

REVISTA MEDICALĂ

A INSTITUTULUI MEDICO-FARMACEUTIC DIN TG.-MUREȘ
ȘI A SOCIETĂȚII ȘTIINȚELOR MEDICALE, FILIALA TG.-MUREȘ

2399

Redactor principal:

Prof. Dr. ANDRASOFSZKY TIBOR

Redactor al ediției în limba romină:

Prof. Dr. BARBU ZENO

Redactor al ediției în limba maghiara:

Conf. Dr. SPIELMANN JÓZSEF

Secretar de redacție:

Dr. KOVACS ISTVÁN

COMITETUL DE REDACȚIE:

Conf. Dr. Boér László, Prof. Dr. Dóczy Pál, Conf. Dr. Gúznér Miklós,
Conf. Dr. Hermann Jenő, Prof. Dr. Lőrincz Ernő András, doctor în știin-
țele medicale, Prof. Dr. Mátyás Mátyás, Acad. Dr. Miskolczy Dezső,
Rácz Gábor, Conf. Dr. Szabó István, Prof. Dr. Sabădeanu Vasile,
Conf. Dr. Szentkirályi István.

A N U L I. 1-2 MAI—SEPT. 1955.

Apare trimestrial în limbile maghiara și romina.

Redacția: „REVISTA MEDICALĂ”, Tg.-Mureș, str. Universității Nr. 38.

Telefon: 3551.

TABLA DE MATERII:

INTRODUCERE:

Dr. ANDRASOFSZKY TIBERIU :	5
----------------------------	---

REFERATE GENERALE

A. L. MIASNIKOV :	
Orientarea profilactică în medicina internă	7
Dr. BOLOGA VALERIU și Dr. SPIELMANN IOSIF :	
Din trecutul legăturilor medicale romino-maghiare	17
Acad. ȘTEFAN MILCU :	
Problemele fundamentale ale tratamentului chirurgical în hipertiroidism	25
Acad. MISKOLCZY DEZIDERIU :	
Arachnitele	33
Dr. LORINCZ E. ANDREI :	
Perioada a IV-a a nașterii	42

CERCETARI ORIGINALE

Dr. MAROS T., NAGY F., KEREKES M., Dr. WAITSUK P. :	
Observații clinice și histologice cu privire la problema corelației dintre sistemul neuro-endocrin și funcțiunile ficatului	46
Dr. GYERGYAY F., ANTALFFY A., FODOR F. :	
Cercetări noi referitoare la influența inhibiției și excitației sistemului nervos central asupra dezvoltării tumorilor inoculate	58
Dr. SZABO I., Dr. HADNAGY CS., INCZE S. :	
Experiențe referitoare la rolul histaminei în șocul hemolitic	60
LASZLO I., Dr. SZENTKIRALYI E., MONOKI ST. :	
Problema alergiei și a imunității în tuberculoza experimentală. Acțiunea alergizantă a bacililor acidorezistenți saprofiti	66
Dr. KOPP E., KOTILLA E., CSEDÓ K. :	
Tinctura Papaveris, obținerea ei din deșeuri indigeno și analiza preparatului	71
Dr. BALOGH L. :	
Cercetări asupra corelației dintre modificările extincției solurilor de lecitină sub acțiunea unor substanțe în dispersiune moleculară și permeabilitatea lor	74
Dr. MATYAS M., HIRSCH E., Dr. EGETŐ B. :	
Tabloul clinic și aspectele chirurgicale ale limfadenitei mezenterice acute nespecifice	79
Dr. BARBU Z., Dr. BORS M., Dr. BAROTHY M., Dr. CHARAP M., ALEXA M., HANUSZ I. :	
Contribuțiuni la determinarea capacității de muncă a bolnavilor de silicoză, prin metode funcționale	85

Dr. DÓCZI P., MAJOR B., Dr. HADNAGY CS., Dr. KOZMA G. :	
Cercetări experimentale privind corelația dintre unele funcții ale tubului digestiv și metabolismul fierului	92
Dr. HERMANN E., Dr. GYERGYAY F., ELEKES M. :	
Rolul hepatitelor epidemice în etiopatogenia cirozelor	99
Dr. MALNÁSI G., Dr. GÖZNER E., Dr. GYÖRGY P. :	
Aprecierea clinică a semnelor radiologice gastro-intestinale la bolnavii cu rezeecție gastrică	104
Dr. GYERGYAY F., Dr. UJVARY E. :	
Transformările morfofopatologice ale tuberculozei cutanate cu antibiotice	111
Dr. KOVÁCS A., Dr. HORVÁTH A., MODY J., KERÉKES M., SZAKÁCS B., K. BARÁZS M. :	
Valoarea diagnostică a metodei electroforetice în endocardite	115
Dr. SOOS P., Dr. VILHELEM A. :	
O nouă metodă pentru prepararea semiindustrială a alfa naftiltiouriei. Contribuțiuni la studiul toxicității sale	122

PROBLEMELE MEDICULUI PRACTICIAN

MAJOR B., Dr. MALNÁSI G. :	
Rezultatele dispensarizării de doi ani, a bolnavilor ulceroși de la o fabrică de mobile	130
Dr. KELEMEN L., Dr. KASZA L., Dr. D. GROSS E. :	
Eficacitatea antibioticelor în tratamentul perforației intestinale din cursul febrei tifoide	132
Dr. MOLFAY V., Dr. VENDEG V. :	
Dureri de cap observate în cazul dezvoltării parțiale a sinusurilor frontale	135
Dr. VASILE SABADEANU :	
Considerațiuni asupra epidemiei de conjunctivită cu sifiliculi, observate în raza de activitate a clinicii oftalmologice din Tg. Mureș	138
Dr. SZENTKIRÁLYI I., Dr. HEINRICH M., FOGARASSY K., Dr. SCHULLER L. :	
Rolul enterocolitelor în mortalitatea infantilă	142
Dr. PUSKAS GH., INDIG B., MARMOR J., Dr. KERTÉSZ A., Dr. TOGÁNEL I. :	
Considerațiuni în legătura cu diagnosticul precoce și tratamentul otoantritelor la sugari	145
Dr. GÜZNER N. :	
Doi ani de experiență în domeniul proezelor de retenție, sistem Kemény	148
Dr. BORBATH A., Dr. GLÜCK L. :	
Valoarea histerosalpingografiei cu substanță radioopacă hidrosolubilă în diagnosticul sterilității	151
Dr. BARBU Z., Dr. BARBU E. :	
Eficacitatea tardivă a unor procedee de tratament complex în tuberculoza pulmonară cavitară	153
Dr. HORVÁTH M. și colab. :	
Aparat pentru clorinarea apei, aparat pentru măsurarea adincimii fîntinilor, model de fîntină, inovații	157
Dr. PÁPAY Z. :	
Modificarea procedurii ROUX în tratamentul ulcerelor peptice jejunale postoperatorii	159

CAZURI CLINICE

Dr. SZENTKIRÁLYI ST., INDIG B. :	
Despre cazurile noastre de acrodinie	161
Dr. MATHÉ A., Dr. NAGY P., Dr. KOMJÁTSZEGI A. :	
Contribuțiuni la tratamentul chirurgical al hidrocefaliei interne de origine tuberculoasă	164

Dr. NAFTALI Z., NAGY F., A. KÖRTHI ZS. :	
Tromboflebita venei axilare și subclaviculare. (Sindromul Paget-Schroetter)	168
Dr. TOROK F. :	
Contribuțiuni la diagnosticul și tratamentul nevritei toxice cochleovesi- bulare, cauzată de malarie	170
Dr. KOCZKA GH., Dr. ORLICH I., Dr. BARTEL GH., Dr. GYERGYAY F. :	
Considerațiuni asupra unor cazuri de lupus eritematos acut	172

DIN ISTORIA MEDICINEI

Dr. SPIELMANN I., Dr. MERA A. :	
Despre teoria nervistă a lui Lechner Károly	175
În memoria academicianului D. Danielopolu	178
Calendar medico-istoric	181

PERFECTIONAREA CADRELOR MEDII SANITARE

IMRE I. :	
Utilizarea metodelor de omogenizare în diagnosticul de laborator al tuberculozei	182
LASZLO I. :	
Date privind prepararea creionului dermograf	183

REVISTA PRESEI — RECENZII

PAUNESCU L. și Dr. DOCZY P. :	
L. Daniello, C. Anastasatu, V. Lucaci, N. Coman :	
Formele cavitare ale cancerului pulmonar primitiv	185
Dr. OLOSZ E. și Dr. DOCZY P. :	
Radu Păun și Nicolae Mărcuș :	
Date noi privind patogenia și tratamentul colitei ulcerose	186
HANKO Z. :	
Ediția a V-a a Farmacopei „Hungarica” 1954	187

SALUT CITITORULUI

În cei zece ani trecuți de la eliberare, intelectualitatea patriei noastre a devenit o aliată activă a clasei muncitoare și a țărănimii muncitoare în construirea socialismului. Concepția materialistă a zdrobit catușele idealismului, iar patriotismul socialist îl îndeamnă pe intelectual să se preocupe de problemele cele mai arzătoare ale poporului său. Toate acestea se datoresc cunoașterii Uniunii Sovietice, muncii educative și grijii permanente a partidului și guvernului. Intelectualitatea avansată constituie o mândrie națională a poporului — această constatare a tovarășului G. Gheorghiu-Dej a inspirat intelectualității o încredere și un avânt neîntilnit pînă acum.

Activitatea medicilor și a farmaciștilor, a personalului sanitar se bucură de o apreciere mereu crescîndă în rîndurile celor ce muncesc. Cadrele noastre se străduiesc să obțină noi și noi rezultate, să-și perfecționeze mereu cunoștințele teoretice și practice. Scopul acestei reviste este printre altele acela de a sprijini năzuința spre progres a muncitorilor sanitari.

Revista noastră apare în limba maghiara și în limba romîna. Prin faptul că ne adresăm cititorilor în ambele limbi vom sluji înfrățirea de nezdruincinat care s-a cimentat în anii democrației populare între poporul romîn și minoritățile naționale. Vom fi interpreții literaturii medicale și farmaceutice romîne și maghiare, vom contribui la popularizarea și utilizarea ei în patria noastră, Republica Populară Romîna.

Obiectivele pe care ni le propunem le vom atinge atunci dacă cititorii noștri vor fi în același timp colaboratorii, criticii și sfătuitoarii noștri. Solicitați acest ajutor.

Redactor principal.

Dr. Andrásófszky Tiberiu

REFERATE GENERALE

1. ORIENTAREA PROFILACTICA IN MEDICINA INTERNA

A. L. Miusnikov

I.

După cum se știe, profilaxia constituie baza ocrotirii sănătății sovietice.

N. A. Semașko și Z. P. Soloviov remarcabili reprezentanți ai ocrotirii sănătății, au adus o contribuție considerabilă la elaborarea orientării profilactice a medicinei sovietice.

Acesta din urmă, a asigurat uriașe succese în combaterea tuberculozei, malariei, bolilor venerice și altor afecțiuni. Aceste succese depășesc cu mult rezultatele obținute în același domenii în țările burgheze din America și Europa Occidentală. Fără îndoială, că orientarea profilactică a medicinei sovietice va duce într-un viitor apropiat la succese la fel de mari și în lupta împotriva altor boli ca de exemplu cancerul sau boala hipertonică.

O condiție hotărâtoare pentru profilaxia bolilor în Uniunea Sovietică a fost desigur transformarea vechii structuri social-economice și politice a statului care a creat astfel o bază solidă pentru aplicarea unui complex larg de măsuri profilactice. O importanță uriașă a avut și are aci creșterea continuă a nivelului material și cultural al poporului sovietic.

Organizarea măsurilor profilactice generale se realizează după cum se știe în primul rând prin acele organe și instituții ale ocrotirii sănătății care aparțin specialității sanitaro-igienice, incluzându-se aci și epidemiologia. Asanarea centrelor populate și locuințelor, combaterea epidemiilor, supravegherea calității și igienei alimentației în colectiv, protecția muncii în industrii și alte măsuri analoage, constituie premisele cele mai importante pentru prevenirea bolilor. Tot în sprijinul aceluiași obiectiv stă și faptul că medicii clinicieni din Uniunea Sovietică nu despart activitatea lor curativă de cea profilactică. Orientarea profilactică a activității clinice a medicilor ruși începe o dată cu activitatea fondatorilor medicinei ruse. „A lua sub ocrotire oameni sănătoși, — arată M. I. Mudrov, — a-i feri de boli ereditare sau care-i amenința, a le prescrie un mod corespunzător de viață este un lucru cinstit și liniștitor pentru medic, pentru că este mai ușor să previi boala decît să o tratezi...” Aci trebuie să se sublinieze în special un capitol al acestei expuneri remarcabile în care renumitul clinician, spre deosebire de adepții pseudosavanți ai weismannism-morganismului de mai târziu, admite posibilitatea de a preveni apariția bolilor ereditare.

Eminentul clinician rus G. A. Zaharin, spune: „Noi considerăm igiena ca una din cele mai importante preocupări, dacă nu chiar cea mai importantă din activitatea oricărui medic practician. Cu cît medicul practician este mai matur, cu atît înțelege mai bine valoarea igienei și influența relativă a tratamentului curativ. Cine nu știe că bolile cele mai grave și răspîndite, în fața cărora terapia este pentru moment neputincioasă, sînt prevenite prin igienă?” În legătura cu aceste cuvinte ale lui Zaharin și, în special, cu expresia sa „pentru moment” trebuie să remarcăm că în prezent, datorita succeselor strălucite ale terapiei multe boli foarte răspîndite au încetat de a fi născătoare.

Cel care a subliniat cel mai clar importanța profilaxiei în munca clinicianului a fost S. P. Botkin. „Scopul medicinei clinice, — spunea el, — este prevenirea bolilor.

tratamentul bolilor apărute și ușurarea suferințelor omului bolnav." Este semnificativ ca S. P. Botkin, în enunțarea scopurilor medicinei clinice a situat profilaxia bolilor într-un loc de frunte. V. A. Manasscin, elevul lui S. P. Botkin a scris: „Nu ne putem închipui medicul contemporan altfel decât ca terapeut și igienist laolaltă”.

Lupta pentru orientarea profilactică progresistă a medicinei a întâmpinat în trecut mari dificultăți. Dezvoltarea cu succes a acestei orientări a fost împiedicată de sărăcia, aspirarea politică, rutina și birocrațismul care domnea în Rusia țaristă. Este natural că în anii puterii sovietice orientarea profilactică a medicinei clinice a cunoscut o dezvoltare mare și a încetat să fie o manifestare a activității unor medici progresiști izolați, devenind un sistem general de stat.

Hotărârile Congresului al XIX-lea al P.C.U.S. subliniind necesitatea intensificării atenției acordate măsurilor de prevenire a bolilor, au trasat în același timp sarcina unei analizări critice a lipsurilor din acest domeniu, cu scopul înlăturării lor și ridicării continue a nivelului muncii profilactice.

Una din lipsurile acestui domeniu este, după părerea noastră, absența legăturii dintre igienisți și clinicieni. Chiar și pregătirea lor se face în prezent în diferite facultăți; astfel un student care s-a înscris la facultatea de igienă și care ulterior se interesează de o disciplină clinică oarecare, nu poate să și-o aleagă ca specialitate. Medicii igienisți s-au găsit astfel în situația de a nu poseda suicientă experiență în domeniul clinic, iar medicii clinicieni — în domeniul igienei și epidemiologiei, ceea ce duce la unilateralitate și uneori chiar la izolare în munca lor.

La aceasta contribuie și expunerea extrem de succintă a problemelor de profilaxie în cursurile și manualele clinice. De multe ori tratarea problemelor arătate se rezumă la repetarea unor date generale, fără precizări concrete. Se presupune că studentul sau medicul va studia profilaxia în cadrul cursului de igienă. În clinici nu mai există în ultimii ani laboratoare de bacteriologie, care au trecut în întregime sub conducerea serviciului sanitar și antiepidemic.

Trebuie să se sublinieze de asemenea și cunoașterea cu totul insuficientă a proceselor de producție de către clinicieni, din care cauza, se face imposibilă o orientare justă în profilaxia multor boli.

Igienistul a ajuns în cele din urmă ca, ocupându-se de factorii mediului, să și slăbească involuntar atenția pentru om, iar clinicianu, ocupându-se de omul bolnav, să se preocupe mai puțin de studiul condițiilor de viață. Prin aceasta se neglijează una din tezele principale ale învățării lui I. P. Pavlov — despre unitatea sau interrelația dintre om și mediu.

O alta lipsă este studiul relativ insuficientă (în cadrul disciplinelor clinice) a problemelor de etiologie a acestor lucruri fiind înlocuit de multe ori prin studiul patogeniei bolilor. Astfel de exemplu, în locul descoperirii cauzelor și condițiilor de apariție a bolii ulceroase a stomacului și duodenului, timp de zeci de ani clinicienii s-au ocupat cu diferitele teorii asupra patogeniei acestei boli, crezând că astfel vor putea rezolva și problema etiologiei ei.

Studiul factorilor etiologici direcți, ai ulcerului care își au rădăcina în condițiile și caracterul alimentației oamenilor este trecut astfel pe plan secundar. Cu acest prilej nu se iau în considerație în mod suficient materialele bogate ale fiziologiei pavloviste care arată în mod clar dependența stării funcționale a stomacului și intestinelor de caracterul alimentației și de condițiile ingerării ei. Tocmai dezechilibrul funcției digestive a stomacului, mai ales în faza sa primară, reflex-condiționată, constituie de obicei un factor etiologic foarte important în apariția ulcerului.

De aci se înțelege rolul alimentației juste în profilaxia bolii ulceroase (compoziția rației alimentare, ritmul și ambianța în care se iau mesele, starea psihică în timpul acestora, apetitul, etc.).

Rezultă că medicul trebuie să cunoască problemele de alimentație în colectiv și la domiciliu, precum și cele de igienă ale alimentației.

O situație asemănătoare există și în ceea ce privește etiologia reumatismului. Mecanismele patologice ale acestei boli au fost discutate timp de câteva decenii, pe cind problemelor de etiologie li s-a acordat o atenție relativ redusă.

Cercetarile bacteriologice, virusologice și imunobiologice din acest domeniu trebuie să fie considerate complet nesatisfăcătoare. De aceasta stare de lucruri nu sînt vinovați numai specialiștii respectivi, ci și clinicienii. Clinicienii nemi ai cunoscînd tehnica microbiologică, nu au fost în stare să trezească interesul specialiștilor față de etiologia reumatismului. Atenția insuficient acordată problemelor de etiologie a reumatismului se manifestă printr-o subapreciere vădită a rolului factorului infecțios în producerea acestei boli și în același timp printr-o exagerare a rolului „reactivității”. După cum se știe au existat chiar și unele păreri că reumatismul nu este în mod obligator legat de o infecție, ci reprezintă reacția organismului la introducerea unei proteine heterogene, inclusiv proteinele de natură alimentară.

S-au născut astfel două poziții în concepția reumatismului: teoria infecției reumatismale pe de o parte și teoria reactivității reumatismale, pe de altă parte. Fără să intrăm în criticarea acestor teorii, remarcăm doar ca experiența clinică ne obligă să considerăm reumatismul ca un proces infecțios, indicîndu-se în același timp marea importanță a particularităților reactivității organismului. Este desigur foarte clar că aceste particularități au o mare importanță în orice boală, și cu atît mai mult într-o boală infecțioasă. Clinicienii au uneori tendința să confunde noțiunile de etiologie și patogenie. Această confuzie a dus chiar la apariția termenului greșit de „etiopatogenie”, care ar sancționa substituirea unui obiectiv important al medicinei — depistarea cauzei bolii — prin alte obiective — clarificarea mecanismelor de dezvoltare a bolii în organism.

Studiul patogeniei bolii este desigur un lucru de importanță primordială, mai ales pentru terapie, întrucît tratamentul este îndreptat de obicei asupra întăririi proceselor fiziologice care sînt dereglate în cursul bolii. Dar pentru prevenirea bolii are o importanță hotărîtoare clarificarea etiologiei. Numai atunci cînd se cunosc cauzele se poate preveni, prin înlăturarea lor la timp, dezvoltarea bolii. „Este îndeobște cunoscut, — spunea I. P. Pavlov, — că etiologia este domeniul cel mai slab al medicinei. Într-adevăr, oare în mod obișnuit cauzele bolii nu sînt mascate și nu încep ele să acționeze în organism înainte ca bolnavul să devină obiectul atenției medicale? Cunoașterea cauzelor este desigur un lucru esențial în medicină. Pentru a putea lupta împotriva agentului cauzal trebuie mai întîi de toate să-l cunoaștem și de-abia pe urma putem să ne împotrivim acțiunii și pătrunderii sale în organism — ceea ce este și mai important”.

Aceste cuvinte ale lui I. P. Pavlov subliniază și a treia lipsă de care suferă clinica și care se reflectă asupra studiului profilaxiei. Ne referim la studierea insuficientă a „inceputului bolii” și în legătură cu aceasta la așazisa „stare premorbidă”. Această problemă importantă, dar dificilă este tratată de curînd într-o broșură a raposatului F. A. Andreev.

Pe măsura progresării cunoștințelor noastre se descoperă stadii din ce în ce mai precoce ale procesului morbid. Astfel după cercetarile concludente ale colaboratorilor Institutului de fiziologie al Academiei de științe medicale a U.R.S.S. (Z. A. Lebedeva, A. I. Kagramanov, N. A. Smelev), tuberculoza pulmonară trece printr-un stadiu de infecție tuberculoasă generalizată. Acest stadiu se caracterizează prin modificări mici, neexteriorizate, în diferitele organe și în special în sistemul osos, precum și cel hepato-lienal. Astfel este natural să nu se mai pună numai problema tratamentului precoce al tuberculozei, ci mai ales cea a tratamentului preventiv al infecției tuberculoase generalizate în așazisa perioadă preclinică a acestei boli.

Debutul bolii lui Botkin, după datele stabilite în ultimul timp nu coincide cu momentul apariției icterului, ci se plasează în stadiul preicteric încă din perioada de incubație.

Noi de mult nu mai considerăm că începutul reumatismului ar fi în momentul apariției primelor semne de poliartrită acută, sîntem înclinați să credem ca de multe ori cardita se produce înaintea poliarteritei. Ne lipsește însă convingerea deplină că

reumatismul ar începe și mai devreme — în cursul uneia din anginele repetate de care a suferit bolnavul în trecut, intrucit angina servește de obicei ca prolog al procesului reumatismal.

Tot astfel începutul bolii ulceroase a stomacului și duodenului trebuie căutat în trecutul îndepărtat al bolnavului, într-o perioadă când acesta manifesta numai simptome de nevroză gastrică sau gastrită și poate într-o perioadă și mai precoce, în care boala evolua asimptomatic.

În general manifestarea acută a anumitor boli care adeseori par a marca începutul acestora, supusă unui studiu mai amănunțit se arată a fi numai o accentuare a bolii ce evolua mai de mult într-o formă latentă. Profilaxia (și tratamentul) trebuie să aibă în vedere tocmai acest început al bolii.

Aci ne lovim de problema interpretării juste a devierilor de la așa numitele norme fiziologice, lucru atât de important pentru depistarea primelor semne de boală. Vom lua același exemplu, boala ulceroasă. Se știe că tulburările funcției secretorii și motorii a stomacului apar în această boală foarte precoce. Se naște firește problema indicilor activității secretorii sau motorii normale a stomacului. Lămurirea acestei probleme ar permite să se aprecieze tulburările inițiale ale funcției gastrice și ar da bineînțeles posibilitatea să se stabilească începutul bolii respective.

Dar examinarea funcției gastrice la persoane sănătoase se face în mod cu totul nesatisfăcător, iar rezultatele obținute sînt interpretate în mod mecanic. Cu acest prilej nu se ține seama de faptul că și în stare normală se observă oscilații ale indicilor funcționali în raport cu influența mediului, a vîrstei și în raport cu starea celorlalte organe, etc. Variațiile secreției gastrice pot să nu reprezinte un proces patologic, ci unul fiziologic care să ogîndească „o măsură fiziologică”, adică o reacție de adaptare a organismului. Aceasta este valabil și pentru mulți alți indici clinici (valorile tensiunii arteriale, ale concentrației diferitelor substanțe biochimice în sînge, etc.). Trebuie să adăugăm că pînă în prezent toți acești indici fiziologici și modificările lor au fost studiate într-o legătură insuficientă cu mecanismele reflexe de reglare și cu starea activității nervoase superioare. Etajele superioare ale creierului însă, după expresia lui I. P. Pavlov „țin sub conducerea lor toate fenomenele care se desfășoară în organism”.

Studiul fiziologiei omului sănătos constituie o sarcină din cele mai actuale. Sperăm ca fiziologii vor trece în slîrșit de la braoște și chiar de la ciini la soluționarea acestei importante sarcini în colaborare cu clinicienii.

Se înțelege de la sine că jugularea precoce a stărilor premorbide constituie un element important de profilaxie. Aceasta s-a putut dovedi în mod deosebit de demonstrativ în lupta împotriva cancerului, din care rezulta că cel mai bun procedeu de prevenire a cancerului este tratamentul sau profilaxia strărilor precanceroase. „Cele spuse se referă și la multe alte afecțiuni”

În studiul profilaxiei stărilor premorbide trebuie să se acorde o atenție deosebită afecțiunilor care, au precedat apariția bolii respective, pe care bolnavul le-a suferit în trecut și care trec rareori fără a lăsa urme pentru sănătatea omului. Astfel, de exemplu, un om care a suferit cîndva de o nefrită acută este mai curînd decît altul, predispus la o nouă afecțiune renală. Înainte, medicii vorbeau în asemenea cazuri de un locus minoris resistentiae, dînd tributul lor patologiei organo-localiciste virchowiene.

Nu se poate însă spune că lezarea unor organe sau sisteme nu lasă o predispoziție pentru recidive ulterioare. Trebuie să se mai studieze măsura în care această predispoziție se poate explica prin tulburările legăturilor reflexe interoreceptive din organele sau sistemele lezate și în ce măsură depinde ea de tulburările reziduale ale funcției aparatelor nervoase centrale corespunzătoare

În prezent putem considera nevroza, adică tulburarea activității nervoase superioare, drept cauza a unei serii de afecțiuni interne: după cum se știe, s-a făcut foarte puțin încă pentru a se stabili de ce în unele cazuri aceasta nevroză se manifestă prin tulburări ale sistemului vascular, în altele prin modificări ale funcției digestive, în altele prin tulburarea respirației, etc. Este posibil ca interesarea anumitor organe sau sisteme în procesul nevrotic inițial, se aila într-un anumit raport cu o leziune a lor anterioară.

Astfel, în profilaxia acestor tulburări cortico-viscerale trebuie să se acorde atenție înlăturării tulburărilor sau lezării organului efector în cursul afecțiunilor anterioare.

De la cele expuse este natural să trecem la aprecierea generală a problemei despre importanța funcției etajelor superioare ale creierului în prevenirea bolilor. După cum se știe, I. P. Pavlov considera boala ca o tulburare a echilibrului între organism și mediul extern: acest echilibru este asigurat într-o formă perfectă prin activitatea creierului — „organul superior de corelație a organismului cu mediul extern” (I. P. Pavlov). De aci decurg și sarcinile unei profilaxii cu adevărat fiziologice: ea trebuie să întarească prin toate mijloacele activitatea nervoasă superioară a omului, fără să admită supraîncordările și dezechilibrările excesive. Metodele de realizare a acestei sarcini sînt desigur foarte variate și strict individuale. Se știe că același factor nervos exercitat asupra unui individ poate să rămînă fără nici un efect, în timp ce asupra altuia el poate să provoace tulburări grave ale activității nervoase superioare. Nu este însă destul de clar în ce măsură deosebirea poate fi determinată de particularitățile tipologice ale omului.

Se pare că persoanele cu un tip slab de activitate nervoasă superioară sînt mai curînd expuse îmbolnăvirii, deși nu s-a reușit încă a se dovedi acest lucru în mod concret cu privire la apariția unor boli interne foarte importante: aceasta se datorește, poate, tot tehnicii imperfecte de determinare a particularităților tipologice ale activității nervoase superioare în clinică.

O condiție fundamentală pentru prevenirea dezechilibrului activității nervoase superioare este desigur o reparație justă a timpului de muncă și de odihnă. Aci trebuie să subliniem importanța deosebită pe care o are un somn suficient. I. P. Pavlov spunea următoarele despre celulele corticale: „Semnalizatorul cel mai vigilent și-a îndeplinit rolul său de răspundere iar odihna sa, refacerea sa trebuie să fie asigurată imediat în interesul aceleiași promptitudini în activitatea sa viitoare”².

De aceea medicii trebuie să salute măsurile guvernului nostru cu privire la interzicerea muncii serale și nocturne în instituții. Aceasta va contribui desigur la prevenirea multor boli, în special a bolii hipertensive, arterosclerozei, insuficienței coronariene.

Se înțelege de la sine că profilaxia fiziologică nu trebuie să se rezume numai la grija pentru odihnă sau somn. Lupta împotriva surmenajului nervos poate să fie dusă și prin alte metode, ca trecerea la o nouă ambianță, recepția unor senzații noi care trezesc o dispoziție bună și optimism: printre acestea pot avea importanță cele estetice (emoțiile artistice, muzicale, etc.).

Un rol uriaș în profilaxia tulburărilor activității nervoase superioare trebuie să-l aibă satisfacția în munca profesională. Pasiunea și interesul pentru munca respectivă sînt factori foarte importanți care previn oboseala, iar munca, la rîndul ei, este una din condițiile fundamentale de menținere a sănătății. Pentru majoritatea covârșitoare a oamenilor sovietici munca este o sursă de influență pozitivă care are o acțiune favorabilă asupra activității nervoase superioare.

În aceeași direcție intervine și cultura fizică și sportul. Se poate spune că practicarea rațională a exercițiilor fizice (și în general a muncii fizice) este folositoare din punct de vedere profilactic, nu numai prin faptul că ea contribuie la întărirea organismului, la rezistența, la călfrea lui, dar și prin faptul că exercită o influență pozitivă asupra activității nervoase superioare.

Din punct de vedere clinic, distingem cîteva tipuri de profilaxie și anume: a) profilaxia producerii unei anumite boli, b) profilaxia cronizării bolilor acute, c) profilaxia trecerii de la o stare morbidă la alta, apropiată din punct de vedere al etiologiei și patogeniei, d) profilaxia complicațiilor, e) profilaxia exacerbărilor sau recidivării bolii. Ultimele tipuri de profilaxie clinică sînt la fel de importante ca și cel dintîi, cel fundamental.

Astfel, una din problemele actuale ale clinicii de boli interne, este problema cauzelor trecerii pneumoniei în pneumoscleroză, a hepatitelor acute în hepatite cronice

² I. P. Pavlov, Opere complete, v. IV, pag. 205, 1946.

sau ciroze hepatice, etc., adică în stări ireversibile. Una din cauzele principale ale acestei evoluții defavorabile a bolilor este întârzierea și insuficiența tratamentului. Vedem deci prin aceasta, că un tratament judicios este factorul cel mai important al profilaxiei cronicizării bolilor acute: însă într-un număr mare de cazuri ea nu previne cronicizarea: este evident că ea este legată de alți factori de care noi nu ținem seama în mod suficient și pe care nici nu îi înțelegem, și ne mulțumim să ne referim, în linie generală la proprietățile endogene sau la „reactivitatea” organismului. Este clar că această problemă necesită un studiu special pe baza principiilor pavloviste.

Pe același plan se situează și problema profilaxiei exacerbărilor și recidivelor. Persoanele expuse la exacerbări sau recidive ale bolii, trebuie să fie supuse în primul rând unui control profilactic. În asemenea cazuri boala este cunoscută și în consecință profilaxia nu trebuie să poarte un caracter general ci un caracter concret, eficient. Aici intră prevenirea cu ajutorul unei diete corespunzătoare a crizelor de colecistită calculoasă sau cea a exacerbărilor colitei. Tot aici intră și prevenirea recidivării unor forme de astm bronșic profesional prin excluderea factorilor astmogeni, prevenirea decompensărilor în repetate rânduri la persoanele suferinde de leziuni valvulare prin limitarea eforturilor, schimbarea ocupației și respectarea măsurilor de igienă individuală etc. O importanță mare din punct de vedere profilactic o are trimiterea sistematică a acestor bolnavi în stațiunile balneare. Uneori prevenirea exacerbărilor și recidivelor se obține printr-un tratament just (de exemplu, tratarea anginelor previne de multe ori crizele de reumatism).

Mai complexe sînt sarcinile de prevenire a trecerii unei stări morbide în altă (sau complicarea uneia cu cealaltă). Ca exemplu poate să servească problema interrelației endocarditei reumatice cu endocardita lentă care, în ciuda eforturilor mari, încă nu este rezolvată.

Nu mai trebuie să amintim că, de multe ori bolnavii mor sau devin invalizi nu prin boala principală de care suferă ci prin complicațiile survenite a căror profilaxie este din această cauză o sarcină de importanță vitală.

În felul acesta profilaxia în variatele sale aspecte poate fi realizată în primul rând tocmai de către clinicieni și ea se contopește cu tratamentul (terapie preventivă).

II

A doua parte a articolului este consacrată expunerii lucrărilor științifice concrete, începute în Institutul de Terapeutică al Academiei de Științe Medicale a U.R.S.S. în domeniul profilaxiei bolii hipertensive și arteriosclerozei.

Pentru prevenirea bolii hipertensive am crezut necesar, înainte de toate, să studiem influența factorilor profesionali asupra producerii și răspîndirii acestei boli. În acest scop am efectuat determinări în masă ale tensiunii arteriale la muncitorii și funcționarii unui număr de întreprinderi industriale și instituții. Aceste determinări le-am considerat deosebit de utile pentru diagnosticarea formelor cu evoluție asimptomatică și a studiilor incipiente ale bolii hipertensive, cu condiția ca bolnavii în aceste stadii să fie supuși dispensarizării.

Colaboratorii Institutului de terapeutică au efectuat un control minuțios al muncitorilor și funcționarilor dintr-un număr de întreprinderi din Moscova. În același timp au fost efectuate determinări analoge pe o scară largă la Leningrad (sub conducerea prof. Z. M. Volinski) precum și în diferite alte regiuni ale țării — în regiunea Povoljje, în Caucazul de Nord, în Crimeea, Azerbaidjan, Asia Centrală, în Extremul Nord. Datele obținute nu caracterizează numai răspîndirea bolii hipertensive, în cele mai variate condiții profesionale de la oraș și sat, dar și legătura ei cu influențele climatice sau meteorologice. Aceste materiale nefiind încă prelucrate în întregime, noi ne vom referi numai la o parte din datele obținute de colaboratorii Institutului de terapeutică.

Pentru lămurirea influenței diferitelor condiții profesionale asupra răspîndirii bolii hipertensive, a fost necesar înainte de toate să se stabilească limitele normale de

oscilație a tensiunii arteriale. De aceasta depinde aprecierea indicilor patologici, diagnosticul bolii hipertentice precum și aprecierea răspindirii ei.

În urma măsurării tensiunii arteriale la câteva zeci de mii de persoane sănatoase de profesie și vîrstă diferită, după o analiză statistică justă (la care ne-a dat un mare ajutor Institutul de Ocrotirea Sănătății a Academiei de Științe Medicale din U.R.S.S.) am reușit să ne facem o idee mai exactă despre valorile tensiunii arteriale normale, cel puțin pentru condițiile de viață din Moscova.

Înainte de toate trebuie să se țină seama de importanța vîrstei, Variațiile tensiunii arteriale legate de vîrstă au fost studiate de laboratoarea institutului E. P. Fedorova. Ea a arătat că limita superioară a tensiunii arteriale sistolice la vîrsta de 15-16 ani este de 120 mm Hg. la 17-39 ani — 130, la 40-59 ani — 140, la 60-69 ani — 150. Limita superioară a tensiunii arteriale diastolice pentru toate vîrstele pînă la 50 ani este de 90 mm Hg; la persoanele în vîrstă (de 50-69 ani) această limita este crescută pînă la 95 mm Hg.

Frecvența bolii hipertentice la examinarea în masă a muncitorilor și funcționarilor este de asemenea în legătură cu vîrsta și anume: odata cu vîrsta ea crește în mod net. La tinerii morbiditatea este, după datele noastre, de 1,2%; la 30-39 ani ea crește pînă la 3,1%, la 40-49 ani pînă la 8,8%, iar la 60-69 ani atinge 26,3%. La vîrsta de 15-40 ani frecvența bolii hipertentice este de 1,35%, la 40-79 ani crește de 10 ori.

La bărbați și femei frecvența bolii hipertentice este în medie egală (5,3%), deși în diferitele perioade de vîrstă se constată diferențe; astfel, pînă la 40 ani bărbații se îmbolnăvesc mai des decît femeile (aceasta se referă în deosebi pentru vîrsta de 20-24 ani; la această vîrstă hipertentia se întâlnește la bărbați de 2 ori mai frecvent decît la femei). La vîrsta de peste 40 de ani morbiditatea prin hipertentia este la femei mai mare decît la bărbați (14,1% față de 11,8%).

Prin măsurarea în masă a tensiunii arteriale, efectuată de colaboratorii Institutului de terapeutică, s-a putut depista boala hipertentica, într-un număr desigur de mare de cazuri; ea evolua fără nici un fel de manifestări morbide. Numărul acestor cazuri de boală hipertentica a fost în medie de 50% (în raport cu lotul de bolnavi hipertentici).

În felul acesta, cu toate controalele medicale frecvente ale muncitorilor și funcționarilor, în prezență boala hipertentica rămîne nedagnosticată într-o treime de cazuri. Din punct de vedere al profilaxiei și terapiei această situație cere o atenție serioasă din partea organelor sanitare.

Alfara de aceasta măsurile tensiunii arteriale efectuate de colaboratorii noștri au arătat că există un grup de persoane care nu acuză nici un fel de tulburări, dar la care prima măsurare a tensiunii arteriale arată valori ce depășesc limita superioară normală corespunzătoare vîrstei; la măsurări repetate însă tensiunea este normală. Din această cauză aprecierea datelor obținute prezintă mari dificultăți. Această urmare temporară a tensiunii arteriale este oare „întimplătoare“ și trebuie să fie considerată ca o reacție fiziologică a aparatului cardio-vascular la diferitele influențe ale mediului extern (în special psiho-emotiv) și în consecință, ca o măsură fiziologică de ordin adaptativ? Sau ea trădează tulburări incipiente, poate ușor reversibile, ale funcției aparatelor de reglare ale tonusului vascular (procese deja patologice) care reprezintă o fază prehipertentica a bolii hipertentice? În favoarea celei de a doua ipoteze pledează următoarele două împrejurări: în primul rînd, după datele colaboratorilor noștri, aceste cazuri sînt relativ numeroase la persoane mai tinere, iar la cele de vîrstă mai înaintată frecvența lor scade, probabil, că o dată cu vîrsta se dezvoltă la unele din persoanele de mai sus o boală hipertentica; în al doilea rînd, la unii reprezentanți ai acestui lot, urmăriți în decurs de mai mulți ani, s-a observat trecerea creșterilor temporare ale tensiunii arteriale într-o boală hipertentica tipică. De aceea, acest lot prezintă o importanță profilactică primordială fapt care i-a determinat pe colaboratorii noștri să-l țină sub o observație de dispensar.

În cea ce privește influența factorilor profesionali asupra răspindirii bolii hipertentice, după datele colaboratorilor noștri, nivelul tensiunii arteriale și frecvența hiper-

toniei printre muncitorii din majoritatea întreprinderilor industriale nu depășesc cifrele medii, acestea fiind de multe ori scăzute: numai la o mică parte din grupele profesionale examinate cifrele respective au fost crescute

Astfel, la muncitorii din atelierele cu temperatura înaltă (efectuind o muncă fizică ce necesită eforturi medii) nivelul tensiunii arteriale sistolice și diastolice este în genere mai scăzut în raport cu grupul de control (I. N. Iakovleva). Indicii de morbiditate prin hipertonie sînt la acest lot profesional relativ mici.

Tendența la scăderea tensiunii arteriale se constată în mare măsură la muncitorii din industria de cauciuc; în raport cu aceasta, frecvența hipertonei printr-aceștia este relativ mică: boala hipertonică s-a constatat în medie aproape de 2 ori mai rar decît la lotul de control. Rezultate analoge au fost obținute și în studiul tensiunii arteriale la muncitorii din industria prelucrătoare a petrolului din Baku (M. V. Abdulaeva-Panova).

În multe alte grupe profesionale măsurarea tensiunii a indicat valori normale: numărul bolnavilor de hipertonie din aceste grupe a fost relativ mic, fiind egal cu procentajul mediu al celor examinați.

Numai o mică parte din profesioniști prezintă o predispoziție evidentă la hipertonie

Ca un exemplu de predispoziție la boala hipertonică datorită factorilor de producție pot servi muncitorii din fabricile de tutun. După cum arată observațiile lui K. K. Maslova, cifrele medii ale tensiunii arteriale la aceștia sînt vădit mai mari decît la lotul de control, deși e vorba de oameni relativ tineri. În întreprinderile de tutun numărul de persoane cu hipertonie este mai mare decît în multe alte industrii: indicele de hipertonie după vîrstă, este pentru bărbați de 10,4 (adică de 2 ori mai mare decît la lotul de control), iar pentru femei de 6,1. După cum se știe, nicotina și fumul de tutun măresc excitabilitatea scoarței cerebrale și creează tendința spre reacții fizice paradoxale.

Cea mai mare răspîndire a bolii hipertonicice a fost stabilită printre telegrafisti și cei ce muncesc în centralele telefonice (observațiile lui G. L. Spivak). Aceasta se explică prin faptul că munca presupune o încordare nervoasă extraordinară. La telegrafisti hipertonia a fost înălțată de 3 ori mai frecventă decît la persoanele din lotul de control. La telegrafiste și telefoniste hipertonia s-a înălțat de 2 ori mai frecvent decît la loturile de control. O creștere deosebit de marcată a morbidității prin hipertonie la muncitorii de la telecomunicații s-a observat la persoane tinere. Astfel, la bărbați, pînă la 40 ani hipertensiunea s-a constatat în 15,2% din cazuri față de 1,6% la lotul de control (adică de 10 ori mai frecvent), iar la vîrsta de peste 40 de ani -- în 25% din cazuri față de 10,5% la lotul de control, cifre apropiate au fost constatate și la femei. Pe măsura creșterii stagiului în producție, răspîndirea hipertensiunii la muncitorii de la telefon și telegraf crește în mod net.

Din aceste exemple, reiese importanța serioasă pe care o are problema profilaxiei bolii hipertonicice în unele ramuri de producție. În acest sens am vrea să amintim o măsură aplicată sub conducerea colaboratorilor noștri, și anume organizarea de sanatorii sau preventorii de zi și de noapte.

Astfel, S. I. Bitnova a efectuat observații corespunzătoare într-una din uzine. Muncitorii cu stadii în majoritatea cazurilor precoce ale bolii hipertonicice intră în sanatoriu de zi numai o oră zilnic. În acest timp ei pot să doarmă sau să se odihnească după prînz. Atît înainte cît și după această oră ei prestează munca lor obișnuită în atelier. Perioada de observație a fiecăruia în acest sanatoriu este de 2-4 luni (în total au beneficiat de sanatoriu 60 persoane). Tratamentele medicamentoase sau fizioterapice nu s-au făcut.

Rezultatele tratamentului au fost favorabile. Astfel, la toți cei 18 bolnavi cu boală hipertonică în primul stadiu, tensiunea arterială a scăzut la normal la sfîrșitul perioadei arătate. Din 32 bolnavi hipertonicici în stadiul al doilea, la 12 tensiunea arterială a scăzut de asemenea la normal (inclusiv la cei la care la începutul observației tensiunea sistolică atingea 200 mm Hg); la 14, tensiunea a scăzut în mod apreciabil, deși nu a revenit la normal, și numai la 6 ea nu s-a modificat. La majoritatea bolna-

valorilor hipertentici în stadiul al treilea, tensiunea arterială nu s-a modificat sub influența șederii în sanatoriul de zi. La o serie de bolnavi, mai ales dintre acei la care tensiunea arterială s-a normalizat, nu numai că s-a îmbunătățit starea subiectivă, dar a crescut în mod esențial și capacitatea de lucru.

În felul acesta, o măsură simplă și ușor accesibilă — repaus (și somn) de o oră în mijlocul zilei de lucru — aduce în stadiile mai precoce ale bolii hipertentice un mare folos, alții în ceea ce privește sănătatea cit și capacitatea de lucru. Șederea în preventoriul de noapte produce un efect și mai bun. Muncitorii vin acolo zilnic seara după lucru, sint examinați de medic care se întreține cu ei despre starea sănătății; li se administrează preparate sedative sau li se aplică un tratament fizioterapeutic, citește cărți, joacă domino, șah, fac înainte de culcare o plimbare; ei dorm aproximativ 9 ore și dimineața după micul dejun merg la lucru. În ziua de repaus ei pleacă la domiciliul lor. Termenul de ședere în acest sanatoriu este de 1½—3 luni. Prin preventoriul de noapte au trecut la uzina studiată 96 persoane. Din 27 persoane cu boala hipertentica în primul stadiu, la 25 tensiunea arterială s-a normalizat, la sfârșitul șederii în preventoriu, iar la 2 a scăzut mult, deși nu pînă la normal; din numărul de bolnavi hipertentici în stadiul al doilea tensiunea s-a normalizat la 20, la 21 a scăzut mult, deși nu pînă la normal, la 12 a rămas neschimbată. În boala hipertentica în stadiul al treilea tensiunea arterială a scăzut puțin la o parte din cazuri, la o altă parte a rămas neschimbată. În felul acesta, la unii bolnavi tensiunea arterială ce atinge valori foarte mari a scăzut în mod apreciabil. La majoritatea bolnavilor s-a îmbunătățit mult starea subiectivă și în același timp a crescut capacitatea de lucru, muncitorii depășind norma cu 150—200%. Aceleași date au fost obținute și la o altă întreprindere mare (observațiile lui N. K. Beliaeva).

Observațiile citate permit să se considere drept foarte folositoare aplicarea măsurilor indicate în combaterea bolii hipertentice. Ar trebui ca aceste măsuri să fie larg introduse în practica ocrotirii sănătății.

O altă parte a lucrărilor colaboratorilor Institutului de terapeutică în domeniul profilaxiei este consacrată studiului profilaxiei arteriosclerozei. Una din principalele metode în această direcție este desigur combaterea bolii hipertentice, întrucît tocmai hipertensiunea, favorizează producerea arteriosclerozei și în special a arteriosclerozei vaselor coronariene și cerebrale. Pe lîngă datele clinice și anatomo-patologice care confirmă această teză, putem să ne referim și la cercetările experimentale ale lui N. N. Anicikov, ale colaboratoarei sale G. K. Volkova și alții.

De asemenea V. S. Smolenski a arătat la Institutul de terapeutică al Academiei de științe medicale a U.R.S.S. că hrănirea cu colesterol și a iepurilor, la care s-a produs prin diferite procedee o hipertensiune arterială, duce la o lipoidoză cu mult mai accentuată a aortei decît la animalele care făceau parte din lotul de control. Adică cel cu tensiune arterială normală. Fără îndoială că hipertensiunea nu intensifică numai, dar și accelerează dezvoltarea arteriosclerozei colesterolice experimentale.

Influențele hemodinamice care intensifică în hipertensiune dezvoltarea arteriosclerozei depind în primul rînd de reglarea nervoasă. De aceea au fost întreprinse încercări de a urmări problema modificării dezvoltării arteriosclerozei colesterolice experimentale prin influența substanțelor cu acțiune asupra etajelor superioare ale creierului, și anume prin barbiturice, pe de o parte și fenamină pe de altă parte. Preparatele arătate au fost alese de noi plecînd de la faptul că unul din ele — luminalul — trebuie să slăbească excitabilitatea etajelor superioare cerebrale, iar celălalt — fenamina — trebuie să o intensifice. După cum a arătat colaboratorul nostru I. P. Pușkar, în producerea arteriosclerozei după metoda lui M. N. Anicikov luminalul întîrzie puțin apariția lipoidozei vasculare, pe cînd fenamina o accelerează mult. În felul acesta, preparatele care reduc excitabilitatea aparatelor nervoase centrale, slăbesc ritmul și gradul dezvoltării arteriosclerozei.

Ar fi bine să se verifice dacă acest rezultat nu se explică prin variațiile tensiunii arteriale produse sub influența substanțelor neurotrope. În realitate s-a arătat că la iepuri luminalul coboară puțin tensiunea arterială, dar — ceea ce este mai impor-

tant — înlătura variațiile ei extreme. în felul acesta se poate admite ca tocmai acest efect hemodinamic condiționează influența aratăta a lumnalului — inhibarea lipidozei vasculare.

Fenamina însă în experiențele noastre nu a exercitat o influență marcată asupra valorii tensiunii arteriale, și a produs în același timp — după cum s-a mai spus — o intensificare a arteriosclerozei colesternice. Prin urmare, se poate conchide că substanțele neurotrope nu influențează evoluția lipidozei vasculare numai prin faptul că modifică hemodinamica, ci și în alt mod: într-adevar s-a constatat că la iepurii hrăniți cu colesternă, colesternemia crește mult.

Prin urmare avem motive să credem că substanțele arătate, care modifică procesele nervoase într-un sens sau altul, acționează în mod secundar și asupra metabolismului: prin aceasta se lărgesc concepțiile noastre despre rolul factorului nervos în patogenia arteriosclerozei.

Generalizând aceste date, se poate spune că în profilaxia arteriosclerozei trebuie să se acorde multă atenție măsurilor care înlătură sau slăbesc într-un grad sau altul nu numai tulburările reglării nervoase ale aparatului vasomotor, ci și ale proceselor de metabolism.

Datele altor cercetări efectuate în această problema în Institutul de terapeutică se referă la influența unor agenți biochimici activi cum sînt hormonii și vitaminele asupra dezvoltării arteriosclerozei colesternice. Rezultatele obținute în studiul efectului produs de tiroindină (V. D. Tinzerling) precum și o serie de lucrări ale colaboratorilor noștri referitoare la influența vitaminelor — a acidului ascorbic, a vitaminei D (I. A. Miasnikova, M. V. Bavina, A. A. Grenina) au fost deja publicate.

Datele asupra efectului colinei în arterioscleroza colesternică experimentală, sînt foarte demonstrative. Colina face parte din seria substanțelor așa-zise lipotrope, adică a substanțelor care reduc depunerea grăsimilor în organe și țesuturi. După observațiile colaboratorului nostru I. P. Pușkar, care coincid cu datele unor autori străini, colina inhibă într-un mod indiscutabil dezvoltarea lipidozei vasculare. Aceasta s-a dovedit în mod convingător pe un bogat material experimental. Administrarea zilnică de colina în același timp cu hrănirea cu colesternă întirzie și slăbește mult infiltrația lipoidică a aortei și a arterelor coronare. Într-o serie de experiențe colina a împiedecat aproape total acest proces.

Este interesant să observăm ca, spre deosebire de acidul ascorbic, care inhibă dezvoltarea lipidozei vasculare experimentale prin scăderea colesternemiei (creșterea eliminării colesterninei prin bila secretată de ficat), colina împiedică lipidoza vaselor pe altă cale: ea acționează asupra celorlalte părți componente a lipidelor din sînge — asupra lecitinei. Lecitina favorizează reținerea colesterninei în sînge sub forma de complexe corespunzătoare cu particule proteinice; creșterea concentrației de lecitină în sînge duce la o slăbire a infiltrației colesternice a pereților vasculari. Raportul lecitina-colesternă este în mod evident o constantă importantă care determină repartizarea normală a lipidelor între sînge și țesuturi. Prin administrarea de colină acest raport este mult deviat către mărirea cantității de lecitină; în condițiile unei hipercolesternemii alimentare aceasta duce la slăbirea infiltrației colesternice a întimei vasculare și în consecință, la prevenirea sau slăbirea dezvoltării arteriosclerozei experimentale. Sub influența colinei crește mult coeficientul lecitino-colesternic.

Datele obținute permit să se pună problema includerii în dieta a unor produse bogate în colină în scopul unei prevenirii a arterosclerozei la oameni. Un asemenea produs este în primul rînd brînză de vaci, bogată în metionina de asemenea și leguminoasele.

Noi recomandăm de mult persoanelor predispuse la arterioscleroză să includă în alimentația lor cantități mari de brînză de vaci, precum și produse vegetale cu conținut de colină și acid ascorbic, pe lingă o oarecare îngrădire a mâncărilor bogate în colesternă. Nu a venit însă vremea pentru o generalizare științifică a rezultatelor obținute prin aplicarea acestor măsuri.

Desigur însă, că dezvoltarea arteriosclerozei nu depinde numai de condițiile de alimentare ale oamenilor, iar prevenirea acestei boli nu poate fi atinsă numai printr-o

dietă corespunzătoare. Omul poate să asimileze orice substanța alimentară în limite largi, fără nici un efect nociv asupra sănătății sale, grație perfecționării reglării neurovoase fiziologice a metabolismului. Această reglare poate fi însă tulburată, ceea ce are drept consecință dereglarea proceselor metabolice; în aceste condiții, o alimentație neadecuată, unilaterală are desigur importanță printre ceilalți factori ce iau parte la dezvoltarea arteriosclerozei.

Noi credem, că rezultatele cercetărilor citate ne dau o idee despre orientarea și caracterul muncii de prevenire a bolilor interne. — cel puțin a bolilor care sînt în special studiate în Institutul de terapeutică.

Catedrele de istorie a medicinei de la I.M.F. din Cluj și Tg.-Mureș,
conducători prof. dr. Bologa Valeriu și conf. dr. Spielmann Iosif

DIN TRECUTUL LEGĂTURILOR MEDICALE ROMİNO-MAGHIARE

(Pînă în a doua jumătate a sec. XIX.)

Dr. Bologa Valeriu și Dr. Spielmann Iosif

De veacuri poporul român și poporul maghiar trăiesc înfrății. Înalte-s culmile Carpaților, dar totuși nu i-au putut despărți. În vremuri de restriști, șerbii moldoveni și cei din Țara Românească, coborînd trecătorile Carpaților, își găsesc adăpost în Ardeal. Aceeași cale o bat spre Moldova și Muntenia haiducii și iobagii bejenari, romîni, maghiari și secui fugiți de sub jugul moșieresc Tirgoveți și meșteri, cărturari exilați și luplători pentru libertate au umblat și ei pe aceste drumuri.

Jugul feudal și stăpînirea străină apasă în aceeași măsură pe iobag că-i român, că-i maghiar. Ady Endre vestitorul revoluției democratice burghize se întrebă pe drept cuvînt:

„De ce din mii de frunte chinuri
Nu crește-o uriașă vrere
Cînd slavă-ungară sau valaha
Durerea-i vai, tot, o durere
De o mie de ani, ocară, chinul
La toți ni-s rude apropiate
De ce nu ne-ntîlnim c-un vuiet
Pe a cugetului baricade.“

(Trad. E. Jeleleanu)

Nu numai între răsculații de la Bobilna, țărani luptători ai lui Horia și ai lui Dózsa se întîlnesc iobagi romîni și maghiari, ocară și amarăciunea comună a intrunit adesea pe aceleași baricade ale luptei pentru ideal pe medicii romîni și maghiari în lupta pentru apararea sănătății poporului.

Cei mai buni dintre medicii noștri progresiști acuzînd stăpînirea au arătat cît de mare este mizeria socială și sanitară a celor două popoare înfrățite. Important este rolul medicilor romîni în începuturile unei științe medicale maghiare, însemnat e aportul celor maghiari la formarea unei medicini științifice romînești. Comune sînt numeroase procedee vindecătoare ale medicinei populare maghiare și romine.

Soarta comună ne-a dat multe dovezi privind legăturile medicale ale istoriei celor două popoare.

Proprietatea feudala asupra pamintului s-a zămislit atit în Ungaria cit și în Țările Rominești în singe și silnicie. Iobagul și șerbul era supus puterii moșierului. În Ardeal, reglementarea robotului și a dijmei exista numai pe hirtie, în realitate, iobagul robotea săplămina întreaga pe pământul feudalului. Țăranul și sluga de pe moșie nu avea dreptul să poarte haine de postav, pantaloni, cisme, cușmă și cămașă de pînză. Într-o ordonanță urbanială se precizează și aceea ca un iobag ajuns la o anumită vîrstă trebuie silit să se căsătorească. Cînd în economia agrară se ivește simburile relațiilor capitaliste, asupra iobagilor crește și mai mult. Acum țăranul nu este exploatat numai de stăpînii feudali ci și de colonialiștii habsburgici. Ostășimea calareata și pedestra este întreținuta de țărani (deperdita). Dările erau stoarse fără mila, noi și noi sarcini urbariale intră în vigoare. Proprietatea feudala alodială este în creștere, pămînturile iobagilor devin tot mai mici. Chiar și pe cĂrămizi se instituie o taxă specială, de aceea iobagii își cladesc casele din chirpici. Tot mai dese sint rĂscoalele iobage, iară și iara țăranii refuză să muncească și fug de pe pămîntul stăpînilor. După insuccesul razmeritei de la Ciceu (1764) secuii emigrează în masă în Moldova. În prima jumătate a secolului al XIX-lea sarcinile urbariale tot mai grele au drept urmare pribegia crescîndă a țăranilor. Istoriograful Cserci Mihály în 1823 scrie cu privire la Transilvania: „De aici poporul o ia la fuga, în grupuri, spre Moldova. Ori cum am incerca să-i reținem, rămîne fără rezultat.”

În Principate pătura de țărani liberi dispare treptat, drept urmare a exploatării din ce în ce mai nemiloase a boierimii. Crește numărul șerbilor și al robilor legați de glie.

Boierescul și dijma domnească sărăcesc gloatele țăranesti. Și aici țăranul legat de glie muncește din zori și pină-n noapte. La sfirșitul secolului al XVII-lea el plătește 40 de feluri de dări. Sate întregi părăsesc pămîntul stramoșesc și trec în Oltenia, sau prin strimtoriile Carpaților, în Ardeal și Banat. RĂscoalele țăranesti se țin lanț.

Între 1670 și 1684 nevoile sint atit de mari, incit țăranii ca să-și asigure hrana, macina coaja copacilor și papura. Cronicarul vremii aceleia are dreptate cînd spune: „Lacrimile sărăcimii nu se pot usca nici de soare, nici de vînt.”²

Suveranitatea turcă și austriacă, stăpînirea domnului feudal, „a turcului din țară”, au drept urmare o extraordinara raminere în urnă în domeniul sănătății publice. Cei dintii medici din patria noastra apar în a doua jumătate a secolului al XVII-lea și la începutul secolului al XVIII-lea. Primii medici veniți din străinătate își dădeau știința numai pe aur sunător. Primii farmaciști străini scoțind șapte pi... de pe popor l-au îndepărtat pentru multa vreme de lecurile din farmacie.

Poporul este nevoit sa recurga la propria-i experiență tĂmăduitoare. Această stare tristă este semnalată la sfirșitul secolului al XVIII-lea de învațatul botanist din Debretin, Diószeghi Sámuel, care spune: „Este inevitabil și necesar ca poporul sa-și păstreze lecurile sale casnice, și să le folosească, fiindcă putem să afirmăm că abia a 50-a parte a națiunii recurge la ajutorul medicilor învațați și la medicamentele din farmacie... Fiindcă nu are posibilitatea sau nu are dorința să apeleze la medici cu știință și experiență, neavînd încredere în ei, iar de lecurile din farmacie se îngrozește, temîndu-se de cheltuieli.”³

În timpul feudalismului poporul romin și maghiar s-a bizuit pe experiența sa vindecătoare cistigată de-a lungul secolilor. Această „medicină populară comuna păstrează adesea și unele elemente ale medicinei antice. Amîndouă popoarele numesc hemoragia cerebrală, gută. În vechime se credea că în creier se gasește suspendată o picătură de singe (guta) care, deslipindu-se, aduce moartea omului. Comuna medicinei populare slave, maghiare și romine îi este și folosirea la gușe a spongiilor de apă dulce, administrate sub forma de praf sau cenușă. Azi știm că acești bureți de apă

¹ Cital din Acsády Ignác, Istoria iobăgimii maghiare. Ed. Szikra. 1948. pag. 331.

² Roller: Istoria RPR 1950, pag. 215.

³ Carte de buruieni medicale, 1813, pag. 343.

dulce, conțin cantități considerabile de iod. Medicina populară română și maghiară utilizează în caz de lingoare, usturoiul (phitoncide). Praful diferitelor specii de licoperdon (de gogoșe) se aplică pe răni (suprafața de absorbție mare, antibiotică). Rominii și maghiarii aplică împotriva ectoparaziților pielii decoctul de veratrum album (stirgoaia). Ei ung cu această zeamă blana vitelor, dar numai acele părți la care animalul nu poate să ajungă cu limba. Conținutul mare în alcaloizi al stirgoaiei explica atât efectul terapeutic cât și precauțiunile luate.

Comună e și folosirea pătrunjelului pentru „pornirea udului” (uleiuri volatile), a ceaiul de mac împotriva durerii, a fumigațiilor cu măsălarică la dureri de dinți (alcaloizi).

E cert că un număr considerabil de procedee clinice actuale se bazează pe experiențele modeste ale maselor. Este indiscutabil că etnoiatria, avizată la experiența ei naivă, lipsita de posibilitatea generalizării științifice, n-a putut să se ridice pînă la siguranța și precizia cercetării științifice experimentale. Cu atât mai mult cu cât în medicina populară procedurile mistice joacă un rol important.

Mizeria și obscurantismul din societatea feudală, lipsa unei centralizări sanitare, au avut drept urmare grozavele ravagii ale molimelor care zeciauă masele muncitoare. Razboaiele pustiitoare, calamitățile naturale au drept consecință endemii de boli de carență (scorbut, pelagră, și alte avitaminoze). Frecventă e și foamea.

Molima și foamea sînt surori bune. În regiunile pustiite de epidemii, magnații aplicau contumaciile, opreau orice circulație. Dar de aprovizionarea populației nimeni nu avea grijă. În anii de mari lipsuri, foamea și revolta își atingeau culmea, poporul se răsula. În privința aceasta au rămas de pomină răscoalele din timpul primelor epidemii de holera. În 1831 țărănimia muncitoare care se hrănea cu rădăcini de pipirig și cu salate făcute cu ciulină sau cu oțet, ținută în contumacie, atacă hambarele castelurilor. În vremea aceasta a început să se cînte versul popular maghiar:

„Furci de fier⁴ la cap de sat,
Dar holera nu s-a speriat;
Popi și domni ea nu doboara,
Pe biet țăran ea îl omoara!”

Istoriograful ardelean Both Péter scrie în autobiografia sa că după seceta din 1718 „cea mai mare parte a secuilor s-a răspîndit în celelalte părți ale Ardealului și în regiunile învecinate ale Murteniei și Moldovei. Aceia însă care au rămas pe loc au luptat în diferite moduri împotriva foametei... Au încercat să amestece făina cu coaja pisată a frasinului... Din mlădițele de alun amestecau două părți cu o parte de griu și își coceau în felul acesta piinea”.

