

9613

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

Nr. 1619

LEPRA



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSȚINUTĂ IN ZIUA DE 10 Iunie 1940

DE
STOICA N. VICTOR



* 4 4 0 0 0 3 6 8 7 *

Biblioteca UMFS T

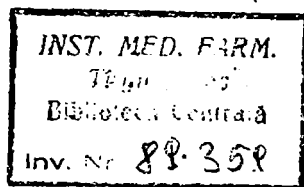
Nr.

LEPRA



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ IN ZIUA DE Iunie 1940

DE
STOICA N. VICTOR



24 MAY 2005

UNIVERSITATEA »REGELE FERDINAND I« DIN CLUJ

FACULTATEA DE MEDICINA

Decan: Prof. Dr. DRĂGOIU I.

Profesori :

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

JURIUL DE SUSȚINERE :

PREȘEDINTE: Prof. Dr. V. BOLOGA

MEMBRII :	{	<ul style="list-style-type: none"> „ „ I. HAȚIEGANU „ „ M. STURZA „ „ GH. POPOVICIU „ „ GR. BENETATO
SUPLEANT:		Conf. „ I. GAVRILĂ

ISTORIC.

Lepra datează din timpuri foarte vechi fiind amintită și în Biblie. Asupra numirii ei a existat o mare confuzie până și în timpurile mai noi. Grecii o numeau Elephantiasis, nume sub care Arabii designau boala ce și noi astăzi o numim astfel, iar sub numele de lepră înțelegeau o altă afecțiune dermatologică.

În timpurile mai apropiate de noi autori englezi și francezi numeau „lepra simplex“ o afecțiune psoriaziformă. Diferite alte numiri i s'au acordat după aceia. Astăzi sub numele de lepră înțelegem o afecțiune bine individualizată.

În ce privește existența primelor focare care au contaminat lumea din antichitate începând, se știe că au fost China, Indiile, Africa Centrală (Nil). În Europa primele urme sunt în secolul I. după Chr. A fost foarte răspândită în țările apusene (Franța, Spania, Germania.) În evul mediu a făcut ravagii. Către sfârșitul secolului XV. și începutul secolului al XVI. a început să dispară din Europa. timp în care a apărut sifilisul, fapt ce a dat naștere unei concepții eronate considerând sifilisul derivat din lepră, concepție care bineînțeles a căzut. Astăzi este răspândită în aproape toate țările lumii într'un număr mai mare sau mai mic de cazuri. În lumea întreagă după Rogers ar fi 5—10 mil. leproși — în Europa numai 7000 aproximativ.

În țara noastră nu s'a vorbit despre lepră până către sfârșitul secolului trecut. Înainte de 1880 se nega existența leprei în Principatele Române. După aceia apar lucrări românești asupra leprei și despre cazuri studiate în țară, lucrări datorite prof. Calinderu (1889—1897—1898), Petrini-Galați (1897—98) Petrini Paul (1897) și Babeș (1883—89).

Cu toate acestea, teza de doctorat numărul 1294-1938 dela Facultatea de Medicină din Cluj a Dșoarei Ardevan E. încredințată de Dl. Prof. V. Bologa aduce la iveală o publicație științifică asupra leprei la noi, datată anterior lucrărilor de mai sus, adică înainte de 1880. Dșoara Ardevan arată că publicația aceasta a apărut în „Orvosi Hetilap“ din Budapesta în 1874, publicație a Dr. Schreiber ana-

tomo-patolog din București, care este amintit și de Prof. Calinderu în lucrarea sa „Memoriu asupra leprei în România“. În publicația sa autorul vorbește despre două cazuri de lepră, observate în 1868 și 1873 în Spitalul Colțea din București. Erau 2 bolnavi de origine etnică română și cari tot timpul vieții au trăit în țară, unde desigur au contractat boala. Acest fapt e important deoarece dovedește existența leprei la noi, înainte ca alți medici români să se ocupe de ea.

După lucrările publicate de profesorii amintiți mai sus, au continuat și la noi studii amănunțite, de către savanți cu renume mondial ca Babeș, Cantacuzino etc.

De sigur la noi problema leprei se pune astăzi nu numai din interesul științific al studiului, ci și pentru faptul că suntem o țară în care lepra există. Statul Român a amenajat o colonie, leprozeria dela Tichilești — Jud. Tulcea unde sunt internații și îngrijiți bolnavii cu lepră manifestă.



ETIOLOGIE ȘI PATOGENIE.

Bacteriologie.

Bacilul leprei a fost descoperit de Armauer Hansen în 1873—74, studiat apoi de Neisser, Koch, la noi de Babeș, Cantacuzino etc.

Pe lângă forma clasică a bacilului lui Hansen sunt și forme granuloase.

Este lung de 1—6 μ , lărgime de 0—2 μ , rectiliniu, câteodată încurbat. Babeș a descris o capsulă și în jur o substanță omogenă colorabilă ca și bacilul, dar mai slab. Se găsesc izolați, dar mai deseori în „pachet de țigări“, dispuși paralel, extracelular, dar mai ales în vacuolele macrofagelor. Este colorabil prin acid osmic, violet de gențiană, Gram și mai ales fuxina Ziehl. Este un bacil al-culo-acido rezistent. Are rezistență slabă la desicație, la încălzire e distrus în 15' la 50°. Face deci parte din grupul bacililor acido-rezistenți și este apropiat de bacilul tuberculozei, fiind identic morfologic în multe cazuri.

În ceiace privește formele granuloase, cei vechi le considerau ca forme de destrucție, alții le consideră ca forme vii. Much le consideră ca forme virulente. Vaudremer ca și Cantacuzino și Longhin, le admit la om. Markianos a dovedit în lepra șoarecelui existența virusului filtrabil prin inoculări de filtrat la șoarece.

În ceiace privește cultivarea bacilului leprei, s'au făcut nenumărate încercări începând dela Hansen și până azi, dar au fost fără rezultate decisive. E. Weill, culturi în ou; Nicolle pe mediul Novy; Ota și Sato pe mediul Loewenstein-Petrognani, dar neconfirmate de alții, etc.

În ceiace privește inocularea la animale, nenumăratele încercări ce s'au făcut, au fost negative sau discutate.

Lepra spontană la animale. G. Dean din Londra a constatat la șoareci o boală asemănătoare celei dela om, care a fost apoi observată în numeroase alte țări și la di-

verse specii de șoareci. Marchoux crede în identitatea leprei dela om și șoarece. Se pare totuși că ar fi vorba de o pseudolepră.

Epidemiologie specială.

Contagiunea. Leprea rezultă din contagiunea umană, cea animală n'a fost acceptată. La extinderea și perzistența ei contribuie: ignoranța, lipsa de igienă la populațiile înapoiate; lipsa de profilaxie susținută; contacte repetate familiare, coabitarea; mizeria, locuințe insalubre; nutriția rea, sărături, pește sărat (acuzat de popor, deasemenea de Hutchinson) lipsa de hidrat de carbon, de alimente proaspete, vitamine și mai ales alimentația insuficientă; densitatea populației și suprapopulația favorizează promiscuitatea; profesiile ce pun leproșii în contact cu restul populației: așa dar e vorba de problema profilaxiei. Factori favorizanți incriminați sunt: climate calde și umede, ploioase (coaste maritime și margini de fluvii). Predispoziția rasială e discutabilă — frecvența la rasele de culoare poate explica reaua lor igienă. Ca în orice boală contagioasă se observă și aici inegalități, dând cazuri în cea mai bună societate care se conduce după toate regulile de igienă și din contră, rămân ființe sănătoase printre cei cari coabitând cu leproși, nu iau nici o măsură de precauție.

Isvorul și calea de infecție. Isvorul de infecție este omul. Emite virusul prin: leproame ulcerate, supurante; scoame și cruste cari acopăr leproamele; mucus nazal; salivă, picăturile lui Flüge în tuse, vorbire; sudoare, spermă, vagin, sânge circulant, laptele matern, urină, fecale. Cadavrele sunt infecțioase până la 7½ luni după moarte (Arning și Sprecher.) Desigur șansele infecției sunt multiple în mediul lepros, baciliile leprei conservându-și mult timp virulența în mediul extern: praf, cuverturi, haine, obiecte din uz, apoi insectele, intervin în transmiterea infecției, ca intermediari.

