

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

Nr. 1603

AUTOVACCINOTERAPIA ÎN TRATAMENTUL PIODERMILOR



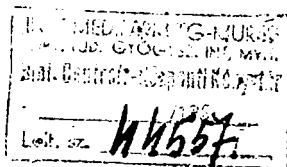
DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE.....1940.

DE

OLARIU IOAN

preparator la Institutul de Bacteriologie Cluj.



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

Decan: Profesor Dr. I. DRĂGOIU

PROFESORI:

Anatomie 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.
Anatomie patologică	— — — — —	” ”	Vasiliiu T.
Bacteriologie	— — — — —	” ”	Baroni V.
Patologie generală și experimentală	— — — — —	” ”	Botez M. A.
Igienă și medicină preventivă	— — — — —	” ”	Moldovan I.
Clinica medicală I.	— — — — —	” ”	Hațieganu I.
Clinica medicală II. (semiologie)	— — — — —	” ”	Goia I.
Clinica chirurgicală (semiologie)	— — — — —	” ”	Pop A.
Clinica chirurgicală și boalele căilor urinare	— — — — —	” ”	Teposu E.
Clinica obstetricală și ginecologică	— — — — —	” ”	Grigoriu C.
Clinica dermatologică și sifiligrafică	— — — — —	” ”	Tătaru C.
Clinica infantilă și puericultură	— — — — —	” ”	Popoviciu Gh
Clinica neurologică	— — — — —	” ”	Minea I.
Clinica psihiatrică	— — — — —	” ”	Urechia C.
Clinica oftalmologică	— — — — —	” ”	Michail D.
Clinica balneologică și dietetică	— — — — —	” ”	Sturza M.
Clinica oto-rino-laringologică	— — — — —	” ”	Buzoianu Gh
Clinica stomatologică	— — — — —	” ”	Aleman I.
Medicina legală	— — — — —	” ”	Kernbach M.
Radiologie	— — — — —	” ”	Negru D.
Istoria medicinei	— — — — —	” ”	Bologa V.
Farmacologie	— — — — —	Supl.	” Baroni V.
Fiziologie și fizică (conferință)	— — — — —	— — — — —	— — — — —
Igienă și medicină preventivă (conferință)	— — — — —	Agr.	” Zolog M.
Clinica boalelor contagioase	— — — — —	Conf.	” Gavrilă I.

JURIUL DE PROMOȚIE:

Președinte: Dl. Prof. Dr. Bologa V.

MEMBRII: { ” ” ” Moldovan I.
 ” ” ” Papilian V.
 ” ” ” Benetato Gr.
 ” ” ” Manta I.

Supleant: ” Conf. ” C. C. Velluda

CAPITOLUL I.

Clasificarea piodermiilor.

Piodermiile, după definiția lui Leloir, sunt afecțiunile pielii produse de piococi (stafilococi și streptococi), pe cale exogenă.

Piodermiile, constituie în dermatologie un capitol complex și încă nepus la punct în mod definitiv. Și astăzi încă, clasificările și nomenclatura, diferă, dela autor la autor.

Una dintre primele clasificări, e aceea stabilită de Willan și Battermann, la începutul secolului trecut. Acești autor însă, nu se putea baza în izolarea tipurilor clinice decât pe forma, aspectul, întinderea și localizarea leziunilor. Consecința a fost, că au reunit sub aceeași denumire, tipuri clinice cu înfățișarea analoagă, dar care aparțin unor afecțiuni de natură diferită.

Concepția willanică și termenii ei au persistat până în ziua de azi, mai ales la Germani, care desemnează sub numele comun de impetigo (stafilogen și streptogen) două piodermite, pe care francezii le separă complet. Ei admit un sigur impetigo, cel streptogen, iar impetigo stafilogen al autorilor germani, e înglobat în cadrul porofoliculelor acute.

În ultimii 60 de ani, în Franța, dermatologii, mai ales începând cu Besnier și școala sa, Sabouraud și alții, au căutat să rectifice metodic denumirile vicioase, cari consacrau prin improprietăți de termeni, erori vechi de observație perimate (Sabouraud).

Și e sigur, că acest capitol al piodermiilor, va mai suferi încă importante remanieri.

Conlucrarea strânsă a clinicei cu laboratorul, va lumina chestiunile rămase încă până astăzi obscure și va delimita precis cadrul afecțiunilor supurative ale pielei.

O clasificare foarte răspândită în Germania e a lui Jadassohn. Aceasta ține seama de două puncte principale. 1. Etiologia; 2. Faptul că tabloul clinic, are sau nu, vre-o legătură cu anexele.

pielii, glandele sudoripare și sebacee. Grupele principale se subdivid: 1. după răspândire, în circumscrise și difuze și 2. după localizarea la nivelul straturilor pielii atacate, în epidermice, epidermo-dermice și dermo-hipodermice.

Iată clasificarea piodermiilor după Jadassohn.

I. Stafilodermii legate de anexele pielii.

a) De glandele sudoripare.

1. Abcesele multiple ale sugarilor. Periporitis.
2. Abcesul sudoripar.

b) De glandele sebacee.

1. Impetigo follicularis (Bockhardt). Folliculitis staphylogenes. Staphylodermia follicularis (Jadassohn).
2. Sycosis coccogenes Folliculitis barbae (Köbner) Acne mentagra.
3. Folliculitis nuchae sclerotisans (Ehrmann) Acnée cheiloidienne (Bazin). Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi) Sycosis framboesiformis (Hebra) Nackenkeloid (Pellizari-Unna) Acne keloidea (Mibelli).
4. Folliculitis decalvans.
5. Folliculitis et perifolliculitis capitis abcedens et suffodiens (E. Hoffmann).
6. Ulerytoma sycosiforme (Unna) Sycosis lupoide (Brocq) Folliculitis sycosiformis atrophica (E. Hoffmann).
7. Furunculul. Staphilodermia follicularis profunda (necrotica) (Jadassohn).
8. Carbunculul.

II. Stafilodermii nelegate de anexele pielii.

1. Pyodermia chronica papillaris et exulcerans.
2. Pyodermii șancriforme.
3. Impetigo staphylogenes.
4. Pemphigoidul nounăscuților și copiilor.

III. Streptodermii circumscrise, nelegate de anexele pielii.

1. Bulla Rodens. Streptodermia bullosa manuum. Tourniole streptococcique des doigts (Sabouraud).
2. Angulus infectiosus. Perlèche.
3. Ecthyma.
 - a) Ecthyma simplex streptogenes. Streptodermia ecthyma-

tosa (Jadassohn).

- b) Ecthyma gangraenosum (Kreibich). Ecthyma terebrans (Baudouin, Wickham). Gangraena multiplex kachecti-corum. (O. Simon). Varicella gangraenosa (Hutchinson) Dermatitis gangraenosa (Crocker).

4. Impetigo contagiosa.

- a) Impetigo contagiosa streptogenes.

- b) Pemphigoldul nounăscuților și copiilor (Jadassohn). Pemphigus neonatorum sive contagiosus. Exanthemata bullosa neonatorum (Von Bärensprung). Pemphigus infantum (Escherich). Pemphigus] contagiosus (Knud Faber). Impetigo bullosa staphylogenes.

5. Dermatitis exfoliativa (Ritter).

În expunerea noastră, ne vom servi, pentru stafilocociile cutanate, de clasificarea lui Sabouraud, care e mai simplă, cu o terminologie mai puțin greoaie și ține seama în mai mare măsură, de etiologie și evoluția boalei.

Iată, schematic, clasificarea stafilocociilor cutanate după Sabouraud.

A) Stafilococii acute și subacute.

1. Porofoliculitele acute.
2. Furunculul.
3. Carbunculul.
4. Abcesele multiple ale sugacilor.
5. Hidrosadenitele (Abcesele tuberoase ale axilei).

B) Stafilococi cronice.

I. Sicozele, de diferite forme, după localizare.

1. Sicoza bărbii.
2. Sicoza unilaterală (Sicoza lupoidă a lui Brocq).
3. Sicoza mustății.
4. Sicoza beefaro-ciliară. Orgeletul.
5. Sicoza intranarinară.
6. Sycosis capillitii (Rayer) la copii și adulți.
7. Sicoza adevărată a cefeii.
8. Porofoliculita subacută a cefeii (Acnea furunculoasă).
9. Sicoza pubțiană.
10. Sicoza axilară.

11. Sicoza generalizată.

12. Sicoza pielii glabre, în jurul unui focar de infecție cronică.

II. Onicosa stafilococică.

III. Piodermitele vegetante.

În descrierea streptocociilor cutanate, ne vom servi de clasificarea lui Milian, ușor modificată. Acest autor, după leziunilor streptococice numele generic de streptococide și distinge :

I. Streptococide eritematoase.

Eriteme streptococice.

Eritrodermie primitivă streptococică.

II. Streptococide buloase.

Impetigo contagiosa Tilbury Fox, cu toate forme sale.

Pemfigus epidemic al nou-născuților (Sabouraud).

Dermita vacciniformă infantilă (Hallopeau).

Disidrosa acută (Milian).

III. Streptococide erosive și ulceroase.

Intertrigo.

Ecthyma.

IV. Streptococide papuloase.

Prurigo infectios (Milian).

Lichenificații streptococice (Sabouraud, Milian).

Impetigo papulos.

V. Streptococide scoamoase și cheratozice.

Medalioane eritematoase, sau parakeratoza în medalioane, cu forma pityriazei rozate a lui Gibert (Milan).

Trisindromul (Milian).

Falșa micoză amiantacee. (Fausse Teigne amiantacée) (Alibert, Sabouraud, Gougerot),

Keratoze streptococice.

VI. Piodermii complicatorii. Impetiginații.

CAPITOLUL II.

Afecțiuni produse de stafilococi.

I. STAFILOCOCII ACUTE

Porofoliculitele acute (Sabouraud). Impetigo stafilococie Bockhardt.

Apare mai ales la copii, pe pielea păroasă a capului, manifestându-se sub forma unor pustule perifoliculare în număr foarte mare, uneori câteva sute, de dimensiuni variabile, dela o gămălie de ac, până la un bob de linte.

Adesea apar spontan, în pusee succesive, separate de perioade de acalmie.

Alteori, se ivesc în urma unor aplicări medicamentoase nepotrivite, sau prelungite, în urma râiei, pediculosei, lipsei de igienă, gratajului, supurațiilor preexistente etc.

La adult, această afecțiune se întâlnește mai rar și e localizată mai ales în jurul ulceratiunilor septice și a arsurilor rebele la tratament (Sabouraud).

Fiecare puseu e precedat de o reacțiune ganglionară de vecinătate, care se atenuază zilele următoare, după ce pielea și-a organizat propria ei apărare, prin afluxul leucocitar ce se produce.

Pustulele, au o culoare galbenă-verzuie, sunt străbătute de 1—2 fire de păr și în timp ce cresc sunt înconjurată de un lizereu roșu fin, reacție inflamatorie care dispare, când pustulele ajung la maturitate.

În câteva zile, pustulele, odată formate, se transformă în cruste și se elimină. Cum însă, în timp ce pustulele mature se usucă, apar altele tinere, vom găsi, în același timp și pe aceeași regiune, erupțiuni în toate stadiile de evoluție.

II. FURUNCULUL.

Staphylococci furunculosa profunda (Jadassohn).

Furunculul este o foliculită masivă, cu reacțiune inflamatorie de obicei foarte acută și cu caracter necrotic (Darier).

E datorit stafilococului aureu, fapt descoperit încă de Pasteur, la 1880.

Debutează printr'o proeminență acuminată roșie, străbătută de un fir de păr. Caracterele esențiale sunt indurația și durerea, cari se accentuează treptat, pe măsură ce leziunea evoluează.

Adesea, edemul din vecinătate e considerabil, putând apărea și fenomene febrile. În 3—5 zile nodulul a crescut, vârful ia o culoare violacee, apoi se pustulizează. Ajuns la maturitate, furunculul se ramolește, se deschide și prin orificiul lui crateriform se scurge mai întâiu puroiu și apoi se elimină „bourbillonul“ sau rădăcina, alcătuită din țesuturi necrozate și infiltrate cu puroiu.

Când supurația s'a stabilit, durerea încetează și după ce „bourbillonul“ s'a eliminat, fondul leziunii se acoperă cu granulațiuni și se vindecă, lăsând în urmă o cicatrice mai mult sau mai puțin vizibilă.

Furunculul se poate localiza oriunde există foliuli pilari, dar regiunile de predilecție, în ordinea frecvenței sunt: ceafa, regiunea axilară, spatele, regiunea fesieră, membrele inferioare, antebrațele etc.

Unele localizări produc fenomene inflamatorii foarte alarmante de ex.: localizarea pe buza superioară, care se poate complica cu flebită și tromboza sinurilor, în conductul auditiv extern.

La unii indivizi, slăbiți, diabetici, convalescenți după boli infețioase, rău tratați, suferind de autointoxicație, sau fără o cauză aparentă, furunculii se reproduce și succed timp îndelungat, constituind starea numită furunculoză.

Infecția nu e de origină internă, nu se face pe cale sangvină, ci prin contaminare externă, dela un furuncul preexistent.

Turburările generale ale organismului, nu fac decât să pregătească un teren favorabil dezvoltării exuberante a stafilococului. Orice furunculoză e mai întâiu regională și numai mai târziu se va generaliza. (Sabouraud).

III. CARBUNCULUL.

E o aglomerare de furunculi, cu o necroză ipodermică pronunțată. Leziunile sunt mai întinse decât ale furunculului și afec-

țiunea e mai gravă. La debilitați și diabetici, mai ales, poate atinge un volum mare și poate lua o evoluție malignă, care să pună în pericol viața bolnavului.

Debutează adesea cu frisoane, stare generală proastă. Apoi apare o tumefacție rozată, infiltrată, dură și foarte dureroasă, regiunea din jur fiind edemațiată.

După câteva zile, la nivelul orificiilor foliculare, apar câteva pustule, cari se vor transforma în tot atâtea găuri neregulate, din cari se scurge puroiu și pe unde se vor elimina masele sfacelate.

Perioada de evacuare durează 2—3 săptămâni, iar când mortificarea profundă s'a limitat, durerea spontană încetează. Crateretele multiple ale carbunculului se acoperă cu muguri și vindecarea se face prin cicatrici retractate și stelate.

IV. ABCESELE MULTIPLE ALE SUGACILOR.

Staphylococcia periporitica Jadassohn.

Survini de obicei la sugaci cachetici, slăbiți prin alte boli, sau subnutriți și pot fi răspândite pe întreaga suprafață a corpului, dar se găsesc cu predilecție pe ceafă, spate și fesc.