Caracteristic este faptul că într-un articol din „Colecția științifică”, apărut în 1817 în Pesta, se pune problema folosirii drept aliment „a unor plante cultivate cu alte scopuri sau care cresc sălbatic”, ca de pildă fructele de corn, ghinda, meiul, rogozul, rădăcinile de cerceș, lichenul islandic, etc.

Această foamete cronică era provocată de relațiile de producție feudale, de mult depășite, dar menținute în mod forțat.

În felul acesta putem să ne explicăm bolile de carență care secerau masele. Remarcabilul medic și chimist maghiar ardelean, doctorul Nyulas Ferenc (1758—1808) observa și semnaleză „epidemia” de scorbut, răspîndită între iobagii romîni.

El cunoștea bine pe rominii ardeleni. Descrie sărăcia lor, vorbește limba lor. Una din urîrile secetei din 1794 a fost că „poporul de rînd, sleit în urma uscăciunii pomilor, lipsit de orice fel de poame, de legume, mai ales însă de varza murată, îndeosebi valahii, și între aceștia în primul rînd femeile de vîrstă mijlocie, au fost lovite primăvara de molima scorbutului, în cîteva comitate, în mod priunejdios. Umblind prin sate, m-am îngrozit de această napastă grea și morlala... am făcut un raport

⁴ Furca de fier implintată la intrarea în sat era sennul contumaciei, a opreliștei oricărei circulații.

către Guvernium. Am adăugat părerea mea, cum și prin ce mijloace s-ar putea remedia acest mare rău".⁵

La iobagii romini mizeriei i-se mai adaugă și hrana unilaterală și prejudecățile lor religioase. Vestitul medic maghiar și istoriograf al medicinei, Veszprémi István (sfârșitul secolului al XVIII-lea), recunoaște unilateralitatea alimentației maselor de iobagi romini în timpul posturilor. Își dă seama de legătura ce există între bolile de carență și posturi. „Când soarele este fierbinte ei se lipsesc aproape timp de nouă săptămâni complet de orice fel de carne sau alte alimente animale. Se mulțumesc cu o piine pregătită din cucuruz, coaptă în cenușă, cu poame proaspete și alte alimente vegetale”.⁶

Recunoașterea acestei legături este și mai evidentă în lucrările medicului șef al Aradului Ioan L. Heidenreich (n. 1747). Descriind simptomele scorbutului, el spune că: „Această boală este strins legată de alimentația deficientă și slabă, de posturile severe ale locuitorilor romini de confesiune greco-orientală și de condițiile lor de viață deosebit de triste”.⁷

Corelația între condițiile sociale și între alimentație este bine înțeleasă și de Oroszhegyi-Szabó Józsa (1822—1870).

Acest inimos medic a trăit între 1860 și 1862 în Principate. El, care participase activ la revoluția maghiară din 1848, înțelege bine viața tristă a țaranului și iobagului romin: „Pe lângă împrejurările vieții sale religioase, calitatea alimentației țaranului romin, cu civilizația sa redusă, este determinată în primul rînd de situația și producția patriei sale: acestea au fără îndoială, o mare influență asupra stării sale fizice... Pe izlaurile și livezile sale se îngrașă nenumărate vite, porci și oi, dar pentru un popor străin, el însuși consumă numai ce este mai rău”.⁸

Costache Virnav (1806—1877), unul dintre cei dintii medici ai Moldovei, patriot sincer, descriind țara sa, spunea despre ciangăi: „maghiarii locuiesc mulți între Carpați și între riul Prut, sint de lege grecească, cultivă pămîntul. Vorbesc în graiul seculor ardeleni. Sulzer îi laudă pentru frumusețea lor fizică... și pentru blîndețea lor... Azi nu întrec întru nimic pe ceilalți țărani ai Moldovei, nici în ceea ce privește cultura lor, nici din alt punct de vedere”.⁹

O imagine înspăimîntătoare a consecințelor alimentației unilaterale este dată la începutul secolului al XIX-lea de Grosz Frigyes, unul dintre întemeietorii oftalmologiei științifice maghiare. „Orbul găinii”, este o boală foarte răspîdită în 1837. „Îndeosebi în satul românesc Sint-Andrei (în apropierea Orăzii) mai mult de 100 de persoane sufera de ceea ce se chiamă orbul găinii (hemeralopia). Era un aspect deosebit de trist cînd îi vedeam, după apusul soarelui, cum în lipsa vederii se lăsau conduși acasă, pe calea de la cîmp, de boii lor”.¹⁰

Soarta acestor populații lovite de boli este zugrăvită puternic de același Grosz Frigyes: „Dacă are ceva de vînzare, el vinde. Magnatul îi ia pămîntul. Dacă nevastă-sa e puternică și însulfețită, ea își salvează, cu munca mîinilor ei, bărbatul și copiii de moartea prin foamce”.¹¹

„Antistiile satelor nici nu-și bat capul cu acești nenorociți.”¹²

⁵ Despre puterea medicală a apelor minerale feruginoase în regiunea Rodnei, 1880, pag. 48.

⁶ Succinta medicorum Hungariae et Transilvaniae, Biographie Centuria, III., pag. 189—191.

⁷ Citat după Gortvai, Istoria culturii medicale și a organizației sanitare maghiare mai noi, Budapesta, 1953, pag. 32.

⁸ Viața românească, Cluj, 1942, pag. 133—135.

⁹ Rudimentum Physiographiae Moldaviae, Buda, 1836.

¹⁰ Congresul medicilor și naturaliștilor maghiari ținut în 1846 la Cașovia, Budapesta, 1940, pag. 44.

¹¹ Op. cit., pag. 15.

¹² Op. cit., pag. 17.

Cei mai buni dintre medicii noștri progresiști își dau seama că pricinile mize-riilor sanitare trebuie să fie căutate în condițiile sociale. Majoritatea lor speră că prin cunoașterea binefacerilor culturii se pot rezolva și problemele sanitare.

Pavel Vasici (1806—1881) distinsul medic român din Banat, unul dintre promotorii darvinismului în patria noastră, critică sistemul feudal într-o serie de articole apărute în „Telegraful român”.

Vorbind despre țăranul din Ungaria, el spune: „El, prin ocupațiunea sa, se hrănește pe sine și pe alții, dar în deșert, sudorile de sînge ce le varsă, îl făceau, ca să privească condițiunea aceasta, cea de agricol, ca o pedeapsă. Și într-adevăr, cînd el era silit ca două, trei și patru zile din cele mai frumoase ale săptămîinii să le lucre pe pămînt strain și pentru folosul altuia, ce plăcere și ce curaj îi mai rămînea ca să lucre și pentru sine și familia sa cu durere și amare!”¹³

Vasici constată că burghezii și moșierii se iau la întrecere în traiul lor somptuos. Alături de burghezia în ascensiune, nici nemeșii nu vreau să rămîna în urmă. „De aceea și cauta să stearcă în sudorile țăranului atîta să poata să țină pas cu bogătașii burghezi.” Vasici își dă seamă ca, soarta țăranimii este aceeași și în Principate. „Să trecem în Țara Romînească și vom alla pe țăranul cu pămîntul Canaanului, cu spatele goale, pină cînd îi spală nevasta cămașa neagră.”¹⁵

În numele libertății umane Vasici luptă împotriva sistemului feudal. Pretinde ca fiecare om să aiba drepturi la viață, la cultură, la dezvoltarea liberă a capacității sale. El vede viitoarea ridicare a agriculturii prin întovărășirea muncitorilor pămîntului.

Și Oroszhegyi-Szabó Józsa critică în mod usturător relațiile feudale din Principate. „Tagma boierească romîna este de o lacomie adinc înrădăcinată... Ea încă tot mai vrea să țina sub jug poporul țării, trupul națiunii. În Muntenia 2000 de familii sînt stăpîne pe 200.000 de șerbi, în Moldova 1000 pe 130.000.” Oroszhegyi are ieșiri vehemente împotriva acestor slări. „Abia poate să existe vreo țară în care moșierul să fie un mai mare tiran al supușilor săi decît pe pămînturile boierilor de aci.”¹⁶ Oroszhegyi considera că e absolut necesar ca legăturile între poporul maghiar și cel român să devină tot mai strînse. Între ei să nu mai fie cearta, ci prietenie. El recomandă ca maghiarii să cunoască temeinic „poporul român, cu care trebuie să se unească frățește.”¹⁷ Acesta a trecut prin nemăsurate suferințe dar n-a pierdut nimic din vitalitatea și din capacitatea sa psihică, el luptă pentru un viitor mai bun.

II.

Istoria învățămîntului medical din patria noastră este deosebit de importantă și din punctul de vedere al legăturilor medicale romîno-maghiare.

La Cluj a luat ființă prima școală medicală superioară de pe teritoriul patriei noastre. Școala medico-chirurgicală, întemeiată în 1775. Menirea ei era să remedieze lipsa tot mai pronunțată de medici, prin calificarea de magiștri chirurghi și de moașe în breslele lor — formînd niște chirurghi diplomați, bine instruiți și din punct de vedere teoretic, ea a avut un rol progresist. Între cei dintîi profesori ai ei îl găsim și pe românul Ioan Piuariu-Molnar (1749—1815).

Piuariu este purtătorul de cuvînt al tinerii burghezii romine ascendente. El des-fășoară o largă muncă de popularizare și de lămurire. Scrie lucrări istorice, o retorică pentru școlari, o gramatică, un dicționar român-german și cîteva lucrări de popularizare a agriculturii. Înainte de toate însă el este unul din cei mai vestiți oftalmologi ai monarchiei austro-ungare. Activitatea sa ca profesor la Școala medico-chirurgicală din Cluj constituie o punte de legătură între știința medicală a celor două națiuni. Piuariu

¹³ Telegraful român, 1853, nr. 6.

¹⁴ Telegraful român, 1855, nr. 2.

¹⁵ Telegraful român, 1855, nr. 6.

¹⁶ Viața romînea-ca, 1942, pag. 103—104.

¹⁷ Viața romînească, op. cit., pag. 27.

lupta pentru exigența în științe, își sfătuiește studenții ca să-și însușească temeinic știința oculistică, „doar este vorba de sănătatea populației satelor și orașelor”. Conștient de importanța misiunii sale, el atacă cu dârzenie pe șarlatanii și oculiștii ambulanți din țirguri: „Superstițiile lor sînt vrednice ca să-i detestăm și sfîrșitul trist și manoperelor lor ne arată cît rău pricinuesc ei.”

Doi medici romîni au fost deschizători de drumuri noi, în învățămîntul universitar maghiar. Dimitrie Nedelcu în stomatologie, Constantin Pomuțiu în psihiatrie. Istoriograful medicali burgezi subapreciază îngîmfați rostul pionierilor. Ei nu înțeleg condițiile grele în care s-a desfașurat activitatea lor, ei țin în evidență numai pe cei care au obținut succese, pe cei definitiv victorioși. Ne revine nouă sarcina să facem dreptate celor care au pornit mai întîi pe o cale nouă.

La începutul secolului al XIX-lea dentistica era o ramură disconsiderată a medicinei, deoarece în această vreme ea era practică de unii meșteri și șarlatani. Elevul romin al profesorului Carabelli din Viena (intemeietorul stomatologiei moderne), Dimitrie Nedelcu (1811—1882), este intemeietorul învățămîntului științific al stomatologiei la Universitatea din Pesta. În 1844 el a fost numit profesor public extraordinar al stomatologiei. Nedelcu a elaborat un plan de studii complex care a cuprins și fiziologia, patologia și terapeutică stomatologică. Dar planurile sale largi s-au lovit de împotrivirea sau indiferența cercurilor universitare conducătoare. El vede just că „Imbolnăvirile dinților trebuie să fie tratate individual în raport cu individul și cu natura boalei sale”. El ia poziție împotriva degradării dentisticii, împotriva izolării bolilor gurii de medicina universală, deoarece știe că dentistica nu constă numai în scoaterea dinților, deoarece ea „ca cea parte a științei medicale care se ocupă cu bolile cavității bucale, are aceeași legătură strînsă cu știința medicală universală ca și cavitatea bucală cu întregul organism”.¹⁸

Prima însărcinare de a preda psihiatria la Universitatea din Budapesta i s-a dat lui Constantin Pomuțiu (1815—1883). În 1847 i s-a încredințat ținerea unor cursuri publice de psihiatrie. Nu cunoaștem amănunțele care l-au determinat să parasească acest post, știm însă că mai tîrziu el a lucrat în Banat, pe urmă la Viena, ca referent medical și sanitar al Cancelariei aulice. Titlul de docent al Universității din Budapesta i l-a pastrat însă și mai tîrziu.

Activitatea lui Victor Babeș (1854—1926) a lăsat urme adînci în istoria medicinei maghiare. La Universitatea din Budapesta el a muncit timp de 10 ani. Au existat legături strînse între el și cercurile cele mai progresiste ale vieții științifice maghiare. A publicat lucrări în colaborare cu Korányi, vestitul internist maghiar și cu Artur Irsai. În timpul procesului antisemit și antidemocratic de la Tisza-Eszlár el a luptat alături de cercurile progresiste, folosindu-se de toate armele oferite de competența sa științifică. Babeș a fost un membru activ al grupului medical, numit cercul Marschall. Din acest cerc faceau parte L. Markusofszki, F. Korányi, chirurgul Balassa, igienistul Fodor și încă mulți alții. Prietenia lor s-a cimentat în zilele de tristă memorie a epocii Bach; ei au pastrat idealurile revoluției de la 1848 și s-au străduit a le aplica în activitatea lor universitară. Ei, respectiv revista „Orvosi Hetilap”, care era cronicul părerilor lor, ducea o luptă aprigă împotriva medicilor grupuți în jurul revistei „Gyógyászat”, publicație periodică reacționară, pusă în slujba cercurilor stăpînitore austriace (chirurgul Kovács, anatomopatologul Pertik).

Luptele izbucneau adeseori în cursul ședințelor consiliului facultății; de cîteva ori ciocnirile s-au ivit chiar în legătură cu Victor Babeș. Grupul „Gyógyászat” a căutat să zădărnicească călătoriile sale de studii în străinătate și cu ocazia plecării sale în România s-a folosit de toate armele agitației șovine împotriva lui. Markusofszki și cercul său au luat o poziție fermă alături de Victor Babeș, în interesul progresului.

Contribuția lui Babeș în dezvoltarea anatomiei patologice și bacteriologiei maghiare e foarte însemnată. Între lucrările din epoca budapesteană a lui Victor Babeș se cuvine un loc de frunte manualului său de bacteriologie tipărit în limba maghiară

¹⁸ Citat după C. P. Salamon: Istoricul stomatologiei maghiare, Budapesta, 1922, pag. 73—98.

Aceasta a fost o lucrare unică în felul ei în acea vreme, unică alături prin caracterul ei de deschizătoare de drumuri noi, prin nivelul ei înalt, prin aportul personal cit și prin concepția sa materialista.

Tot în Ungaria a lucrat și doctorul Augustin Dumitreanu (1852—1930). El a fost înainte de toate un igienist practic. A luat parte la combaterea epidemiei de difterie din 1893 (Maramureș) și 1894 (Năsăud). Mai târziu a ocupat un loc de "frunte în ierarhia sanitară a capitalei maghiare. La cel de al XVI-lea Congres Internațional de Medicină ținut la Budapesta în 1909, a făcut o comunicare despre lupta împotriva prostituției din Budapesta.

Oftalmologul Gheorghe Crăiniceanu (1853—1926), vestit și ca istoriograf al medicinei, la începutul carierei sale a lucrat de asemenea la Budapesta. În colaborare cu profesorul Arkovi a publicat mai multe lucrări de oftalmologie. Importantă e publicația sa despre statistica orbilor din Ungaria.

Găsim medici maghiari în Principate și înainte de revoluția din 1848. Ce i-a adus aici? O viață mai bună, dorul de un ciștiș mai bun, regimul habsburgic care ataca din ce în ce mai mult orice manifestare a materialismului spontan în știință, sau dorința cunoașterii unor țări străine? Cine poate da un răspuns hotărât la aceste întrebări? Fapt este însă ca Molnár Adám (1716—1780), originar din comitatul Vas, a lucrat mai mult de 20 de ani în Principate. La spitalul din Ploești îl găsim tot înainte de 1848 pe salăjanul Dr. Lukács Farkas, doctorul Mózes Károly din Tîrgu-Secuies lucrează de asemenea la Ploești, iar conducătorul serviciului sanitar din Vaslui a fost citiva timp Dr. Kornhoffer György, venit aici din regiunea Komárom (Komárno).

Odată cu apariția burgheziei și în urma începuturilor capitalismului ia naștere și în Moldova prima asociație științifică: „Societatea de medici și naturaliști” (1834). Regulamentul organic, elaborat în timpul protectoratului rusesc, a avut un rol decisiv în înființarea acestei societăți. Un imbold hotărâtor întemierii societății de medici și naturaliști din Iași a fost dat de generalul rus Pavel Kisseleff.

În epoca aceasta valorificarea solului și subsolului, modernizarea agriculturii, începuse să prezinte interes și pentru clasa stăpînitoare. Nu este deci întâmplător că în programul Societății de medici și naturaliști din Iași se găsesc puncte privind ameliorarea condițiilor sanitare, răspîndirea învățăturii și în primul rînd studierea florei, faunei și a bogățiilor minerale ale țării. În ordinea de zi a ședințelor ei figurează probleme de agrotehnică, ca de pildă folosirea frunzelor viței de vie, selecția păioaselor, ameliorarea raselor de oi, etc.

O manifestare a ideologiei burghize este și încercarea de a organiza un muzeu de științe naturale și de a-l populariza. Această colecție urma să aibă un rol și în combaterea credințelor obscurantiste și a superstițiilor.

Promotorii acestei societăți au fost medicii Iacob Cihac și M. Zotta. La întemierarea societății și la elaborarea statutelor ei a luat parte activă și maghiarul Viola József (1770—1858). Originar din secuime, el ajunge din Bucovina în Moldova și se stabilește aici definitiv, ocupă poziții înalte, și cîștiga merite serioase în reorganizarea spitalelor din Moldova, în combaterea epidemiei de ciumă și holeră. Încea din 1830 activează intens în cadrul cercului de lectură medicală înființat la Iași. Cînd se înființează societatea științifică Viola o sprijină nu numai cu știința și autoritatea sa ci și din punct de vedere material. Citiva timp el a fost și viceprezedintele ei.

Maghiarul Szabó József, membru al societății ieșene, a jucat un rol însemnat în studiul și cunoașterea faunei și florei Moldovei. În 1835 el alcătuiește împreună cu Iacob Cihac și cu farmacistul Edel enunțată plantelor Moldovei. În colaborare cu Cihac el a strîns material privind medicina populară umană și veterinară moldoveană. Valorosul sau ierbar l-a daruit muzeului societății.

Unul dintre întemeietorii cercului de lectură și al Societății de medici și naturaliști a fost maghiarul Anton Abrahámfi. În 1833 el era primul secretar al cercului. Împreună cu protomedicul Zotta el a făcut analiza chimică a mai multor ape minerale din Moldova (Sarul Dornei, Borca, Hangul, Strunga), descriind și calitățile lor vindecătoare. Mai târziu munca lui Abrahámfi a fost continuată de un alt farmacist ma-

ghiar, Kónya Sámuel (1854—1940). Ajuns mai tirziu profesor de chimie medicală la facultatea de medicină din Iași, el a studiat în mod perseverent apele minerale ale Moldovei. Kónya a reprezentat Societatea de medici și naturaliști și Universitatea din Iași la mai multe congrese internaționale, așa de pildă și la al XII-lea Congres Internațional de Medicină din Moscova.¹⁹

Între membrii de onoare și corespondenți ai Societății de medici și naturaliști din Iași găsim și numeroși oameni de știință maghiari, ca de exemplu pe Láng Adolf (1795—1863), farmacist și botanist din Nyitra, pe Lenhossek Mihály (1773—1840), profesor de fiziologie și anatomie la Universitatea din Pesta, pe anatomul Reisinger Márton, profesor universitar, pe paleontologul Kubinyi Ferenc și alții.

Învățământul universitar din Principate a avut de asemenea de luptat cu greutate în evoluția sa. „Monstruoasa coalitiție” a dușmănit în aceeași măsură muncitorimea și știința progresistă. Medicii progresiști din patria noastră care au luptat pentru un învățământ științific rominesc, în frunte cu Nicolaie Krczulescu și cu Carol Davilla, au întâmpinat multe greutăți. Strădania lor a fost încununată de succes abia în 1869—1870, când a luat ființă Facultatea de medicină din București. Alături de Davilla s-a găsit în această luptă pentru crearea unui învățământ medical român și maghiarul Fialla Lajos (1831—1911). Acest medic talentat, născut în Baja, a luptat cu arma în mână în armatele revoluționare maghiare din 1848. După înabuşirea în singe a luptei pentru independența maghiară, Fialla vine în România (1856—1857). El și-a pus talentul său medical, umanitatea și credințele sale democratice în slujba apărării sănătății poporului român. La Școala națională de medicină și farmacie a lui Davilla, Fialla a predat pe rând, anatomia, histologia, fiziologia și oftalmologia. El a introdus în această școală învățământul anatomiei pe cadavru. A fost medicul primar al spitalului Filantropia din București. A făcut cu succes o serie de operații la orbi din naștere. La parte la întemeierea revistei „România medicală”. În războiul pentru independență din 1877—1878 a fost unul dintre organizatorii și diriguiitorii serviciului sanitar, lăta ce scrie el, cu căldura și dragoste, despre aceste vremuri istorice: „Am văzut poporul român cu arma în mână, săpînd din nou numele sau pe pagini glorioase. Perice fiecare căruia soarta i-a dat un rol cît de mic în giganta evoluțiune a poporului român. Am mîndria că am făcut tot ce am putut, ca am contribuit voios la independența romînă și am lucrat puternic la alinarea suferințelor ostașilor noștri”.

V. Babeș luind o poziție ferină împotriva forțelor oculte care au deschis anti-democraticul proces de la Tisza-Eszlár, iar Fialla luptînd în primele rînduri ale combatanților de la Plevna și Grivița, deși pe pămînt străin, au luptat amîndoi pentru eliberarea propriului lor popor.

Poate nu fiecare medic dintre cei care au jucat un rol în adîncirea legăturilor medicale romino-maghiare, a înțeles pe deplin faptul că pentru libertatea propriului lor popor, pot lupta și pe pămînt străin, dar cei mai buni dintre ei prin activitatea lor au confirmat cuvintele poetului: „același e glasul Tisei și al Oltului”.

Cît de simplu și adevărat exprima Pavel Vasici acest adevăr: „Nu trebuie de noi să fie cinstit omul pentru ca este român și de legea cutare, ci pentrucă este bun, pentru că nu defaimă pe vecinul său, pentru că nimeni nu-i face ce lui nu-i place. Apoi, fie român sau turc, grec sau țigăn, neamț sau ungar, aibă legea creștinească, evreiască sau mohamedană, este totdeauna vrednic a fi de noi iubit și cinstit”.

Din a doua jumătate a secolului al XIX-lea, cînd în istoria patriei noastre apare tot mai conștient proletariatul maghiar și român, adîncirea legăturilor strînse între cele două popoare, și pe teren sanitar, devine o sarcină de bază. Dar această epocă este un capitol nou, calitativ diferit al istoriei legăturilor medicale romino-maghiare, care necesită cercetări noi și ample.

¹⁹ Cf. S. Izsák Aspecte din trecutul medicinei rominești, București, 1954.

PROBLEMELE FUNDAMENTALE ALE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL IN HIPERTIROIDISM

Academician ȘTEFAN MILCU

1. Cunoașterea problemelor tratamentului curativo-profilactic al hipertiroidismului este necesară pentru medicii care activează la diverse nivele ale rețelei de asistență medicală din țara noastră. Datorită existenței pe o zonă întinsă și într-un procent ridicat a endemiei de gușă, se crează terenul premorbid care favorizează apariția hipertiroidismului de masă în orașele situate în aria endemică și în zona paraendemică. Așa ne explicăm de ce hipertiroidismul și patologia tiroidei sînt cele mai frecvente afecțiuni endocrine, pentru care bolnavii solicită spitalele și ambulatoriile.

Deși ansamblul măsurilor profilactice aplicate pentru prima dată de regimul de democrație populară a făcut să regreseze endemia la populația de vîrstă școlară, vor mai trece mulți ani pînă ce această combatere să influențeze volumul rezolvărilor curative în patologia tiroidei.

La factorii patogeni datorii endemiei, se adaugă acei rezultați din condițiile de viață ale unei colectivități sau cele individuale. De aceea, noi sîntem convinși că problemele tratamentului medical sau chirurgical al hipertiroidismului au un interes și o actualitate neîndoielnică.

Este cunoscut faptul că terapeutică contemporană ne pune la îndemînă trei modalități de combatere a hipertiroidismului: antitiroidienele de sinteză, iodul radioactiv și tiroidectomia. Primele două modalități aparțin tratamentului medical, ultima celui chirurgical.

Experiența clinică a demonstrat că cele trei modalități terapeutice au dat rezultate bune, dacă au fost aplicate cu discernămintul necesar, indicat de caracterul individual al procesului morbid și cu o tehnicitate corespunzătoare progresului endocrinologiei contemporane.

Deși tratamentul medical poate rezolva aproximativ 80% din cazurile de hipertiroidism, a existat totdeauna tendința de a reduce utilizarea tratamentului chirurgical și speranța, exprimată cu fiecare nou medicament descoperit, de renunțare completă la tiroidectomie.

Acest fenomen s-a produs în epoca cînd s-au descoperit antitiroidienele de sinteză și situația se repetă astăzi cu iodul radioactiv. În realitate, așa cum s-a constatat după aplicarea controlată a derivatelor tioureei, după părerea noastră se va produce și cu iodul radioactiv, tratamentul chirurgical rămîne, cu indicațiile și avantajele lui verificate prin rezultatele bune obținute la zeci de mii de bolnavi, în toate centrele chirurgicale din lume.

Noi știm astăzi foarte bine ce au dat și ce pot da antitiroidienele de sinteză, iar radioiodul rămîne să fie verificat în perspectiva timpului.

Nu este necesar și obligator ca un factor tehnic nou să înlăture pe cel existent anterior, dacă acesta a evoluat și s-a verificat ca oportun într-o categorie clinică. În cazul hipertiroidismului, din acest punct de vedere, atît antitiroidienele de sinteză cît și radioiodul îmbogățesc posibilitățile noastre terapeutice și nu ne obligă la exclusivism într-o direcție sau alta.

II. Baza teoretică a tratamentului chirurgical în hipertiroidism.

În epoca noastră și sub rezerva unor descoperiri neprevăzute în acest domeniu, tratamentul chirurgical al hipertiroidismului are o deosebită valoare practică. Problemele incluse în această modalitate terapeutică merită să fie cunoscute și să rețină atenția noastră.

Istoriceste, este cunoscut faptul că deși primele tiroidectomii s-au făcut spre sfîrșitul veacului al XIX-lea, totuși tratamentul chirurgical al hipertiroidismului nu a căpătat extinderea necesară decît după cel de al doilea deceniu al secolului nostru. Erorile de tehnică, necunoașterea patogeniei hipertiroidismului, a fiziologiei și fiziopatologiei tiroidei, au făcut ca tiroidectomia să fie considerată decenii de-a rîndul ca una

din cele mai grele și riscate operații, concluzie verificată printr-o mortalitate ridicată (10—25% în prima perioadă) și prin gravele complicații postoperatorii.

Descoperirea tiroxinei, a rolului iodului în fiziologia tiroidei, cunoașterea importanței zonelor cortico-subcorticeale în apariția bolii, tehnica din ce în ce mai perfecționată a tiroidectomiei subtotale și îndeosebi aplicarea iodului în pregătirea preoperatorie de către Plummer, în 1922, au schimbat radical această situație.

Cu mare repezițiune a început să se reducă mortalitatea și complicațiile postoperatorii. Astăzi, tiroidectomia făcută la nivelul tehnicii contemporane, dă o mortalitate de 0,2—0,4% iar letania postoperatorie, leziunile recurentului și mixedemul grav postoperator sînt excepționale.

În Institutul de Endocrinologie, colectivul chirurgical, condus de Dr. Eugen Angelescu, aplicînd datele endocrinologiei moderne și servindu-se de o tehnicitate înaintată, a reușit să reducă procentul de mortalitate la 0,2% și să elimine complicațiile grave ale tiroidectomiei.

Pe baza acestei experiențe, a cercetărilor proprii clinice și experimentale și a cuceririlor endocrinologice contemporane, vom discuta problemele fundamentale ale tratamentului chirurgical al hipertiroidismului.

În primul rînd, este necesar să discutăm baza teoretică a tratamentului chirurgical în bolile tiroidei și îndeosebi a hipertiroidismului.

Primul loc îl ocupă cunoașterea și adoptarea unei patogenii, de care să ne servim ca de o călăuză fidelă în labirintul dificultăților pe care le ridică această boală complexă. Dacă revedem erorile făcute în trecut și varietatea de procedee sau operații asociate (simpatectomie cervicală uni- sau bilaterală, timectomie și suprarenalectomie) ne dăm seama de necesitatea și importanța criteriului patogenetic ca element științific de bază în tratamentul chirurgical al hipertiroidismului.

Este evident că chirurgii au fost influențați de nivelul endocrinologiei din epoca corespunzătoare. Dacă considerăm în sinteză metodologia chirurgicală a primelor tiroidectomii, pînă în epoca noastră, constatăm că s-a trecut printr-un drum laborios, de la actul operator, socotit ca unicul și principalul factor, la concepția intervenției ca parte dintr-un complex terapeutic.

Patogenia exclusiv tiroidiană a hipertiroidismului, asociat sau nu cu aceea a hipersimpaticotoniei, a constituit baza teoretică a intervențiilor de tip localicist.

Fără a contesta rolul tiroidei ca stație de realizare principală a tirotoxicozei, noi am adoptat și dezvoltat concepția despre hipertiroidism ca o boală de sistem interesînd în grade diferite întreg organismul.

Hipertiroidia, din acest punct de vedere, este necorespunzătoare ca termen, pentru că cuprinde numai un aspect al procesului morbid complex neuro-hipofizo-tiroidian.

În hipertiroidism există o dereglare a acestui sistem, care funcționează la un nivel înalt și anarhic. Observațiile clinice, cercetările de fiziopatologie și de terapie experimentală, au arătat marea impertanță a zonelor cortico-subcorticeale, a tiroidei și a țesuturilor periferice în apariția și evoluția bolii.

Am avut ocazia să dezvoltăm acest punct de vedere într-un studiu recent, referitor la patogenia unică a hipertiroidismului.

Patogenia unică și de sistem a hipertiroidismului situează tiroidectomia într-o nouă lumină, ca un act terapeutic care rezolvă numai una din stațiile de realizare ale procesului morbid. Ea înlătură factorul care, în lanțul patogenetic al bolii este sediul unor leziuni ireversibile, care nu mai pot fi reduse în timp util prin tratamentele medicale. Este vorba de transformarea structurii normale tiroidiene în gușa difuza basedowiana uni- sau plurinodulară hipertiroidizată și în gușa mixtă.

În toate aceste cazuri, în stația tiroidiană s-au produs modificări patomorfe, care semnalează trecerea de la stadiul funcțional la cel lezional.

Acest fel de a vedea patogenia hipertiroidismului și tiroidectomia, situează intervenția nu ca un act terapeutic izolat — capabil să rezolve singur problema — ci situat într-un complex terapeutic care îl precede și îl urmează, singurul indicat să cuprindă rezolvarea integrală a hipertiroidismului, ca o boală a întregului organism.

În baza teoretică a tratamentului chirurgical, trebuie să ținem seama nu numai de caracterul morbid de sistem al hipertiroidismului, dar și de dinamica proprie acestuia. Pe baza observațiilor clinice personale și pe datele existente în literatură, noi am arătat că hipertiroidia este un proces evolutiv, care trece prin patru stadii: neuropatic (nevrotic), tirotoxic (neuro-hormonal), visceropatic și cașectic.

În stabilirea indicațiilor operatorii și a conduitei medico-chirurgicale, este necesar să ținem seama de aceste stadii evolutive. Convingerea că în hipertiroidism nu există vindecare spontană și că în dinamica acestui proces morbid se constată o continuă accentuare și creștere cantitativă și calitativă a tulburărilor, cu tendința de a devasta întreg organismul — ne conduce la precizarea indicației operatorii precoce în hipertiroidism.

Cunoașterea stadiului neuropatic inițial, caracterizat prin predominanța tulburărilor cortico-subcorticeale, ne face să evităm intervenția operatorie în acest stadiu, în care semnele de tirotoxicoză sînt minime sau absente.

Pe baza patogeniei stadiale a hipertiroidismului, se poate stabili cu siguranță și precizie indicația operatorie în faza de trecere a tirotoxicozei spre stadiul de visceralizare, în stadiul visceropatic și cașectic.

Noi considerăm că tratamentul chirurgical al hipertiroidismului trebuie să se bazeze pe principiile directe care decurg din patogenia unică de sistem, cuprinzînd în grade diferite întreg organismul, și din evoluție în stadii a bolii, cu grade crescînde de gravitate.

III. *Problemele fundamentale ale metodologiei tratamentului chirurgical al hipertiroidismului.*

Este de la sine înțeles că trecerea de la principiile bazei teoretice la practică necesită o metodologie corespunzătoare. În ceea ce privește tratamentul chirurgical al hipertiroidismului, metodologia contemporană a fost elaborată pe baza datelor experimentale ale endocrinologiei moderne și îndeosebi a experienței clinice acumulate-a lungul deceniilor de la practicarea primei tiroidectomii. Ea cuprinde o serie de principii directe, care asigură o justă aplicare și eficiență, cu referință la ansamblul metodologic sau la aspectele particulare ale etapelor tratamentului chirurgical al hipertiroidismului.

Metodologia generală include și impune necesitatea unei colaborări strînse între internist sau endocrinolog și chirurg. Această colaborare medico-chirurgicală decurge logic nu numai din experiența clinică în orice domeniu al patologiei interne, dar în mod obligat din situarea actului operator ca o stație într-un lanț terapeutic complex, dominat ca durată de tratamentul medical.

Este obligată de asemenea și de caracterul special al patologiei glandulare, care din cauza corelațiilor neuro-endocrine și interglandulare este complexă și interferată de tulburări lezionale și funcționale coexistente sau înlanțuite.

Întreaga problematică a tuturor etapelor tratamentului chirurgical al hipertiroidismului necesită această colaborare.

În Institutul de Endocrinologie noi am reușit să realizăm la un nivel înalt această colaborare endocrino-chirurgicală, care a constituit din multe puncte de vedere explicația succeselor deosebite obținute în tratamentul chirurgical al endocrinopatiilor în general și al hipertiroidismului în special.

Această colaborare a fost ușurată și a condus la înarmarea chirurgilor cu un fond de cunoștințe endocrinologice care le-a permis să treacă de la nivelul exclusiv tehnic la cel corespunzător al unui fiziopatolog și patomorfologist.

Sîntem convingși ca numeroasele ipoteze, discuții sau observații neesențiale, care revin în jurul unor aspecte ale tratamentului chirurgical, ar putea fi înlăturate printr-o cunoaștere mai bună a endocrinologiei în general și a tiroidei în special.

Acest fond minim de cunoștințe endocrinologice și colaborarea medico-chirurgicală, asigură de asemenea însușirea tehnicii corespunzătoare în practica tiroidectomiei. Este o profundă greșală să considerăm că o bună cunoaștere a chirurgiei generale sau a altor regiuni, asigură tehnicitatea corespunzătoare în intervenția pe tiroidă.

Desigur, este necesar ca operatorul pe tiroidă să cunoască regulile chirurgiei generale, dar tot atît de necesară este cunoașterea tehnicii moderne a tiroidectomiei.

care asigură — alături de ansamblul procedeele — strălucitele rezultate ale acestei intervenții în epoca noastră.

Metodologia specială cuprinde problemele etapelor succesive ale tratamentului chirurgical: indicația operatorii, pregătirea preoperatorie, momentul oportun operator, actul operator, asistența postoperatorie imediată (primele 10 zile) și cea îndepărtată (primele 6 luni după operație) și reincadrarea socială a tiroidectomizaților.

Nenumărate studii și memorii au fost scrise în legătură cu această metodologie. Aproape că nu există chirurg, care să nu-și fi comunicat experiența sa personală și unele puncte de vedere în legătură cu această problemă.

Să reamintim în țara noastră comunicările mai vechi ale Prof. Iacobovici și Mureșeanu (1934), Prof. Iacobovici și colaboratorii (1933) și cele mai recente, ale Prof. Buțureanu (1950), Acad. N. Hortolomei și colaboratorii (1954) și ale noastre personale, din anul 1954.

Ar fi o imposibilitate și inutil să reluăm expunerea aspectelor cunoscute ale acestor probleme. Ne vom limita să aducem în lumina discuțiilor un număr de constatări, așa cum au reieșit din experiența noastră personală, care duc mai departe sau îmbogățesc problematica acestui domeniu.

Problemele legate de indicația operatorie în hipertiroidism merită o atenție deosebită, pentru că constituiesc primul act în validarea tratamentului chirurgical. Ce bolnavi operăm și cum operăm au constituit de fapt întrebările fundamentale ale acestei terapeutici, la care răspunsurile n-au fost ușor de dat și de foarte multe ori contraindicatorii.

Experiența acumulată pe plan internațional a stabilit de-a lungul anilor indicația operatorie în majoritatea cazurilor întâlnite în practică.

Într-un studiu recent, noi am sintetizat aceste indicațiuni, după intensitatea leziunilor patomorfe și a tiroxicozei, pe baza semnelor de degenerescență malignă, în cazurile cu asocierca hipertiroidismului cu leziuni viscerale sau glandulare, după perioada ilikiobiologică (de vîrstă) sau biologică: sarcină, alăptare, pubertate, meno- și andropauză.

O bună sistematizare a indicațiilor operatorii poate fi făcută pe baza stadiului evolutiv în care se găsește bolnavul. Tiroidectomia este contraindicată în stadiul neuropatic, este indicată selectiv în stadiul neuro-hormonal tirotoxic, totdeauna indicată în stadiul visceropatic și din nou selectiv în cel cașectiv.

Stabilirea indicației operatorii în raport cu succesele sau insuccesele tratamentului medical, a dat naștere la multe discuții și puncte de vedere diametral opuse. Problema se leaga direct de „creditul” pe care-l acordăm tratamentului medical în rezolvarea unei hipertiroidii. Caracterul evolutiv, în grade crescute de gravitate, ne arată că această problemă este importantă nu numai pentru stabilirea unei indicații, dar și în eficiența tratamentului chirurgical.

Intervenția tardivă în stările de cașexie, de visceralizare sau tradive ale tiroxicozei, nu dau rezultate comparabile cu acelea ale primei perioade a tiroxicozei, caracterizată prin predominanța simptomelor tiroxinice asupra celor datorite tirotofinei.

Observațiile internaționale și ale noastre proprii ne-au arătat că numai intervenția precoce, la timp util, dă rezultate optime. În stadiul visceropatic o tiroidectomie înlătură tiroxicoza, dar bolnavul rămîne un cardio-renal, dezechilibrat cortico-subcortical, etc.

Cu drept cuvînt s-a afirmat că succesele chirurgiei moderne în hipertiroidism se datoresc intervenției precoce și tratamentului preoperator cu iod (Courty și M. Ansel).

În ceea ce ne privește, indicăm intervenția operatorie, dacă tratamentul medical n-a dat rezultatele așteptate, după o aplicare de 3—6 luni.

În problema indicațiilor operatorii se pune cu o egală acuitate stabilirea intervenției imediate, de mare importanță pentru o întreagă categorie de bolnavi. Stabilirea indicației operatorii imediate se face la bolnavii cu guși nodulare hipertiroidizate cu cardiopatii, indiferent de intensitatea tulburărilor cardio-vasculare; la bolnavii cu

hipertensiune, hepatită, în diabetul zaharat, în psihozele datorite în mod evident tirotoxicozei, în hipertiroidismul cu denutriție accentuată, cu intense tulburări gastro-intestinale.

După experiența noastră personală, un loc deosebit trebuie acordat în stabilirea indicației operatorii momentului de apariție a exoftalmiei sau, după apariția acesteia, tendinței la stabilizare sau progresiune.

Observațiile noastre ne-au arătat că exoftalmia se constituie în perioada finală a stadiului neuropatic și în cel următor tirotoxic, cind prin dereglarea progresivă cortico-subcorticală organismul este inundat cu tirotrofină.

O exoftalmie începând ne arată că această dereglare intră într-o fază de agravare, cu tendință de constituire a leziunilor ireversibile. Este cunoscut faptul că exoftalmia odată constituită cu greu mai retrocedează, fapt, explicabil prin leziunile ireversibile ce se produc în țesutul orbital și mușchii extrinseci oculari, prin tirotrofină.

Conducându-ne după acest criteriu, am reușit să reducem coeficientul exoftalmiilor rezistente după tiroidectomie.

Adoptînd aceste principii directe ale indicației operatorii în hipertiroidism, am reușit să validăm tratamentul chirurgical la un nivel necunoscut în trecut în țara noastră și să deținem în acest moment cea mai numeroasă statistică de tiroidectomii. Criteriul precocității, al indicațiilor imediate și al exoftalmiei, au fost factorii principali care au determinat deciziile noastre.

O preocupare tot atît de permanentă a constituit pentru noi pregătirea preoperatorie, a cărei importanță pentru rezultatele tiroidectomiei sînt cunoscute, îndeosebi după 1922. Cu drept cuvînt se poate socoti acest an al introducerii iodului în pregătirea preoperatorie de Plummer, ca începutul perioadei contemporane (moderne) a tratamentului chirurgical al hipertiroidismului.

Nu vom discuta ansamblul numeroaselor probleme ce se pun în legătură cu pregătirea preoperatorie, ci un număr restrîns, în care am reușit să aducem elemente noi.

Este cunoscută discuția, încă actuală, a duratei unei pregătiri preoperatorii, a locului în care trebuie făcută, a modalității tehnice și a complicațiilor. Durata pregătirii este unul din factorii decisivi.

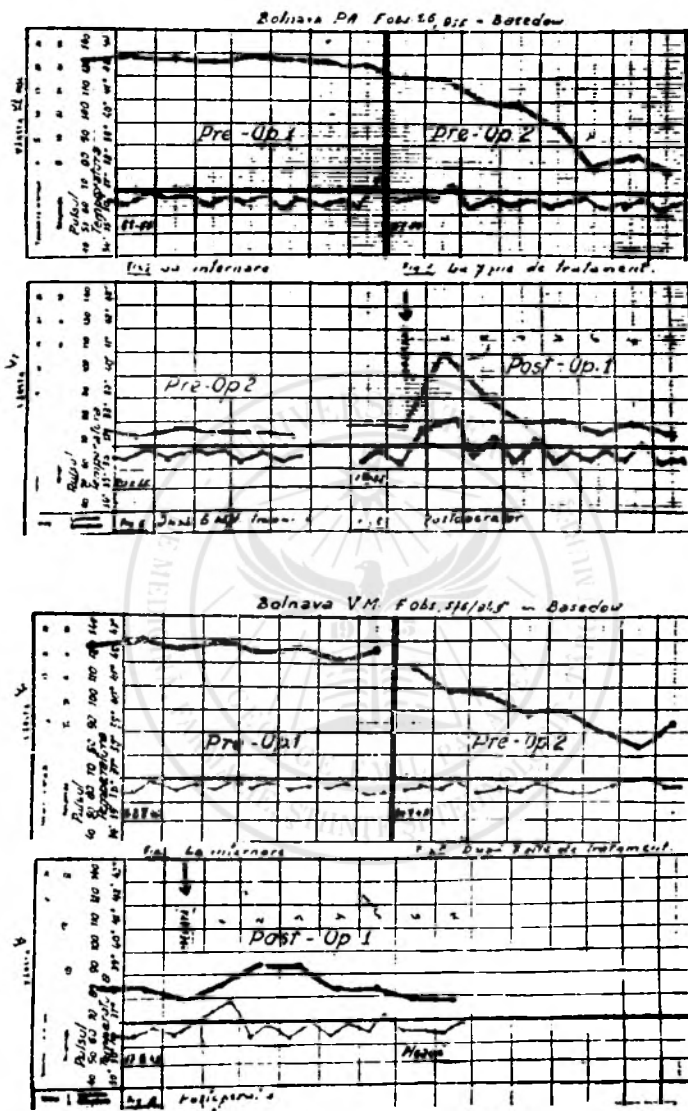
În tratatele de acum două decenii se reducea această durată la două săptămîni de administrare a lugolului. În epoca noastră, Prof. Nikolaev socotește că această durată poate fi și mai scurtă. Desigur că particularitățile clinice ale hipertiroidismului în fiecare țară și cele individuale decid de acest factor. Judecînd după experiența noastră și bazați pe concepția patogenică a hipertiroidismului ca boală de sistem, cu interesarea masivă a sistemului nervos central, credem că această problemă trebuie reconsiderată.

În pregătirea preoperatorie nu se urmărește numai reducerea tirotoxicozei prin lugol, dar și o reechilibrare neuro-psihică și corectarea tulburărilor corelate endocrine și reactive viscerale și tisulare.

Înlăturarea acestui complex morbid nu se poate face de regulă într-un timp fix și rarori în 10—14 zile. Pe de altă parte, pregătirea preoperatorie nu mai apare pentru noi izolată de restul teraputicii ci ca o etapă în tratamentul complex al bolii.

Bazați pe aceste considerațiuni, credem că perioada de pregătire preoperatorie cuprinde o primă etapă de început, în care se urmărește reechilibrarea generală metabolică și funcțională a patologiei endocrine, viscerale și tisulare, și o a doua etapă, finală, de consolidare a rezultatelor obținute în etapa precedentă și de aplicare a măsurilor necesare actului operator apropiat. Această ultimă etapă are o durată medie de 7—14 zile, în timp ce prima etapă poate dura de la două săptămîni pînă la 2—3—4 luni în cazurile grave din stadiul visceropatic sau cașectic.

Trecerea de la prima etapă a pregătirii preoperatorii la etapa următoare, este marcată prin dispariția yîrfurilor termice, a tachicardiei, a agitației psihomotrice și a creșterii în greutate cu primele 1—2 kg (*Diagramă*).



1. Bolnava P. A : Boala lui Basedow
 2. Bolnava V. M. : Boala lui Basedow
- Pre-Op. 1 : faza inițială a pregătirii prooperatorii
 Pre-Op. 2 : faza finală
 Post-Op. 1 : perioada postoperatorie, faza imediată

În prima etapă a pregătirii preoperatorii se aplică un ansamblu de mijloace terapeutice, care urmăresc: reechilibrarea neuropsihică, cu reducerea hiperexcitabilității și echilibrarea proceselor de excitație și de inhibiție, tratamentul complicațiilor viscerale, îndeosebi cardio-vasculare, hepatice și gastro-intestinale, tratamentul patologiei endocrine de corelație, îndeosebi gonadică, suprarenală și paratiroidiană și tratamentul tirotoxicozei cu antitiroidiene de sinteză și iod.

În etapa finală a pregătirii preoperatorii se menține medicația primei etape în măsura necesității de a întreține rezultatele obținute (digitală, strofantină; sedative, extracte de ovar).

În vederea intervenției se renunță la antitiroidienele de sinteză și se recurge exclusiv la lugol.

În etapa această se obține de asemenea, în unele cazuri, o reechilibrare atât de completă, încât bolnavul pare vindecat și intervenția operatorie inutilă. Aparență înșelătoare — este suficient să supunem bolnavul la o probă de efort, pentru a constata răspunsul caracteristic al unei hipertiroidii compensate dar nu vindecate. Noi socotim în asemenea cazuri că pregătirea preoperatorie este foarte bună și momentul oportun operator alins.

De acest aspect al problemei se leagă chestiunea atât de discutată a pregătirii preoperatorii în spital sau la domiciliu. Experiența ne-a arătat că, în regulă generală, pregătirea preoperatorie cea mai bună se face numai în spital și numai în cazuri excepționale se poate executa prima etapă la domiciliu, dar niciodată etapa finală.

Spitalizarea este necesară și pentru psihoterapie. Asupra acestei probleme au atras atenția toți endocrinologii și chirurgii care s-au ocupat de tratamentul chirurgical al hipertiroidismului.

În serviciul de chirurgie al Institutului de Endocrinologie, cea mai reușită psihoterapie o fac bolnavii operați cu succes și întreg ansamblul de factori pe care îl aplicăm în pregătirea preoperatorie.

Este necesar să arătăm ca perioada preoperatorie nu este lipsită de complicații previzibile și neprevizibile. Astfel, am avut ocazia să observăm fenomene de intoleranță la iod sau antitiroidiene, reactivarea sub influența iodoterapiei a focarelor inflamatorii îndeosebi faringo-amigdalene, infecțiuni intercurrente greu reductibile, care au prelungit spitalizarea, agravarea stării clinice prin traumatisme psihice de ordin familial, printr-un filtru insuficient supravegheat și altele.

Și în tratamentul acestor complicații se valorifică cu deosebit succes colaborarea medico-chirurgicală.

În faza finală a perioadei preoperatorii se pune întrebarea, atât de plină de răspundere — a momentului operator. Cu drept cuvânt Crile socotește că acest moment este ales de fiecare chirurg, după experiența sa personală. Desigur că acest punct de vedere este just, ceea ce nu împiedică să-l legăm de un număr de criterii obiective. De curând această problemă a fost tratată de Juvara și colaboratorii, într-un studiu despre indicația tratamentului chirurgical în hipertireoză.

În mod unanim chirurgii adoptă ca moment optim scăderea pulsului sub 90—100 pulsații, a metabolismului bazal sub +30%, dispariția agitației psiho-motorii și creșterea în greutate.

După experiența colectivului nostru endocrino-chirurgical, trebuie să adăugăm reducerea gușii și blocarea ei coloidă, reducerea la maximum posibil a tulburărilor endocrine, viscerale și tisulare sau a infecțiilor coexistente sau întâmplătoare și, mai ales, stabilizarea exoftalmiei, dacă există.

Asupra acestui criteriu dorim să ne oprim, pentru că el constituie un aport original al colectivului nostru la alegerea momentului optim și are o mare importanță pentru apariția exoftalmiilor maligne.

Patogenia modernă a exoftalmiei ne arată că aceasta este datorită unei hipertonii simpatică și acțiunii tirotofinei pe centrul mezencefalic și pe țesuturile orbitare. Ea exprimă pe unul din țesuturile receptoare dereglarea neuro-endocrină la nivelul tirotofinei și tiroxinei. În hipertiroidismul netratat, exoftalmia odată apărută evoluează continuu într-o măsură variabilă de la caz la caz. Prin ansamblul factorilor terapeutici

din perioada preoperatorie, ea regresează și se stabilizează la o anumită dimensiune exoftalmometrică. În acest moment înseamnă că s-a produs o echilibrare, cu reducerea cantitativă a tirotofinei sau o blocare a acțiunii pe orbită.

Criteriul stabilizării exoftalmiei are, după noi, o mare importanță pentru profilaxia exoftalmiei maligne postoperatorii. Operind în acest moment, noi nu intervenim pe un sistem neuro-endocrin labil, capabil să producă ulterior o exoftalmie progresivă.

Datorită respectării acestui criteriu și unei pregătiri corecte, noi n-am observat nici un caz de exoftalmie progresivă malignă după tiroidectomie.

Problematica actului operator este bogată și de mare interes practic. Vom aduce în discuție câteva directive care prezidează tiroidectomia executată de colectivul Institutului de Endocrinologie.

Bazați pe faptul că tiroida este un organ extrem de vascularizat și pe faptul că este un depozit hormonal, s-a adoptat principiul operației lente, a manipulării cu menajamente și precauții a țesutului tiroidian și peritiroidian și o hemostază perfectă. A opera tot așa de lent și minuțios ca pe țesutul cerebral, iată deviza actului operator.

Alături de calitatea pregătirii preoperatorii, noi simțim convingeri că acest principiu a făcut ca crizele postoperatorii să fie necunoscute sau foarte atenuate.

Cantitatea de țesut rezectibil este una din problemele dificile de rezolvat fără o experiență îndelungată, o cunoaștere a patomorfologiei gușilor și a cazului individual.

A rezeca totdeauna suficient, niciodată excesiv, iată criteriul de bază pe care l-a adoptat colectivul nostru. Aplicarea acestui principiu director a redus la un procent neînsemnat recidivele și hipotiroidia postoperatorie.

În sfârșit, voim să atragem atenția asupra necesității ca orice gușă extirpată să fie examinată macroscopic și microscopic. Pe lângă interesul științific în studiul corelației anatomo-clinice, studiul patomorfologiei tiroidei extirpate ne permite să recunoaștem existența unui cancer nedagnosticat clinic.

După statistica Institutului de Endocrinologie, în 27 de cazuri diagnosticul de cancer n-a fost făcut clinic, la 5 bolnavi din cauza aparenței de gușă simplă sau adenom solitar benign.

Cu drept cuvânt O. V. Nikolaev atrage atenția asupra riscului ce-l asumă chirurgul care nu operează la timp o gușă nodulară a cărei benignitate poate fi aparentă.

Să nu uităm că orice gușă nodulară, cu hipertiroidism moderat, și gușa hipertiroidizată, poate masca un cancer tiroidian incipient. Pe de altă parte, trebuie să ținem seama în diagnoza histopatologică a acestor neoplazii de acțiunea exercitată de anti-tiroidienele de sinteză asupra morfologiei nucleilor.

Asistența postoperatorie imediată și îndepărtată.

Este cunoscută schimbarea de vederi care s-a produs în ultimul deceniu în interpretarea crizei postoperatorii în tiroidectomie. Într-o primă perioadă aceste crize au fost interpretate ca fiind datorite unei impregnări excesive cu hormon tiroidian, pus în circulație prin actul operator. Progresele făcute în tehnica tiroidectomiei și a pregătirii preoperatorii au pus la îndoială această interpretare. Studiul iodemiei și noțiunea fiziopatologică de denivelare tiroxinică postoperatorie, au inversat explicația atribuind fenomenele unei crize prin carență tiroxinică.

În realitate, după observațiile noastre, trebuie să admitem că există o criză postoperatorie hipertiroxinică sau hipotiroxinică numai în intervențiile fără o bună pregătire preoperatorie. Insuficienta pregătire preoperatorie expune la apariția crizei postoperatorii, care nu lipsește, sub diverse forme mai mult sau mai puțin atenuate din observațiile operatorilor care adoptă o perioadă scurtă de pregătire.

În ceea ce ne privește, socotim cu mult mai frecventă criza hipotiroxinică, manifestată prin denivelarea unei T pe electrocardiogramă, creșterea agitației psihomotrice, a tachicardiei peste 150—160, etc. De aceea socotim că tiroxina injectabilă nu trebuie să lipsească din trusa niciunui chirurg care practică tiroidectomia.

Asistența postoperatorie îndepărtată este tot așa de bogată în probleme de mare importanță pentru viața și viitorul bolnavului operat. În această perioadă se pune problema readaptării biologice a organismului la normotiroidie sau la un grad

moderat de hipertiroidie. În această perioadă tratamentul medical își reia prioritatea. Prin aplicarea justă a unei medicații complexe pe bază de iod, tiroida, tiroxină, ovar, etc., se grăbește readaptarea bolnavului, reechilibrarea postoperatorie și pregătirea readaptării lui sociale.

Perioada postoperatorie îndepărtată este perioada de apariție a spasmofiliei tardive, a hipotiroidismului frust postoperator și a recidivelor. Fiecare din aceste complicații are o problematică proprie.

Experiența noastră ne-a arătat că toate tulburările posibile ale acelei perioade pot fi înlăturate sau ameliorate prin urmărirea postoperatorie a bolnavului pentru o perioadă de timp obligatorie de 6 luni și supunerea acestuia la un tratament medical valabil de la caz la caz, orientat totuși după schema expusă.

Etapa înaltă a perioadei postoperatorii îndepărtate cuprinde revenirea în viața socială, în producție. Este necesar ca fostul bolnav să fie ajutat în readaptarea lui socială, prin intrare treptată în muncă sau schimbarea profesiei. Acest punct de vedere este susținut de caracterul patogenetic al hipertiroidismului și al locului ce-l ocupa tiroidectomia.

Un hipertiroidian tiroidectomizat este un derăglat diencefalo-hipofizar latent, compensat în mare măsură, dar totuși labil. Supuși la tenisiuni nervoase, la suprasolicitare și conflicte cortico-subcortice, acești bolnavi fac tulburări vegetative complexe, cu aspect de pseudorecidive, după tipul vechiului stereotip.

Noi apreciem că orice bolnav operat nu trebuie să reintre în munca înainte de 3—6 luni și atunci sub control medical.

IV. *Problemele tratamentului endocrino-chirurgical al hipertiroidismului* au fost alese în expunerea noastră în măsura importanței lor, a experienței și a contribuției noastre personale. Din acest ultim punct de vedere, răspunsurile aduse în discuție pot servi nu numai la dezbateră teoretică, dar îndeosebi în practica tratamentului chirurgical. Aceasta ultima validare ni se pare firească, pentru că se aduce o generalizare și se fac cunoscute observațiile și cercetările noastre personale și ale colectivului endocrino-chirurgical din Institutul de Endocrinologie.

Un mare număr de probleme conexe și aspecte din conținutul problemelor expuse n-au fost amintite. O bună parte dintre acestea fac obiectul cercetărilor noastre actuale, iar altele sînt proiectate în viitor. Avem impresia că îndeosebi problemele fiziopatologiei perioadei preoperatorii și postoperatorii, imediate și îndepărtate, a viitorului tiroidectomizaților, oferă un vast domeniu de cercetare în lumina endocrinologiei nerviste.

În sfîrșit, așa cum sperăm că a reușit să arate expunerea noastră, s-au creat noi condiții favorabile pentru rezolvarea cu succes a problemelor tratamentului chirurgical în patologia endocrină pe bază patogenă.

Clinica neurologica din Tirgu-Mureș (conducător Acad. Miskolczy Dezideriu)

ARACHNITELE

Acad. Miskolczy Dezideriu

Grupa arahnitelor reprezintă o entitate morbidă cunoscută de mult în patologie. Atenția noastră s-a îndreptat spre această problema doar în ultimele două decenii, odată cu dezvoltarea tot mai avîntată a neurochirurgiei și a sporirii sarcinilor ei, fapt ce a făcut să crească exigența față de precizia diagnosticului clinic. Progresele înregistrate în domeniul diagnosticului radiologic și lichidian ne-au ajutat să acumulăm noi și noi cunoștințe în această problemă. Totuși unele succese și mai ales unele în succese pe care le-am înregistrat în cursul ultimilor douăzeci de ani ai activității mele de neurolog, m-au învățat să dau o cuvenită importanță acestei probleme, în

aparența neînsemnată și pot spune că patologia arahnitelor este una din acele teme medicale cărcia împreună cu colaboratorii mei i-am trăit toate fazele și care prin inepuizabilitatea sa variabilitate simptomatologică îmi da și azi multă bătaie de cap. De bună seamă, pe lângă problemele ridicate de tumorile cerebrale sau de neuroviroze, aceea a arahnitelor pare de o mai mică importanță. Numai acela va înțelege uriașa importanță practică a acestei probleme care a fost frământat la patul bolnavului de întrebarea că oare orbirea progresivă și creșterea tot mai amenințătoare a simptomelor de tensiune intracraniană se datoresc unei tumori gigante sau „numai” simfizei abia schițate a lamelor cisternei mari și care pe baza simptomelor generale și locale ale tumorii cerebrale nu constată după efectuarea trepanației executate în locul presupus de cît o tulburare lăptoasă a arahnoiditei care duce la vindecarea bolnavului prin simpla ei înțepare sau eventual disecare.

Actualitatea acestei probleme este confirmată și de faptul că la conferința din 11.XI.1948 a neurochirurgilor sovietici, închinată comemorării a doi ani de la moartea celebrului neurochirurg N. N. Burdenko, prima zi a fost consacrată problemei arahnitelor și numai în următoarele două zile s-a dezbătut tratamentul chirurgical al epilepsiei, temă nu mai puțin importantă. Aceasta conferință la care au luat parte reprezentanți atît de eminenți ai neurologiei și ai neurochirurgiei moderne ca Egorov, Smirnov, Baron, Rapaport, Triumfov, Kopilov și alții au arătat că pe lângă bogata experiență și vastele cunoștințe dobîndite în acest domeniu, mai rămîn o serie de întrebări, care își așteaptă răspunsul.

La munca asiduă dusă de zece de ani de cercetători de pretulîndeni, în vederea strîngerii de cunoștințe și date pentru clarificarea acestei chestiuni, au contribuit și savanții romîni. În afara cunoscutei monografii a lui Paulian și Furnescu, au mai adus un aport prețios în cunoașterea tabloului patologic al arahnitelor și Marinescu, Urchiu, Balif, Dragănescu, Moruzzi, Vasilescu, Bruchner, Milcovanu, Fortunescu, Tudor, Hornet și mulți alții.

În cel de mai sus am făcut aluzie la faptul că arahnita se ascunde cu modestie în spatele marilor tablouri clinice ca tumorile cerebrale, pseudotumorile, compresiunile medulare și inflamațiile sistemului nervos. Aceasta constatare este valabilă nu numai în înțelesul ei figurat ci și în cel propriu. Cîte odată *intovarăște* susamîntele tablouri clinice sub forma arahnitei concomitente, camullîndu-le într-o măsură oarecare, alta dată apare în mod independent sub forma arahnitei imitante, reproducînd tabloul clinic al tumorilor cerebrale, al tumorilor intra și extradurale, al siringomieliiei, etc. Cui se datoresc toate acestea? Insușirilor anatomice și destinației fiziologice a leptomeningelor.

Să pornim de la faptul că leptomeningele, care acoperă suprafața creierului și măduvei spinării precum și nervii aparținători și care e format din două lame, la început dezvoltării sale e format doar de un singur strat de țesut conjunctiv lax în care sub presiunea lichidului venind dinspre ventriculii cerebrali se formează o primă cavitate la nivelul ventricolului al IV-lea. Această cavitate este cisterna cerebelo-medulară. De aci torentul lichidian și-a săpat mai departe albia, alcătuiindu-și tuneluri printre cele două lame ale leptomeningelui desprînse una de alta prin presiunea lichidului, lasînd întinse printre lamele trabecule și ligamente de țesut conjunctiv. Aceste cavități s-au lîgît în funcție de variațiile mai pronunțate ale suprafeței cerebrale, astfel la nivelul unghiului pontocerebelar, al fosei interpedunculare, al regiunii chiasmei optice sau deasupra fisurii lui Sylvius și au rămas înguste la nivelul suprafețelor mai netede ori pe unde circonvoluțiunile sînt mai alipite între ele. Cavitatea leptomeningelui (cavum leptomeningicum) sau spațiile subarahnoidiene (cavum subarahnoidiale) sînt formate deci de două lame, care pe alocurea se îndepărtează una de alta, iar în alte locuri și în mod normal sînt alăturate, în afara situîndu-se arahnoida, iar înaintea pia mater. Vascele sanguine se află în pia mater, dar sa nu uităm faptul că: adventiția lor se împletește cu trabeculele subarahnoidiene. De aici rezulta că limba spațiilor perivasculară și lichidul din spațiile subarahnoidiene se amestecă pe tot cuprînsul suprafeței cerebrale. Din această cauză se schimbă compoziția lichidului produs în ventriculii de îndată ce ajunge în cavitatea subarahnoidiană. În ceea ce privește însă

proprietățile fiziologice ale acestui sistem de cavitați, trebuie să remarcăm că, scurgerea înceată a lichidului este asigurată de „vis a tergo” datorită reproducerii neconținute de lichid în ventricul precum și datorită schimbărilor de presiune intracraniană rezultând de pe urma pulsațiilor arteriale și ale respirației.