Poarta de intrare. Pielea, deasemenea mucoasa nazală sunt porți frecvente; contagiunea sexuală este admisă de mulți autori; plămânii și căile digestive s'au admis ca ca posibile. S'au găsit însă bacili în ganglioni, fără să se cunoască poarta de intrare.

Patogenie

Determinismul formelor cutanate sau nervoase este discutat. Ca localizare, lepra prezintă o predilecție pentru părțile descoperite, fața extensorie a membrelor, membrele inferioare. Traumatismele în sens larg, presiuni, iritații solare, grataj, tatuaj, cicatrici, infecții locale, o pot localiza în acel punct.

Odată inoculat, virusul poate rămâne la suprafață (purtător de germeni); poate produce leziune la poarta de intrare (șancrul lepros); poate traversa pielea ori mucoasele (fără urmă) și e găsit în ganglioni. Dela primele leziuni virusul se întinde regional ori se generalizează. Excepțional invadează limfaticile. Din aproape în aproape invadează nervii și printr'un proces de „nevrită ascendentă“ trunchiurile nervoase. Cel mai adesea se generalizează pe cale sanghină-bacilemie. Local bacilul acționează prin prezența lui și prin toxinele sale solubile și insolubile, ca și bacilul tuberculozei.

Histologic bacilii opriți în țesuturi suscită mai multe feluri de reacții:

1. Inflamații cronice, subacute sau acute, limfo-conjunctive, caracterizate prin „celulele leproase“ macrofage fagocitante de bacilii. Acestea sunt tipice.

2. Inflamații atipice fără macrofage vacuolate.

3. Inflamații tuberculoide cu celule gigante și epiteloid.

4. Degenerescențe epiteliale (nervoase, hepatice, etc.)

5. Transformare scleroasă a țesuturilor.

Alergia joacă rol important în mersul bolii, fapt demonstrat prin reacții locale și generale declanșate prin toxinele leproase. Transmiterea *hereditară* a fost discutată ca și a tuberculozei. Mai nou copiii leproșilor sunt considerați ca predispuși sau fără rezistență, concepție bazată pe absența leprei la naștere și în prima copilărie (Hopkins, Iadassohn) și totuși lepra foetală a fost demonstrată. A fost colorat bacilul în placentă și cordonul foetusului (Monow, Pineda etc.). Babeș l'a găsit în sângele cordonului unui foetus.

Imunitatea a fost susținută prin mai multe argumente. Intre altele par a fi mai verosimile două: existența

purtătorilor de germeni în nas, ganglioni și cari nu devin leproși ; și existența refractarilor față de lepră, cu toate că conviețuiesc într'un mediu lepros fără a lua măsuri de precauție, fapt care se poate explica prin mici vaccinări spontane succesive sau printr'o imunitate naturală (Muir).

Incubația, este în medie 3—5 ani, poate fi chiar până la 30—40 ani, dar se cunosc și cazuri de 5—7 zile, până la câteva luni.



FORME CLINICE.

Majoritatea autorilor acceptă ca forme clinice ale leprei, o formă cutanată și o formă nervoasă, debutul leprei fiind însă variabil. Voi reda în cele ce urmează descrierea clinică făcută de Gougerot.

Debutul se poate prezenta sub următoarele aspecte clinice:

1. *Debut prin lepromi nodulari*, cari răspund descrierii clasice, unici sau multipli, localizați la față, mână, antebraț, fiind sau nu însoțiți de nevrite ascendente.

2. *Debut prin macule*:

a) *eritematoase și eritemato-pigmentate*. Sunt adesea primele semne ale formei nervoase. Apar insidios, câteodată însoțite de prurit, furnicături ori dureri și de obicei pe regiuni descoperite, excepțional pe fața palmară a mâinii, plante. Sunt ovalare, net delimitate ori inelare, circinate, de culoare roșie (*morphea rubra*) suprafața netedă, strălucitoare și după mai multe luni se pot descuama cu scoame pitiriazice ori psoriaziforme. Adesea sunt sediul turburărilor de sensibilitate, mai întâi hiperestezie apoi anestezie, dar aceste turburări pot lipsi. Ca număr sunt variabile până la câteva zeci, au evoluție lentă, cronică și în pusee; regresează deseori și se pigmentează rapid.

b) *macule pigmentate*. Par adesea primitive, bolnavul neremarcând stadiul eritematos. Sunt mici ori mari, macule mai mult sau mai puțin închise (*morphea nigra*), inelare, circinate, vitiliginose, adesea anestezice, dar inconstante ca durată, perzistând uneori 18—20 ani.

c) *macule depigmentate albe ori gălbui*. Nu sunt pur albe, dese ori ușor gălbui. Mici macule de 3 mm. ori mari de 1—10 cm., neregulate, strălucitoare, nescuamoase, în orice punct al corpului, cu sau fără turburări de sensibilitate.

d) *rozeole leproase*, identice celor sifilitice, izolate ori confluențe, rotunzite ori circinate, fără tendință la pigmentare și se vindecă fără urmă.

3. *Debut nazal*. Ori ce formă de rinită poate marca debutul leprei.

4. *Debut ocular.*
5. *Debut osos:* oasele, mai ales clavicula sunt dureroase la palpare și percuție.
6. *Debut visceral,* prin orhită (Sugai și Barbezieux) etc.
7. *Debut acut febril,* cu frisoane, accese febrile, nevritice, tumefacții ganglionare.
8. *Debut prin nevrită apiretică cronică,* luând toate formele de nevrite cronice: nevrită nevralgică cu 2 faze, prima hiperestezică și dureroasă, a doua cu anestezie.
9. *Debut prin nevrită,* traducându-se prin una sau mai multe vezicule herpetiforme, nedureroase, grupate pe dosul mâinii, piciorului, gabei etc, (Pemphigus leprosus), cari adesea duc la ulcerarea mai mult sau mai puțin profunde, cu evoluție lentă.
10. *Debut prin nevrită amiotrofică,* la orbicularul pleoapelor, ori la mână, eminența tenară, hipotenară ori interosoși.
11. *Debut prin polinevrite,* acute, subacute, apoi cronice.
12. Alte forme de debut pot fi prin: parestezii izolate; dureri nevralgice; hiperestezii generalizate; turburări trofice și vasomotoare; apoi debut prin febră inițială, cu alură renitentă, vespérală, fără frisoane.

Lepra cutanată.

Această formă cutaneo — mucoasă se caracterizează prin noduli leproși sau lepromi nodulari. Debutul e aproape totdeauna insidios. Nodulii apar deodată pe piele sănătoasă sau precedați câteva luni ori ani de macule. Sediul lor, ca debut sau maximum de leziuni îl constituie aripile nasului, lobul urechii, sprâncenele sau regiunea intersprâncenoasă.

Babeș a descris 6 aspecte variate de față leproasă:

- a) îngroșare generală uniformă și puțin accentuată a întregului tegument.
- b) mici noduli miliari simulând sifilide sau pustule de variolă la debut.
- c) noduli discreți, grupați în diferite puncte.
- d) noduli profunzi localizați la nas, urechi, buze, menton, căderea perilor.

e) infiltrații inițiale și progresive la frunte și sprâncene, brăzdate de șanțuri și cu căderea perilor.}

f) infiltrații boselând figura și căderea perilor.

La membre nodulii se găsesc în 1 puncte de frecare coate, genunchi, fața dorsală a mâinilor și picioarelor, de obicei simetric.

La degete nodulii se grupează în jurul articulațiilor I și II falange, pe fața postero-laterală, producând degete fuziforme și depărtate între ele.