Sunt niște abcese moi, neproeminente din planul pielii, localizate pe canalele glandelor sudoripare și în jurul lor. Nu prezintă fenomene inflamatorii apreciabile.

Dacă deschidem abcesul, curge un puroiu galben-verzui și nu observăm formațiuni necrotice, sub formă de dopuri.

Una dintre primele descrieri ale acestei afecțiuni se datorește lui Alibert, care a deosebit-o de furunculi.

Verneuil a arătat raporturile ei cu glandele sudoripere, iar Lewandowski e demonstrat natura stafilogenă și origina exogenă a infecției.

V. IDROSADENITELE, SAU ABCESELE TUBEROASE ALE AXILEI.

Staphylococcia sudoripara suppurativa (Jadassohn).

Survine atât la sugaci cât și la adulți și mai ales la femei,

adesea urmând unei furunculoze, unui îtertrigo, lipsei de curățenie, iperidrosei, eczematidelor axilei.

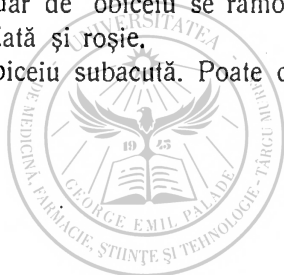
Se produc prin infectarea glandelor sudoripare cu stafilococi (și anume cei aurei după Sabouraud). Au deci o situație mai profundă decât abcesele multiple ale sugacilor. Deaceea, în clasificarea lui Jadassohn idrosadenitele sunt încadrate între stafilodermiile cu localizare dermo-epidermică, pe când abcesele multiple ale sugacilor sunt încadrate între stafilodermiile cu localizare epidermică.

Se prezintă în una, sau amândouă axilele, sub forma unor nodozități de mărimea unui sâmbure de cireasă, sau mai mari, perceptibile la palpare și dureroase și întovărășite de o senzație de prurit, tensiune și jenă.

Mai târziu proemină, făcând o ridicătură emisferică, rozată, neacuminată, la suprafața pielii.

Se pot răzorbi, dar de obicei se ramolesc și se deschid, traversând pielea subțiată și roșie.

Evoluția e de obicei subacută. Poate dura săptămâni și luni și poate recidiva.



Stafilococii cronice.

I. SICOZELE.

Aceste afecțiuni au fost cunoscute încă din timpul medicinei antice. Numele lor derivă dela grecescul „sikon“ = smochină, din cauza asemănării, de altfel destul de îndepărtată, a tegumentului roșu, granulos și madidant, din sicoză, cu miezul unei smochine deschise.

Cei vechi, necunoscând etiologia sicozelor și conducându-se numai după aspectul leziunilor, aplicau acest termen tuturor piodermitelor cronice ale regiunilor pilare, înglobând în acest cadru și trichofitiile sicoziforme.

Sicozele se localizează pe regiunile păroase, mai ales regiunea bărbii și mustății, apoi la ceafă, în regiunea pubiană, în axilă, pe pielea păroasă a capului la copii.

Debutează prin niște noduli inflamatori, sau ridicături tuberoase, mai mici sau mai mari, ce cauzează o stare de tensiune, de căldură, sau de săgetătură și niște pustule diseminate, sau așezate una lângă alta și perforate central de un fir de păr. Regiunile atinse se acoperă apoi de cruste gălbui-brune, sub care pielea este roșie, granuloasă și madidantă.

După Sabouraud infecțiunea în sicoză este superficială, deși la prima vedere ne face impresia unei dermite profunde. Dovadă e faptul că, după ani de zile, o barbă atinsă de sicoză, nu este distrusă de cicatrice. Câțiva peri dispar, dar ceilalți vor rămâne. Deasemenea epilajia se face greu și este dureroasă (Sabouraud).

Durata lungă a acestei afecțiuni, nu se datorește persistenței indefinite a leziunilor, ci reproducerilor lor neconținute. În acest caz dermul reacționează și el la distanță, sub epiderma infectată, congestionându-și vasele și infiltrându-se cu celule migratorii, ceea ce duce la îngroșarea tegumentară. Supurații nu găsim în derm.

După topografia leziunilor, distingem mai multe tipuri clinice.

Sicoza bărbii.

Nu se întâlnește la copii sau femei. Chiar la adolescenți e rară. Ea invadează barba adultului, cu peri groși și deși.

Incepe printr'un puseu pustulos, deobicei consecutiv unui bărbierit. Raderile ulterioare par să multiplice pustulele noi și să determine cronicitatea lor. Tot raderile însă, distrug pustulele, pe măsuri ce se nasc, astfel încât rareori le putem observa forma, dimensiunile și evoluția lor normală. Aceasta se poate doar, când sicoza survine la baza perilor unei bărbi, pe care bolnavul nu obicinuește s'o radă.

Ceeace vedem noi deobicei, la începutul unei sicoze a bărbii, când aceasta e rasă, e o serie de puncte roșii, excoriate, situate fiecare la orificiul unui folicul, din care iese câte o picătură de serositate, ce apoi se coagulează. Cu timpul, majoritatea orificiilor pilare sunt atinse. Intervalele de piele sănătoasă devin tot mai rare.

În stadiul acesta constatăm o dermită roșie, cu tegumentul îngroșat și cu puncte mai roșii la suprafața sa, cari ne indică orificiile pilare.

Bolnavul evită raderea, din cauza durerii și de teama reinoculărilor. Puseele pustuloase însă, se vor succeda mereu, fiecare fiind semnalat printr'o căldură locală și durere, fiecare agravând starea precedentă. Infiltrația și roșeața pielii devine tot mai pronunțată.

În acest stadiu, sicoza bărbii e o afecțiune redutabilă, prin intoleranța sa la aplicațiunile terapeutice și rezistența la toate tratamentele.

Sicoza unilaterală, sau sicoza lupoidă a lui Brocq.

Există, tot în regiunea bărbii, o sicoză, puțin diferită de precedentă, fiindcă de obicei e unilaterală, are o evoluție mai lentă și extensiunea limitată. Se lărgeste doar prin marginile sale, fără a se disemina la ambii obraji, sau la întregă regiunea.

A fost numită lupotdă, din cauza comportării ei, asemănătoare cu a lupusului tuberculos neulcerat: cronicitatea ei în același loc și terminarea cicatricială.

Sicoza mustății.

E situată lateral, sub una din nări. E în legătură cu o infecțiune a fosei nazale corespunzătoare. Cu timpul devine bilaterală.

Sicoza blefaro ciliară. Orgeletul.

Orgeletul este un prototip al stafilopustulei. De obicei e solitar și apariția lui e semnalată cu o zi înainte, prin simptome de inflamație locală: roșeață, căldură, tumefacțiune și durere. După aceasta, se ivește pustula, centrală de un fir de păr, care durează câteva zile, apoi se usucă. Orgeletele sunt recidivante și în urma lor se poate stabili o blefarită-ciliară cronică. Această blefarită însămănânțează lacrimile, producând o rinită cronică cu repetițiuni.

Sicoza intranarinară.

Nu e de fapt o adevărată sicoză, ci mai mult o serie de profoliculite subacute, recidivând la anumite intervale.

Puseele survin de obicei la indivizi de 40—50 ani, sub forma unei pustulații intranarinare, porofoliculare, discrete, foarte dure-roase. Doar unul sau doi peri sunt prinși deodată, dar acest lucru se repetă mereu. Pustulele sunt foarte dureroase, pentru că își au sediul într-o regiune foarte inervată. Nu se complică nici cu furunculi, nici cu sicoză adevărată.

Apar în urma epilației cu pensa a perilor din nări, când sunt lungi și disgrațioși. Deaceea această afecțiune e mai frecventă la femei.

Sycosis capillitii (Rayer) la copii.

E o afecțiune a vârstei școlare în special. Se poate instala încetul cu încetul și spontan, dar mai frecvent o întâlnim după traumatisme repetate, după aplicări medicamentoase, în caz de pediculoză, după infecțiuni locale cronice, de exemplu în jurul unei arsuri greu de vindecat.

Se manifestă prin puseuri repetate de foliculite, în urma cărora pielea capului rămâne roză și sensibilă.

Afecțiunea, în general, se vindecă, dar greu, după un tratament îndelungat.

Sycosis capillitii la adult.

Se observă doar în urma plăgilor infectate, greu de vindecat, de exemplu arsurile profunde cu vitriol, sau în jurul supurațiunilor permanente (sechestrul sifilitic al frontalului).

Sicoza adevărată a cefei.

Are un aspect particular. Se manifestă printr'o ridicătură, până la un cm. din planul pielii, perfect orizontală, de lățimea unui deget, cu suprafața rotunzită, dură la atingere, încât pare scleroasă. E dureroasă la presiune, care face să iasă o picătură de puroiu dintr'un folicul, sau mai mulți. Din loc în loc, perii sunt sbârliți, cu o direcțiune divergentă la suprafața pielii, ca perii unei pensule. Dermul pare a fi sediul unei infiltrații profunde pseudo-keloidiene și de fapt leziunea se vindecă prin scleroză.

Un an sau doi mai târziu, ridicătura keloidiană e înlocuită de o cicatrice plană, netedă, pe care perii au dispărut.

În acest timp, leziunea s'a deplasat în înălțime. Deasupra bandei cicatriciale, regăsim proeminența dură a leziunii în activitate. În câțiva ani, leziunea poate parcurge 3 - 5 cm. în înălțime, lăsând în urma ei o cicatrice de aceeași dimensiune, pe care persistă câțiva peri rari.

Aceasta afecțiune a fost descrisă de unii autori, sub numele greșit de „acnee decalvantă“, căci leziunea nu e acneică, sau „acnee keloidiană“ (Mibelli), termen la fel de impropriu, căci apariția de keloid e de natură inflamatorie, cicatricea nu rămâne keloidiană, ea devine plată, când leziunea s'a deplasat. Ehrmann o numește „Folliculitis nuchae sclerotisans“.

În sicoza cefei, distrucția părului poate fi complectă și definitivă, pe când în celelalte sicoze e rară, fiind interesați numai câțiva peri.

Porofoliculita subacută a cefei (Acnea furunculoasă)

Pe regiunea posterioară a gâtului, la adulți, pot surveni, chiar fără a coincide cu o sicoză a bărbii, pusee recidivante de porofoliculite subacute, ale căror elemente sunt dispuse după o linie orizontală, tradând traumatismul gu'erului

Pustulele sunt la început rare, discrete, apoi din ce în ce

mai coerente, putând produce o adevărată sicoză.

Sicoza pubiană

Rar întâlnim, în această regiune, o sicoză adevărată. De obicei, sunt doar niște pusee de porofoliculite, ce survin în legătură cu afecțiunile din vecinătate, leucoree, blenoragie vaginală, neurodermită a buzelor mari etc. și vor dispărea odată cu cauza.

Sicoza axilară

Și în regiunea axilară se poate observa o sicoză, cu aceleași caractere inflamatorii, ca și în alte regiuni pilare: roșeață, îngroșare tegumentară, căldură și usturime. Apar în puseuri succesive, de obicei separate de lungi intervale, în timpul cărora pielea redevine normală.

Afecțiunea poate fi o urmare a unui furuncul, sau să apară în cursul unei furunculoze.

Sicoza generalizată,

Se observă de obicei, dar nu întotdeauna, la indivizii surmenați printr'o muncă fizică excesivă și având o igienă generală defectuoasă.

Sicoza pielei glabre, în jurul unui focar de infecție cronică.

S'a observat mai ales în timpul războiului, la răniții cu fracturi complicate și cominutive, cari după vindecare, au păstrat la nivelul calusului un sechestru și o fistulă.

Acest focar de infecție, inoculează în permanență pielea sănătoasă din jurul lui.

Cu timpul, pielea din jurul leziunii se inflamează, devine excoriată, roșie, macerată și madidantă. E o dermă permanentă sicozică.

Pe suprafața ei se succed pusee de pustule fine, nu mai mari decât o gămălie de ac.

Afecțiunea în general însă, este mai atenuată decât sicoza altor regiuni și infiltrația tegumentară mai mică.

II. ONICHOZA STAFILOCOVICĂ.

A fost descris de Sabouraud, încă din 1897. E datorită sta-

filococului aureu. Se întâlnește mai ales la copiii mici și indivizii tineri, dar uneori și la adulți, pe una sau mai multe unghii, dela degetele mâinilor, sau picioarelor.

Urmează deobicei impetigoului, panarițiilor, sau altor piodermite. Incepe deobicei printr'o supurație minimă, în unghiul marginii libere a unghiei. Partea laterală a extremității degetului devine caldă și dureroasă, iar la presiune, din unghiul unghiei iese o mică picătură de puroiu.

Unghia poate să nu se infecteze, dar alteori stafilococul o invadează, încât pe secțiuni transversale, unghia apare scobită de cavități, pline de colonii compacte de stafilococi.

Când matricea unghiei e invadată de proces, unghia poate deveni neregulată, boselată și friabilă.

Onichia se poate intovărași de perionichii, adică, roșeață, umflare și chiar pustulizații ale pliurilor periunghiale.

III. PIODERMITELE VEGETANTE.

Sunt afecțiuni rare, ce se observă la muncitorii manuali, la nivelul regiunilor descoperite.

Au fost descrise în literatură sub cele mai variate numiri: folliculite suppurée et conglomérée en placards (Leloir); folliculitis staphylogenes vegetans (Truffi); granuloma exoticum herpetiforme (Bosselini); maladie framboesiforme (Pick); pyodermite chronique végétante (Tchernogouboff) etc.

Au fost semnalate de observatori mai ales în jurul Mediteranei, în Italia, Spania, Algeria.

Debutează printr'o papulo-pustulă. Leziunea in mugureșie și se intinde excentric, luând o alură vegetantă, un aspect fungos, verucos sau papilomatos. Curând, se formează placarde proeminente, neregulate, acoperite de cruste, prin presionarea cărora ies picături de puroiu. Durerea e moderată. Sunt puține simptome subiective și lipsesc fenomenele generale. Evoluția e lentă, progresivă.

Aspectul ne sugerează o micoză, dar cultura nu dă decât coci piogeni, iar istologia ne permite să eliminăm diagnosticul de tuberculoză.

CAPITOLUL III.

Streptocociile cutanate.

I. STREPTOCOCIDELE ERITEMATOASE.

1. Eritemele streptococice.

Eritemele streptococice sunt de o infinită varietate, dar toate se disting în general, prin dezvoltarea lor rapidă, cu oare roșie rozată, a elementelor eruptive, superficialitatea leziunilor. Formele principale sunt:

a) Eritemul scarlatiniform. De obicei apare ca o erupție biotropică, după aplicațiuni medicamentoase.

b) „L'érythème ortié numulare“. Se observă mai ales la indivizii cari suferă deja de o afecțiune streptococică a pielii.

c) Eritemul edematos pitiriazic subacut sau cronic. Poate succeda erizipelului.