Se ivese problema cunoașterii modului de ieșire a lichidului din spațiile subarahnoidiene, cu alte cuvinte cunoașterea direcției de scurgere a lichidului. Aceasta este o chestiune mult discutată dar de o importanță capitală.

Înainte de a rezolva această problemă îmi permit să pun întrebarea: oare Dunărea transportă tot atîta apă în marea cisterna a Marii Negre cîtă apă primește prin afluenții săi? De bună seamă — nu, căci o cantitate importantă se *infiltrază* în solul din jurul ei, ridicînd nivelul apei subterane din vecinătate, iar o altă parte se *evaporează* sub influența razelor soarelui. Tot așa se *infiltrază* o parte a lichidului cerebrospinal prin pîniile care prelungesc spațiile subarahnoidiene în jurul nervilor care trec prin ele, și tot la fel se *evaporează* o cantitate importantă în spre dura mater quasi lipită de arachnoidea și în așa măsură încît în momentul în care ajunge la granulațiile lui Pacchioni spre a se revărsa în circulația venoasă, aproape că *nici nu mai rămîne lichid* care să se reverse în acestea. Afirm acest lucru, căci comparînd masa oarecum redusă a granulațiilor lui Pacchioni cu suprafața enormă a cavităților subarahnoidiene, nici nu se poate închipui ca tot lichidul să dispară pe această cale, mai ales dacă luăm în considerare că aceste formațiuni nu sînt încă complet dezvoltate în copilărie, iar circulația lichidiană există și la copii și încă o circulație destul de pronunțată pentru satisfacerea nevoilor fiziologice. Deci după concepția noastră de astăzi

și în aceasta privesc împărtașesc complet vederile cercetătorilor sovietici din ultima vreme, conform cărora sarcina principală a granulațiilor lui Pacchioni nu este aceea ca prin ele să dispară surplusul de lichid. Probabil, sarcina lor e similară cu aceea a supapei de siguranță de la mașinile cu aburi, ori — servindu-ne de o comparație mai frapantă — cu a șuierului de alarmă de la aparatul de fierț cafea, pentru a echilibra oscilațiile survenite în mod brusc în presiunea lichidului cefalo-rachidian. Cu alte cuvinte rolul lor ar fi de a asigura o presiune aproape constantă a lichidului. Cui i-ar trece prin cap să golească aparatul de fierț cafea prin supapa de alarmă cînd prin „pînia” inferioară curge mai abundent? Dificultățile apar însă îndată ce se astupă pe undeva aceste pîniile fiziologice.

Și prin aceasta am ajuns la una dintre cele mai importante probleme ale patologiei arahnitelor. Dacă vre-un proces patologic împiedică scurgerea și așa lentă — după Alov de 1—2 mm pe oră — a lichidului, se produc simptome de stază a lichidului cefalo-rachidian, a căror intensitate și gravitate variază în raport cu sediul obstacolului, în funcție de diferența dintre presiunea de dinainte și de după obstrucție.

Trebuie să mai atrag atenția asupra unei proprietăți a leptomeningelui. Arachnoidea n-are vase, fiind formată numai din țesut conjunctiv, totuși ea nu este un țesut pasiv din punct de vedere biologic, ci ia parte într-o oarecare măsură la îndeplinirea funcțiilor de sistem reticulo-endothelial. Ea reacționează față de stimuli patogeni în felul ei propriu și anume: se edematiază și se îngroașă. Insa lama opusă, — pia materul — are vase și pe calea lor agenții patogeni pot ajunge din curentul sanguin în leptomeninge, însăși advenția acestor vase poate să reacționeze față de agenți prin simptome de inflamație cu formarea unui exudat, cu precipitare de fibrină, cu diapedeză leucocitară și cu înmulțirea exagerată a histiocitelor. Aceste elemente patologice la rîndul lor pot fi reținute de trabeculele multiple împletite ale spațiilor subarahnoidiene, îngroșîndu-le. Lamellele de țesut conjunctiv s' sudează între ele și se umplu cu lichid cefalo-rachidian și desprinzîndu-se comprimă la rîndul lor și trabeculele teritoriilor învecinate, formîndu-se astfel un adevărat chist lichidian. Dacă acest chist subarahnoidian e format în așa fel încît lichidul își poate face totuși drum de ieșire dintr-insul, atunci nu se întîmplă aproape nimic, dacă însă ieșirea lichidului din chist e împiedecată, atunci acesta se comportă ca și un corp străin, lipsit de orice elasticitate, ajuns între lamelele leptomeningelui. El exercită o presiune asupra țesuturilor nervoase și a nervilor din jurul sau, deci va reproduce toată gama de simptome ale unui proces, îngustînd spațiul intracranian.

Sudarea lamelor leptomeningelui și formarea de chisturi se poate produce și sub influența noxelor venite dinspre dura mater, care acoperă întreg sistemul nervos, și din partea tecii osoase, care la rândul ei o înconjoară, adică și din spre coloana vertebrală procesele inflamatorii se pot întinde prin contiguitate asupra arachnoidei, iar aceasta la rândul ei va reacționa și de această dată în felul ei propriu prin edemație, îngroșare și sudarea lamelor leptomeningeeale. Dacă mai adăugăm, că dinspre craniu și mai ales dinspre lama ciuruită a etmoidului, dinspre sinusul sfenoidal și urechea internă, cit și dinspre alte cavități sau părți moi infecțiile se pot extinde în mod rapid asupra durei mater, atunci am și enumerat în mare parte acele cauze care pot produce adeziunile arachnoidiene. În cazul coloanei vertebrale canalele intervertebrale pot forma drumul infecțiilor dinspre torace și cavitatea abdominală. Voi mai întregi cele spuse cu aceea că agenții mecanici acționând asupra sistemului osos de protecție chiar și atunci când dura mater nu suferă o rupere vizibilă a continuității sale, ci este numai ușor contuzionată ori se fisurează, pot produce o reacție din partea arachnoidei subiacente și dacă noxa mecanică a fost îndeajuns de puternică, reacția această a arachnoidei va fi și în aceste cazuri o îngroșare, adică o simfizare a lamelor leptomeningeeale.

Am făcut deci cunoștință din punct de vedere etiologic cu procesele propagate asupra arachnoidei în mod exogen precum și cu inflamațiile propagate pe cale sanguină, precum și cu noxele toxice ale alcoolului metilic, ori alte toxicoze. Trebuie să completăm cauzele enumerate până acum cu noxele patologice endogene, venite dinspre creier, ori maduvă, fie de natură inflamatorie (encefalite), fie de natură mecanică (tumori). Ele la fel pot produce alipirea arachnoidei în teritoriile învecinate, ba chiar și mai îndepărtate, dând astfel naștere la tabloul arahnitelor concomitente, deja amintite. În rezumat deci: la producerea arahnitelor pot interveni cauze epi-, intra- și subleptomeningeeale. Din cauza mării variații a noxelor cauzale, am vorbit până acum de arahnite — la plural — deși știm cu toții, că arahnoida la aceste noxe diferite va răspunde întotdeauna într-un singur mod: „sui generis“.

Se mai vorbește de arahnite hipertensive și normotensive, după cum apar sau nu simptomele de hipertensiune intracraniană în cursul arahnitelor. Aceasta este o problemă de localizație după nivelul la care s-a produs alipirea membranelor, care împiedică scurgerea torentului lichidian dinspre ventricoli, unde se produce, înspre suprafața creierului.

Pe vremuri, dar și nu de mult arahnitele se puneau în legătura cu așa numita meningită seroasă. Dar aceasta este numai o problemă de etiologie. Considerând că și meningita seroasă este un tablou clinic realizat de iritația leptomeningeeală produsă de agenți patogeni cunoscuți sau necunoscuți, vizibili sau invizibili, cit și de procese alergizante, vom părăsi această teorie, cel puțin până la descoperirea agenților patogeni ai acestui tablou patologic rămași încă necunoscuți.

Iar acum să trecem în revistă unele forme clinice ale arahnitelor.

Propun ca în această descriere să urmărim drumul lichidului cefalorahidian de la parăsirea ventricolului al IV-lea.

Acțiunea în fosa craniană posterioară vom da de formele ei cele mai grave și cele mai frecvente în același timp. Prin închistarea cisternei mari în curind apare tabloul hidrocefaliei interne cu toate simptomele hipertensiunii intracraniene. Dacă apare stază, papilară, vărsăturile cerebrale, bradicardia și durerea de cap ca simptome generale de stază și fără nici un simptom de focar, trebuie să ne gândim la închistare arahnoidică. Bine înțeles, în mod frecvent pot să se asocieze la simptomele generale de stază, simptome cerebrale ale unghiului pontin, sau simptome bulbare. Altă dată apar și dispar diverse simptome ale lojei posterioare fără să fie însoțite multă vreme înca de simptomele generale de stază. În asemenea cazuri tocmai variabilitatea capricioasă a simptomelor, dispariția și reapariția lor ne atrag atenția asupra arahnitei chistice. Două locuri oferă împrejurări deosebite de favorabile pentru închistare, pe linia mediană la nivelul scranului lui Magendie și lateral de ambele părți la nivelul unghiului ponto-cerebelos în dreptul aperturii lui Luschka. Dacă chistul se produce în acest loc, asurzia, paralizia facială, anesteziile labirintului sînt simptomele incipiente, care ne pot duce în eroare

gîndindu-ne la un neurinom acustic ceea ce nu e rău, dar trebuie să ne gîndim neapărat și la posibilitatea unei arahnite.

Dacă bolnavul se plînge de paralizii faciale repetate, cînd la stîngă, cînd la dreapta și pe lîngă aceasta auzul îi slăbește brusc, trebuie să ne îndreptăm atenția de îndată asupra examinării simptomelor de staza lichidiană.

Un bolnav de al nostru suferea de o hemiatrofie linguală instalată cu ani urmă. apoi a asurzit în mod progresiv. A fost examinat de mulți specialiști, unul a stabilit că prezintă o siringomieliel, altul scleroză în plăci, iar un al treilea susținea că are o tumoră a unghiului pontin. Bolnavul și-a recîștigat auzul după o singură puncție cister-nală. Lichidul cefalorahidian scos s-a coagulat în decurs de cîteva minute. Simptomele au fost produse de o arahnită a lojei craniene posterioare, întreținută de o maladie a lui Paget.

Ar fi inutil să mai înșirăm cazuri spre a ilustra aceste forme de boală căci au fost descrise pînă acum nouă forme de arahnite localizate în loja posterioară avînd o simptomatologie particulară în conformitate cu localizarea supra-, sub-, latero-cere-beloasă sau pre- și post angulopontină a chistului. Principalul în toate acestea este, că ori de cîte ori ne vom întîlni cu un sindrom variabil al lojei craniene posterioare, să ne gîndim întotdeauna și la posibilitatea unei „modeste” arahnite. Trebuie să accentuăm că chisturile se înmulțesc prin excelență și astfel după numărul, mărimea și localizarea lor diferită pot produce game întregi de simptome. De multe ori la schimbarea poziției capului, mai ales la aplecarea lui apare o cefalee ceea ce indică prezența unei arahnite. La patul bolnavului am învățat că simptomul descris în manuale sub numele de nevralgie occipitală este întotdeauna simptomul de alarmă al cîteunui proces patologic al lojei posterioare ori a segmentîlor medulari cervicali superiori și nu arareori al unei arahnite.

Dacă lichidul cefalorahidian trece de această primă cataractă, torontul domol al lichidului se desface în două, o parte se va îndrepta înspre canalul medular, iar cealaltă parte înspre părțile orale ale bazei creierului.

Cisterna pontină (c. pontis) e o cavitate relativ mai largă a leptomeningelui, poate din acest motiv se observă mai rar arahnite la acest nivel, deși se produc și aici. Bruetsch cu ocazia examinărilor anatomo-patologice executate în scopul de a stabili frecvența arahnitelor a putut constata o frecvență mare a lor la nivelul bazei craniului. E bine, că acestea sînt de cele mai multe ori asimptomatice, probabil tocmai din cauza lărgimii mai mari a spațiului subarahnoidic. La congresul ținut în memoria lui Burdenko, Raportul pe baza experienței lui de neurochirurg ne-a atras atenția că multe *nevralgii trigeminale* au avut drept cauză o arahnită bazală. Acest fapt mă întărește în vechea mea convingere, anume în aceea, că *nu există* nevralgie trigeminală fără substrat anatomic. De acum înainte în cazul unor paralizii subite ale oculomotorului extern ne vom gîndi la posibilitatea unei arahnite bazale pontine, căci la nivelul punctului de ieșire al nervilor, rădăcinile nervilor sînt învelite de o teacă — care se strîmtează repede — formată de dura mater și pioarahnoida. Se înțelege deci ca cea mai mică schimbare de presiune la acest nivel, fie produsă de inchistarea temporară a lichidului sau chiar de dilatația patologică a vaselor, poate produce strangularea apoi iritația nervului iar mai tirziu chiar întreruperea conductibi-lității lui.

Pe baza unei atari concepții Taarnhoei (1952) și Stender (1953) au vindecat cu succes nevralgii trigeminale considerate „genuine” prin decompresivitatea operatorie a porțiunii radiculare a nervului trigemen și a ganglionului lui Gasser.

Iată acum *fosa interpedunculară*. Este o cavitate largă, prin care trece nervul motor ocular comun. Sau iată *cisterna ambiens* în jurul pedunculului cerebral, printre lamelele acesteia trece în jos și înainte nervul patetic (n. trochlearis). De cîte ori nu ne-a frămîntat problema cauzei paraliziei izolate a nervilor III. sau IV după o stare gripală gravă. Cred că a fost o arahnită circumscrisă.

Despre inchistarea completă a cisternei ambiens manualele, chiar și cele mai vaste și moderne, nu pomenesc, cu toate că și aceasta poate surveni. Se pare că literatură medicală veche clasifică această arahnită în grupa celor cerebeloase. Luînd în

considerare faptul că compresiunea mezencefalului va produce pe de o parte prin obstrucția apeductului sylvian o hidrocefalie internă gravă, iar pe de altă parte dă naștere la o decorticație neurologică, vom înțelege simptomatologia particulară a acestei variații de arahnită. Un bolnav prezentând un acces puternic de cefalee se ridică într-o poziție șezând în pat, după aceea cade într-o poziție rigidă de opistotonus și moare. Un altul în poziție culcată execută cu picioarele mișcări de mers, iar cu trunchiul mișcări de torsione în jurul axului corporal. *obstrucția cisternei ambiens l-a decerebrat.* Mai recent se pot recunoaște aceste forme pe baza ventriculogrammei caracteristice, dar nu cunoaștem nici un caz de intervenție neurochirurgicală cu rezultat favorabil.

Ne reamintim, nu-i așa, din studiul anatomiei normale de faptul că diferențierea între cisterna tuber cinereului și a chiasmei o țineau drept rezultatul meticulozității unor anatomiciști, dispunând de prea mult timp.

Dacă vom studia cu atenție tablourile clinice de la acest nivel ne vom da seama că aceasta diferențiere e necesară și din punct de vedere clinic. Chistul tuber cinereului va produce sindrome endocrinene și în primul rând distrofie adipogenitală, diabet insipid, sau alt sindrom diencefalic asociat cu cefalei și ambliopie. E natural totuși că simptomele chiasmei din cauza apropiării ei vor apare de asemeni în toate aceste cazuri, căci cisterna tuber cinereului confluează cu cisterna chiasmei.

Și acum am ajuns la *arahnita optochiasmatică*, care ocupă locul al doilea în privința frecvenței și a importanței.

Dacă studiem foile de observație vechi ale clinicilor ne va surprinde numărul mare al celor oameni tineri, care și-au pierdut vederea în urma așa numitelor *neurite retrobulbare*. Azi știm că o bună parte dintre acestea aparțin arahnitelor perichiasmatiche. În antecedentele acestor bolnavi găsim numai vreo răceală, gripă nu prea pronunțată, vreun catar faringean, granulom dentar, etc. Acele cazuri surprinzătoare, care se vindeca după extracția unui canin gangrenos nu se pot explica decât prin patomecanismul arahnitei. Inflamațiile cavităților nazale și sinusale se pot extinde ușor asupra regiunii orbitale a creierului și a regiunii hipotalamusului. Vendég a demonstrat în mod concludent rolul căilor limfice din această regiune ca transmisitoare posibile ale infecțiilor virotice prin următoarea experiență a injectat în cadavre umane 2 cm. de novocaină, amestecată cu albastru de metilen, sub mucoasa septului nazal în ambele părți în treimea anterioară a septului. La secționare a găsit toată baza craniului colorată în albastru, *mai pronunțat colorindu-se lama ciuruită șeava turcească, clivusul, cit și partea anterioară a lobei cerebrale mijlocii.* Dacă a injectat numai o cantitate de 0,5 cm, atunci s-au colorat numai ultimele locuri citate. Această experiență explică otorinolaringologilor fenomenele de amețeli, transpirații, ba chiar pierderea conștiinței, observată cu ocazia anesieziei facute în vederea operației devierii de sept nazal, iar patologilor le demonstrează importanța infecțiilor bazocraniene ajunse prin poarta largă a cavităților nazale. Din fericire față de numărul mare al cazelor nazale, întâlnim un număr relativ mic de arahnite grave.

Nu am intenția de a aborda mai pe larg chestiunea arahnitelor optochiasmatiche, dar atrag atenția asupra faptului, că dacă în cazul unei neurite optice constatăm leziuni variabile — chiar așa putea spune capricioase — din partea cimpului vizual, atunci trebuie să ne gândim la o arahnita optochiasmatică. Aș putea spune: de îndată ce leziunea cimpului vizual nu corespunde nici tabloului unei secțiuni totale, a chiasmei, nici aceluia al întreruperii tractului, atunci presupunerea unei arahnite este foarte întemeiată. Hemianopsia verticală monoculară, hemianopsia orizontală bilaterală, scotoma bilaterală centrală, hemianopsia totală, sau orice altă formă de strângere neregulată a cimpului vizual pledează pentru inflamația circumscripă a arahnoidelor. Sint și cazuri fericite ca acela pe care l-am prezentat la ședința filialei Societății Științelor Medicale din Tirgu-Mureș în 1950: în acest caz hemianopsia monoculară și ambliopia celuiilalt ochi, a dispărut după citeva insuflații encefalografice. Aerul insuflat în spațiile subarahnoidiene a deslăcut aderențele, deschizând drum liber circulației lichidiene. Cazuri ca acesta dovedesc totodată, că în fazele

incipiente survin numai *aderențe* arahnoidiene iar adeziunile grave cu atrofii optice se constituie abia mai târziu.

Oculiștii sînt puși deseori în fața problemei de a decide dacă au de-a face cu o staza papilară poate să apară în cazul aderențelor arahnitice din loja craniană ca în cazul nevritei optice este vorba de un proces arahnitic optochiasmatic, iar staza papilară, sau cu un edem nevritic. La prima vedere pare a fi logică concluzia, posterioară. De fapt așa și este, dar s-au constatat și arahnite optochiasmatică cu staza papilară. În cazurile acestea va decide numai radio-diagnosticul.

Urmînd mai departe drumul lichidului cefalorachidian ajungem la problema *arahnitelor convexității*. În legătură cu acestea nu mă voi opri asupra descrierii simptomatologiei ci prefer să fac o prezentare a citorva aspecte caracteristice. Arahnita fisurii lui Sylvius are o formă clinică tipică, care se manifestă prin accese bravais-jacksoniene unilaterale, din partea mușchilor feței, faringelui și laringelui, sau — dacă este vorba de emisferul dominant — prin accese apoplectiforme, de afazii motrice.

Am observat un bolnav cu acest tablou în clinica noastră căruia înainte de intervenția neurochirurgicală proiectată i-am făcut o insuflație cu aer în scop diagnostic, după care accesesele frecvente n-au mai reapărut. Reumatismul, cauză a arahnitei s-a trădat numai după aceea — în timpul observării bolnavului — prin apariția unor noduli reumatici. Am amintit doar în treacat rolul maladiilor alergice în arahnite, așa dori să adaug acum, că aceste boli joacă un rol important în etiopatogenia arahnitelor și din punct de vedere numeric. Fosa lui Sylvius e cea mai mare cisternă a convexității, și pentru că arahnoidoa de aici trece pe polul temporal, nu ne va suprinde faptul ca în ordinea frecvenței urmează chisturile temporale. Din păcate înfilnim acestea de cele mai multe ori doar la autopsii, datorită așezării lor în zonele mute ale creierului.

Arahnitele encefalului, la prima vedere, par a nu ne produce mari dificultăți diagnostice, fiind scema de faptul ca așa numitele arii motrice extrapiramidale ale scoarței cerebrale răspund la iritarea lor prin accese convulsive caracteristice fiecărei zone în parte, pe cînd alte leziuni de focar se trădează printr-un minus, ori prin defecte funcționale. Toate acestea sînt adevărate pînă la un punct, dar de multe ori ne-au indus în eroare.

În privința cazurilor complicate cu simptome psihotice nu posedăm decît cîteva date cazuistice răzlețe fara a dispune de o prelucrare sintetică explicită. Elaborarea acestora este o sarcină a viitorului. Fața de Kroll (din Minsk) care arată ca în cazul presupus al unei arahnite cu o simptomatologie a lojei posterioare, s-a putut stabili ulterior ca este vorba de un proces arahnitic al lobului frontal, eu pot să prezint un caz de-al nostru în care am intervenit în aparența cu succes pentru o arahnită din regiunea frontală și la care doar la autopsie am putut stabili cauza morții neașteptate, consecutivă unui proces arahnitic al lojei posterioare. Cu alte cuvinte și în cazul emisferei cerebrale apare variabilitatea și capriciozitatea caracteristică arahnitei, caci uneori un chist relativ mic prezintă simptomatologie bogată, altelei chisturi mari și multiple nu produc simptome și în fine apariția unui chist permite presupunerea reproducerii lui în alte părți. Nu trebuie să uităm că arahnoidoa produce nu numai chisturi ci și simlize întovărite de distrugerea parenchimului nervos subiacent. Tocmai multiplicatarea și adeziunile sînt acele caracteristici ale arahnitelor, care îl pun pe medic în fața unor probleme dintre cele, mai grele.

Înainte de a trece la expunerea tratamentului, trebuie să mai amintesc arahnitele spinale, care fiind destul de cunoscute ma voi rezuma la constatarea, ca arahnitele spinale pot reproduce de la simpla iritațiune a rădăcinilor pînă la tabloul complet al compresiunii medulare, toată simptomatologia maduvei spinării.

Un coleg medic, care nu putea sa umble de ani de zile, ne-a cerut sa-i ușurăm starea produsă de siringomielia cu sindrom *Brown-Séquard* de care suferea, aplicînd intervenția lui Puissep prin secționarea longitudinală a maduvei.

La intervenție am găsit o arahnită chistică care a fost alit de bine rezolvată. Trezit bolnavul a putut parăsi clinica pe picioare, recîștigîndu-și puterea de muncă. Acestea sînt cazuri excepționale. Cazurile favorabile sînt în general acelea,

în care chistul e unic, ori sînt chisturi puține și mai cu seama acelea în care găsăm un traumatism în antecedente. În schimb avem parte și de multe decepții, nu numai fiindcă diagnosticul nostru de localizare e adesea nesigur, ci mai ales pentru că intervenind la nivelul leziunii principale, mai rămîn deasupra și dedesubt, de-a lungul întregii măduve chisturi nenumărate. Este adevărat că s-au obținut rezultate bune și prin laminectomia a 10 vertebre fără o tulburare statică mai pronunțată, totuși nu putem să procedăm la mutilarea întregii coloane

Adeziunile lamelare constituie o alta forma supărătoare. Pe de o parte desiacerea lor nu reușește întotdeauna, pe de altă parte precum am mai amintit, nici măduva subiacentă nu este de obicei intactă. S-au găsit chisturi care au ocupat toată secțiunea transversală, a măduvei, dînd naștere la o leziune transversala total ireparabilă. În privința prognosticului constatăm că, arahnitele cauzate de inflamațiile repetate, cronice, ca cele alergice și leptomenigeale luetice sînt cele mai grave.

Înainte de a trece la discutarea unor probleme de diagnostic voi aminti că nu toate durerile lancinante sînt de natură tabetică, chiar în prezența reacțiilor specifice pozitive, ele pot fi consecința unei arahnite izolate periradiculare. Tot astfel nu toate leziunile optice sînt de natură tabetică, ci și ele pot fi cauzate de arahnite optochiasmatiche. În fine să nu ne grăbim a eticheta durerile iradiante de caracter costale, drept nevralgii, sistînd astfel cercetările etiologice. De multe ori sînt expresia unei iritații radiculare cauzate frecvent de arahnite localizate.

Din cele expuse pînă acum reiese și faptul că examinarea clinica nu e suficientă pentru stabilirea precisă a diagnosticului și în alara de examinarea lichidului cefalorahidian trebuie să executăm și pe cel radiologic. Radiografia simplă a craniului ne va ajuta în cazul arahnitelor regiunii șei turcești, căci pe lingă aspectul ei normal tulburările diencefalo-hipofizare sau simptomele chiasmatiche pledează pentru o arahnita tuberală ori optochiasmatică.

De altfel pentru diagnosticul proceselor intracraniene, în primul rînd, ne servim azi de radiografia precedate de insulfații, pe cînd în cazul arahnitelor spinale radiografiile sînt precedate de instilări cu uleiuri iodate

În cazul sindromelor lojei craniene posterioare vom face bine înțeles uz de ventriculografice și dacă constatăm dilatația enormă a întregului sistem ventricular inclusiv al ventricolului al IV-lea diagnosticul de obstrucție mediană e ca și sigur.

În cazul chisturilor cisternei ambiens putem să ne așteptăm la tabloul obstrucției ventriculografice și dacă constatăm dilatația enormă a întregului sistem ventricular. În același timp în cele cîteva cazuri observate pînă acum se poate constata un desen caracteristic în formă de potcoavă a recesului suprapineal. Pentru a obține o imagine mai clară în cazul arahnitelor chiasmatiche ne vom servi de insulfație cu aer pe cale intrarahidiană lombară, căci în cazul insulfațiilor suboccipitale aerul ajunge de obicei numai în ventriculi. În cazul insulfațiilor reușite iosa interpedunculara și regiunea chiasmei se conturează bine, adică în cazul aderențelor de la acest nivel aerul nu va ajunge aici. Știm din experiență că chiar dacă aerul ajunge în regiunea chiasmei pe lingă simptome concludente, arahnita nu este exclusă, căci tocmai scoaterea unei cantități mari de lichid, cit și acțiunea dilatatoare a aerului insuflat pot desface aderențele, facînd drum liber circulației lichidiene, adică cisterna se deschide tocmai în urma insulfației. Aceasta acțiune terapeutică favorabilă a insulfației, o aplicăm desori și în mod conștient

Din cele expuse reiese că la suprafața convexității alit plusul cit și minusul de umplere cu aer ne pot da indicații diagnostice dintre cele mai utile, ajutîndu-ne în descoperirea existenței chistelor și aderențelor de la nivelul suprafețelor cerebrale

În diagnosticul proceselor spinale introducerea uleiului iodat ne va da lămuriri utile, observînd în un nivel dat umbra unui stop linear transversal, în forma de cuib, în formă de picătură, de formă filamentoasă, în formă de stalactite, sau în forma imaginii corespunzătoare scurgerii unei luminari topite.

Drept încheiere trebuie să mai amintesc în mod rezumativ și principiile tratamentului. În cele expuse pînă acum am amintit cîteva procedee. Astfel a fost vorba

de rezultatele bune obținute prin intervenție neurochirurgicală, despre scoaterea de cantități mari de lichid, dar având în vedere tendința mare la recidivă a arahnitelor vom îi pe cât posibil conservatori, ne vom strădui să atingem rezultate terapeutice bune, administrând preparate de iod, mercur, radioterapie, etc. În două forme ale arahnitei nu vom întârzia cu intervenția neurochirurgicală, și anume în cazul arahnitelor chiasmatic și în a celor cu o obstrucție a căilor lichidiene din loja posterioară. În primul caz întârzierea intervenției periclitează vederea, iar în cel de al doilea, nu numai vederea ci și viața bolnavului. Cu cât vom interveni mai repede asupra chistului perichiasmatic pe cale transfrontală, cu atât rezultatul va fi mai favorabil. Recent neurochirurgii pentru o cât mai bună decompresie a nervului optic *indepartează și lama osoasă superioară a canalului optic*. Decomprimarea operatorie a celui de al VIII-lea nerv cranian poate să dea rezultate în cazul surdităților de origine arahnoidiană (Miskolczy și Máthé, 1955). În caz de obstrucție a fosei posterioare sensul circulației lichidului c. r. se poate schimba prin perforarea laminei terminale. Există însă o regulă importantă — asupra respectării căreia Egorov ne atrage atenția cu insistență — și anume să cruțăm cât mai mult leptomeningele de manipulare superilue și să asigurăm o perfectă hemostază, căci orice iritație, sau resturi de sînge, pot fi cauza unor noi aderențe.

Rezultatele intervenției sînt bune în cazurile post-traumatice. În stabilirea etiologiei la interogatoriu trebuie să ținem seamă de faptul că după traumatismul coloanei vertebrale, la nivelul traumatismului, arahnita poate să apară și după un interval de 10—20, ba chiar 30 de ani. Ne îndispune însă faptul că pericolul recidivelor este destul de mare.

Bine înțeles ne vom strădui cînd e posibil să aplicăm o terapie cauzală. În cazul tulburărilor vizuale de origină luetică însă tratamentul specific ajută foarte puțin. Să nu evităm prin urmare, însuflățiile nici în aceste cazuri.

În introducerea acestei lucrări, cu ocazia enumerării factorilor cauzali n-am amintit de *arahnitele iatrogene*, adică de acele forme care sînt cauzate de medici prin administrarea intrarahidiană a unor medicamente în mod inutil și dăunător. Această chestiune am lasat-o la urmă chiar din cauza importanței ei. Să nu uităm ca spațiile subarahnoidiene sînt cavități extrem de sensibile față de iritațiunile de ori ce fel. E de ajuns dacă racim lichidul odată scos și îl reintroducem pentru a obține creșterea albuminelor în lichid și pleocitoză. Mai de mult injecțiile intrarahidiene cu salvarsan, lecitină — fără rost și periculoase — mai recent cu preparate de sulfamide și cu cantități mari de streptomycină, produc aderențe, care uneori nici nu mai pot fi rezolvate prin nici un fel de intervenție. Penicilina spre norocul nostru e bine tolerată în cantități nu mai mari de 10.000 de unități. Această modalitate de administrare a penicilinei o și întrebuițăm în mod frecvent. Eu și colaboratorii mei luptăm în scris și prin viu grai neîncetat împotriva administrării medicamentoase intralombare, deocamdată însă cu puține rezultate. În ultimul timp am constatat arahnite grave și după administrarea intrarahidiană a uleiurilor iodate, în scop diagnostic. Am parăsit pentru moment această metodă de altfel prețioasă și o vom relua doar cînd vom dispune de preparate mai bune. În locul ei încercăm a perfecționa metoda mielografiei cu aer insuflat, o metodă de precizie diagnostică mai scăzută, dar în schimb absolut inofensivă.

Am văzut, că în probleme arahnitelor pe lângă rezultate favorabile avem și multe decepții. Sînt însă multe fapte, care ne fac să fim optimiști. Un asemenea fapt este observația că multe arahnite sînt mute din punct de vedere clinic în timpul vieții, putîndu-se vindeca fără nici o sechelă. În majoritatea cazurilor putem interveni cu un tratament medical activ sau conservativ. Odată cu desăvîrșirea metodelor noastre diagnostice și tratament vom putea să luptăm împotriva acestei maladii cu un succes din ce în ce mai mare.

PERIOADA A IV-a A NAȘTERII

de Dr. Lörincz E. Andrei.

Există în obstetrică o concepție dogmatică conform căreia actul nașterii s-ar termina prin expulzia placentei și a membranelor, după care ar urma lauzia.

Asistând la multe nașteri și studiindu-le în desfășurarea lor, am ajuns la concluzia că actul nașterii nu poate fi considerat ca terminal odată cu delivrarea, căci faza imediat următoare delivrării este și ea o parte integrantă a nașterii. Vorbim în mod obișnuit de o perioadă postplacentară, fără a-i cunoaște mai de aproape fiziologia și durata, așa după cum cunoaștem cea de a III-a perioadă a nașterii. Necesitatea practice impune separarea perioadei postplacentare, pe de o parte din cauza simptomatologiei caracteristice, pe de altă parte din cauza complicațiilor serioase, chiar fatale, uneori neașteptate, ce pot surveni în această fază. Tot în această perioadă se ivesc și sarcini practice importante: tratamentul consecințelor narcozei, al eventualelor leziuni ale părților moi, aprecierea pierderii de sânge, examinarea placentei, controlul uterului, observația stării generale, a pulsului, a respirației, a tensiunii arteriale, combaterii h. moragiei, controlul instrumental uterin, tamponarea uterului, transfuzia de sânge și tratamentul unui eventual acces eclamptic, etc. Asistența definitivă a noului născut aparține de asemenea acestei perioade. Nu există obstetrician care, după asistența unei nașteri normale, să nu fi fost rechemat urgent la parturientă după o jumătate sau 1—2 ore din cauza hemoragiei. Un obstetrician eminent spunea: „Nu există un moment mai temut și mai surprinzător în practica obstetricală ca hemoragia grava de după naștere”.

Începând din primul deceniu al veacului al XVII-lea; istoria obstetricii posedă date din care reiese că persoanele care asistau nașterile considerau ca intervalul ce urmează delivrării face parte din actul nașterii. Mme Bourgeois moașă franceza, autoarea unui tratat de obstetrică din anul 1609, afirmă că perioada postplacentară durează 1—2 ore. „În acest interval — scrie Mme Bourgeois — femeia care a născut trebuie acoperită cu pielea unei oi negre, jupuită de viu care va izgoni singele melancolic”. Iată teama de hemoragia postpartală ca bază a unei superstiții de acum trei veacuri și jumătate. E mai semnificativă o statistică recentă referitoare la 1 milion de nașteri, din care reiese că 32% a mortalității materne survin în primele 2 ore de după naștere. E cert că această perioadă e cu atât mai dinamică și cu atât mai îngrijorătoare cu cât se intervine mai des și mai inutil în mersul fiziologic al nașterii, cu cât se aplică mai des narcoza, se administrează mai frecvent ocilocice pentru accelerarea nașterii și substanțe analgetice pentru înlăturarea durerilor. Literatura de specialitate oferă exemple frapante privind polipragmaziile obstetricală — mai ales în practica sanatoriilor particulare — cu un sfârșit uneori tragic în perioada ce urmează imediat după naștere.

Au fost îndreptățite propunerile conform cărora intervalul ce urmează imediat delivrării să se definească ca perioada a IV-a a nașterii, urmînd ca supravegherea în această perioadă să se execute de același personal care a asistat și nașterea. Conduita aceasta e urmată în majoritatea maternităților, se întâmplă totuși ca parturienta să fie transportată la secția de lauze imediat după delivrare, unde urmează să fie luată în tratament abia după mai multe ore în cadrul „îngrijirilor” zilnice, rămînd necontrolată într-o perioadă cînd ea ar avea nevoie de o supraveghere mai atentă. E nevoie de o atitudine hotărîtă în privința delimitării perioadei ce urmează imediat după naștere. Dacă e îndreptățită separarea perioadei a IV-a a nașterii pe baza considerațiilor de patologie obstetricală și a cerințelor practice, atunci e necesar să-i cunoaștem și fiziologia, după cum sînt bine cunoscută durata și evenimentele primelor 3 perioade ale nașterii.

Ce se înțelege deci prin perioada a IV-a a nașterii? În general se înțelege acel timp în care uterul din starea declanșată de naștere, trece într-o stare de contracție durabilă, adică în perioada de înouire. Acest timp durează în medie 2 ore. Nu am precizat însă ce se petrece în uter în această perioadă. Răspundem pe scurt la această întrebare: *în perioada a IV-a a nașterii se creează în uter condițiile de securitate față de hemoragia provenind de la locul de inserție al placentei.* Aceasta e esența fiziologiei celei de a IV-a perioade. O a doua întrebare este modul cum se produce această securizare. Evenimentul care constituie trecerea spre perioada a IV-a, este dezlipirea placentei, moment în care se deschid vasele utero-placentare în locul de inserție al placentei. Față de hemoragia provenită din acest loc e nevoie de declanșarea unor procese asigurătoare.

Prima manifestare față de hemoragia provenită din acest loc este contractarea musculaturii uterului care își regrupează și-si încolăcește rapid fibrele sale. Aceste fibre regrupate și încolăcite comprimă și torzionează în așa măsură vasele deschise dintre ele, încât lumenul vascular dispare cu totul. Aceste fascicule musculare în retracție au fost numite de Martius, ligaturi vii. Aici este vorba de un proces foarte complicat, dar extrem de precis. Iată, prima asigurare față de hemoragia provenită de la locul de inserție al placentei. Prima contracție nu poate persista vreme îndelungată, fiindcă ducând la anemisia uterului, ar provoca o atonie reacțională, deci, sînt necesare alte și noi măsuri de siguranță. Formarea de chiaguri în lumenul vaselor utero-placentare mai mari, iată, noile măsuri. În realitate situația nu este atât de simplă. După Greenberg în acest stadiu cavitatea uterină e umplută de un hematom compact mai lax la nivelul deciduii vera și mai aderent la locul de dezlipire al placentei, fiind în conexiune cu chiaguri în utero-placentare. Paralel cu formarea hematomului intrauterin scade și tonicitatea uterului, al cărui fund se află imediat după expulzia placentei la jumătatea distanței dintre ombilic și simfiză și care acum se ridică din nou pînă la înălțimea ombilicului. Ridicarea fundului uterin nu e semnul atoniei, ci indică formarea unui hematom intrauterin de mărimea unui ou de gîscă. Chiagul de singe din cavitatea uterină e un factor de hemostază, avînd menirea să stabilizească o stare de echilibru cu peretele uterin, constituind un stimul atenuat pentru uter ca acesta să-și păstreze tonusul diminuat fără producerea hemoragiei. Aceasta este a treia asigurare față de hemoragia provenită de la locul de dezlipire al placentei și pe care Greenberg o numește echilibru „miotrombal”.

Dacă cele de mai sus sînt adevărate, expulzarea manuală a acestui chiag e singura e greșită, pentru că deranjează un proces fiziologic. În această privință moașele bătrîne comit multe erori. Ele ca și unii medici controlează uterul după naștere aplicînd în repete rînduri manopera lui Credé pentru „a usca uterul”, ceea ce înseamnă îndepărtarea hematomului intrauterin. După refacerea hematomului intrauterin fundul uterului se va ridica din nou și moașele îl vor expulza iarăși, neștiind că ridicarea fundului uterin la 2—3 ore după naștere e un fenomen fiziologic. Expulzarea repetată a hematomului ducă la o adevărată anemizare a parturientei iar medicul va fi chemat pentru o „atonie uterină”. Nu poate fi vorba însă de o atonie, ci de o dirijare greșită a perioadei a IV-a a nașterii.

Credem ca, echilibrul dintre miometru și hematomul intrauterin ne poate da o explicație a eficacității tamponării intrauterine după tehnica lui Tolocinov-Dührssen. Se știe că aceasta tamponadă este corectă atunci cînd tamponașii umplu cavitatea uterină fără a o destinde, căci numai tamponarea laxă asigură o tonicitate uterină corespunzătoare. Peretele uterin se mulează în jurul tamponului lax, dar nu ar putea asigura o contracție permanentă în jurul unui tampon îndesat, care ar constitui un excitant capabil să provoace expulzarea lui din cavitatea uterină.

Hematomul intrauterin se găsește cu regularitate în cavitatea uterină a parturientelor subcombată în cursul nașterii și e bine dacă cel care face autopsy știe ca hematomul intrauterin nu e rezultatul unei hemoragii patologice. Aceste constatări nu sînt în contradicție cu tocogramele care arată că în perioada a IV-a, starea de repaus uterului alternează cu starea de contracție, adică uterul prin funcțiunea sa ritmică va elimina hematomul intrauterin. Se știe ca placentă dezlipită poate stagna ca o formațiune moale fara ca uterul să o expulzeze. Probabil e vorba de un mecanism foarte fin.

E cert că receptorii intrauterini puși în evidență de autorii sovietici, în special baroreceptorii, au un rol important. Nașterea e totalitatea unor mecanisme reflexe complexe. Cercetătorii interoceptorilor (Gambasidze) au pus în evidență creșterea continuă a sensibilității receptorilor în cursul sarcinii. Această sensibilitate își atinge apogeeul în timpul nașterii. Credem că cercetarea experimentală a sensibilității interoceptorilor va contribui la interpretarea justă și va spori cunoștințele noastre despre perioada a IV-a a nașterii. Pina atunci rămâne ca valabil că intervalul de 2 ore după delivrare să-l considerăm ca o a IV-a perioadă, integrantă a nașterii. E corect —, ceea ce s-a și realizat în multe locuri — ca perioada a IV-a să fie notată aparte în foile de observație, indicând prin aceasta persoanelor care asista nașterea că această perioadă aparține nașterii.

Cu alte cuvinte evenimentele acestei perioade trebuie să fie introduse în foile de observație ca și evoluția perioadei de dilatație și expulzie. Expectativa rămâne conduită: acestei perioade — dacă nu survine vre o complicație — ținind să nu se perturbeze uterul prin masaj, manopera lui Credé sau ocitocice. Rezultă din cele de mai sus că parturiența trebuie să rămână și în perioada a IV-a în sala de naștere sau într-o încăpere vecină sub controlul celui care a condus nașterea.

Accentuăm că procesul de mai sus oferă siguranță numai față de o hemoragie care provine din locul de dezlipire al placentei cu inserție normală. Nu va proteja contra hemoragiei provenite din lezarea părților moi sau în caz de placenta praevia, cind nu poate fi vorba de stabilirea unui echilibru miotrombal, placenta fiind inserata într-un segment despre al cărui tonus abia se poate vorbi. Hematomul intrauterin și echilibrul miotrombal nu înseamnă lipsa totală a hemoragiei dinspre peretele uterin. Există o hemoragie care nu provine de la nivelul de dezlipire al placentei, ci din peretele uterin de la locul de dezlipire al caducei vere. Această secreție sanguinolentă nu e singe curat, ci are un caracter de transudat care nu se coagulează, lăsînd o zonă clară periferică pe careșaf. Această singerare e fiziologică și trebuie să fie diferențiată de singele provenit dintr-o leziune sau de pe urma unei atonii, care e singe curat și se coagulează. E bine să se știe acest lucru, fiindcă orice tendință de a opri această singerare e de prisos, chiar nocivă, putînd duce la eliminarea hematomului fiziologic intrauterin.

Patologia perioadei a IV-a a nașterii are o deosebită importanță practică cuprinzînd toate complicațiile ce pot surveni în această fază și nu numai pe acelea care își au originea în deranjul procesului fiziologic mai sus schițat. Aceste complicații trebuie să fie combătute de acele persoane care supraveghează perioada a IV-a. După o statistică străină din 88 de cazuri mortale din timpul nașterii, 28 au survenit în perioada a IV-a din care pentru:

hemoragii	12
cauze cerebro-vasculare	5
afecțiuni cardiace	4
narcoze	2
pneumonii prin aspirație	2
rupturi uterine	2
șoc hemotransfuzional	1

Se vorbește mult în obstetrica despre schimbarea proporției între cele trei cauze principale ale mortalității materne: septicemia, hemoragia și eclampsia. În ultimele decenii aceste trei cauze aveau o frecvență egală. Rezultatele recente, obținute în acest domeniu justifică speranța ca mortalitatea febrei puerperale va scădea pînă la zero datorită antibioticelor. Aceleași speranțe le nutresc unii și în legătură cu organizarea transfuziilor de singe. Sint semne care justifică acest optimism, dar ultimul cuvînt încă nu a fost spus în această problemă. Credem că moartea prin hemoragie ocupă locul de frunte în statistica mondială. Trebuie atrasă atenția asupra importanței tendințelor de a preveni mortalitatea maternă prin hemoragie. Ne referim în a tonie și lezarea părților moi. În materialul nostru din 8000 de nașteri (1941—1950) hemoragia s-a produs în 180 de cazuri din zona de dezlipire a placentei, hemoragia fiind etichetată, ca atonică. În toate cazurile cantitatea de singe a depășit 500 ml. În mai multe de jumătate a cazuri-

lor (50.6%) hemoragia a apărut după expulzia plăcetei iar o jumătate din acestea au survenit după nașteri simple necomPLICATE. Într-o statistică referitoare la un material de 18 ani, cele 79 cazuri de atonie gravă (1000—1500 gr de sînge) au survenit în perioada a IV-a.

Punctul cardinal al combaterii atoniei îl constituie profilaxia și înainte de toate o atitudine calmă la patul parturientei, administrarea corectă a ocitocicelor și a spasmoliticeleor, tratamentul rațional al încreșiei uterine, alegerea tratamentului potrivit, stabilirea imediată a planului terapeutic, etc., a căror expunere mai amplă ar depăși cadrul acestui referat. Combaterea hemoragiilor grave prin leziunea părților moi e de asemenea profilactică avînd ca bază solidă extinderea consultațiilor prenatale în masele cît mai largi ale gravidelor. Învățămîntului obstetrical îi revine un rol important în acest domeniu.

Complicația tipică a perioadei a IV-a este *șocul hemotransfuzional și colapsul obstetrical*. Observațiile noastre pledează pentru frecvența mai mare a complicațiilor hemotransfuzionale la femeile care au născut. Problema merită atenție. Colapsul obstetrical poate avea cauze diferite, mai ales de natură traumatică sau de pe urma narcozei. El survine mai des și poate creea situații critice după versiunile grele și după o dezlipire manuală brutală a plăcetei. Intervențiile obstetricale executate aproape exclusiv în narcoză cu eter sau cloretil pot fi urmate de numeroase complicații în perioada a IV-a. Aceasta se explică prin faptul că parturientele nu sînt pregătite pentru intervențiile obstetricale, nu li se administrează opiacee din cauza fătului, din care motiv substanța narcotică pătrunde în organism într-o cantitate mai mare. Hiperemia mucoasei căilor respiratorii predispune la complicații pulmonare, ca edem, pneumonie prin aspirație, care duc la o îngreunare a circulației și în primul rînd la slăbirea miocardului. În această perioadă ne putem aștepta la apariția unor *complicații cerebro-vasculare* apărute pe fondul unei *toxemii* latente, la o decompensație miocardică acută, fie pe baza unei cardiopatii manifeste sau a unei miocardite latente. Uneori se declanșează o *eclampsie* fără orice prodrom.

Complicațiile enumerate sînt cele mai frecvente în perioada a IV-a. Din cele spus: pînă acum rezultă că asistența acestei perioade cere multă vîgilență, o bună pregătire profesională și un întreg arsenal terapeutic. Medicul care lucrează la domiciliul parturientei sau într-o casă de naștere poate fi liniștit numai atunci dacă își poate supraveghea pacienta și în perioada a IV-a. E important, chiar decisiv ca parturienta să fie asistată de o moașă sau felerită bine pregătită. Problema discutată scoate în relief sarcini organizatorice importante, în scopul de a obține scăderea mortalității materne ridicate încă și azi în cursul acestei perioade.

CERCETĂRI ORIGINALE

Institutul de anatomie al IMF din Tîrgu-Mureș, conducător: Conf. dr. Maros Tiberiu.

OBSERVAȚII CLINICE ȘI HISTOLOGICE CU PRIVIRE LA PROBLEMA CORELAȚIEI DINTRE SISTEMUL NEURO-ENDOCRIN ȘI FUNCȚIUNILE FICATULUI

Dr. Maros T., Nagy F., Kerekes M., Dr. Waitasuk P.

Am început să cercetăm în mod experimental corelația dintre sistemul nervos central și modificările patologice ale ficatului încă de acum doi ani.

Provocând leziuni prin electrocoagulare în zona de tranziție infundihulo-tuberală a diencefalului, am observat tulburări funcționale hepatice și leziuni tisulare consecutive la animalele operate printr-o metodă originală, asupra detaliilor careia nu vom insista în lucrarea de față.

În urma leziunii provocate la nivelul hipotalamusului rezultă un dezechilibru grav al funcțiilor metabolice, fapt care se traduce printr-alele, printr-o deviere patologică a proteinelor serice, caracteristica leziunilor hepatice.

Testele de funcțiune hepatică, precum și biopsiile repetate la anumite intervale de timp coroborate cu datele experiențelor amintite dovedesc instalarea unui proces cronic și difuz la nivelul ficatului. Acest proces de o evoluție lentă, îmbracă la început un aspect de degenerescență granulo-vacuolară, iar mai târziu asociindu-se cu semne de inflamație și apoi de necroză, culminează într-o fază tardivă (aprox. după un an de la intervenție) în imaginea sclerozei interstițiale a ficatului. (Vezi fotocopia nr. 1, 2)

Concluzia cercetărilor noastre experimentale, efectuate asupra a 23 de animale este că leziunea centrilor nervoși din hipotaiaim atrage după sine dezlănțuirea unui proces patologic la nivelul ficatului, semnificativ alături din punct de vedere fiziologic, cel și din cel morfologic.

În legătură cu concluziile noastre experimentale se ivesc două probleme fundamentale care trebuie să fie lămurite în prealabil:

Prima se referă la întrebarea dacă aceste leziuni tisulare se limitează exclusiv la ficat sau interesează și alte organe?

A doua chestiune care trebuie lămurită se referă la întrebarea dacă nu pot fi oare provocate leziuni hepatice similare prin electrocoagularea altor segmente ale sistemului nervos central.

Pe baza cercetărilor experimentale ale lui *Pigalev, Burdenko, Speranski, Keller, Hare d'Amour* și ale altora, răspunsul la prima întrebare este că leziunile experimentale

ale centrilor hipotalamici, determină la nivelul organelor și țesuturilor o serie de modificări acute și cronice cu diverse nuanțe.

Aceste schimbări morfo-fiziologice, conform cunoștințelor noastre actuale, sînt consecința dezechilibrării funcționale a mai multor centri nervoși, interesînd mai cu seamă ficatul, organul central al proceselor de metabolism.

Observațiile noastre personale confirmă faptul că pe linga leziunile hepatice menționate intervin modificări tisulare și din partea altor organe ca: splina, tubul digestiv, pancreasul și măduva osoasă. Referitor la a doua chestiune, unii autori ca A. O. Valdes, A. Kalló și alții susțin că, în urma lezării nucleilor bazali și a diferitelor zone subcorticale, pot avea loc în ficat hemoragii, leziuni celulare, degenerescență grasă, precum și alte modificări acute, care se instalează rapid pricinuind în scurt timp moartea animalelor.

Faptul că decorticarea totală sau parțială a emisferelor cerebrale atrage după sine degenerescența grăsoasă a celulelor hepatice nu e de mirare. E de la sine înțeles că o mutilare atît de extinsă a sistemului nervos central va avea repercusiuni profunde asupra întregului organism în care se încadrează și ficatul.

Esența problemei nu constă în posibilitatea provocării unor leziuni hepatice și, pe alte cai ci în caracterul și în felul de evoluție al procesului patologic, ce se instalează în ficat în urma intervenției asupra sistemului nervos.

Problema privită sub acest aspect, va avea cu totul altă înfățișare. Efectele nocive, de ordin mecanic, chimic sau toxic, care prin gradul lor de intensitate — acționînd asupra sistemului nervos central — provoacă în scurt timp la nivelul organelor leziuni grave, ca hemoragii, necroze, sau ulcere acute, nu pot fi considerate ca argumente în favoarea teoriei neuro-viscerale.

Dacă obiectul experienței este să reproducă și să analizeze anumite fenomene ce se repetă în condiții naturale, cercetările experimentale în domeniul patologiei neuro-viscerale trebuie să se bazeze pe considerente just concepute.

Experiențele noastre, bazate pe principiul de mai sus, au urmărit consecințele unor leziuni mecanice cărora le-a servit drept punct de atac un segment al nevralului aflat în strînsă legătură cu procesele de metabolism. Procesul lezional din hipotalamus se reflectă asupra ficatului pe căi nervoase și umorale, traducîndu-se — după cum am relatat într-o lucrare anterioară — prin semne clinice și sero-morfologice.

Dacă gradul de intensitate și de extindere al leziunii nu depășește limita admisă, procesul declanșat își însușește un caracter lent și cronic, iar semnele tulburării funcțiilor hepatice devin evidente.

Caracterul general al leziunilor hepatice, precum și substratul lor sero-morfologic prezintă o serie de note comune cu cele întîlnite în patologia umană.

Se înțelege de la sine că asemenea experiențe cronice și de lungă durată, bazate pe interacțiunea organismului și a agentului nociv, sînt mult mai aproape de realitatea faptelor, decît experiențele de mai sus care se mărginesc la interpretarea unor consecințe imediate.

Rezultatele obținute prin aceste cercetări experimentale ne-au îndreptățit să revenim asupra studiului clinic al problemei de la care am pornit.

Este un fapt bine cunoscut și întemeiat pe observații clinice, ca în urma leziunilor, toxice, traumatiche, tumorale sau inflamatorii ale hipotalamusului iau naștere în organism variante sindroame neuro-endocrine (*Sturm și Veil, Robberts, Bretán, Antalóczi, Lövei, Julesz, etc.*).

Pe baza experiențelor noastre personale și a unor date culese din literatură, am studiat funcțiunile hepatice și aspectul morfologic al ficatului la mai mulți bolnavi la care pe baza examenului clinic, radiologic și de laborator, părea evidentă o leziune diencefalo-hipofizară.

Materialul nostru provine de la clinica medicală, neuropsihiatrică, pediatrică și de la serviciul de neuro-chirurgie al Spitalului unificat din Tg. Mureș și din materialul de autopsie din ultimii patru ani, al catedrei de anatomie patologică.

Statistica noastră cuprinde 50 de cazuri clinice printre care traumatisme cranio-cerebrale, procese inflamatorii, tumori hipofizare și ale ventricolului al III-lea, precum și o serie de entități nosologice neuro-endocrine asupra cărora vom reveni în cuprinsul expunerii.

La acestea se mai adaugă 40 de cazuri de tumori cerebrale, 9 dintre ele avind o strinsă legătură cu regiunea diencefalo-hipofizară.

Pentru aprecierea gradului de leziune hepatică am folosit probele funcționale de uz curent în investigația clinică, ca reacția Takata-Ara, testul cu sulfat de cadmiu și banda de coagulare termică a lui Weltmann. Fără să insistăm asupra valorii reale a acestor teste de disproteinemie mult discutată și frământată în literatură, credem că imbinarea acestora cu rezultatele obținute prin metoda electroforezei au o valoare diagnostică reală pentru aprecierea gradului de leziune hepatică (*Tareev, Iasinovschi, Barski, Jagnov, Cosmulescu, Saragea, Vlad, etc.*).

De altfel cercetările noastre experimentale confirmă cele de mai sus indicind un paralelism net între intensitatea testelor de disproteinemie și structura microscopică a ficatului.

Pentru a sistematiza expunerea cercetărilor noastre, am concentrat în tablour. cazurile similare, semnalind pe lângă rezultatele probelor funcționale și ale nefelogramei, datele sumare clinice, fără a intra în detalii.

Îată pe scurt analiza statisticii noastre:

Tabloul nr. 1 cuprinde cazuri de traumatisme cranio-cerebrale asociate cu disproteinemii mai mult sau mai puțin accentuate. (Tabloul nr. 1.), *Madelung* (1904), *Sturm și Veil* (1942), *Kriukov* (1951) și alții insistă asupra importanței traumatismului cranian în geneza unor entități neuro-endocrine ca obezitatea cerebrală, diabetul insipid, cel zaharat, morbul lui Basedow, etc.

Cercetările recente ale lui *Birkmayer* bazate pe un vast material clinic, au arătat că traumatismele craniene lezează în primul rând zona tuberală a diencefalului, care cuprinde: centrul termo- și vaso-regulator, cel metabolic, etc. Deși traumatismul cranian — după cum susține *Davidenko* și alții — produce o zdruncinare a întregului sistem nervos central, centrul nervos și hipotalamici reacționează extrem de rapid și în mod semnificativ față de acești agenți traumatizanți.

Nu e de mirare deci, dacă consecințele imediate și cele tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale vor avea un caracter metabolic mai mult sau mai puțin accentuat.

Pe baza considerentelor principiale, a interpretării datelor culese din literatură și a documentării experimentale, statistica noastră referitoare la grupul traumatismelor cranio-cerebrale cuprinde următoarele date clinice. Tabloul nr. 1., prezintă 11 cazuri de traumatism cranio-cerebral la care, cu excepția unui singur caz (vezi cazul nr. 8 din tablou), o leziune hepatică precedentă poate fi exclusă pe baza anamnezei.

Testele funcționale hepatice și nefelograma indică un dezechilibru al fracțiunilor cu o sporire a beta-globulinelor, gama neconcordante și cu un caracter diferit de diagrama electroforetică a leziunilor hepatice.

Păreră noastră este că această perturbare globulinică ia naștere în urma dereglării aparatului coordonator neuro-hormonal ca o consecință a traumatismului cranian. Cercetările lui *Benetato* și ale colaboratorilor săi aduc argumente importante în favoarea acestei opinii.

Experiențele noastre însă confirmă faptul că după 24 de ore de la lezarea hipotalamusului survin în ficat leziuni celulare de degenerescență grasă și granulo-vacuolară, fără ca să fie însoțite de un dezechilibru proteinic caracteristic.



Fig. 1. — Ciinele Nr. 4. La 48 de ore după lezarea hipotalamului. (Ob. 6, Oc. 10., colorație hematoxilin-eozină, ficat).
Hiperemie pronunțată, degenerescență granulo-vacuolară în citoplasma celulelor hepatice.



Fig. 2. — Ciinele Nr. 2. La 12 săptămâni după lezarea hipotalamului. (Ob. 3, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).
Infiltrații inflamatorii celulare circumscrie în parenchimul hepatic.

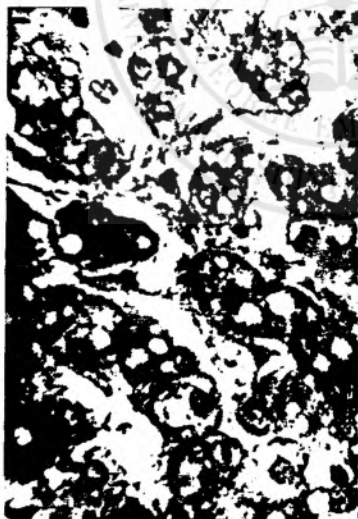


Fig. 3. — Bolnavul F. Gh. de 40 de ani. Dg. Ependimoblastom al ventr. III. (Oc. 6, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).
Degenerescența vacuolară cu picnoză nucleară. Dislocarea cordoanelor celulare. alocurea cîte o necroză celulară.

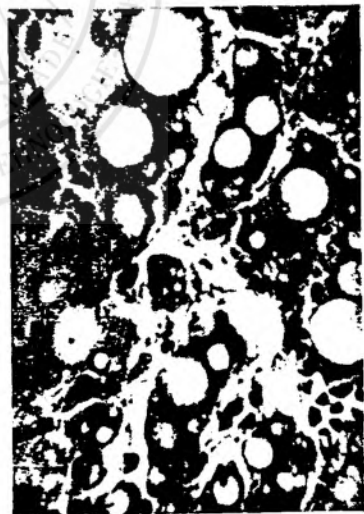


Fig. 4. — Bolnavul B. I. de 41 de ani. Dg. Tumoră a ventricolului III. (Ob. 6, Oc. 10., colorație He. Eo, ficat).
Degenerescența vacuolară pe toată întin-derea cimpului microscopic, picnoze nuclea-re, disocierea trabeculelor celulare hepatice

Materialul nostru provine de la clinica medicală, neuropsihiatrică, pediatrică și de la serviciul de neuro-chirurgie al Spitalului unificat din Tg. Mureș și din materialul de autopsie din ultimii patru ani, al catedrei de anatomie patologică.

Statistica noastră cuprinde 50 de cazuri clinice printre care traumatisme cranio-cerebrale, procese inflamatorii, tumori hipofizare și ale ventricolului al III-lea, precum și o serie de entități nosologice neuro-endocrine asupra cărora vom reveni în cuprinsul expunerii.

La acestea se mai adaugă 40 de cazuri de tumori cerebrale, 9 dintre ele avind o strinsă legătură cu regiunea diencefalo-hipofizară.

Pentru aprecierea gradului de leziune hepatică am folosit probele funcționale de uz curent în investigația clinică, ca reacția Takata-Ara, testul cu sulfat de cadmiu și banda de coagulare termică a lui Weltmann. Fără să insistăm asupra valorii reale a acestor teste de disproteinemie mult discutată și frământată în literatură, credem că imbinarea acestora cu rezultatele obținute prin metoda electroforezei au o valoare diagnostică reală pentru aprecierea gradului de leziune hepatică (*Tareev, Iasinovschi, Barski, Jagnov, Cosmulescu, Saragea, Vlad, etc.*).

De altfel cercetările noastre experimentale confirmă cele de mai sus indicind un paralelism net între intensitatea testelor de disproteinemie și structura microscopică a ficatului.

Pentru a sistematiza expunerea cercetărilor noastre, am concentrat în tablour. cazurile similare, semnalind pe lângă rezultatele probelor funcționale și ale nefelogramci, datele sumare clinice, fără a intra în detalii.

Iată pe scurt analiza statisticii noastre:

Tabloul nr. 1 cuprinde cazuri de traumatisme cranio-cerebrale asociate cu disproteinemii mai mult sau mai puțin accentuate. (Tabloul nr. 1.), *Madelung* (1904), *Sturm* și *Veil* (1942), *Kriukov* (1951) și alții insistă asupra importanței traumatismului cranian în geneza unor entități neuro-endocrine ca obezitatea cerebrală, diabetul insipid, cel zaharat, morbul lui Basedow, etc.