Mucoasele pot fi atinse de noduli, ulcerații, escare etc. La nas și nazo-faringe se prezintă coriză și farigită cronică, mucopurulente, cu cruste, epistaxis, persistente. Pot duce la o distrugere cartilaginoasă. La gură și limbă pot fi infiltrate lepromatoase difuze, netede sau vegetante, sau glosită hipertrofică ori atrofică. La laringe, laringită cronică mergând dela răgușeală până la afonie și turburări respiratorii.

Mucoasele, fie a nasului, faringelui, laringelui, sunt roșii turgescențe, fie infiltrate ori vegetante, semănate cu noduli ori exulcerate cu pseudomembrane ori ulcerate, iar restul mucoasei palidă, anestezică cu cicatrici retractate.

Lepra tuberculoidă. O formă rară individualizată în 1898 de Jadassohn. Ea se caracterizează prin prezența unui țesut moale de granulație și leziuni microscopice tuberculoide. Natura leproasă a fost demonstrată prin asociațiile și transformările clinice și prin prezența bacililor mai mult sau mai puțin numeroși. Mulți alți autori s'au ocupat de această formă și au interpretat-o diferit.

Lepromii. Sunt dermici și hipodermici.

1. Lepromii dermici sunt circumscriși sau difuzi.

a) circumscriși: noduli dermici elevați, rotunzi sau ovalari de 1—100 mm. (în medie 5—20 mm.) pe piele sănătoasă sau pe un infiltrat difuz anterior, roz, roșu sau livid, pe extremitățile inferioare; de consistență dură, elastică, diferit de lupom care este moale și de papula sifilitică care este mai indurată.

b) difuzi, sunt infiltrați pe mai mulți cm., puțin elevați la început, dar palpabili, îngroșați, elastici, neregulați, margini nete ori difuze; suprafața adesea netedă semănată de boseluri, noduli circumscriși.

Aproape totdeauna se prezintă căderea perilor, mărirea seboreii, mărirea temperaturii locale, uneori teleangiectazii și adesea turburări de sensibilitate: hiperestezie la debut, apoi anestezie și oprirea sudației.

2. Lepromii hipodermici sunt mai rari ca cei dermici, cu sediul fără elecție, mai dese ori la urechi.

a) circumscrisi: noduli până la mărimea unei nuci;

b) difuzi, constituie lepromi infiltrați în plăci circumscrise sau difuze invadând dermul și roșind pielea.

Simptomele sunt identice lepromilor dermici.

Evoluția lepromilor. Uneori lepromii se rezorb lăsând deobicei o maculă sau o cicatrice depigmentată; ori se sclerozează lăsând un nodul dur, fibros, persistent; ori se veziculizează, se exulcerează formându-se cruste pasagere; ori se ramolesc, supurează, ulcerază pielea, lăsând o ulcerăție crateriformă cu margini tăiate à pic, sfârșind printr'o cicatrice vanoliformă. Evoluția este adesea întretăiată de pusee cu febră de 38°, 40°, 41°, turburări generale mai ales artralgiei și chiar artrite cu tumefacție, durerose (pseudo reumatism lepros). Apar noduli noi. Simulează câteodată erizipelul, eritemul polimorf, mai ales eritemul nodos. Pielea devine cenușie, teroasă, sau flască și ridată, senilă. La extremități cianoză, uneori cu edem. Lepromii pot lăsa la extremități un edem dur, elefantiazic (de unde numele dat de Greci).

Histologie. Lepromul începe în jurul capilarelor, infiltrează dermul, tinde a invade hipodermul, disociind lobulii adipoși. Adesea sub epiderm persistă o bandă subțire de țesut conjunctiv indemn. Infiltratul este complex, format din celule leproase, macrofage mari vacuolate, presărate de Globi bacilari. Bacilii formează mase enorme, vizibile cu ochiul liber (după colorație). Ei pătrund până în epiderm. Uneori se formează o capsulă fibroasă care caută să închidă lepromul, dar bacilii o traversează. În nodulii vechi centrul suferă o degenerescență hialină, rar necroză, supurație, ramolire, fără infecție secundară. Excepțional nodulii devin fibroși dar rămân baciliferi. Micile vase sunt alterate, infiltrate de celule și bacili. Nervii cutanați sunt lepromatoși, invadați fie dela un focar cutanat, fie pe cale sanghină. Glandele sudoripare și foliculii piloși sunt adesea invadați, glandele sebacee rămân intacte.

Lepra nervoasă.

Debutând variabil, lepra nervoasă se caracterizează prin :

a) *lepride maculoase*, eritemato-pigmentate, adesea depigmentate la centru (pseudo-vitiligo) putând acoperi

suprafețe mari, adesea întregul corp și de obicei simetric, și

b) *Nevrite* de toate formele, aproape totdeauna bilaterale și simetrice, mai ales la cubitali și membrele inferioare.

Maculele fiind descrise anterior, voi descrie mai jos formele de nevrite;

1. *Nevrite nevralgice*. Se prezintă cu dureri de toate tipurile și hiperestezii și anestezii de toate gradele, complete ori incomplete (disociație siringomielică). Anestezii urmează traectul nervilor lezați. Debutază la extremitatea nervului, urcând către rădăcină și prezintă 2 zone: una de anestezie fixă pe porțiunea distrusă a nervului, alta de hipoestezie variabilă pe porțiunea inflamată, dar încă nedistrusă a nervului. Anestezia aceasta incompletă progresează dela piele spre planurile profunde (proba cu acul) și e disociată, senzațiile dispărând astfel: căldură, durere, tact, presiune.

2. *Nevrita amiotrofică*. Se caracterizează prin amiotrofie, cu dispariția forței musculare.

a) *la mână*, atrofia produce turtirea eminențelor, tenară și hipotenară, găurește interosoșii în șanțul lor, produce hiperestezie a primelor falange și mai ales grifa cubitală, care abolește mișcările degetelor fără anchiloză articulațiilor. Se mai pot observa deformații simulând reumatismul cronic. Amiotrofia urcă lent la antebraț (mai ales ia extensori).

b) *la față*, mușchii mimicii și mai ales orbicularii pleoapelor sunt atrofiați și din neînchiderea pleoapelor rezultă turburări trofice, ducând până la cecitate. Amiotrofiile sunt parcelare, bilaterale dar inconstant simetrice, rezultând o așimetrie și aspect grimasant al feței; la sfârșit masca facială rămâne inertă, pronunțarea, alimentația, devin dificile.

e) *la picioare*, primii atrofiați sunt micii mușchi plantari apoi grupa anteroexternă, gambierul anterior, extensorii comun și propriu al halucelui, cu căderea halucelui și a piciorului, stepaj, atitudine de varus-equin. Lent, atrofia prinde gemenii, peronierii, tricepsul sural. Pot surveni turburări trofice și reacțiuni tendinoase, fixând piciorul în poziții vicioase, de torziune etc. pot fi prinși toți mușchii. Atrofia se generalizează rare ori și simulează maldia lui Aran-Duchenne.

3. *Nevrita pemfigoidă și escarotică*. După un debut pemfigoid, lepra progresează insidios determinând căderea perilor, a sprâncenelor, turburări de sensibilitate, dureri, macule roșii anestezice, bule, ulcerații, ulcere, care se reu-

nesc, sapă în profunzime și mutilează pe încetul și cari uneori cicatrizându-se lasă un bont de mână sau picior.

4. *Nevrite trofice*. Turburările trofice sunt numeroase, mergând dela mal perforant plantar până la mutilații grave. Amiotrofiilor și retractorilor tendinoase li se adaugă prin turburările trofice, ulcerații cutanate terebrante, crăpături, mal perforant; prin obliterări arteriale și turburări venoase se produc sfacele; infecții secundare. Se produc, așa zise, panariții trofice, câteodată febrile, dureroase, realizând chiar sindromul lui Morvan. Prin gangrenă uscată, una sau mai multe falange se elimină, se cicatrizează, rămânând apoi bonturi de membre. Ulcerații ce succedă la bule, sapă în profunzime și amputează.