2. ERITRODERMIILE STREPTOCOCICE.

Din cadrul eritrodermiilor primitive, Milian a putut izola eritrodermia streptococică primitivă. Cazuri analoage au fost publicate de Robert Degos, Sézary, Horowitz.

Etiologia streptococică a fost dovedită, prin punerea în evidență a streptococului sub scuame sau scuame-cruste, prin metoda lui Griffon-Balzer. Cu cultura astfel obținută, Degos a reușit să provoace la animale o roșeață gener lă, cu descuamație și epilație.

II. STREPTOCOCIDE BULOASE.

Impetigo.

Dermatologii vechi, în urma lui Willan și Batemann, desemnau sub numele de impetigo multiple afecțiuni cu veziculo-

pustule superficiale, însă, tipurile morbide și nomenclatura erau foarte confuze, în primul rând pentru că nu se cunoștea etiologia acestei afecțiuni.

Ca o urmare a ideilor willanice și azi autorii germani, de exemplu V. Mucha, în tratatul lui Artz-Zieler descriu 1. Un impetigo contagiosa streptogenes și 2. Un impetigo contagiosa staphylogenes.

Lucrările lui Sabouraud, Leroux, Balzer și Griffon, Lemaitre din Limoges, au demonstrat însă că există un singur impetigo, care e streptococic și că nu e logic să se înglobeze sub acelaș nume de impetigo, diferite forme clinice, provocate de microbi diferiți.

Impetigo, în înțelesul de azi, e un tip morbid net individualizat, corespunzând cu „impetigo figurata“ al lui Willan și Bateman și cu „impetigo contagiosa“ Tilbury Fox. E o afecțiune caracterizată prin pustule sau bule purulente, inoculabile și auto-inoculabile, născând repede (ab impetu) în piele sănătoasă, uscându-se în cruste, deobicei galbene, melicerice, sub cari epiderma e erodată simplu și cari se vindecă în scurt timp fără a lăsa cicatrice (Darier).

Ecthyma, afecțiune la fel inoculabilă și autoinoculabilă, caracterizată prin pustule așezate pe o bază inflamată, intinzându-se excentric, pentru a se ulcera în centru și a se acoperi cu o crustă neagră, după cercetările lui Sabouraud, este cauzată tot de streptococ, așa că trebuie considerată ca o formă de impetigo, cu toată specificitatea sa clinică.

Impetigo începe deobicei printr'o bulă, de dimensiunea unui bob de linte, sau mazăre, umplută cu o serozitate limpede și neombilicată.

După câteva ore, conținutul bulei devine turbure și dacă situația sa e favorabilă, iar bolnavul rămâne imobil câțva timp, se poate vedea în partea declivă depunându-se o grămadă flocoasă galbenă-verzue, care nu e altceva decât o aglomerare de globule de puroiu. Aceasta bulă e foarte fragilă și dacă se rupe, din suprafața decorticată transudează 2-3 picături de ser, care se va coagula repede și va forma o crustă.

Debutul se face uneori prin pete eritematoase, pe cari apar

ridicăturile buloase, dar mai rar și mai ales în cazurile când infecția e de origine internă (Milian).

Impetigo obicinuit, se manifestă dela început ca o bulă.

În jurul ei, în mod secundar, apare o zonă eritematoasă, datorită învădării progresive a pielii, de către infecție.

Această bulă de impetigo se ratatinează, se usucă în câteva zile și lasă în loc o crustă galbenă, melicerică, datorită coagulării serului și resturilor epidermice. Serul e pur, fără ematii, fiindcă nu avem o ulcerare.

Crusta până e intactă (a doua zi după ce s'a format), e orbiculară, reliefată, cu centrul mai plat decât marginile, încât pare un sigiliu de ceară. Culoarea ei galbenă variază, dela aceea a unei rășine aproape transparente și cristaline, la aceea a mierei de albine. E aderentă de piele, dar se poate detașa dintr'o bucată fără s'o fracturezi. Dacă o sfărâmi, suprafața de ruptură e netă, ca a unui bloc de rășină. Ea descoperă o epidermă umedă, roșie, decorticată, asemănătoare cu o arsură superficială.

Dacă crusta cade, fie spontan, fie în urmă tratamentului, rămâne câteva timp o maculă roșietică, care dispare încet, fără a lăsa cicatrice (e o afecțiune pur epidermică).

Leziunea primară din impetigo, e trecătoare și evoluția ei, așa cum am descris o mai de sus, e greu de urmărit. În cele mai multe cazuri când bolnavul ni se prezintă la consultații, leziunile sunt în plină evoluție.

Bolnavul, de obicei e un copil în vârsta școlară, murdar și prost întreținut. Ochii îi lăcrimează, nasul îi curge, fața e acoperită de cruste, mai ales pe frunte, obraji, bărbie.

La prima vedere, sediul lor pare indiferent. Un examen mai atent însă, ne arată predilecția lor pentru orificiile naturale și pliuri.

Localizarea narinară e aproape o regulă. Bolnavul are catar și obstrucție nazală, respirația dificilă. Adesea colțurile buzelor sunt exulcerate, încrețite, crustoase. Sub acest cruste, în acest loc destul de subțiri, plicele sunt fisurate, și când destindem comisurile, fisurile sângerează.

Ochii sunt adesea bolnavi, de obicei sunt atinse doar pleoapele ciliilor aglomerați în pensule, prin crustele concretate la baza lor

marginile ciliare cu ôrgelete, unghiul intern al ochiului ocupat de o picătură de puroiu.

Alteori e atins și ochiul, prezentând o keratită flictenulară, cu fotofobiă ei caracteristică.

Pe pielea păroasă, ici colo, întâlnim cruste ambrate, rotunde, în medalie. Ruptura lor lasă să exudeze un lichid clar, care se îngroașe abia efuzat și se concretează în bloc.

În plicele retroauriculare găsim fisuri, acoperite de cruste.

La vârful degetelor, în jurul unghiilor, se poate observa o ridicătură a epidermei, care seamănă cu o arsură. Aceasta este „la tourniole“.

Pe dosul degetelor, aceleași leziuni, iau aspect de cocardă; sunt flictene rotunde, golite, turtite și degetul poate încreți la suprafața lor, epiderma cornoasă care le acoperă.

Pe restul corpului putem găsim, diseminate, foarte rare leziuni analoage, mai des abortive, afară de glesne și picioare, unde ele se desvoltă adesea ca la extremitățile superioare.

Acesta e, în ansamblul lui, un caz complet de impetigo adevărat. E afecțiunea pe care Villan a descris-o sub numele de „impetigo figurata“.

Pemphygus epidemic.

Pemfigoid al nouilor născuți și al copiilor (Jadassohn). Pemphygus neon torum. Impetigo bullosa staphylogenes. Pemphygus contagiosus (Knud Faber).

Această afecțiune apare de obicei la sugari mai rar la copii. E autoinoculabilă și inoculabilă în serie dela individ la individ, cauzând, din cauza contagioității ei, adevărate epidemii în spitale și leagăne de copii.

E cunoscută de mult. Studiarea ei însă, a fost începută mai ales în secolul XIX-lea de către Ollivier și Ranvier, Hervieux, Homolle, Vidal, care a arătat autoinoculabilitatea ei.

Apare în plină sănătate, sau la copii atrepsici, sub forma de erupții acute, în pusee succesive, precedate de pete roșii, cari se transformă repede în bule de mărimea unui bob de linte, până la o alună, sau chiar mai mai.

După câteva ore, bulele se rup, lăsând niște eroziuni superficiale, acoperite de cruste subțiri, cari cad în câteva zile.

Vindecarea este regulă și numai excepțional, la copii debilitați, atrepsici, s'au notat fenomene de infecție generală gravă.

Sediul afecțiunii este aproape în orice regiune a corpului, în special în pliurile cotului, ale trunchiului și membrilor, mai rar pe față sau degetele mâinilor, dar niciodată nu se găsește pe regiunile palmare și plantare, cece o deosebește de pemfigusul sifilitic.

Etiologia acestei afecțiuni este încă discutată.

Peter a găsit stafilococul aureu, câțiva stafilococi albi și un diplococ special. Falls crede că microbul specific ar fi un stafilococ aureu special, distinct de stafilococul ordinar. Saboureaud însă, consideră ca agent patogen al acestei afecțiuni streptococul, alături de care se poate găsi și stafilococul, ca rezultat al unei infecțiuni secundare.

Dermatita vacciniiformă infantilă (Hallopeau) sau herpesul vacciniiform (Fournier).

Ar fi, după Darier, o variație de impetigo. Se prezintă sub forma unor pete eritematoase, a căror epidermă este repede ridicată de un lichid clar, opalescent, cu ombilicație centrală.

Survine la copii cu igiena neglijată, mai ales în jurul regiunilor anogenitale.

Dysidroza infecțioasă acută.

Dysidroza e un sindrom cu un aspect și etiologie variabilă. Are cel puțin 3 aspecte principale.

1. Dysidroza acută, cu evoluția rapidă și aproape ciclică, e datorită streptococului și e singura care ne interesează în lucrarea noastră.

2. Dysidroza subacută intermitentă, cu o alură torpidă, recidivantă, e datorită sifilisului și uneori micozelor.

3. Dysidroza eczematiformă, e o formă specială a eczemei.

Dysidroza streptococică are la origină de obicei o rană a mâinii, dar ușoară, superficială, epidermică. De exemplu: sgârie-

tură a dosului mâini cu un cui de ladă, sau eroziunea degetului cu o sfoară, când faci un pachet etc.

În punctul infectat se dezvoltă fie un impetigo tipic, fie ceea ce putem numi o dermatită streptococică al cărei tip mai obișnuit se caracterizează printr'o roseată edematoasă, mai mult sau mai puțin întinsă, cu sau fără scuame și cruste, prezentând la periferie o ridicătură epidermică, ce acoperă puțină serozitate. Apoi, pe fețele laterale ale degetelor, apar o grămadă de vezicule, profunde, la început, cari devin mai voluminoase și se umplu cu un lichid transparent.

Febra e nulă, sau moderată, nedepășind 38°C. Există totuși câteva fenomene generale: ușoară indispoziție, mici frisoane. Apoi, după un timp variabil, dela câteva zile, până la 2—3 săptămâni, cealaltă mână e prinsă la rândul ei, dar fără fenomene de infecție locală, ca la mâna unde a debutat leziunea, ci doar cu fizionomia veziculelor pe fețe laterale ale degetelor și pe palmă, fără roșeața pielii intermediare. Aici dysidroza e pură.

În timpul evoluției acestui al doilea stadiu, veziculele mâinii prinse inițial devin mult mai voluminoase și se umplu repede cu un lichid purulent. E dysidroza supurată, care aduce în mod secundar la mâini și la degete, eroziuni mai mult sau mai puțin dureroase.

Agentul cauzal, streptococul, poate fi cultivat după metoda Griffon-Balzer, din vezicule, în perioada de transparență, înainte supurațiunii.

Dysidroza acută n'ar fi altceva, după Milian, decât o varietate de impetigo, a cărei fizionomie e comandată de sediul infecțiunii.

III. STREPTOCOCIDE EROZIVE ȘI ULCEROASE.

1. Intertrigo (Impetigo al pliurilor).

Înainte, sub numele de intertrigo, se încadra orice dermatoză pasageră sau durabilă, localizată la nivelul pliurilor articulare.

Din acest intertrigo s'au diferențiat, rând pe rând, diferite tipuri clinice, produse de anumiți agenți. Astfel s'a diferențiat eritrasma, dată de *Microsporum minutissimum* (Bärensprung),

eczema: marginatum Hebrae, dată de Epidermophyton inghinalale al lui Sabouraud, Oidiomicosele (Dubreuilh, Petges și Joulia).

Intertrigo streptococic se localizează la nivelul plicelor inghino-scrotale, inghinovulvare, în regiunea interfesieră, între pliurile abdominale la persoanele grase, la inserția sânilor, la femeile inzestrate cu sâni din abundență, în regiunile retroauriculare, mai ales la soldați, rezultând din propagarea unui impetigo al pielei păroase a capului, sau al feței, sau o infecție a conductului auditiv, otită medie. E provocat și întreținut în aceasta regiune de cască și mai ales de mască, care lipește urechile de craniu.

Se caracterizează printr'o roșeață umedă, ușor violacee, ale cărei contururi corespund exact cu cele două suprafețe în contact. În fundul plicei, găsim una sau mai multe fisuri, ale căror margini prezintă o epidermă macerată, latescentă. În plus, o madi-dare, mai mult sau mai puțin abundență, uneori fetidă. Alteori, mai ales în intertrigo retroauricular, există o serozitate gălbuie caracteristică, ce formează cruste melicerice.

La anus, întâlnim plice radiate, edemațiate, cu o epidermă net macerată.

În regiunea inghinală, îl întâlnim la obeji. Este un intertrigo impetiginos care și-a pierdut caracterul de zemuire abundență și crusta obicinuită, luând un mers cronic.

Acelaș lucru ne arată intertrigo din plica fesieră, care, când este redus la minimum, se manifestă numai prin prurit anal.

Tot așa intertrige localizat în axile, sau sub sâni la femei.

2. Ectimele (Echtyma).

Mai de mult, se numeau ectima orice ulceratie, consecutivă unei gome dermice, sau chiar unor furunculi. Astfel se descria „Ectima călăreșilor“, care nu e decât o furunculoză abortivă.

Acela care a descris ectima, așa cum trebuie înțeleasă astăzi, a fost Rayer.

După el, leziunea trece prin cinci stadii: primul de „Injecție sanghină“ și de tumefacție; al doilea caracterizat printr'o veziculă plată, umplută cu serozitate purulentă; al treilea, în care leziunea deschisă lasă să se vadă o pseudomembrană (pseudomembrana lui Rayer); al patrulea corespunde ulcerului în godeu, cu

marginile ridicate; al cincilea e stadiul final, caracterizat prin turtirea marginilor și cicatrice.

Ectima e considerată de Sabouraud ca un impetigo ulceros.

Pentru ca să se producă ulcerarea unui impetigo, însă, e necesar un ansamblu de cauze generale, cari să diminue rezistența fiziologică a individului.

Există o ectimă a bătrânilor și-a cachecticilor, dar mai des e o leziune a oamenilor tineri, surmenați prin oboseli fizice, cu o alimentație insuficientă, de exemplu la vagabonzi, în timpul războiului.