Cercetările recente ale lui *Birkmayer* bazate pe un vast material clinic, au aratat că traumatismele craniene lezează în primul rând zona tuberală a diencefalului, care cuprinde: centrul termo- și vaso-regulator, cel metabolic, etc. Deși traumatismul cranian — după cum susține *Duvidenko* și alții — produce o zdruncinare a întregului sistem nervos central, centrii nervoși hipotalamici reacționează extrem de rapid și în mod semnificativ față de acești agenți traumatizanți.

Nu e de mirare deci, dacă consecințele imediate și cele tardive ale traumatismelor cranio-cerebrale vor avea un caracter metabolic mai mult sau mai puțin accentuat.

Pe baza considerentelor principale, a interpretării datelor culese din literatură și a documentării experimentale, statistica noastră referitoare la grupul traumatismelor cranio-cerebrale cuprinde următoarele date clinice. Tabloul nr. 1, prezintă 11 cazuri de traumatism cranio-cerebral la care, cu excepția unui singur caz (vezi cazul nr. 8 din tablou), o leziune hepatică precedentă poate fi exclusă pe baza anamnezei.

Testele funcționale hepatice și nefelograma indică un dezechilibru al fracțiunilor cu o sporire a beta-globulinelor, gama neconcordante și cu un caracter diferit de diagrama electroforetică a leziunilor hepatice.

Părerea noastră este că aceasta perturbare globulinică ia naștere în urma dereglării aparatului coordonator neuro-hormonal ca o consecință a traumatismului cranian. Cercetările lui *Benetato* și ale colaboratorilor săi aduc argumente importante în favoarea acestei opinii.

Experiențele noastre însă confirmă faptul că după 24 de ore de la lezarea hipotalamusului survin în ficat leziuni celulare de degenerescență grasă și granulo-vacuolară, fără ca să fie însoțite de un dezechilibru proteinic caracteristic.

Pe baza acestor considerente socotim că e just ca și în cazul de față să admitem posibilitatea unei leziuni hepatice, ficatul fiind principalul loc de formare al proteinelor serice.

Tabloul nr. 2 cuprinde 8 cazuri de inflamație acută sau cronică, respectiv consecințele acestora, la care procesul inflamator interesa mai cu seamă regiunea diencefalo-hipofizară (vezi tabloul nr. 2).

Din analiza statisticii noastre reiese o sporire evidentă a fracțiunii globulinice alfa și beta, respectiv ușoare modificări în grupul gama.

Paralel se constată în majoritatea cazurilor probe funcționale hepatice pozitive. Conform celor de mai sus sîntem îndreptățiți a presupune că tulburările proteinelor serice în cazul de față nu sînt doar simple modificări reactive trecătoare, ci adevărate disproteinemii, în gena cărora nu poate fi complet neglijată posibilitatea unei leziuni hepatice concomitente.

În timp ce concluziile ce se desprind din analiza primelor două grupe de bolnavi, referitor la ipoteza inițială de la care am pornit, sînt oarecum îndoielnice, datele de mai jos sînt mult mai semnificative.

Tabloul nr. 3 a. și 3 b. înglobează 21 de cazuri de tumoare cerebrală cu localizări variate. Deși conform părerii unora ca *Loeper, Zollner, Eymer K., Scheld H.* și alții în caz de neoplazii nu poate fi vorba de un profil proetic caracteristic, observațiile noastre clinice furnizează din acest punct de vedere date interesante (Vezi tabloul nr. 3 a. și 3 b.).

Astfel la cele 11 cazuri la care tumoarea se limitează la hipofiză, diencefalul și în imediata vecinătate a acestuia, testele funcționale hepatice sînt fără excepție pozitive, iar proteinele serice indică profilul caracteristic leziunilor hepatice difuze.

La restul cazurilor la care procesul neoplazic interesa un alt segment al nevraxului, se constată modificări electroforetice neînsemnate, iar probele funcționale hepatice — cu excepția cazului nr. 8 — dau rezultate negative.

Menționăm că testele funcțiilor hepatice și modificările nefelogramei rămîn negative și în cazurile cînd procesul neoplazic ocupa loja posterioară a craniului, iar presiunea intra-craniană prezintă valori maxime.

Singura interpretare pe care o putem da datelor de mai sus nu poate fi alta, decât efectul lezional al tumorii ce se exercită direct asupra centrilor metabolici din hipotalamus, datorită localizării specifice a procesului neoplazic.

Faptul că în asemenea cazuri se produc în ficat leziuni celulare difuze, zone de necroza și focare inflamatorii a fost verificat în trei cazuri de deces, cînd examenul microscopic al ficatului a confirmat ulterior substratul anatomic al dezechilibrului proteic.

În cele ce urmează rezumăm pe scurt analiza microscopică a 21 de cazuri de tumori cerebrale, printre care figurează 9 cazuri cu sediul în regiunea diencefalo-hipofizară. Secțiunile din ficat au fost studiate prin metoda de corelație cu hematoxilină-eozină, *Van Gieson III.* și în câteva cazuri prin impregnație argentică pentru substanța reticulină.

Fiind vorba de un material recoltat la autopsii, modificările postmortale ale țesutului hepatic trebuie să fie luate în considerare la evaluarea pieselor microscopice (Vezi tabloul nr. 5 a. și 5 b.).

Dupa cum reiese din tabloul nr. 5 a. și 5 b., în majoritatea cazurilor cînd tumoarea ocupă regiunea diencefalo-hipofizară, examenul microscopic al secțiunilor din ficat scoate în evidență modificări histologice dintre care cele mai constante par a fi următoarele: degenerescență granulo-vacuolară, uneori atît de accentuată încît celulele se transformă în vacuole pierzîndu-și structura nucleară. De asemenea se observă inegalități nucleare și dislocarea cordoanelor lui Remak. În sfîrșit aproape în fiecare caz se

constată focare inflamatorii, realizând uneori adevărate aspecte de hepatită interstițială cu alterația celulelor și dislocarea cordoanelor hepatice (vezi fotocopia nr. 3,4).

În restul cazurilor când sediul tumorii se află în alte segmente ale encefalului, imaginea microscopică a ficatului — în afara modificărilor postmortale — nu arată nimic demn de menționat.

Este prin urmare neindoielnic faptul că acest paralelism evident dintre sediul procesului neoplazic și leziunile hepatice sprijină concepția conform căreia tulburările funcțiilor hepatice ar fi consecințele dereglării sistemului neuro-hormonal.

În sfârșit tabloul nr. 4 cuprinde o serie de cazuri la care pe baza simptomelor clinice se poate conchide asupra unei tulburări functionale la nivelul sistemului diencefalo-hipofizar, fără ca examenul radioscopic să confirme prezența unei tumori (vezi tabloul nr. 4).

După cum reiese din tablou testele funcționale hepatice sînt pozitive, iar electroforeza în majoritatea cazurilor indică un profil caracteristic al leziunilor hepatice.

Cazurile nr. 1 și 7 trebuie să fie interpretate cu rezervă, primul din cauza unei insuficiențe cardiace și al unui chist hidatic, ultimul din cauza unui icter din anamneză.

Singura explicație ce se poate da faptelor de mai sus este aceea că dezechilibrul funcțional al sistemului diencefalo-hipofizar joacă un rol important în declanșarea procesului de disproteinemie și în leziunile hepatice concomitente.

Concluzii

Cercetarea problemei pe care am anunțat-o în titlul lucrării s-a deslășurat după cum reiese din expunerea făcută, pe linia considerentelor teoretice a documentării experimentale și a realităților clinice.

O serie de experiențe inițiale de care am pomenit și în introducerea lucrării de față, ne-au justificat ipoteza emisă, necesitînd o confirmare clinică.

Deși cazurile pe care le-am urmărit sînt puține la număr, iar depistarea procesului lezional s-a putut face în limita posibilităților, observațiile noastre totuși permit anumite deducții cu o reală însemnătate clinică.

Aspectele cifrice ale nefelogramelor, probele funcționale hepatice expuse în tablouri, precum și imaginea microscopică a pieselor analizate, implică un caracter concludent al faptelor, demonstrînd clar legătura sistemului neuro-endocrin cu funcțiunile hepatice.

Interpretînd cele de mai sus în sensul strict al faptelor am comite o greșală generatoare de confuzii.

Ilustrii reprezentanți ai școlii lui *I. P. Pavlov* ca *M. C. Petrova*, *A. V. Valkov*, *L. O. Zevald*, *A. M. Pavlova*, *A. C. Ivanov-Smolenski*, *N. I. Krasnogorski*, *A. C. Dobranskaia* și alții au arătat că între activitatea scoarței cerebrale și sistemul neuro-endocrin există strînse corelații funcționale.

În urma lezării regiunii hipotalamice — datorită slăbirii acțiunii tonice pe care acesta din urmă o exercită asupra scoarței cerebrale — se observă o perturbare accentuată a activității reflex-condiționate, procesul de inhibiție devenind predominant.

Este clar deci, că activitatea nervoasă superioară și sistemul endocrino-vegetativ apare atît în condiții fiziologice, cit și în cele fizio-patologice ca un complex unitar.

Întă de ce problema studiată de noi poate fi privită numai sub acest aspect, fără a risca să ne pierdem în desuși amănuntelor.

Totuși pentru a ne forma o imagine sintetică justă asupra celor constatate, trebuie să analizăm întii faptele simple și accesibile metodelor experimentale de care dispunem, pentru ca în cele ce urmează să atacăm problema sub toate aspectele ei.

TABLOUL Nr. 1

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	V. J. 15 ani	Status p. fr. baseos cranii	7 zile	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—9	Alb. — 54.0 Gl. α — 32.4 Gl. β — 13.3 Gl. γ — 1.19 A./G. = 1.19	
2	I. S. 46 ani	Status p. fr. et comm. cerebri	9 zile	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 57.7 Gl. α — 10.1 Gl. β — 22.8 Gl. γ — 15.4 A./G. = 1.07	
3	Cs. A. 44 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	28 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—8	Hiperglobuli- nemie, pro- nunțată	
4	C. D. 28 ani	Status p. comm. cerebri	30 zile	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—9	Alb. — 63.5 Gl. α — 20.0 Gl. β — 16.5 Gl. γ — 1.7 A./G. = 1.7	
5	V. T. 24 ani	Status p. fr. et comm. cerebri	30 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 49.6 Gl. α — 9.1 Gl. β — 16.5 Gl. γ — 24.8 A./G. = 0.98	
6	G. A. 49 ani	Status p. fr. cranii et comm. cerebri	60 zile	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 58.2 Gl. α — 19.7 Gl. β — 6.3 Gl. γ — 15.8 A./G. = 1.38	
7	V. V. 31 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	2 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 57.0 Gl. α — 15.8 Gl. β — 11.4 Gl. γ — 15.8 A./G. = 1.33	
8	P. D. 33 ani	Status p. comm. cerebri	7 ani	icter (1941)	Takata + Cadm. ++ Weltm. 1—9	Alb. — 60.5 Gl. α — 14.3 Gl. β — 8.4 Gl. γ — 16.8 A./G. = 1.65	
9	E. L. 16 ani	Status p. comm. et cont. cerebri	21 zile	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 45.5 Gl. α — 19.3 Gl. β — 15.9 Gl. γ — 19.3 A./G. = 0.88	
10	M. Gh. 14 ani	Status p. comm. cerebri	14 zile	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 54.4 Gl. α — 12.0 Gl. β — 14.4 Gl. γ — 19.2 A./G. = 1.19	
11	H. E. 50 ani	Status p. comm. cerebri	4 zile	—	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1—9	Alb. — 49.1 Gl. α — 6.8 Gl. β — 15.5 Gl. γ — 28.4 A./G. = 0.97	

T A B L O U L Nr. 2.

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	V. M. 22 ani	Sindrom dienceph. Arachnoiditis.	12 luni	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 57.0 Gl. α — 11.4 Gl. β — 14.3 Gl. γ — 17.3	A/G. = 1.32
2	K. J. 13 ani	Status p. dienceph. Imbecillitas.	?	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 53.1 Gl. α — 18.5 Gl. β — 8.7 Gl. γ — 19.7	A/G. = 1.13
3	B. M. 18 ani	Status p. dienceph. Distr. musc. 'progr.	6 luni	---	Takata — Cadm. + Weltm. 1-6	Alb. — 56.2 Gl. α — 14.3 Gl. β — 13.4 Gl. γ — 16.1	A/G. = 1.28
4	C. I. 7 luni	Diencephalitis.	21 zile	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 43.5 Gl. α — 10.3 Gl. β — 32.4 Gl. γ — 14.0	A/G. = 0.77
5	Cs. T. 42 ani	Arachnitis optochiasmatica.	25 zile	Intoxicație cu alcool metilic	Takata + Cadm. — Weltm. 1-8	Alb. — 57.8 Gl. γ — 21.9 Gl. β — 20.3	A/G. = 1.37
6	B. F. 24 ani	Encephalomyelitis.	7 luni	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-8	Alb. — 52.5 Gl. α — 11.9 Gl. β — 17.8 Gl. γ — 17.8	A/G. = 1.10
7	M. J. 45 ani	Encephalomyelitis. ac. asc. sec. Landry	23 zile	---	Takata — Cadm. — Weltm. 1-8		
8	D. A. 35 ani	Status p. dienceph. Sindrom hipotalamic.	7 luni	---	Takata + Cadm. + Weltm. 1-8	Alb. — 59.4 Gl. α — 13.2 Gl. β — 11.0 Gl. γ — 16.4	A/G. = 1.46

T A B L O U L Nr. 3

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	C. I. 30 ani	Tumor hypophiseos. Cretinismus.	De la nașt.	—	Takata + Cadm. — Weltm. 1—6	Alb. — 45.7 Gl. α — 10.0 Gl. β — 15.2 Gl. γ — 20.1 A/G. = 0.84	
2	V. M. 35 ani	Tumor hypophiseos.	4 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 59.7 Gl. α — 10.9 Gl. β — 12.4 Gl. γ — 17.0 A/G. = 1.48	
3	A. I. 35 ani	Tumor hypophiseos. Acromegalia	9 ani	Hepatitis epidemica 1952	Takata + + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 47.8 Gl. α — 31.3 Gl. γ — 20.0 A/G. = 0.92	
4	B. C. 50 ani	Tumor hipophiseos Morbul lui Cushing	—	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6	Alb. r — 51.2 Gl. α — 7.2 Gl. β — 22.3 Gl. γ — 19.3 A/G. = 1.05	
5	O. L. 47 ani	Tumor hypophiseos, Acromegalia	6 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6	Alb. — 45.5 Gl. α — 16.9 Gl. β — 19.4 Gl. γ — 18.2 A/G. = 0.83	
6	G. B. 12 ani	Ependymoma ventr. III, Stenosis apuzeduct. Sylvii	5 săpt.	—	Takata + + Cadm. + Weltm. 1—6		
7	B. D. 17 ani	Tumor ventr. III	9 luni	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—6		
8	G. M. 15 ani	Meningeoma alae parvae ossis. sphen.	7 ani	—	Takata + — Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 46.2 Gl. α — 5.4 Gl. β — 28.5 Gl. γ — 20.0 A/G. = 0.86	
9	G. I. 22 ani	Ependymoma ventr. I sin.	3 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 54.3 Gl. α — 7.5 Gl. β — 11.8 Gl. γ — 26.5 A/G. = 1.18	
10	B. A. 13 ani	Cysta intra-ventr. reg. trigoni l. s. Ganglio-neuroma.	2 ani	Echino-coccus cerebri?	Takata + Cadm. + Weltm. 1—8	Alb. — 58.0 Gl. α — 11.1 Gl. β — 13.7 Gl. γ — 17.1 A/G. = 1.37	
11	M. D. 47 ani	Tumor hypophiseos, Obezitate cerebr.	26 ani	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 57.4 Gl. α — 13.0 Gl. β — 16.6 Gl. γ — 13.0 A/G. = 1.35	Falia = 172 cm. Gr. corp. 141 kg.

T A B L O U L Nr. 3 b

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Deu- tul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	N. S. 20 ani	Tumor trunci cerebri	5 luni	—	Takata + — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 57.8 Gl. α — 5.0 Gl. β — 14.9 Gl. γ — 22.3 A/G. = 1.37	
2	G. B. 12 ani	Tumor lobi fr. lat. d. Glioblast. multiforme.	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 48.1 Gl. α — 25.1 Gl. β — 8.0 Gl. γ — 18.8 A/G. = 0.93	
3	B. E. 35 ani	Tumor lobi temp. l. d.	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 54.0 Gl. α — 12.8 Gl. β — 12.8 Gl. γ — 20.4 A/G. = 1.80	
4	B. L. 45 ani	Tumor reg. pariet-temp. lat. sin. Glioma	3 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7		
5	V. E. 30 ani	Meningeoma lobi occip. lat. sin.	7 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 47.2 Gl. α — 17.6 Gl. β — 18.9 Gl. γ — 16.2 A/G. = 0.90	
6	S. I. 7 ani	Tumor cerebelli- vermis.	3 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 56.5 Gl. α — 8.5 Gl. β — 14.2 Gl. γ — 20.3 A/G. = 1.30	
7	K. Gh. 13 ani	Tumor cerebelli. Astrocytoma	6 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 53.3 Gl. α — 14.9 Gl. β — 16.8 Gl. γ — 15.0 A/G. = 1.14	
8	S. O. 50 ani	Haemangioma cerebelli. St. p. ext. tu. (Lindau tu.)	19 luni	—	Takata + Cadm. + Weltm. 1—7	Alb. — 53.7 Gl. α — 7.8 Gl. β — 18.0 Gl. γ — 20.5 A/G. = 1.16	Hiperten- sie intra craniala extremă.
9	C. I. 45 ani	Tumor lobi pariet. l. s. Glioblastoma	1 an	—	Takata + — Cadm. — Weltm. 1—7	Alb. — 54.6 Gl. α — 7.5 Gl. β — 15.7 Gl. γ — 22.4 A/G. = 1.20	
10	D. G. 54 ani	1u. Lobi front. Meningeoma	9 luni	—	Takata — Cadm. — Weltm. 1—8	Alb. — 56.3 Gl. α — 9.7 Gl. β — 17.5 Gl. γ — 16.5 A/G. = 1.29	

T A B L O U L Nr. 4.

Nr.	Numele și vîrsta	Dg.	Debutul bolii	Date anamn.	Probele funcționale hepatice	Proteinele serice	Obs.
1	M. Gh. 50 ani	Diabetes insipidus	15 ani	Decompensare cardiacă Chist hid. al pituim. d	Takata ++ Cadm. ++ Weltm. 1-6 Timol +	Alb. — 43.7 Gl. α — 15.0 Gl. β — 18.4 Gl. γ — 23.0 A/G. = 0.78	Consumă 15 l. de lichid pe zi
2	S. R. 25 ani	Diabetes insipidus, Nanosomia pituitară	4 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 52.2 Gl. α — 19.8 Gl. β — 10.4 Gl. γ — 17.7 A/G. = 1.09	Consumă 10 l. de lichid pe zi
3	I. Șt. 24 ani	Nanosomia pituitară, Chondrodys-trophia.	de la nașt.		Takata — Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 61.8 Gl. α — 5.9 Gl. β — 11.9 Gl. γ — 20.4 A/G. = 1.62	Talia corporală 93 cm.
4	S. D. 18 ani	Infantilismus, Hypogenitalis-mus, Enuresis.	2 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-9	Alb. — 55.0 Gl. α — 15.5 Gl. β — 6.5 Gl. γ — 23.0 A/G. = 1.23	Șeaua turcească neobisnuit de mică
5	P. D. 42 ani	Acromegalia	3 ani		Takata +- Cadm. — Weltm. 1-7	Alb. — 47.0 Gl. α — 14.8 Gl. β — 14.8 Gl. γ — 23.4 A/G. = 0.89	Șeaua turcească are dimensiuni normale
6	S. A. 17 ani	Sindrom hipotalamic.	6 luni		Takata + Cadm. + Weltm. 1-9 Timol +	Alb. — 16.8 Gl. α — 8.9 Gl. β — 74.5 Gl. γ — 0.20 A/G. = 0.20	
7	K. E. 27 ani	Morbul lui Simmonds Oligophrenia Debilitas.	2 ani	icter (1949).	Takata ++ Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 39.0 Gl. α — 19.0 Gl. β — 11.8 Gl. γ — 30.0 A/G. = 0.64	
8	Z. I. 35 ani	Morbul lui Basedow	4 ani		Takata + Cadm. + Weltm. 1-7	Alb. — 53.8 Gl. α — 30.3 Gl. β — 15.9 A/G. = 1.17	
9	B. A. 22 ani	Distrophia adiposo-genitalis	2 ani		Takata + Cadm. + Weltm. 1-8	Alb. — 61.1 Gl. α — 11.1 Gl. β — 10.0 Gl. γ — 17.2 A/G. = 1.57	
10	O. I. 32 ani	Albinismus, Oligophrenia.	de la nașt.		Takata ++ Cadm. + Weltm. 1-9	Alb. — 48.6 Gl. α — 10.0 Gl. β — 12.6 Gl. γ — 28.8 A/G. = 0.95	

T A B L O U L Nr. 5 a

Nr.	Nr. prot. de aut.	Numele și vârsta	Dg. clinic și anat. pat.	Sediul tumorii	Aspectul microscopic al ficatului
1.	1 1953	D. I. 38 ani	Tumor cerebri. Glioblas- toma.	Lobul frontal și temporal stg	Aspect normal, modificări postmortale.
2.	37 1953	D. M. 40 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal și parietal drept.	Anizocarie în limite fiziologi- ce, modificări postmortale.
3.	44 1953	D. J. 42 ani	Tumor cerebri. haematoma subarahn.	Lobul frontal și parietal drept.	Ușoară dislocare a cordoanelor celulare, modificări postmortale.
4.	94 1953	N. K. 10 luni	Tumor cysticum cerebri.	Tumora ocupa inregul hemis- fer stîng.	Hiperplazii ale celulelor lui Kupffer; aspect normal.
5.	264 1953	B. S. 15 ani	Tumor cerebri.	Deasupra ambe- lor coarne an- terioare ale ventr. lateral	Degenerescenta vacuolara cu picnoză, inegalități nucleare, mici focare inflamatorii.
6.	481 1953	R. B. 40 ani	Tumor cerebri.	Lobul temporal stîng.	Anizocarie în limite fiziologi- ce, hiperplazii ale celulelor lui Kupffer, aspect normal.
7.	52 1949	S. M. 53 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
8.	98 1949	B. G. 47 ani	Tumor cerebri.	Lobul frontal drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
9.	168 1949	H. H. 11 ani	Tumor cerebelli.	Cerebel, dea- supra ventr. IV.	Aspect complet normal.
10.	218 1949	E. I. 50 ani	Tumor cerebri.	Lobul tempo- ral drept.	Aspect normal, modificări postmortale.
11.	194 1952	B. P. 3 ani	Tumor trunci cerebri.	Mezencefal, spre baza creierului.	Aspect normal, ușoară accen- tuare a țesutului conjunctiv periportal.
12.	298 1952	F. I. 49 ani	Tumor cerebri	Lobul frontal stîng.	Aspect complet normal.

T A B L O U L Nr. 5 b

Nr.	Nr. prot de auto- psie	Numele și vârsta	Dg. clinic și anat. pat.	Sediul tumoarei	Aspectul microscopic al ficatului
1.	123 1953	Sz. V. 58 ani	Cranio- pharyn- geoma	Sub plan- seul ventr. III.	Degenerescență granulară, cu hiperplazia celulelor lui Kupf- fer dislocarea travelelor celu- lare, inegalități nucleare, fo- care inflamatorii periportale.
2.	497 1953	C. I. 42 ani	Tumor hypophiseos.	Șeaua turcească.	Degenerescență grasă centro- lobulară, aspect vacuolar al celulelor, dislocarea travelelor lui Remak, mici focare infla- matorii fără topografie.
3.	113 1949	F. Gh. 40 ani	Tumor ventr. III., Ependymo- blastoma	Porțiunea pos- terioară a ventr. III.	Degenerescență vacuolară cu pinoză la periferia lobulilor, anisocarie, mici zone de ne- croză, dislocarea travelelor celulare.
4.	382 1949	B. I. 48 ani	Meningeoma alaie parvae ossis sphen.	Aripa mică a sfenoidului.	Intumescență tulbure, degene- rescență granulo-vacuolară a celulelor, ușoară dislocare a cordoanelor celulare.
5.	169 1949	B. I. 41 ani	Tumor ventr. III.	Cavitatea ventr. III.	Degenerescență vacuolară cu pinoză, inegalități nucleare, mici focare inflamatorii, răs- turnarea orientării cordoane- lor celulare.
6.	512 1951	B. M. 47 ani	Meningeoma alaie parvae ossis sphen.	Aripa stângă a sfenoidu- lui.	Aspect vacuolar în unele ce- lule fără topografie, mici in- filtrate celulare, anisocarie, zone de necroză, hiperplazia canaliculilor biliari.
7.	342 1952	K. M. 25 ani	Tumor baseos cerebri.	Între chiasma și puntea lui Varol.	Degenerescență vacuolară pe tot întinsul parenchimului, unele dintre ele fără structură nucleară. Inegalități nucleare, mici focare inflamatorii. Hi- peremie.
8.	14 1954	G. B. 12 ani	Tumor ventr. III., ependymoma	Ventricolul III., lângă aqueductul lui Silvius	Hiperemie, intumescență tul- bure, aspect vacuolar în une- le celule, sporire discretă a țesutului conjunctiv.
9.	110 1954	B. A. 13 ani	Ganglioneu- roma reg. trigoni ventr. lat.	Ventricolul lateral sting.	Unele celule sînt complet transformate în vacuole, ine- galități nucleare, hiperplazia canaliculilor biliari, zone de necroză. Spațiile lui Kiernan lărgite.

CERCETĂRI NOI REFERITOARE LA INFLUENȚA INHIBIȚIEI ȘI EXCITAȚIEI SISTEMULUI NERVOS CENTRAL ASUPRA DEZVOLTĂRII TUMORILOR INOCULATE

Gyergyay F., Antalffy A., Fodor F.

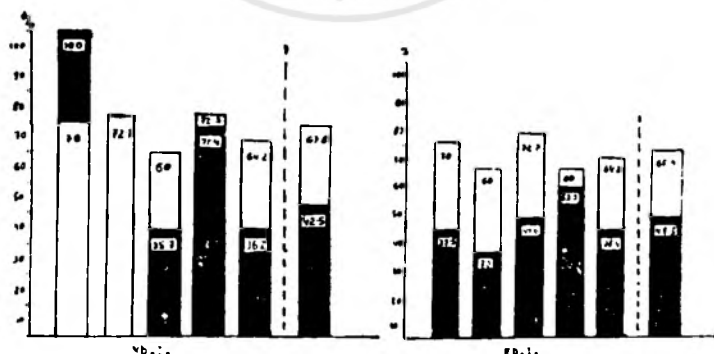
În cercetările noastre anterioare, am demonstrat că medicamentele care acționează asupra sistemului nervos central accelerează sau inhibează creșterea tumorilor grefate. Gyergyay în 1952 administrând șobolanilor zilnic câte 0,015 g luminal peroral, a putut observa în două serii de experiențe, inhibiția germinării și dezvoltării sarcomului K. I. În continuare s-au făcut experiențe și cu alte substanțe, în laboratorul de apatomie patologică pe tumori de șobolan, iar în laboratorul de microbiologie sub conducerea profesorului Putnoky, pe tumori de șoarece, unde s-a demonstrat că în condițiile experiențelor noastre, medicamentele cu efect sedativ (luminal, luminal-sodiu, cloraloză, bromură de potasiu) inhibă germinarea și dezvoltarea tumorilor experimentale, iar medicamentele excitante (cofeina, benzedrina), precum și excitanții lizici (lumină, sunet) au un efect accelerator.

Experiențele au fost continuate și în parte repetate. În lucrarea de față, am adunat datele a 96 serii de experiențe făcute pe un număr de 1055 animale de experiență (șoareci și șobolani). Medicamentele au fost administrate zilnic peroral sau intraperitoneal. Odată cu începerea administrării medicamentelor am greșat tumora sub pielea dorsală, alături de animalele de experiență, și a celor martore. Din 4 în 4 zile am controlat dezvoltarea tumorii. În experiențele noastre am întrebuințat 4 tulpini de carcinoame de șoarece, o tulpină de sarcom de șoarece și o tulpină de sarcom de șobolan.

Constatări:

Ca și în experiențele noastre anterioare, am putut observa inhibiția creșterii sarcomului de șobolan sub influența bromurii de potasiu (tabelul nr. 1). Experiențele făcute cu 5 tulpini diferite de tumori de șoarece, au dat rezultate diferite și uneori chiar contrarii.

Cloraloza a avut, în mod constant, efect inhibitor asupra germinării și dezvoltării sarcomului de șobolan (tabelul nr. 2).



Tabelul Nr. 1. Bromura de potasiu 0,1 (100 g per os) șobolan.

Germinarea tumorii în procente: negru = seria de experiență, alb = serie martora

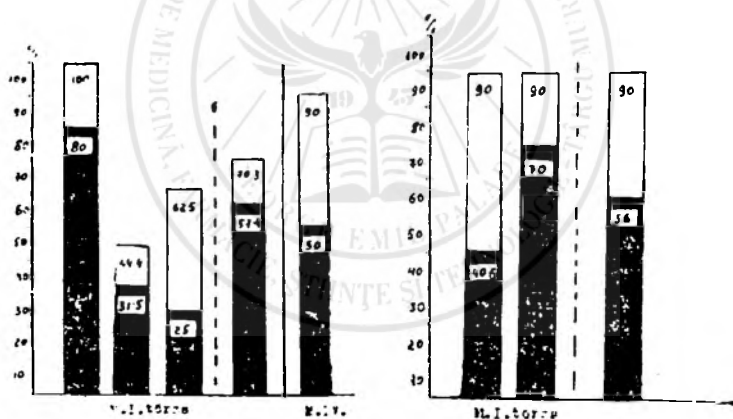
Tabelul Nr. 2. Cloraloza 0,01/100 gr. șobolan.

Pentru excitarea sistemului nervos am întrebuințat în aceste experiențe, în locul cofeinei, benzedrina. Nu am observat efectele constanțe și concludente ale acțiunii acestei substanțe, asupra germinării și creșterii celor 4 tumori de șoarece și a tumorii de șobolan.

În seriile de experiențe făcute cu excitații prin lumina și sunet, am obținut rezultate contrarii celor constatate în lucrările noastre anterioare. Sub influența acestor excitații, am putut observa o inhibiție pronunțată, a dezvoltării tumorii (tabelul nr. 3).

În alte serii de experiențe, am aplicat influențe psihice. După grefarea tumorii, pentru provocarea fricii, animalele închise într-o cușcă de sirmă, au fost așezate între ciini și lăsate acolo, pînă la terminarea experienței. În ambele serii de experiențe, am putut înregistra un efect inhibitor pronunțat, asupra prinderii tumorii (tabelul nr. 4). În condițiuni identice, Gyergyay și Hadnagy au putut observa o inhibiție puternică, în activitatea mitotică a epitelului cornean de șoarece.

În experiențele noastre anterioare, am putut arăta că în timp ce luminalul administrat peroral are efect inhibitor net, asupra germinării și dezvoltării tumorilor, același medicament administrat subcutan nu a dat rezultate sigure. Unii autori, lucrînd cu metode asemănătoare, au obținut rezultate diferite, față de cele observate de noi. Astfel, Turrevici și Balički au observat creșterea mai rapidă a tumorii, sub influența dozelor mari de amital-sodiu și fenamină; deci inhibiția puternică a sistemului nervos central, a favorizat creșterea tumorii. Doze mai mici de fenamină, cit și excitația cauzată de cofeină și stricnină, au avut efect inhibitor, asupra creșterii și metastazării tumorilor.



Tabelul Nr. 3. Excitație prin lumină și sunet. Șoarece.
Tabelul Nr. 4. Excitația psihică (frica de ciine). Șoarece.

Rămîne de clarificat problema: cum se explică rezultatele contradictorii ale experiențelor noastre și ale autorilor citați? În concluziunile noastre anterioare, nu am luat în considerare efectele calitativ diferite ale unuia și aceluiași medicament, aplicat în doze diferite. Atît influențele sedative, cit și cele excitante, aplicate în doze diferite, pot avea ca rezultate fie excitația, fie inhibiția, respectiv supraîncordarea sau paralizia sistemului nervos central.

În lumina celor expuse rezultatele experiențelor noastre duc la următoarele concluziuni: O inhibiție moderată (sedativă), cit și o supraîncordare puternică a sistemului nervos central, a întîrziat dezvoltarea tumorilor grefate de noi. O inhibiție puternică (paralizia), cit și o excitație moderată a sistemului nervos central, a accelerat germinarea și dezvoltarea tumorilor experimentale.

EXPERIENȚE REFERITOARE LA ROLUL HISTAMINEI ÎN ȘOCUL HEMOLITIC

Dr. Szabó I., Dr. Hadnagy Cs., Incze S.

Prin cercetările noastre precedente am arătat că șocul hemolitic nu este cauzat de toxicitatea hemoglobinei eliberate în cursul hemolizei, ci este rezultatul reacției d'antigen-anticorp, consecința a întâlnirii dintre aglutinogenul străin și haemoaglutininele proprii. Prin urmare credem că șocul hemolitic se aseamănă șocului anafilactic. Ne-am străduit să dovedim aceasta prin experiențele noastre din trecut. Astfel am dovedit, că perturbația în funcția renală, care survine în șocul hemolitic experimental, nu e cauzată de obliterarea tubilor renali prin precipitarea hemoglobinei. Animalul care a suportat odată șocul hemolitic, devine până la un anumit grad refractar față de un nou șoc. În cursul șocului hemolitic, survine un haraj hepatic, scurgerea limfei prin ductul toracic se intensifică, ca și în șocul anafilactic. Calciul, acest medicament antialergic administrat înaintea șocului hemolitic, diminuează intensitatea acestuia. Transformările histopatologice ale parenchimului organelor în șocul hemolitic sînt asemănătoare cu cele observate în șocul anafilactic. În scopul completării acestor cercetări ne-am propus să studiem rolul histaminei în mecanismul șocului hemotransfuzional, fiind un fapt cunoscut, că eliberarea acestei substanțe joacă un rol fundamental în desfășurarea fenomenelor anafilactice și alergice.

După cercetările lui *Eppinger* oboseala musculară survine foarte curînd în șocul histaminic și în cel peptonic. Diminuarea capacității activității musculare nu se datorește unei slabe deserviri cu oxigen (în urma hipotensiunii arteriale), deoarece comprimarea arterei care alimentează mușchiul, respectiv inhalarea de azot, nu duce așa de rapid la oboseala musculară. După *Eppinger* peretele capilar suferă modificări esențiale în urma acțiunii histaminei, respectiv a peptonei, care împiedecă difuziunea oxigenului din sînge spre țesutul muscular; mușchiul lucrează într-un mediu relativ anoxic, procesele de restituție devin imperfecte și astfel oboseala survine rapid.

Pornind de la aceste observații, am studiat oboseala musculară în șocul hemolitic, avînd în vedere că și în șocul hemolitic una din consecințele cele mai importante este leziunea peretelui capilar (*Petrov, Kraevski și Nemenova*).

Experiențele noastre au fost executate pe cîini și pe pisici sub narcoza de cloralhidrat-morfină. Am excitat mușchiul gastrocnemian cu un curent electric de inducție de 60 de ori pe minut, pe cale indirectă prin nervul sciatic preparat. Conracțiunile musculare le-am înregistrat pe un chimograf cu rotație lentă, prin intercalarea unui miograf corespunzător. În același timp am înregistrat și presiunea arterială (în artera femorală).

Șocul hemolitic l-am provocat în felul descris în lucrările noastre precedente (injectînd animalelor de experiență 2-4 cm³/kilocorp de sînge uman) în vena femorală.

În 14 cazuri din 17, după scăderea presiunii sanguine a început să se îngusteze și amplitudinea mecanogramei mușchiului gastrocnemian, contracțiunile devenind din ce în ce mai slabe. După revenirea din șoc, oboseala musculară a dispărut, amplitudinea contracțiilor a revenit la mărimea inițială. În figura Nr. 1 în partea superioară se află mecanograma mușchiului gastrocnemian, iar dedesubt curva presiunii sanguine. După ce administrăm 2 (respectiv 4) cm³ de sînge heterogen/kilocorp, amplitudinea contracțiilor musculare se îngustează. În cîteva cazuri activitatea musculară a rămas mai redusă și după revenirea presiunii sanguine la normal.

În 3 cazuri transfuzia sîngelui heterogen nu a fost urmată de oboseală musculară. În aceste 3 experiențe șocul a fost — judecînd după comortarea presiunii sanguine, — foarte ușor, respectiv nici nu s-a produs. Într-un astfel de caz nu am putut provoca scăderea presiunii sanguine nici cu o doză mare de histamină.

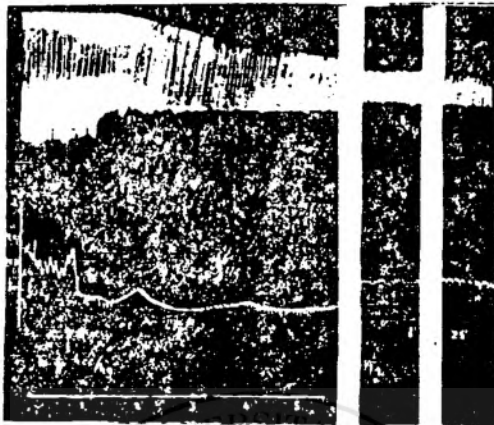


Fig. 1. Oboseala musculară cauzată de șoc. Sus: mecanograma mușchiului gastrocnemian. Jos: presiunea arterială. Sugeata indică momentul provocării șocului prin injectarea de sînge uman.

Pentru a verifica aceste rezultate, am produs în experiențele de control o scădere durabilă a presiunii sanguine cu injecții intravenoase de acetilcolină, examinînd între timp activitatea musculară în modul arătat mai sus. Administrarea acetilcolinei a fost efectuată în așa fel încît scăderea presiunii sanguine să fie de aceeași intensitate și de aceeași durată, ca în cazul șocului hemolitic experimental. În unele cazuri am provocat o hipotonie mai pronunțată și de durată mai lungă.

Cu acetilcolină am executat 7 experiențe; activitatea musculară a rămas în toate cazurile neschimbată.

Intr-una din experiențe, am provocat șoc hemolitic — observînd diminuarea activității musculare —, iar după revenirea din șoc și restabilirea activității musculare normale, am provocat cu acetilcolină o scădere a presiunii sanguine de intensitate și durată identică cu aceea observată în șoc. În acest din urmă caz, amplitudinea contracțiilor musculare nu s-a îngustat.

Rezultatele experiențelor noastre arată, că în cursul șocului hemolitic provocat la cîini prin injecții de sînge heterogen (uman) se produc în țesutul muscular, respectiv în peretele capilar modificări funcționale similare acelor observate de *Eppinger* după administrarea de histamină, respectiv peptonă. Oboseala nu este rezultatul scăderii presiunii sanguine (adică al irigației insuficiente cu sînge), deoarece — după cum am văzut — hipotonia provocată cu acetilcolină nu duce la oboseala musculară. Aceasta o dovedesc și cazurile de șoc hemolitic experimental, la care după revenirea la normal a presiunii sanguine, activitatea musculară a mai continuat a fi cîtva timp redusă.

Din rezultatele experiențelor noastre reiese și faptul că în urma acțiunii acetilcolinei nu se produc în țesutul muscular leziuni ca cele observate în legătură cu șocul hemolitic, cel histaminic și peptonic.

În seria următoare de experiențe am examinat felul în care reacționează la transfuzia singelui heterogen, animalele care au fost tratate cu histamină. Noi am pornit de la rezultatele lui *Rusznýk*, *Karády* și *Bentshâth*, care au demonstrat că tratamentul cu histamină apără organismul nu numai față de histamină, ci este capabil să atenueze respectiv să înlăture șocul anafilactic. După cercetările lui *Farmer* uterul cobailor sensibilizate, iar apoi trații cu histamină, este mai puțin sensibil față de antigenul specific decît uterul animalelor netratate. Experiențele amintite dovedesc că histamina — respectiv eliberarea unor substanțe de natură histaminică — joacă un rol important în declanșarea simptomelor șocului anafilactic.

În cursul cercetărilor noastre, am pregătit 10 ciini cu histamină. Animalele au primit timp de 3 zile câte 0,5 mg zilnic, în următoarele 3 zile câte 1 mg, iar în zilele a 7-a și a 8-a de două ori zilnic câte 1 mg. — sub formă de injecții subcutanate. În după amiaza zilei a 9-a, am provocat la animalele astfel pregătite șoc hemolitic, în felul descris în lucrările noastre anterioare (în narcoză de cloralhidrat-morfină, prin injecția unei cantități de 1 cm³/kilocorp) de singe uman, respectiv 0,5 cm³ dintr-o suspensie de eritrocite umane. Presiunea sanguină am înregistrat-o pe cale sîngerindă.

Curbele de presiune sanguină astfel obținute le-am comparat cu cele obținute în experiențele de control. Aceste experiențe de control le-am executat, provocînd șoc hemolitic (în modul arătat mai sus), la animalele netratate cu histamină. Injectînd 1 cm³/kilocorp de singe uman, respectiv 0,5 cm³ suspensie de eritrocite umane, am observat în toate cazurile o scădere însemnată a presiunii sanguine, presiunea sistolică s-a micșorat, respectiv a și dispărut. Presiunea sanguină a revenit numai peste 10—20 de minute la normal. Rezultatele celor 6 experiențe de control sînt arătate în tabloul Nr. 1. curba presiunii sanguine a uneia dintre aceste experiențe se poate vedea în figura 2.

Tabloul Nr. 1.

Numărul exper.	Tensiunea arterială inițială în mm. de merc.	Tensiunea arterială minimă în mm. de merc.	Scăderea tensiunii sistolice în mm. de merc.	Amplitudinea tensiunii în șoc. în mm. de merc.	Durata șocului în minute
1.	130/105	105/103	25	2	20
2.	155/140	135/129	20	6	12,5
3.	135/122	99/99	36	0	10
4.	135/125	55/55	80	0	15
5.	125/85	85/83	40	2	17,50
6.	125/75	47/43	78	4	15
In medie	134,4/108,6	87,6/85,3	$M_1 = 46,5$ $\sigma_1 = 23,91$ $PE_{M_1} = 6,57$	$M_3 = 2,3$ $\sigma_3 = 2,13$ $PE_{M_3} = 0,58$	$M_5 = 15$ $\sigma_5 = 2,66$ $PE_{M_5} = 0,73$

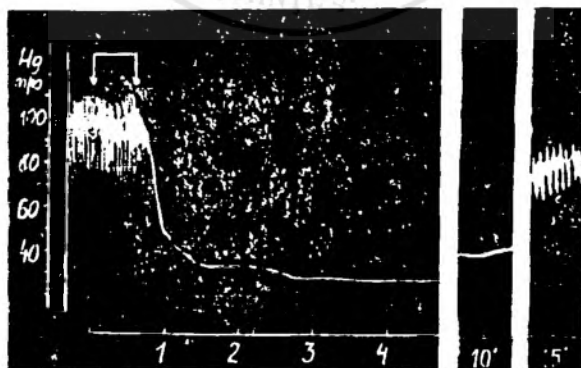


Fig. 2. Experiența de control. Curba presiunii arteriale în șocul provocat prin injecțarea intravenoasă a 0,5 cm³/kg corp masă eritrocitară umană.

Animalele tratate cu histamină au reacționat în felul următor (v. tabloul II.): în 7 cazuri s-a produs un șoc ușor și de scurtă durată (3—7 minute), cu o scădere mică a presiunii sanguine. Gradul și durata scăderii presiunii sanguine au fost în toate aceste 7 cazuri mai mici decât în cazul animalelor martore (netratate cu histamină). Figura 3. arată curbele presiunii sanguine la două din astfel de experiențe. Se poate remarca că presiunea sistolică se micșorează, dar nicidecum în măsura observată la animalele martore. În curba de sus presiunea sanguină nu a scăzut, iar în cea de jos arată numai o ușoară scădere.

Tabloul Nr. II.

Nr. exper.	Tensiunea arterială inițială în mm. de merc.	Tensiunea arterială minimă în mm. de merc.	Scăderea tensiunii sistolice în mm. de merc.	Amplitudinea tensională în șoc. în mm. de merc.	Durata șocului în minute
1.	105/67	77/69	28	8	6
2.	119/97	107/83	10	24	4,5
3.	85/73	60/55	25	5	5
4.	147/117	121/109	26	12	3
5.	110/96	85/79	25	6	3,5
6.	89/69	55/49	34	6	7
7.	117/95	79/73	38	6	4
8.	110/90	105/95	5	10	3
9.	89/77	38/35	51	3	18
10.	105/95	105/95	0	10	0
In medie	107,4/87,6	83,2/74,2	$M_2=24,2$ $\sigma_2=14,76$ $PE_{M_2}=3,15$ S.D. $M_1-M_2=3,05$	$M_4=9,0$ $\sigma_4=3,62$ $PE_{M_4}=1,19$ S.D. $M_3-M_4=5,03$	$M_6=5,4$ $\sigma_6=4,57$ $PE_{M_6}=0,975$ S.D. $M_5-M_6=7,85$

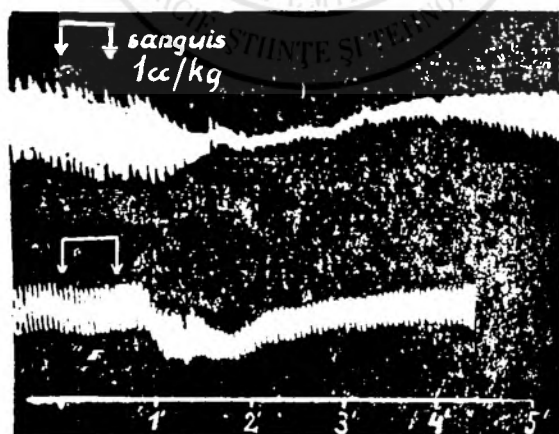


Fig. 3. Șocul obținut la 2 ciini tratați în prealabil cu histamină.

În două cazuri curba presiunii sanguine abia arată vreo abatere de la normal (experiențele Nr. 2 și Nr. 10), șocul hemolitic nu s-a produs. Pregătirea cu histamina a înlăturat apariția șocului. Una din experiențe a dat rezultat negativ (experiența Nr. 9), întrucât tratamentul cu histamină n-a fost în stare să pareze producerea șocului. În acest caz s-a produs un șoc grav, asemănător cu cele observate în experiențele de control.

Examinând cele 2 tabele, putem vedea că seria animalelor tratate cu histamina prezintă o tensiune arterială inițială mai scăzută decât aceea a animalelor de control. Cauza acestui fenomen nu o cunoaștem. Probabil e consecința tratamentului de 8 zile cu histamina.

În urma provocării șocului tensiunea arterială scade la animalele martore — în medie de la 134/108 la 87,85. Presiunea sistolică prezintă deci o scădere de 34,7%. În schimb, seria animalelor tratate cu histamina nu prezintă decât o scădere de 22%. Scăderea tensiunii sistolice la seria animalelor de control de 46,5 mm Hg/M₁; la seria animalelor tratate cu histamina este de 24,2 mm Hg/M₂. Prețuiernd materialul statistic, am găsit ca este o diferență semnificativă între M₁ și M₂ S. D. M₁—M₂=3,5 ceea ce arată că gradul șocului hemolitic este în mod semnificativ atenuat la seria animalelor tratate în prealabil cu histamina.

În cursul șocului hemolitic diferența dintre presiunea sistolică și diastolică s-a micșorat mai puțin la animalele tratate cu histamina decât la cele netratate. Media în șoc la animalele de control (M₄) este de 20,5 mm Hg respectiv 2,5 mm Hg — 91%, iar la animalele tratate cu histamina (M₃) este de 19,8 mm Hg respectiv 9 mm Hg — 54%. Diferența semnificativă între M₃—M₄=2,05 arată că tratamentul preventiv cu histamina atenuează foarte mult gravitatea șocului.

În ceea ce privește durata șocului în minute, vedem că acesta este la animalele de control în medie de 1,37 min, iar la cele tratate de 0,4 minute. Diferența semnificativă între cele două grupe: D. S. M₅—M₆= 1,80.

Aceste date arată că tratamentul preventiv cu histamina atenuează șocul hemolitic.

Experiențele noastre ne permit să tragem concluzia că histamina, respectiv clonidina de substanțe histaminice, joacă un rol însemnat în șocul hemolitic, ca și în sindromul anafilactic. Din experiențe reșese, că tratamentul cu histamina atenuează șocul sau chiar apără complet organismul de șoc nemotransfuzional.

Concluziuni:

În experiențele noastre executate pe ciini și pisici am examinat: 1. oboseala musculară în șocul hemolitic; 2. șocul hemolitic după adaptare la histamina.

Rezultatele experiențelor le putem rezuma în cele ce urmează:

1. În șocul hemolitic oboseala musculară survine foarte rapid. Oboseala nu se datorește numai scăderii presiunii sanguine, deoarece hipotonia provocată de acetilcolină nu este urmată de oboseală musculară. Activitatea diminuată a mușchilor persistă în unele cazuri și după revenirea presiunii sanguine la normal.

2. La ciini tratați în prealabil cu histamină șocul hemolitic provocat cu transfuzie de sînge heterogen (uman) se desfășoară mult mai ușor decât la animalele netratate. În unele cazuri șocul nici nu s-a produs.

Experiențele pledează pentru teoria care susține că șocul hemolitic și cel anafilactic sînt procese înrudite, arătînd că histamina, respectiv substanțele de natură histaminică, joacă un rol important în patogenia șocului hemolitic, la fel ca și în cazul șocului anafilactic.

PROBLEMA ALERGIEI ȘI A IMUNITĂȚII IN TUBERCULOZA EXPERIMENTALĂ ACȚIUNEA ALERGIZANTĂ A BACILILOR ACIDOREZISTENȚI SAPROFITI

László Ioan, Dr. Szentkirályi E. și Monoki Ștefan.

O problemă importantă a imunologiei moderne o constituie clarificarea relației dintre alergii și imunitate. Datele din literatură nu reflectă o concepție unitară asupra imunității față de tuberculoză. În anul 1891 R. Koch demonstrează în experiențele sale, că organismul tuberculos, într-un grad oarecare, este imun față de o superinfecție exogenă.

Lange și Neufeld consideră imunitatea înăscută ca factor primordial al imunității antituberculoase. Römer și Selter explică imunitatea antituberculoasă pe baza stării alergice. Imunologii și fiziologii sovietici (Zdrodovski, Speranski, și a.) au jucat un rol important în elucidarea mecanismului nervos al alergiei. Fiodorov a demonstrat că punctul de acțiune al antigenelor în organism îl constituie în primul rând terminațiile nervoase, în al doilea rând elementele S.R.E. și țesutul conjunctiv activ. În cazul utilizării excitațiilor antigenice repetate, caracterul reflexelor produse pe calea hemoreceptorilor se schimbă și intervin tulburări funcționale grave.

Arima a preparat un vaccin, care nu avea proprietăți alergizante, în schimb avea o acțiune imunizantă satisfăcătoare. Sub acțiunea vaccinului BCG organismul devine sensibil față de tuberculină, însă această sensibilitate nu corespunde gradului imunității. E. Helmert a putut obține o imunitate corespunzătoare și cu bacili omorâți. R. Koch a inoculat repetate rinduri bacilul Mycobacterium tuberculosis (Mt) pe cale intraperitoneală (i. p.) la ciini, fără ca animalele să fi pierit de tuberculoză.

Primele încercări de imunizare cu bacili acidorezistenți saprofizi se leagă de numele lui Mafucci, V. Babeș, Doremberg, Courmont și Dor. Möller în experiențele sale efectuate cu Mycobacterium phlei (Mp) a constatat că inocularea acestui bacil conferă o oarecare imunitate, însă nu împiedică progredierea procesului tuberculos. Experiențele lui Klempner, efectuate cu bacili acidorezistenți saprofizi, au dat rezultate similare.

Scopul experiențelor noastre a fost de a cerceta dacă starea alergică produsă de un oarecare bacil acidorezistent saprofit, poate, sau nu, să aere organismul împotriva unei infecții tuberculoase, precum și de a examina relația dintre gradul reacțiilor alergice și imunitate. Dintre bacilii acidorezistenți saprofizi am ales Mycobacterium phlei (Mp) bacil descoperit de Möller pe ierburile Alopecurus pratensis și Bromus erectus, în 1898. Deoarece noi n-am avut această tulpină, a trebuit să o izolăm de pe plantele amintite, după metoda lui R. E. Gordon și W. A. Hagan. Izolarea bacilului am efectuat-o pe medii de cultură Ashby, Söhngen, Dorset și Conn. Bacilul Mp, astfel obținut l-am trecut apoi pe mediu Löwenstein, unde după 1—2 zile apare o cultură abundentă, sub aspectul unei false-membrane de culoare galbenă-portocalie.

Experiențele efectuate în legătură cu acțiunea patogenă a bacilului Mp. au dat rezultate discordante. În experiențele lui Möller o parte dintre animalele inoculate i. p. au pierit curând după inoculare, pe cînd o altă parte, slabind în greutate, au pierit după câteva săptămîni. Autorul a găsit în ficatul, peritoneul și plămîinii animalelor decedate niște noduli albicioși. Laporte a constatat că Mp. inoculat împreună cu hidrocarburi provoacă un tablou clinic asemănător cu tuberculoza umană. Lange, apoi Boquet și Nègre au găsit că bacilii paratuberculoși produc paratuberculine, care provoacă la persoanele și animalele bolnave de tuberculoză o reacție similară tuberculinei

veritabile, pe cînd animalele inoculate cu bacili paratuberculoși, prezintă o reacție intens pozitivă față de tuberculina veritabilă. După părerea lui *Hauduroy* animalele inoculate cu Mp reacționează foarte slab la tuberculina veritabilă.

Experiențele noastre au fost efectuate timp de doi ani pe cobai. Am inoculat animalele pe următoarele căi: subcutan (s. c.) în jurul nodurilor limfatici, intradermal (i. d.) în jurul nodurilor limfatici sau intraperitoneal (i. p.). Animalele le-am sensibilizat printr-una din metodele sus amintite, cu o suspensie de cultură de Mp. obținută de pe mediul Löwenstein, apoi am provocat reacția alergică printr-o a doua inoculare. Infectarea animalului am efectuat-o după obținerea stării alergice, iar în alte cazuri după provocarea reacției alergice. Am urmărit perioada de la inocuarea de sensibilizare pînă la reinjectare, de la reinjectare pînă la infecție și de la infecție pînă la decesul animalului. În tabel, inocuarea de sensibilizare, a fost notată cu Nr. I, reinjectarea cu Nr. II.

Prima serie de experiențe.

Inocularea Nr. I: Mp, 0,5 cc, în jurul nodurilor limfatici.

Inocularea Nr. II: aceeași.

Infectarea: Mt, tulpina Ratti 0,5 cc, în jurul nodurilor limfatici.

Timpul dintre inoculări exprimat în zile	Numărul animalelor						
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Timpul de la prima inoculare pînă la a II-a	30	17	inoculare de sensibilizare și infectare			16	16
Timpul de la a II-a inoculare pînă la infecție	14	30	efectuate simultan și repet. după 14 zile			—	14
Timpul de la infecție pînă la moartea animalului	207	42	47	65	131	27	84

Cu ocazia celei de a doua inoculări am constatat reacții locale pronunțate. Cu cit am infectat mai devreme animalul față de a doua inoculare, cu atît a supraviețuit mai mult (cu excepția animalului Nr. 6, care a decedat după a doua inoculare). Sensibilizarea și infectarea animalelor Nr. 3, 4, 5 s-a făcut simultan, apoi după 14 zile am provocat reacția alergică. Durata supraviețuirii acestor animale este în medie de 81 zile, socotite de la infectare. În cursul examinărilor histo-patologice s-a putut constata alterația profundă a ficatului, în cazurile cînd animalele au decedat tirziu după inoculare (vezi animalele 1, 5, 7), precum și tuberculoza splinei, cu caracter productiv. Cu excepția animalului nr. 1, în splină și ficatul animalelor am constatat hiperemie, mici hemoragii și în splină o hemosideroză evidentă. În afară de acestea, în organele fiecărui animal s-au găsit leziuni specifice cu caracter productiv, cu celule epiteloide și celule gigante de tip Langhans. Apariția acestora din urmă se consideră fără îndoială ca o reacție alergică. În organele tuberculoase am găsit de multe ori noduli necrotici, fibrinoizi, fără ca această necroză să fi avut un caracter cazeos. Mulți autori consideră această formă a necrozei, descrisă de V. Babeș, ca un fenomen alergic, deoarece niciodată nu s-au găsit agenți patogeni într-o astfel de leziune. În ficatul animalului nr. 1, care a decedat la 207 zile după infectare, am găsit o intensă proliferare a canalelor biliare. Splina animalului nr. 6, care a pierit la 27 zile după provocarea reacției alergice, a arătat o hemosideroză pronunțată.

A 11-a serie de experiențe

Inocularea Nr. I: Mp. i. p. 0,5 cc.

Inocularea Nr. II: aceeași.

Infectarea: Animalele Nr. 1 și 7 Mt Ratti 0,5 cc. în jurul nodurilor limfatici.

Animalele Nr. 8 și 11 Mt Ratti 0,5 cc. i. p.

Timpul dintre inoculări exprimat în zile	Numărul animalelor										
	Grupa A		Grupa B					Grupa C			
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
De la I. inoc. p. la II. inoc.	30	30	sensibilizare					12	12	12	12
De la II. inoc. p. la infect.	21	14	21	30	30	30	30	14	14	14	14
De la infect. p. la moart.an.	83	89	87	63	65	88	149	11	27	35	38

Animalele din cele trei grupe în cursul experiențelor au avut o comportare deosebită. Animalele din grupa A. și C. au fost infectate cu 0,5 cc. suspensie Mt Ratti la 2—3 săptămâni după provocarea reacției alergice cu tulpina Mp. Infectarea animalelor din grupa A am efectuat-o s. c., iar a celor din grupa C i. p. La animalele din grupa B, la 3—4 săptămâni după sensibilizarea cu Mp, am provocat reacția alergică simultan cu infectarea efectuată cu tulpina Ratti. Aceste animale au supraviețuit după infectare în general tot atâtea zile ca și animalele din grupa A. Moartea rapidă a animalelor din grupa C se explică prin infectarea intraperitoneală. La autopsia animalelor din grupa A am găsit o ascită abundentă, iar ficatul l-am găsit mărit, având suprafața galbenă-verzuie și o consistență dură. Splina a avut de asemenea dimensiuni apreciabil mărite. Din punct de vedere histopatologic, animalele din grupa A și B, infectate s. c., au prezentat aproape aceleași leziuni. În ficat și splină am găsit noduli de necroză fibrinoasă, pe lângă proliferația productivă difuza sau nodulară a țesutului de granulație, vizibilă pretutindeni. Ca și în prima serie de experiențe, și aici am găsit în ficatul animalelor, care au trăit timp mai îndelungat, o infiltrație specifică a țesutului conjunctiv periportal, apoi o proliferație abundentă, similară tabloului histopatologic al cirozei, paralel cu proliferația canalelor biliare. La acele animale, la care procesul se apropie cel mai mult de tabloul histopatologic al cirozei, am găsit cea mai pronunțată proliferație a canalelor biliare, asemenea unei proliferații neoplazice. În splinele celor două grupe de animale se distinge o hiperemie inegală, hemoragii și hemosideroză. Animalele din grupa C, care au pierit curând după infectare, au suferit aproape fără excepție de tuberculoza splinei, de tip productiv. La aceste animale tuberculii de tip productiv apărui în timpul scurt scurs de la infecție dovedesc fără îndoială, ca animalele în momentul infecției erau sensibile față de agentul patogen. Infiltrația periportală găsită la animalele pierite de timpuriu, nu are de loc un caracter specific, această infiltrație devine apoi treptat specifică prin apariția celulelor epiteloide. Caracterul specific este cu atât mai pronunțat, cu cât a trecut mai mult timp de la infectarea, până la moartea animalului. În legătură cu sensibilizările efectuate cu bacilul Mp am constatat, ca acelea are o acțiune alergizantă evidentă, care însă nu conferă imunitate animalelor față de infecția i. p. cu Mt Ratti.

Un fenomen foarte interesant constatăm și de noi este apariția cirozei hepatice în cursul tuberculozei experimentale. Löwenstein făcând autopsia animalelor injectate cu Mt omorite și sucombate în urma unei reinjecții, a constatat o ciroză de o gravitate neîntâlnită în tuberculoza umană. După părerea lui Löwenstein în acest caz e vorba de o formă specială a imunității, care nu tinde spre distrugerea microbilor, ci împiedică acțiunea lor patogenă pe o cale încă necunoscută. În legătură cu acest proces apare ciroza hepatică. Cu cât infecția primară este mai veche, cu atât este mai probabilă apariția cirozei. Jeney a constatat că la animalele inoculate cu Mt saponificat sau cu extract de ficat, dacă animalele nu mor în urma șocului ivit, se dezvoltă alte-rații caracteristice. Aproape întreaga structură histologică a ficatului se transformă și

se produce o proliferație intensă a canaliculelor biliare. Sinusurile lienale se măresc pînă la maxim, apar hemoragii, care în cursul examenului histo-patologic se traduc prin hemosideroza constatată. *Jeney* atribuie acest fenomenul acțiunii alergizante a ficatului. Simptomele hepatice și lienale constatate în cursul experiențelor noastre se explică în felul următor: organismul sensibilizat prin *Mp* descompune *Mt*, introdus cu ocazia reinjecției și tuberculo-proteinele astfel eliberate produc simptomele șocului, care poate fi diagnosticat numai postmortal, prin secțiunea splinei (hiperemie paracelulară, hemoragii, hemosideroză etc.). Acest fapt îl demonstrează animalul nr. 8 din grupa C, care a decedat la 8 zile după infectare și în organismul căruia n-am găsit leziuni specifice, însă reacțiile alergice ale țesuturilor au fost cu atât mai pronunțate. Dacă în legătură cu infecția apare o reacție alergică maximă, pe lângă simptomele lienale amintite se constată și necroze. După aceste fenomene și în parte paralel cu ele se constată și simptomele inflamației specifice. După observațiile noastre, în ficat apare mai întîi edemul periportal și infiltrația nespecifică a trigoanelor lui Kiernan. Cu apariția celulelor epiteloide, această infiltrație devine cu timpul specifică. Acest țesut granulomatos arată o proliferație difuză și provoacă transformarea cirotică a ficatului, paralel cu proliferația canaliculelor biliare.

A III-a serie de experiențe.

Inocularea Nr. I: *Mp*, i. d. în jurul nodulilor limfatici 0,5 cc.

Inocularea Nr. II: aceeași.

Am inoculat 5 animale, dintre care unul a decedat la 10 zile după inoculare. Diagnosticul histo-patologic: distrofie hidropică, hiperemie pasivă, edem lienal. Un alt animal a decedat la 12 zile după inoculare. Examenul histo-patologic arată o hemosideroză generalizată, care denotă o leziune vasculară alergică petrecută cu puțin înainte. În acest caz constatăm o formă gravă hemoragică a reacției alergice în legătură cu reinjecția *Mp*, ceea ce demonstrează acțiunea alergizantă a bacilului *Mp*. Celelalte animale n-au decedat.

