Impreciz	Total
no. caz.	2, 10; 23, 36, 26, 18, 21, 5, 1, 8, 2, 1, 2, 1	11	167
Morți	— 1 — 4 — — 1 — — — 1 — — —	1	8

Din acest tablou reiese că bolnavii s'au internat, după declarația lor, în majoritatea cazurilor (80%) în a 4-a zi de boală. Chiar cazul mortal prezentat în a 2-a zi de boală, care prezenta o pustulă malignă în regiunea cervicală dreaptă, trebuie să fi fost într-o zi mai înaintată de boală. Rezultă deci că mortalitatea se datorește întârzierii ce o pun bolnavii în a se prezenta la tratament.

Aceleași observații sunt făcute și de alți autori români (Bota 1929, Metzulescu 1929, 1935), astfel se poate spune că mor de cărbune numai acei ce vor sau mai bine zis mor numai aceia, cari din cauza lipsei de cultură nu-i dau importanța cuvenită, ci așteaptă vindecarea spontană.

## Tablou cu precizarea izvorului de infecție

Izvor de infecție :	După tăiere de vite bolnave	Piei de animale bolnave	Introducerea mâinei în rect.	Înțepare de muște	Prepararea cărnei de la animal bolnave	Lână	Blană	Total
No. cazurilor	25	3	3	2	1	4	1	39

Din acest tablou rezultă că s'a putut preciza izvorul de infecție numai în 39 din cazuri (23,4%), aceasta din cauză că bolnavii nu declară adevărul, din cauză că se tem de rigorile legii, care prevede declararea boalelor infecțioase la animale și pedepsirea celor ce nu declară.

După localizare cazurile noastre se impart astfel:

Cap și față	62, din care 3 edem malign.
Gât	9,
Mână și degete	57,
Antebraț	39,
Plica cotului	1,
Braț	2,
Regiunea dorsală	1,
Regiunea lombară	1,
Mamelă	1,
Coapsă	1,
Gambă	5,

**Total : 173.** plusul de 6 rezultă din pustule multiple.

După număr cazurile noastre se impart astfel:

1. pustulă malignă	140 cazuri
2. " "	15 "
3. " "	4 "
4. " "	2 "
6. " "	1 "
8. " "	1 "
18. " "	1 "
1. edem malign	3 "

După temperatură cazurile noastre se repartizează astfel:

19 cazuri complet afebrile tot timpul cât au stat în serviciu, adică 14,4%.

54 cazuri subfebrile, adică 32,3%.

94 cazuri febrile adică 56,1%.

### **Durata fenomenelor morbide locale și generale**

Fenomenele morbide locale și generale, mai mult sau mai puțin grave, după cazuri, se pot împărți în privința duratei lor, astfel:

13	cazuri	1	zi, cu un caz mortal
34	„	2	zile, cu 4 cazuri mortale
24	„	3	„ cu 2 cazuri mortale
25	„	4	„
16	„	5	„ cu 1 caz mortal
2	„	6	„
2	„	7	„
4	„	8	„
4	„	9	„
3	„	10	„
1	„	11	„
1	„	13	„
2	„	15	„
1	„	17	„

**Total: 132**

În restul de 35 cazuri fenomenele morbide locale și generale au fost de mică gravitate.

### Seroferapia

*1. Cantitatea.* S'a utilizat serul anticărbunos Cantacuzino pe cale subcutanată, intramusculară și intravenoasă, după desensibilizare, în cantități variabile, după gravitatea fenomenelor locale și generale, zilnic câte 60—100—200 cc.

Cea mai mică cantitate de ser administrată a fost între 20—40—60—80 cc. în 27 cazuri.

Cea mai mare cantitate de ser administrată a fost de 620—680 în 7 cazuri, 720 cc. în 2 cazuri, 840 în 1 caz și 1100 cc. în 1 caz; în restul cazurilor, cantitatea de ser administrată a variat între 100—600 cc.