Totdeauna impetigo precedă ectima. E un impetigo al feței, sau al mâinilor, degetelor, cari îl înoculează prin grataj la membrele inferioare și dacă există pediculoză, putem înțelege răspândirea leziunilor pe întreg corpul.

Aproape totdeauna, caracterele cele mai bine definite ale ectimei, se observă la membrele inferioare, datorită faptului, că în această regiune găsim staza și edemul, condițiuni esențiale pentru transformarea ulcerosă a impetigoului.

Ectima începe printr'o pustulă sau o flictenă, cu un conținut care se turbură și care în curând ia dimensiuni numulare.

Conținutul se usucă într'o crustă, mai mult sau mai puțin gălbuie sau brună, aderentă. plană sau reliefată, câteodată ostra-cee, înconjurată, dar numai la început, de un gulerăș bulos și totodată de un halo congestiv.

Dacă detașăm această crustă, sub ea ne apare o ulcerăție rotunzită sau ovalară, care pare mai adâncită decât în realitate, din cauza congestiei marginilor, care sunt mai ridicate.

Ea are o culoare roșcată, violacee, din cauza congestiei subiacente și este acoperită de resturi sfacelice, aderente de fund, cari corespund falsei membrane descrise de Rayer.

Acest fund, cu centrul decliv în timpul perioadei de mărire, se acoperă cu muguri în perioada de reparație, când și marginile se turtesc. Baza sa nu este îndurată, dar câteodată în mod difuz edematoasă.

De obicei, după 2—3 săptămâni, vindecarea se face prin înmu-

guri și cicatricea este adesea gofrată și varioliformă, altele nă-
tedă, aproape totdeauna pigmentată și areola pigmentată rămâne
mai largă decât cicatricea.

Ectima dă puține simptome funcționale. Este foarte sensibilă
la atingere, dar nu este dureroasă prin ea însăși, ca furunculul.

Adenopatia, limfangita, flebita abcesele, sunt complicațiuni
rare. Elementele ectimei sunt de obicei multiple, dar rareori foarte
numeroase; ele sunt de vârstă diferită, fiind născute din autoin-
oculări succesive.

IV. STREPTOCOCI DE PAPULOASE.

1. Prurigo streptococic și lichenificațiuni streptococice.

Streptococul poate produce papule identice cu cele din
prurigo, cu prurit, care cauzează grataj și lichenificațiuni se-
cundare.

Nu e un prurigo generalizat, propagat prin infecție sanghină,
ci un prurigo localizat, datorit unei infecțiuni locale, propagate
puțin câte puțin în vecinătate.

Adesea leziunile sunt localizate pe fețele laterale ale gâtului,
unde gratajul aduce o lichenificațiune secundară. Nu e o licheni-
ficare intensă, ci mai mult papule hipertrofiate prin lichenificare,
țesutul intermediar fiind puțin îngroșat. Aceste prurigouri licheni-
ficate au contururi neregulate, fragmentate. În antecedentele bol-
navului găsim o sursă de infecție streptococică. Cultura în bulion-
pipetă relevă streptococul.

Și trichofitonul poate produce lichenificațiuni pe fețele late-
rale ale gâtului, dar lichenificația trichofitică e rotundă, cu mar-
ginea regulată, culoare violacee, cultura pozitivă.

2. Impetigo papulos.

E mai mult o evoluție a bulei, decât o formă primitivă a
streptocociei. Bulele evoluează lent, se usucă puțin, în timp ce,
sub ele se ridică, o proliferațiune dermo-epidermică. E o evoluție
spre pododermita vegetantă. Dar aici, bulele fiind depărtate unele

de altele, în loc de grămezi vegetante, avem ridicături papuloase, corespunzând volumului bulei, dela o gămălie de ac, până la un bob de linte.

Acest impetigo papulos a fost descris de Brocq, în ectyma membrelor inferioare. E un proces de iperacantoză exagerată, încât pe o secțiune leziunea seamănă într'o oarecare măsură, cu o de lichenificație.

V. STREPTOCOCIDE SCUAMOASE ȘI KERATOZ CE.

1. Medalioane eritematoase sau parakeratoza în medalioane cu forma pityriazei rozate a lui Gibert.

Are o origină internă. După o rănire ce s'a infectat apare, după o perioadă de incubatie, o erupțiune generalizată, sub formă de medalioane, dirijate după liniile pielei, prin urmare produse printr'o cauză internă, cu dezvoltare vasculară, diferită de o dermoepidermită propagată prin contiguitate.

Are o evoluție ciclică și după un timp, se vindecă în mod spontan.

Milian a găsit de mulțori în medalioane streptococi. Alți autori au obținut rezultate negative. După unii ar fi o erupție datorită exclusiv toxinelor bacteriene. În realitate e tot o erupție microbiană, cași în cazul tuberculidelor, cărora azi nu li-se mai admite natura pur toxică (Milian).

Aceasta afecțiune, Milian o înglobează într'un sindrom, pe care îl numește trisindrom, constituit din 3 simptome asociate în în diferite proporții: medalioane, plăci roșii, mai mult sau mai puțin întinse, dysidroză.

Leziuni asemănătoare le poate produce trichofitonul, sau pot apărea ca leziuni biotropice, în urma tratamentului arsenical de exemplu, când sunt cauzate tot de streptococi după concepția lui Milian.

2. Falșa micoză amiantacee („Fausse teigne amiantacée“). Impetigo scabida al lui Alibert. „Impétigo en nappe du cuir chevelu“.

Survine sub forma unui puseu acut, în cursul unui impetigo cronic al regiunilor parietale, sau occipitale. Se observă doar la fete tinere și bătrâne și pare să fie în legătură cu o stare particulară de anemie. Pare să urmeze unei proaste igiene fizice și mentale de lungă durată. E o afecțiune frecventă la fete tinere crescute în casă, incomplet dezvoltate, cu toracele strâmt și plat, cari nu fac nici un exercițiu fizic.

Săeamănă cu adevărata „micoză amiantacee“ a lui Alibert, care se prezintă sub forma unei scuame iperkeratozice uscate, albăcenușie, care lipește perii, astfel încât, dacă ridicăm o șuviță de păr, se ridică și scuama, dar nu se observă nici o eroziune dedesubt.

În impetigo scabida avem o crustă, care și ea lipește perii, dar nu e uscată, ci umedă, gălbuie, ca crustele de impetigo și pielea păroasă dedesubt e erodată.

Se pare că există forme intermediare, între cele două afecțiuni, în impetigo scabida însă se observă aproape întotdeauna un intertrigo retroauricular, sau un impetigo al feței concomitent, care arată natura sa streptococică.

3. Keratoze streptococice.

Cocii și streptococii în particular, sunt capabili să producă iperkeratoză, deși atenția autorilor n'a fost atrasă asupra acestui lucru.

Se pare că Milian a publicat primul caz caracteristic.

Era vorba de niște leziuni buloase de impetigo la mâini și antebrațe, cari se vindecară în mod lent. După cicatrizare, a rămas o ridicătură puțin îndurată, îmbrăcând forma rotunzită a bulei inițiale. Clinic părea un cheloid. Istologic însă prezenta o ușoară ridicătură conjunctivă, dar mai ales o iperkeratoză foarte accentuată (iperkeratoză nodulară). Această cicatrice pseudocheoloidiană s'a dezvoltat destul de repede, în 3 săptămâni,

n'avea tendință extensivă și s'a vindecat cu alcool iodat.

S'ar putea ca sifilisul să aibă un rol predispozant, dar chestiunea nu e încă studiată.

VI. PIODERMII COMPLICATORII, IMPETIGINAȚII.

Leziunile de impetigo pot, de multeori, complica alte afecțiuni preexistente, de exemplu : o eczemă, o arsură, un lupus, pediculoza, râia etc. In cazul acesta, leziunile ia un aspect și o localizare specială. Erupțiunile suprapuse pot masca afecțiunea primitivă, dând aspecte uneori destul de greu de interpretat



CAPITOLUL IV.

Etiologia piodermiilor.

Majoritatea aproape absolută a supurațiilor pielii, este cauzată de două grupe de microbi: stafilococii și streptococii.

Există și alți microbi, cari pot produce supurațiuni ale pielii, dar pe acestea deobicei nu le înglobăm în piodermii.

Așa de exemplu „Cocul polimorf“ al lui Cederkreuz sau morococul lui Unna pe care îl găsim în abundență în pityriaza steatoidă a pielii păroasă, a frunții (Corona seborrhoeica) și-a regiunii presternale (Pityriaza figurată).

Mai putem întâlni bacilul pyocianic, care după cercetările lui Kreibich, Hutchinson, Bosselin și alții cauzează ectima gangrenoasă al lui Kreibich.

Înainte de discuta condițiile multiple, cari determină producerea piodermiilor, voi expune pe scurt câteva noțiuni, asupra biologiei celor doi microbi mai importanți pentru studiul nostru: stafilococul și streptococul.

Și pentru o mai bună orientare, voi arăta dela început, locul pe care-l ocupă acești germeni, în vasta și caleidoscopica lume a microorganismelor patogene.

Una dintre cele mai bune și mai moderne clasificări, adoptate de majoritatea bacteriologilor, e aceea produsă de Bergey și Comisia americană (1925).

Aceștia împart bacteriile în 6 ordine. Unul din aceste ordine, cel care ne interesează, este ordinul Eubacteriales, împărțit în 5 familii dintre cari ne interesează doar familia cocaceelor.

Pentru o mai bună înțelegere, voi da o schemă, care rezumă o parte a clasificății lui Bergey, pornind dela familia.

Familii	Triburi	Genuri
Coccaceae	1. Neisseria	{ Neisseria gonorrhoeae Neisseria meningitidis
	2 Streptococceae	{ Diplococcus Streptococcus Leuconostoc
	3. Micrococcus	Staphylococcus

Stafilococul.

A fost izolat de Pasteur din puroiul unui caz de osteomieliță.

Morfologie. E un microb rotund, cu dimensiunea de 0,7—1 micron, care se așează în grupuri, în formă de ciorchine. Speciile patogene sunt mai mici, iar cele nepatogene sunt mari, până la 1,2 micrometri. Sunt de obicei Gram pozitivi. Sunt imobili, n'au cili, nu formează spori.

Cultivarea pe medii. Crește ușor pe mediile obicinuite. Limitele temperaturii de creștere 9°—42°. Optimul e la 37°. pH-ul optim este 7,5. E aerob și anaerob. Lichefiază gelatina în 2—3 zile. Coagulează laptele după 3 zile, dar nu toate speciile.

Reacțiuni biochimice. În privința fermentării zahărurilor, părerile sunt împărțite.

După unii autori, fermentează glucoza, lactoza, maltoza și zaharoza, dar nu fermentează manita.

După alți autori, stafilococul aureu fermentează toate zahărurile, stafilococul citreu nu fermentează nici unul, iar stafilococul albus, epidermitis și salivarius nu fermentează manita.

Producțiunea de toxine. Stafilococul produce: 1. O leucocidină (Van der Welde 1895). 2. O emotoxină (Kraus 1900), care are acțiune emolitică asupra globulelor roșii de iepure și berbec, dar nu emolizează globulele umane. Se găsește numai la speciile patogene. Produce un anticorp. 3. O toxină necrozantă pentru pielea animalelor (Von Lingelsheim). 4. O stafilochinază (Much 1908) care coagulează plasma umană și animală. 5. Un „spreading-factor“

(Duran-Raynal), care injectat sub piele produce o permeabilitate mai mare la răspândirea stafilococilor. 6. O toxină letală

Structura antigenică. Wieghardt și Julianelle, la 1935 au izolat din culturile de stafilococi doi polizaharizi (specific carbohidrate substanțe) cari posedă o specificitate de tip. Tot din culturile de stafilococi s'a mai extras o substanță proteică, care posedă o specificitate de specie.

Streptococii.

Morfologie. Sunt niște coci rotunzi sau ovalari, alungiți sau lați, cu dimensiunea de 0,6—1 micron. În puroiu se așează în formă de lanțuri scurte, sau chiar diplococi. În medii lichide formează lanțuri lungi de 20—25 exemplare, mai ales în mediile ușor acide, unde formează lanțuri lungi și încâlcite. Deobiceiu e Gram pozitiv, cu unele excepții, de exemplu streptococul mamitei vacilor, care este Gram negativ.

Cultivarea. Are nevoie de multă umiditate, pentru a se desvolta. pH-ul optim este 7,5. Este aerob facultativ. Unele specii, de exemplu cele izolate din mucoasa vaginală umană, sunt strict anaerobe. Se dezvoltă bine între 24—38°. Crește bine pe medii cu albumină; nu lichiefiază gelatina.

Reacțiuni biochimice. În privința fermentării zahărurilor, după Kendall toți streptococii fermentează glucoza, manoză, galactoză, fructoză, maltoză, zaharoza și salicina, dar în general, nu fermentează manita, inulina, rafinoză și arbutina.

Producțiunea de toxine. Filtratele culturilor de streptococ în bulion conțin mai multe principii toxice. Astfel avem: 1. Emolizina. E termolabilă, fiind distrusă în 30 minute la 50. 2. Leucocidina (Van der Welde 1934) provoacă formațiunea unor substanțe nocive pentru leucocite. 3. Fibrinolizina (Tillet și Garner 1933) cu acțiune asupra fibrinogenului uman, pe care îl modifică astfel, în cât numai formează fibrina. E termorezistentă. E specifică, întrucât fibrinolizina produsă de culturile de streptococi izolați de la om, nu acționează decât asupra fibrinogenului uman, 4 „Spreading-factor“ (Duran—Raynals 1933) injectat la epure, determină o mai mare permeabilitate a pielii animalului pentru bacterii și corpusculi în suspensiune. 5. Toxina eritrogenă (Soții Dick) produsă de streptococii izolați din scarlatină. E termorezistentă.

Clasificare. Relativ la streptococ s'au făcut o mulțime de clasificări, după o mulțime de criterii.

Astfel avem clasificări bazate pe morfologie (Lingelsheim), pe fermentația zahărurilor (Gordon, Andrews și Harder), pe fenomenul de emoliză (Schottmüller, Smith și Brown), pe solubilitatea în bilă (Neufeld), în saponină, pe facultatea de reducere a albastrului de metilen, pe fenomenul de aglutinare (Griffith) și pe baza structurii antigenice (Rebecca Lancefield).

Voi menționa dar câteva din aceste clasificări.