Aceste procese mutilante sunt ajutate de rarefacție și rezorbție osoasă, cari subțiază, scurtează falangele, metacarpalienii și metatarsienii etc. (osteomalacie leproasă); degetele se reduc la mici bonturi globuloase, fără schelet dar posedând încă un rudiment de unghie, ori dispar; mâna, piciorul, se scurtează, iau forma de pilon, de picior de elefant etc.

5. *Polinevrita leproasă*. De Beurman și Gougerot au descris-o în debutul leprei nervoase. Poate fi acută cu dureri violente, tumefacții ale nervilor, mici turburări motorii. Se repetă în pusee și puțin câte puțin, se instalează nevrite cronice cu amiotrofii, turburări trofice obișnuite iar durerile se atenuiază. Printre turburări s'a descris aci și psihoza polinevritică a lui Korsakoff.

9. *Nevrita hipertrofică moniliformă*. Este un semn care rare ori lipsește. Trunchiurile nervoase și mai ales ale nervilor cubitali, pe fața internă a brațului, sunt mărite, regulat cilindrice și dure, mai des fuziforme și nodoase. Palpația e dureroasă în faza de hiperestezie, nedureroasă în faza anestezică. Afară de cubitali sunt dese ori prinși, ramura auriculară din plexul cervical, șciaticul popliteu intern, tibialul înapoia maleolei, suborbitarul, peronierul etc., mai rar medianul, radialul etc. De obicei sunt mai mulți nervi atinși și în mod simetric și duce la polinevrită.

Evoluția leprei nervoase. Excepțional nevritele rămân unilaterale și localizate la un membru sau segment de membru, de obicei invadează cele 2 părți, apoi u.ai mulți nervi. Câteodată ea se generalizează invadând chiar trigemenul, facialul, nervii oculomotori (polinevrite). Mai curând sau mai târziu găsim tabloul clasic: fața antonină, imobilă, galbenă ciroasă, ochii mult deschiși și rotunzi, privirea imobilă; pielea e cenușie, teroasă, atrofiată; un-

ghiile atinse de onixis trofic; atrofii musculare, turburări trofice, bolnavul cașectic.

Histologie. Nervii sunt invadați de o scleroză intrafasciculară pronunțată, vasele sunt atinse de vascularite și capilarite fibroase, au pereții îngroșați și pot fi înconjurate de grămezi de celule. În fasciculele mai lezate, fibrele nervoase încep să se altereze, în grupe și puțin câte puțin tubul nervos se reduce la cilindrax, care mai asigură încă lung timp conductibilitatea nervoasă. În nervii profund lezați, fibrele nervoase sunt reduse la resturi sub formă de blocuri de mielină sau înlocuite cu mase de bacili, cari umplu spațiul fuziform. Țesutul peri- și extrafascicular este infiltrat și sclerosat, cu grămezi celulare și noduli bogăți în bacili. Pe cale ascendentă dealungul nervilor sau prin metastază sanghină, bacilii pot ajunge în rădăcini, ganglioni, măduvă. Rădăcinile rachidiene de obicei puțin atinse, pot prezenta fragmentări ale cilindraxilor și fibre pe cale de regenerare. Ganglionii spinali posteriori sunt uneori hiperproflați, prezentând scleroza capsulei, infiltrații și scleroza trunchiului interstițial, leziuni ale fibrelor și celulelor; inconstant, grămezi bacilare mai ales în interiorul celulelor nervoase. Măduva prezintă două feluri de leziuni: fie infiltrații leproase cu bacili pătrunși în marile celule nervoase fie degenerescența celulelor, fără bacili și a cordoanelor albe corespunzătoare: cordoanele posterioare.

Lepra meningo-cerebrală și turburările psihice. Leziunile meningelor sunt rare. Leziunile encefalului sunt nespecifice, excepțional au fost constatați bacili. Babeș și Rake au colorat bacili în ganglionii simpaticului cervical. Turburări psihice s'au putut întâlni: psihoza polinevritică Korsakoff, manie, melancolie, demență precoce, paranoie, amenzia, perversități etc.

Lepra oculară. Leziunile ochiului sunt foarte frecvente și aproape constante, în lepra tardivă. Sunt de o mare gravitate și duc la orbirea bolnavului. Ele pot fi foarte variate: conjunctivite, aproape constante, sclerite și episclerite, keratite frecvente, irite seroase sau exudative, coroidite, corioretinite, retinite, glaucom în urma iridoclititei, sau obturației papilei, nevrite optice excepționale.

Lepra viscerală. Viscerele sunt deseori atinse și de obicei simultan, există însă și leziuni monoviscerale.

Testicol. Leziunile sunt aci frecvente. Orchita poate fi primul semn de lepră. Se poate prezenta ca orchită acută sau orchiepididimită cronică, nodulară, bilaterală. Epididimita seamănă celei tuberculoase, localizată mai ales la coada epididimului dar puțin net delimitată. În copilărie le-

ziunile grave, produc o oprire în dezvoltare și infantilism. Organele genitale feminine. Babeș a găsit bacili în mucusul vaginal. S'au găsit deasemenea în uter, în ovar. Leziunile lor produc tulburări menstruale, uneori chiar sterilitate.

Splina. Splina ar conține totdeauna bacili, chiar dacă ar părea sănătoasă macro și microscopic (Babeș); la sfârșitul bolii se constată scleroză conjunctivă, lepromi, degenerescență amiloidă etc.

Ganglionii limfatici. Bacilii au putut fi colorați chiar dela debutul bolii. Toți ganglionii pot fi lezați: cervicali, axilari, viscerali etc. mai ales cei inghinali. Ei sunt reci, duri, mobili, se măresc la fiecare puseu și pot deveni dureroși.

Măduva osoasă și oasele. Măduva osoasă este deseori lezată, deasemenea oasele prezintă sensibilitate la percuție și radiografic imagini de periostită și hiperostoza, osteită, osteomeită, spina ventoză, fracturi spontane.

Ficatul poate prezenta tot felul de leziuni, dela o simplă hepatită tradusă prin icter, până la cirhozele cele mai grave: cirhoza atrofică Laennec etc. Într'un stadiu mai avansat se poate observa, ficat cardiac, steatoză, ficat amiloid. Mare parte din aceste leziuni conțin bacili.

Rinichii. Lepra renală pare mai rară. La sfârșitul boalei se notează, nu excepțional, o ușoară nefrită. La autopsie se descopăr rinichi albi, degenerescență amiloidă, rinichi scleroși etc.

Stomac și intestine. Dispepsii, gastrite, enterite ulceroase, adenite mezenterice,

Plămâni. Bronșite și bronho-pneumonii cronice, nodulare, ulcerose și fibroase, simulând tuberculoza, pneumonii cazeoase etc.

Se mai pot întâlni pleurezii, pericardite, peritonite, poliserozite. Leziunile miocardului și endocardului n'au nimic caracteristic. Toate celelalte organe pot fi lezate.

* * *

Clasificarea leprei a fost discutată din nou la congresul internațional ținut la Cairo în anul 1938. În acest congres leprologii brazilieni au susținut că lepra s'ar prezenta sub 3 forme: lepra tuberculoidă, o formă benignă, care nu ia nici odată o extindere; o a doua formă nervoasă, mai gravă și a treia formă, lepra acută sau tuberoasă.

Evoluția leprei

Evoluția leprei este cronică, întretăiată de pusee și durează toată viața dacă nu se vindecă spontan ori terapeutic, ori dacă o boală accidentală nu întrerupe viața bolnavului. Puseele acute survin cu sau fără prodrom și se caracterizează prin :

a) Turburări generale, ca febră 40°—41°, tachicardie, cefalee, turburări gastro-intestinale, dureri etc.

b) erupții asemănătoare urticariei, erizipelului, eritemului polimorf, oedeme, tumefacții ganglionare etc.

c) noi noduli, sau macule cutanate ori mucoase.

d) reactivarea leziunilor vechi, macule, noduli, nevrite dureroase cu exagerarea simptomelor lor.

e) bacilemie.

Intensitatea și durata puseelor sunt variabile, dela câteva zile la câteva săptămâni. Se observă adesea regresii notabile.