*2. Acțiunea serului asupra fenomenelor generale:* După cum constată Gavrilă și Răduleț în 1929 și alți autori români precum și din statistica prezentă, serul anticarbunos are un efect foarte bun asupra tuturor fenomenelor generale: starea generală a bolnavilor se ameliorează prompt, de cele mai multe ori temperatura cade critic, mai rar pseudo-critic sau litic,

Concomitent cu febra dispăre și albuminuria, în cazurile cu albumină în urină.

*3. Acțiunea serului asupra fenomenelor locale* (edem, pustulă, tumefacția ganglionilor regionali) este deosebit de bună. Toate aceste fenomene morbide diminuează progresiv și rapid după administrarea serului, ceea ce se constată și în tabloul de mai sus.

4. *Acțiunea serului asupra evoluției și prognosticului boalei*: Constatările noastre sunt asemănătoare constatările făcute de Gavrilă și Răduleț în 1929 precum și de alți autori români.

Evoluția boalei este influențată favorabil chiar în formele progresate cu temperatură înaltă, edem și tumefacții ganglionare considerabile, ceea ce se manifestă prin căderea temperaturii, diminuarea edemului și tumefacției ganglionare, precum și prin apariția unui început de *demarcațiune în jurul crustei, care merge progresiv și rapid spre eliminarea escarei*.

Durata boalei a fost și ea influențată, deoarece clinic boala durează 12—20 zile, în cazurile noastre durata medie a fost de 14 zile, însă această medie este mai mică dacă se scad zilele de internare pentru tratatarea complicațiilor.

Prognosticul maladiei este foarte mult influențat prin seroterapie, deoarece în cazurile noastre mortalitatea a fost de 4,79% față de 25—35% în cazurile netratate cu ser, după statisticile diferiților autori.

Chiar și cazurile noastre mortale nu pot fi scotite în sarcina seroterapiei, deoarece după cum am precizat în tabloul cu ziua de boală, toate cazurile vin foarte tardiv la tratament astfel încât, datorită fenomenelor de intoxicație generală, nu mai pot beneficia de binefacerile seroterapiei anticărbunoase.

**Medicația asociată.** În cazurile noastre s'a utilizat, asociat cu seroterapia, în 4 cazuri electralgolul, în 2 cazuri prontosilul și într'un caz neosalvarsanul, cu o acțiune bună, însă efectul seroterapiei este socotit de noi predominant.

**Complicațiuni.** S'au ivit următoarele complicațiuni:

Boala serului	50 de cazuri.
Erizipel	7 " "
Delir furiens	1 " "
Colecții purulente	3 " "
Hematom	1 " "
Artrită serică	1 " "
Artrită septică	1 " "
Gangrenă	1 " "
Adenite	2 " "

Boala serului a avut în majoritatea cazurilor caracter benign.

Niciodată complicațiunile nu au produs moartea bolnavului.

**Examine de laborator.** Punerea în evidență a



bacilului cărbunos s'a făcut prin examen direct, din serozitatea pustulei și a fost pozitiv în 77 de cazuri. Hemocultura a fost pozitivă în 2 cazuri.

**Un caz important.** Il constituie bolnavul M. S. 50 ani, plugar, Jud. Cluj, care a mai avut cu 9 ani înainte, în 1925 încă o infecție cărbunoasă (pustulă malignă), de unde rezultă că aceasta nu dă imunitate.

**Considerațiuni generale.** Din cele expuse până aci rezultă că antraxul este o boală profesională, care se transmite dela animale la om, prin contactul direct sau indirect cu animalul bolnav.

Măsurile de profilaxia cărbunelui la om sunt toate de ordin veterinar, de unde rezultă, de altfel ca pentru toate zoonozele, importanța rolului medicului veterinar în combaterea acestor maladii și folosul imens adus medicinei umane prin stărpirea acestor maladii transmisibile dela animale la om.