I. Schottmüller, după felul cum se comportă streptococii pe geloza cu sânge, distinge patru grupuri: a) *Streptococcus longus pathogenes* (*Erysipelatis*). Crește pe geloza cu sânge în colonii inconjurate de o zonă complet transparentă (beta-hemoliză după Smith și Brown).

b) *Streptococcus mitior*, sau *viridans*, mai puțin patogen. Nu decolorează sângele, dar formează în jurul coloniilor o zonă de culoare verzuie (alfa-hemoliză după Smith și Brown).

c) *Streptococcus mucosus*, nu emolizează sângele. Crește în colonii negricioase, mucoide. E identic cu forma smooth (netedă) a pneumococului tip. III.

d) *Streptococcus anhemoliticus* sau *saprophyticus*. Nu e patogen, un alterează mediile cu sânge.

II. Rebecca Lancefield a preparat din streptococii emolitici 3 substanțe deosebite: 1. Substanța M, de natură proteică, acid-solubilă, cu specificitate de tip. 2. substanța C, de natura hidrocarbonată, cu specificitate de grup, lipsită de proprietăți antigenice. Substanța P, de natură nucleo proteinică, cu specificitate de specie și cu proprietăți antigenice.

Cu ajutorul polizaharidului C a clasat streptococii piogeni emolitici în 9 grupuri: A, B, C, D, E, F, G, H, K, iar în interiorul fiecărui grup, a distins mai multe tipuri, cu ajutorul substanței M. Din aceste grupuri numai A e patogen pentru om (excepție grupul E, care ocazional ocazional angină).

III. Clasificarea adoptată de bacteriologii englezi, pe care o reproduc după tratatul lui Topley și Wilson. Această clasificare cuprinde și speciile nehemolitice și înglobează între streptococi și pneumococi.

Avem următoarele grupuri.

1. *Streptococcus pyogenes*. E echivalent cu tipul A emolitic al lui Lancefield. Cuprinde un număr de tipuri serologice, în concordanță cu cele date de Griffith.

2. *Streptococcus agalactiae*. Cuprinde streptococii hemolitici din grupul B al lui Lancefield și alți streptococi, nehemolitici. E divizibil într'un mare număr de tipuri serologice.

3. *Streptococcus pneumoniae*. împărțit în 32 tipuri antigenice.

4. Grupul *faecalis-lactis* (*enterococcus-lactis*) cuprinde grupul D al streptococilor hemolitici.

5. Grupul *viridans*. Cuprinde streptococii ce produc alfa hemoliză.

6. Streptococii emolitici din grupul C.

7. Streptococii emolitici din grupul E.

8. Streptococii emolitici din grupul F.

9. Streptococii emolitici din grupul G.

10. Streptococii emolitici din grupul H.

11. Streptococii emolitici din grupul K.

După ce am expus pe scurt, caracteristicile biologice ale celor doi microbi mai importanți, cari cauzează piodermii, voi căuta să schițez în linii mariii factorii secundari cari, influențează sau provoacă apariția și desvoltarea infecțiunilor cutanate.

Pentru a se produce piodermii, e necesară prezența unui microb, dar microbul nu e totul. Prezența unui microb pe pielea unui individ, nu înseamnă numai decăt, că această piele e infectată, sau că acel microb e capabil să provoace o infecțiune.

Dacă se înmulțesc însă, chiar la suprafața pielii, vor determina totdeauna o leziune vizibilă cu ochiul liber (Sabouraud).

Înmulțirea microbilor și în consecință producerea de leziuni, depinde pe de o parte, de speța microbului (patogen sau nepatogen) și pe de altă parte, de starea generală și locală a organismului. Ori, factorii cari influențează organismul, în sensul creerii unui teren favorabil desvoltării microbilor, sunt extraordinar de complexi.

1. *Factori externi. Sezonul.* Se știe că, frecvența apariției furunculilor crește vara, din cauza transpirației abundente, ce provoacă macerația pielii. Iarna, la fel, din cauza lipsei razei solare și a vitaminelor din alimentație.

Factori traumatici externi (Chiar minimi) De exemplu, dysidrosa infecțioasă acută streptococică poate urma unei sgârieturi a dosului mâinii cu un cui de ladă, sau eroziunii degetului cu o sfoara, când faci un pachet (Milian).

2. Factori interni, generali. Sexul. Idrosadenitele, impetigo scabida, se întâlnesc mai des la femei, sicosă bărbii numai la bărbat.

Vârsta. Impetigo, de exemplu, e o boală specifică vârstei școlare.

Starea endocrină. Diabetul, mixedemul, obezitatea, perioadele de instabilitate hormonală, pubertatea și menopauza, favorizează producerea infecțiilor cutanate și pot fi cauza rezistenței la tratament, a unor infecțiuni cutanate. De exemplu, trichofitiile pielii găroase a capului, nu apar aproape niciodată la adult, la care plandele sexuale sunt în plină activitate (Milian).

Regimul alimentar. Alcoolul, excitantele, mesele copioase, sunt cauze de proastă nutriție a pielii și generatoare de nevrosism, însoțite de grataj, condiții excelente pentru dezvoltarea dermatozelor infecțioase.

Starea de nutriție. Infecția cronică a epidermei cu streptococ se observă mai ales la fete tinere, anemice, debilitate, pe când anumite infecțiuni stafilococice recidivante, se observă din contra, la indivizii prea bine hrăniți (Sabouraud).

3. Factori locali.

Sensibilitatea epidermică la toxalbuminele microbiene, desigur are un rol important în producerea leziunilor cutanate microbiene. E o chestiune însă, foarte puțin studiată (Sabouraud). Declivitatea, staza sanghină, ar explica predilecția erupțiilor ectimate pentru membrele inferioare. *Umiditatea* Am văzut că streptococul are absolută nevoie de umiditate, pentru a se dezvolta. Ori, această condiție este admirabil realizată la suprafețele epidermice cari se mențin în contact intim, timp îndelungat. De aici predilecția streptocociilor cutanate pentru pliurile naturale ale pielii. *Iritațiile locale îndelungate.* În porofolicula subacută a cefei, sau acnea furunculoasă, elementele eruptive sunt înscrise după o linie

orizontală, trădând traumatismul îndelungat al gulerului.

Din cele spuse mai sus, rezultă un fapt deosebit de important și de care trebuie să ținem seama, în tratamentul piodermiilor. Nu totdeauna e suficient să combatem o infecție cutanată, atacând microbul acolo unde e localizat, prin antiseptice cutanate, sau stimulând producerea de anticorpi, prin mijloace biologice.

Mai întâi, presupunând că am jucat o infecție cutanată, neglijând terenul pe care se grefează, prin aceasta n'am prezervat bolnavul contra unei infecții ulterioare, care se va produce cu cea mai mare ușurință, pe un teren predispus.

De altă parte, un individ denutrit, anemic, debilitat, diabetic, e îndoielnic că va reacționa la introducerea unui antigen în organismul lui, printr'o producere viguroasă de anticorpi.



V. CAPITOLUL

Patogenia piodermiilor.

Nu am pretenția de a expune aici, modul de formare al tuturor leziunilor, atât de variate și atât de numeroase, ce formează capitolul vast al piodermiilor. Aceasta ar depăși prea mult cadrul acestei lucrări modeste. Mă voi referi doar, la leziunile inițiale, elementare, cauzate de stafilococ și de streptococ, căci aceste leziuni, odată cunoscute, ele vor putea fi regăsite sub diverse aspecte clinice pe care le pot îmbrăca, atât prin evoluția și localizarea fiecărei afecțiuni luate în parte, cât și prin combinarea celor două afecțiuni în diferite complexe simptomatice (Sabouraud).

Leziunea de bază a stafilocociilor cutanate este pustula porofoliculară. Ea se formează în modul următor.

Sub influența unor cauze traumatizante, sau altor cauze necunoscute, stafilococii inerți, cari se găsesc în ostiul folcular, încep să se înmulțească. În același timp, ca rezultat al schimburilor nutritive dintre microbi și mediul în care se înmulțesc, începe eliminarea de toxine, cari difuzează și sunt absorbite de epidermă, provocând printr'un chimiotactism special, un aflux leucocitar. Leucocitele se strecoară înspre focarul microbial, strecurându-se printre celulele epidermice. Acest aflux de leucocite, într'un punct al epidermei, va decola stratul cornos și va forma o cavitate: pustula. Aceasta ia naștere într'un punct lateral al ostiumului folicular și rapid va înconjura ostiumul, luând forma unui inel, străbătut de firul de păr.

Pustula porofoliculară e la baza tuturor celorlalte leziuni stafilococice, ori cât ar fi ele de complexe. Furunculul, sycosele, debutează tot cu leziunea mamă, pustula porofoliculară.

În cazul furunculului, se adaugă însă acțiunea necrotică la distanță a stafilococului, asupra țesuturilor din jurul foliculului pilos.

În cazul sicozelor, întâlnim dedesubtul pustulei primitive mici abcese miliare intraepidermice. Infecțiunea e tot superficială, debutază tot cu pustula porofoliculară, nu invadează dermul. Acesta doar reacționează la distanță. Dovadă e diferența, dintre formula leucocitară a pustulelor epidermice, pline de leucocite neutrofile și cea a leziunilor dermice, constituite exclusiv din celule mononucleare migratorii.

Leziunea primară a impetigoului, cea mai caracteristică formă a streptocociei cutanate, e flictena. Caracterele flictenei sunt strâns legate de modul de acțiune al streptococului care îi imprimă individualitatea clinică.

Streptococul respectă foliculul pilar, pentru care stafilococul are o adevărată predilecție. Localizarea preferată a streptococului e în pliurile naturale ale pielii.

Streptococul provoacă o exoseroză, care decolează stratul cornos al epidermei, iar rezultatul va fi o flictenă, leziune ce supurează numai în mod secundar, prin suprainfecție.

Stafilococul provoacă o exocitoză, care va forma pustula, leziune supurată dela început.

Flictena e o leziune esențial trecătoare și e repede înlocuită de cruste, rezultate din concretizarea serului exodat.

Pustula stafilococică va persista până când epiderma, organizându-și rezistența înmulțirea microbilor va înceta. Se va forma și aici o crustă, dar aceasta este leziunea însăși, solidificată în forma sa primitivă și formată din puroiu și leucocite. În acest timp, epiderma, rămasă activă dedesubtul pustulei, va prolifera și va arunca înafară și adversarii și apărătorii, adică și microbii și leucocitele (Sabouraud).

E interesant de constatat că, deși stafilococii și leucocitele se găsesc în prezență, nu se amestecă. Nu găsim coci în leucocite, nu se observă o fagocitoză. Microbii și leucocitele par să acționeze doar prin produsele lor solubile (Sabouraud).



CAPITOLUL VI.

Tratamentul piodermiilor în general

I. Tratamentul local.

1. Tratamentul pregătitor.

Înainte de a aplica o medicațiune locală, în tratamentul unei afecțiuni cutanate, este necesar, a pregăti pielea, a o curăți de produsele de secrețiune, pentru ca substanța activă să poată ajunge în contact intim cu leziunea.

Vom curăți regiunea bolnavă cu tamponare înmuiate în benzină iodată. Vom deschide bulele seropurulente și vom îndepărta crustele, fie cu pensa, fie prin aplicarea unui strat de vaselină salicylată 10% care, după maximum 24 ore, va înmuia crustele indeajuns, pentru a fi ridicate cu ușurință. În afecțiunilor regiunilor păroase, pustule foliculare, sycoase, vom face epilație, fie cu pensa, fie prin röntgen. Această epilație poate influența în mod favorabil și evoluția afecțiunii.

2. Tratamentul medicamentos propriuzis.

Substanțele active sunt foarte numeroase în Dermatologie. Ele se întrebuințează în prescripții diferite, după caz și după preferința autorilor. Aceste substanțe, pot fi întrebuințate în stare pură, dar mai des diluate în excipiente, alifii, paste, sau mixturi. Corpurile active cele mai întrebuințate în tratamentul piodermiilor sunt următoarele:

Nitratul de argint în soluțiuni de 1—5%. Se aplică în badijonări, ca antiseptic, în diferite piodermii și ca cicatrizant, în leziuni fisurare și madidante.

Iodul. Se întrebuințează mai ales ca alcool iodat 1% (iod metaloidic 1 gr. alcool 90° 100 cmc). E recomandat cu insistență

de Sabouraud, cu el făcându-se cea mai bună profilaxie locală, contra stafilocociei cutanate. Sulfatul de zinc și sulfatul de cupru sunt întrebuințate deobicei ca „Apa lui Alibour“, în tratamentul leziunilor streptococice, mai ales impetigo.

Sărurile de mercur. Cele mai întrebuințate în tratamentul dermatozelor piogene sunt: oxidul galben de mercur, întrebuințat în concentrație de 2—5%. E recomandat de Darier în impetigo (combinat cu resorcină și acid salicylic în alifie) și în eczemele impetiginate (combinat cu ichyolul, în pastă). Precipitalul alb de mercur, în concentrație de 2—5%. Cinabru, sau hidrargyrum sulfuratum rubrum 1% în pomade sau paste.

Sulful, e în esență medicamentul aparatului pilo-sebaceu și al afecțiunilor stafilococice (Boutelier).

Ichtiolul în concentrație de 1—10% e un bun reductor antieczematos, antiseptic și antiflogistic (în furunculi).

Resorcina în concentrație de 0,5—5%. E antiseptic și exfoliant.

Acidul salicylic în concentrație de 1—10%. E antiseptic, exfoliant și mai ales cheratolitic, aplicat sub formă de vaselină salicylată 2%.

Rivanolul. E un antiseptic puternic și puțin iritant al țesuturilor, în cât se poate întrebuința și în injecțiuni subcutanate, pentru infiltrarea țesuturilor inflamate (Petrow și Alexander). Poate fi întrebuințat sub formă de pulbere, pentru desinfecțarea suprafețelor, sau în alifii și paste 1%, cari au un efect foarte bun în impetigo, eczeme impetiginate, etc. Se dă și în injecții intravenoase, sau se fac băi de rivanol $1/2\%$ urmate de pudrare cu pudră de rivanol 1%, de exemplu în pemfigusul noulăscuților și dermatita exfoliativă.

3. Medicațiuni locale biologice.

a) Bulion-vaccinuri. Besredka a observat că, aplicând pe pielea rasă a animalelor de experiență culturi vechi de stafilococi, sau streptococi, pe bulion, filtrate prin filtru de porțelan, acestea determină o rezistență mai mare contra infecțiilor cutanate, decât injectarea subcutană de vaccin. În filtratele culturilor vechi, s'ar găsi o substanță termostabilă, antagonistă virusului respectiv, numită antivirus și capabilă să dea o imu-

nitare locală specifică. În 1910 Besredka a recomandat aplicarea acestui principiu, al imunității locale, cutanate, în terapia umană. După el, filtratele culturilor vechi pe bulion ar trebui să fie tratamentul prin excelență al stafilocociilor cronice, al sycoselor.