A IV-a serie de experiențe.

Inocularea Nr. I: *Mt Ratti* 0,3 cc. i. d. în jurul nodulilor limfatici.

Inocularea Nr. II: aceeași.

Infectarea: *Mt Ratti* 0,5 cc. i. d.

Timpul dintre inoculări exprimat în zile	Numărul animalelor					
	1	2	3	4	5	6
De la I. inoculare p. la a II. inoc.	30	14	14	14	14	14
De la a II. inoc. pînă la infect.	14	11	14	14	14	14
De la infect. p. la moartea anim.	95	13	13	32	49	63

În cursul sensibilizării și reinfecției cu tulpină *Ratti* apare o veritabilă alergie tuberculoasă, care apară ulterior animalele infectate, în general timp de 14 zile. Experiențele efectuate în legătură cu virulența tulpinii *Ratti* arată, ca acest bacil omoară animalele infectate în decurs de 5—6 săptămîni. Am avut însă și cazuri, în care animalele au decedat după 3 săptămîni. Am efectuat această serie de experiențe pentru a examina simptomele histo-patologice alergice, care se produc în legătură cu alergia tuberculoasă veritabilă. Leziunile histo-patologice corespund cu totul leziunilor afiate la animalele sensibilizate cu *Mp* și infectate ulterior cu tulpina *Ratti*. În ficatul animalului nr. 1, am constatat de asemenea o transformare cirotică și proliferația canaliculelor biliare, ceea ce se explică prin faptul că animalul a supraviețuit relativ timp îndelungat (96 zile). Animalele nr. 2 și 3 au decedat la 13 zile după infectare. În organele lor n-am găsit leziuni specifice, cu atât mai pronunțate însă au fost reacțiile alergice tisulare.

A V-a serie de experiențe.

Inoculare: *Mycobacterium phlei* și Tween 40 i. p. 0,3 cc.

Pe baza cercetărilor lui Laporte unele hidrocarburi au o acțiune activantă asupra bacililor acidorezistenți saprofiți. Deoarece esterele unor oleocazi sprijină creșterea *Mycobacteriilor*, ne-am propus să examinăm cu influențază esterul acidului palmitic, Tween 40 (polyoxyaethylen sorbitmonopalmitat) patogenia bacilului Mp.

Am inoculat trei cobai cu Mp + Tween 40, dintre care primul cu un amestec de Mp + Tween 40, al doilea și al treilea cu o emulsie de Mp + Tween 40 emulsionată timp de 48 ore în agitator electric. Primul animal a pierit la 3 săptămâni după inoculare. Examenul histo-patologic a arătat: pleurită fibrinoasă, intumescența septică a splinei, distrofia adipoasă a ficatului. Examenul bacteriologic a pus în evidență bacili-acidorezistenți în splină și plămâni. Al doilea animal a decedat la 139, iar al treilea la 156 zile după inoculare. Cu ocazia emulsionării în agitator electric, bacilul Mp din suspensia de un luciu mătăsoș a suferit o alterație atât de intensă, încât numai după mai multe luni a fost capabil să provoace leziuni. Ficatul acestor două animale a arătat la examenul histo-patologic o transformare cirotică, pe cînd în celelalte organe am găsit o tuberculoză productivă. Deci în cazurile noastre, sub acțiunea activantă a Tween 40, bacilul apatogen saprofit Mp a provocat un tablou similar tuberculozei. Leziunile histo-patologice provocate pe de o parte de Mt veritabil, iar pe de altă parte de Mp activat, adică devenit patogen, sînt aproape identice, însă structura celulară a tuberculilor Mp și proporția celulelor se deosebește întrucîtva de tabloul obișnuit al tuberculozei. În literatură găsim destul de des date referitoare la problema patogeniei Mp. Szabó și Cziffer amintesc că din ganglionii limfatici ai unui copil au putut izola Mp, care s-a dovedit patogen și în inocularea la animale. Dintre autorii străini Lester amintește 130 cazuri în care bacili saprofiți au figurat ca agenți patogeni.

Am încercat să examinăm cum se comportă din punct de vedere al imunității animalele inoculate cu Mp activat de Tween 40 și infectate ulterior cu tulpina Ratti. În experiența noastră am constatat că Mp activat cu Tween 40 nu este capabil să influențeze progredierea tuberculozei veritabile.

A VI-a serie de experiențe.

În această serie de experiențe am căutat să aflăm ce fel de procese se produc la animalele inoculate în mod repetat cu o suspensie de Mp + Tween 40. Am inoculat s. c. cu această suspensie în total 5 animale. Durata medie de supraviețuire a animalelor a fost de 45 zile. Examenul histo-patologic (cu excepția unui singur caz) au arătat la toate animalele tuberculoza productivă a splinei și a ficatului.

A VII-a serie de experiențe.

Inocularea Nr. I: Mt Ratti + Tween 40 i. d. în jurul nodulilor limfatici 0,2 cc.

Inocularea Nr. II: aceeași.

Infectarea: Mt. Ratti 0,2 cc.

Timpul dintre inoculări	Numărul animalelor				
	1	2	3	4	5
De la I. inoculare pînă la a II.	16	16	16	16	16
De la a II. inoc. pînă la infect.	14	14	14	14	14
De la infect. p. la moartea anim.	9	11	35	38	62

Durata vieții animalelor inoculate cu tulpina Ratti - Tween 40. este în medie de 30 zile, socotite de la inocularea, pe cind durata vieții animalelor inoculate numai cu tulpina Ratti este de 34 zile. Deci Tween 40 accentuează intrucitva virulența tulpinii Ratti. Animalul nr. 1 a pierit la 9 zile după infectare și în organele lui am găsit leziuni specifice. Progredierea atît de rapidă a tuberculozei nu am putut-o constata în nici unul din celelalte cazuri ale noastre.

În concluzie, în cursul experiențelor noastre am constatat următoarele:

1. Bacilii acidorezistenți, astfel și *Mycobacterium phlei*, provoacă alergizarea organismului. Deoarece în experiențele noastre am putut provoca cu ajutorul tulpinei de tip uman Ratti reacție alergică în animalele inoculate cu Mp, părerea noastră este că alergia față de tuberculină nu înseamnă numai decît că în organism s-a petrecut sau se petrece o infecție tuberculoasă. În organismul alergizat cu tulpina saprofită Mp, cu ocazia infecției i. d. și s. c. am constatat fenomenul anafilaxiei locale active, adică fenomenul alergiei: edem, hemoragii și necroză la locul infecției. Reacția necrogenă a organismului sensibilizat o interpretăm ca o imuno-reacție.

2. După părerea lui *Ado* și *Putnoky* între alergii și imunitate există numai deosebiri cantitative. Dacă la reinfecție se introduce în organismul sensibilizat o cantitate mare de agenți patogeni virulenți, apar simptomele acute ale alergiei: spasm, tulburări de tonus, dilatație, creșterea permeabilității, activarea elementelor țesutului conjunctiv și a elementelor SRE, descvamarea celulară, nemosideroză. Dacă numărul agenților patogeni pătrunși în organism este mic și virulența lor e scăzută, tabloul alergiei nu este atît de grav ca în primul caz, apar simptomele inflamației cronice și imunitatea durează mai mult. În forma acută a alergiei leziunile suferite de organism în cursul apărării sale proprii sînt mai grave decît în formele cronice. Examenale histo-patologice dovedesc afirmațiile noastre. *K. J. Jensen* a făcut constatări asemănătoare. În schimb *A. Wallgreen* e de părere, că alergii face ca organismul să fie mai vulnerabil. *Hajnal* a constatat că în anafilaxie se ridică titrul anticorpilor specifici din cauza creșterii tonusului parasimpatic, în schimb histamina și acetilcolina eliberate la sfîrșitul reacției, ca activanți SRE, provoacă de asemenea creșterea titrului anticorpilor. Într-o altă serie de experiențe, care nu figurează în lucrarea de față, am obținut reacții anafilactice tipice cu diferite fracții ale bacililor tuberculoși. Deci bacilul tuberculos are și proprietăți anafilactogene.

3. Pare reală presupunerea noastră, că în cazul reinfecției se eliberează prin tuberculoliză o cantitate mare de tuberculoproteine, care nu produc numai reacția alergică, ci paralizază în mod direct funcțiunea deintoxicantă a ficatului. Presupunerea noastră se bazează pe constatarea, că în toate cazurile, dintre organele examinate, leziunile cele mai grave le-am găsit în ficat.

4. Atribuim un rol important acțiunii unor estere asupra bacililor acidorezistenți saprofiți, întrucît s-ar putea presupune că în condiții patologice activarea saprofiților acidorezistenți se poate produce și în organism. Examinarea acestei probleme merită o atenție deosebită.

5. În sfîrșit sintetizăm constatările noastre referitoare la identitatea alergiei și a anafilaxiei pe baza examenelor noastre histo-patologice. O parte dintre animale au pierit scurt timp după reinjectarea antigenului. În organele acestor animale n-am găsit inflamație specifică, cu atît mai pronunțate erau însă acele leziuni ale țesuturilor, care dovedesc o stare alergică-anafilactică. Faptul că în organele animalelor pierdute de timpuriu din cauza anafilaxiei, nu am găsit leziuni specifice exudative, arată că moartea animalelor n-a fost cauzată de progredierea procesului tuberculos, ci de starea anafilactică-alergică produsă de infecție, stare care a asigurat animalelor totodată o oarecare imunitate față de bacilul tuberculos. Pe baza experiențelor noastre am ajuns la concluzia, că alergii nu acopera în mod absolut noțiunea de imunitate față de tuberculoză. Alergia, ca un factor important al imunității, explică acele modificări funcțional-umorale, care se petrec sub reglarea sistemului nervos în organismul sensibilizat, la pătrunderea agentului patogen.

TINCTURA PAPAVERIS, OBTINEREA EI DIN DEȘEURI INDIGENE ȘI ANALIZA PREPARATULUI

Dr. Kopp Elemér, Kotilla Elisabeta și Csedő Károly.

Este cunoscut faptul că de pe o suprafață de 1. Ha însămînțată cu mac se poate recolta cu o muncă asiduă, cel mult 8 kg. de opiu, cu un conținut de 14% morfină, corespunzând cu 1.12 kg morfină, respectiv la 112 l. tinctura de opiu cu un conținut de 1% morfină. În același timp de pe această suprafață, se pot obține, fără osteneală cca. 300 kg capsule mature de mac, reprezentând un deșeu agricol. Capsulele mature de mac conțin în medie 0,3% morfina, corespunzând la 0,90 kg morfină, respectiv la 90 l. tinctură de opiu conținând 1% morfină. Rezultatul este prin urmare aproape același ca în primul caz. Se mai știe că randamentul de 8 kg. de opiu nu se poate mări, dar conținutul în morfină al capsulelor se poate ridica prin ameliorare. Într-un timp relativ scurt am ajuns la crearea unui soi de mac, ale cărui capsule conțin cel puțin 0,4% morfină. În acest fel se pot obține 1,20 kg. morfină, respectiv 120 l. tinctură de 1% la Ha. deci mai mult decît s-ar fi putut obține prin intermediul producerii de opiu. Reiese deci că pentru prepararea tincturilor cu conținut de morfină, capsulele mature de mac sînt mai potrivite decît opiu.

Știind că va trebui să determinăm în repetate rînduri cantitatea de morfină a produselor utilizînd o metoda rapidă și ieftină, a trebuit să controlăm exactitatea metodei nefelo-micrometrică, în cazul unor soluții alcoolice. Am observat că în prezența unei cantități mai mari de alcool, soluția se colorează într-un galben mai intens decît soluția de morfină. Se va evapora deci alcoolul din preparatul analizat. În cursul evaporării preparatele nu au pierdut nimic din conținutul lor de morfină, așa dar metoda noastră nefelometrică este utilizabilă. Am mai constatat că în cazul tincturilor cu 1% morfină, cantitățile necesare determinării sînt atît de mici (0,3—0,5 ml) încît redusul lor conținut de alcool nu mai influențează determinarea colorimetrică, finală. Evaporarea este inutilă, iar metoda poate fi aplicată în forma ei inițială.

O altă preocupare a fost aceea de a găsi un solvent corespunzător de extracție. Un bun solvent extractiv trebuie să îndeplinească următoarele condițiuni: să dizolve cit mai perfect morfina și alcaloizii ei secundari, și cit mai puțin substanțele insoțitoare; să fie ieftin, ușor de recuperat și în fine să nu producă greutăți tehnice la prepararea tincturii.

Majoritatea solvenților examinați (eterul de petrol, benzina, benzenul, alcoolul metilic, alcoolul butilic, eterul acetic, acetona, cloroformul, tetraclorura de carbon, sulfura de carbon) nu sînt corespunzatori, pentru că dizolvă greu alcaloizii, respectiv morfina. O parte dintre acești solvenți sînt și prea scumpi (eterul de petrol, eterul, alcoolul butilic, eterul acetic, acetona, cloroformul). Alcoolul anilic dizolvă destul de bine morfina, dar este de asemenea scump și prezintă și inconvenientul de a dizolva prea multe substanțe de balast. Ne-am gîndit la cei doi solvenți comuni, apa și alcoolul, care dizolvă ușor morfina sub forma sărurilor ei naturale. Apa prezintă dezavantajul de a dizolva multe substanțe de balast, care vor provoca greutăți tehnice în transformarea extractului apos în extract alcoolic.

Dat fiind însă că apa este cel mai ieftin solvent, vom mai relua această problemă. În ceea ce privește alcoolul, am constatat experimental, că acesta dizolvă cu atît mai puțin substanțe de balast cu cit e mai concentrat. Am ales în consecință alcoolul de 95°, deoarece cu alcoolul diluat, am întîmpinat aceleași greutăți tehnice ca și în cazul apei. Alcoolul de 95° prezintă și avantajul că destilatul obținut în cursul concentrării rămîne tot de 95° și poate fi reutilizat.

Primele noastre încercări au avut ca scop să stabilească în ce măsură se poate extrage morfina, din materia primă. Intrebuințind 100 gr pulbere de capsule (cu un conținut de 400 mg morfină) și 900 ml alcool de 70° am obținut:

1. 350 ml extract fluid din prima fracțiune avind un conținut de morfină de	230,83 mg
2. 250 ml extract fluid din a doua fracțiune cu un conținut de morfină de	97,87 mg
3. In capsule a rămas morfină în cantitate de	32,00 mg
4. Pierderea reprezintă	39,30 mg
Total: 400,00 mg	

Pierderea totală a fost de circa 18% din care 8% a rămas în capsule, iar 10% s-a pierdut din motive necunoscute. Această pierdere nu este acceptabilă din punct de vedere tehnic. Rămânerea morfinei în capsule se datorește extragerii defectuoase, iar pierderile de altă natură sînt consecința metodelor neprecise de titrare micrometrică în cazul concentrațiilor mai mari.

Încercările ulterioare de proporții mai mari făcute pentru precizarea unor detalii au fost executate cu un percolator farmaceutic de sticlă. Drept solvent extractor am utilizat apa acidulată cu acid acetic, alcoolul de 70° și alcoolul de 95°. Rezultatele cercetărilor noastre sînt cuprinse în tabelul de mai jos.

Calitatea și cantitatea solventilor	Cantitat. pulberii capsulelor de mac. ltr. eb. în gr.	Conținutul morfinei în pulberea întrebuințată în mg	Cantitat. extrasă în ml	Cant. de morfină aflată în extract în mg	Procentul morfinei extras în %
1. Apă acidulată 6700 ml	700	3500	4500	3180	91
2. Alcool 70° 6700 ml	700	2800	5050	2500	89
3. Alcool 95° 6700 ml	700	2450	5000	2000	82

Pe baza rezultatelor se pare că cel mai bun solvent este apa acidulată, respectiv alcoolul de 70°. Cu toate acestea noi am ales totuși alcoolul de 95° fiind convingși că avantajele lui întrec eventualele inconveniente. Extractul diluat trebuie concentrat ulterior la $\frac{1}{25}$ parte. Este important sub acest aspect ca proporția reziduurilor de balast să fie cit mai mică.

Prepararea tincturii. Recoltarea capsulelor se face după ce semințele au ajuns la maturitate. Capsula se taie deasupra nodului tulpinei. Semințele se scot după despicarea manuală a capsulelor sau cu mașini speciale. Capsulele se lasă la uscat într-un strat subțire pînă ce devin ușor friabile. Se macină, apoi pentru a obține o pulbere aspră se umectează cu o cantitate egală de alcool de 95° și se lasă să stea o zi. Această masă se introduce într-un percolator în care se varsă încet alcool pînă ce robinetul începe să picure. E necesară o cantitate de alcool aproximativ de 4 ori mai mare decît volumul inițial. Se lasă în repaus pînă în ziua următoare, cînd se începe percolarea cu alcool de 95°. După ce s-au obținut cca 6 volume de tinctură, se scoate substanța percolată, se stoarce puternic și se filtrează prin vată. Extractul fluid astfel obținut reprezintă aproximativ 7 volume. Timpul percolării nu trebuie să dureze prea mult. În 12 ore se obțin rezultate mai bune, decît în 38—54 ore. Urmează distilarea alcoolului. Distilatul este de 95° și poate fi întrebuințat din nou. Distilarea se intrerupe atunci cînd extractul concentrat conține, conform calculelor, aproximativ 1.1% morfină. După determina-

rea microchimică a morfinei diluăm soluția cu apă sau eventual cu alcool în așa fel ca să conțină 1% morfină și 70% alcool. Din tinctura astfel obținută se depune cu timpul un precipitat amorf, iar pe pereți un cristalizat. Pentru a elimina aceste inconveniente, tinctura se ține timp de cel puțin o săptămână la temperatură scăzută (sub 10° C). Apoi lichidul se decantează și se filtrează repede printr-un strat dublu de hirtie de filtru, in vid. În urma acestui procedeu nu am observat nici un precipitat. Se stabilește din nou conținutul de morfină cu ajutorul unei metode microchimice mai precise precum și procentul alcoolului și apoi se aduc definitiv la un conținut de 1% morfină.

Tinctura preparată de noi, care poartă numele de *Tinctura Papaveris ex capitis matoris* sau mai simplu *Tinctura Papaveris* este un lichid mobil, de culoare brună închisă, semi-transparentă, cu miros plăcut, la început asemănător alcoolului, iar mai târziu cu un miros aromatic plăcut.

Am comparat constantele, conținutul în morfină și alcool al tincturii de opiu preparată de noi, al tincturii de opiu din comerț și al tincturii obținute din capsule de mac. Cantitatea de morfină a fost determinată după metoda descrisă în ediția a VI-a a Farmacopeei Române și în conformitate cu metoda din proiectul Farmacopeei Sovietice. Rezultatele experiențelor sînt expuse în următorul tabel:

	Densitate	Numărul picăturilor	Reziduuł uscaț in %	Conținutul în alcool în V/V %	Conțin. de morfină	
					după F.R. ed. VI.	după Proiect. F. IX. U.S.
Tinctura de opiu preparată de noi	0,929	58	9,0	66,8	1,01	0,98
Tinctura de opiu din comerț	0,916	58	5,4	71,0	1,03	0,98
Tinctura Papaveris	0,925	59	8,6	75,3	1,02	1,05

Se poate constata că între cele trei preparate nu este o deosebire esențială, conținutul în morfină fiind în fiecare caz cel admis.

Se cunoaște că pe lângă morfină adesea și ceilalți alcaloizi joacă rol în acțiunea opiuului. Pentru aceasta am determinat conținutul total al alcaloizilor secundari, precum și cantitatea narcotinei și a papaverinei. Am stabilit că Tinctura Papaveris preparată de noi conține: 0,5% alcaloizi secundari, respectiv 0,06% narcotină + papaverină. În literatură se arată un conținut mediu de 0,76% alcaloizi secundari, respectiv 0,27% papaverină + narcotina. În comparație cu Tinctura de Opiu, Tinctura Papaveris preparată de noi conține numai $\frac{2}{3}$ alcaloizi secundari și $\frac{1}{4}$ papaverină + narcotină. Din acest punct de vedere Tinctura Papaveris trebuie examinată și de farmacologi.

În baza celor de mai sus propunem ca:

1. Tinctura Papaveris să fie controlată din punct de vedere farmacodinamic (Experiențele farmacodinamice sînt în curs.)

2. Dacă preparatul nostru este corespunzător și din punct de vedere farmacodinamic, propunem ca el să fie introdus în noua ediție a Farmacopeei pe lângă Tinctura de Opiu. În acest fel am făcut un nou pas în direcția aprovizionării noastre cu medicamente indigene.

CERCETĂRI ASUPRA CORELAȚIEI DINTRE MODIFICĂRILE EXTINCȚIEI SOLURILOR DE LECITINA SUB ACȚIUNEA UNOR SUBSTANȚE ÎN DISPERSIUNE MOLECULARĂ ȘI PERMEABILITATEA LOR

Dr. Balogh Ladislau

Overton observând în anul 1901, că substanțele narcotice sînt ușor solubile în lipide, presupune existența unei membrane alcătuite din colesterină și lecitina pe suprafața celulelor vii. Bazat pe această observație elaborează celebra sa teorie asupra permeabilității celulare, conform căreia substanțele liposolubile, respectiv cele care dizolvă lipidele, pătrund ușor prin membrana celulară, iar cele insolubile, respectiv cele care nu le dizolvă, pătrund greu. Cercetările lui Overton au mai arătat, că în privința permeabilității celulare, diversele celule vegetale și animale au în general o comportare similară. Pe baza permeabilității, Overton a clasificat o seamă de substanțe anorganice și organice. Conform regulilor stabilite de el, dintre substanțele anorganice pătrund ușor: apa, H_2O_2 , O_2 , CO_2 , H_2S , NH_3 , H_3BO_3 , pe cînd electroliții, cum sînt sărurile neutre, acizii și bazele tari, pătrund greu. Dintre substanțele organice pătrund ușor hidrocarburile, alcoolii monovalenți, aldehidele, cetonele, nitrili, esterii; ceva mai greu alcoolii bivalenți, monoacizii, și amidele lor; și mai greu glicerina și carbamida. Alcoolii tetra-, penta- și hexavalenți, hexozele, dizaharidele, aminoacizii și sărurile acizilor organici cu catenă scurtă pătrund greu.

Teoria lui Overton nu clarifică însă numeroase probleme de permeabilitate. Ea nu poate explica bunăoară comportarea ureei care deși nu are nici o legătură cu solubilitatea în lecitină, totuși pătrunde mediocru. O situație similară are și oxigenul. Acetona, care nu dizolvă lecitina, pătrunde totuși ușor. Permeabilitatea bună a apei și impermeabilitatea electroliților cu moleculă mică se explică de asemenea greu cu ajutorul teoriei lui Overton.

Jendrassik studiind între anii 1932 și 1933 anumite comportări ale solurilor de lecitină, demonstrează rolul hotărîtor al lecitinei în cadrul substanțelor membranei celulare și confirmă veracitatea teoriei lipidice a permeabilității, întregind-o cu o explicație coloidală. Jendrassik determinînd cu ajutorul nefelometrului efectul unor substanțe asupra opalescenței solurilor de lecitină, găsește un paralelism între acest efect și valoarea medie a permeabilității după Overton. Substanțele greu permeabile măresc intensitatea luminei lui Tyndall, în urma precipitării lecitinei datorită fie scăderii hidratației fie micșorării gradului de dispersiune a particulelor coloidale. Substanțele ușor permeabile diminuează sau nu modifică intensitatea luminei lui Tyndall. Se știe, că permeabilitatea membranelor și a gelurilor scade sub acțiuni deshidratante și aglutinante. În cazuri contrare permeabilitatea se mărește. Jendrassik presupune deci, că substanțele greu permeabile precipitînd principala substanță a membranei celulare, lecitina, își închid singure calea.

În concordanță cu cercetările lui Jendrassik, Magistris a stabilit că lecitina inhibă difuziunea bazelor și acizilor prin gelurile de agar-agar sau gelatină. Tot astfel se pot interpreta și cercetările lui Abramson și Grey, conform cărora membranele de colodiu, care permit trecerea în timp de 20 de minute a 30% din o soluție tetranormală de NaCl devin aproape impermeabile atunci cînd membranele rapid uscate ($1\frac{1}{2}$ minut) conțin 50% lecitină.

Partea experimentală

Pornind de la constatările lui Jendrassik, am examinat acțiunea exercitată de un mare număr de substanțe asupra solurilor de lecitină. Spre deosebire de cea publicată de Jendrassik, în metoda aplicată de mine măsura efectului produs se considera nu schimbarea intensității luminei lui Tyndall, ci variația extincției solului. Am întrebuințat substanțe active în concentrații molare sau normale, iar în cazul substanțelor greu solubile, am recurs la concentrații de $m/2$ sau $m/5$.

În cursul cercetărilor am folosit soluri în concentrație de 0,05% de lecitina, pe cât posibil proaspăt preparată.

M-am convins odată și pentru totdeauna de nealterarea preparatului, controlând consumul ei de NaOH. În cazul substanței folosite de mine o picătură de NaOH decinormal (cca. $0,04 \text{ cm}^3$) înroșește definitiv 100 cm^3 sol de lecitină 0,05% în prezența fenolftaleinei și a clorurei de bariu. Consumul de NaOH al solurilor din preparate vechi și alterate poate fi considerabil în condițiuni similare.

Preparatul folosit de mine s-a dovedit a fi practic nealterat. lucru pe care îl dovedește și culoarea lui deschisă. Pentru a evita alterarea ulterioară a lecitinei, în cursul cercetărilor, am păstrat-o tot timpul în răcitor la întuneric și la o temperatură joasă, într-un exicator umplut cu azot și conținând CaCl_2 .

Pentru prepararea solurilor nu am recurs la metoda descrisă de Porges și Neubauer, fiindcă particulele coloidale, chiar după o barbotare mai îndelungată cu aer, ar putea reține ceva din alcoolul sau eterul în care în prealabil a fost dizolvată lecitina, fapt care din cauza naturii cercetărilor mele nu era de dorit. Pe lângă acestea m-am convins și de faptul, că trecerea unui curent de aer prin sol și încălzirea lui modifică rapid proprietățile sale coloidale. Pentru aceasta am preparat solurile după Jendrassik, prin simpla triturare treptată a lecitinei cu apa.

În scopul obținerii solului am cântărit cu balanța analitică pe o sticlă de ceasornic 50 mg de lecitină. Trecind substanța cu o spatulă de sticlă (și nicidecum de metal) într-un mojar de porțelan și adăugând treptat 5 cm^3 apă în porțiuni de câteva zecimi de cm^3 , după ce am spălat cu grija sticla de ceasornic și spatula cu aceste porțiuni, am amestecat substanța pînă la formarea unei suspensii fine și omogene. Continuînd diluarea suspensiei cu cantități crescînde de apă, am avut grija să fac să ajungă prin spălare în mojar și ultimele urme de substanță aderate de spatulă și de sticla de ceasornic. După aceasta am trecut cantitativ conținutul mojarului într-un balon cotat de 1 litru și agitîndu-l de mai multe ori, l-am completat succesiv cu apa pînă la semn. Oxigenul și bioxidul de carbon conținut în apa de dizolvare, au fost îndepărtați în prealabil prin fierbere.

Extincțiile solurilor au fost determinate într-un strat de 3 cm cu fotometrul Pulfrich, cu o iluminție laterală întrebunînd filtrul S53 (verde) în așa fel, încît într-una din chiuvete am adăugat la 9 cm^3 de sol 0,05% 1 cm^3 din substanța de dispersiune moleculară, în general de concentrație moleculară, iar în cealaltă chiuvetă am adăugat la aceeași cantitate de sol 1 cm^3 de apă distilată.

Solurile de lecitină astfel obținute sînt foarte opalescente, cu o extincție în jurul valorii de $E_s = 1,15$, care poate fi reprodusă cu o eroare de $\pm 12\%$. Dacă în cursul preparării solului nu se respectă cu minuțiozitate condițiunile arătate, valorile extincțiilor pot avea devieri și mai mari. În cele ce urmează voi denumi extincție „absolută” extincția proprie a solului, față de valorile relative, care exprimă modificările de extincție produse de diferitele substanțe. Devierile de extincție constatate la solurile de aceeași concentrație și proveniență se datoresc faptului, că nu se pot obține dispersizări identice nici prin respectarea cea mai severă a circumstanțelor de preparare. Pe lângă acestea, modificările extincției provocate de aceeași substanță activă, pot arăta deosebiri destul de accentuate în diferite soluri de aceeași concentrație și proveniență. Devierile referitoare la diferite substanțe active fiind însă în general de același sens, nu influențează prea mult raportul lor reciproc. (În cursul cercetărilor mele nu am putut stabili vreo legătură simplă între devierile extincțiilor „absolute” și devierile efectelor substanțelor active). De aceea, pentru a putea compara efectul

reciproc al substanțelor active, am executat determinările menționate în tabelul Nr. I și Nr. II în același sol de lecitina.

Tabelul Nr. I și II reprezintă mărirea efectului diferitelor substanțe anorganice și organice de dispersitate moleculară în sol din lecitina nealterată de 0,05%. Valorile reprezentate indică diferența dintre extincția probei și a controlului, în strat de 3 cm (E_3). Concentrația menționată înaintea denumirii substanțelor în general decinormală sau decimolară, după cum am mai amintit, reprezintă o concentrație din chiuvetă, iar E_3 modificarea extincției.

Tabelul Nr. I.

Modificările extincției unui sol de lecitină 0,05% sub acțiunea unor substanțe anorganice în dispersiune moleculară.

Substanță activă și concentrația ei	E_3	Substanță activă și concentrația ei	E_3
n/10 Acetat de Na	1,125	m/10 PO_4Na_3	0,609
.. FNA	1,012	n/10 LiCl	1,270
.. ClNa	0,907	.. NH_4Cl	1,076
.. SO_4Na_2	0,898	.. ClNa	0,907
.. NO_2Na	0,752	.. ClK	0,782
.. NO_3Na	0,685	.. ClRb	0,703
.. BrNa	0,628	.. ClCs	0,699
.. INa	0,592	.. Cl_2Ba	1,099
.. SCNNa	0,570	.. Cl_2Sr	0,999
.. $B_4O_7Na_2$	0,538	.. Cl_2Ca	0,814
.. NaOH	0,478	.. Cl_2Mg	0,740
.. CO_3Na_2	0,436	.. Cl_2Zn	0,788
.. CO_3NaH	0,422	.. Cl_3Al	0,710
.. NO_3H	0,187	n/20 BO_3H_3	0,136
.. ClH	0,694	H_2S saturat	0,017
.. SO_4H_2	0,683	CO_2 saturat	0,008
m/10 PO_4H_2	0,755	H_2O_2 3%	0,008
.. PO_4NaH_2	0,918	n/10 NH_4OH	— 0,226
.. PO_4Na_2H	0,586		

Tabelul Nr. II.

Modificările extincției unui sol de lecitină de 0,05% sub acțiunea unor substanțe organice în dispersiune moleculară.

Substanță activă și concentrația ei	E_3	Substanță activă și concentrația ei	E_3
m/10 alcool metilic	-0,002	m/10 aldehydă acetică	0,016
.. alcool etilic	-0,004	.. acetona	0,005
.. alcool izopropilic	0,016	.. acid formic	0,094
.. alcool butilic normal	-0,035	.. acid acetic	0,223
m/50 alcool izoamilic	-0,017	.. acetat de sodiu	1,125
m/10 glicol	0,000	.. acid propionic	0,325
.. glicerina	0,206	.. acid lactic	0,023
m/50 manită	0,572	m 20 acid oxalic	0,414
m/20 fenol	0,102	.. acid succinic	0,217
m/10 pirocatehină	0,168	m/10 acid tartaric	0,624
.. resorcină	0,114	.. glucoza	0,562
m/20 hidrochinonă	0,101	.. zaharoza	0,570
m/10 eter etilic	0,002	.. urce	0,239
.. acetat de etil	0,024	.. glicocol	0,499
.. etiluretă	-0,036	.. colina	0,114
.. aldehydă formică	0,005	.. clorură de colină	0,933

Intrucît extincția de determinat nu se stabilește în momentul amestecării solului cu substanța activă, ci prezintă o creștere la început rapidă, mai lentă pe urmă, cetirile au fost executate în mod uniform cu cinci minute după amestecarea soluțiilor. Excepție constituie ureea, glicerina, în măsură mai mică acidul oxalic și succinic, intrucît creșterea extincției provocată de acestea, începînd din momentul amestecării lor cu solul de lecitină, prezintă o scădere permanentă. Această comportare specială a ureei și a glicerinei se aseamănă cu acțiunile trecătoare, cunoscute din farmacologie. Descrierea acestui efect și a altor efecte trecătoare, constatate la unele soluțiuni de proteine a fost relatată la timpul său de Jendrassik și Balogh.

Coloana întâi a tabelului Nr. I. reprezintă în ordine descrescîndă efectul diverselor săruri de sodiu. Efectul cel mai energetic îl manifestă anionii de acetat și fluorură, iar cel mai slab anionii de carbonat și bicarbonat

Începînd cu rîndul al 2-lea al coloanei a doua sînt trecute efectele produse de cationii legați de clor. În timp ce în grupa metalelor alcaline, intensitatea efectelor începînd de la litiu scade treptat pînă la cesiu, în grupa metalelor alcalino-tereoase din contră, acțiunea cea mai puternică o exercită bariul, iar cea mai slabă calciul. Cuprînzînd în serii pe baza intensității efectelor anionii și cationii studiați, observăm, că în general corespund ordinii stabilite de Porges și Neubauer în funcție de intensitatea cu care acești ioni precipită lecitina:

1. Anioni: $\text{SO}_4^- > \text{CH}_3\text{COO}^- > \text{F}^- > \text{Cl}^- > \text{NO}_3^- > \text{Br}^- > \text{I}^- > \text{SCN}^-$ (Porges și Neubauer)
 $\text{CH}_3\text{COO}^- > \text{F}^- > \text{Cl}^- > \text{SO}_4^- > \text{NO}_3^- > \text{Br}^- > \text{I}^- > \text{SCN}^-$ (Balogh L.)

2. Ionii metalelor alcaline:

$\text{Li}^+ > \text{Na}^+ > \text{NH}_4^+ > \text{K}^+$ (Porges și Neubauer)
 $\text{Li}^+ > \text{NH}_4^+ > \text{Na}^+ > \text{K}^+ > \text{Rb}^+ > \text{Cs}^+$ (Balogh L.)

3. Ionii metalelor alcalino-tereoase:

$\text{Ba}^{++} > \text{Sr}^{++} > \text{Ca}^{++} > \text{Mg}^{++}$ (Porges și Neubauer)
 $\text{Ba}^{++} > \text{Sr}^{++} > \text{Ca}^{++} > \text{Mg}^{++}$ (Balogh L.)

Modificările de extincție cauzate de substanțele trecute în tabelele Nr. I. și Nr. II. prezintă un uimitor paralelism între valorile de permeabilitate stabilite de Overton, corespunzînd în totul afirmațiilor lui Jendrassik

S-ar putea spune, că în cazul solului de lecitină folosit de mine în determinarea datelor de mai sus se pot considera:

ușor permeabile acele substanțe, care determină o creștere de extincție $< 0,050$
 mediocr permeabile acele substanțe, care determină o creștere de extincție $0,05-0,35$
 greu permeabile acele substanțe, care determină o creștere de extincție $> 0,35$

Deci substanțele care nu precipită lecitina sînt în același timp și ușor permeabile. Pe baza teoriei lui Jendrassik pot fi explicate și comportările unor substanțe, care pe baza teoriei lui Overton nu puteau fi interpretate de loc. sau numai pe baza unor ipoteze auxiliare. Astfel apa are o capacitate mare de permeabilitate, pentru că nu modifică starea coloidală a lecitinei. Dacă se diluează suspensia apoasă a lecitinei cu apă, este de la sine înțeles, că opalescența ei exprimată în extincție scade. În acest fel de asemenea găsesc o explicație satisfăcătoare și diferențele existente între capacitățile de permeabilitate ale unor substanțe cu moleculă mică și care nu se dizolvă, respectiv nu dizolvă lipidele. Substanțele anorganice, ca acizii, bazele, sărurile, precum și unele combinații organice, ca de ex. glucoza sau glicocolul, sînt greu permeabile, pentru că

după cum rezultă din efectul lor intensificator de extincție, precipită lecitina. Ureea în multe privințe asemănătoare glicocolului, din contra este mai permeabilă, întrucît pe lângă faptul că efectul său precipitant este redus, acest efect mai este și trecător. La fel se poate explica și ușoara permeabilitate a unor gaze (O_2 , CO_2 , H_2S) dizolvate în apă, precum și a altor substanțe. Deosebit de expresiv este cazul acelonei ușor permeabile, în care în mod practic lecitina este insolubilă, dar a cărei soluție apoasă nu intensifică extincția.

Este de remarcat, că paralelismul dintre modificarea extincției solurilor de lecitină și capacitatea de permeabilitate a unor substanțe reprezintă o legătură valabilă doar în linii mari, în primă aproximație. Desigur, că membrana celulară pe lângă lecitină mai conține și alte substanțe celulare. Probabil, că examinînd comportarea lecitinei în prezența acestora, rezultatele obținute ar exprima mai fidel realitatea, deși rolul decisiv al lecitinei este incontestabil.

Stabilirea legăturii precise dintre modificarea extincției și capacitatea de permeabilitate este îngreunată și de faptul, că nu există o legătură lineară între concentrația substanțelor active și modificarea extincției provocată de aceasta. Pe lângă aceasta efectul maxim apare la diferite concentrații, în funcție de substanța folosită: cu alte cuvinte raportul dintre efectul a două substanțe diferite variază în funcție de concentrația lor. Concentrația substanțelor active folosite în cursul cercetărilor am stabilit-o arbitrar la $m/10$ respectiv $n/10$ cu referință la conținutul chiuvetei fotometrului. Ordinul de mărime al acestei concentrații corespunde în general concentrației fiziologice. Astfel datele arătate în tabelele Nr. I. și Nr. II. exprimă doar comportamentul aproximativ al membranei celulare față de soluțiile de concentrație $m/10$.

Pentru ilustrarea celor expuse, pe baza datelor tabelului Nr. III. se poate compara efectul de intensificare al extincției provocată de soluțiile de uree și $ClNa$ în diferite concentrații, pe sol de lecitină de 0,05%. Concentrațiile arătate în tabel se referă și în acest caz, la amestecul substanțelor active cu solul de lecitină.

Tabelul Nr. III.

Efectul soluțiilor de uree și clorură de sodiu de diferite concentrații asupra extincției solului de lecitină de 0,05%.

Concentrația substanței active	Intensific. extincției (E_3)	
	uree	clorură de sodiu
0,001 molară	—	0,037
0,01 ..	0,040	0,345
0,05 ..	0,157	0,655
0,10 ..	0,262	0,962
0,20 ..	—	1,189
0,40 ..	—	1,230
0,50 ..	0,575	—
1,00 ..	0,686	—

Rezumat.

Determinarea extincției solurilor de lecitină cu fotometrul Pulfrich constituie o metodă foarte adecuată pentru studierea stării coloidale a lecitinei, admițînd că extincția solurilor ei este determinată de hidratația, respectiv de gradul de dispersitate a particulelor de lecitina.

Există un paralelism între modificările de extincție suferite de solurile de lecitină sub acțiunea substanțelor în dispersiune moleculară și capacitatea acestora de

permeabilitate. Cele ușor permeabile în concentrație de m/10 modifică în mică măsură extincția solului de lecitină, pe când cele greu permeabile provoacă o intensificare pronunțată a extincției. Reiese clar că o anumită substanță pătrunde cu atât mai greu prin membrana celulară, cu cât scade mai mult hidratația, respectiv gradul de dispersiune a lecitinei.

Cercetările de mai sus demonstrează rolul decisiv al lecitinei în membrana celulară. Confirmă teoria lipido-coloidală de permeabilitate a lui Jendrassik, care înțără cu succes contradicțiile teoriei lui Overton.

Clinica chirurgicală a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Dr. Mátyás Mátyás.

TABLOUL CLINIC ȘI ASPECTELE CHIRURGICALE ALE LIMFADENITEI MEZENTERICE ACUTE NESPECIFICE

Prof. Dr. Mátyás M., Hirsch E., Dr. Égető B.

Deși destul de frecventă, limfadenita mezenterică acută nespecifică este o afecțiune puțin cunoscută la noi. Existența acestui tablou clinic nu este unanim acceptată în literatura mondială. Din momentul în care am reușit să punem diagnosticul la primul caz în clinica noastră, am întâlnit tot mai multe cazuri, în care bolnavii operați cu indicația de apendicită acută, prezentau în mod surprinzător tabloul limfadenitei mezenterică. Ocupindu-ne de această problemă, am fixat ca o regulă generală de conduită, ca în toate cazurile operate, când apendicele nu prezintă o leziune gravă, să se examineze mezentarul, pentru a ne da seama dacă nu cumva este vorba de o limfadenită mezenterică acută nespecifică (prescurtat: l. m. a. nespec.). În prealabil bineînțeles vom elimina în aceste cazuri posibilitatea unei ascaridoze sau a unui diverticol intestinal al lui Meckel.

Importanța l. m. a. nespec. constă în faptul că ea interesează atât pe internist cât și pe pediatru și chirurg, deoarece este una din cauzele cele mai frecvente ale durerilor abdominale la copii și totodată creează dificultăți în precizarea diagnosticului și la adulți. Cele mai multe monografii și tratate de chirurgie nu amintesc de această boală. Unii autori afirmă că ganglionii limfatici tumefiați sînt de natură tuberculoasă. În cazul cînd se efectuează o apendectomie în urma-unui diagnostic greșit de apendicită acută, cum de altfel s-a întîmplat în multe cazuri de ale noastre, prin aceasta nu pricinuim bolnavului nici-o daună. Putem comite însă erori regretabile, dacă considerăm aceasta hipertrofie a ganglionilor ca fiind de natura tuberculoasă, cauzînd prin aceasta neliniște și cheltuieli inutile atât bolnavilor cât și familiilor acestora.

În ultimii ani, frecvența cazurilor de l. m. a. nespec. a crescut simțitor fapt confirmat și de datele literaturii medicale mondiale. Aceasta se datorește, printre altele faptului că în ultimul timp atenția generală s-a îndreptat tot mai mult în această direcție

Anatomia patologică.

Substratul anatomic-patologic al acestei boli constă în tumefacția ganglionilor mezentERICI în urma unei inflamații acute.

Descrierea anatomic-patologică și fiziopatologică a afecțiunii se găsește în lucrările lui Wilensky, Foster și Klein. Localizarea grupelor ganglionare tumefiate în dependență de progresiunea afecțiunii poate fi de 3 feluri: 1. ganglioni așezați juxta-intestinal, în porțiunile cele mai distale ale ileonului; 2. ganglioni situați de-a lungul vaselor nutritive ale acestuia; 3. ganglioni așezați de-a lungul trunchiului vascular

principal mezenteric. Cele trei grupe se pot îmbolnăvi simultan, dar și în aceste cazuri, în stadiile incipiente, se tumefiază la început grupele ganglionare paraintestinale. Limfonodulii ante- și retrocecali se pot îmbolnăvi la fel, simultan sau separat. Uneori ganglionii tumefiați, în caz de acces precoce, au un aspect rozaceu, dar de cele mai multe ori prezintă un aspect alb caracteristic. În stadiile următoare ale bolii, când se tumefiază ultimele două grupe, ganglionii sînt totdeauna foarte albi. Limfonodulii sînt la început moi, suculenți, mai tirziu elastici, devenind apoi de o consistență dură. Ei spre deosebire de ganglionii tuberculosi se calcificiază rareori. De asemenea pot sursura, dar aceasta este consecința unei infecții microbiene supraadăugate. Ambele foițe peritoneale, care acoperă ganglionii mezenterici superiori tumefiați prezintă un aspect hiperemic, mai ales în jurul inserției mezenterului, pe cînd peritoneul parietal anterior este aproape întotdeauna intact, inflamația lui constituind o excepție. Ileonul, uneori cecul, precum și apendicele prezintă un edem ce cuprinde toate straturile lor. Această inflamație a intestinului poate fi găsită numai în stadiile cele mai precoce, dar nu este constantă. Porțiunea terminală a ileonului se poate îmbolnăvi pe o întindere mai scurtă sau mai lungă. Inflamația intestinului este însoțită adesea de un transsudat, în urma căruia putem găsi în cavitatea abdominală o cantitate mică de lichid sero-citrin.

Histologic, ganglionii prezintă fenomene de inflamație nespecifică, hiperemie și hiperplazie celulară. După părerea majorității autorilor, atît limfonodulii extirpați, cît și transsudatul sînt sterile. Adesea în preparatul histologic nu se observă caractere de inflamație, ci numai hiperplazie celulară.

Simptomatologie.

De obicei se îmbolnăvesc copiii, de gen masculin trecuți de vîrsta de sugur, dar în literatură se găsesc descrise și cazuri între vîrsta de 10 luni și 70 de ani.

Boala se prezintă sub formă de colici abdominale violente, care sînt mai acute și mai alarmante decît colicile apendiculare din copilărie. Aceste colici violente sînt întrerupte de perioade de completa acalmie și este surprinzător faptul, că în acest timp starea subiectivă a bolnavului este foarte bună. În timpul colicilor copilul se mișcă liber, ceea ce este neobișnuit în caz de apendicită. Bolnavul suferind de apendicită acută, își poate localiza cu precizie punctul maxim al durerii, pe cîtă vreme bolnavul suferind de l. m. a. nespec. semnalează punctul maxim al durerii în regiunea ileo-cecală pe o întindere neprecis limitată. De obicei cînd chirurgul examinează bolnavul pentru prima oară, acesta îi vorbește despre un acces anterior și de cele mai multe ori prezintă în antecedente chiar mai multe accese. Primul acces poate fi însoțit de greață și vărsături. Diareea survine în mod excepțional. În schimb, anginele și infecțiile căilor respiratorii superioare sînt mai frecvente. Examenul clinic în cele mai multe cazuri nu poate adăuga nimic la cele de mai sus. Starea generală a bolnavului nu este rea, el este doar istovit din cauza durerii, putînd prezenta un facies vultuos sau dimpotrivă avînd o înfățișare palidă. El se mișcă liber în timpul examenului medical. Temperatura se poate ridica la 38—39 °C, sau chiar peste aceasta. În prima zi găsim aproape fără excepție o leucocitoză pronunțată, numărul globulelor albe ridicîndu-se pînă la 15—20.000, cu neutrofilele pînă la 80%, sau chiar mai mult. Leucocitoza scade de obicei începînd din ziua 2-a a îmbolnăvirii. Ea se produce deci mai repede, este mai pronunțată, dar de o durată mai scurtă decît în apendicită. Hiperemia vie a faringelui despre care am mai vorbit, însoțește de regulă l. m. a. nespec.

La examenul abdomenului constatăm prin palpate, sensibilitate în fosa iliacă dreaptă, sensibilitate care este aproape de linia mediană, sub nivelul ombilicului, pînă în dreapta acestuia. În cazul cînd limfonodulii-mezenterici superiori iau parte la procesul patologic, depistăm sensibilitatea prin palpate, în regiunea epigastrică. Dacă procesul se întinde și în partea stîngă, atunci sensibilitatea se găsește și în partea corespunzătoare. Mușchii abdominali din dreapta prezintă aproape întotdeauna un tonus crescut față de cei din partea opusă, fără a fi vorba însă de o contractură, ei relaxîndu-se la o presiune puțin intensă dar susținută.

Semnul lui Blumberg este adesea pozitiv, mai ales atunci cînd foița peritoneală mezenterică sau scroasa intestinului sînt inflamate. Uneori palparca fosei iliace stingi

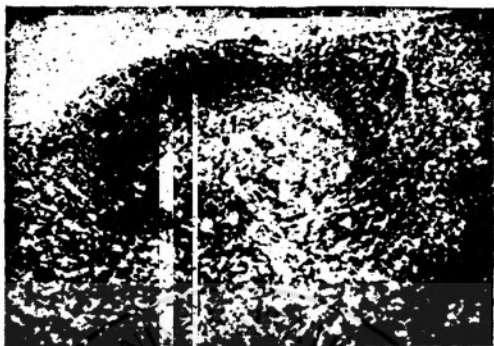


Fig. 1. Tabloul histologic al celui de al 3-lea caz. Centrul germinativ mărit cu celule reticulare în proliferație. Oc. 15x, obs. 25x.

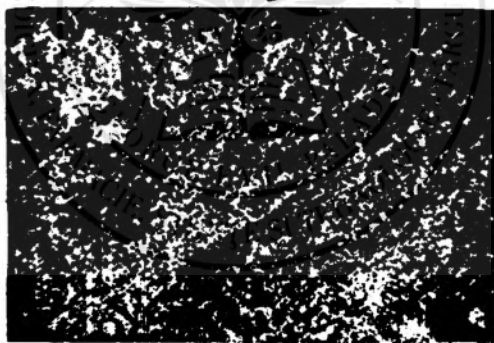


Fig. 2. Tabloul histologic al celui de al 3-lea caz: Sinusuri medulare lărgite cu înmulțirea celulelor reticulare și a leucocitelor. (Catar sinusal). Oc. 15x. obs. 25x.

principal
zuri, în s
Limfonod
ganglionii
multe ori
tumefiază
la început
Ei spre d
pura, dar
peritoneal
hiperemic
este apro
cecul, pre
inflamație
constantă
sau mai
cărui a pu

Hi
hiperplazi
și trans
inflamați

Sin

De
în literat
Bc
și mai ;
întrerupt
timp sta
mișcă lil
dicită ac
bolnavul
ileo-ceca
navul pe
multe or
de greaț
fecțiile
multe ca
nu este
sau din
dical. T
găsim ;
cindu-se
citoza s
repede,
mia vie

L
dreaptă,
în la
procesul
procesul
corespu
tonus c
relaxinc
S
mezent



provoacă dureri în partea centrolaterală. Unii autori susțin că așa numita sensibilitate migrantă este un semn patognomic pentru aceasta afecțiune. Pentru a provoca sensibilitatea migrantă, stăbilim punctul maxim al durerii, în timp ce bolnavul se află în decubit dorsal. Culcînd bolnavul pe partea stînga punctul maxim al sensibilității se deplasează după cîteva minute în spre linia mediană, sau chiar dincolo de aceasta. Uneori, acest simptom poate fi pozitiv și în caz de apendicită acută, dacă ceul este mobil.

Ganglionii tumefiați, de cele mai multe ori, nu pot fi palpați, nici chiar aceia care se găsesc la rădăcina mezenterului fixați de peretele abdominal posterior. Diagnosticarea lor prin percuție nu este de asemenea posibilă, dat fiind volumul lor mic.

Uneori se pot întîlni forme cronice ale bolii. În aceste cazuri accesele revin, dar numai după o perioadă asimptomatică de cîteva luni. În cazul cînd avem o stare prelungită de prostrație cît și reapariția frecventă a febrei și a durerii, acestea pledează mai mult pentru tuberculoză, decît pentru o adenită nespecifică. Afirmația de mai sus a fost confirmată și de biopsiile executate cu ocazia laparotomiilor.

Diagnosticul diferențial.

Acesta se face în primul rînd cu apendicită acută și cu tuberculoza.

Colicile acute urmate de perioade de acalmie completă, faptul că micii bolnavi se agită și dau din picioare în timpul acceselor, localizarea sensibilității mai sus și median, sensibilitatea migrantă cît și dispariția apărării musculare sub apăsarea uniformă și susținută a mîinii examinatorului, toate la un loc ne arată că nu este vorba de o apendicită. Între anii 1943—44. Aird a executat numai de trei ori apendectomii pe bază de diagnostic greșit. Nici un caz de l. m. a. nespec. diagnosticat de el nu s-a dovedit ulterior a fi o apendicită. La noi aceste erori sînt cu mult mai dese, deoarece nu dispunem nici noi, nici pediatrii de experiența suficientă în stabilirea diagnosticului.

Nu este totdeauna ușor a pune diagnosticul diferențial dintre l. m. a. nespec. și tuberculoză. În cazurile de tbc. leucocitoza lipsește, abdomenul este aproape suplu, pachetul de ganglioni măriți și aderenți, se palpează aproape totdeauna, durerea este constantă și în intervalul dintre accese. Este recomandat să nu ne grăbim a pune diagnosticul de tuberculoză la bolnavii ce nu se operează, în afară de cazul cînd la aceștia găsim și alte semne de tuberculoza (gît, pulmon, etc.). Dacă problema se ivește în decursul operației, diagnosticul de tbc. este confirmat numai în cazul cînd se observă tuberculi superficiali, sau dacă ganglionii sînt aderenți formînd pachete, sau biopsia confirmă diagnosticul de tuberculoză.

Alte forme de hipertrofia ganglionilor mezenterici produc rar simptome abdominale. Ganglionii prinși într-un proces malign se pot recunoaște intraoperator după caracteristicile lor specifice. În caz de mononucleoza infecțioasă și limfadenoză, se găsesc ganglioni tumefiați și în celelalte părți ale organismului. Numărul de globule albe și reacția Paul-Bunell furnizează date prețioase în diagnosticul mononucleozei.

Ascaridoza produce de asemenea în unele cazuri hipertrofia limfonodulilor mezenterici. Zylka (Zentralbl. f. Chir. 1952. No. 50) caută o corelație etiologică între hipertrofia ganglionilor limfatici și ascaridoză. După el, hipertrofia ganglionară, este produsă de larvele și toxinele ascarizilor. După cîteva ore de la infestație, larvele se găsesc deja în limfonoduli (Fulehora), producînd mai tîrziu scleroza acestora. Prezența lor în căile limfatice mezenterice duce la mezerenterită. În afară de acțiunea lor mecanică, ascarizii dacă pătrund în peretele intestinal pot produce așa numitele abcese parietale. Aceiași lucru se întîmplă și în cazurile de pentastomium, trichină, amoebă, etc. Welker, care s-a ocupat foarte mult de această problemă, consideră reacțiile petrecute în ganglioni ca o toxicoză de rezorbtie. În cazurile de helmintiază găsim și o eozinofilie, ca o expresie a stării de alergje. Tot Welker studiînd un număr mare de bolnavi, a creat noțiunea de limfadenită mezerenterică ascardiană, în mod analog cu limfadenita mezerenterică oxidurică. Histologic autorul găsește o reacție inflamatorie nespecifică, mergînd de la catarul sinusal pînă la calcifierea lui Ganglionii calcificați sau calcificați fără structură, se deosebesc foarte greu de ganglionii tuberculoși.

Patogeneza.

L. m. a. nespec. trebuie considerată ca o afecțiune a cărei cauze pot fi numeroase, dar simptomele ei clinice sînt așa de caracteristice încît în stadiul actual al cunoștințelor noastre trebuie să o considerăm ca o entitate morbidă aparte. *Foster, Adams și Olney* consideră boala drept o infecție cu poartă de intrare apendiculară. Într-adevăr, în cîteva cazuri apendicele și părțile învecinate ale ileonului, prezintă aceeași hiperemie și inflamație seroasă. Originea apendiculară a adenitei nespecifice poate fi cu greu acceptată, dacă ținem seamă de faptul că limfonodulii paraileali se tumefiază în stadiile precoce ale adenitei, în timp ce în apendicită această tumefiere are loc numai în cazul cînd între timp a survenit perforația sau peritonita. Vasele limfatice ale apendicelui se varsă în ganglionii ileo-colici și de acolo direct în grupul mezenteric superior, prin urmare calea propagării infecției este comună.

După părerea lui *Felsen* agenții patogeni din grupul dizenteriei pot fi responsabili de această afecțiune, dar izolarea lor din scaun nu a reușit *Klein* a găsit probe pozitive de aglutinare numai la 3 dintre cei 30 de bolnavi ai săi.

Rolul tuberculozei în declanșarea afecțiunii poate fi exclus pe următoarele considerente: lipsa tuberculelor macroscopici, lipsa conglomeratelor și a cazeificărilor, negativitatea analizelor histologice și bacteriologice, negativitatea culturilor și a inoculărilor la animale. *Rosenburg* a găsit reacția la tuberculină pozitivă într-un procentaj mai mic în cazuri de adenită nespecifică, decît în alte îmbolnăviri abdominale acute nespecifice.

Unii autori considera afecțiunea de natură virotică. Virusul ajunge prin mucoasa intestinală în vasele limfatice din submucoasă și de acolo în ganglionii mezenterici. Această ipoteză este susținută de faptul, că din ganglionii inflamați nu au putut fi izolați niciodată microbi.

Adams și Olney consideră afecțiunea drept o infecție virotică generalizată. După observațiile lor, în căile respiratorii superioare se petrec fenomene de inflamație catarrală și nu se poate nega, că virusul ar fi pătruns în organism prin aceste căi. Alți autori nu au putut confirma observațiile de mai sus. Se poate bănui o oarecare corelație, în înțelesul mai larg al cuvintului, între l. m. a. nespec. și ileita regională descrisă de *Crohn*, pe care noi o numim ileită terminală. În caz de ileită terminală tumefacția ganglionară mezenterică este identică cu aceea întîlnită în caz de adenită nespecifică. Aceste două afecțiuni vor putea fi diferențiate din punct de vedere etiologic numai atunci cînd se va cunoaște factorul etiologic al uneia sau a ambelor îmbolnăviri respectiv cînd se va putea clarifica mecanismul patogeniei lor.

Tratamentul.

În ceea ce privește tratamentul nu sînt prea multe de spus. Unii recomandă apendectomia. *Foster* afirmă că bolnavii apendectomizați se plîng rareori de reapariția durerilor, în opoziție cu bolnavii tratați în mod conservativ, care revin de obicei cu aceleași acuze. Afirmările lui nu sînt convingătoare deoarece părinții copiilor nu se alarmează decît atunci cînd copiii lor prezintă colici abdominale puternice, iar micii bolnavi numai atunci sînt aduși la medic. *Rosenburg* studiind în mod atent decursul afecțiunii, ajunge la aceeași concluzie ca și *Olney* și *Adams* și anume la aceea că apendectomia nu influențează în fond evoluția bolii. Din cele expuse autorii trag concluzia că intervenția operatorie nu prezintă avantaje dacă diagnosticul este cert, iar tratamentul conservator, expectativ ar fi de preferat. După părerea noastră intervenția chirurgicală contribuie fără îndoială și la liniștea sufletească a chirurgului, deoarece numai puțini dintre aceștia dispun de o experiență atît de bogată încît să poată pune diagnosticul diferențial cit mai aproape de adevăr.

Cazuri observate și operate în clinica noastră.

Trebuie să menționăm că sîntem printre primii care am întreprins studiul acestei afecțiuni puțin cunoscute la noi și ca numărul cazurilor noastre este destul de mic, în total 11. O deficiență a lucrării noastre este aceea că observațiile noastre numai în parte sînt confirmate prin examene anatomo-patologice

Cazul Nr. 1. C. R. fetiță de 6 ani. Internată în clinică la 25 V 1953. La vârsta ei un an prezenta o enterită. Cu 48 de ore înainte de internare prezintă colici severe în etajul inferior al abdomenului cu predominanță în partea dreaptă. Colicile alternează cu perioade asimptomatice. După afirmația mamei, la domiciliu a avut 3 accese. Vărsături n-a avut. Examenul fizic arată că fetița este slab dezvoltată și nu prezintă semne care să pledeze pentru tbc. (radioscopia toracică este negativă, limfadenită tuberculoasă nu se observă). Se constată o sensibilitate difuză a întregului abdomen, mai accentuată în punctul Mac Burney. Semnele psoasului, Rovsing și Blumberg sînt pozitive. Numărul leucocitelor este de: 10.200. Temperatura 37,5 C°. Se pune diagnosticul de apendicită acută. La intervenție găsim un cec relativ fixat, vedem și palpăm un număr mare de ganglioni mezenterici variind de la dimensiunea unei alune, pînă la aceea a unei nuci mici. Partea terminală a ileonului ceva mai tumefiată, prezintă semne de inflamație. Operatorul necunoscînd tabloul clinic al l. m. a nespec. pune diagnosticul de ileită terminală cu semnul întrebării și execută apendectomia Vindecarea per primam, fără complicații. Biopsia unui limfonodul extirpat: limfadenită (infiltrație leucocitară și hiperplazie).

În acest caz, fără să cunoască tabloul clinic al adenitei nespecifice, medicul operator a descris aspectul găsit la operație atît de exact, încît cititorul foi de observație, mai experimentat în aceste chestiuni, a putut face îndată diagnosticul real. În sprijinul diagnosticului pledează faptul că bolnava a avut acasă mai multe accese dar mai ales aspectul sănătos al apendicelui extirpat și tumefierea generală a ganglionilor limfatici mezenterici. Faptul că afecțiunea a fost confundată cu ileita terminală confirmă diagnosticul așa cum am arătat mai sus. Aspectul histologic a fost foarte apropiat de cel tipic.

Cazul Nr. 2. M. N. fetiță de 7 ani. Internată în clinică la 20 XI. 1953. Debut acut, cu fenomene apendiculare. Numărul leucocitelor este de 12.000. La intervenția chirurgicală găsim intestinale hiperemiate, dar apendicele, în opoziție cu simptomele grave dinainte de operație, abia prezintă oarecari modificări. În mezenster se află un număr mare de limfonoduli măriți. Nu găsim ascariți, diverticulul lui Meckel și nici lichid în cavitatea abdominală. Intestinele sînt dilatate.

Cazul Nr. 3. T. M. fetiță de 9 ani internată la 1 XII. 1953. Debut în urmă cu 24 de ore. Părinții relatează că fetița a avut mai multe accese însoțite de vărsături. Între accese a prezentat perioade de acalmie. Scaunul și emisiunile de gaze au fost în cantitate redusă. Bolnava este inapetentă. La examenul clinic se constată o sensibilitate difuză a întregului abdomen, fără apărare musculară. Se presupune o invaginație ileo-cecală, dar aceasta nu se confirmă în timpul intervenției. Din cauza hiperemiei vechului și a apendicelui se execută apendectomie. Între foiele mezenterului se găsesc limfonoduli măriți, dintre care unul este extirpat și trimis pentru examen anatomicopatologic. Rezultatul examenului histologic: limfadenită cronică hiperplazică.