Din punct de vedere evolutiv, în afară de lepra manifestă se mai deosebesc, forme latente și forme atenuate. Formele latente trebuie deosebite de purtătorii de germeni, ceiace e foarte greu și de formele atenuate, în care se găsesc semne clinice de lepră.

Lepra latentă nu prezintă semne clinice. Marchoux crede că acest fapt se datorește ascunderii bacililor în organele profunde. Cercetările bacteriologice au putut demonstra existența ei. Evoluția ei poate duce la o lepră confirmată ori poate rămâne latentă toată viața. Se admite că în țările leproase, numărul purtătorilor de virus e mult mai mare ca al bolnavilor confirmați ; iar Rogers și Muir cred, că cel puțin jumătate dintre locuitori sunt leproși latenți.

Asupra formelor atenuate, a insistat mai ales Zambacco. Ele se caracterizează prin unul sau două semne foarte atenuat. Se citează forme nervoase discrete: atrofie musculară a unui police, eminentă tenară, deget mic etc. ; paralizia pleoapelor, nevralgii violente, macule rămase ignorate ; zone anestezice etc.

Complicațiile în lepră, sunt foarte numeroase și au un rol important, Boli anterioare ori intercurrente creiază o minimă rezistență și localizează lepra. Infecții declanșante de pusee febrile : malaria, gripa, rușeola, pneumonia, sifilis, tuberculoză. Pianul și Kala-azarul par să aibă o influență favorabilă (Harley, Muir). Traumele, piodermiile, etc. ulcerază lepromul. Infecțiile acute ameliorează sau vindecă lepra (Gougerot) Diverse alte boli se pot observa la leproși.

Cauze de moarte. Leproșii mor mai des în boli neleproase, mai ales tuberculoze. Moartea prin lepră variază între 2,6—45%.

Vindecarea spontană. Vindecarea spontană s'a semnalat începând cu Hansen. Norvegienii afirmă că lepra curată pură se poate vindeca uneori, dacă nu se complică cu forma nervoasă. Mulți leprologi adaugă observații de vindecări spontane, astfel: Hopkins, Zambacco, Marchoux, Muir etc. S'au făcut și controluri necropsice care au confirmat vindecarea (Kaurin, Hallopeau și Jeanselme).

Prognostic. Astăzi este o boală gravă dar nu fatală. Câteodată spontan curabilă, este aproape totdeauna curabilă prin tratamentele actuale, dacă nu se intervine prea târziu. Un prognostic favorabil este condiționat de un tratament precoce și cu paciință, igienă și hrană bună, climat temperat. În privința formei, prognosticul e rău pentru o formă nervoasă când devine tuberoasă, e mai bine să devină anestetică; absențe de mutilații, atrofii musculare, deformații; să nu fie atinși ochii, mucoasele, viscerale, absența complicațiilor, tuberculozei, infecții etc.



DIAGNOSTIC.

E de importanță capitală nu numai pentru bolnav ca să i se institue tratamentul cel mai nou, ci și din punct de vedere social pentru luarea măsurilor profilactice.

Diagnosticul clinic, este evident în formele confirmate, e dificil în formele de debut și atipice și pretinde ajutorul laboratorului. Semne pozitive: a) turburări de sensibilitate, anestezice depinzând de nevrite, urmând un teritoriu nervos și turburări limitate la leziuni cutanate. b) turburări de secreție sudorală. c) senzibilitate osoasă la percuție a oaselor lungi și clavicula. d) tumefacția trunchiurilor nervoase, cubital dar și alți nervi: peronieri etc.

Diagnostic diferențial. Voi arăta mai jos leziunile cu care se pot confunda mai ușor leziunile leprei:

1. Maculele eritematoase — pigmentate-scoamoase, cu — sifilide papulo-scoamoase, lupus eritematos, eczemă uscată, pelagră etc.

2. Lepromul tuberos, dacă-i lipsesc turburările de sensibilitate cu — sifilide tuberoase dermice sau sifilis gomos subcutanat, cheloide, xantome, naevi etc.

3. Eritemele. În prezența eritemelor leproase se poate discuta de limfangite, erizipel, eriteme toxice, pelagră, sifilis eritemato-scoamos.

4. Fagedenism, gangrene, edeme și elefantiază, turburări trofice și amiotrofice, atrofii cutanate și scleroze cutanate-sunt sindrome cărora lepra le poate fi o cauză; natura lor leproasă se poate diagnostica cercetând semnele leprei; nevrite hipertrofice etc.

5. Siringomielia. Zambacco o privește ca o lepră atipică, dar veritabila siringomielielie n'a fost demonstrată ca leproasă, ci cauza ei a rămas încă necunoscută.

6. Maladia lui Morvan descrisă în 1883 sub numele de parezie analgezică cu panariții ale extremităților superioare, Zambacco o consideră ca leproasă, alți autori o consideră însă ca o formă de siringomielielie.

7. Maladia lui Raynaud. Zambacco o consideră ca lepră atipică și de fapt cazuri clinice confirmate de maladia lui Raynaud sunt demonstrate ca leproase de sigur însă

nu se poate conchide că toate boalele lui Raynaud sunt leproase.

8. Sclerodermia în plăci sau generalizată. Natura sa leproasă n'a putut fi demonstrată.

9. Ainhum. Constă dintr'o bridă fibroasă care încercuește progresiv un halux la baza sa, apoi haluxul strangulat se atrofiază și cade prin amputație spontană. Zambacco o consideră ca o lepră atenuată. Alți autori o consideră ca un sindrom relevând fie o lepră ainhumoidă sau datorită la o cauză neleproasă (Babeș, De Brun, Lance-reux etc).

Diagnosticul bacteriologic. Punerea în evidență a bacilului leprei se poate face prin diferite metode din: piele, nas, nervi, testicol, ganglioni, sânge.

Serodiagnosticul. Cercetările serologice n'au dat rezultate bune. S'au încercat diferite reacții :

1. sero-aglutinarea.
2. sero-fixația (deviația complementului lui Bordet-Gengou)
3. sero-reacția sifilisului Bordet-Wasermann
4. reacția lui Rubino.

Gougerot susține că serul lepros e caracterizat printr'o putere polifixatoare față de diverși antigeni.

5. A fost propus un lepro-lino-diagnostic comparabil tuberculino-diagnosticului.

6. S'au cercetat reacțiile leproșilor la tuberculină, dar când nu există o tuberculoză asociată, reacțiile trebuie să fie interpretate ca reacțiuni de grupă (Gougerot etc.)

7. S'a încercat reacțiunea la iodură (Danielsen).

PROFILAXIA.

Privitor la lepră fiecare țară are legi și regulamente utile. Voi nota aci câteva dintre măsurile principale utilizate în profilaxia leproi.

1. Declararea obligatorie.
2. Izolarea: voluntară în spitale, voluntară la domiciliu, în colonii agricole (sate de leproși) internarea în leprozerii.
3. Tratamentul obligator și gratuit. Creierea de servicii de tratament.
4. Supraveghiere și vizite periodice, examene medicale sistematice celor considerați vindecați, nepericuloși.
5. Cercetarea surselor de contagiune cu scopul de a le izola și trata.
6. Interzicerea pentru leproși în anumite profesii.
7. Interzicerea imigrărilor.
8. Căsătorie numai între leproși.
9. Separarea copiilor dela naștere și supraveghiere medicală periodică.
10. Măsuri de protecție internațională.
11. Centre de studii și cercetări. Creierea de personal specializat și instruit.

* * *

La congresul internațional din Cairo (1938) s'a constatat că internarea obligatorie și-a pierdut partizanii; se tinde la construirea de azile unde leproși sunt primiți gratuit; la amenajarea ca și în tuberculoză de dispensare pentru tratament ambulator și izolarea la domiciliu sub supravegherea infirmierilor vizitatori.

TRATAMENTUL.