Aceste filtrate se aplică în pansamente, introduse cu mese în cavitatea furuncurilor, sau ca spălături în urechi, pentru furunculul conductului auditiv extern.

Modul de preparare e următorul: se cultivă timp de 8 zile stafilococul în bulion, iar streptococul pe bulion-ascită. Cultura se filtrează prin luminare de porțelan, iar în filtrul clar, se reînsemânțează microbul și se cultivă din nou 8 zile la 37°. Apoi se filtrează prin filtru de porțelan și acest filtrat se întrebuințează după indicații.

b) Gelo-vaccinuri. Au fost recomandate de Jossion, Diot și Vaucel. Se cultivă microbul pe geloză, se îndepărtează germenul cultivat, se topește geloză astfel vaccinată și se aplică pe leziuni sub formă de comprese.

c) Bacteriofagul. Condițiile principale, pe care trebuie să le îndeplinească un bacteriofag, pentru ca aplicațiunea lui să fie eficace sunt:

• În momentul administrării bacteriofagului la un bolnav, rasa întrebuințată în scop terapeutic, trebuie să aibă maximul de virulență, pentru sursa bacteriană, asupra căreia trebuie să acționeze și să o distrugă.

Corpuscului bacteriofagic ipervirulent, trebuie administrat pe o cale cât mai apropiată de locul unde va trebui să acționeze.

Bacteriofagul trebuie administrat cât mai aproape de debutul bolii.

Bacteriofagul antistafilococic se întrebuințează în furunculoză și antrax, prin instilații cu ajutorul unei canule fine, direct la nivelul leziunii, sau în pansamente, badijonări locale, în sycoze.

Bacteriofagul care lizează streptococul nu este specific. Eficacitatea lui în afecțiunile produse de streptococi este în studiu.

II. Tratamentul general, sau intern.

1. Medicamente reconstituante. Conțin arsenic, fier, fosfor, iod, untură de pește etc. Le vom prescrie în cazurile când, pe lângă o afecțiune piodermică, constatăm și o stare generală defectuoasă, sau în afecțiuni mai grave și vechi, când trebuie să mărim puterea de rezistență a organismului.

2. Tratamentul intern medicamentos. S'a întrebuințat un întreg arsenal terapeutic. Eficacitatea însă e foarte discutată de către autori.

Sulfur, ca limonadă sulfurică, pilule de thiophyl; staniu, ca pulbere per os, în doză de 0,50 gr. asociat cu 0,50 gr. oxid de staniu, de 2—3 ori pe zi, sau ca preparat: stanoxyl, sau în injecții subcutanate (Cytotropin Fournier) sau intravenos, în soluții coloidale (Collobiase Dausse).

Bismutul (Staphylostanol) injecții intramusculare de 2 cmc. Fosforul per os: VIII picături de acid fosforic officinal în fiecare pahar cu apă, în cursul tuturor meselor. Derivate acridice (Rivanolul), în injecții intravenoase, etc.

3. Regimul alimentar. Se recomandă evitarea excitantelor, alcool, cafea, condimente etc. Regim fără zahăr și cu pâine puțină, mai ales în furunculoze.

4. Tratamente generale biologice.

Levura de bere în ingestie. Se administrează proaspătă, în cantitate de o lingură de supă, în apă sau bere, cu $\frac{1}{2}$ oră înainte de fiecare masă.

Vaccinarea per os cu vaccinuri biliate. N'a fost studiată încă îndeajuns, deși pare să aibă o valoare mai mare decât se crede. Sabouraud a obținut rezultate bune în numeroase cazuri de pustulațiuni stafilococice recidivante, cari rezistaseră unor numeroase serii de injecțiuni vaccinale subcutanate.

Autoemoterapia. E indicată mai ales în furunculoză.

Vaccinoterapia în injecțiuni.

a) Stock-vaccinuri, preparate din diferite rase de stafilococi, emulsionați în ser fiziologic și omoriți prin căldură, agenți chimici sau fizici: eter (Vincent), iod (Ranque și Senez), fluorură de sodiu (Nicolle), raze ultraviolete (Renaud) etc.

Se vor administra în injecțiuni subcutanate, după indicația laboratorului care le-a preparat.

b) Vaccinuri polivalente tip Delbet (Staphylo-streptopiocianici). Sunt niște „lysate“ imperfecte, conținând reziduri microbiene și peptonele bulionului. Lucrează mai ales prin mecanismului șocului. Se recomandă în carbunculi, unde, dau uneori rezultate bune, dar mânuirea lor este delicată.

Sero-terapia. Având în vedere că leziunile produse de stafilococi sunt datorite mai ales toxinelor, secretate de aceștia la nivelul țesuturilor, acționând prin componentele lor emolitive, dermonecrotice, leucocidice etc. un ser antitoxic ar trebui să aibă un efect foarte favorabil în afecțiunile piodermice. Acest tratament a fost însă foarte puțin întrebuițat în Dermatologie, încât, nu avem încă date suficient precizate, pentru a putea trage concluzii asupra eficacității. În osteomielită dă rezultate bune, atât serul de convalescent, cât și serul preparat la cal.

Anatoxina. Se prepară din toxina microbiană. (Filtratul unei culturi pe bulion, prin luminare de porțelan) prin adăugare de formol 3‰ și ținerea timp de o lună la termostat.) Prin aceasta, toxina își pierde proprietățile toxice, păstrându-și calitățile antigenice. Se injectează, la intervale de 4—5 zile, cantități crescânde de anatoxină. Se începe cu o doză de precauție de 0,10 cmc. pentru a vedea dacă individul e, sau nu e, în stare de alergie față de stafilococ. Apoi se mărește doza la 0,25 cmc, 1 cmc, 2 cmc. După statisticele lui Ramon, anatoxina ar produce vindecări de peste 70 la sută în cazuri de furunculoză antrax, idrosadenite, acnee juvenilă, panariții, orgelete, sycoze.

CAPITOLUL VII.

Autovaccinoterapia

Considerațiuni generale.

Tratamentul infecțiunilor cu vaccinuri e cu atât mai eficace, cu cât agentul patogen introdus în vaccin este, din punct de vedere antigenic, mai apropiat de agentul cauzal al infecțiunii.

În ultimul timp, diferitele specii de microbi, streptococi, pneumococi, salmonele, difterici etc. au fost diferențiate în tipuri, pe baza diferentelor de structură antigenică, adică de substanțe chimice, ce intră în constituția lor.

S'a dovedit experimental, că un ser, preparat cu unul din aceste tipuri, protejează organismul numai față de tipul respectiv. Astfel, serurile antimeningococice, preparate într'o țară, au o acțiune mult mai redusă în altă țară. Deaceea, în privința preparării serului antimengococic, s'a emis principiul (la Congresul I. de boli infecțioase) că trebuiesc introduse, în timpul imunizării cailor, mereu tulpini noi, izolate din epidemiile autohtone.

Pe de altă parte, cunoscând tipul microbului și aplicând imediat un ser, preparat cu antigene omologe, rezultatul terapeutic este incomparabil mai bun. Astfel, în America, s'au preparat seruri monvalente antipneumococice, cu un titru foarte ridicat, la epure, din toate timpurile de pneumococi (32 tipuri după Georgia Cooper) și se pare că au dat rezultate foarte bune în pneumonii. Ori se știe că, în această infecțiune, serurile obișnuite polivalente, au acțiune foarte redusă și numai la începutul boalei. Bolnavului i se determina tipul pneumococului în cauză, direct din spută, printr'o metodă relativ simplă

și rapidă „metoda umflării capsulei“ (Quellungsreaktion) a lui Neufeld și apoi i se administra serul monovalent omolog.

În cazul piodermiilor însă, lucrul se prezintă altfel. Pentru determinarea tipului unui streptococ de exemplu, izolat dintr'o leziune oarecare, e nevoie de cercetări delicate și îndelungi, într'un laborator bine utilat.

Trebue să se facă reacțiunea de precipitare a substanței „C“ al lui Lancefield, cu seruri de grup, completate cu o serie de reacțiuni biologice (determinarea pU-ului final în bulion glucozat 1%; hidroliza hipuratului de sodiu, reducerea albastrului de metilen, comportarea față de bilă, reacțiunile de fermentație a zahărurilor și rezistența la un bacteriofag streptococic).

Din cauza aceasta, cu tot numărul enorm de lucrări asupra streptococului, publicate în ultimul timp, de o mulțime de cercetători (Coffey, Swift, Lancefield, Goodner și alții), până astăzi, nu s'a putut stabili încă o legătură precisă între o anumită infecțiune streptococică și un anumit tip de streptococ. Și să ne gândim, că unii autori au lucrat pe un număr foarte mare de tulpini. Astfel Gundel și Wüstenburg au publicat un studiu serologic în Centralblatt für Bakt. 1937 asupra a 1006 tulpini de streptococi izolate la Berlin, din afecțiuni streptococice variate.

Deaceea, seroterapia omoloagă, nu se poate aplica încă, în tratamentul piodermiilor.

Autovaccinoterapia însă, înlătură aceste inconveniente căci, vaccinul, în acest caz, e preparat cu agentul patogen causal și răspunsul organismului prin corpi-imuni, va fi desigur omolog tipului de microb, care a produs leziunea cutanată.

Cu toate caracterele sale de specificitate, nici eficacitatea autovaccinului nu e absolută. El are efecte bune, în unele cazuri, dar e lipsit de acțiune în alte cazuri. Cauza e o particularitate de comportare a invelișului cutanat, față de microbi.

Epiderma singură, nu e capabilă să fabrice anticorpi, nici să stimuleze producerea lor de către restul organismului și invers, o stare de imunitate a unui organism n'are nici o influență, asupra epidermei izolate. Rezistența ei la infecțiuni nu

se modifică, oricât de mare ar fi titrul antitoxinelor din sângele circulant. Dermul e acela, care, cu ajutorul celulelor sale, fixe și mobile, înglobate în vastul sistem, care e sistemul reticulo-endotelial, poate produce anticorpi, își poate fabrica o stare de imunitate a sa, proprie, locală și prin vascularizația lui abundentă, poate intra în rezonanță cu modificările umorale din restul organismului.

Concluzia e că, totdeauna când un microb (stafilococul de exemplu) a depășit barierele epidermice și-a infectat dermul, putem spera să obținem rezultate excelente.

Când infecțiunea însă, este limitată la epidermă, pe care n'o depășește deloc, vaccinurile în injecții, oricare ar fi natura lor, vor avea o eficacitate nulă. Se va întrebuița deci vaccinarea subcutanată în cazurile de abcese dermice, sau furunculoză, dar nu se poate aștepta nici un rezultat în porofoliculite și sycose (Saubouraud).

Prepararea autovaccinurilor în stafilococii și streptococii.

În cazul stafilocociilor cutanate, această operațiune nu izolăm agentul cauzal, cultivându-l pe medii apropiate, să-l emulsionăm în ser fiziologic într'o concentrație cunoscută și să-i atenuăm virulența, printr'un procedeu oarecare, căldură, sau agenți chimici.

Izolarea agentului patogen.

În cazul stafilocociilor cutante, această operațiune nu prezintă dificultăți. Stafilococul e un microb, care crește ușor pe orice mediu și nu se teme de concurența altor germeni. În privința streptococului însă, lucrurile diferă.

Streptococul are nevoie de medii cu albumină, pentru a se desvolta, vom face deci însămânțări pe bulion-ascită, bulion-ser, sau gelosă-ascită, gelosă-sânge etc. Bolnavii însă, nu se prezintă aproape niciodată, atunci când leziunile sunt incipiente, când bula de impetigo de exemplu e clară și încă nu e suprainfectată.

De obicei în materialul recoltat vom avea doi microbi: unul, streptococul, crește mai greu și mai puțin abundent, având nevoie de condiții speciale pentru a se desvôlta. Celălalt, stafilococul, crește ușor și rapid pe orice mediu, deci va înăbuși pe primul, făcând cultura lui imposibilă.

Pentru a izola streptococul din leziunile mixte, avem mai multe procedee.

1. Cu aceeași ansă trecem, fără a o reîncărca pe mai mulți tubi cu ser coagulat, sau pe mai multe plăci de geloză-sânge. Materialul se va dilua, încât la urmă, vom obține colonii izolate de streptococi, printre coloniile de stafilococi.

2. Metoda lui Balzer și Griffon. Se bazează pe faptul că streptococul e facultativ aerob și anaerob. Luăm o pipetă Pasteur și-i facem la flacără 3 efiluri. Aspirăm serozitate de însămânțat (bulă încă nepurulentă de impetigo de exemplu) cu pipeta. Apoi aspirăm bulionser și închidem la capete pipeta, la flacără, lăsând cât mai puțin aer la extremități. Lăsăm pipeta la termostat timp de 9—10 ore. Atunci vedem în bulion, dealungul peretelui inferior al pipetei, mici granulațiuni albe, cât un vârf de ac, care sunt colonii de streptococ. Ii izolăm secționând cu o pildă, în mod steril, pipeta și însămânțând pe alt mediu albuminos.

3. Metoda lui Haxthausen. Acest autor a preconizat cultura streptococului în medii lichide, la cari s'a adaogat cristal violet 1/100.000, acest antiseptic împiedecând stafilococii să se desvolte, mai mult decât streptococii.

Determinarea concentrațiunii emulsiei microbiene.

Metodele pentru numerotarea germenilor, conținuți într'un vaccin microbial, sunt foarte numeroase. Voiu expune doar câteva, mai uzuale.

1. **Metoda Wright.** Amestecăm 1 cmc. emulsie vaccinală în ser fiziologic, colorată cu o picătură de soluție apoasă 1/100 de albastru de metilen, cu un volum egal de sânge uman, căruia i-am făcut în prealabil, numerotarea globulelor roșii și cu 3 cmc. de ser fiziologic. Luăm o picătură din acest amestec, pe

care o întindem pe o lamă și o lăsam să se usuce. Microbii apar ușor colorați în albastru, printre ematii. Numărăm cu ajutorul unui ocular micrometric, de o parte ematiile și de altă parte microbii, pe mai multe câmpuri. Stabilind raportul ematiilor față de microbi, aflăm numărul germeilor conținuți în 1 cmc. de vaccin.