Prin apariția de noi boale, cum sunt de exemplu brucelozele, importanța și rolul medicinei veterinare în acest sens crește din ce în ce mai mult. De aici necesitatea colaborării strânse între cele 2 ramuri ale medicinei, care dacă se face pe teren științific, trebuie făcută și mai vărtos pe terenul practic, mai ales între reprezentanții acestor științe în mediul rural: medicul uman și veterinar.

Numai prin colaborarea strânsă și dărză între acești doi factori, mediul nostru rural va putea fi adus la o stare de cultură mulțumitoare și la un nivel economic înfloritor.

## OBSERVAȚIUNI CLINECE.

Din lipsă de spațiu vom da numai câteva din observațiunile date în tablou.

*Obs. 1a.* M. I. 41 ani, plugar, intră în serviciul Secției Infecțioase a Clinicii Medicale în 16. VII. 1925. E bolnav de 6 zile, când îi apare la nivelul brațului drept o mică papulă roșie, care crește, devine veziculă pruriginoasă și capătă o culoare neagră. În jurul leziunii primare apar leziuni noi, formate din vezicule de dimensiuni variate, iar brațul se tumefiază. La intrare în serviciu prezintă la nivelul brațului drept o crustă neagră, înconjurată de o mulțime de vezicule ce ocupă un teritoriu de mărirea unei palme de copil. Ganglionii regionali respectivi sunt palpabili.

Starea generală relativ bună. E subfebril. Pulsul ritmic și bine bătut.

În frotiul făcut din serozitatea veziculelor s'a pus în evidență bacilul cărbunos.

Primește timp de 3 zile consecutiv ser anticărbunos câte 40 cc. pe zi. După acest timp starea generală e bună. E afebril. Escara e aproape complect eliminată, edemul și tumefacția au dispărut.

Părăsește serviciul cu indicația de a urma pansament acasă.

În 10. IX. 1934, revine cu aceeași afecțiune localizată la brațul și antebrațul drept. Boala actuala datează de 3 zile. A debutat brusc prin apariția unei vezicule pruriginoase, localizată la nivelul antebrațului drept, prin ascensiuni termice și frison.

Treptat antebrațul și brațul drept se tumefiază și edemațiază. E dureros, iar mișcările membrului respectiv sunt diminuate în amplitudine și dureroase.

I se administrează ser anticarbonos 2 zile consecutiv câte 60 cc. Starea generală se ameliorează, devine afebril.

Crusta se delimitează. Edemul a dispărut. Părăsește serciul cu indicația de a urma tratamentul local al plăgii.

*Observația IIa.* M. E. de 42 ani, casnică, intră în serviciul Secției Infecțioase în 2. XII. 1937, cu diagnosticul de pustulă malignă a feței. Boala actuală datează de 8 zile și a debutat prin apariția unei vezicule pe obrazul drept. Nu-i dă atenție, o rupe. După o zi apar alte vezicule împrejurul primei, temperatură, inapetență, dureri de cap, turburări gastrice. În același timp fața se tumefiază, edemul se extinde și asupra regiunii cervicale. A avut frisoane în repetate rânduri. În ziua intrării în serviciu prezintă pe față o crustă neagră și un edem considerabil al feței și gâtului. Ganglionii nu se pot palpa din cauza edemului. Starea generală ușor alterată. Temperatura 37°4, pulsul 88 pe minut, bine bătut, Ușoară cianoză și dispnee. Splina ușor palpabilă sub falsele coaste.

Se administrează în ziua intrării 120 cc. ser anticarbonos și cardiotonice, însă starea generală a bolnavei se agrevează tot mai mult, edemul feței și al gâtului progresează. I se administrează ser anticarbonos 5 zile consecutiv, până ce pe tegumente îi apare o erupție pruriginoasă, urticariformă, caracteristică pentru boala serului. — În 8. XII. temperatura scade la normal. Erupția cutanată se menține. Edemul și tumefacția feței au regresat mult, pulsul este ritmic și bine bătut, crusta în parte eliminată. — În 22. XII. starea generală e bună, crusta e complet eliminată, edemul și ganglionii sunt aproape complet regresați. Erupția serică a dispărut. Plaga are tendință de cicatrizare. — În 5. I. 1938, părăsește serviciul vindecată.