Mult timp lepra era considerată ca incurabilă. Se credea că tratamentul este inutil sau numai simptomatic. Gougerot crede în eficacitatea curelor precoce, intensive, prelungite, repetate, adaptate fiecărui bolnav. El se conduce după principii identice în conducerea tratamentului tuberculozei și sifilisului. După el tratamentul trebuie să fie mixt asociind simultan și succesiv mai multe medicații:

1, *Paraziticide generale* :

a) Primul rang; Oleul de Chaulmoogra și derivații săi, eteri etilici ai acizilor chaulmoogrici, sărurile sodice ale acestor acizi.

b) Al doilea rang: Vaccinuri în injecții, curele intercalându-se între curele chaulmoogrice.

c) Al treilea rang: Arsenobenzenii.

d) Al patrulea rang: numeroase alte medicații avantaajoase numai în asociere cu curele chaulmoogrice.

2. *Tratamente locale*: Zăpada carbonică a lui Wayson-Paldrok, cauterizări prin acid tricloracetic, injecții dermice în leziuni cu derivate chaulmoogrice, destrucții prin electrocoagulare, radium-radioterapie etc.

Medicația chaulmoogrică.

Medicamentul fundamental este Oleul de Chaulmoogra și derivații săi, cu tradiție populară în Indii, încă din timpurile budhice, dar se pare că există și leproși chaulmoogrorezistenți.

Prođușii. Adevăratul Chaulmoogra este Taraktogenes Kurzii care crește în Birmania, Annam, Bengal, Indii. Principiul activ se găsește în scoarța dură a granulelor. Conține acizi chaulmoogrici diferiți de acizii gynocardici. Sunt și alți arbori cari furnizează oleuri antileproase eficace astfel:

Hydnocarpus Wightiana — din Indiile meridionale,

Portugheze. Oleul conține acizi hydnocarpici mai puțini chaulmoogrici și alți acizi.

Hydnocarpus antihelmintica din nordul Siamului, Cochinchina, China etc. Conține acizi chaulmoogrici, hydnocarpici și un cyanglicozid. Hydnocarpus alcalae care conține deasemeni acizi chaulmoogrici și hydnocarpici.

Oncoba echinata din Sierra Leone, Guineea etc. care conține acizi chaulmoogrici etc.

Se întrebuințează oleurile și derivatele lor.

Technica administrării.

A) *Ingestia de oleu.* Altădată era singurul procedeu de administrare dar se mai întrebuințează și azi. Pe zi, între XXX și C (doză utilă) și chiar D, picături înainte sau după masă.

B) *Oleu în supozitorii.* Aceleași doze ca și în administrarea per os, două-trei doze pe zi.

C) *Injecții intramusc. fesiere de oleu.* Se întrebuințează în formule variate. Gougerot folosește formula lui Pomaret modificată, administrând 12—40 injecții intramusc., 1—2 pe săptămână, de 1—5 cm. dintr'un amestec obținut într'o eprubetă gradată și anume: oleu de Choulmogra până la diviziune 70, eucaliptol până la diviz. 100 adăugat 10 gr. camfor, 10 gr. gaiacol și 1 gr. cocaină (sau stovaină), filtrare, repartizare în fiole de 2—5 cmc. și sterilizare la 100°.

Mitsuda administrează tot la două zile injecții intramusc. de oleu de Hydnocarpus antihelmintica în doză de 2—6 gr. (asociind 1 gr. de oleu per os în fiecare zi). Izolat sau simultan asociate oleului de Chaulmogra în injecții se pot da următoarele :

Eucaliptol 5—30%

Creozot 2%

Gaiacol 2—10%

Colesterină 5%

Camfor 10—20%

Oleu de ficat de morun etc.

Este celebră formula lui Mercado :

Ol. de Chaulmogra

Ol. camforat 10% aa 50—60 cmc.

Rezorcină 4 gr.

Eter (facultativ) 2,5 cmc.

1—6 cmc de 2 ori pe săptămână.

Sunt încă alte formule care se bucură de rezultate strălucite.

D) *Injecții intramusc. cu eteri etilici ai oleului de Chaulmoogra*. Au realizat mari progrese. Principalele specialități sunt :

Hyrganol, prepar. de Specia.
Chaulmorhuate, prep. de Pomaret.
Hansenol prep. de Ragé—Cavaillès.
Formula lui Muir E. C. C. O. este :

eter etilic al acizilor grași de Hydnoc. W.	1 cmc.
creozot bidistilat	1 cmc.
camfor	1 cmc.
oleu distilat	2,5 gr.

0—5—6 cmc., odată pe săptămână urcând progresiv la 12—16 injecții intramusc., repaus 4—7 săptămâni apoi o nouă serie.

Antileprol preparat german.
Chaulmoogrol, brazilian etc.

E) *Injecții de eter etilic de Ol. Chaulmoogra adiționat cu iod*. După Wade adiționarea de 1% iod ar mări toleranța generală și locală și ar mări eficacitatea, ceiace contestă însă Carrera, Asahi etc.

F) *Săruri sodice ale acizilor de oleuri în injecții*. Preparate de Gosh, sunt administrate de Rogers astfel: injecții intramusc. sau intraven. din Sol. apoasă din amestecul diferitelor săruri de Hydnocarpus 3% (Alepol, în comerț) sau după Muir soluția 2%, de 2—3 ori pe săptămână 1—8 cmc. Cure de 3—6 luni; pauză una lună apoi se reîncepe.

Cochrane adaugă acid fenic, dizolvând alepol în sol. de ac. fenic 0,5%.

Robineau recomandă inj. venoase sau musc. săptămânal de 10 cmc. de Chaulmoograt de Na. Saturat

	la $\frac{3}{4}$	30 gr.
Antipirin		25,5 gr.
Glicoză		25
Aqua dest. q. s.	la 100	

Eubanos (la Culion) preferă sol. de hydnocarpat de Na. venos sau muscular.

Brazilienii preferă Karpotran în doză de 2—10 cmc. venos sau muscular.

Aceste săruri administrate în injecții dau tromboze și sunt mai puțin active ca eterurile.

Vaccinuri

Rezultatele vaccinării sunt slabe. S'u încercat :

Leprolina lui Rost.

Vaccinul lui Gougerot.

Vaccinul lui Hasson.

Leprovaccinul lui Dostal.

S'au încercat preparate cu : Tricofitină, vacc. Jennerian, bacili tifici și paratifici, bac. subtilis, stafilococi etc. Ser antidifteric (Babeș).

Vaudremer a preparat în ultimii ani un vaccin.

Arsenobenzenii.

Au dat rezultate slabe, căci intoleranța lor este frecventă la leproși mai mult ca la sifilitici.

Medicații generale diverse : Antimoniu, calciu, ac. fenic, petrol, clorat de potasiu, fenacetină, sulf, ac. salicilic și salicilați, tymol, eucaliptol, argint, aur, platină, cupru, mercur, bismut, tripaflavină și gonacrină, venin de șerpi etc.

Albastru metilen. Montel a preconizat și pus la punct tratamentul cu soluții intraven. de albastru de metilen. Metoda sa constă în injecții intraven. de 3 ori pe săptămână cu 15—40 cmc. dintr'o sol. de 1%.

L. H. Freville utilizează un tratament mixt compus din formula lui Mercado intramusc. de 2 ori pe săptămână în doze crescânde, fără să depășească 4 cm. pentru o injecție, în serii de 16 injecții și dă apoi în aceleași zile albastru de metilen în injecții intraven. de preferință în sol. de 40%. Afară de accidente de ordin vasomotor și cardiac, rare și evitabile, survenind imediat după injecție, găsește o singură contraindicație propriu zisă: albuminuria cu edeme: la bolnavii cu rinichi sănătoși nu se produc inconveniente. El conchide că nu se poate pronunța despre vindecări, dar a putut stabili ameliorări sigure, oprirea extinderii leziunilor, transformarea leprelor deschise în închise, puțin contagioase.

Ozorio și Rabello prin experiențele lor au arătat că leproșii supuși la presiuni de oxigen prezentau regresii clinice, iar bacilii prezentau forme de degenerescență.