De exemplu, dacă găsim o medie de 36 ematii și 20 microbi pe un câmp microscopic și având în vedere, că un sânge normal, conține cam 5 miliarde de ematii pe cmc. raportul este:

$$\frac{36}{20} = \frac{5.000.000.000}{X}$$

de unde X (reprezintă numărul germeilor conținuți în 1 cmc. vaccin) = 2,800.000

2. **Metoda Salimbeni.** Se întrebuințează ematimetrul Thomas-Zeiss, la care fiecare pătrățel corespunde cu 1/4000 dintr'un mmc. Faci o serie de diluțiuni, din ce în ce mai mari de emulsie microbiană, cu apă formolată 1%, ușor colorată cu fuxină, astfel încât să obținem maximum 10 germeni pe un pătrățel al ematimetrului. Se notează titrul diluțiunii, se ia media germeilor conținuți într'un pătrățel și se înmulțește cu 20,000.000 (cifra care arată numărul germeilor conținuți în 1 cmc., când fiecare pătrățel conține un microb. Ținând seamă de gradul diluției întrebuințate, e ușor de calculat concentrația în germeni a emulsiei mame.

3. **Metoda opalescenței emulsiunilor.** Se prepară pentru un microb dat, o serie de emulsiuni-teste, conținând un număr determinat de germeni pe cmc. Titrul emulsiunilor vaccinale ale aceluiași microb se va afla comparând gradul de opalescență al emulsiei-vaccin cu gradul de opalescență al emulsiilor teste. Diferențele de opalescențe, vor fi apreciable, când diferența numărului microbului e mai mare de 25,000.000. Aceasta metodă nu se poate întrebuința pentru emulsiuni cu un titru mai mare de 400.000.000 germeni pe cmc. căci la o concentrație atât de mare, opacitatea e atât de intensă, încât trebuiesc mari diferențe, pentru a putea fi perceptibile.

4. **Metoda diafanometriei cu aparatul lui Leopold Robert, contrsruit de casa Stiassine.** In principiu, aparatul se compune din doi tubi exact egali, dintre cari tubul A e gradat în sfer-turi de cmc. dela 0—15 cmc. iar tubul B conține o emulsie mi-crobiană etalon. Faci o suspensiune microbiană groasă, de vo-lum cunoscut. Ei un volum, la fel cunoscut, din această sus-pensiune și-l introduci în tubul A. Egalizezi opalescența tubului A, cu a tubului B, adăugând progresiv lichid de suspensiune (ser fiziologic, sau apă fluorurată). Dacă notăm cu P volumul total de suspensiune microbiană, groasă, cu N volumul emulsiei cu care am lucrat, cu R cantitatea de lichid de suspensiune adăugată, atunci cantitatea L de lichid de suspensiune, pe care trebuie să o adăugăm la emulsia microbiană groasă totală, pentru a obține un vaccin cu aceeași concentrație ca tubul etalon va fi: $L = \frac{P \times R}{N}$

N

5. **Metoda lui Sabouraud.** Culturile pe geloză, după 48 de ore de ședere la termostat, sunt emulsionate în ser fiziologic (cam 10 cmc. pentru un tub). Emulsiunea, e centrifugată în tubi sterili, iar lichidul clar e decantat. Sedimentul e reluat cu 3—4 cmc. ser fiziologic și e centrigugat din nou în tubi, că-rora li s'a făcut cu îngrijire tara, înaintea întroducerii emulsiei microbiene. Se pipetează lichidul clar cât mai complect posi-bil, apoi se cântărește din nou tubul la balanța de precizie. Ex-periența ne arată că sedimnetul conține aproximativ 500,000.000 coci pe mgr.

Prepararea autovaccinului în practică.

Autovaccinul stafilococic.

Să presupunem că avem de tratat un Caz de furunculoză și vrem să preparăm un autovaccin. Vom șterge un furuncul matur cu un tampon cu ser fiziologic steril, pentru a înlătura în mod mecanic germenii ocazionali, cari s'ar găsi pe suprafața pielii. Nu întrebuițăm desinfectante, pentru că prezența lor,

chiar în cantitate minimă, ar putea jena înmulțirea microbului. Luăm cu anșa de platină, flambată, o parcelă de puroiu și o însămânțăm pe geloză, în tubi, sau plăci. E bine să însămânțăm și o placă cu geloză-sângē, căci creșterea pe acest mediu ne dă o indicație oarecare asupra patogenității germenilor, cei cari emolizează sângele, fiind mai patogeni. După o incubatie de 24 ore, la termostat, emulsionăm coloniile în ser fiziologic fenicat 0,5% în concentrație de 100—500 milioane germeni pe cmc. (După Wright). Concentrația o determinăm prin una din metodele descrise mai sus.

Dacă n'avem posibilitatea de a face numerotarea germenilor, atunci luăm pentru 10 cmc. de ser fiziologic fenicat, 3 anse standard de cultură. (Ansa standard are diametrul interior al buclei de 2 mm.). Dacă n'avem nici ansă standard, atunci emulsionăm un tub întreg de cultură de 24 ore în 10 cmc. ser fiziologic fenicat 0,5%.

Când emulsia e gata, o infiolăm cu ajutorul unei pipete Pasteur mai mari, sau căreia i-am făcut o umflătură prin încălzire la flacăra și suflare. Fiolele le închidem la flacăra, apoi le ținem la bain-Marie o oră la 60°. Facem apoi controlul sterilității, secționând cu o pilă flambată o fiolă și însămânțând conținutul pe medii lichide și solide. Dacă până a doua zi n'a crescut nimic, vaccinul este gata și se va administra în injecții subcutanate, prima doză fiind de 0,10 cmc. iar celelalte doze crescând progresiv, după toleranță, până la 1 cmc. Când am ajuns la 1 cmc. vom da mereu aceeași cantitate. Injecțiile se dau din două în două zile.

Autovaccinul streptococic.

Insămânțările le facem de preferință pe bulion glucozat 2%, pe care streptococul crește destul de bine, albuminele animale neoferind garanții absolute asupra sterilității. După o incubatie de 24 ore, la termostat, vom centrifuga cultura, în tubi de centrifugă sterili, vom pipeta bulionul clar de deasupra sedimentului microbial, îl vom înlocui cu ser fiziologic fenicat

0,5% și vom centrifuga din nou, până când lichidul deasupra microbilor devine clar, incolor, nemaî conținând bulion. Atunci îl decantăm din nou și reluăm sedimentul cu ser fiziologic, în cantitate de $\frac{1}{2}$ din volumul inițial al culturii (suspensiunile de streptococ sunt granulare, nu sunt omogene și de aceea nu se poate măsura concentrația lor prin turbidimetrie). Infiolăm, înactivăm o oră la 60°, la bain-Marie și facem controlul sterilității. Concentrația autovaccinurilor streptococice, trebuie să fie de 5—19 milioane germeni pe cmc. (după Wright). Prima doză e 0,25 cmc. celalalte după toleranță.

Cazuistica clinică

1. L. I. 39 de ani gr. cat. mecanic. Cugir. Ziua primirii 13. I. 1940. Diagn. stare postscabioasă. Piodermie. Boala actuală datează de 2 săpt. Bolnavul ne spune că a început să prezinte mâncărimi la nivelul cotului, cari pe urmă se extind pe fese și la nivelul încheeturilor, generalizându-se pe tot corpul. Pe tegument prezintă leziuni papulo-pustuloase, de dimensiuni ce variază dela o gămălie de ac, până la o boabă de linte.

Tratament. Local, mixtură cu Rivanol 1%. General. Inj. i. v. Rivanol.

Autovaccin 3 inj. a 0,1; 0,2; 0,3; la interval de o zi și 2 inj. a 0,5 cmc. la interval de 2 zile. Părăsește serviciul în 20. I. 1940 vindecat.

2. O. V. 18 ani relig. reform. strungar Cluj. Ziua primirii 22. I. 1940. Diagn. acnee polimorfă juvenilă. Piodermie.

Boala actuală datează de aproximativ un an jumătate. Prezintă pe față pustule cu conținut seropurulent, bine delimitate, cari din ce în ce se întind și pe celelalte regiuni, găsindu-se mai multe pe spate și în $\frac{1}{3}$ superioară a membrilor superioare.

Tratament. Local. Beta-naftol. Quarz. General. In 26. I. 0,10 autovaccin subcutan. In 28. I. 0,20; în 30. I. 0,30; în I. II. 0,40; în 3. II. 0,50; în 5. II. 0,60; în 6. II. autosânge 5 cmc.; în 9. II. autosânge 8 cmc.; în 10. II. autovaccin 0,8 cmc. în 12. II. 0,9 cmc.; în 9. II. autosânge 8 cmc.; în 10. II. autovaccin 0,8

cmc. în 12. II. 0,9 cmc.; în 14. II. 1 cmc.; în 16. II. 10 cmc, autosânge, în 5. III. se observă o regresivune evidentă a leziunii și în 10. III. părăsește serviciul ameliorat.

3. B. I. 42 ani. rom. cat. muncitor Cluj. Ziua intrării în serviciu 29. I. 1940. Diagn. Piodermie.

Boala actuală. Datează din luna August 1939, acuzând mâncărime și apariția de leziuni pustuloase, cari, prin uscare, se acoperă de cruste brune murdare, cari apar în diferite regiuni, pielea păroasă a capului, trunchi membre, pentru ca după dispariție să apară altele de mărimea unui bob de fasole, până la o monedă de 2 lei. Subiectiv mâncărime.

Tratament. Local. Fricțiuni cu Helmerich. Mixtură cu Rivanol 1%. Comprese cu Alibour. General. Rivanol i. v. Pronto-sil. Calciu clorat. In 28. II. 0,10 cmc. autovaccin; în 1. III. 0,20 cmc.; în 4. III. 0,30 cmc.; în 6. II. 0,40 cmc.; în 7 III. Heparat 3 cmc.; în 8. III. 0,50 autovaccin în 12. III. 0,70 cmc. autovaccin, în 15. III. 0,70 cmc. autovaccin.

Evoluția leziunilor. In 5. III. se constată o ușoară regresivune a leziunilor, pruritul însă se menține accentuat. In 12 III. leziunile mult regresate. In 16. III. leziunile regresate aproape complet. Părăsește clinica vindecat.

4. E. G. 48 ani. gr. cat. căs. C. F. R, acar, Sălaj, Ziua primirii 26. II. 1940. Diagn. Impetigo Bockhardt. Eczematizație pe gamba stângă. Tatuaj.

Boala actuală. Datează din 18 I. a.c., când observă apariția unei mici pustule pe fața antero externă a gambei stângi, care plesnește și lasă o mică ulceratie. In acelaș timp, apar o mulțime de leziuni identice, pustuloase, pe toată această regiune, cu infiltrație și edemațierea regiunii. Subiectiv usturime, împunsături și dureri.

Tratament. Local. Comprese cu Ozonogen. Pastă cu Rivanol. Decapitarea pustulelor. General. Rivanol 1%. i. v. Autovaccin 5 injecții în doze progresive de 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5 și 2 injecții a 1 cmc. dintre cari, primele 3 la o zi interval, iar restul la 2 zile interval. După a cincea injecție s'a observat o vădită ameliorare. Pustule noi nu s'au mai format. Infiltrația

și edemațierea regiunii a cedat. Părăsește serviciul în 14. III. 1940. vindecat.

5. L. M. 55 ani. gr. cat. căs. zidar Brașov. Ziua primirii 7. III.1940.

Diagn. Sycoză stafilogenă. Scabie. Piodermie. Eczematizație.

Boala actuală. Înainte cu doi ani, boală parazitară a pielii păroase a capului, cu cruste alburii, și căderea părului. De atunci, tratat și cu Röntgen. După tratament, înainte cu 3 săptămâni de internare, apar leziuni extinse, eritemato-papulopustuloase pe tegumentele regiunii mentoniere, faciale inferioare și superioare a gâtului, prurit.

Leziuni similare se constată în regiunea scrotală și inghinală. Pe cap nu se constată leziuni.

Tratament. Local. La față, compresă cu soluție Alibour. Pe scrot sol. Castellani. General. Inj. Rivanol 1% Autohemoterapie combinată cu autovaccin. Primește 6 injecții intramusculare cu autosânge la 3 zile interval, 5 injecții de autovaccin la 3 zile interval, doze progresive și 7 injecții a 1 cmc. In 12.III. leziunile sunt în curs de vindecare. Bolnavul afebril. In 23.III. mai persistă rare pustule, comedoane, pe regiunea inferioară a feții. Părăsește serviciul în 30.III. 1940, ameliorat.

6.) R. M. 42 ani ort. căs. Hunedoara Ziua intrării în serviciu 25.III.1940. Dign. Piodermie Furunculoză.

Boala actuală datează de 8 săptămâni, de când i-au apărut leziuni piodermice în regiunea perigenitală și o scurgere purulentă din vagin. In urină zahăr pozitiv.

Tratament local. Mixtură cu Rivanol. General. Prontosil tablete. Uliron. Insulină. Autohemoterapie. La 1. IV. 0,1 autovaccin; face o roșeață locală pronunțată, având în locul injecției un eritem de 5 cm. diam, și ușoară infiltrație la bază. In 3.IV. 0,2 autovaccin. Apoi tot la două zile, 7 injecții cu autovaccin. In 3.IV. se observă că leziunile vechi sunt în regresie. La 11.IV. se începe o cură cu ficat, Inj. i. m. ferro-hepatrat tot a treia zi. Furunculi noi nu mai apar, prezintă însă 1—2 leziuni pustuloase mici, superficiale, în regiunea perigeni-

tală. In 19. IV, nu mai prezintă leziuni noi. In 20. IV, părăsește serviciul vindecat.

7.) H. G. 28 ani gr. cat. căs. plugar. Năsăud. Ziua primirii 8. IV. 1940, Diagn. Piodermie.

Boala actuală datează dela 20 ani. A debutat cu apariția unei leziuni eritemato-papuloase, care a luat o culoare închisă și s'a extins ca un placard brun violaceu, pe dosul brațului drept. A urmat diverse tratamente empirice. Ii apar leziuni similare înainte cu 4 ani pe pielea coapselor și de un an pe extremități placarde roșii brune, cu papule alburii și roșii la periferie. Starea de nutriție deficientă.

Tratament local. Electropuncție. Comprese cu soluție Ali-bour. Diatermie, Pastă cu Rivanol 1%. General. Cinci injecții autosânge la 5 zile interval, apoi 5 injecții autovaccin la trei zile interval. Seria cu autovaccin începută la 29.IV. In 11.IV. se observă regresiuinea leziunilor, iar în 18.V. părăsește serviciul ameliorat.

8.) A. I. 43 ani gr. cat. căs. cantonier C. F. R. Ionoș, jud. Turda. Ziua primirii 6.IV. 1940. Diagn. Prurigo hibernalis. Piodermie.

Boala actuală datează din toamna anului 1939. A început cu prurit rebel pe pielea coapselor, fața internă. Pe lângă leziunile de grataj, bolnavul prezintă leziuni cicatriciale, infiltrate, cu cruste, în urma infecției, pustulizării și exulcerației unor leziuni furunculoase, piodermice. Gangl. crurali stângi tumefiați, indolori.