*Obs. IIIa.* K. M. 34 ani, lucrătoare fabrica Dermata, e bolnavă de 5 zile, când i-a apărut în partea stângă a feței o veziculă pruriginoasă care s'a transformat într'o crustă neagră, iar fața se tumefiază. A avut frisoane urmate de ascensiuni febrile. Apetitul este aproape complet dispărut.

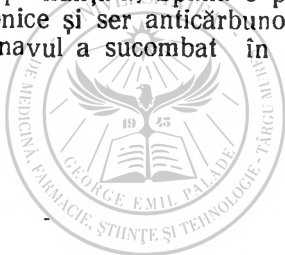
În ziua intrării în serviciu (31. I. 1938) prezintă local o crustă neagră înconjurată de un cerc de vezicule, din care se scrüge un lichid gălbui. Fața e tumefiată. Bacteridia carbunoasă pozitivă în pustulă. Ganglionii regionali prinși. Starea generală ușor alterată, temperatura 38°8, pulsul 110 pe minut. Cianoză și dispnee pronunțată.

I se administrează zilnic 3 zile consecutiv ser anticarbonos câte 60 cc.

În ziua de 2. II. temperatura scade. — În 9. II. e afebrilă, edemul a dispărut complet, iar crusta se elimină. În 13. II. crustae complet eliminată, leziunea are tendință spre cicatrizare. Părăsește serviciul.

*Obs. IVa.* G, S. de 57 ani, econom. E primit în serviciul Secției Infecțioase în ziua de 26. XII. 1939 cu diagnosticul de pustulă malignă în regiunea dorsală a hemitoracelui drept. Boala actuală datează de aproximativ 4 zile. A debutat în mod brusc cu febră, frisoane, cefalee, dispnee, cianoză, iar în regiunea amintită a apărut o veziculă pruriginoasă. De 2 zile întreaga regiune s'a tumefiat și este sensibilă. În ziua intrării în serviciu prezintă pe regiunea mai sus amintită o crustă neagră înconjurată de numeroase vezicule cu conținut gălbui, parte din ele erau deschise și madidante.

Starea generală foarte gravă. Temperatura 38°.4, bolnavul în stare de colaps, pulsul imperceptibil, cianoză și dispnea este foarte pronunțată. Splina e palpabilă. Se administrează cardiotonice și ser anticarbunos, însă a 2 a zi după internare bolnavul a sucombat în mijlocul acestor fenomene grave.



## CONCLUZII

1. Cărbunele la om nu constituie o boală prea răspândită însă uneori este gravă, în statistica noastră se constată o mortalitate globală de 4,79%.

2. Toate cele 167 cazuri de cărbune ale statisticeii noastre au localizare cutanată, în 164 cazuri au fost pustule maligne, în 3 cazuri edem malign.

3. În ceiace privește anotimpurile se constată o frecvență mai mare în anotimpurile calde, când boala e mai frecventă și la animale.

4. Cazurile de cărbune la noi se recrutează în 92,2% din cazuri din mediul rural, iar prin pagubele materiale ce produce, direct și indirect, cărbunele constituie la noi o cauză de pauperizare a populației rurale, restul de 7,8% din cazuri se recrutează din mediul urban industrial: măcelari, lucrători la Fabrica „Dermata” și tăbăcari.

5. Cel mai eficace mijloc terapeutic al cărbunelui la om este serul anticărbunos, preparat la noi de Institutul „Dr. Cantacuzino.”

6. Numai unele cazuri, care vin târziu la tratament, după a 4-a zi de boală, nu pot beneficia de vindecarea aproape sigură prin serul anticărbunos.