Tratamentul leprei prin presiuni inalte de Oxigen asociat cu albastru de metilen. O. Almeida și H. de Moura Costa au expus la congresul internațional din Cairo din 1938 rezultatele obținute de ei la leproși expuși la atmosfere de oxigen sub presiune, asociat cu albastru de metilen. Albastrul de metilen acționează ca primitiv de Hidrogen, pe care-l atrage din numeroase compoziții organice, transformându-se în-

într'un compus mai hidrogenat și fără culoare : o leucobază. Această forină este stabilă în lipsa oxigenului ; prezența oxigenului permite hidrogenului fixat să se combine cu oxigenul și forma albastră deshidrogenată se regenerează, reîncepând ciclul în care albastrul de metilen acționează alternativ ca receptor și donator de hidrogen. Albastrul de metilen are afinitate specială pentru bacilii leproși cari îl rețin mult timp, pe când organismul îl elimină repede. Bolnavii primesc 2—3 injecții intraven. de 5—10 cmc. de albastru de metilen. Se așteaptă până nu se mai elimină prin urină, apoi se supun bolnavii la acțiunea oxigenului, aplicat într'o cameră metalică sub presiune de 2—4—5 atmosfere.

Numărul de injecții de albastru de metilen a fost de maximum 3 în doze de 5—10 cmc. înaintea fiecărei aplicări a oxigenului și s'au făcut 2—3 serii de aplicări de oxigeni. Durata totală în ore a întregului tratament a fost pentru fiecare bolnav un minimum de 3^h 45' și un maximum de 15^h. Rezultatele clinice consistă în diminuarea infiltrațiilor pielii, dispariția tuberculelor printr'un proces acut de inflamație și eliminare sau prin rezorbție cu atrofie a pielii, ameliorarea stării generale și considerabilă creștere în greutate.

Tratamente de șoc. S'au încercat proteinoterapia, autohemoterapia, terebentină, lapte etc.

Tratamente locale.

Crioterapia constituie cel mai bun tratament local. I. T. Wayson l-a întrebuințat prima dată. Paldrock l-a vulgarizat. El aplică criocauterul 3"—15" evitând formarea de bule, făcând 10 aplicări într'o ședință și repetă tot la 15—21 de zile, timp de 6 luni apoi îl oprește mai multe luni „pentru a se forma imunitatea“. Alți autori între cari și Gougerot permit formarea de bule.

Alți specialiști coloniali preferă canterizări cu acid tricloracetic.

În ceiace privește nodulii neulcerati și localizați pe regiuni așa zise estetice cum e:fața, se întrebuințează radium ori radioterapia.

Asupra ulceratiilor s'au întrebuințat acid salicilic, tricloracetic, oleu de Chaulmoogra, ichtiol etc.

La ochi pe lângă tratamentele obișnuite se practică și tratamente în raport cu starea anatomică : iridectomie în glaucom etc.

În nevrite, contra nevralgiilor, efedrină, și local radium sau radioterapie, în nevralgiile rebele Baezi incizează teaca nervului și injectează un cmc. din sol. 1% ac. fenic. Muir face 2—3 incizii longitudinale.

Contra tulburărilor trofice : Electrizări, masaj al nervilor și mușchilor.

Radioterapie medulară.

Simpatectomie.

În caz de mutilații : rectificări chirurgicale, amputații.

În caz de deformații, operații estetice.

În șancru : ablație ori electrocoagulație.

Higienă generală. Ședere într'un climat temperat ; igienă și hrană bună, regim Gerson ; exerciții fizice, muncă moderată ; tonice, vitamine.

În pusee acute și febrile : Incetarea medicației perturbatoare, repaus la pat, lapte, bicarbonat de sodiu intravenos și clorură de calciu, chinină, urotropină, efedrină. auto-hemoterapie, îngrijirea ochilor etc.

Supravegherea tratamentului constituie un criteriu de vindecare. Se poate vorbi de vindecare atunci când se constată : dispariția semnelor clinice de lepră în activitate (rămân cicatrici și mutilații) ; dispariția semnelor bacteriologice : în cicatrici, nas, testicol, nervii îngroșați, ganglioni etc. ; reacții serice normale, dispar reacțiile alergice ale leprolinodiagnosticului (Gougerot). Aceste criterii nu sunt absolute. Ca și în tuberculoză și sifilis nu se poate vorbi de o vindecare practică, astfel că bolnavii trebuie urmăriți, supravegheați și controlați medical toată viața, tot la 3 apoi la 6 luni. Frecvența vindecărilor terapeutice este redată variat.

Câteva exemple :

Heisser (Filipine, Hawaii, Japonia), a calculat că 1/4 dintre leproși devin necontagioși (negativi bacteriologic) sau vindecați.

Muir în Indii din 203 cazuri urmărite timp îndelungat calculează 43 vindecări.

Wade și Lara (la Culion) din 6000 de leproși consideră 600 negativi sau vindecați.

Alți autori dau alte cifre.

Aceste fapte vin în sprijinul curabilității leprei.

CAZURI DE LEPRĂ, *diagnosticate la clinica Dermato-venerică din Cluj.*

În ultimii 20 de ani la clinica Dermato-venerică din Cluj s'au fost diagnosticate în total 3 cazuri de lepră.

Voi descrie amănunțit cazul prezentat mai recent, iar pe celelalte două le voi aminti ca diagnostic.

I. S. Gh. V. de 58 ani, ortodox, căsătorit, comerciant, comuna Bălteni Jud. Gorj. În antecedentele heredo-colaterale nimic important. În antecedentele personale afirmă, tifos exantematic în timpul războiului mondial, în rest neagă alte boli.

Boala actuală a debutat în timpul războiului prin dureri în articulațiile tibio-tarsiene și în articulațiile mâinilor. Durerile aveau caracter reumatoid, survenind în legătură cu schimbarea timpului, mai ales pe timp ploios. În timpul iernii în frig îi amorteau picioarele suferind apoi dureri. Dacă ședea mult timp în picioare, i-se tumefiau mai ales către seară dar prin repaus tumefierea ceda. De un an simte slăbirea forțelor musculare, nu mai poate exercita lucrări, manuale, pielea devine uscată, încrețită și tot de atunci îi apar niște noduli bruni și vezicule cari după deschidere lasă în urmă niște pete pigmentate. Pentru aceste simptome intră în clinica medicală la 12—IV—1938. După două zile este transpus la clinica Dermato-venerică, 14—IV—1938.

Examenul obiectiv. Pielea în general este uscată pigmentată, cu deosebire pe părțile distale ale extremităților unde prezintă o colorație brună. Pigmentația este extinsă pe fața dorsală a picioarelor și cele $\frac{2}{3}$ inferioare ale feții anterioare a gambelor; deasemenea pe dosul mâinilor și jumătatea inferioară a antebrățelor; pe față și partea descoperită a gâtului. Fața e cianozată, iar gâtul de colorație brun-gălbui. Pe nas, pomeți și frunte, numeroase teleangiectazii. În același timp diseminat pe nas, pomeți, pavilioanele urechilor, frunte, arcade sprâncenoase, prezintă niște noduli de mărimea unei boabe de mei până la mărimea unei boabe de fasole cari proemină din nivelul pielii, au o