Tratament local. Mixt. cu tumenol. Gener. inj. pept. și calciu clorat. Autovaccin 4 inj. zilnice: 0,1; 0,2; 0,4; 0,8; părăsește serviciul ameliorat, fără să continue injecțiile.

9.) B. D. 41 ani ort. căs. Arad. Ziua primirii 20.IV. 1940.

Diagn. Dermo-epidermită strepto-stafilococică. Eczematizație.

Boala actuală datează din 1936. S'a tratat în clinică, iar de 2 ani, observă că leziunile eritematoase se extind dela membrele superioare și pe cele inferioare, sub formă de placarde,

cu fond roșu, infiltrat, madidând la suprafață. Subiectiv prurit rebel.

Tratament local. Extrem. inf. compr. Tanin 5%, brate pastă cu plumb, Ictiol, față alcool iodat. Gener. inj. peptonă, calciu clorat. Autovaccin 23.IV. 0,1; 25.IV. 0,2; 27.IV. 0,3; 29.IV. 0,4; 30.IV. Autosânge. 2.V. 0,5; 4.V. 0,7. 5.V. autosânge; 6.V. 0,7; 8.V. 0,8; 9.V. autosânge; 10.V. 0,9; 12.V. autosânge 13.V. 1 cmc. 15.V. 1 cmc; în 11.V. se observă o ușoară ameliorare; părăsește serviciul în 17.V.1940, ameliorat.

10.) S. I. 38 ani ort. căs. plug. Hunedoara. Ziua primirii 11 Mai 1940.

Diagn. Dermo-epidermită strepto-stafilococică. Eczemă seboreică a capului. Boala actuală dat. de un an, când a debutat prin o roșeață intensă și niște vezicule albe pline cu un lichid clar. Veziculele sparte, lasă în urmă scuame alburii. A fost tratat de un medic, dar fără rezultat; cu aceste acuze vine la clinică.

Tratament. Local. Vasel. salic. 10% pentru detașarea crustelor pe cap, iar pe rest badij. cu alcool iodat 2%. Apoi pe cap sulfoform 2%, iar pe pielea glabră tumenol 5%. General. Inj. pept. și calciu clorat. Autovaccin. 6 injecții. 13.V. 0,1; 15.V. 0,2; 17.V. 0,4; 19.V. 0,6 21.V. 0,7; 23.V. 1 cmc. Părăsește serviciul în 24 Mai, ameliorat.

11.) M. F. 59 ani ort. casnică. Cluj. Ziua primirii 18.V. 1940.

Diagn. Scabie, furunculoză. Boala actuală dat. de 3 săptămâni cu debut lent, manifestat prin prurit rebel nocturn cu apariția predilectă pe extremități, în jurul articulațiilor și pe regiunile flexorice ale membrilor, de leziuni papulo-pustuloase. În una gratajului, prin infecție, îi apar în ultimul timp leziuni furunculoide perianal și mai puțin evident în alte regiuni.

Tratament local. Ung. Helmerich. Se inciz. furunculii din reg. anală cu termocauterul și se face pansament. Pe furuncul pansament cu Rivanol 1%. General. 5 inj. autovaccin în doze progresive de 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; și 1 de 1 cmc. Părăsește clinica în 25.V.1940, vindecată.

12.) C. I. 25 ani ort. plugar Timiș. Ziua primirii 2.IV.

Diagn. Dermo-epidermită microbiană. Eczematizație.

Boala actuală debutează cu un an înainte brusc, prin apariția unor leziuni vezico-pustuloase, cari s'au exulcerat și s'au riția unor leziuni vezico-pustuloase, cari s'au exulcerat și s'a brele inferioare. Tratându-le cu alifie sulfuroasă timp de 10 zile pe pielea membrelor inferioare fenomenele s'au agravat și pielea a luat un aspect eritemato-papulo-pustulo-crustos.

Tratament local. Comprese Burow 1/10. Plumb acetic, Icthiol, Naftalan, Pasta Rivanol, Pasta cinabar 1%. General. Calciu clorat, autohemoterapie, autovaccin. In 3.IV. 5 cmc. auto-sânge 6.IV.8 cmc. autosânge, 12.IV.10 cmc. autosânge, 13.IV.10 cmc. autosânge. 17.IV.10 cmc. autosânge. 11.V. autovaccin 0,1 cmc 13.V. 0,2; 15.V. 0,3; 17.V. 0,4; 19.V. 0,5; 20.V. 0,6; 22.V. 0,7; 24.V. 0,8; 25.V. 0,9; 26.V. 1 cmc.; 28.V, 1 cmc.; 30.V. 1 cmc.; 1.VI. 1 cmc. Inainte de instituirea autovaccinului leziunile nu cedează. După a cincea injecție cu autovaccin, s'a observat o ameliorare evidentă. In 1.VI. bolnavul aproape vindecat.

13.) I. E. 36 ani, gardian, Cluj. Diagn. furunculoză. Boala actuală dat. de două luni; a început cu apariția unor furunculi pe regiunea fesieră stângă. In jurul lor au apărut alții, apoi s'au întins și la fesa dreaptă. Primește autovaccin 0,1; 0,2; 0,5; 0,7; 0,8; și 8 de câte unul la 2 zile interval. La a opta injecție furunculii regresăți. Alții noi nu mai apar. La 3 săptămâni după ultima injecție nu mai prezintă nici o leziune.

14.) A. B. 28 ani plugar. Diagn. Furunculoză. Boala actuală datează de 6 luni. A început cu apariția unei ridicături acuminate roșii, foarte dureroase pe antebrațul drept. S'a tratat empiric cu un amestec complicat în care intra, între altele, tămâie și pânză de paianjen. Furunculii 'sau întins la toată regiunea antebrațului drept, pielea e edemațiată și dureroasă. Face o serie de 12 injecții autovaccin și 5 injecții autosânge. In același timp pansament aseptice, comprese Burow. La a zecea injecție inflamația cedează, la 2 săptămâni după terminarea tratamentului complet vindecat.

15.) R. M. 23 ani servitoare Cluj. Diagn. Scabie. Furuncu-

loză localizată în regiunea perianală. A primit 12 injecții auto-vaccin în doze progresive și 5 injecții autosânge. Local. Mitigal. După a 12-a injecție furunculi noi nu se mai formează. Cei vechi sunt în regresie. La o săptămână complet vindecată.

Din observațiunile clinice expuse mai sus în rezumat putem constata următoarele :

A.) Din totalul de 15 cazuri de piodermie, la care am aplicat tratamentul cu autovaccin : 9 s'au vindecat, iar 6 s'au ameliorat. Din acestea 12 au urmat concomitent și un tratament local și general 3 au făcut numai autovaccinul și autohemoterapie.

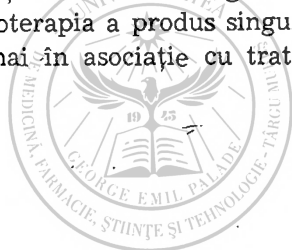
B.) Repartiția cazurilor după afecțiuni este următoarea:

a.) Din cele 9 vindecate: 5 furunculoze; 1 impetigo Bockhardt; 2 piodermii și o dermo-epidermită microbiană.

b.) Din cele 6 ameliorate: 3 piodermii; o dermo-epidermită streptostafilococică și o sicoză stafilogică.

b.) Din cele 6 ameliorate: 3 piodermii, o dermo-epidermită streptostafilococică și o sicoză stafilogică.

C.) Autovaccinoterapia a produs singură vindecarea în trei cazuri, în rest numai în asociație cu tratamentul local și general.



ob ține țara în țară

și să fie în țară
și să fie în țară

și să fie în țară
și să fie în țară
și să fie în țară

și să fie în țară
și să fie în țară
și să fie în țară
și să fie în țară

și să fie în țară
și să fie în țară

și să fie în țară
și să fie în țară
și să fie în țară

și să fie în țară
și să fie în țară



Coucluziuni

1. Capitolul piodermiilor cons itue încă, un vast câmp de cercetări pentru știința dermatologică.

2. Pentru lămurirea problemelor, rămase încă obscure, în studiul afecțiunilor supurative ale pielei, e absolut necesară o strânsă colaborare între clinică și laborator.

3. Tratamentul biologic al afecțiunilor piodermice e de o deosebită importanță și nu și-a spus încă ultimul cuvânt. Serurile monovalente strict specifice, bacteriofago-terăpia etc. sunt metode ale viitorului.

4. Din cazurile relatate în prezenta lucrare, putem concluda că:
A. Autovaccinoterapia e o metodă excelentă de tratament în afecțiunile supurative ale pielei, care interesează și dermul, fiindcă introduce în organism un antigen identic cu cel care a cauzat boala; răspunsul organismului prin corpi-imuni va fi strict omolog agentului cauzal și deci cu atât mai eficace.

B. În afecțiunile piogene, cari interesează numai epiderma, autovaccinoterapia rămâne fără rezultatul dorit.

5. În instituirea unui tratament în piodermii, nu vom neglija niciodată tratamentul local, care e totdeauna necesar.

6. Când observăm că organismul e într'o stare anergică, incapabil să reacționeze la antigenoterapie, vom face un tratament general adecvat fiecărui caz în parte și numai când organismul și-a revenit, vom institui autovaccinoterapia.

Văzută și bună de imprimat:

Decanul Facultății:

(ss) Prof. Dr. I. DRĂGOIU

Președintele tezei:

(ss) Prof. Dr. V. BOLOGA



Bibliografie.

1. **I. Ardelean:** Identificarea tipurilor de pneumococi prin reacția „Quellung“ a lui Neufeld.
Bul. Eugenic și Biopolitic. vol X. Nr. 3—4. Martie—Aprilie 1939.
2. **I. Ardelean:** Seroterapia pneumoniei lobare. Bul. Eugenic și Biopolitic, vol. IX. Nr. 9—10 .Sept.-Oct. 1938.-
3. **Dr. Elena Baroni:** Curs de bacteriologie, Cluj, 1939.
5. **Bocage, Mercier:** Innocuité de l'anatoxine staphylococcique par l'anatoxine spécifique et son controle serologique. Soc. Franc. de Derm. et Sif. V. 6. VI. 1935.
5. **Bocage, Mercier:** Innocuité de l'anatoxine staphylococique et formule sanguine des vaccinés C. R. Soc. de Biol. 11. VIII. 1936.
6. **André Boivin et Lydia Mesrobeanu:** Les antigenes somatiques et flagellaires des bactéries. Annales de l'Inst. Pasteur, Octombrie 1938.
7. **Bonnet, Thieffry:** Action du sérum antistaphylococcique dans l'infection expérimentale. Soc. de Biol. 4.VII.1936.
8. **L. Brocq:** Cliniques dermatologiques, 1924.
9. **A. Calmette, L. Negre et A. Boquet:** Manuel technique de microbiologie et sérologie. Edit. Masson, Paris, 1926.
10. **Courmont et Rochaix:** De l'immunisation contre le staphylocoque pyogene par voie intestinale. C. R. Ac. des Sc. 17. II. 1913.
11. **Darier:** Nouvelle pratique dermatologique.
12. „ „ , **Sabouraud, etc.:** Nouvelle pratique dermatologique Tome IV. Edit. Masson, Paris, 1936.

13. **Dopter:** Infection staphylococcique. Paris Médical 30. V. 1936, pag. 477.
14. **J. Gaté:** Dermatologie G. Doin, Paris, 1926.
15. **H. R. Hissard:** La vaccination intradermique focale dans les manifestations staphylococciques de la peau. Bull. de La Soc. Fr. Derm. 1934.
16. **Jadassohn:** Über Pyodermien: die Infektionen der Haut und der Banalen Eitererreger, 1912.
17. **Magendi et Villar:** Ostéomyélite aigue traité par le serum et l'anatoxine staphylococcique. Presse Médicale 17. VII. 1935.
18. **N. Maier:** Bacteriofagul, Buletinul Eugenic și Biopolitic, Nr. 5—6, Mai—Iunie 1938, Cluj.
19. **Lydia Mésrobeanu:** Antigeni glucido-lipidici ai bacteriilor (Studiu chimic și biologic) Arch, Roum. de Pathol. expér. et microbiol. 1936.
20. **P. Nélis:** Une nouvelle thérapeutique des staphylococcies: La vaccinothérapie par l'anastaphylotoxine. La Presse Médicale Nr. 57, 17. Jull. 1935, pag. 1141.
21. **Nicolae Păcescu:** Pyodermiile, cu considerațiuni speciale asupra efectului noilor antiseptice chimioterapice. Teză Fac. de Med. Cluj, Nr. 894. 1935.
22. **Leonida V. Pop:** Autohemoterapia în dermatologie, Teză 1925. Nr.á eLFS9
23. **Primul congres național asupra boalelor contagioase** — Craiova, 26—28 Oct. 1934. Edit. „Revista Științelor medicale“, 1934.
24. **G. Ramon, A. Bocage, P. Mercier et R. Richou:** L'anatoxine staphylococcique et son emploi dans le traitement des affections dues au staphylocoque. Resultats. La Presse Medicale Nr. 10, 1 Februarie 1936, pagina 185.
25. **G. Ramon, Richou:** Valeur intrinsèque et activité immunisante de l'anatoxine staphylococcique. Soc. de Biol. 10. VIII. 1937.
26. **Revista Științelor Medicale**, volumul XXVI. Nr. 8, 9—10 Aug.—Sept. — Octombrie 1937.

REFERATE :

M. Gundel și Y. Wüstenberg : Untersuchungen über hämolytische Streptokokken und die Bedeutung ihrer Typen Differentierung Centralbl. Bakt. 1937, 325.

R. Hare : The Clasification of Haemolytic Streptococci from the nose and throat of normal human beings by means of precipitin and biochemical Test. Journ. Path. and Bakt. XLI. 499. 1935.

H. F. Swift, R. C. Lancefield and K. Goodner: The Serological clasification of haemolytic streptococci in relation to epidemiologic Problems. Amer. Journ. Med. Sciences. CXC. 465, 1935.

27. **Rudaș Gheorghe:** Stafilococia cutanată. Teză. Facultatea de Medicină Cluj, Nr. 1255, 1938.
28. **R. Sabouraud :** Pyodermites et Eczémas. Edit. Masson, Paris, 1928.
29. **R. Sabouraud:** Diagnostic et traitement des affectios du cuir chevelu, Masson, Paris, 1932.
30. **W. W. C. Topley and G. S. Wilson :** The principles of Bacteriology and Immunity. Edit. William Wood. Baltimore, 1936. aI/ RF.:S
31. **E. Wollmann :** Bacteriofagie et bacteriophages. Bull. de l'Institut Pasteur, Tom. XXXII, 1934, pag. 945.