Cazul Nr. 4. S. M. băiat de 5 ani. Internat în ziua de 7 XII 1953. În antecedente a avut hepatită și gastrită. În ziua internării bolnavul prezintă dureri abdominale și greață. La examenul fizic se constată o sensibilitate difuză a întregului abdomen, cu o ușoară apărare musculară. Leucocitele sînt în număr de 15.000. Temperatura este de 38,9 C°. Se pune diagnosticul de apendicită acută. Peritonită? Se execută laparotomie mediană inferioară, cu care ocazie se găsesc numeroși ascariți în intestinul subțire. Apendicele lung de cca 12 cm. prezintă o inflamație catarală. În mezenster se constată un număr mare de limfonoduli consistenți, de mărimea boabelor de mazăre sau de fasole. Se execută o apendectomie. Diagnosticul postoperator este: ascarioză, l. m. a. nespec. apendicită catarală. Chirurgul care a executat intervenția, a găsit un apendice ușor inflammat, dar asistînd și noi la operație am pus diagnosticul de l. m. a. nespec. pe baza celor constatate. Aspectul intraoperator a fost foarte caracteristic. Mezensterul era plin în porțiunea sa cranială și chiar și în partea sa stînga cu limfonoduli de culoare albă și de consistență fermă așezați strîns unul lîngă altul. Tabloul găsit amintea de imaginea unei străzi pavate sau de aspectul caracteristic al conjuncției primăvăratică. Autorii au stabilit diagnosticul de l. m. a. nespec. cu toate că

au găsit și ascarizi, deoarece aspectul macroscopic al ganglionilor mezenterici pleda pentru aceasta. Intervenția chirurgicală, după cum am amintit, s-a executat prin laparotomie mediană inf. având în vedere dg. preoperator dubios. Această incizie largă ne-a permis să examinăm mezenterul aproape în întregime. În general credem că este recomandabil, în cazul cînd diagnosticul este nesigur, să se creeze o cale largă de acces în timpul intervenției pentru a putea examina mezenterul. Cazul nostru demonstrează îndeajuns această afirmație.

Cazul Nr. 5. F. I. fetița de 10 ani. Internată la 20 IV. 1954. În antecedente prezintă rușeolă, tuse convulsivă și pleurezie exudativă dreaptă. Boala debutează cu 24 de ore înainte de internare cu vărsături, greață și dureri apendiculare. Temperatura bolnavei acasă era de 41 C°. Leucocitoza este de 14.300. La examenul fizic observăm meteorism, sensibilitate difuză în etajul inf. al abdomenului, mai pronunțată în regiunea apendiculară. La intervenția operatorie se găsește un apendice lung de 12 cm. cu semne de inflamație catarală, iar în mezenter foarte mulți limfonoduli de mărimea boabelor de mazăre sau de fasole. Dg. postoperator: l. m. a. nespec. Apendicită acută catarală.

Cazul Nr. 6. R. P. băiat de 4 ani. Internat la 13 VI. 1954. Boala debutează brusc, cu 48 de ore înainte de internare, cu colici în fosa iliacă dreaptă însoțite de vărsături. Radioscopia toracică este negativă. Pulsul este de 80/m. Temperatura se ridică pînă la 38,6 C°. Leucocitele sînt în număr de 14.600. La examenul clinic, se constată o sensibilitate în fosa iliacă dreaptă. Cu ocazia intervenției chirurgicale se găsește în abdomen o mică cantitate de lichid seros. Cecul este mobil, apendicele prezintă semne de inflamație catarală. În mezenter se găsesc foarte mulți limfonoduli de mărimea boabelor de mazăre sau de fasole. Dg. postoperator este de apendicită catarală, l. m. a. nespec. Examenul anatomo-patologic arată limfadenită acută. Operatorul cu toate că observase două cazuri de l. m. a. nespec. nu a putut stabili diagnosticul preoperator. Cu ocazia intervenției însă, confruntînd modificările patologice cu datele anamnestice, a putut stabili ușor diagnosticul corect. Examenul histologic a confirmat diagnosticul pus.

Cazul Nr. 7. R. J. fetița de 6 ani. Internată la 11 X. 1954. În antecedente prezintă scarlatină. În ziua internării prezintă colici difuze abdominale. Pulsul este de 80/m. Leucocitele sînt în număr de 11.000. La examenul clinic se constată sensibilitate difuză, mai pronunțată în regiunea apendiculară. La intervenția operatorie în cavitatea abdominală se găsește o mică cantitate de lichid sero-citrin. Apendicele este de 12 cm lungime, de grosimea unui creion, prezentînd un aspect de inflamație catarală. În mezenter se observă o mulțime de limfonoduli de mărimea boabelor de mazăre sau de fasole. Diverticolul intestinal al lui Meckel este absent. Se execută apendectomie. Dg. postoperator este l. m. a. nespec.

Cazul Nr. 8. K. E. fetița de 14 ani. Internată la 30 VIII. 1954. În ziua prezentației are dureri difuze abdominale și greață. La palpare se constată o sensibilitate difuză a abdomenului, ceva mai pronunțată în partea stîngă. Bolnava are meteorism. P. este de 120/m. Temperatura este de 39,1 C°. Leucocitele sînt în număr de 16.000. Se execută o laparotomie mediană inferioară. În cavitatea abdominală găsim o mică cantitate de lichid sero-citrin. Colonul sigmoidian este alungit, dilatat, de grosimea antebrațului, în timp ce intestinul subțire apare spastic. În mezenter găsim mulți limfonoduli. Apendicele este ușor hiperemiat. Dg. postoperator este: megacolon, apendicită cronică. În acest caz simptomele tipice ca: leucocitoză mare, temperatură înaltă, lichidul din cavitatea abdominală, dar mai ales numărul mare de ganglioni mezenterici, pledează pentru l. m. a. nespec. Singurul simptom pe care nu-l găsim amintit în literatură este dilatația colonului sigmoidian. În schimb am găsit însă descrise diataziile intestinului subțire.

Cazul Nr. 9. I. S. băiat de un an și jumătate. Internat la 9 IX. 1954. În ziua internării prezintă colici în regiunea ombilicală. La examenul fizic se constată o sensibilitate pronunțată în epigastru și în jurul ombilicului. Abdomenul este meteoristic. Emisiunile de materii și gaze se fac în cantitate minimă. În mezenter se găsește mulți ganglioni limfatici foarte tumefacți, de o culoare rozacee. Intestinele sînt atone, pasa-

jul intestinal este liber. Apendicele este nemodificat. Se execută apendectomie. Dg. postoperator este l. m. a. nespec.

Cazul Nr. 10. S. A. fetiță de 8 ani. Internată la 3 III. 1955. În antecedente nu constatăm nimic patologic. De 10 zile are coriză. Cu 48 de ore înainte de internare apar dureri în regiunea ombilicală, însoțite de greață fără vărsături. Scaunul este normal. La examenul fizic găsim un copil slab dezvoltat, cu semne de faringită ușoară: abdomenul este meteoristic. Sensibilitatea abdominală este moderată și difuză, fără apărare musculară. Fetița localizează durerile în jurul ombilicului. Temperatura este de 39,3 C°. Leucocitele sînt în număr de 16.000. În cursul examinării, mișcările fetiței sînt libere, ea prezentînd aspect viii fără a părea grav bolnavă. La internare se pune diagnosticul de l. m. a. nespec. Peritonită pneumococică? Din cauza peritonitei prezumptive, medicii curanți administrează penicilină în doze de 200.000 U. zilnic. În curs de trei zile survine defervescența, acuzele și simptomele obiective dispar. Bolnava nu a fost operată, de aceea diagnosticul cert nu se poate stabili, dar toate simptomele ca și anamneza pledează pentru l. m. a. nespec.

Progresele făcute de noi în diagnosticarea acestei afecțiuni sînt confirmate de observația celui de al 11-lea caz:

N. E. fetiță de 12 ani, internată în clinică la 8 IV. 1955, la care diagnosticul preoperator a fost confirmat precis de cel intraoperator.

Trebuie să remarcăm că în statistica noastră, spre deosebire de datele din literatură, prevalează sexul feminin. Cauza acestui fapt nu ne este cunoscută.

În concluzie, l. m. a. nespec. este o boală a cărei etiologie nu este clarificată și care apare sub formă de tumefieri ganglionare între foițele mezenterului, de cele mai multe ori în regiunea apendiculară, de-a lungul ileonului. Din punct de vedere anatomo-patologic în limfonoduli se observă mai ales modificări hiperplazice, pe lângă o inflamație moderată. În diferențierea diagnosticului rolul principal îl joacă apendicita acută și tuberculoza.

Clinica Ftiziologică a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Dr. Zeno Barbu.

CONTRIBUȚIUNI LA DETERMINAREA CAPACITĂȚII DE MUNCA A BOLNAVIILOR DE SILICOZA PRIN METODE FUNCȚIONALE

(Rezumat)

*Dr. Barbu Zeno, Dr. Bors Márta, Dr. Baróthy Miklós, Dr. Churap György, Alexa Mária
tehnician Hanusz József.*

I. IPOTEZA DE CERCETARE

Din literatura medicală se cunoaște de mult problema discordanței dintre gradul radiologic al silicozei și intensitatea tulburărilor funcționale, în special a funcției deservirii cu oxigen. Cu toate acestea etalonul de determinare a capacității de muncă a rămas invariabil și unilateral, fiind îndepărtarea de la locul de muncă a oricărui silicotic.

Practica medicală a comisiilor de expertiză se lovește însă mereu de rezistența neînduplecată a unor silicotici, care bucurîndu-se de o bună stare generală, refuză schimbarea profesiunii, continuă să lucreze și obosesc acolo mai puțin decît oriunde, fără ca starea lor să se agraveze. Daniello la noi și Marjinkowski în U.R.S.S., confirmă astfel de cazuri.

Funcția deservirii cu oxigen s-a dovedit a fi însă insuficientă pentru determinarea capacității de muncă, căci unii silicotici invalizi pot avea o deservire normală. Același lucru îl putem spune și despre gradul radiologic al silicozei.

Pentru a înlătura aceste neajunsuri, am crezut că e necesar să utilizăm metode complexe, oglindind alături de deficitul deservirii cu oxigen, epuizarea posibilităților de compensare a deficitului, funcția unor mecanisme de reglare neuro-hormonală reactivitate mucoasei bronșice și a țesutului limfatic intrapulmonar, tipul de reactivitate nervoasă și sensibilitate generală față de praf.

Necunoscînd intensitatea acestor tulburări funcționale în diverse grade ale capacității de muncă și neputînd utiliza în acest scop nici gradul radiologic al silicozei am crezut că vom putea etalona valoarea modificărilor funcționale, studindu-le la silicotici cu o capacitate de muncă cunoscută.

II. METODA DE CERCETARE

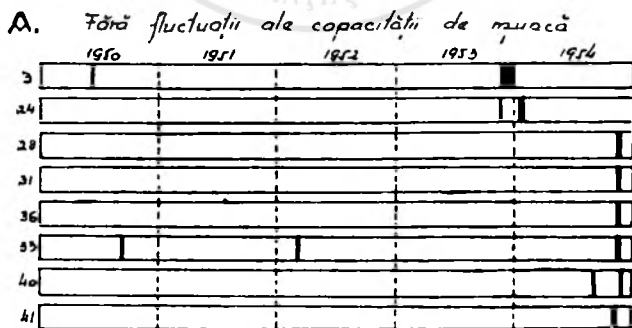
În acest scop am cercetat, cu ajutorul certificatelor de incapacitate temporară, graficul participării la procesul de producție, pe ultimii cinci ani, a unui grup de silicotici, clasificîndu-i în 4 grupe după cum urmează: o grupă fără nici o pierdere a capacității de muncă, o altă grupă cu rare și scurte pierderi, o a treia grupă cu desfluctuații ale capacității de muncă și o ultimă grupă de invalizi. Fiecare grupă reprezintă cam un sfert din cifra totală. Caracteristica grupelor nu suferă modificări prea importante de la un an la altul. (Vezi tablourile Nr. 1, 2, 3, 4).

Am determinat valoarea deficitului de oxigen, decelabil prin modificările din repaus și efort a debitului respirator și circulator la bolnavii de silicoză și la încă 70 de muncitori sănătoși din același mediu de muncă luați ca lot comparativ. Am cercetat debitul respirator printr-un ventilometru de construcție proprie și l-am controlat prin gazanaliză după Holdane. Am calculat debitul circulator după metoda amplitudinii reduse. Am mai cercetat gradul de utilizare a rezervei de ventilație în cursul primului minut de după efort, și viteza de circulație prin metoda cu fluoresceină.

Am studiat participarea unor funcții reglatoare neuro-hormonale la procesul de compensare și adaptare la muncă. Astfel am cercetat curba glicemică după hiperglicemia provocată, eozinemia după adrenalină, reacția vasoreglatoare după emoții și efort, ca și starea funcțională a sistemului reticuloendotelial prin proteinemia electroforetică.

Sensibilitatea mucoasei bronșice, am cercetat-o prin bronhoscopie, iar reactivitatea sistemului limfatic intrapulmonar, prin tomografia hilară.

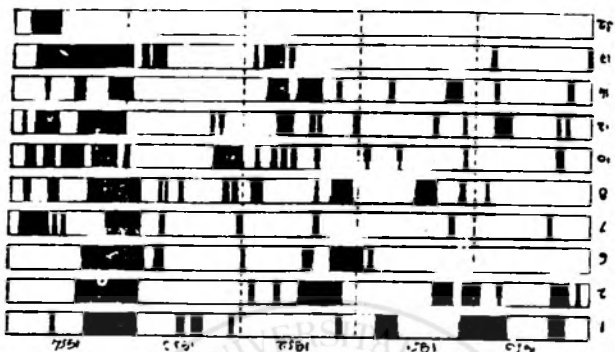
Am încercat să deducem și sensibilitatea generală față de praf, respectiv adaptarea la muncă într-un mediu prăfuit, din raportul dintre grupa incapacității de muncă și precocitatea apariției ei.



Legenda: ■ timpul petrecut în concediu
 L — reprezintă 2 săptămâni
 numerele reprezintă nr. crt. al bolnavilor

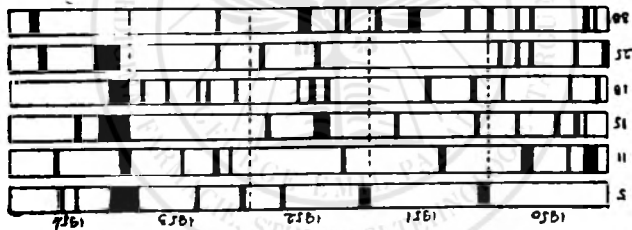
Tabl. № 1.

Tabl. No 4. numerele reprezentate în crt. al bolnavilor
 Limita reprezentată 2 săptămâni
 Legendă: I - timp petrecut în concediu



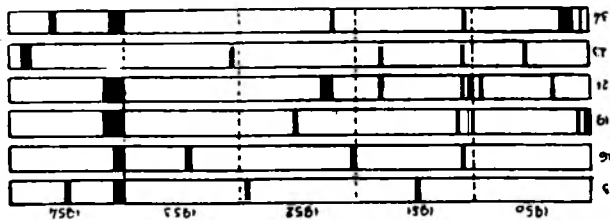
D. Randuri mari și definitive ale capacității de muncă

Tabl. No 5.
 numerele reprezentate în crt. al bolnavilor
 Limita reprezentată 2 săptămâni
 Legendă: I - timp petrecut în concediu



C. Fluctuații dese ale capacității de muncă

Legendă: I - timp petrecut în concediu
 Limita reprezentată 2 săptămâni
 numerele reprezentate în crt. al bolnavilor



B. Fluctuații rare ale capacității de muncă

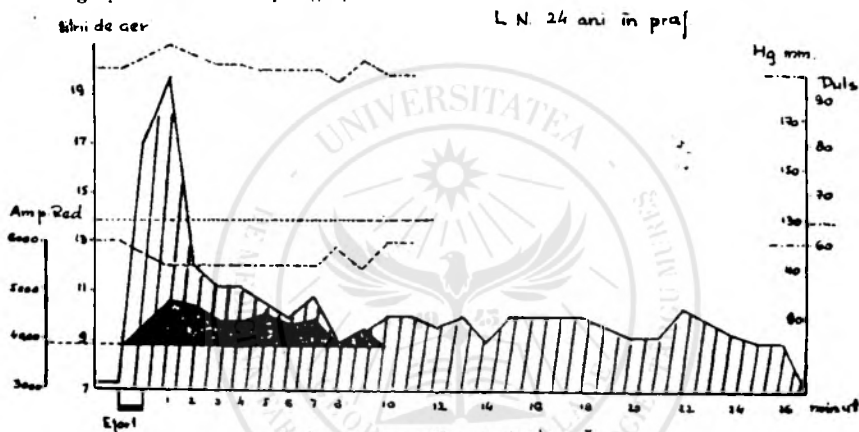
S-a făcut, bineînțeles, la toate persoanele un examen clinic înglobând și sistemul nervos, cit și o cercetare radiologică, tomografică și electrocardiografică.

O parte din aceste examinări le-am executat în colaborare cu institutele de igienă, fiziologie și biochimie unde s-au mai cercetat totodată și modificările similare observate în cursul silicozei experimentale.

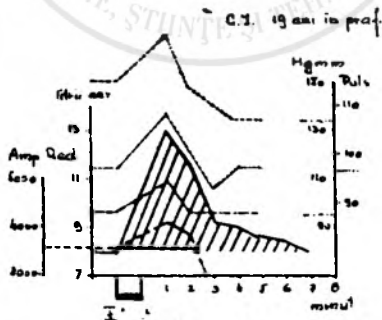
III. CONSTATĂRI

1. Am constatat, că într-adevăr nu există paralelism între gradul radiologic al silicozei și intensitatea tulburărilor funcționale, căci modificarea morfologică pulmonară nu reoglindește tulburarea întregului organism și posibilitățile lui de compensare.

2. Am aflat în schimb o creștere în intensitate a multor tulburări cercetate de noi, proporțional cu creșterea în frecvență și durată a incapacității de muncă. Un exemplu tipic îl constituie în acest sens sporul în intensitate a deficitului de oxigen de la grupa I. de muncă spre grupa a IV-a.



Tabel Nr. 5



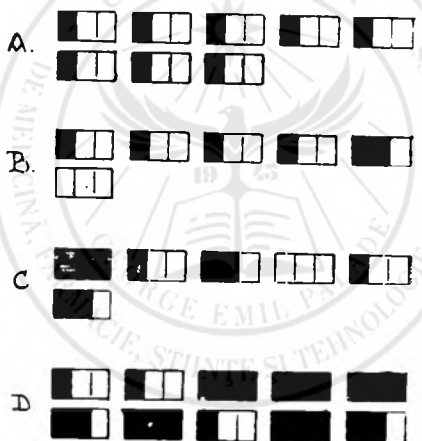
Tabel Nr. 6.

3. Gradul radiologic al silicozei nu evoluează absolut paralel cu capacitatea de muncă. Este adevărat că majoritatea celor cu o bună capacitate aparțin gradului I de silicoză, dar am întâlnit printre aceștia și mulți invalizi. În schimb, unii silicotici de gradul III. își păstrează de multe ori vreme îndelungată capacitatea de muncă. (Vezi tablourile Nr. 5, 6)




4. Contrar părerii în general admise, noi am observat că pierderea capacității de muncă este precedată de o lungă perioadă de fluctuație a ei. În patogenia acestui fenomen intră frecvența microtraumatismelor apărute în urma tulburărilor în funcția scoarței, având ca urmare neatenția, pneumopatiile nespecifice recidivante cauzate de condițiile neeconomice ale ventilației pulmonare, variabilitatea microclimei după ieșirea de la locul de muncă și epidemiile. Mai contribuie la fluctuația capacității de muncă tuberculoza, hipertoniile și emfizemul. Dintre acestea, pneumoniile recidivante și tuberculoza sînt principalele cauze care determină la silicotici apariția invalidității.

5. În ce privește funcția deservirii cu oxigen am aflat că ea este situată, chiar și la muncitorii sănătoși, la limita inferioară a valorii fiziologice, fără ca acest fenomen să provoace vreo tulburare în muncă. Din același motiv, un deficit de oxigen apărut în cursul unui efort mediu și corespunzător unui spor de 30% față de normal, a debitului circulator și respirator nu este încă incompatibil la silicotici cu munca subterană. Am mai văzut la început cum crește în general valoarea deficitului de oxigen odată cu agravarea incapacității de muncă. Totuși cunoaștem silicotici invalizi la care deficitul de oxigen lipsește sau este minim ceea ce e și normal din moment ce acesta nu poate să oglindească funcțiile întregului organism. Am mai constatat că deficitul de oxigen nu sporește progresiv de la o examinare la alta, ci în salturi, odată cu pneumopatiile intercurrente.

Utilizarea rezervei respiratorii



Legenda

-  - rezerva respiratorie scăzută
 = -- -- mult scăzută
 = -- -- epuizată

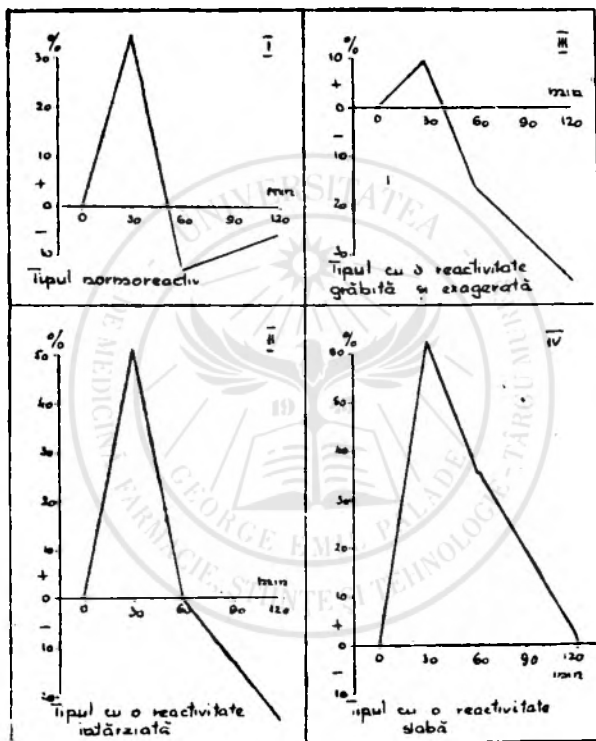
Tabel Nr. 7.

6. Utilizarea într-o măsură de peste 53% a rezervei de ventilație în cursul primului minut de după efort este un semn că acest mecanism de compensare a deficitului de oxigen este pe cale de epuizare. Acest fenomen se observă cu mult înaintea invalidității în faza fluctuațiilor capacității de muncă. (Vezi tabl. Nr. 7).

7. Valoarea, chiar și îngustată a rezervei respiratorii, ca și viteza, chiar și încetinită a circulației sanguine la silicotici nu ne-au furnizat date utilizabile pentru determinarea capacității de muncă.

8. Existența unor invalizi fără modificări prea importante ale funcțiilor cardio-respiratorii, a făcut necesară cercetarea funcțională a mai multor mecanisme, care pot interveni în procesul de compensare și adaptare la muncă a silicoticilor.

9. Modificările curbei glicemice de după hiperglicemia provocată, care oglindesc corelația dintre reactivitatea mecanismului glicoregulator și posibilitățile de utilizare tisulară a glucozei, ne-au arătat existența a 4 tipuri distincte unul de altul. Primul nu depășește aspectul normal, iar al doilea nu prezintă decît o mică întîrziere a fazelor curbei, arătînd prin aceasta o hipomobilitate a mecanismului glicoregulator. Al treilea



Tabel Nr. 8.

și al patrulea tip au un aspect patologic. Al treilea se caracterizează printr-o intervenție neadecvată, grăbită în timp și exagerată în intensitate a mecanismului glicoregulator pe lângă slăbiciunea fazei lui de inhibiție. Acest tip corespunde și unei utilizări tisulare sporite. Al patrulea tip se caracterizează printr-o intervenție lentă și slabă a mecanismului glicoregulator pe lângă o slabă utilizare tisulară a glucozei.

Aceste tipuri au o mare asemănare cu tipurile de activitate nervoasă superioară alt în ce privește raporturile dintre intensitatea fazei de excitație și inhibiție, cit și mobilitatea lor. (Vezi tabl. Nr. 8).

Tipul hiperreactiv se întâlnește chiar într-o fază precoce a pierderii capacității de muncă, în timp ce tipul hiporeactiv apare exclusiv în grupa invalizilor.

10. Existența unei hiperreactivități se mai poate constata în faza incipientă a pierderii capacității de muncă (la grupele II. și III.) și prin alte metode. Astfel, proba Thorn apare la aceștia intens negativă, iar hipertonia provocată de emoție și efort este pronunțată. Cercetarea clinică a funcției scoarței cerebrale confirmă adesea existența tipului neechilibrat. Bronhoscopic se poate pune în evidență o hipersensibilitate a mucoasei, iar imaginile tomografice ale hilului pulmonar confirmă uneori existența unei hiperreactivități tisulare manifestată sub forma unor adenoză hilare hipertrofice. Hiperreactivitatea mucoasei bronșice se confirmă și în cursul silicozei experimentale la iepuri.

11. Existența unei hiporeactivități poate fi confirmată la silicoticii invalizi nu numai prin aspectul glicoregulației, ci și prin reactivitatea probei Thorn, sau prin cercetarea clinică a sistemului nervos. Reactivitatea tisulară se mai traduce și prin hiposensibilitatea bronhoscopică a mucoaselor și încetineala cu care se resorb pneu. monile intercurrente. Examenul tomografic arată adesea, la aceste persoane, modificări sub forma unor rudimente segmentare atelectatice (vestigii de pneumonie cronică).

12. Studiul electroforetic al proteinemiei nu ne-a arătat modificări precoce în legătură cu pierderea capacității de muncă. Același lucru putem să-l spunem și despre gama-globuline.

IV. SEMNIFICAȚII ȘI CONCLUZII

Pe baza celor de mai sus, se pot trage următoarele concluzii :

1. Procedul de a grupa silicoticii cu o capacitate de muncă cunoscută este o bună metodă pentru etalonarea intensității tulburărilor funcționale, spre a le putea valorifica în scop diagnostic la bolnavi necunoscuți.

2. Capacitatea de muncă nu poate fi determinată printr-un singur fel de examinare funcțională sau morfologică. Ea trebuie să rezulte din ansamblul cercetărilor cuprinzând, pe lângă funcția cardiorespiratorie cel puțin și o funcție neuroregulatoare hormonală, precum și studiul clinic al sistemului nervos.

3. Dintre acestea : ventilometria, glicoregulația, examenul clinic și radiologic, pot fi determinate în orice dispensar de întreprindere. Ele trebuie să fie repetate periodic.

4. Hiperreactivitatea polivalentă este un semn precoce al micșorării capacității de muncă.

5. Principala măsură de profilaxie a invalidității este lupta contra prafului, prin lupta antituberculoasă și prevenirea pneumoniilor recidivante.

6. În condițiile unei munci ferite de praf, îndepărtarea de la muncă a oricărui silotic nu trebuie să constituie o regulă fără excepție, mai ales în cazul unor persoane cu un îndelungat stagiu în muncă, la care limita fiziologică a deficitului de oxigen nu depășește 30%, utilizarea rezervei de ventilație nu întrece 50%, iar semnele de hiperreactivitate lipsesc. Nu e cazul însă să se aplice această excepție persoanelor tinere abia intrate în producție.



CERCETĂRI EXPERIMENTALE PRIVIND CORELAȚIA DINTRE UNELE FUNCȚII ALE TUBULUI DIGESTIV ȘI METABOLISMUL FIERULUI

Dr. Dóczi P., Major B., Dr. Hadnagy Cs., Dr. Kozma G.

În lucrarea de față ne ocupăm de o problemă a metabolismului fieric și anume de absorbția lui.

Obiectul acestei cercetări este o problemă veche, apărută odată cu descifrarea rolului important pe care îl joacă tractusul gastro-intestinal în hematopoieză. *Aschrenas, Granick, Heilmeyer, Kandelaki, Moore, Ott și Jasinski, Svickovskaia* și alții s-au ocupat de explicarea unor probleme legate de tema pe care o abordăm și noi. Vom cerceta numai câteva aspecte ale acestei probleme.

1) Vom cerceta dacă necesitatea în fier a organismului constituie sau nu singurul și cel mai important regulator al absorbției lui, după cum afirmă *Granick*, și alții în timp ce secreția gastrică nu ar fi decit un factor de importanță secundară.

2) Vom căuta să precizăm variațiile absorbției fierului sub influența creșterii sau scăderii acidității gastrice.

3) Știind că conținutul în acid al sucului gastric mărește absorbția fierului, așa cum reiese din cercetările noastre, vom studia ce se întâmplă cu surplusul de fier din organism.

4) Vom cerceta măsura în care este influențată absorbția fierului de către tulburările în motilitate ale tractului gastro-intestinal.

5) Vom studia măsura în care gastritele, enteritele și boala ulceroasă împiedică absorbția fierului.

6) Vom studia efectul stomacului rezecat asupra eritropoezei și absorbției de fier.

Metoda de cercetare

Am recrutat majoritatea bolnavilor supuși acestor cercetări dintre pacienții consultațiilor de la policlinica nr. II. Am examinat 125 de bolnavi, selecționați după valoarea acidității lor gastrice. Am ales însă în așa fel cazurile, încît numărul de anhipo-, normo- și hiperacizi să fie identic în diferitele grupe. Dintre acești 125 bolnavi nici unul nu s-a adresat medicului cu o simptomatologie care ar pleda pentru o anemie. În afara acestora am mai supus cercetării și 14 bolnavi cu stomac rezecat din cauza ulcerului gastric. Am executat următoarele examinări: determinarea acidităților gastrice după dejunul de probă fracționat cu cofeină, iar în caz de anaciditate am executat și proba cu histamina (administrată în doză de $\frac{1}{100}$ mgr. pe kg. corp); radioscopia gastro-intestinală; determinarea globulelor roșii și a hemoglobinei. Am considerat ca limită inferioară a numărului de hematii cifra de 4.000.000 pentru bărbați și 3.800.000 pentru femei. Proba hipersideremiei provocată s-a executat după următoarea tehnică: s-a stabilit sideremia a jeun, apoi s-a administrat 1 gr. de fier redus prin hidrogen, la 3 respective 6 ore de la ingerarea lui s-a recontrolat sideremia. Determinările s-au făcut în aceeași condiții și la aceeași oră de către un chimist care nu cunoștea starea bolnavului.

Constatări.

1. Am împărțit bolnavii noștri după valorile acidității gastrice în grupe de cîte 25 de persoane: grupa hiperacizilor, grupa normacizilor, grupa hipocizilor, grupa anacizilor histamino-sensibili, grupa anacizilor histamino-rezistenți și a șasea grupă constituită din cei 14 bolnavi cu stomac rezecat. Cercetînd valoarea globulară, procentul de hemoglobină și numărul de hematii în raport cu media acidității gastrice am constatat următoarele:

a) Grupa hiperacizilor

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	30 de ani
Aciditatea medie:	68—77
Nr. mediu de hematii:	4.646.400
Hemoglobina în medie:	83,7%
Cazuri de anemie:	0

b) Grupa normacizilor.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	26 de ani
Media acidității:	34—43
Nr. mediu de hematii:	4.277.000
Hemoglobina în medie:	82%
Cazuri de anemie:	0

c) Grupa hipocizilor.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	35 de ani
Aciditatea medie:	13—23
Nr. mediu de hematii:	4.004.800
Hemoglobina în medie:	76,3%
Cazuri de anemie:	6

(din care 3 bărbați și 3 femei.)

d) Grupa anacizilor hist.sensib.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	43 de ani
Aciditatea medie după hist.:	19—30
Nr. med. de hematii:	4.162.000
Hemoglobina în medie:	77%
Cazuri de anemie:	6

(toate femei)

e) Grupa anacizilor hist.resist.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	39 de ani
Aciditatea medie:	0—11
Nr. mediu de hematii:	3.802.000
Hemoglobina în medie:	72,1%
Cazuri de anemie:	10

(din care 4 bărbați și 6 femei.)

f) Grupa celor cu stomac rezecat.

Nr. de bolnavi:	25
Vîrsta medie:	35 de ani
Aciditatea medie:	13—23
Nr. mediu de hematii:	4.004.800
Hemoglobina în medie:	76,3%
Cazuri de anemie:	6

(din care 3 bărbați și 3 femei.)

Nr. de bolnavi:	14
Vîrsta medie:	43 de ani
Aciditatea medie:	0
Nr. mediu de hematii:	4.008.000
Hemoglobina în medie:	76,1%
Cazuri de anemie:	3

(din care 2 bărbați și 1 femeie.)

Este demn de remarcat că în grupa celor cu stomacul rezecat au fost 6 anacizi histaminorezistenți, din care 3 au devenit anemici. Cu alte cuvinte toți anemicii cu stomacul rezecat erau histaminorezistenți.

Din analiza tabelelor de mai sus reiese că anemicii se întîlnesc numai printr-bolnavii hipo- și anacizi. Dacă nu ținem seamă de bolnavii cu stomac rezecat, atunci constatăm că anemia apare în 29,3% a cazurilor hipo- și anacide și în 17,6% a tuturor bolnavilor examinați.

2. Cercetînd capacitatea de absorbție a fierului, în alăturatul tabel constatăm că ea diferă de la o grupă la alta. Cifrele ultimei coloane exprimă în procente sporul sideremii după administrarea unui gram de fier. Aceste cifre reprezintă valoarea medie a grupului respectiv. De ex. valoarea medie a sideremiei a jeun a celor hiperacizi este de 133 gamma %.

Tabloul Nr. 1. Proba de hipersideremie provocată.

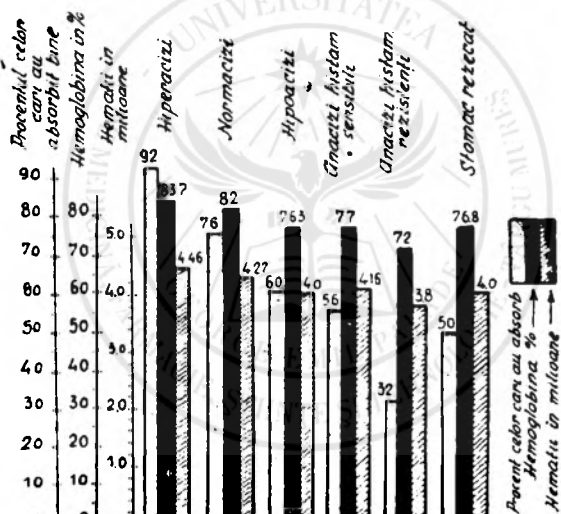
Denumirea grupului	După admin. de fier			Gradul procentual al absorbției
	a jeun	la 3 ore	la 5 ore	
1. Hiperacizi	133 gamma%	219 gamma%	220 gamma%	65,4%
2. Normacizi	129 ..	203 ..	210 ..	62,7%
3. Hipacizi	121 ..	159 ..	172 ..	42,1%
4. Anac. hist. sensibil.	104 ..	142 ..	146 ..	40,3%
5. Anac. hist. rez.	125 ..	145 ..	148 ..	18,4%
6 Bolnavi cu stomac rezecat	107 ..	145 ..	132 ..	35,5%

3. Este un fapt cunoscut în literatura medicală că sideremia prezintă importante variațiuni în cursul unei zile. Acest lucru îl putem confirma și noi. Aceste variațiuni nu întrec însă valoarea de 30 gamma %. De aceea am considerat că bolnavii a absorbit

bine fierul numai dacă în singele recoltat după 3, respectiv 6 ore am putut constata o ridicare a sideremiei cu peste 30 gamma %. Tabloul Nr. II. cuprinde pe grupe procentul bolnavilor care au absorbit fier.

Tabloul Nr. II. Resorbția fierului pe grupe de aciditate

Denumirea grupului	Total exam.	Au absorbit fier	Procente
1. Hiperacizi	25	23	92
2. Normacizi	25	19	76
3. Hipacizi	25	15	60
4. Anac. histam. sensib.	25	14	56
5. Anac. histam. rezist.	25	8	32
6. Bolnavi cu stomac rezecat.	14	7	50



Grafic Nr. I. Raportul dintre rezorbția fierului, hemoglobina și hematii. Datele medii a 125 pers. cu diferite acidități gastrice și a celor 14 ulceroși cu stomac rezecat.

Absorbția de fier și legătura ei cu valorile acidității gastrice sînt și mai bine scoase în evidență pe graficul nr. I. Rezultă din grafic că gradul absorbției este acela care determină numărul de hematii și valoarea hemoglobinei.

Valoarea medie a sideremiei a jeun nu permite tragerea unei concluzii deosebite. Hiperacizii prezintă totuși o sideremie de 133 gamma %, față de normacizii cu 129 gamma %, hipacizii cu 121 gamma %, anacizii histamino-sensibili cu 104 gamma %, anacizii histamino-rezistenți cu 125 gamma %, iar bolnavii cu stomac rezecat 107 gamma %. Rezultă că cel mai ridicat nivel îl întîlnim la hiperacizi. Tot din această scară a valorilor a jeun mai rezultă și faptul că ea nu oglindește nici decum valoarea necesității în fier a organismului sau gradul anemiei. Sintem nevoiți să ne indoim de veracitatea afirmațiilor lui Mc. Cance și Widdowson, după care absorbția este cu atât

mai bună cu cât e mai scăzută valoarea sideremiei a jeun. (În cadrul acestei lucrări nu ne vom ocupa însă cu problema procentului în care hipacizii și anacizii devin anemici pentru că absorb mai puțin. De această problemă s-au ocupat *Kandelaki, Adamov, Demeshek* și alții).

4. În cele ce urmează ne vom ocupa de influența pe care o are funcția motrică a stomacului asupra eritropoezei. Ca punct de plecare ne-a servit faptul că dacă secreția gastrică influențează eritropoeza, atunci și funcția motrică trebuie s-o influențeze. Din cei 125 bolnavi examinați, 2 anacizi-histamino-sensibili au prezentat atonie și ptoză gastrice accentuate. Nici unul nu a absorbit fierul, cu toate că amândoi erau anemici. Din aceeași grupă de histamino-sensibili 56% au absorbit bine fierul. Printre bolnavii anacizi histamino-rezistenți, am găsit de asemenea 2 cu atonie și ptoză considerabilă. Nici aceștia nu au absorbit fierul deși erau foarte anemici.

Importanța tulburărilor funcționale motrice devine și mai evidentă dacă analizăm situația altor 33 de bolnavi care prezentau anemie. (Acești bolnavi nu au intrat în lotul celor 125). Examenul radiologic a pus în evidență la aceștia o hipotonie gastrică în 45% a cazurilor. Trebuie să remarcăm că printre aceștia nu figurau cazurile de anemie post-hemoragică. În toate cazurile tratamentul cu fier a ameliorat și tulburările funcției motrice.

5. Afecțiunile inflamatorii gastrice și intestinale, strins legate de tulburările funcției motrice, influențează de asemenea absorbția. Este foarte important rolul jucat de enterite și gastrite. Diagnosticul de enterită s-a pus pe baza interpretării imaginilor radiologice. Dăm mai jos câteva cazuri caracteristice:

Un bolnav din grupă de hipacizilor care nu absorbea fier a prezentat la controlul radiologic semne de gastrită, a devenit anemic. Un alt gastric cu o accentuată atonie stomacală și cu o foarte slabă absorbție de fier a devenit de asemenea anemic.

Un alt bolnav dintre cei histamino-sensibili avea o gastro-enterită gravă însoțită de o atonie și de o ptoză foarte accentuată. Și acesta era anemic și nu prezenta o absorbție satisfăcătoare de fier.

Dintre anacizii histamino-rezistenți 3 prezentau gastro-enterite. Nici unul dintre aceștia nu avea o absorbție bună de fier, însă numai 2 au devenit anemici.

Dacă inversăm problema, constatăm că dintre alți 33 de bolnavi cu anemie (nehemoragică) negrupați între cei 125 bolnavi, 30% aveau gastrită, iar 63,5% duodeno-jejunită. Este cunoscut faptul că absorbția fierului se face tocmai în regiunea duodeno-jejunală. Totalizând numărul afecțiunilor gastro-intestinale, rezultă că ele sînt prezente în 96% a cazurilor de anemie. Din lucrarea colaboratorului nostru *Major* rezulta că sub influența tratamentului cu fier, în afara îmbunătățirii evidente a tabloului sanguin, s-a mai constatat și ameliorarea fenomenelor de gastrită în 90% a cazurilor și a celor de enterită în 76%.

6. Bolnavii cu stomac rezecat, dacă sînt histamino-sensibili absorb mult mai bine fierul decît histamino-rezistenții din aceeași grupă. Primii prezintă în medie 4.100.000 de hematii cu 83% hemoglobină, în timp ce ultimii numai 3.800.000 hematii cu 68% hemoglobină.

Tot din graficul nr. 1. se mai vede că bolnavii cu stomac rezecat au absorbit, în general bine fierul. Anacizii histamino-sensibili rezecați absorb mai bine fierul, decît neoperații anacizi histamino-rezistenți. Hemoglobina și numărul de hematii a prezentat variațiuni în același sens. Aceste constatări sînt în contradicție cu afirmațiile lui *Hemmeler*, după care sideremia a jeun a bolnavilor cu stomac rezecat ar fi scăzută, iar ingerarea de fier nu ar fi urmată de absorbția lui. Sîntem însă de acord cu părerea lui *D. Rémy* după care principala cauză a anemizării celor cu stomac rezecat ar fi lipsa secreției gastrice, tranzitul accelerat și inflamațiile cronice ale tubului digestiv. La acestea noi am mai adăuga importanța deosebită a histamino-rezistenței. De altfel cercetările noastre privind metabolismul fierului la bolnavii cu stomac rezecat sînt în curs.

Considerațiuni pe marginea celor constatate.

1. Pe baza celor constatate, sîntem în măsură să dăm răspuns hotărît la prima întrebare. Carența de fier nu constituie singurul și întotdeauna cel mai puternic excitant al absorbției lui. Rezultatele celorlalte lucrări ale noastre făcute în domeniul anemiei arată că absorbția este într-adevăr mai accentuată în caz de carență însă numai în prezența unor anumite condiții stabilite sau a altora încă necunoscute pînă în prezent. După *Granick* în schimb, organismul ar absorbi fier numai în caz de carență, opunîndu-se în caz contrar absorbției prin mecanismul numit de el „blocada mucoasei”.

Pe baza observațiilor noastre, socotim că acest punct de vedere este prea rigid și din această cauză nu este întotdeauna valabil. Se citează bolnavi anemici care nu s-au ameliorat în urma tratamentului cu fier administrat per os, căci mucoasa intestinului nu a absorbit, deși prezentau o carență accentuată de fier, în schimb au reacționat în mod remarcabil la fierul administrat intravenos. În asemenea cazuri, carența nu e suficientă pentru declanșarea absorbției sau poate „blocada mucoasei” nu a putut fi înlăturată din cauza altor tulburări intestinale. Constatările noastre duc la următoarele concluzii: Conținutul în acid al sucului gastric constituie unul din regulatorii absorbției de fier. Rolul acidului clorhidric în procesul de ionizare al fierului este cunoscut de mult. Acidul clorhidric intervine în procesul absorbției ca un factor activ, de sine stătător și nu numai ca un adjuvant al excitantului reprezentat de carență. După părerea de pînă acum conținutul în acid al sucului gastric ar constitui doar o condiție importantă a absorbției nu însă și un declanșator al ei.

2. Iată explicația faptului că dintre cei 125 bolnavi, hiperacizii au avut cea mai bună capacitate de absorbție (vezi tabelul 2 și graficul) și poate tocmai din această cauză nici nu au devenit anemici, numărul de hematii și hemoglobina lor fiind mai ridicate decît a normacizilor. Capacitatea de absorbție a acestora din urmă scade paralel cu scăderea acidității și în consecință scade și media numărului de hematii și procentul de hemoglobină. Dacă teoria lui *Granick* ar fi valabilă din toate punctele de vedere, atunci bolnavii anemici cu anaciditate histamino-rezistentă ar trebui să absoarbă fierul cel mai bine, avînd în vedere că tocmai carența lor de fier este cea mai accentuată. Constatările arată în schimb tocmai contrarul.

Răspunsul nostru dat la cea de a doua întrebare este că între aciditatea sucului gastric și absorbția fierului, respectiv intensitatea eritropoezei, există o corelație strînsă. Paralel cu scăderea acidității gastrice, scade eritropoeza și invers.

Rezultatele noastre sînt justificate de calcule statistice. Între secreția stomacală, resorbția fierului, hemoglobina și numărul de hematii se poate pune în evidență o corelație pozitivă. Notînd aciditatea stomacului cu x , resorbția fierului la 3 ore cu y , nivelul fierului plasmatic la 5 ore cu z , resorbția maximală cu v , hemoglobina persoanelor examinate cu w , numărul hematiilor cu u , atunci corelația (r) va fi următoarea:

$$r_{xy} = 0.52 \pm 0.008$$

$$r_{xz} = 0.42 \pm 0.009$$

$$r_{xv} = 0.48 \pm 0.008$$

$$r_{xw} = 0.66 \pm 0.009$$

$$r_{xu} = 0.72 \pm 0.006$$

Aceste cifre dovedesc strînsa corelație dintre fenomenele mai sus amintite.

Nu putem împărtăși deci părerea lui *Moore*, *Fowler* și *Barer* după care acidul clorhidric nu influențează în mod remarcabil absorbția fierului. Constatările noastre tind să arate că numărul de hematii și procentul de hemoglobină sînt în strînsă dependență de absorbția fierului.

Din numărul de hematii, într-un caz dat, putem să tragem pînă la un punct concluzii asupra valorilor acidității gastrice și a capacității consecutive de absorbție.

3. Bazați pe rezultatele cercetărilor noastre, nu ne putem îndoi nici de celelalte constatări referitoare la metabolismul fierului, de unipolaritatea acestui metabolism, de faptul că absorbția constituie factorul (polul) principal, iar excreția este neglijabilă.

(Intr-adevăr sînt minime cantitățile excretate prin transpirație, etc.) In schimb nu putem accepta părerea conform căreia nivelul scăzut al sideremiei mărește absorbția și invers. Media gradului de absorbție la bolnavii hiperacizi, cu o sideremie și așa destul de ridicată, este de 65,5%. Aceeași diferență dintre sideremia coborâtă a jeun a bolnavilor histamino-sensibili (în mare măsură anemici) și cea maximă înregistrată după ingerarea fierului, este abia de 40,3%, iar a celor anacizi histamino-rezistenți de 18,4% (vezi tabelul nr. 1). În multe cazuri de anemie Biermeriană și chiar de icter hemolitic, nu am remarcat nici o ridicare a fierului plasmatic la proba sideremiei provocate, în ciuda nivelului ei inițial coborât. (Bolnavul A. N. 62 ani, anemie pernicioasă, 95—93—96 gamma %). În cazurile de mai sus blocada mucoasei a menajat organismul, și așa încărcat cu fier, de absorbția unei noi cantități. Hiposideremia nu trebuie interpretată în sensul hipoglicemiei. Uneori poate exista și un oarecare grad de hiposideremie, chiar și în ciuda unor depozite bogate de fier și a unui metabolism excedentar. (In anemia Biermeriană și mai ales în icterul hemolitic nu există carență de fier).

Se pune însă o nouă întrebare: daca bolnavii hiperacizi absorb în permanență o cantitate mai mare de fier, ce se întîmplă cu acest surplus? Răspunsul nostru este următorul: cantitatea de fier care stă la dispoziția eritropoezei fiind mai mare, hiperacizii și normacizii prezintă în permanență un număr mai ridicat de hematii decît anacizii. Restul fierului se depozitează sau se elimină. Această problemă încă își așteaptă rezolvarea prin experiențe cu fier radioactiv. Cu toate acestea unele observații clinice ne fac să presupunem prezența unor bogate depozite de fier la hiperacizi.

Sass și Málnási au obținut date interesante analizînd foaia de observație a 24. bolnavi ulceroși cu hemoragie. Comunicăm observațiile lor adaptate la tema noastră.

a) La 15 ulceroși hiperacizi cu o hemoragie mediocră s-au executat transfuzii în cantități mici (150—300 cc). Prin număratoarea repetată a hematiilor s-a putut calcula creșterea medie zilnică a hematiilor cu cite 52.000 pînă la atingerea valorilor normale.

b) La 15 bolnavi hiperacizi cu hemoragie mai pronunțată s-a administrat în medie totalul de 700 cc de sînge integral. Creșterea medie zilnică a hematiilor a fost de 40.800.

c) 10 ulceroși hiperacizi și anacizi au fost tratați cu cite 1.445-cc de sînge. Creșterea medie zilnică a globulelor roșii a fost de 34.800.

d) Cei 8 bolnavi hiperacizi sîngerinzi, avînd fie gastro-entero-anastomoză, fie stenoză pilorică cronică, iar altul nefrită cronică, au primit în medie 608 cc de sînge. Numărul hematiilor s-a ridicat zilnic în medie numai cu 26.200 globule.

Cei din grupa 1, deși au primit o cantitate mică de sînge și-au ridicat numărul hematiilor cu o medie zilnică de 52.000 față de cei cu ulcer sîngerind, (hipacid) la care s-a constatat o ridicare medie de numai 34.800, deși au primit transfuzii mai abundente. Eritropoeza celor din grupa a 4-a a fost cea mai slabă. Eritropoeza a decurs la aceștia în condiții mai nefavorabile din cauza stomacului operat, a stenozei pilorice și a nefritei.

Concluziile acestea sînt discutabile. Trebuie să ne punem totuși o întrebare: oare nu depozitele de fier mai abundente ale hiperacizilor fac posibil ritmul mai accelerat al hemopoezei?

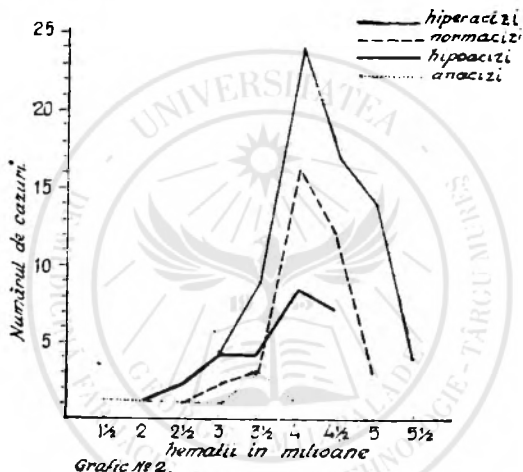
Dacă presupunem că hiperacizii absorb mai mult fier, dar că elimina surplusul, atunci ar trebui să ne indoim de constatarile considerate valabile pînă în prezent. (E unanimă părerea că excreția fierului se face în cantități minime). Este însă adevărat că experiențele cu fier administrat intravenos au pus la îndoială concepția de mai sus, arătînd că după injectare, urmează o eliminare considerabilă prin urină (*Ringelmann*). Nu am putut contribui pînă în prezent prin lucrările noastre la elucidarea acestei probleme, studierea excreției fierului la bolnavii hiperacizi constituind o sarcină viitoare.

4. Este indiscutabil faptul că tulburările motricității gastro-intestinale sînt un rol important în absorbția fierului. Și H. Wendel accentuează rolul tranzitului din punctul de vedere al absorbției. De altfel și observațiile noastre confirmă această constatare.

5. Pentru demonstrarea rolului gastritelor și enteritelor, ne referim la datele expuse la punctul 5. Reamintim cu această ocazie că cercetarea amănunțită a bolnavilor anemici pune întotdeauna în evidență tulburări digestive, așa cum au arătat-o și colaboratorii noștri mai sus citați.

Kundelaki scoate de asemenea în evidență importanța enteritelor, normaciditatea neputând împiedica apariția anemiei în caz de enterită.

Boala ulceroasă influențează eritropoeza numai prin intermediul acidității modificate și prin complicațiile sale. Datele statistice ale lui Major corespund întru totul celor cunoscute în literatură. El a analizat hemograma a 168 de bolnavi ulceroși fără hemoragii comparând-o cu aciditatea gastrică și a constatat următoarele: În 5 cazuri a găsit peste 5 milioane de hematii, însă numai la bolnavii hipercacizi. Hematiile normacizilor au fost în permanență sub 5 milioane. O treime din bolnavii ulceroși hipacizi nu aveau nici 3.500.000 hematii, în timp ce aproape toți bolnavii anacizi erau anemici având hematiile între 1,5 și 4.000.000. Deci, hemograma nu e influențată de prezența ulcerului în sine ci de continutul în acid al sucului gastric. Afirmatia lui Kronver, Boyd, Wilbur și Ochlsner, după care numai ulcerul duodenal ar fi însoțit de o poliglobulie, este inexactă.



Grafic nr. 2.

6. Ultima problema pe care o mai tratăm este cea a metabolismului fieric la bolnavii cu rezeccie de stomac. 50% dintre bolnavii cu stomac rezecat au absorbit fierul în mod satisfăcător (vezi tabelul 2), iar eritropoeza lor s-a comportat în funcție de această absorbție. E interesant că metabolismul fierului precum și eritropoeza bolnavilor cu stomac rezecat se aseamănă cu cea a bolnavilor anacizi histamino-sensibili și fără acuze gastrice. În opoziție cu aceasta, bolnavii anacizi histamino-rezistenți arată tulburări de absorbție mai marcate chiar decât rezeccia, cărora li s-a îndepărtat 1/4 din stomac. Se pare că histamino-rezistența secreției gastrice constituie și în cazul de carență de fier un semn tot atât de important, ca și histamino-rezistența achiliei bolnavilor de anemie pernicioasă. O tulburare atât de gravă în funcția secreției gastrice constituie și în patologia anemiilor asiderotice un factor important. Și în cazul bolnavilor cu stomac rezecat, tocmai anacizii histamino-rezistenți arată o absorbție insuficientă. Cercetările mai noi ale lui Ott și Jasinski arată că „dumping sindromul” se poate influența în bine prin tratamentul cu fier, ceea ce constituie un nou argument care ilustrează și atrage atenția asupra importanței cunoașterii metabolismului fierului.

Ca încheiere ridicăm o problemă extrem de interesantă și care își așteaptă rezolvarea. Anume, dacă metabolismul fierului și eritropoeza stau într-o atît de strînsă legătură cu secreția gastrică, de ce nu devin oare anemici toți bolnavii cu achilie și cei cu rezeccie de stomac? Lipsa de ionizare a fierului cu ajutorul acidului clorhidric este suplinită în aceste cazuri, cu siguranță, de un mecanism complex necunoscut pînă în prezent, mecanism care în majoritatea cazurilor, chiar dacă nu poate menține o permanentă sideremie înaltă necesară eritropoezei, este totuși capabil să apere organismul de

anemia ce îl amenință. După *Altmann* și mai nou după *Begemann*, *Kinderling* și *Werte* acidul folic este acela care favorizează absorbția de fier la bolnavii anacizi și hipacizi. Acidul folic constituie însă numai unul din factorii acestui mecanism compensator, al cărui imperfecție o dovedește chiar faptul că echilibrul feric asigurat de acesta este foarte instabil în special Tă femeii, a căror pierderi de sînge (nașteri, menstruații, etc.) epuizează repede acest mecanism. Iată o explicație a numărului ridicat de femei anemice din grupele de hipacizi și anacizi.

CONCLUZII

1. Carența în fier a organismului nu este singurul și cel mai important excitant al absorbției de fier. Conținutul în acid al sucului gastric influențează absorbția și la bolnavii fără carență de fier. Aciditatea gastrică acționează ca un factor de sine stătător și nu numai în caz de carență siderotică a organismului. Secreția gastrică constituie nu numai o condiție a unei bune absorbții, ci și un puternic stimulent al ei.

2. Acestui fapt i se datorește media crescută a numărului de hematii și a hemoglobinei la bolnavii hiperacizi și scăderea ei paralelă cu scăderea conținutului în acid al sucului gastric.

3. Măsura absorbției nu depinde în todeauna de nivelul coborît al sideremiei. Sideremia indivizilor hiperacizi e mare și totuși aceștia absorb mai bine, ca de exemplu cei anacizi, a căror sideremie e mai coborîtă. Absorbția hiperacizilor nu e nhibată de nici un fel de „blocadă a mucoasei”. Cantitatea de fier absorbită și neutilizată pentru eritropoeză, se depozitează sau se elimină. Concepția după care eliminarea de fier ar fi neînsemnată, trebuie revizuită.

4. Tulburările motricității stomacului și în special ale intestinului (stază, peristaltism accentuat) pot constitui și în mod izolat obstacole în calea absorbției de fier.

5. În absorbția fierului este important și rolul inhibitor al gastritelor și enteritelor. Relevăm mai ales importanța patogenetică a enteritelor greu diagnosticabile. Boala ulcerosoasă influențează eritropoeza numai prin secreția gastrică modificată și prin complicațiile sale (hemoragii, etc.).

6. La 50% dintre bolnavii cu stomac rezecat, absorbția și consecutiv acesteia eritropoeza a fost bună. În special cei histamino-rezistenți au dovedit o absorbție insuficientă și au devenit anemici. Se pare că histamino-rezistența bolnavilor cu stomac nerezecat constituie din punct de vedere al economiei fierului un factor etiologic tot atât de important ca și achilia înlînită în anemiile Biermeriene.

7. Cu ajutorul calculelor statistice am pus în evidență corelația pozitivă mediocră și forte între secreția gastrică și absorbția de fier, precum și între secreția gastrică și hemopoeză (hemoglobinogeneză, eritropoeză).

Clinica I. medicală a I.M.F. din Tg.-Mureș. Cond. Prof. Dr. Dóczy Paul.

ROLUL HEPATITELOR EPIDEMICE ÎN ETIOPATOGENIA CIROZELOR

Dr. Hermann E., Dr. Gyergyay F., Elekes M.

Epidemiile de hepatita infecțioasă, și sechelele acestora aparute în cursul celui de al doilea război mondial și în ani de după război, au ridicat problema rolului hepatitelor acute în etiopatogenia cirozelor.

Posibilitatea trecerii hepatitei în ciroză, a fost indicată încă de Klein și apoi de Bergmann. Miasnikov a descris însă pentru prima oară, în 1931, o hepatopatie cronică ascitogenă, apărută ca o urmare directă a unei hepatite icterigene acute. Cazuri asemănătoare au fost publicate mai târziu de Burfinski și Zakrjevski,

St-öhmer, Siede și alții. Kalk a putut urmări transformarea hepatitei în ciroză executând sub control laparoscopic, biopuncții hepatice repetate în cursul stadiului acut al hepatitei și la diferite intervale după debutul acesteia, a studiat evoluția leziunilor microscopice ale ficatului. Studiile histopatologice ale lui Krarup și Roholm, Axenfeld și Brass, Malchina, Sherlock și alții, au demonstrat de asemenea posibilitatea trecerii hepatitei în ciroză.

Acest punct de vedere nu este unanim acceptat. Siede este mai rezervat în interpretarea legăturii cauzale între hepatită și ciroză, cu toate că posedă observații în care la 1½—4 ani după o hepatită epidemică s-a putut confirma prin autopsie, prezența unei ciroze atrofice. Siede arată că hepatitele și cirozele, fiind boli frecvente, coincidența lor este posibilă. Lucké, Lichtman, Krasner, Büchner și Müller susțin, că pînă în prezent nu există dovezi anatomo-patologice suficiente, pentru a putea afirma posibilitatea transformării hepatitei acute în ciroză adevărată, progresivă.

Parerea autorilor, care admit existența cirozei posthepatice, diferă mult în ceea ce privește frecvența acesteia. Kalk, Siede, Axenfeld și Brass, Magyar și alții presupun, că hepatita se transformă numai în mod excepțional în ciroză. Pe de altă parte Tareev consideră, că o treime a cirozelor sînt cauzate de hepatită. Aceste două opinii sînt contradictorii numai în aparență, căci avînd în vedere numărul mare al hepatitelor, trecerea în ciroză a unui procent cit de mic al acestora, va avea ca efect un număr considerabil de ciroze posthepatice. Este mult discutată și cauza care determina evoluția hepatitelor spre ciroză. O parte a cercetătorilor, în frunte cu Nicolau, atribuie proprietăților biologice „sclerogene” ale virusului, un rol decisiv în transformarea cirotică a structurii ficatului. Majoritatea autorilor susține, că evoluția nefavorabilă a hepatitei se datorește rezistenței diminuate a parenchimului hepatic, cauzată la rîndul ei de influențe nocive anterioare, sau concomitente hepatitei.

Din studiul literaturii de specialitate reiese, ca atitudinea diferiților autori față de problemele de mai sus, a fost în mare măsură influențată, pe de o parte de metodele întrebuițate de aceștia în cercetările lor, iar pe de altă parte de specificul geografic al regiunii din care au provenit bolnavii lor. Aceste considerente ne-au determinat, să analizăm materialul nostru clinic din punctele de vedere amintite, ținînd seama că majoritatea covârșitoare a bolnavilor noștri provin din regiunile de sud-est ale Ardealului.

Obiectul studiului nostru îl formează datele referitoare la 120 de bolnavi cirolici, îngrijiți în clinica nr. 1 din Ig. Mureș. Diagnosticul a fost confirmat în 30 de cazuri, prin biopsii aspiratorii, la 17 bolnavi prin biopsii, la alți 12 prin inspecție cu ocazia laparotomiilor și în 20 de cazuri prin autopsii. Cazurile în care diagnosticul n-a fost confirmat prin examinările de mai sus, au fost cuprinse în acest studiu numai pe baza tabloului clinic caracteristic al cirozei decompensate. Astfel, am exclus cazurile de hepatită cronică, necirotică. De asemenea nu au fost cuprinse în acest studiu formele de ciroză biliară și cardiacă, nici trei cazuri de ciroza macronodulară, tip Marchand, pe care le-am observat, în urma distrofiei subacute toxice a ficatului.

Din numărul de aproape 400 de bolnavi îngrijiți de noi pentru hepatită acută în anii 1948—53, trecerea directă în ciroză a fost observată în 5 cazuri, toate fiind confirmate prin examen histologic. Din punct de vedere clinic, schimbarea structurii hepatice a fost semnalată în 3 cazuri din cele 5, prin apariția ascitei. În alte 2 cazuri ascita a lipsit, și ciroza confirmată ulterior, a fost suspectată pe baza consistenței caracteristice a splinei și ficatului. Vîrsta acestor bolnavi a variat între 15 și 65 de ani și este demn de remarcă faptul că doi dintre ei erau mai tineri de 20 de ani. Avînd în vedere că la această vîrstă factorii cirogeni obișnuiți (alcoolul, sifilisul, etc.) nu puteau fi luate în considerare, credem, că aceste 2 cazuri prezintă importanță în discuția referitoare la existența cirozelor posthepatice.

În același sens ne-a furnizat argumente și studiul biopunctatelor, obținute de la bolnavii îngrijiți pentru hepatită acută. Dintr-un număr de 60 de punctate de

acest fel, în 8 cazuri am putut constata pătrunderea în interiorul lobulilor hepatici a infiltrației celulare inflamatorii, iar în unele cazuri și a țesutului conjunctiv proliferat. Ca urmare a acestui proces, s-a putut constata izolarea unor celule epiteliale de restul lobulilor, fără ca această delimitare să îi avut ca rezultat producerea pseudolobulilor caracteristici pentru ciroză. Trebuie să admitem, că această schimbare a structurii hepatice este un proces încă reversibil, totuși el trebuie considerat ca stadiu de preciroză, cel puțin pentru unele cazuri.