7. În afară de chimio-terapia cunoscută până acum s'a mai încercat în ultimul timp tratamentul cu sulfamide cu rezultate bune. Cazurile publicate până astăzi nefiind numeroase, nu pot fi concludente. Această terapie nefiind întrebuințată în cazurile noastre, nu ne putem pronunța asupra ei, totuși credem că ea trebuie să fie asociată seroterapiei. Cel mai bun mijloc de control ar fi încercarea eficacității sulfamidelor în tratamentul cărbunelui la animale,

8. Cărbunele la om neputând fi suprimat prin mijloace de ordin medical, ci numai prin măsuri de ordin veterinar, se impune luarea de urgență a acestor măsuri.

*Pentru a se ajunge la suprimarea cărbunelui la noi, credem că se impune deasemenea o colaborare strânsă pe terenul practic a medicului uman și veterinar.*

*Cluj, la 26 Mai 1940.*

*Văzută și bună de imprimat :*

Decanul Fac. de Medicină :                      Președintele tezei :  
ss. **Prof. Dr. I. Drăgoiu,**      ss. **Prof. Dr. I. Hațieganu**



## BIBLIOGRAFIE

Agasse—Lafont: Le traitement de l' infection charbonneuse., Presse Medicale No. 66. 16. VIII. Paris 1935. pag. 1291—1929.

Bota E. : Tratamentul cărbunului cu ser anticărbunos „Cantacuzino.“ Revista științelor Medicale anul. XVIII. 1929. București, pag. 351—359.

Ciuca A. : Curs de boale contagioase la animalele domestice, București 1934.

Fontaine—Huguier: Charbon, Nouveau dictionnaire vétérinaire. Paris 1921. pag. 240—250.

Ferenczi S. : A lépfene újabb gyógymódjáról. Orvosi Hetilap No. 16. Budapesta 1940.

Gavrilă I.—Raduleț V. : Tratatamentul cărbunului cu ser anticărbunos Cantacuzino. Revista Științelor Medicale anul XVIII. 1929, București, pag. 469—481.

Ghinsburg M. : Despre pustula malignă în România. Primul Congres Național asupra boalelor contagioase. Craiova. 26—28 X. 1934. p. 483—488.

Hațieganu—Goia : Tratat elementar de semiologie și patologie medicală, Vol. III., Gavrilă : Cărbunele, pag. 267—296 Cluj, 1939.

Lochmann—Hegler : Lehrbuch der infektionskrankheiten, z. a. Berlin 1924, Milzbrand, pag. 967—992.

Ministerul de Interne. Lege de poliție sanitară veterinară. București 1912.

Ministerul Agriculturii și Domeniilor :

Dir. Zoot. și Sanit. Veter. : Regulamentul general la Legea de Poliție Sanitară Veterinară și regulamentul pentru aplicarea legii de poliție sanitară veterinară, București 1938.

Metzulescu A. : Tratatamentul cărbunului prin doze masive de ser anticărbunos Revista Științelor Medicale, anul XVIII, 1929. București, pag. 769—789.

Metzulescu A.: Tratatamentul cărbunului prin doze masive de ser anticărbunos. Revista „Dreptul Nostru“ No. 10, anul XI. Oct. 1935. Chişinău pag. 4—11.

Moldovan I.: Curs de epidemiologie. Cluj 1939, pag. 122—126.

Motaş C.: Curs de boale contagioase la animalele domestice. Bucureşti 1919—1920.

Popescu C.—Panaitescu G.: Epidemiologia şi profilaxia boalelor infecţioase. Ediţia II-a Bucureşti, 1935, pag. 255—254.

Panisset L.: Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques Paris 1938. Charbon Bactérien pag. 1—25.

Pârvulescu V.: Contribuţiuni asupra problemei păşunatului. Revista Agricultura Nouă No. 10, 11, 12. 1939.

Pârvulescu V.: Contribuţiuni la studiul boalelor contagioase în România şi al rolului medicilor veterinari în viaţa economică a Statului Cluj, 1931.

Roger—Widal—Teissier: Nouveau traité de médecine, fascicule 2 deuxième édition, 1928, Charbon par Roger, pag. 445—505.