culoare roșie-brună, consistență dură și sunt infiltrați la bază. Nasul e tumefiat, narinele îndepărtate și presărate pe marginea liberă cu noduli cu aceleași caractere. Sprâncenele sunt rarefiate, mai ales la nivelul cozii. Fața apare rigidă, de aspectul feții leonine. Pe extremitățile superioare se observă niște noduli și tuberculi de mărimea unor boabe de linte ori alune, bine delimitați, de culoare brun-închisă-gălbue, precum și numeroase pete pigmentate. Aceste leziuni sunt mai numeroase și cu tendință la confluare pe fețele extenzorice atât pe antebrate cât și pe brațe; pe fețele flexorice se observă însă pete pigmentare și leziuni nodulare în număr mai redus. Ambele mâini prezintă o cianoză mai accentuată spre vârful degetelor. Pielea ambelor mâini și a dosului degetelor este subțiată, atrofică, putându-se încreți ca o foiță de țigară. Palmele au o culoare roșie lividă cu pielea atrofică. Articulațiile degetelor mâinilor prezintă o ușoară îngroșare cu limitarea mișcărilor, ultimele falange sunt scurtate. Unghiile degetelor mâinii sunt albe-palide, neregulate, cu striații longitudinale iar marginile lor libere sunt friabile. Ambele coate prezintă câte o ulcerăție cu diametru de $2\frac{1}{2}$ cm, cu margini bine delimitate și tăiate, de culoare roșie lividă, jurul marginilor hiperpigmentat. Sunt acoperite de cruste brune sanghino-lente. După detașarea crustelor se observă fundul ulcerăției neregulat, anfractuos, acoperit cu o secreție purulentă. Articulațiile tibio-tarsiene, precum și dosul picioarelor sunt îngroșate, edemațiate, de culoare brună gălbuie, pielea atrofică aderentă de țesuturile subjacente și o descuamație fină. Pielea degetelor picioarelor este de culoare roșie lividă cianotică. Pe pulpa degetelor și pe tălpi prezintă numeroase leziuni nodulare de mărimea gămăliilor de acboabe de mei, bine delimitate, ușor proeminente, de culoare roz gălbuie. Acești mici noduli se găsesc în număr mai mare sub marginea liberă a unghiilor, pe fața plantară a degetelor. La unghiile degetelor picioarelor prezintă alterații mai profunde ca cele dela mână, fiind foarte subțiate, prezentând caracterul unghiilor epidermice. Marginile lor la degetele I.—II.—III. IV la ambele picioare sunt ridicate de leziuni nodulare localizate în patul unghial. Pulpa ambelor haluce prezintă câte o ulcerăție de mărimea unei boabe de fasole cu acelaș caracter ca și cele dela coate. Pe fețele extensorice ale gambelor și coapselor pielea este difuz pigmentată și presărată cu mici leziuni nodulare și pete brune intens pigmentate. Simetric pe fața externă a ambilor genunchi se găsește câte o cicatrice rotundă ovalară de mărimea unei monete de un leu, vanoliforme, de

culoare roz-surie anturate de zone hiperpigmentate de 4—5 cm. La nivelul cicatricei pielea este atrofică prezintă câteva leziuni nodulare. Deasupra genunchilor, simetric se prezintă câte un placard de mărimea unei monede de 20 lei format din confluența mai multor noduli de colorație roșie-brună-gălbue, înconjurați de zone hiperpigmentate. În jurul placardelor se găsesc diseminate câteva leziuni nodulare cu caracterul celorlalte. Pe fața posterioară a gambelor și coapselor, pielea este intactă neprezintă decât câteva pete eritemato-pigmentate. Pe torace și regiunea epigastrică se găsesc câteva grupe de pete pigmentare brune și câteva grupe de leziuni nodulare cu infiltrație discretă. Spatele și abdomenul sunt libere prezintă numai câțiva naevi pigmentari.

Cercetându-se sensibilitatea se constată că: sensibilitatea termică este dispărută pe părțile distale ale extremităților; sensibilitatea factilă superficială e dispărută pe picioare și mâini, pe gambe și antebrățe diminuată, în rest normală; cea profundă e păstrată; sensibilitatea dureroasă diminuată la nivelul lepromilor.

Diagnosticul. În baza simptomelor clinice descrise i s'a pus diagnosticul de lepră tuberoza și anestetică. În 14 V 1938 a părăsit clinica făcându-se cunoscut autorităților sanitare ale județului Gorj spre a lua măsurile necesare.

II. R. I. Com. Corbeni Jud. Argeș.

A stat în serviciul clinicii dela 22—IV—1931 până la 30—VI—1931. I s'a pus diagnosticul de: lepră maculopuloasă, având în acelaș timp și un sifilis latent.

III. B. R. femeie, ocupație casnică, Com. Slănica Jud. Prahova. A stat în serviciul clinicii dela 26 Noemvrie 1924 până în 29—IV—1925. I s'a pus diagnosticul de lepră tuberoza și anestetică.

CONCLUZIONI.

1. Lepra conosciută încă din antichitate în Asia sud-orientală și Africa Centrală, de unde s'a răspândit în lumea întreagă, în Europa apare în sec. I. d. Chr., iar în Țara Românească primele cazuri sunt descrise la 1874.

2. Cultivarea bacilului lui Hansen și transmiterea experimentală a leprei la animale n'a dat rezultate decisive nici până astăzi.

3. Contagiunea leprei rezultă din contactul cu omul bolnav, admis ca unic izvor de infecție, deși se cunoaște o boală asemănătoare la șoareci.

4. Se pare că în reacțiunile provocate de prezența bacilului în organism intervin atât fenomenele alergice cât și imunitatea.

5. Ca manifestare clinică s'au descris 2 forme: cutanată sau tuberoasă și nervoasă sau maculo-anestezică.

6. Evoluția leprei este în general cronică. S'au semnalat vindecări spontane. Prognosticul este favorabil pe lângă un tratament bun și aplicat din vreme.

1. Diagnosticul leprei se face pe baza simptomelor clinice și prin examenul bacteriologic. Serodiagnosticul nu constituie încă un criteriu sigur.

8. Prin tratament lepra este astăzi o boală curabilă. Rezultate bune se obțin prin tratament general cu : a) Oleu de Chaulmoogra și derivații săi, b) albastru de metilen, c) oxigen la presiuni înalte asociat cu albastru de metilen; iar local prin criotetapie. Vaccinurile nu sunt eficiente.

9. În timp de 20 ani la cliuica Dermato-venerică din Cluj s'au diagnosticat 3 cazuri de lepră.

Văzută și bună de imprimat :

Decanul Fac. de Medicină :
ss. **Prof. Dr. I. Drăgoiu.**

Președintele tezei :
ss. **Prof. Dr. V. Bologa**

BIBLIOGRAFIE

1. Gougerot : Lepre — J. Darier, R. Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Cl. Simon : Nouvelle pratique dermatologique, 1936, vol. III., pag. 841—921.

2. V. Babeş : Die Lepra — Viena 1901, editura A. Hölder, pag. 338.

4. V. Klingmüller : Tuberculoide Lepra — pag. 337-344 : Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten. X—2 Lepra.

4. A. Desaux et A. Boutelier. La Lépre. Ses manifestations cutanées pag. 647—658. Manuel pratique de Dermatologie, edit. Masson et Companie, 1932 vol. II.

5. Walther Scholtz : Lepra pag. 190—101 : Diagnose, und Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten, edit S. Hirzel Leipzig 1930.

6. L. Perrin : Lepra pag. 313—361 : Nouveau traité de médecine : Roger—Widal, edit. Masson et Cie 1932 fasc. III.

7. I. Iadassohn : Lepra pag. 638—648 : Dermatologie edit. Weidmann et Cie. Viene—Berna 1938.

8. Klingmüller — Kiel : Einiges über Aetiologie, Pathologie und Therapie der Lepra pag. 584 : Dermatologische Wochenschrift 1938 — Berlin edit. Vass.

9. Paldrock A. : Zur Lepra Therapie pag. 471 : Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten vol. 35 Berlin edit. I. Springer 1931.

10. E. Ardevan : O lucrare puţin cunoscută asupra primelor cazuri de lepră studiate în România. Teză de doctorat Nr. 1294 Facultatea de Medicină Cluj 1938.

11. L. H. Freville : Le traitement de la lépre par le bleu de méthylen pag. 466. — La presse médicale 1936.

12. E. Marchoux : Le Congrès international de la lépre au Caire pag 758. — La presse médicale 1938.

13. O. de Almeida și H. de Moura Costa : Traitement de la lépre par les hautes pressions d'oxigéne associée au bleu de méthylen pag. 1239, — La presse médicale 1938.

14. I. Baré : Sur le traitement de la lépre par les injections intravein, d'huile de Chaulmoogra neutralisée pag. 1239 — La presse médicale 1938.

15. Registrul bolnavilor internați în Clinica Dermatovenerică din Cluj, pe anii 1924—1931—1938.