Pe baza studiului antecedentelor și a datelor clinice ale acestor 13 cazuri, din care 5 ciroze tipice și 8 stadii precirotice, trebuie să admitem că hepatita epidemică poate fi incriminată ca punct de plecare a leziunilor histologice descrise. Studiul nostru, nu ne-a furnizat nici un indiciu în sensul interpretării date deosebite de Patek, după care cirozele posthepatice ar fi de fapt, ciroze latente, preexistențe hepatitei, cu parenchim hepatic mai sensibil față de acțiunea virusului. Din analiza cazurilor noastre reiese că din cei 5 bolnavi, la care am putut observa trecerea directă a hepatitei în ciroză, numai unul a suferit de paludism, doi au consumat alcool numai ocazional și în cantități moderate, iar la alți trei acțiunea toxică a alcoolului a fost exclusă. Pe baza datelor noastre trebuie să admitem deci, posibilitatea trecerii hepatitei în ciroză

În literatura de specialitate, ne stau la dispoziție puține date precise referitoare la frecvența cirozelor posthepatice. Din 1500 cazuri de hepatită, Ströhmmer a observat în 8 cazuri transformarea în ciroză. Magyar, făcând controlul bolnavilor săi de hepatită, la 5 ani după debutul bolii, a găsit ciroză în 5% a celor reexaminați. Controlul bolnavilor îngrijiți de noi, între anii 1948—53 este în curs, iar perioada de la debutul hepatitei acute și pînă acum, este încă prea scurtă pentru a putea trage concluzii, chiar cu caracter preliminar. Credem, că numărul real al cirozelor cauzate de hepatită poate fi apreciat numai prin controlul sistematic periodic și de lungă durată al acelor bolnavi în a căror biopunctate am putut demonstra pătrunderea infiltrației inflamatorii în interiorul lobulului hepatic și schițarea formării de pseudo-lobuli, deci a unui stadiu de preciroză.

În prezent, nu avem altă metodă pentru aprecierea numărului cirozelor posthepatice, decît stabilirea frecvenței hepatitelor în antecedentele bolnavilor cirolici. În anamneza celor 120 de bolnavi cu ciroză primitivă, care fac obiectul acestui studiu, în 41 de cazuri s-a putut pune în evidență o boală icterigenă, care pe baza duratei și simptomatologiei ei a putut fi considerată ca hepatită. Acceptînd această interpretare, ar trebui să presupunem, că 34% a cirozelor ar fi produse de hepatite, ceea ce este în concordanță cu constatarea lui Tareev, conform căreia cam $\frac{1}{3}$ a cirozelor ar fi consecința bolii lui Botkin. Procentajul nostru de 34% este mai mare decît acela indicat în diferitele statistici provenite din alte regiuni geografice. Astfel, frecvența hepatitei icterigene, în antecedentele bolnavilor, se ridică numai la 4% în statistica lui Snell, la 13% în aceea a lui Eppinger și la 17,6% în a lui Magyar.

Rolul icterului în antecedentele bolnavilor cirolici, poate fi apreciat la justa lui valoare, numai prin comparația frecvenței acestuia, cu frecvența celorlalte noxe cirogene. În antecedentele celor 120 de bolnavi ai noștri, frecvența factorilor cirogeni a fost semnalată după cum urmează.

Alcoolism	consum exagerat	22 cazuri }	total 46 cazuri
	consum moderat	24 cazuri }	
	Icter (ca simptom de hepatită)	41	..
	Sifilis netratat	7	..
	Sifilis tratat cu preparate arsenicale	15	..
	Paludism	12	..
	Carență alimentară gravă și de lungă durată	2	..
	Nu s-a putut pune în evidență nici un factor cirogen	20	..

Constatăm deci, că în materialul nostru, hepatita ocupă al doilea loc în ordinul frecvenței factorilor cirogeni.

Avînd în vedere că în antecedentele aceluiași bolnav de ciroză, se pot pune adesea în evidență mai mulți factori cirogeni, în aceste cazuri rolul hepatitei este mai puțin evident, decît în acelea în care putem incrimina o singură noxă cirogenă. Tabelul de mai jos, indică frecvența noxelor unice la un număr de 38 de bolnavi.

În istoric figurează numai	hepatită	în 10 cazuri
În istoric figurează numai	abuz de alcool	.. 9 ..
.. .. "	sifilis	.. 16 ..
.. .. "	carența alimentară	.. 1 ..
.. .. "	paludism	.. 2 ..

Aceste date întăresc presupunerea, că în materialul nostru hepatita joacă un rol mai frecvent în producerea cirozei, decît abuzul de alcool.

Ne dam seama, că frecvența icterului în antecedentele ciroticilor ne furnizează numai date aproximative în privința rolului cirogen al hepatitelor și al numărului cirozelor posthepatitice. Pe de o parte icterul din antecedente nu este în mod obligator cauză cirozei; pe de altă parte putem presupune că numărul cirozelor posthepatitice ar putea să fie în realitate cu mult mai mare, decît cel indicat de frecvența icterelor din antecedente. Într-adevăr majoritatea autorilor sînt de părere, că nu numai hepatitele icterigene, dar și formele anicterice, pot fi punctul de plecare al cirozelor. Este foarte probabil, că cel puțin o parte din cei 20 de bolnavi ai noștri, care nu relatează nici o noxă cirogenă, să fi trecut printr-o hepatită anicterică.

Rezumînd datele expuse, putem afirma cu mare probabilitate, că în materialul nostru de bolnavi, și deci în regiunile de sud-est ale Ardealului, hepatita joacă un rol important în etiologia cirozelor.

Nu posedăm metode adecvate pentru studiul cauzelor, care determină evoluția hepatitelor spre ciroză; nici nu este limpede faptul, dacă aceasta transformare este cauzată de proprietățile biologice ale virusului, sau dacă schimbarea structurii hepatice se datorește felului specific de reacție al parenchimului hepatic, determinat de influențele nocive anterioare sau concomitente hepatitei acute. O serie de publicații conțin date care arată, că între diferitele specii de virusuri ale hepatitei există diferențe considerabile. Astfel din lucrările unor autori elvețieni și scandinavii, reiese că chiar și în țările care au suferit relativ puțin de pe urma celui de al doilea război mondial, s-au constatat epidemii grave de hepatită, cu mortalitate ridicată. Această observație ar pleda pentru virulența exagerată a virusului. Nicolau și școala sa susțin că epidemia de hepatită observată între anii 1940—44, a fost produsă de un virus cu totul diferit de agentul patogen al epidemiilor postbelice, considerîndu-l pe acesta din urmă drept un virus, așa zis, sclerogen.

Studiînd problema din punctul de vedere al perioadei în care s-a produs infecția hepatitică la bolnavii noștri cirolici, am constatat că frecvența hepatitei este cam aceeași în perioadele dinainte și de după anul 1945. Se poate presupune deci, că ciroza hepatică poate fi provocată de virusul bolii lui Botchin, cit și de virusul așa numit, sclerogen.

Pentru a cunoaște factorii responsabili pentru transformarea hepatitei în ciroza, am analizat frecvența noxelor, care acționînd înainte de instalarea hepatitei sau concomitent cu aceasta, ar fi putut să favorizeze schimbarea structurii ficatului. Frecvența factorilor nocivi asociați cu acțiunile virusului, este următoarea:

Hepatită și abuz de alcool	17 cazuri
.. și diferite boli infecțioase	5 ..
.. și sifilis tratat cu arsen	5 ..
.. pe teren sifilitic netratat	2 ..
.. și paludism	3 ..
.. fără alte noxe	10 ..

Din acest tabel reiese importanța sumării acțiunii diferiților factori cirogeni, sumare, a cărei însemnătate este admisă și în alte capitole ale patologiei hepatice. Distrofia acută a ficatului este considerată și ea de majoritatea autorilor ca rezultat al acțiunii comune a mai multor agenți nocivi. Problema este ilustrată în materialul nostru prin cei 7 bolnavi, la care ciroza a apărut în cursul tratamentului antisifilitic. În aceste cazuri, pe lângă terenul sifilitic este evidențiată și acțiunea toxică a neosalvarsanului. Dar un rol decisiv ar putea avea icterul „paraterapeutic” considerat pe baza datelor epidemiologice drept hepatită „prin siringă”.

Bazați pe datele din literatură și pe observațiile noastre, considerăm că diferitele noxe ale mediului extern joacă un rol decisiv în transformarea hepatitelor în ciroze. Trebuie totuși să admitem, că aproximativ la $\frac{1}{4}$ a cazurilor, această transformare nu poate fi explicată nici prin vîrsta bolnavului, nici prin condițiile lui de muncă, sau de alimentație. Dăm ca exemplu cazul unei bolnave de 30 de ani, în a cărei antecedente nu am putut stabili nici o noxă cirogenă. Hepatita ei a decurs, după o perioadă prodromală caracteristică, sub o formă icterica oligosimptomatică, avînd o durată de 30 de zile, urmată de o convalescență fără complicații. Cu toate acestea, am putut pune în evidență semne de modificări cirotice, în punctatul hepatic, obținut în a 60-a zi a bolii. În acest caz, ca și în cazurile asemănătoare, trebuie să ne gîndim la proprietățile „sclerogene” ale virusului.

Constatările noastre microscopice ne permit să abordăm și problema histogenezei cirozelor. Procesul de dezorganizare al parenchimului hepatic începe fără îndoială în zona de limita dintre lobuli și spațiile portale. Stratul celular, denumit și strat limitant, care desparte lobulul de spațiul periportal, este străbătut din spre spațiile lui Kiernan spre interiorul lobulului de ramificațiile venei porte și ale arterei hepatice. Aceeași trecere o fac în sens invers și căile biliare. Infiltrația celulară, care în cazurile tipice de hepatită se mărginește la spațiile portale, poate să patrundă prin aceste scizur, în interiorul lobulului, să despartă grupe celulare, și chiar dacă nu le izolează, complet pe acestea, poate să provoace tulburări în circulația sângiună și limfatică din interiorul lobulilor, schimbînd „mediul intern” al ficatului. Acesta poate fi primul stadiu al modificării structurii hepatice, modificare care probabil este încă reversibilă, caci prin resorbția infiltratului inflamator și instalarea procesului de regenerare, structura ficatului poate să devină din nou normală. În alte cazuri însă

desigur sub influența unor factori nocivi — procesul de dezorganizare continuă în ritm lent sau accelerat și trecînd prin stadiul intermediar al hepatitei cronice da naștere la regenerare atipice, la pseudolobuli. Acest stadiu reprezintă o dezorganizare totală a structurii ficatului. Pentru cele expuse pledează analiza biopunctatelor obținute de noi de la bolnavii suferinzi de hepatită cronică. În 10 din cele 80 de punctate provenite de la bolnavii cu hepatita cronică, am putut constata pătruderea infiltrației inflamatorii și a țesutului conjunctiv proliferat în interiorul lobulului și schițarea formării de pseudolobuli. Pe lângă leziunile difuze, caracteristice pentru hepatita cronică se constată pe alocuri alterări ce se aseamănă cu ciroza. Acest aspect corespunde observațiilor lui Kalk, Beckmann și alții, după care, în același ficat se pot găsi leziuni cirotice, alături de leziuni difuze de hepatita cronică. Este ușor de înțeles ca într-un astfel de ficat, sub influența infecției persistente sau a diferitelor noxe hepatotoxice, procesul cirotic, limitat la început poate să se extindă asupra întregului parenchim hepatic. Pînă nu va fi desmintită aceasta ipoteza formulată de hepatita trebuie să fie considerate ca stadii precirotice și tratate ca atare prin cele mai energice măsuri curativo-profilactice.

CONCLUZII

Pe baza studiului datelor clinice și anatomico-histologice, referitoare la 120 de bolnavi suferinzi de ciroză primitivă, trebuie să admitem posibilitatea trecerii hepatitei în ciroză. Apariția cirozei imediat după perioada acută a hepatitei se observă relativ rar (în 1,2% a cazurilor noastre). Numărul real al cirozelor posthepatitice poate fi stabilit numai prin controlul de lungă durată a celor care au suferit de hepa-

tita. Studiul frecvenței factorilor cirogeni în antecedentele bolnavilor noștri arată, că în regiunile din sud-estul Ardealului, hepatita joacă un rol important în etiopatogenia cirozelor. Transformarea hepatitei în ciroză este favorizată de sumarea acțiunii diferiților agenți hepatotoxici. În cazurile, în care nu putem pune în evidență noxe cirogene, trebuie să admitem că trecerea în ciroză se datorește proprietăților biologice specifice ale virusului. Formele de hepatită acută și cronică, în care se constată pătrunderea infiltratului inflamator și a proliferării conjunctive în interiorul lobulilor hepatici, trebuie să fie considerate ca stadii de preciroză și tratate ca atare.

Clinica I. medicală a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Dr. Dóczy Paul

APRECIEREA CLINICĂ A SEMNELOR RADIOLOGICE GASTRO-INTESTINALE LA BOLNAVII CU REZECȚIE GASTRICĂ

Dr. Málnási G., Dr. Gözner E. și Dr. György P.

Stomacul rezecat crează condițiuni noi de tranzit intestinal, care se deosebesc mult de ale celui sănătos. Gura de anastomoza nu poate îndeplini rolul pilorului la evacuarea conținutului gastric în intestinul subțire.

Evacuarea stomacului rezecat se face mai repede și de aceea funcția lui de rezervor este redusă. Intestinul subțire este invadat în mod rapid de o cantitate neobișnuită de chim alimentar, care stînd prea puțin în stomac și astfel nefiind supus acțiunii sucului gastric, este insuficient digerat.

Pe baza celor de mai sus, am încercat să urmărim măsura în care acuzele bolnavilor cu rezecție gastrică pot fi puse în legătură cu semnele radiologice ale tranzitului patologic ale intestinului subțire.

După observațiunile noastre nu se poate stabili o legatură între ritmul evacuării bontului și rapiditatea pasajului intestinal. Acesta din urmă poate să fie rapid sau chiar precipitat, independent de modul de evacuare ritmică, rapidă sau chiar precipitată a bontului stomacal.

Corelațiuni între pasajul intestinal rapid sau precipitat și modul de evacuare al bontului stomacal

Numărul cazurilor observate: 37
(17% a celor 214 cazuri studiate)

Evacuarea bontului stomacal

intermitență ritmică	rapidă	precipitată, fără oprire	total
15	10	12	37

Conform observațiilor noastre, pasajul rapid sau chiar precipitat în intestinul subțire, nu constituie în sine o condiție neapărat nefavorabilă pentru bolnavii cu rezecție gastrică. Rezultatele clinice tardive ale acestor cazuri sînt chiar mai favorabile de cît media generală a tuturor cazurilor luate fără selecționare.

Starea bolnavilor selecționați pe baza pasajului rapid sau precipitat al intestinului subțire, comparată cu media tuturor cazurilor observate.

	Starea bolnavului				total
	foarte bună	bună	satisfăcătoare	rea	
In raport cu cazurile de pasaj rapid sau precipitat al intestinului subțire	18 (48,7%)	14 (37,8%)	5 (13,5%)		37
In raport cu totalul de 214 cazuri luate fără selecționare	94 (43,9%)	66 (30,8%)	47 (22,0%)	7 (3,3%)	214

Senzația de balonare, plenitudine sau greutate abdominală asociată cu stare de slăbiciune generală, senzație de rău, viree, piroză, au fost observate la 14 bolnavi (7%). Se presupune în general, că aceste simptome sînt provocate de inundația rapidă a intestinului subțire în urma evacuării accelerate a bontului stomacal și sînt cunoscute sub numele sindromului de inundație intestinală (sindrom „dumping“).

Conform observațiilor noastre, acest sindrom nu poate fi pus în legătură cu pasajul rapid al intestinului subțire, întrucît din 15 cazuri observate ce prezentau acest sindrom, numai 4 au avut un pasaj rapid sau precipitat. Nu am observat legături nici între sindromul de inundație și modul de evacuare al bontului stomacal.

Sindromul de inundație
(Numarul cazurilor: 14)

Evacuarea bontului			Simptome din partea intestinului subțire			
normală	rapidă	incetinită	pasaj rapid	semne de enterită	dilatarea ansei eferente	umplerea ansei aferente
2	6	6	4	5	2	3

Numarul redus de cazuri cu sindromul inundației nu ne permite să luăm o atitudine hotărîtă în această privință. Nici datele din literatură nu aduc concluzii sigure. Concepția că sindromul de inundație ar fi provocat de accesele de hipoglicemie nu este unanim admisă. Spirchez consideră că acest sindrom este produs prin dilatarea anselor intestinale. Noi am putut constata dilatarea anselor intestinului subțire numai la 2 dintre cei 14 bolnavi care prezentau sindromul inundației. În schimb la 17 bolnavi am observat o dilatare atît de pronunțată a ansei eferente în cît a atins sau chiar a întrecut dimensiunile bontului stomacal, fără să putem constata simptomele sindromului de inundație.

Contrația spastică și ritmică a ansei eferente, observată de noi aproape în toate cazurile de stomac rezecat, nu pare să joace vre-un rol în patogeniza sindromului inundației. În 100 de cazuri prezentînd contrația evidentă a ansei eferente, rezultatele clinice tardive au fost identice cu valorile medii ale cazurilor luate fără selecționare (42% rezultate foarte bune, 36% rezultate bune, 20% cu stare satisfăcătoare și 2% cu rezultate rele).

Sindromul inundației nu poate fi pus nici pe seama umplerii ansei aferente. Aceasta a fost observată de noi la 33 de cazuri ale căror rezultate clinice erau concordante cu valorile medii ale cazurilor luate în general: 11 (33%) rezultate foarte bune, 13 (39%) bune, 6 (24%) satisfăcătoare și 1 (3%) cu rezultat rău.

Turai și Ionescu delatind ansa eferenta cu balonul de cauciuc sau introducind soluții hipertoneice în ansă, au observat o scădere a tensiunii arteriale și o accelerare a pulsului. Modificările le-au observat numai în poziție ortostatică nu și în decubit.

Muir a înregistrat anumite rezultate terapeutice prin administrare de eiedrină înaintea meselor, ceea ce pledează pentru echilibrarea scăderii tensiunii arteriale în poziție ortostatică. Observațiile noastre în curs arată la bolnavii cu stomac rezeecat o mare tendință la hipotensiune ortostatică. Acest fapt a fost semnalat și de Luria la cei suferinzi de boală ulcerosă fără stomac rezeecat.

Trebuie să subliniem că gradul de suferință al bolnavilor nu merge întotdeauna paralel cu valorile scăderii tensiunii arteriale și accelerării pulsului în poziție de ortostatism. Semne similare sindromului de inundație, precum și tulburări de reglare a tensiunii și a pulsului în ortostatism, se pot întâlni frecvent și la bolnavi cu boală ulcerosă fără rezecție și chiar la persoane sănătoase.

Având în vedere toate acestea se pare, că apariția simptomelor clinice pe care obișnuim să le punem pe seama inundației intestinului subțire, depind nu atât de intensitatea proceselor de pasaj, ci mai mult de modul de reacție al sistemului nervos. La persoane cu o reactivitate exagerată, simptomele caracteristice sindromului de inundație pot fi provocate de ori care din nenumăratele impulsuri ce iau naștere în decursul digestiei.

Starea bolnavilor cu stomac rezeecat, avind gastrită, enterită sau asocierea lor determinată radiologic.

Starea bolnavilor	gastrită		enterită		Mediile celor 214 cazuri studiate
	gastrită	enterită	gastrită	enterită	
foarte bună	18 (32%)	26 (35%)	12 (35%)	94 (43,9%)	
bună	20 (36%)	23 (30%)	7 (20%)	66 (30,8%)	
satisfăcătoare	17 (32%)	21 (30%)	13 (39%)	47 (22,0%)	
rea	—	3 (5%)	2 (6%)	7 (3,3%)	
TOTAL:	55 (100%)	73 (100%)	34 (100%)	214 (100%)	

Gastrita și enterita, ori asocierea lor influențează nefavorabil rezultatul clinic. Semnele radiologice de gastrită și enterita ce survin la bolnavii rezecați, apar relativ în aceeași proporție după toate procedeele operatorii. Deci nu se poate afirma, ca ar fi consecința uneia sau alteia dintre aceste metode.

Greața, vărsăturile și eructațiile biliase constituiesc suferințele cele mai frecvente ale rezecaților și le-am observat la 73 de bolnavi (34,1% a tuturor cazurilor). Aceste simptome survin la 32,5% a bărbaților (la 57 din totalul de 175 bărbați) și la 41% a femeilor (la 16 dintre 39 de femei).

Corelațiunile dintre greața, vărsături, eructații biliase și alimentele consumate. La întrebările noastre puse bolnavilor, relativ la acele mâncări care le provoacă aceste fenomene cei 73 de bolnavi au enumerat în total 15 feluri de mâncări, și anume:

1. laptele	46 bolnavi
2. mâncările acre	14 ..
3. mâncarea cu varză	13 ..
4. mâncările lichide	9 ..
5. cantități mari de mâncări de orice natura	8 ..
6. mâncările grase	7 ..
7. mămăliga	6 ..
8. ouăle	6 ..

9. mâncările dulci	6	..
10. mîncarea cu carne	6	..
11. fasolea uscată	6	..
12. roșiile	4	..
13. mîncările cu condimente	4	..
14. cartofii	3	..
15. pîinea	1	..

Semnele radiologice observate la bolnavii care sufereau de greață, vărsături și eructațiuni biliouse.

(Numărul cazurilor observate: 37)

Stomac rezecat de mărime normală și cu evacuare ritmică	28
Stomac rezecat de mărime normală și cu evacuare rapidă fără oprire a bariului în stomac	26
Stomac rezecat, dilatat cu evacuare tardivă	13
Umplerea ansei aferente	15
Contrația spastică a ansei eferente	40
Dilatarea în formă de diverticul a ansei eferente la nivelul gurii de anastomoză	3
Dilatarea ansei eferente	15
Gastrită	26
Enterita	32
Pasaj rapid prin intestinul subțire	15
Intestin subțire cu aspect radiologic normal	16

Este evident, că diferitele semne observate în decursul unei singure examinări radiologice nu pot fi considerate drept imagini fidele ale proceselor ce se desfășoară în tractul gastro-intestinal al rezecaților. Dar totuși este incontestabil faptul, că la 3/4 dintre bolnavii care sufereau de greață, vărsături și eructațiuni biliouse, se pot constata semne radiologice care denotă prezența stărilor de excitație la nivelul bontului gastric și al intestinului subțire.

Tendința la greață, vărsături și eructațiuni biliouse nu înseamnă în mod implicit în toate cazurile și o stare insuportabilă pentru bolnavi. Urmind un trai adecvat și cu precauțiunile necesare în alimentație, aceste inconveniente pot să fie evitate sau cel puțin restrinse în limitele suportabile la mulți dintre bolnavi. Aceste considerente le-am avut în vedere în aprecierea stării bolnavilor noștri, după cum se vede în tabloul de mai jos.

Frecvența greșurilor, vărsăturilor și a eructațiunilor biliouse în raport cu rezultatele clinice tardive

(Numărul cazurilor observate: 73)

	Rezultate clinice			
	foarte bune	bune	satisfăcăt.	rele
La bolnavi cu greșuri, vărsături și eructațiuni biliouse	16 22%	22 30,1 %	29 39,7%	6 8,2%
La totalul de 214 cazuri	43,6%	30,6%	22,5%	3,3%

Cazurile care prezintă greață, vărsături și eructațiuni biliouse, survin în urma diferitelor metode operatorii, în aceeași proporție ca și frecvența generală a acestora în materialul nostru. Deci nu se poate afirma, ca ar fi consecința unciă sau alteia dintre aceste metode.

Raportul dintre vărsături, greață și eructațiuni și sexul bolnavilor

	Raportul celor 2 sexe la cei 214 bolnavi	Numărul și procentul cazurilor cu greață, vărsăt. și eructațiuni bilioase	Frecvența grețurilor vărsăturilor și a eructațiilor la bolnavii aparținând aceluiași sex
Barbați	175 (81,8%)	57 (78%)	175/57 (32,5%)
Femei	39 (18,2%)	16 (22%)	39/16 (41,0%)
Total	214 (100%)	73 (100%)	214/73 (34,1%)

Dupa cum am putut observa, femeile cu stomac rezeecat sufera in proportie mai mare (41%) din cauza grețurilor, vărsăturilor și a eructațiunilor bilioase, decit bărbații (32,5%).

Frecvența acestor fenomene la femeii își are repercursiunea sa și în ceea ce privește rezultatele clinice tardive. Numărul femeilor cu rezultate clinice optime este abia jumătate din al bărbaților. În categoriile cu rezultate mai inferioare, în schimb numărul femeilor prevalează.

Comparația rezultatelor clinice postoperatorii ale celor doua sexe.

	Starea generală după operație				total
	foarte bună	bună	satisfăcătoare	rea	
Barbați	85 (48,6%)	49 (28,0%)	37 (21,1%)	4 (2,3%)	175 (100%)
Femei	9 (23,1%)	17 (43,6%)	10 (25,6%)	3 (7,7%)	39 (100%)
Total	94 (43,9%)	66 (30,8%)	47 (22,0%)	7 (3,3%)	214 (100%)

Trecind în revista 214 bolnavi cu rezeccie gastrica pentru boala ulceroasa la un interval de 2—5 ani după operație, am putut constata din partea pasajului gastric și al intestinului subțire o serie de semne radiologice care nu se găsesc la persoanele sanatoase și cu stomacul intact. Cu toate acestea, la 75% a acestor bolnavi fenomenele clinice patologice lipsesc și starea sănătății lor se apropie de aceea a omului sănătos și cu stomacul intact.

La 47 bolnavi scoși fără selecționare din seria celor cu rezultate clinice optime am constatat în total 103 semne radiologice patologice, deci în medie 2—3 semne la un bolnav.

La alți 47 bolnavi, constituind totalul cazurilor nesatisfăcătoare am constatat prin comparație 168 de astfel de semne, deci 3—4 semne la un bolnav.

La primul grup de bolnavi, adică la cei cu rezultatele clinice cele mai bune, cu toată prezența acestor semne radiologice, bolnavii se bucurau de o stare generală bună și nu prezentau nici simptome clinice evidente. În schimb la cei din grupul satisfăcător, care prezentau relativ puține semne radiologice aproape identice cu grupul precedent, s-au înregistrat în total 287 fenomene de suferință, adică în medie 6 semne pentru fiecare bolnav. Cauzele suferințelor acestor bolnavi trebuie cautate în alte împrejurări ale mediului intern și extern și în special în starea sistemului nervos.

Simptomele radiologice ale celor șapte bolnavi cu rezultate clinice rele nu dădura întru nimic de cele întâlnite la bolnavii din seria cu rezultate clinice optime sau satisfăcătoare, sînt însă în număr mai mare, 30 în total, deci cu o medie de 4—5 la un bolnav. În același timp acești bolnavi manifestau un număr mai mare de suferințe de origine gastro-intestinală revenind în medie 9—10 semne de suferință la un bolnav.

Frecvența fenomenelor clinice patologice la cei 47 bolnavi din seria satisfăcătoare și la cei 7 bolnavi din seria cu rezultate clinice rele.

	Numărul simptomelor clinice patologice	
	in seria satisfăcât. (-7 bolnavi)	in seria cu rezultate rele (7 bolnavi)
Starea generală rea	14	7
Slăbiciune generală	33	7
Capacitate de muncă redusă	14	7
Senzație de oboseală	12	7
Accese de slăbiciune	10	7
Piroză	11	2
Greață	39	4
Erucțajiuni bilioase	29	3
Vărsături	17	6
Senzație de balonare	17	3
Dureri epigastrice	18	6
Diaree	1	—
Intoleranță față de lapte	55	7
Intoleranță față de mai multe feluri de mâncări	17	3
Numărul total al simptomelor	287	69
Numărul total al bolnavilor	47	7
Media simptomelor la un bolnav	6,1	9,8

Comparația semnelor radiologice la bolnavii din seria cu rezultate clinice optime, satisfăcătoare și rele.

	Starea generală a bolnavilor		
	foarte bună	satisfăcât.	rea
Evacuarea tardivă a bontului	—	3	2
Evacuare precipitată	12	19	6
Dilatarea ansei de anastomoză în formă de diverticul	4	2	1
Dilatarea ansei eferente ajungind dimensiunile bontului	5	7	3
Spasm la nivelul ansei aferente	29	37	6
Umplerea de mai lungă durată a ansei aferente	6	13	4
Pasaj rapid prin intestinul subțire	11	19	3
Pasaj încetinit prin intestinul subțire	5	4	—
Gastrită	10	17	2
Enterită	15	21	2
Gastrite și enterite	—	13	—
Atonia intestinului subțire	6	13	1
Numărul total al simptomelor	103	168	30
Numărul total al bolnavilor	47	47	7
Media simptomelor la un bolnav	2,2	3,5	4,3

În urma rezecției stomacului, partea superioară a tractului gastro-intestinal devine sediul de plecare către scoarța al unor excitațiuni, modificate, al căror efect însă poate să fie echilibrat prin funcția de compensare a sistemului nervos.

Raportul ce se stabilește între aceste impulsuri noi venite și starea sistemului nervos, va fi decisivă pentru viitorul bolnavilor cu rezecție gastrică. Acuzele bolnavilor se datoresc toamă faptului, că sistemul lor nervos nu este capabil să compenseze consecințele pasajului neobișnuit, ce se stabilește în urma rezecției gastrice. Având în vedere, că pasajul gastro-jejunal al rezeceților prezintă o serie în rează de abateri de la normal, chiar în categoria bolnavilor cu rezultatele operatorii cele mai bune, trebuie să admitem ca funcția de compensare a sistemului nervos are un rol decisiv în asigurarea acestei stări optime.

Capacitatea de compensare a sistemului nervos diferă de la individ la individ și este supusă influenței continue a mediului extern și intern. Astfel reactivitatea variază în fiecare moment. Capacitatea de compensare prevalează numai pînă la un anumit prag în funcție de numărul și intensitatea impulsurilor. Odată depășit pragul capacității de compensare se declanșează gama întreaga a tulburărilor caracteristice sindromului stomacului operat. Datele noastre par să justifice această presupunție, intrucît în categoria bolnavilor cu rezultatele clinice cele mai bune, am găsit în medie 2,2 simptome radiologice de pasaj patologic, fără ca acestea să aibe vreo repercursiune asupra stării generale. În categoria bolnavilor cu rezultate clinice mediocre, media semnelor patologice de pasaj era de 3,5 la un bolnav, iar în categoria cu rezultate clinice rele am observat o medie de 4,3 de astfel de semne. Ar fi important să urmărim și influența stării sistemului nervos asupra mecanismului de pasaj al celor cu rezecție gastrică. Pînă acum nu am făcut astfel de cercetări.

Este fără îndoială, că în cazurile în care indicația operatorie a fost întemeiată, starea de după intervenție a bolnavului este preferabilă celeia dinaintea actului operator. Inșă comparînd starea bolnavului cu stomac rezeecat cu aceea dinaintea bolii ulceroase, trebuie să o considerăm patologică. Starea dinaintea operației pare preferabilă dacă luăm pentru comparație situația din cazurile de boală ulceroasă asimptomatică sau oligosimptomatică.

Putem da ca exemplu cazul pacientului nostru L. K. în vîrsta de 55 ani, al cărui ulcer a debutat asimptomatic, fără ca să aiba cunoștința de el. Rezecția s-a făcut în urma unei hemoragii gastrice acute. În decursul celor 2 ani de la intervenție bolnavul a slăbit 20 de kg. în greutate. Prezintă intoleranța față de lapte și mai multe alimente. Alimentarea îi este împiedicată de către senzația de greață. Examenul radiologic arată semne evidente de gastrită, un spasm al ansei eferente și în consecință o stagnare a substanței de contrast în bont, ducînd la o dilatare excesivă a acestuia. Evacuarea se face în decurs de 20 de minute, iar substanța de contrast este reținută din nou de o contracție care s-a produs pe o porțiune mai distală a ansei eferente. Bariul stagnează îndelungat în anșa eferentă, care prin dilatarea ei întrece chiar și dimensiunile bontului dilatat.

S-ar putea crede, că în astfel de cazuri tabloul clinic ar fi explicat pe baza tulburărilor de pasaj observate prin examenul radiologic. Inșă în seria cazurilor noastre, stagnarea în bont a bariului chiar pe timp de 2½ ore, dilatarea ansei aferente peste dimensiunile bontului gastric cu staza prelungită la acest nivel, semnele evidente de gastrită și enterită, producție de gaze în intestinul subțire, etc., nu au avut nici o repercursiune asupra stării generale care se menținea foarte bună. În consecință, cauza acestor diferențe trebuie căutată nu atît în pasajul gastro-intestinal, ci mai mult în alte condițiuni și în special în starea sistemului nervos. Ar fi important și foarte util, dacă din starea dinaintea operației, am putea trage concluzii asupra viitorului bolnavului, după intervenție. Baumgartner e de părere, că tulburările postoperatorii survin mai ales în acele cazuri în care funcția de reglare a pilorului este bună și s-a păstrat în decursul bolii. Acesta este cazul ulcerelor recente. În cazul ulcerelor cronice cu localizări antrale, pilorice sau bulbare, funcția de reglare a pilorului de cele mai multe ori este de mult timp compromisă. În astfel de cazuri ansele jejunale subiacente funcționează independent de pilor și extirparea acestuia prin rezecție nu va avea consecințe deosebite asupra pasajului. Prin urmare situația de după intervenție este similară celeia dinaintea rezecției. Iată o explicare a acelor constatari clinice bine cunoscute, că rezultatele postoperatorii sînt mai favorabile în cazurile cu evoluție clinică lungă și de ulcere caloase, fapt constatat și de noi. Cazurile noastre confirmă părerea,

ca rezultatele postoperatorii la femei sînt mai nefavorabile, fapt ce trebuie luat în considerare înainte de a indica intervenția. Determinarea tipului de sistem nervos al bolnavilor desigur ar însemna un mare progres. Aceste determinări ar putea să ne aducă dovezi și în ceea ce privește părerea noastră, că tulburările postoperatorii survin mai ales la bolnavii, care în urma dereglării funcțiilor de compensare ale sistemului nervos (provocate de factorii mediului sau din cauza bolii) nu sînt în stare să suporte nici evoluția obișnuită a boalei ulceroase, nici consecințele rezeceției gastrice.

Recapitulare. În urma rezeceției stomacului, partea superioară a tractului gastro-intestinal devine sediul de plecare al unor excitațiuni cu caracter nou, al căror efect însă poate să fie echilibrat prin funcția de compensare a sistemului nervos. Raportul ce se stabilește între aceste impulsii nou venite și neobișnuite și starea sistemului nervos, va fi decisiv pentru viitorul bolnavilor cu rezeceție gastrică. Capacitatea de compensare a sistemului nervos diferă de la individ la individ și este supusă influenței continui a mediului extern și intern. Capacitatea de compensare prevalează numai pînă la un anumit prag, în funcție de numărul și intensitatea impulsurilor. Odată acest prag depășit, se declanșează întreaga gamă a tulburărilor caracteristice sindromului stomacului operat.

Catedra de anatomie patologică (conducător: Dr. Gyergyay F., lector) și clinica dermatologică a I.M.F. din Tg.-Mureș (conducător: Conf. Dr. Ujváry E.).

TRANSFORMĂRILE MORFOPATOLOGICE ALE TUBERCULOZEI CUTANATE TRATATE CU ANTIBIOTICE

Gyergyay F., Ujváry E.,
în colaborare cu *Bába K., Kiss A.*

În ultimul timp, au fost descoperite mai multe medicamente antituberculoase de o înaltă valoare terapeutică. Mulți reprezentanți ai științei noastre medicale au demonstrat în diferite comunicări și publicațiuni rezultatele favorabile obținute prin administrarea acestora.

Urmărind aceste rezultate se ridică problema modificărilor ce se produc în țesutul tuberculos sub influența lor.

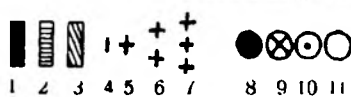
Cercetătorul poate să aprecieze eficacitatea unei terapeutici dacă urmărește modificările morfiopatologice, care survin în organul bolnav în cursul tratamentului.

În organismul tuberculos, atît în cursul evoluției bolii, cît și în timpul tratamentului, au loc o serie de fenomene nervoase și umorale. Aceste fenomene însă nu pot fi urmărite direct prin metode morfologice.

Observațiile noastre de pînă acum, sînt deficitare în ceea ce privește aspectul morfologic din cursul tratamentului și vindecării procesului tuberculos.

Acest fapt se explică prin următoarele: 1. Medicamentele antituberculoase se admistreză numai de cîțiva ani, și astfel nu s-a acumulat încă un material documentar destul de bogat. 2. O singură biopsie sau necropsie prezintă numai un aspect static, și nu permite examinarea fenomenelor în evoluția lor. 3. Tocmai acele cazuri ajung la operație sau autopsie în care terapia aplicată a rămas fără succes. 4. În unele cazuri, este foarte dificilă deosebirea semnelor vindecării spontane de semnele vindecării medicamentoase.

1. Sx.J. 48 ♀ Tbc. luposa tubero-serpig. n.	
2. B.E. 19 ♀ Tbc. luposa Re: id. tbc. colligu.	
3. L.F. 44 ♂ Tbc. luposa Ulcer-serpig.	
4. B.J. 40 ♀ Tbc. luposa tubero-serpig. Elephantiasis	
5. K.L. 64 ♀ Tbc. luposa ulcero-serpig. n.	
6. Sx.J. 33 ♀ Tbc. luposa hypertrophicans	
7. B.S. 45 ♀ Tbc. luposa ulcero-serpig. n.	
8. B.J. 27 ♀ Tbc. luposa tubero-serpig. n. Ce. in lupo	
9. P.O. 21 ♀ Tbc. luposa ulcero-serpig. n.	
10. D.J. 44 ♂ Tbc. verrucosa	
11. D.V. 25 ♂ Tbc. luposa verrucoasa	
12. Cs.F. 22 ♂ Tbc. luposa hypertrophicans	
13. M.P. 25 ♂ Tbc. luposa ulce ro-serpiginoase wullians Tbc. colligativa	
14. St.S. 57 ♂ Tbc. luposa tubero-ulcero- serpiginoase	



Terapie: 1. INH 5 mg/kg. 2. vit. D₂ 15 mg/săpt.
 3. Tb. 1. 100–150 mg/die. Clinic: 4. neschimba-
 recidivă, 5. ameliorat, 6. mult ameliorat, 7. fără
 simptome. Morfologic: 8. tuberculoză, 9. structura
 reticulară, 10. infiltrație perivasculară, 11. vindecă;



Fig. 1. Tuberculoză lupoasă. Caz netratat. Folicul epiteloid gigantocelular cu infiltrație limfocitară perifolică nespecifică abundentă. Oc. 10x, obi. 10x.

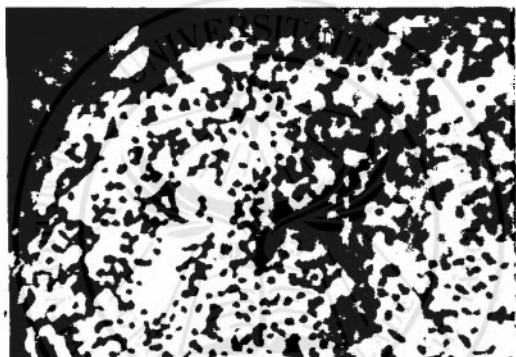


Fig. 2. Tuberculoză lupoasă. Tratat cu INH. Structura reticulară laxă a folioulului cu o celulă gigantă. Oc. 10x, obi. 15x.



Fig. 3. Tuberculoză lupoasă. Tratat cu Tb. 1 și INH Vindecat clinic. Infiltrație perivasculară aspecifică. Oc. 10x. obi. 10x.

1. Sz. J. 4

Tbc. luposa
tubero-serp

2. B. E. 19

Tbc. luposa
sero-id.tbo.oo

3. L. F. 4

Tbc. luposa
ulcero-serp

4. B. J. 4

Tbc. luposa
tubero-ser
Elephantias

5. K. L. 6

Tbc. luposa
ulcero-ser

6. Sz. J. 1

Tbc. luposa
hypertropi

7. B. S. 4

Tbc. luposa
ulcero-ser

8. B. J. :

Tbc. luposa
tubero-ser
Co. in lup

9. P. O. :

Tbc. luposa
ulcero-ser

10. D. J.

Tbc. varit

11. D. V.

Tbc. luposa
verrucosa

12. Cs. 1

Tbc. luposa
hypertro

13. M. P

Tbc. luposa
ro-serp
ulc
Tbc. coli

14. St. 1

Tbc. luposa
tubero-serp



Am înlăturat aceste dificultăți studiind morfologia evoluției tuberculozei cutanate sub acțiunea antibioticelor. Tuberculoza cutanată este ușor accesibilă atît pentru examenul clinic, cit și pentru cel histopatologic.

Din materialul clinicii dermatologice din Tg.-Mureș, prezentăm datele a 14 bolnavi de tuberculoză cutanată. Acești bolnavi au fost tratați cu vitamina D₂ (vit. D₂ 15 mg pe săptămînă), tebezon (Tb 1. 100—150 mg pe zi), hidrazidă izonicotinica (INH. 250—200 mg pe zi) sau prin combinarea acestora. Datele clinice ale bolnavilor cit și rezultatele tratamentului sint cuprinse în referatul conf. dr. E. Ujváry. Acestor bolnavi li s-au efectuat înainte, în cursul și după terminarea tratamentului de la 2 pînă la 5 biopsii, din părțile care păreau cele mai alectate la examenul diafanoscopic. Astfel materialul nostru cuprinde în total 37 de biopsii. Preparatele bioptice au fost fixate în formol, incluse în parafină și colorate cu hematoxilina-eosina, hematoxilina ferică-picro-fucsina, orceină pentru fibre elastice și impregnare argintică după Gömöri pentru fibre argintofile.

Datele principale ale cazurilor noastre sint cuprinse în tabelul Nr. 1. În acest tabel am reprezentat grafic felul și durata tratamentului, data și rezultatele biopsiilor, cit și evoluția clinică a bolii.

REZULTATE

Se consideră cunoscută histologia tuberculozei și în special a tuberculozei cutanate. Totuși trebuie să atragem atenția asupra faptului că în tuberculoza cutanată, pe lîngă foliculii epiteloizi și gigantocelulari ai corionului, putem observa și o inflamație limfocitară perifocală nespecifică variată. Toți autorii, care s-au ocupat cu histopatologia tuberculozei cutanate, arată că simptomele inflamatorii cit și majoritatea alterațiilor cutanate sint în strînsă legătură cu dezvoltarea acestei inflamații perifocale nespecifice. Am accentuat acest fapt, deoarece, în cazurile tratate, cu o ameliorare clinică, primul semn histologic al vindecării este micșorarea sau chiar dispariția acestei inflamații perifocale nespecifice, fapt care l-am putut observa și în cazul tuberculozei renale. Acest fenomen explică ameliorarea rapidă a simptomelor clinice în perioada în care procesele specifice nu sint încă influențate morfologic.

În foliculii epiteloizi sub influența medicamentelor, putem observa unele modificări bine definite. În primul rînd se observă că celulele epiteloide aranjate într-o structură „epiteloidă” pierd acest aspect, alcătuiind o rețea mai laxă. Celulele epiteloide devin stelate, formînd astfel o structura reticulară. În această fază mai persistă celule gigante permițînd recunoașterea naturii specifice a focarului. Aspectul reticular lax al foliculilor epiteloizi nu este de aspect necunoscut în histopatologie. Putem presupune că această formă reticulară a foliculului tuberculos se dezvoltă și în mod spontan, eventual sub influența curativă naturală a organismului. În continuare structura foliculilor devine tot mai laxă și în locul lor se observă focare formate din celule reticulare stelate și histiocitare mobile. Astfel dispare morfologia specifică a foliculilor

Este cunoscuta lipsa sau sărăcia foliculilor tuberculoși în vase neoformate. În cursul terapiei, în vecinătate și uneori chiar în foliculi găsim capilare. Odată cu dispariția foliculilor specifici, focarele reticulo-histocitare devin perivascularare. În capilare se observă o proliferare endotelială, care duce uneori chiar la obliterarea lor.

Urmărind starea fibrelor reticulare și elastice putem constata că odată cu dispariția foliculilor nu se observă o regenerare mai pronunțată din partea acestor fibre. Fibrele distruse în cursul procesului inflamator vor fi înlocuite numai parțial. Acest fapt explică atrofia corionului în urma vindecării. În unele cazuri, mai ales în cele cu teritorii cazelicate, se observă formarea unui țesut cicatricial.

În majoritatea cazurilor vindecate, din punct de vedere clinic se mai observă o infiltrație limfo-histocitară discretă subepitelială și perivasculară. În două cazuri

am observat lipsa acestor infiltrații, deci toate semnele histologice ale inflamației erau absente.

Confruntind aspectul morfologic cu datele clinice, am putut constata un paralelism perfect. În cazurile ameliorate am constatat o transformare reticulară a foli-culilor precum și absența infiltrației perifocale. În cazurile vindecate din punct de vedere clinic, am găsit lipsa infiltrațiilor, sau numai infiltrație subepitelială și perivasculară discretă. În cele patru cazuri cu recidive, am găsit același aspect morfologic specific, ca și cu ocazia primei îmbolnăviri. Vindecarea recidivei, sub influența terapiei combinate, se desfășoară în mod similar.

Am cercetat în continuare, dacă în cazul aplicării separate, sau combinate a diferitelor medicamente se observă diferențe morfologice. Confruntind lamele din cazurile noastre, am putut stabili că felul medicamentului nu influențează modul de reacție morfologică a tuberculozei cutanate. De fapt organismul nu are alte forme de reacție decât cele cunoscute și în cazul vindecării spontane ale focarelor tuberculoase. Totuși putem constata o modificare mai rapidă sub influența chimioterapiei. Trebuie să notăm însă că unele dintre cazurile noastre nu au o vechime suficientă pentru a putea exclude recidivele.

Rămâne de cercetat dacă se observă diferențe morfologice între reacția tuberculozei cutanate și a altor organe. În această privință avem o experiență personală relativ la tuberculoza renală. Confruntind rezultatele experiențelor noastre cu observațiunile făcute asupra vindecării tuberculozei renale, împreună cu conf. Kótay P. putem constata, că tuberculoza cutanată prezintă o tendință de vindecare mult mai pronunțată. Analizând datele din literatură putem constata că procesele tuberculoase de pe suprafețe (tuberculoza cutanată-laringiană, vezicală) se vindecă mai ușor. Între tuberculoza organelor parenchimatose, cea pulmonară și hepatică se vindecă mai repede, în timp ce procesele din splină, rinichi și ganglionii limfatici au o tendință de cicatrizare mai redusă. Putem explica acest fapt prin mediul intern diferit din aceste organe, cit și prin dezvoltarea diferită a țesutului reticulo-endotelial.

Din cele expuse putem constata că pielea este într-o situație prielnică din punctul de vedere al vindecării proceselor tuberculoase și că sub acțiunea medicamentelor putem ajunge la o vindecare totală și în sens morfologic.

CONCLUZIUNI

1. Sub influența terapiei medicamentoase se reduce sau dispare infiltrația perifocală nespecifică, fapt care explică ameliorarea clinică rapidă a tuberculozei cutanate la începutul tratamentului. Țesutul granulomatos epitelioid se transformă într-un focar reticular-histiocitar. După vindecarea clinică se mai observă o infiltrație limfo-histiocitară nespecifică discretă, subepitelială și perivasculară. În două cazuri s-a ajuns la o vindecare morfologică totală (dispariția semnelor inflamatorii).

2. Aceste schimbări morfologice ale țesutului tuberculos se dezvoltă paralel cu ameliorarea, vindecarea sau recidiva clinică.

3. Vindecarea „spontană” sau medicamentoasă îmbracă aceleași aspecte morfologice. De fapt, nu ne putem aștepta din partea mesenchimului la alte forme de reacție decât la cele deja cunoscute în cursul diferitelor faze ale bolii. Numai ritmul acestor schimbări devine mai rapid sub efectul terapiei.

4. Tuberculoza cutanată reacționează mai repede și cu efect mai prompt la medicamentele aplicate decât tuberculoza organelor parenchimatose.

5. Observațiunile de mai sus arată că sub acțiunea medicamentelor antituberculoase putem ajunge la o vindecare totală și în sens morfologic.

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A METODEI ELECTROFORETICE ÎN ENDOCARDITE

Dr. Kovács A., Dr. Horváth A., Módy J., Kerekes M., Szakács B., K. Barázs M.

Din datele mai recente ale literaturii (Donzelot și colab. Strausz, Iliescu, Mihăilescu, Emmrich) reiese, că în marea majoritate a cazurilor de endocardită lentă se observă o creștere a fracțiunii gama-globulinice pe curba electroforetică a serului sanguin pe lângă o valoare normală sau ușor crescută a alfa- și beta-globulinelor. În consecință diagrama electroforetică Tiselius-Svensson este caracteristică în această afecțiune. Aspectul tipic al diagramei ne permite să credem, că ea poate fi utilizată ca un mijloc prețios în diagnosticul diferențial al endocarditei lente.

În lucrarea de față, intenționăm să relevăm câteva date utile asupra metodei electroforetice, care pot fi de real folos în diagnosticul diferențial dintre endocardita lentă și endocardita reumatică recidivantă.

Metoda: Analizele electroforetice s-au efectuat cu ajutorul unui aparat de electroforeză cu optică de oglinzi, construit de Kovács A. Serurile, iar în caz de cardită reumatică plazmele, conținând oxalat de potasiu au fost supuse dializei timp de 48 ore, în saculețe de colodiu, ținute la gheață cu o soluție tampon de fosfați cu pH = 7,78 și forța ionică $\mu = 0,2$ pe care am schimbat-o în 3 rinduri. După dializă, serurile au fost diluate cu aceeași soluție tampon pînă la un conținut proteic de 1%. Electroforeza avea durată de 60 minute, la un amperaj de 15 mA. Curbele electroforetice au fost înregistrate pe material fotosensibil, apoi imaginea a fost mărită la o scară de 1:5, la urmă fiind descompuse pe cale geometrică, iar suprafețele delimitate de curbele fracțiunilor și axa absciselor au fost măsurate planimetric fiecare în parte. Din cifrele astfel obținute am calculat procentajul relativ al diferitelor fracțiuni proteice.

Pentru a ne da seama de erorile determinărilor pe lângă valorile de fracțiuni proteice întîlnite la bolnavii de endocardită lentă, prezentăm în tabelul I. rezultatele a 6 analize efectuate cu același ser.

Tabelul I.

Nr. crt.	Alb.	g l o b u l i n e			Alb./glob.
		α	β	γ	
1	41,7	14,7	9,6	34,0	0,71
2.	43,7	17,8	7,6	30,8	0,78
3.	44,5	14,9	10,7	29,9	0,78
4.	45,1	15,4	8,6	31,1	0,82
5.	42,7	12,9	10,7	33,8	0,74
6.	45,0	14,2	8,4	32,0	0,82
Media :	43,8	15,0	9,3	32,0	0,78
σ	-1,33	+1,61	$\pm 1,34$	+1,68	$\pm 0,044$
$\frac{\sigma_M \cdot 100}{M}$	3,0	10,7	14,4	5,1	5,6

Rezultatele analizelor electroforetice, făcute cu serul persoanelor practic sănătoase, în condițiile înșirate mai sus, sînt cuprinse în tabelul II

Tabelul II.

Concentrația în procente a fracțiunilor proteice în serul sanguin al persoanelor practic sănătoase.

Nr. prot.	Num. boln.	Prot. tot.	Alb.	g l o b u l i n e			Alb. glob.
				α	β	γ	
116*	M. I.	8,1	70,7	7,1	10,6	12,0	2,38
117*	K. M.	6,9	61,3	10,7	12,0	16,0	1,58
121*	H. J.	7,0	65,2	11,4	9,3	14,1	1,67
127*	B. I.	6,1	61,2	10,8	11,5	16,5	1,58
129*	K. D.	7,2	63,5	14,8	8,1	13,6	1,74
442	Z. V.	8,4	63,5	7,9	11,4	17,2	1,74
443	P. A.	8,0	65,5	7,8	10,7	16,0	1,89
444	J. S.	8,2	64,2	7,4	12,6	16,8	1,72
445	H. J.	7,6	68,8	7,1	10,8	13,3	2,21
447	B. E.	7,4	65,2	8,9	12,5	13,4	1,87
448	K. O.	7,0	65,4	10,2	8,1	16,3	1,90
575	H. E.	7,6	52,8	8,0	16,0	23,2	1,12
624	M. J.	7,6	58,6	4,0	16,8	20,6	1,41
1040	Cs. I.	6,0	59,7	14,0	7,9	18,4	1,48
1041	J. S.	6,0	56,2	13,0	8,3	22,5	1,28
1042	P. I.	6,0	62,0	7,0	11,3	19,7	1,63
1043	K. I.	6,3	65,6	13,1	6,6	14,7	1,91
Media			62,8	9,6	10,3	16,7	1,72
s			-4,37	-2,97	+2,33	+3,26	-0,12

În medie rezultatele acestor determinări sînt mult apropiate celor cunoscute în literatură (Oivin).

Lucrarea de față se bazează pe un material de 95 analize electroforetice, efectuate cu serul a 35 de bolnavi de endocardită lentă, 84 diagrame fiind executate în 54 cazuri de endocardită reumatică recidivantă, 10 la bolnavi cardiaci decompensați cu stază hepatică și 20 în cazuri de diferite hepatopatii însoțite de hipergamaglobulinemii masive.

Din 35 cazuri de endocardită lentă confirmate prin examinări clinice, în 29 am putut obține fotografic curba electroforetică, înainte de începerea tratamentului cu antibiotice, iar în restul cazurilor, din cauza unei pronunțate absorbții de lumină a serului, am fost nevoiți să ne mulțumim cu o apreciere vizuală a fracțiunilor proteice. Datele numerice rezultate din analiza imaginii ramurii ascendente sînt reprezentate în tabelul III.

S-au notat cu * pe linia ascendentă cazurile la care electroforeza s-a executat din plasmă. În tabel însă am transcris valorile corespunzătoare, raportate la ser.

Din tabelul de mai sus, reiese, că în majoritatea cazurilor fracțiunile beta-globulinice nu suferă variații importante față de valoarea normală. În schimb alfa-globulinele prezintă variații ceva mai exprimate. Valorile gama-globulinelor ne arată o augmentare importantă nu numai a procentajului lor relativ, ci și a valorii lor absolute, deoarece bolnavii nu erau hipoproteinemici, ca o consecință a acestora. La 22 bolnavi, din 29 cazuri curba electroforetică a prezentat caracteristicile bine cunoscute conform literaturii de specialitate.

În 7 cazuri, curba electroforetică s-a abătut de la aspectul tipic. La examenul clinic al acestor bolnavi am aflat fenomene de insuficiența circulatorie (în tab. III. figurează în grupul notat cu D). Acest fapt ne-a determinat să executăm ulterior electroforeza și la o serie de cardiaci decompensați.

Tabelul III.

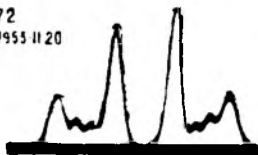
Concentrația în procente a fracțiunilor proteice în serul sanguin al bolnavilor de endocardită lentă.

Nr. prot.	Num. boln.	Prot. tot.	Alb.	g l o b u l i n e			Alb./glob.
				α	β	γ	
43*	L. R.	8,1	43,5	17,9	20,7	18,2	0,77
60*	Sz. F.	7,8	37,1	15,8	23,4	25,9	0,59
72*	D. L.	7,6	49,7	4,7	13,9	31,2	0,98
130*	Cs. F.	6,7	40,9	11,4	10,5	37,3	0,70
181	Cs. I	6,7	37,0	7,2	8,8	47,0	0,59
187*	B. L.	4,2	39,2	13,3	15,0	32,6	0,65
191*	F. A.	6,5	41,8	13,3	12,6	32,9	0,73
279*	T. I.	7,7	49,5	7,1	13,3	30,1	0,97
289	K. I.	7,5	38,0	13,3	21,0	28,2	0,61
331*	K. Gy.	6,5	32,5	17,5	16,3	34,6	0,48
395	S. R.	7,6	45,7	18,6	15,5	20,2	0,84
398	K. E.	6,9	37,6	9,6	13,8	39,0	0,59
404	B. J.	7,3	49,6	10,7	15,6	24,2	0,97
611*	B. M.	7,4	24,0	7,1	16,9	52,0	0,32
537	G. M.	6,4	40,5	15,1	9,3	35,1	0,68
745	L. M.	7,7	42,0	11,2	11,2	35,6	0,73
753	P. L.	6,8	33,3	21,9	11,8	33,0	0,49
1049	K. J.	6,9	25,8	9,8	6,3	58,1	0,35
131	R. I.	8,2	46,8	12,4	13,1	27,9	0,88 D
247	B. K.	6,9	47,1	13,2	14,2	25,2	0,89 D
282	T. P.	7,6	45,0		23,0	32,0	0,82 D
427	S. M.	7,1	42,0	14,8	15,1	28,1	0,73 D
543	M. T.	6,4	46,5	10,6	12,9	30,0	0,87 D
768	Sz. A.	5,9	54,4	7,3	12,3	25,9	1,19 D
796	R. R.	5,9	43,2	10,8	14,9	31,1	0,75 D
898	Cs. L.	5,7	43,0	10,8	16,8	29,4	0,75 D
1001	Cs. J.	7,5	41,6	6,7	6,1	45,6	0,71 D
1080	R. R.	6,0	54,5	6,2	11,5	27,8	1,20 D
1032	P. J.		43,1		20,5	45,3	0,52 D

Diferiți autori arată (Donzelot, Arieva) ca scăderea accentuată a albuminelor și creșterea pronunțată a gama-globulinelor este un semn de prognostic nefavorabil. Observațiile noastre confirmă cele de mai sus, în sensul că în mai multe cazuri din materialul nostru, un procent de gama-globuline de 35—50% pledează pentru un prognostic grav.

Variațiile curbei electroforetice reprezintă de multe ori un prețios indiciu al eficacității tratamentului (Longworth și colab.). Experiențele noastre de până acum arată că modificările fracțiunilor proteice la unii bolnavi de endocardita lentă oglindesc evoluția tabloului clinic spre ameliorare sau spre agravare. Pentru a demonstra cele afirmate, prezentăm curbele electroforetice a doi bolnavi, în diferite faze ale maladiei. (fig. 1 și 2).

72
1955-III-20



A = 42.5%
α = 4.1%
β = 26.6%
γ = 26.8%
Q = 0.7%

99.
1953-III-12



A = 42.2%
α = 3.5%
β = 19.2%
γ = 12.0%
δ = 23.1%
Q = 0.73%

201.
1953-V-20



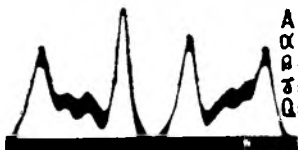
A = 52.5%
α = 9.4%
β = 10.1%
γ = 10.9%
δ = 17.1%
Q = 1.1%

Figura 1.

Bolnavul D. L. în vîrstă de 45 ani. Diagnostic: endocardită lentă. Boală mitrală și insuf. aort. în st. decompensată.

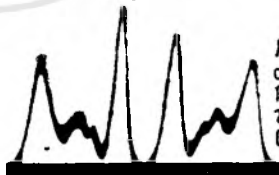
În anamneză se semnalează simptome reumatice necaracteristice. De trei luni prezintă ascensiuni febrile, pierderea treptată a puterii și uneori dureri precordiacă. La internare temperatura oscila în jurul a 38°. Pielea este palidă, are emfizem pulmonar, simptome fizice de boală mitrală cu insuficiență aortică. Imaginea radioscopică este în concordanță cu examenul fizic. Electrocardiograma pune în evidență leziuni probabile ale miocardului. Ficatul și splina sînt mărite cu 3 respectiv 1 1/2 laturi de deget. VSH: la 1 oră 40 mm, la 2 ore 55 mm. Ușoară albuminurie, microhematurie. Reacția Wa. precum și reacțiile însoțitoare sînt pozitive. Reacția Kúrter și hemocultura sînt negative. În urma tratamentului cu penicilină bolnavul devine afebril și asimptomatic. Paralel cu ameliorarea clinică scade concentrația de gamma-globuline.

537. 1954-IV-30



A = 40.5%
α = 15.1%
β = 9.5%
γ = 35.1%
Q = 0.68%

567. 1954-V-18



A = 36.2%
α = 8.7%
β = 11.6%
γ = 43.5%
Q = 0.57%

595. 1954-V-27



A = 39.6%
α = 7.8%
β = 13.4%
γ = 39.2%
Q = 0.66%

650. 1954-VI-10



A = 39.6%
α = 10.1%
β = 10.9%
γ = 42.4%
Q = 0.58%

Figura 2.

Bolnavul G. M. în vîrstă de 25 ani. Diagnostic: endocardită lentă. Boală mitrală cu insuf. aortică în stare decompensată.

În anamneză semnaleză amigdalite repetate în urma cărora apar acuze cardiace. Se interneză din cauza stării febrile și, a durerilor precardiace. Pielea este de culoarea cafelei cu lapte, degetele sînt hipocratice, prezintă edeme maleolare, stază pulmonară. La examenul fizic prezintă simptome de boală mitrală. Ficatul se palpează cu 3 laturi de deget sub rebordul costal, splina cu 2 degete. Imaginea radioscopică este în concordanță cu leziunile valvulare amintite. Electrocardiograma arată semne sigure de leziunea miocardului. VSH: la 1 oră 25 mm, la 2 ore 45 mm, albuminurie discretă, în sediment pe alocuri citeva hematii. Reacția Wa. și hemocultura sînt negative, reacția Kürten negativă la început, mai tirziu devine pozitivă. Probele hepatice sînt pozitive. Probele de labilitate coloidală sînt pozitive. Tratamentul masiv cu antibiotice nu influențează evoluția bolii și bolnavul moare la 1¹/₂ lună după internare.

Pe cînd diagramele din fig. 1. arată o creștere a albuminelor și o scădere progresivă a gama-globulinelor, corespunzătoare ameliorării stării bolnavului, pe curbele figurii 2 hipergamma-globulinemia și albuminemia din ce în ce mai scăzută, refractare față de tratamentul administrat, sînt semne ale agravării procesului.

Față de cele mai sus, am avut ocazia să observăm și cazuri contrare, în care variația concentrației gama-globulinelor nu a oglindit în mod fidel ameliorarea clinica a bolnavului.

Ne-am propus mai departe, să facem o comparație între curbele electroforetice ale bolnavilor sulerinzi de endocardită lentă și ale celor cu endocardită reumatică recidivantă, deoarece recidivele maladiei reumatice pot ridica dificultăți de diagnostic diferențial față de endocardita lentă.

Tabelul IV.

Concentrația în procente a fracțiunilor proteice în serul sanguin al bolnavilor de endocardită reumatică recidivantă.