Ravina A.: Traitement du charbon les sulfamides, Presse Medicale No. 36—37, 17. 20. IV. 1940. Paris pag. 424.

Söbernheim: Milzbran im Handbuch der pathogenen Mikro-organismen b. v. Kolle u. Wassermann, Jena 1929, pag. 1041—1148.

Stamatin N.: Desfacerea funcţiunii imunizante de funcţiunile patogene la bacteridia carbonoasă. Archiva veterinară No. 4—5, anul XXI, Bucureşti 1939, pag. 47—65.

Tolnay A.: Observaţiuni cu privire la incubaţia antraxului cu ocaziunea infecţiilor naturale. Annalele cercului Medicilor Veterinari din Regiunea Cluj, Vol. I. Cluj, 1936, pag. 172—175.

Vasilii T.: Manual de anatomie patologică clinică. Editura Universităţii „Regele Ferdinand I.“ Cluj 1939.



## ERATĂ

Se vor îndrepta următoarele greșeli mai însemnate :

- |       |         |               |   |
|-------|---------|---------------|---|
| 1. —  | pag. 43 | No. c. 1      | în loc de luna II se va ceti luna I.                                |
| 2. —  | " 43    | " 2           | "   |
| 3. —  | " 43    | după No. c. 9 | se "termină anul 1929 "   |
| 4. —  | " 44    | No. c. 21     | în loc de luna V se va ceti luna VI.                                |
| 5. —  | " 45    | " 28          | " VI " VIII.  |
| 6. —  | " 45    | " 34          | " Rener " Dermata   |
| 7. —  | " 45    | " 36          | " 16 ani " 26 ani   |
| 8. —  | " 45    | " 37          | " luna XI. " luna IX.   |
| 9. —  | " 46    | " 40          | se va adăuga 21 ani.  |
| 10. — | " 46    | " 42          | în loc de 36 ani se va ceti 46 ani.                                 |
| 11. — | " 46    | " 43          | " luna VII. " luna VIII.  |
| 12. — | " 46    | " 48          | " II. " XI.   |
| 13. — | " 46    | " 49          | " II " XI.  |
| 14. — | " 47    | " 64          | " IX. " VIII.   |
| 15. — | " 47    | " 65          | " IX. " VIII.   |
| 16. — | " 48    | " 72          | la diagnostic se adaugă p m.  |
| 17. — | " 48    | " 73          | la observ. în loc de 3 se va ceti 2                                 |
| 18. — | " 48    | " 74          | " 27 " 2  |
| 19. — | " 48    | " 75          | în loc de 40 ani se va ceti 50 ani.                                 |
| 20. — | " 48    | " 79          | la observ. se va ceti incubația 2 zile.                             |
| 21. — | " 49    | după No c. 90 | se termină anul 1935.   |
| 22. — | " 49    | No. c. 91     | în loc de luna I se va ceti luna II                                 |
| 23. — | " 50    | " 94          | " VIII. " VII.  |
| 24. — | " 50    | " 103         | " dela piele vită moartă se va ceti întrod. mânei rect vită bolnavă |
| 25. — | " 53    | " 135         | la diagnostic în loc de muncă se va ceti muscă.                     |
| 26. — | " 56    | " 167         | zile de internare 14  |
| 27. — | " 56    | " 167         | în loc de luna II. se va ceti luna XII.                             |
| 28. — | " 57    | rândul '9     | în loc de 36 se va ceti 6.  |
| 29. — | " 60    | anul 1934     | " — " 1.  |
|       |         | Noembrie      | " " " "   |
| 30. — | " 60    | anul 19 8     | " 2 " 4.  |
|       |         | Octombrie     | " " " "   |
| 31. — | " 60    | rând 23       | " 34 " 35.  |
| 32. — | " 60    | " 24          | " 4.4 " 4,25  |
| 33. — | " 60    | " ultim       | " 34 " 35.  |