Nr. prot.	Num. boln.	Prot. tot.	Alb.	g l o b u l i n e			Alb./glob.
				α	β	γ	
16	K. S.	7,0	58,8	11,5	11,0	18,7	1,49
40*	D. J.	7,2	65,1	8,9	15,1	10,5	1,97
45*	L. M.	7,9	57,3	27,1	4,9	10,6	1,34
49*	Sz. P.	8,3	40,3	15,7	21,8	22,9	0,67
52*	T. I.	7,8	52,0	14,5	12,4	10,1	1,04
73*	M. M.	7,4	54,3	17,1	10,5	17,6	1,19
74*	B. A.	8,4	60,2	12,6	7,2	20,0	1,51
81*	Sz. S.	8,0	45,1	11,3	17,2	25,2	0,82
83*	S. L.	7,1	34,9	19,8	10,9	35,2	0,54
109*	Zs. G.	7,9	52,5	17,3	12,4	17,8	1,11
115*	L. I.	6,0	68,2	7,4	14,8	9,7	2,14
119*	B. M.	7,6	66,0	6,8	11,8	15,4	1,94
120*	P. A.	7,4	55,7	14,3	12,7	17,2	1,26
128*	Cs. D.	7,3	54,1	10,9	18,5	16,5	1,18
145*	Sz. A.	7,1	31,6	12,3	24,6	21,7	0,46
158*	P. M.	7,1	42,0	13,6	16,7	29,0	0,73
177	Sz. P.	7,4	42,5	9,6	25,0	22,9	0,75
235*	L. F.	6,4	60,2	7,9	15,7	16,3	1,51
239*	S. M.	6,4	42,8	16,4	19,7	21,2	0,75
246*	O. I.	7,7	38,2	10,5	14,6	36,5	0,64
290*	L. F.	7,5	58,0		21,5	21,8	1,38
293*	M. I.	7,2	61,5		26,4	12,2	1,59
341*	T. R.	7,0	54,7	15,0	13,6	16,7	1,21
401*	K. I.	6,4	61,0	8,6	13,6	16,8	1,56
414	C. V.	7,4	41,5	14,3	25,3	18,9	0,71
426*	S. A.	6,2	62,5		22,7	14,4	1,66
453*	K. J.	6,9	46,0	20,1	11,8	22,0	0,85
490	T. I.	6,8	47,0	7,4	22,0	23,6	0,88

Nr. prot.	Num. boln.	Prot. tot.	Alb.	globuline			Alb. glob.
				α	β	δ	
491	A. J.	7,8	33,1	5,6	37,5	23,8	0,49
569*	F. F.	7,0	58,7	10,0	14,8	16,4	1,42
597	M. I.	6,7	61,5		17,5	21,9	1,59
609*	D. M.	7,4	53,3	12,5	19,5	15,1	1,14
769*	T. J.	4,8	51,8	11,4	17,8	18,7	1,10
900	I. M.	4,2	41,0	14,4	21,6	23,0	0,69
902	F. E.	5,7	47,6	12,8	13,9	25,7	0,90
965	T. M.	4,1	42,8	22,2	15,1	19,9	0,75
980	L. V.	7,1	49,1	10,6	15,3	26,0	0,96
1087	N. Zs.	6,4	52,0	16,7	13,2	18,1	1,08
1091	P. A.	4,4	37,8	29,3	19,6	13,3	0,61
1131	N. K.	6,0	45,9	11,1	12,0	31,0	0,85
1148	K. M.	6,0	50,0	17,9	9,9	22,2	1,00

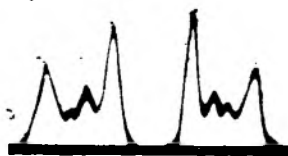
Tabelul IV. demonstrează analiza numerică a curbelor electroforetice la bolnavii suferinzi de cardită reumatismală. Deoarece după unii autori, este caracteristică o creștere a fibrinogenului în boala reumatismală (Merlen și colab.), la acești bolnavi am făcut electroforeza plasmei. Spre a putea face însă o comparație între aceste valori și valorile tabelului III. (reprezentând cazurile de endocardită lentă), ele au fost recalculate, raportându-se la ser, iar în caz de concentrație φ a fibrinogenului, au fost înmulțite cu 100/100— φ .

Făcînd o comparație cu tabelul III este evident faptul, că scăderea albuminelor în boala reumatismală nu este atât de pronunțată ca în cazul endocarditei lente. Totodată, este evident, că valorile ridicate ale alfa-globulinelor în reumatism sînt mai frecvente decît în endocardita lentă și în slîrșit, că beta-globulinele suferă variații mai ample în cardita reumatismală, decît în endocardita lentă. Diferența cea mai mare o observăm în cazul gama-globulinelor, deoarece în boala reumatismală aflăm doar rareori o creștere însemnată a acestei fracțiuni. Din toate acestea reiese că diagrama electroforetică în boala reumatismală are aspect cu totul diferit de cel observat în endocardita lentă.

Dificultăți de diagnostic există mai ales în cazurile unei endocarite lente asociate cu fenomenul de reumatism recidivant (Németh și colab.). În acest caz electroforeza ne poate fi de un real folos.

Constatările noastre de pînă în prezent arată că în cazul unei curbe tipice pentru endocardită lentă, prezentînd în același timp o augmentare a fracțiunii alfa-globulinice, trebuie să ne gîndim la o combinație între această afecțiune și un puseu reumatic (fig. 3).

753.



A = 33,3 %
 α = 21,9 %
 β = 14,8 %
 δ = 33,0 %
 Q = 0,50

Figura 3.

Bolnavul P. L. de 42 ani. Diagnostic: endocardită lentă cu endocardită reumatică recidivantă Boală mitrală în stare decompensată. Tabloul clinic la început corespunde recidivei cardiitei reumatice. Tratatamentul masiv cu anti-reumatice rămâne însă fără efect Fiind probabilă existența unei endocardite lente, aplicăm un tratament energic cu antibiotice, care de asemenea nu duce la ameliorare. Administrarea concomitentă a medicamentelor amintite este urmată în curind de dispariția semnelor de activitate.

Pentru a ne da seama de măsura în care prezența unei insuficiențe circulatorii poate modifica o curbă electroforetică, am executat o serie de electroforeze la cardiaci decompensați cu fenomene de stază hepatică, la care însă nu putea fi suspectată prezența unei endocardite lente sau a unui reumatism activ.

T A B E L U L V.

Raportul în procente a fracțiunilor proteice în serul sanguin al cardiacilor decompensați, cu stază hepatică.

Nr. prot.	Num. boln.	Prot. tot.	Alb.	g l o b u l i n e			Alb., glob.
				α	β	γ	
133	B. L.	7,6	45,3	18,0	14,5	22,2	0,64
326	A. M.	7,7	43,0	10,0	25,7	21,4	0,76
408*	T. Gy.	7,0	40,2	17,5	16,3	27,7	0,75
546*	M. T.	5,1	45,3	15,0	11,4	28,8	0,86
945	S. J.	5,5	53,0	17,4	7,6	22,0	1,12
947	T. J.	4,7	51,0	15,7	13,8	20,5	1,04
948	S. Gy.	4,8	49,6		26,5	23,9	0,98
949	B. R.	6,0	53,7	9,8	13,4	23,1	1,16
950	B. V.	5,3	44,0	14,8	8,4	33,0	0,79
1115	H. B.		43,3		26,9	29,8	0,77

Am constatat, că la un număr de astfel de bolnavi se dezvoltă o disproteinemie. Raportul diferitelor fracțiuni proteice și deci aspectul curbei, arată o varietate foarte mare care depinde de localizarea procesului cardiac și de gradul stazei (Zsöter și colab.) Putem deci presupune că disproteinemia, ca o consecință a decompensării, poate modifica într-o măsură mai mare sau mai mică, aspectul curbei electroforetice în endocardita lentă. La bolnavii decompensați, unde nu era prezentă însă o endocardită lentă, nu am obținut curbe care ar putea să pledeze pentru această afecțiune nici în cazul hipergama-globulinemiilor masive.

Am considerat ca tipică pentru endocardita lentă, augmentarea masivă a gama-globulinelor, pe lângă o variație minimală a celorlalte fracțiuni globulinice. Modificări cantitative asemănătoare au fost evidențiate și în cazul altor afecțiuni care produc hipergama-globulinemie, ceea ce se poate induce în eroare. Prelucrind o serie de cazuri la care era prezentă o hipergama-globulinemie masivă, (în deosebi hepatite cronice, ciroză hepatică) am observat că într-un număr destul de mare al cazurilor, gama-globulinele acestora nu sînt atît de omogene, din punct de vedere electroforetic, ca în cazul endocarditei lente, ceea ce se manifestă pe curbă prin tendința de aplatizare a unei gama-globulinelor.

Concluzii.

1. Curbă electroforetică de aspect diferit a serului bolnavilor de endocardită lentă și endocardită reumatică recidivantă, poate fi utilizată ca un mijloc de diagnostic diferențial al acestor două maladii.

2. În cazurile unei evoluții concomitente a endocarditei lente și endocarditei reumatice recidivante, se poate constata o augmentare a alfa-globulinelor, fapt care poate avea o aplicare practică în diferențierea tablourilor clinice ale acestor afecțiuni și în directivele terapeutice.

3. Modificările curbei electroforetice pot să ne ofere date prețioase în unele cazuri, în aprecierea evoluției și eficacității tratamentului.

4. Staza hepatică cronică are drept consecință disproteinemia cu o ridicare pronunțată a procentului gama-globulinelor, dar aspectul curbei diferă cu toate acestea de curba electroforetică a bolnavilor de endocardită lentă. Dacă această stază este o complicație a endocarditei lente, diagrama electroforetică își poate pierde aspectul ei caracteristic.

5. În unele hepatopatii cu hipergama-globulinemii masive, funcțiunea gama-globulinică din punct de vedere electroforetic este mai eterogenă, decît în endocardita lentă.

6. Analiza electroforetică dă un ajutor real în rezolvarea unor probleme de diagnostic diferențial, dar numai dacă rezultatele ei sînt confruntate cu tabloul clinic.

Catedra de chimie analitică a I.M.F. și Institutul de igienă din Tg.-Mureș.
Conducători: Dr. Soós P. și Dr. Benedek I.

O NOUA METODĂ PENTRU PREPARAREA SEMIINDUSTRIALA A ALFA NAFTILTIOUREEI CONTRIBUȚIUNI LA STUDIUL TOXICITAȚII SALE

Dr. Soós P., Dr. Vilhelem A.

Cercetarea substanțelor raticide prezintă o mare importanță alit din punct de vedere al economiei naționale, cît și din punct de vedere igienico-sanitar. Deratizarea are o mare însemnătate igienico-sanitară, fiindcă șobolanii sînt factorii vectori ai diferitelor boli transmisibile (pesta, febra tifoidă, trichinoza, spirochetoza, etc.). În capitala țării noastre s-a creat un institut de cercetări științifice (Institutul D.D.D.), care are drept sarcină rezolvarea acestei probleme de mare importanță. I.M.F. și Institutul de igienă din Tg.-Mureș, avînd la bază rezultatele de pînă acum doresc să contribuie și în viitor, prin munca lor de cercetare științifică la realizarea acestei sarcini de plan.

Deratizările cele mai însemnate au fost obținute prin folosirea raticidelor. Substanțele raticide pot fi împărțite în două categorii după cum sînt specifice pentru șobolani, sau dacă sînt toxice și față de alte animale și oameni. Intrebuițarea toxicelor generale este foarte periculoasă pentru populație deoarece în timpul deratizărilor intense cu asemenea substanțe s-au observat nenumărate victime în oameni și animale. Cele mai însemnate toxice de acest fel sînt trioxidul de arsen, care se folosește sub forma unor momeli cu 1—5% otravă, fosforul galben și fosfitul de zinc, comercializate sub forma unor paste de 0,5—2%, sulfatul de taliu, fluorura de sodiu, fluorosilicatul de sodiu, carbonatul de bariu, etc.

Dintre toxicele mai noi sînt în uz fluoracetatul de sodiu și de bariu (așa numită compoziție „1080”) și așa numitul „Castrix” descoperit de germani (2-clor-4-dimetilamino-6-metilpirimidină). Deși nici-o substanță chimică nu poate concura cu toxicitatea celor două substanțe din urmă, totuși întrebuițarea lor pentru deratizări în masă este riscantă.

Rezultă din cele spuse pînă acum, că deratizările masive, întinse pe întreaga suprafață a țării pot fi efectuate numai cu substanțe care au o acțiune electivă asupra șobolanilor. După datele cercetărilor de pînă acum, astfel de substanțe sînt numai două: scila maritima (ceapa de mare) și alfa naftiltioureea.

Ceapa de mare, și în special varietatea ei roșie este foarte toxică pentru șobolani, este în același timp o otravă selectivă dar reprezintă o serie de dezavantaje: trebuie importată din străinătate, substanța activă se descompune repede, din care cauză preparatele scumpe străine pot fi complet inactive.

Alt raticid selectiv este alfa naftiltiureea a cărei preparare semiindustrială precum și prezentarea experimentelor fiziologice formează obiectul lucrării de față.

Alfa naftiltiureea este cel mai ideal raticid, deoarece se poate prepara ușor este ieftin, nu se descompune și este aproape inofensiv pentru om și animale domestice. Acest raticid modern este folosit aproape pretutindeni, în Uniunea Sovietică se numește „Crișid”, în R. P. Ungară „Alfa”, în țările de vest „Antu”.

Alfa naftiltiureea este un praf alb, conținând impurități de alfa naftilamină, ea are o culoare cenușie sau neagră. Practic este insolubilă în apă și în cei mai mulți solvenți organici la temperaturi obișnuite. Recristalizată din alcool fierbinte formează plăci albe ca zăpada. Punctul de topire al acestei substanțe pure este de 195 C°. Punctul de topire al produselor tehnice variază după gradul de puritate. Preparatele sovietice au punctul de topire între 176—179 C°. Preparatul tehnic produs de institutul nostru are punctul de topire la 172—175 C°.

Prepararea

Prepararea alfa naftiltiureei s-a făcut pînă în prezent prin fierbere timp de 24 de ore a alfa naftilamini cu sulfocianură de amoniu în mediu de acid clorhidric. Rețeta de preparare a fost publicată în Nr. 1, 194 din 1947 al revistei *Chemisches-Zentralblatt*.

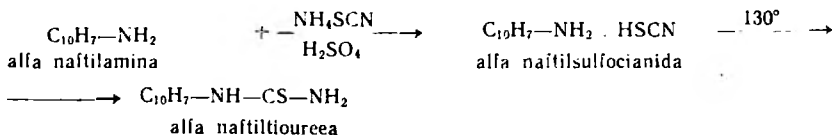
În anul 1950 secția de chimie a Institutului de igienă Tg.-Mureș, prin tov. chimist Szöcs Iosif a experimentat părțile necomunicate ale rețetei de mai sus, elaborind amănuntele preparării.

După Szöcs Iosif se dizolvă 143,17 g alfa naftilamină într-un amestec de 83 cmc acid clorhidric (greut. sp. 1,19) și 600 cmc apă, prin încălzire. La soluția astfel obținută se adaugă 107,8 g NH₄SCN sau 83,8 g KSCN, cantități care întrec cu 10% valorile calculate, se încălzește timp de 16 ore într-un vas termorezistent prevăzut cu un refrigerent ascendent, prin agitație continuă.

După trecerea celor 16 ore de fierbere, produsul obținut este filtrat, spalat cu apă, apoi cu alcool, pînă ce naftilamina netransformată se extrage complet, iar filtratul devine incolor. Produsul spălat cu alcool se usucă, apoi se pulverizează. Se obține un praf cenușiu cu punctul de topire la 180—186 C°. Randamentul nu este indicat în lucrarea publicată. Executînd prepararea după rețeta de mai sus, am găsit un randament de 76,3%.

Luînd ca bază metoda de preparare expusă, am încercat să găsim o metodă din care lipsurile metodei de mai sus să fie eliminate. Ne-am gândit în primul rînd la simplificarea aparaturii, întrucît fierberea într-un vas de sticlă termorezistent sau un alt vas acido-rezistent ridică mult costul de preparare industrială a raticidului. Am reușit să executăm prepararea într-un vas simplu emailat. Un alt deziderat ar fi fost reducerea timpului lung de reacție. Am reușit să reducem timpul de reacție de la 16 ore la 10 minute. În sfîrșit am intenționat să ridicăm productivitatea. Am reușit să ridicăm această productivitate cu 10%. Metoda de preparare elaborată diferă de aceea expusă mai sus prin faptul că am reușit să efectuăm condensarea printr-o reacție de topire la 120—130 C°.

Bazele teoretice ale preparării sînt expuse în ecuațiile de mai jos:



Din alfa naftilamină și NH₄SCN în mediu de acid sulfuric ia naștere alfa naftilamin-sulfocianidă care sub acțiunea temperaturii înalte trece printr-o transformare izometrică în alfa naftiltiuree. În prima parte a experiențelor am intenționat stabilirea temperaturii necesare pentru această reacție. Am găsit că temperatura cea mai favorabilă este cea de 120—130 C°. Dacă am ridicat temperatura la 170 C° producția a scăzut cu 23%.

În ceea ce privește timpul optim pentru reacție, am găsit că cel mai favorabil este de 10—15 minute. Executând reacția timp de o oră nu am observat nici o creștere a producției. În ceea ce privește cantitatea și concentrația acidului sulfuric, am găsit că amestecul — înaintea începerii procesului de transformare — trebuie să aibă o reacție acidă (pH = 2—3) întrucât în mediu neutru sau alcalin, reacția nu are loc.

În prima instanță se execută pulverizarea și amestecarea alfa naftilaminei cu sulfocianura de amoniu. Cu cât pulverizarea și amestecarea se face mai bine, cu atât reacția va fi mai desăvârșită.

La 1 kg. de alfa naftilamină se adaugă 532 g de NH_4SCN (cantitatea calculată). După amestecarea intimă a acestora într-un vas emailat de trei litri, se adaugă 360 ml. H_2SO_4 de 50% vol.

În general se adaugă H_2SO_4 până când reacția amestecului ajunge la un pH 2—3. Se amestecă repede și cit se poate de bine, după ce amestecul se încălzește la o flacără mică. Amestecând mereu la început se topește alfa naftilamina (la 50 °C) și ajungând la 110° se declanșează o reacție intensă, temperatura amestecului ridicându-se spontan la 120—130 °C.

Datorită faptului că la această temperatură alfa naftilamina emite vapori toxici, este important ca reacția să aibă loc sub o nișă cu un tiraj bun.

După încetarea reacției intense temperatura masei semifluide se menține și mai departe la 120—130°, se amestecă mereu până ce primește o consistență solidă granulată. Până la solidificarea masei avem nevoie de 10—15 minute. Amestecarea continuă este necesară și importantă în scopul de a împiedica ridicarea temperaturii în anumite puncte peste limitele amintite, fapt care ar avea drept consecință scăderea producției.

Se adaugă produsului obținut 2 l. apă în prealabil încălzită, fierbem 10 minute, filtrăm, spălăm cu 1 l apă fierbinte, presăm și-l întindem pe o foaie de hirtie. Uscarea se face la temperatura obținută. Randament. 1220 gr. producție: 87%.

Toxicitatea.

Alfa naftiltioureea este un toxic raticid foarte eficace contra șobolanilor obișnuți (*Epimys norvegicus*) pe care-i omoară în doze de 6—8 mg/kg. greutate în decurs de 12—48 ore. Alfa naftiltioureea este un raticid specific nefiind toxică pt. majoritatea animalelor domestice și oameni. Tabelul de mai jos arată dozele toxice în mg/kg greutate, capabile a provoca moartea animalelor de experiență într-o proporție de 50% (L. D. 50).

Valoarea L. D. 50. a alfa naftiltioureei pt diferite animale

Șobolanul obișnuit (<i>Epimys norvegicus</i>)	6—7 mg/kg
Șoareci	35 ..
Ciini	50 ..
Porci	50 ..
Cobai	100 ..
Iepuri	200 ..
Găini	1000 ..
Maimuțe	2000 ..

Din tabelul de mai sus rezulta că șoarecii sînt mai puțin sensibili față de acest toxic decît șobolanii. Destul de sensibili sînt ciinii, care de obicei vomită toxicul, rămîind astfel în viață, pe cînd șobolanii nu-l vomitează. S-a observat că doza toxică depinde și de regimul alimentar al șobolanilor. Ea este mai mică pentru șobolanii carnivori decît pentru cei cu un regim vegetarian. Richter a găsit o varietate de șobolani de cîmp care au suportat doza de 1830 mg/kg. Antu. Animalele tinere sînt mai rezistente decît cele adulte.

Alfa naftiltioureea provoacă un edem pulmonar care omoară animalul prin reducerea suprafeței respiratorii. După Richter edemul pulmonar este provocat printr-o creștere exagerată a permeabilității capilarelor pulmonare. A fost dovedit prin experiențe pe ciini, că alfa naftiltioureea accelerează viteza circulației limfatice a pulmonilor de 80 de ori față de viteza normală.

După unii autori ar avea un efect inhibitor asupra proceselor de oxidație din celule, prin care scade și temperatura corpului. Influențează și creșterea părului și pigmentația. Până când feniltioureea distruge celulele pigmentare fără a influența creșterea părului, alfa naftiltioureea inhibă atât creșterea părului cât și pigmentația.

S-a arătat că acest efect al alfa naftiltioureei este anihilat prin administrare de cistină, ceea ce a dus la concluzia că derivații tiocarbamidei au un efect anticisticic. Alfa naftiltioureea are un efect și asupra glandei tiroide, dând naștere unei hiperplazii a acestui organ. Din acest motiv preparatele tiocarbamidice și-au găsit o întrebuințare în afecțiunile glandei tiroide.

Modul de întrebuințare.

Alfa naftiltioureea are un gust amărui dar probabil ca acest gust nu este perceput de șobolani, care consumă și momelile preparate cu 20% Antu.

Antuul se întrebuințează mai frecvent în momeli care se aleg în concordanță cu regimul alimentar al șobolanilor de extirpat. În cazul șobolanilor carnivori vom întrebuința momeli din făinoase și invers în cazul celor cu regim vegetarian. Concentrația Antuului în momeli este de obicei între 1—3%.

Se poate otrăvi și apa de băut a șobolanilor întrebuințând pentru acest scop un Antu fin pulverizat cu care se presară suprafața apei.

În ultima vreme au dat rezultate bune pulverizările. Se întrebuințează în acest scop un amestec de Antu fin pulverizat, trecut prin sită și de talc în proporție de 1 : 4. Acest amestec se pulverizează cu ajutorul unui pulverizator special chiar în gaurile de șobolani, calculând pentru fiecare gaură 0,5 g. Antu pur. Antuul pătrunde în căile subterane ale șobolanilor, unde șobolanii vin în contact cu substanța pulverizată. Animalele lingându-și tălpile și blana se intoxică și pier.

Toxicitatea alfa naftiltioureei depinde și de dimensiunile particulelor de Antu. Administrat pe cale bucală, el are un efect optim având dimensiunile în jurul a 100 de microni. Pentru pulverizare este mai corespunzător un Antu cu dimensiuni între 5—10 microni. O particularitate însemnată prezintă și faptul că Antu-ul se resoarbe mai bine într-un mediu uleios, mărindu-și astfel toxicitatea. Antidotul Antuului nu se cunoaște până în prezent.

Studiul toxicității alfa naftiltioureei preparate după metoda descrisă mai sus s-a făcut pe șobolani albi de laborator. Pentru experiențe am folosit animale adulteținute anterior la un regim obișnuit vegetarian-lactat.

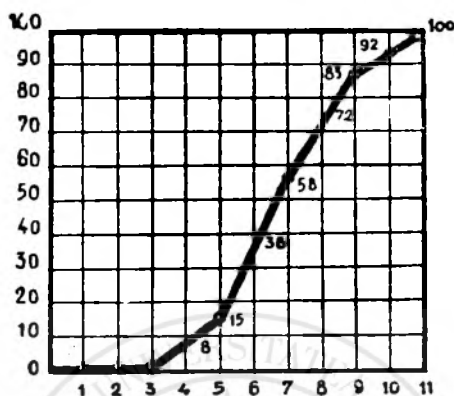
Mortalitatea la șobolanii albi în funcție de creșterea dozei toxicului.

Administrând alfa naftiltioureea dozată exact după greutatea animalelor, am obținut următoarele rezultate:

Doza administrată în mgr./kg. greutate corporală	Nr. animalelor intoxicate	Din acestea		Mortalitatea în %
		au pierit	au supravieț.	
3 mgr	20	—	20	0
5 ..	13	2	11	15,3
7 ..	7	4	3	57,1
9 ..	8	7	1	87,5
10 ..	11	10	1	90,9
11 ..	13	13	—	100,0
13 ..	16	16	—	100,0
20 ..	22	22	—	100,0
40 ..	32	32	—	100,0
60 ..	38	38	—	100,0

Din cele de mai sus rezultă că o mortalitate de peste 50% a început de la doza de 7 mg/kg. greutate corporală. Începând de la doza de 11 mgr/kg. greutate corporală în sus s-a obținut o mortalitate de 100,0%.

Reprezentind mortalitatea in mod grafic, obținem urmatoarea curbă:



Graficul Nr. 1. Corelația dintre cantitățile de alfa naftilione și proporția procentuală a mortalității.

Comparind datele noastre cu rezultatele altor autori, găsim urmatoarea situație: Dozele minime (in mgr/kg. corp) de Antu necesare pentru a omori 50% din animalele de experiență (L. D. 50) sint următoarele:

Vașkov—Polikarpov—Paseșnik	4.5—5 mgr/kg.
Richter—Dicke	6—7 "
Sztankai—Zoltai	30—35 "
Rezultatele noastre	6—7 mgr

Influența temperaturii mediului asupra toxicității alfa naftilionei.

Dat fiind faptul că unii autori semnalează observația că mortalitatea după administrarea alfa naftilionei variază mult in legătura cu temperatura mediului și anume toxicitatea acestui produs ar fi mai mare in anolimpul călduros decit in cel de iarnă, iar unii indică chiar toxicitatea la diferite temperaturi, afirmind că toxicitatea Antuului ar fi de trei ori mai mare la 32 C° decit la 20 C°: noi ne-am propus verificarea acestor observațiuni împărțind animalele intoxicate cu dozele intre 5—60 mgr/kg. corp in două loturi și anume:

Lotul I (36 animale) ținute la o temp. de 20 C°.

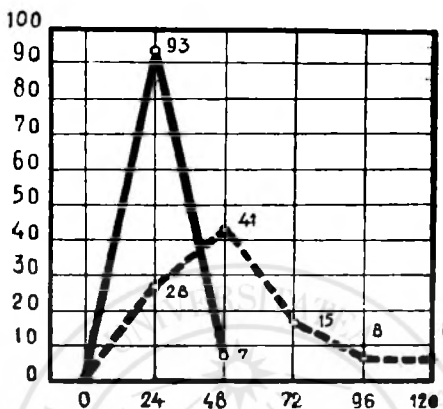
Lotul II (34 animale) ținute la o temp. de 32 C°.

Tabelul de mai jos redă mortalitatea obținută la cele două loturi de animale:

Lotul	Temperatura mediului	Nr. de animale	Din toate acestea		Mortalitatea
			au pierit	au supravieț.	
I.	20 C°	36	34	2	94.4
II.	32 C°	34	32	2	94.1

Experiența nu a confirmat părerea autorilor mai sus amintiți deoarece mortalitatea celor două loturi nu diferă esențial in raport cu temperatura. Este interesant de amintit că moartea acestor animale a survenit intr-un interval de timp diferit, în

timp ce animalele ținute la 32 C° au pierit în proporție de 94,1% în maximum 48 de ore socotite din momentul intoxicării, animalele ținute la 20 C° au supraviețuit un interval de timp mult mai lung, atingând mortalitatea finală de 94,4%, numai în 120 de ore. Graficul de mai jos redă în ore și procente mersul mortalității în cazul celor două loturi de animale.



• Graficul Nr. 2. Influența temperaturii mediului.
 ---- mortalitatea la 32 C°, - - - - - mortalitatea la 20 C°.

Din aceste curbe de mortalitate rezultă că animalele ținute la 32 C° au pierit în primele 24 de ore într-o proporție de 92,3% pe când cele la 20 C° au atins acest procent de mortalitate numai după 72 de ore. Din cele de mai sus rezultă că temperatura ar avea o influență asupra acțiunii Antuului numai în ceea ce privește durata supraviețuirii nu și asupra efectului toxic final. Acest fenomen s-ar putea explica prin metabolismul mai intens la o temperatură mai ridicată care facilitează absorbția toxicului și dezvoltarea leziunilor consecutive.

*Cercetarea toxicității alfa naftiltioureei preparată prin metoda semiindustrială.
 prin pulverizare.*

Intr-o altă serie de experiențe am încercat toxicitatea Antuului preparat după metoda prezentată la începutul acestei lucrări asupra șobolanilor albi, lăsându-i să parcurgă distanțe diferite pe o suprafață presărată cu un amestec de antu-talc în proporție de 20% substanță activă. Pulverizarea s-a făcut folosind 60 de grame de amestec pentru o suprafață de 1 m², ceea ce reprezintă 6,0 mg. amestec sau 1,2 mgr. Antu pur pe o suprafață de 1 cm². Am preparat amestecul folosindu-ne de alfa naftiltioureei fin pulverizată în care particulele au avut următoarele dimensiuni:

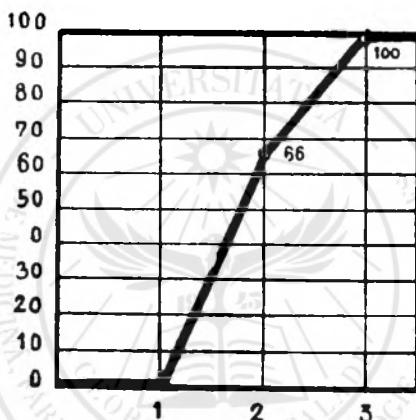
sub 5 microni	23,1%
între 6—10 microni	40,7%
între 11—20 microni	20,6%
peste 21 microni	15,6%

Animalele împărțite pe loturi au fost lăsate să parcurgă distanțe (o singură dată) de 1, 2 și 3 metri pe această suprafață. Rezultatele obținute sînt cuprinse în tabelul de mai jos:

Distanța parcursă în metri	Nr. de animale	Dintre acestea		Mortalitatea
		au pierit	au supravieț.	
1 m	8	—	8	0
2 m	13	9	4	69,2%
3 m	8	8	—	100,0%

S-a observat că mai ales acele animale pier care vin în contact cu suprafața pulverizată nu numai cu labele ci și cu blana și în special cu coada.

Reprezentînd în mod grafic această mortalitate vom găsi următoarea curbă:



Graficul Nr. 3. Corelația dintre distanța parcursă pe teren pulverizat și proporția procentuală a mortalității.

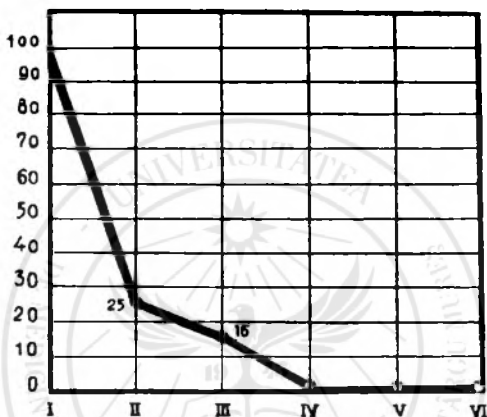
Trebuie să amintim și faptul că deși mortalitatea mai accentuată începe la 2 metri distanță parcursă, totuși toate animalele s-au îmbolnăvit avînd simptome evidente de intoxicație. Cele care au supraviețuit ne-au servit mai departe pentru studiul rezistenței ciștigale după intoxicația cu Antu.

Problema rezistenței ciștigale

După datele literaturii de specialitate în cazul animalelor intoxicate cu doze subletale apare o rezistență față de Antu, rezistență care durează aproximativ o luna de zile și în care timp aceste animale nu mai pot fi intoxicate cu acest raticid. Dorînd a lămurii această problemă, am supus animalele supraviețuitoare după prima intoxicație la reintoxicări în intervale de timp diferite. Am constatat că aceste animale consumă momeala a doua oară numai după o oarecare ezitare, unele o refuză chiar pentru un timp, consumînd-o totuși în decurs de 24 de ore. Amintim aici că animalele nu au fost înfometate înainte de administrarea momelii. La intoxicațiile următoare doza a fost de fiecare dată 40,0 mgr/kg. corp, deci aproape de patru ori doza absolut mortală. Mortalitatea procentuală a acestor animale după intoxicațiile următoare a arătat modificări după cum urmează:

Nr. și intervalele intoxicațiilor următoare	Mortalitatea ‰
A doua intoxicare la 7 zile de la prima	26,6%
A treia intoxicare la 7 zile de la a doua	16, %
A patra intoxicare la 30 zile de la a treia	0 %
A cincia intoxicare la 30 zile de la a patra	0 %
A șasea intoxicare la 45 zile de la a cincea	0 %

Reprezentind grafic fenomenul de mai sus vom obține următoarea curbă :



Graficul Nr. 4 Dezvoltarea rezistenței.

Animalele reintoxicate se îmbolnăvesc de fiecare dată însă prezintă simptome din ce în ce mai atenuate. La a șasea intoxicare aceste simptome sînt greu observabile; durează numai cîteva ore. Animalele rămîn vivoaie, atente și efectul Antuului se trădă numai printr-o polipnee puțin accentuată și de scurtă durată.

Institutul nostru dispune în prezent de un lot de animale care practic vorbind nu pot fi intoxicate cu Antu. Observațiile continuă mai ales în ceea ce privește rezistența la cea de a două generație.

PROBLEMELE MEDICULUI PRACTICIAN

Clinica I. medicală din Tirgu Mureş. (Conducător: Prof. Dr. Dóczy Pál).

REZULTATELE DISPENSARIZARII DE DOI ANI A BOLNAVILO ULCEROŞI DE LA O FABRICĂ DE MOBILE

Mujor Béla, Dr. Málnasi Géza.

În anul 1952, dintre muncitorii unei fabrici de mobile, 35 de angajați au suferit de boală ulceroasă. Acordarea de concedii celor 35 de bolnavi ulceroși a fost necesară; odată într-un caz de perforație, în 3 cazuri de hemoragie gastrică și în 5 cazuri pentru alte intervenții chirurgicale. În alte 44 de cazuri, incapacitatea de lucru s-a datorat simptomatologiei clinice obișnuite. Numărul îmbolnăvirilor a crescut adesea — datorită cunoscutei exacerbații din anumite, anotimpuri — astfel în luna februarie a anului 1952 au devenit incapabili de lucru 13 bolnavi, adică 37% din numărul total al bolnavilor ulceroși, realizând o pierdere de 102 zile de lucru.

Boala ulceroasă este o maladie cronică. Dintre bolnavii noștri numai 11% au avut acuze care să dureze mai puțin de un an, 34% au acuze de 3 ani, 20% de 5 ani și în sfârșit 34% peste 5 ani, din care 9% sînt bolnavi de peste 20 de ani.

Boala a debutat la o vîrstă tînără. Un sfert dintre bolnavii ulceroși s-au îmbolnăvit sub etatea de 30 ani și numai 14% după vîrsta de 50 ani. Deci frecvența bolii este mai mare tocmai în vîrsta activității maxime, iar curba frecvenței merge paralel cu curba vîrstei medii a populației.

De cînd există concepția de boală ulceroasă, se știe că cu toată lipsa semnelor radiologice boala poate exista, ulcerul putînd deveni manifest în orice moment. Reactivarea unui ulcer după Hetényi nici n-ar fi o recidivare ci o trecere a bolii dintr-o fază latentă într-una manifestă. Hetényi susține de asemenea că cei bolnavi de ulcer duodenal sînt expuși recidivărilor într-un procent de 50% pînă în cel de al 5-lea an, iar din anul al 8-lea într-un procent de 74%. Autorul sovietic Ribinski, în 1947 demonstrează că în timpul războiului au recidivat 70% din numărul bolnavilor ulceroși.

Avînd în vedere durata lungă a bolii trebuie să ținem cont și de faptul că după datele diverselor statistici se constată la bolnavii ulceroși următoarele complicații:

În 15% din cazuri stenoze.

În 7-8% din cazuri perforații.

În 10-20% din cazuri hemoragii.

În 3-5% din cazuri cancer gastric.

Avînd în vedere deci cele expuse, putem să ne asociem acelor care sînt de părerea că cei bolnavi de maladie ulceroasă — în afară de un procentaj minim de 5% la care s-a constatat vindecare spontană — vor fi suferinzi pînă la sfîrșitul vieții lor de această boală incurabilă și adeseori foarte periculoasă. Bazați pe această concluzie, găsind indicată măsura de a lua acești bolnavi sub tratament activ (dispensarizare), asemenea bolnavilor tbc. Ținînd cont de rezultatele obținute în Uniunea Sovietică, conducerea noastră sanitară a introdus și la noi în anul 1951 dispensarizarea.

Dispensarizarea a început în anul 1952 printr-un examen de depistare. Cu această ocazie s-a constatat că numărul bolnavilor ulceroși în fabrica noastră se ridică la 64, depășind deci cifra de 35, cîți erau în evidență pînă atunci. În numărul depistat se includ și cei 13 bolnavi operați cu rezecție de stomac în urma ulcerului gastric sau duodenal.

Cu ocazia dispensarizării am introdus următoarele măsuri:

Toți bolnavii ulceroși au fost supuși unui examen medical amănunțit, făcându-li-se un control din 6 în 6 săptămâni, după gravitatea cazului. Examinările clinice au fost repetate la toți bolnavii după 6 luni.

În cadrul muncii de lămurire, bolnavii au primit cunoștințe esențiale privind boala lor, dându-li-se totodată și noțiuni asupra posibilităților de tratament. Am studiat în mod amănunțit și la fața locului, condițiile lor de muncă din punct de vedere al utilizării capacității lor fizice și intelectuale.

În mai multe cazuri am reușit să obținem dispariția acuzelor subiective ale bolnavilor ulceroși, numai prin simpla îmbunătățire a condițiilor de muncă, fără schimbarea locului de muncă. În 6 cazuri am obținut nu numai dispariția acuzelor subiective ci și un randament mai bun în muncă, repartizînd bolnavii la servicii mai ușoare. În alte 2 cazuri am fost nevoiți să plasăm bolnavii la alte întreprinderi și prin această schimbare, elemente aproape invalide s-au dovedit a fi capabile în noua lor funcțiune și în scurt timp toate acuzele de boală au încetat.

În ceea ce privește prescripțiile dietetice ele au fost identice cu cele utilizate în mod curent la bolnavii ulceroși. Am ținut însă să lămurim bolnavii asupra importanței deosebite pe care o are alimentația frecventă, explicînd totodată și necesitatea alimentării din timpul nopții. În timpul orelor de lucru se servește gratuit bolnavilor ulceroși apă minerală „Mălnăș”, care este procurată de întreprindere.

Cantina dietetică se dovedește a fi un factor adjuvant, de mare importanță dispensarizării. În mod obișnuit la cantina dietetică a întreprinderii iau masa 37 de bolnavi ulceroși, adică 57% din totalul bolnavilor. La bucătărie se prepară pentru bolnavii ulceroși același regim care se servește și la clinică. Tratamentul cu apa minerală a contribuit la obținerea unor rezultate bune și de lungă durată. Dintre bolnavii mai gravi în anul 1953 au beneficiat de o cura balneară de 21 zile în stațiunile Slănicul-Moldovei și Singiorz-Băi 18 muncitori bolnavi, iar 14 în anul 1954.

Întreprinderea a asigurat medicamente gratuite bolnavilor ulceroși în scop preventiv pe toată durata primăverii (1953-54 de la 15. II. pînă la 31 V.), cînd recidivele sînt mai frecvente. În acest interval le-am administrat prafuri alcaline, spasmolitice și sedative.

În esență tratamentul bolnavilor de maladie ulceroasă poate fi rezumat în următoarele puncte:

1. Examenul de depistare.

2. Clasificarea bolnavilor din punct de vedere al teraputicii:

a) Indicarea tratamentului chirurgical în toate cazurile în care există indicații pentru intervenție operatorie.

b) Supunerea la un tratament medical în mediu spitalicesc sau stațiune balneoclimatică pînă la restabilirea potențialului de muncă la toți aceia cărora tratamentul din fabrică s-a dovedit ineficace sau irealizabil.

c) Înființarea cantinelor dietetice la locul de muncă, asigurînd posibilitatea de a se alimenta mai des în timpul orelor de lucru, obținînd gratuit ape minerale și medicamente și controlîndu-i frecvent în lunile de primăvară și toamnă.

3. Activitate permanentă de prevenire, lămurire și educație, în sensul asigurării de condiții optime sanitare la locul de muncă, a vieții familiare și din întreprindere, a alimentației și a utilizării timpului liber.

4. Utilizarea în întregime a fondului de prevenire a bolilor de care dispune întreprinderea în anii 1953-54 spre deosebire de anul anterior în care peste 11 000 lei au rămas neutilizați.

În rezumat față de anul 1952, înainte de dispensarizare, cînd 35 de bolnavi de maladie ulceroasă s-au îmbolnăvit în 55 de cazuri și au pierdut 993 de zile lucrătoare, după dispensarizare în anul 1953, la 64 de bolnavi ulceroși ținuți în evidență, am observat 17 îmbolnăviri, în 1954, 26 de îmbolnăviri. Aceștia au necesitat în primul caz 295 de zile de boală, iar în cel de al doilea 388. În concluzie sistemul de dispensarizare a realizat o economie de 698 zile lucrătoare în 1953 și 604 în 1954, față de 1952.

Zilele de tratament s-au limitat la 15-18 atit înainte cit și după dispensarizare. In timp ce înainte de dispensarizare din totalitatea zilelor de boală 7% au fost datorite bolii ulceroase, după dispensarizare în anul 1953 nu avem decit un procent de 1,72%, iar în anul 1954 2,2%.

Ținând cont de zilele de lucru pierdute, boala ulceroasă în raport cu celelalte maladii, a trecut de la locul al 3-lea pe care-l deținea în anul 1952, la locul al 17-lea în 1953 și la al 15-lea în 1954.

Experiențele noastre dovedesc că se poate asigura capacitatea de lucru a bolnavilor ulceroși prin înlăturarea factorilor dăunători asupra scoarței cerebrale, precum și prin tratament dietetico-terapeutic.

Rezultatele dispensarizării pe baza datelor din anii 1952-53-54 sint :

	1952	1953	1954
Procentul zilelor de lucru pierdute din cauza maladiiei ulceroase, raportat la numărul total al zilelor de boală :	7%	1,72%	2,2%
Zilele utilizate în medie în vederea tratamentului bolii ulceroase la un bolnav :	18	17,4	15
Frecvența maladiiei ulceroase în raport cu locul pe care-l ocupă în scara de clasificare iață de celelalte boli (după codul 20) pe baza zilelor de lucru pierdute :	3	17	15
Intervenții chirurgicale consecutive maladiiei ulceroase și complicațiile survenite :			
a) rezecție stomacală	5	1	0
b) perforație gastrică	1	0	0
c) hemoragie	3	1	2
Sume rămase neutilizate din fondul preventiv, Lei	11.000	0	0
Au luat masa în cantina dietetică :	7	35	37
Numărul bolnavilor care au beneficiat de tratament în stațiuni balneo-climatiche :	4	17	15

Clinica de boli contagioase a I.M.F. din Tg. Mureș. (Conducător : Prof. Dr. Kelemen L.)

EFICACITATEA ANTIBIOTICELOR ÎN TRATAMENTUL PERFORAȚIEI INTESTINALE DIN CURSUL FEBREI TIFOIDE

Dr. Kelemen L., Dr. Kusza L., Dr. D. Gross Ec.

Perforația intestinală este complicația cea mai reductabilă a febrei tifoide. Cu toate că survine mult mai rar, letalitatea ei depășește cu mult pe cea observată în celelalte complicații. Bazându-se pe statistici vaste și pe cazurile proprii, Madelung, Staehelin, Gavrilă, Balș, Maier și alții constată că perforația survine în 1,5—4% și tot după acești autori letalitatea ei este de 92—96%. În materialul nostru, care cuprinde 500 de cazuri de febră tifoidă, am observat perforații intestinale în 2,4% a cazurilor, letalitatea fiind de 100%, cu toate că totdeauna s-a intervenit chirurgical încă în primele 6 ore.

Combinarea intervenției chirurgicale cu tratamentul cu antibiotice a adus o schimbare esențială în prognosticul perforației intestinale.

Mollaret a aplicat primul, în anul 1948, streptomicina pe cale intraabdominală și parenterală în peritonitele cauzate de perforația intestinală. În literatură au apărut

apoi mai multe comunicări referitoare la acest mod de tratament, între altele cea a lui *Altemeier*, care a obținut vindecare în toate cele 74 de cazuri de perforații de origini diferite.

În literatura noastră *Gavrila*, *Comes* și *Pop* relatează primii în anul 1948 două cazuri de perforație intestinală datorite febrei tifoide, vindecate prin acest procedeu terapeutic. De la apariția acestor comunicări am aplicat pe lângă intervenția chirurgicală și tratamentul cu antibiotice în cazurile de perforație intestinală survenite în febră tifoidă. Am modificat metoda utilizată de autorii citați, injectând intraabdominal imediat după stabilirea diagnosticului 1. gr. streptomycină și 200.000 U penicilină. Cu ocazia operației am introdus în cavitatea abdominală 1. gr. streptomycină și 200—400.000 U penicilină. În ziua următoare operației am introdus aceleași cantități prin tubul de drenaj sau în cazul închiderii cavității prin injecție intraabdominală. În zilele următoare am scăzut după necesitate dozele antibioticelor aplicate intraabdominal. Concomitent cu tratamentul local am administrat la început intramuscular zilnic 2 gr streptomycină și 1.000.000 U penicilină, diminuând apoi dozele paralel cu ameliorarea stării bolnavului. Pe lângă acest tratament specific asociat operației, nu am neglijat nici tratamentul simptomatic (transfuzie, infuzie cu ser fiziologic, strofantină, pentazol, vitamină C, cortigen, etc.).

Între anii 1949 și 1954 am aplicat acest mod de tratament la 12 bolnavi. În loc de a rezuma foile de observație, am cuprins datele lor într-un tabel. (Tabel I.).

În tabel am notat numele, sexul și vîrsta bolnavilor, data primirii, ziua apariției perforației, antibioticele administrate, rezultatul tratamentului precum și faptul, dacă au fost vaccinați cu TAB. Vîrsta bolnavilor astfel tratați a fost între 15 și 35 de ani. Perforația a survenit între ziua a 7-a și a 29-a a bolii prezentîndu-se într-un caz în cursul recidivei, în a 72-a zi. Doza totală aplicată intraabdominal și parenteral a fost 2.5—35 gr streptomycină și 340.000—10.600.000 U penicilină.

În urma tratamentului antibiotic asociat operației dintre cei 12 bolnavi 9 s-au vindecat. La evaluarea rezultatelor noastre trebuie luat în considerare și faptul, că din cele trei cazuri decedate, două au prezentat fenomene nervoase grave și simptome de insuficiență circulatorie periferică, iar la al treilea bolnav perforația a fost precedată de melenne repetate și bronhopneumonie.

Ultimele 7 cazuri de perforație intestinală au fost toate salvate, ceea ce s-ar datora poate faptului, că în ultimii ani am avut la dispoziție antibiotice în cantități suficiente. Față de letalitatea de 100% dinaintea utilizării antibioticelor, am obținut vindecare în 75% a cazurilor prin asocierea intervenției chirurgicale cu tratamentul antibiotic. Acest rezultat este remarcabil chiar și dacă luăm în considerare faptul, că există autori, ca *Mouchet*, *Wilmouth*, *Aronin* și *Lehrer*, etc. care relatează vindecări numai prin tratament chirurgical în 30—50% a cazurilor.

Este natural, că eficacitatea antibioticelor se poate manifesta numai în caz de diagnostic și intervenție precoce.

În ultima rubrică a tabelului am notat, dacă bolnavii au fost vaccinați cu TAB. Faptul, că cei trei bolnavi decedați nu au primit vaccin TAB, confirmă încă odată constatarea noastră mai veche, că vaccinarea nu scade în mod simțitor apariția complicațiilor — în cazul nostru apariția perforației intestinale — în schimb exercită o influență favorabilă, asupra prognosticului lor.

Sîntem conștienți de faptul, că numărul mic al cazurilor noastre nu ne permite, să tragem concluzii, ce ar putea fi generalizate. Rezultatele favorabile obținute ne îndreptățesc însă, ca prin dezvoltarea acestui mod de tratament, să privim mai optimist prognosticul perforației intestinale din cursul febrei tifoide, atît de sumbru pînă în prezent.

Intervențiile chirurgicale au fost făcute la clinica chirurgicală de sub conducerea profesorului Dr. Mátyás Mátyás, de către prof. Dr. Mátyás Mátyás, de asistenții Dr. Naftali

Z., Dr. Balogh E., Dr. Gózner E., Dr. Kelemen A., Gross F., Dr. Egető B., Dr. Flekes I., de medicul consultant Dr. Ciugudean K. și de medicul primar Lőrincz I.

Concluzii: Intre anii 1949 și 1954 pe lângă intervenția chirurgicală am aplicat tratamentul cu streptomycină și penicilină pe cale intraabdominală și intramusculară la 12 bolnavi cu perforație intestinală survenită în cursul febrei tifoide.

Prin tratamentul aplicat de noi am obținut vindecare în 75% a cazurilor, pe cind înaintea administrării antibioticelor toate cazurile noastre de perforație intestinală în cursul febrei tifoide au decedat, cu toate că am intervenit precoce.

Nr. curent	Numele, sexul, vârsta	Data primirii	Ziua perforației	Tratamentul cu antibiotice				Rezultatul tratamentului	Vaccin TAB	
				înaintea	în cursul	după operație			prin	prim
						local	parent.			
1.	H. T. ♂ 16	1949 X. 4.	în a 15-a zi	—	—	2 g Str	2 g Str. 200.000 UIP.	dec.		
2.	S. J. ♂ 36	1949 XII.16.	în a 18-a zi	1 g Str. 200.000 UIP.	1 g Str. 200.000 UIP.	4 g Str. 800.000 UIP.	5 g Str. 3.000.000 UIP.	vind.		
3.	S. J. ♂ 18	1950 XII. 3	în a 15-a zi	—	—	4 g Str. 1.000.000 UIP.	3/400.000 UIP.	vind.		
4.	A. J. ♂ 22	1951 I. 8.	în a 22-a zi	—	100.000 UIP.	—	240.000 UIP.	dec.		
5.	P. M. ♂ 25	1952 II. 24.	în a 14-a zi	—	15 g Str. 300.000 UIP.	1 g Str.	480.000 UIP.	dec.		
6.	F. K. ♂ 31	1952 VII.14	în a 29-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 400.000 UIP.	4 g Str. 800.000 UIP.	10 g Str. 9.280.000 UIP.	vind.		
7.	M. Gy ♂ 9	1953 I. 3.	în a 16-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 200.000 UIP.	11,5 g Str. 2.300.000 UIP.	11,5 g Str. 3.760.000 U	vind.		
8.	Șt. J. ♂ 28	1953 VII. 2.	în a 13-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 200.000 UIP.	12 g Str. 6.000.000 UIP.	2 g Str. 2.500.000 UIP.	vind.		
9.	B. S. ♂ 20	1953 VII.15.	în a 72-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 400.000 UIP.	6 g Str. 2.400.000 UIP.	6 g Str. 6.360.000 UIP.	vind.		
10.	P. E. ♂ 15	1953 VII.26	în a 16-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 200.000 UIP.	4 g Str. 1.000.000 UIP.	4 g Str. 3.600.000 UIP.	vind.		
11.	Sz. J. ♂ 19	1954 IX. 21	în a 7-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 200.000 UIP.	18 g Str. 4.200.000 UIP.	13 g Str. 6.000.000 UIP.	vind.		
12.	P. P. ♂ 17	1954 X. 21.	în a 26-a zi	1 g Str. 200.000 UP.	1 g Str. 200.000 UIP.	4 g Str. 800.000 UIP.	5 g Str. 3.000.000 UIP.	vind.		

DURERI DE CAP OBSERVATE ÎN CAZUL DEZVOLTĂRII PARȚIALE A SINUSURILOR FRONTALE

Dr. Mulfay L., Dr. Vendég V.

Cefaleele regiunii frontale în marea lor majoritate sînt întreținute de nevralgiile trigemenului și numai într-o măsură mai mică de procesele inflamatorii ale sinusurilor frontale. Din cauza așezării superficiale, prima ramură a nervului trigemen poate fi lezată de cei mai diverși factori externi cum ar fi dușul rece, curentul de aer din vehiculele deschise care circulă cu viteză mare, etc. Inflamațiile purulente ale sinusurilor frontale sînt mult mai rare în comparație cu acelea ale sinusurilor maxilare.

Experiența noastră de cîțiva ani ne-a atras atenția asupra faptului că radiografiile executate asupra sinusurilor perinazale ale bolnavilor suferinzi de cefalee frontală și trimiși la consultațiile noastre, au prezentat sinusuri frontale parțial dezvoltate sau lipsă totală a unuia sau a ambelor sinusuri. Aceste cazuri s-au repetat atît de des, încît a devenit necesară studierea amănunțită a acestor probleme. În cursul observațiilor noastre am constatat că acei bolnavi, cărora le lipsește unul sau ambele sinusuri frontale, suferă de cefalee rebelă persistentă timp de ani de zile. Am constatat de asemenea, că cefaleea nu se prezintă numai în legătură cu lipsa totală a unuia sau a ambelor sinusuri frontale, ci și în legătură cu sinusurile frontale parțial dezvoltate.

Am considerat ca necesară prezentarea observațiilor din cauza că în literatura, care ne-a stat la dispoziție nu am găsit date referitoare la asemenea constatări.

Sinusurile frontale se dezvoltă din recesul frontal al meatului nazal medial, din celulele etmoidale anterioare și uneori din partea inferioară a infundibulului etmoidal.

Dintre sinusurile perinazale cele frontale se dezvoltă mai târziu. La făt nu s-au putut constata în niciun caz sinusuri frontale. În general, se crede că dezvoltarea lor începe de la sfîrșitul primului an. La etatea de 6—7 ani au mărimea unui bob de mazăre. Ating mărimea lor definitivă abia la vîrsta de 20—25 ani.

Forma și mărimea sinusurilor frontale variază mult de la un individ la altul. În ceea ce privește forma și mărimea sinusurilor frontale nu s-a stabilit nici pînă astăzi, care sinus trebuie considerat ca normal. Datele referitoare la dimensiunile și capacitatea sinusurilor frontale se schimbă de la autor la autor.

Păreră unanim admisă azi este că pneumatizarea sinusurilor are loc prin resorbția părților osoase, lipsite de valoare din punct de vedere static.

Pe baza celor de mai sus trebuie considerat ca normal acel sinus în cazul căruia procesul de pneumatizare s-a efectuat în mod complet. Aceste sinusuri frontale normale sînt caracterizate pe lîngă mărimea lor descrisă mai jos, printr-o limită superioară, de aspectul unor circumvoluțiuni digitale. Prezența acestor impresiuni dovedește că procesul de pneumatizare a epuizat substanța osoasă indiferentă din punct de vedere static, iar tractorile osoase importante din punct de vedere static au stăvilit procesul de resorbție osoasă.

Creдем că divergențele dintre datele referitoare la mărimea sinusurilor frontale normale se datoresc faptului, că autorii considera ca normală mărimea medie a preparatelor examinate personal.

Valoarea rezultatelor astfel obținute este scăzută nu numai de faptul că numărul preparatelor examinate de un autor este în general mic ci mai ales de neluarea în seamă a constatării de mai sus și anume, că acele sinusuri frontale trebuiesc considerate ca normale, în cazul căruia procesul de pneumatizare a atins mărimea cea mai mare posibilă.

Mărimea normală a sinusurilor frontale poate fi stabilită numai în mod relativ ținînd seamă de diferențele de mărime dintre diferitele crani. Astfel, sinusurile frontale

normale ating în direcție laterală, cel puțin linia perpendiculară care taie orbita în două, iar înălțimea acestora corespunde lății lor.

Apariția sinusurilor frontale la om este o calitate recentă din punct de vedere filogenetic. La mamifere nu există sinus frontal propriu zis, chiar și sinusul frontal al gorilei este dezvoltat în mod rudimentar. Apare și la om cel mai târziu dintre toate sinusurile perinazale.

Proprietățile recente din punct de vedere filogenetic sînt ușor lezabile și aceste leziuni durează mult. În cazul sinusurilor frontale situația este similară, justificată fiind de faptul că orice afecțiune cauzează cu ușurință lipsa lor de dezvoltare. Lipsa completă sau parțială a sinusurilor frontale poate fi observată după diferiți autori într-un procentaj de 4,9 pînă la 16%. La clinica noastră prezența lipsei totale a sinusului frontal este aproximativ de un caz la 1000 de bolnavi ambulanți. (Fig. 1.). Frecvența cazurilor cu sinusuri frontale incomplet dezvoltate este mult mai mare și anume de 1 la 100 de bolnavi. (Fig. 2.) Incidența lor este probabil mai frecventă din cauză că nu am executat radiografiile în cazul fiecărui bolnav consultat.

Dezvoltarea parțială sau lipsa sinusurilor frontale trebuie considerată ca urmarea unei leziuni a mucoasei, din cauză că la dezvoltarea unui sinus normal este necesară o mucoasă intactă (periost).

Ca factori nocivi pot fi socotiți pe lângă sifilisul congenital și procesul tuberculos și diferitele boli virotice (gripa, rușeala, etc.), atît în perioada intrauterină cît și în copilărie. În urma lezării mucoasei, procesul de pneumatizare se oprește, sinusul frontal nu mai crește în volum ori nici nu se dezvoltă. Conform acestor constatări, pe baza mărimum sinusului frontal rămas nedezvoltat, putem aprecia într-o oarecare măsură data și gravitatea leziunii mucoasei. Pentru aceste constatări pledează cazurile noastre în care mucoasa sinusurilor maxilare și frontale a fost lezată simultan, judecînd după mărimea sinusurilor și s-au oprit în creștere aproximativ în același timp (B. V. d. 25 ani și Gy. F. de 48 ani).

În cursul ultimilor trei ani am observat 53 de bolnavi cu sinusurile frontale nedezvoltate. Majoritatea acestora (68%) erau femei. Dintre toți acești bolnavi, numai la doi a lipsit cefaleea. Toți ceilalți 51 de bolnavi au prezentat timp îndelungat cefalee.

Pentru clarificarea etiopatogeniei am studiat în mod amănunțit anamneza fiecărui bolnav ca să descoperim în antecedentele familiale factorii de mediu, diferiți: intoxicații, îmbolnăviri acute și cronice, febrile și epidemice. Înafara examenului oto-rino-laringologic am supus bolnavii și unui examen medical complet, neurologic și oftalmologic. Constatarile noastre nu se bazează pe acele 13 cazuri la care în cursul examenelor de specialitate s-a constatat că suferă de unele afecțiuni care pot cauza ele singure dureri de cap (hipertonie, constipație cronică etc. (Tabelul I).

Tabelul II reprezintă după sex și etate pe cei 38 de bolnavi examinați și găsiți sănătoși din alte puncte de vedere.

Tabelul III. reprezintă așezarea și gradul de nedezvoltare al sinusurilor frontale observate.

Recapitulînd cele observate în legătura cu cei 38 de bolnavi, constatăm următoarele:

1. La sinusurile frontale parțial sau complet nedezvoltate, se asociază o durere de cap, care persistă ani de zile. În afară de sinusurile frontale nedezvoltate, rezultatele examenelor medicale, neurologice și oftalmologice precum și al examenului oto-rino-laringologic nu au putut motiva durerile de cap.

2. Durerile de cap observate în legătura cu sinusurile frontale nedezvoltate sînt caracterizate printr-o persistență de ani, cu remisiuni mai mult scurte decît lungi, cu caracter înepător iar mai târziu surd, care durează ore și zile fără întrerupere, cu localizare la rădăcina nasului, în regiunea frontală, cu irradiație în una sau în ambele regiuni parietale, occipitale și în creștetul capului. Aceste cefalee nu sînt însoțite — în general — de fenomene reflexe ca rigiditate musculară etc.

3. În scopul de a elabora un procedeu terapeutic am experimentat o serie întregă de medicamente. Scopul nostru a fost ca să suprimăm durerile de cap prin medicamente aplicabile local, spre deosebire de medicația generală. După multe încercări



Fig 1. Lipsa totală a sinusurilor frontale.



Fig 2. Sinusuri frontale cu o hipoplazie evidentă.

normale a
două, iar
Apa
filogenetic.
gorilei est
sinusurile

Prop
leziuni dur
fiind de fa
completă s
un procent
frontal este
cazurilor cu
la 100 de b
am executat

Dezvo
unei leziuni
o mucoasă i

Ca fa
și diferitele
pilărie. In u
nu mai creșt
rimii sinusul
gravitatea le
mucoasa sinu
mea sinusuril
și Gy. F. de

In curs
dezvoltate M
doi a lipsit ce

Pentru
bolnav ca să
cații, imbolnă
laringologic a
logic. Constat
lor de specialit
dureri de cap

Tabelul 1
sănătoși din al

Tabelul I
observate.

Recapituli
toarele:

1. La sin
de cap, care per
examenelor med
laringologic nu

2. Dureril
caracterizate pri
caracter înșepăto
localizare la răd.
regiuni parietale
— în general —

3. In scop
treagă de medica
dicamente aplicab



am constatat că cel mai eficace este insuflarea în cavitatea nazală a unui pulberi de acid boric, conținând 10% anestezina. În majoritatea cazurilor, acest praf a ameliorat sau a sistat durabil cefaleea, la scurt timp după administrare. Am prescris acest medicament și pentru uz la domiciliu, cu recomandarea ca bolnavul în caz de cefalee să-l aspire prin nas.

Concluzii:

1. Trebuie să fie considerate ca normale sinusurile frontale largi, bine pneumatizate. În ceea ce privește forma lor ele pot fi caracterizate printr-o linie marginală superioară compusă din impresiuni arcuite, fine.

2. Nedezvoltarea sinusurilor frontale este rezultatul unei leziuni a mucoperiostului. Fața de aceste leziuni dintre toate sinusurile perinazale mucoperiostul sinusului frontal este cel mai sensibil. Leziunile pot fi cauzate de lues congenital, tuberculoză și infecții virotice care pot ataca mucoperiostul în viața intrauterină, sau în copilărie.

3. Concomitent cu sinusurile frontale nedezvoltate am observat prezența unei cefalee rebele, persistente ani de zile.

4. Pentru atenuarea sau sistarea durerilor de cap asociate sinusurilor frontale nedezvoltate am recomandat insuflarea, respectiv aspirarea în cavitatea nazală a unui praf fin de acid boric cu 10% anestezină.

Tabelul Nr. I.

Nr. crt.	Etate	Gen.	Diagnostic
1	7 ani	b.	În anamneză afecțiune gravă cu temperatură ridicată.
2	72 ..	f.	Cardioscleroză, colită.
3	31 ..	f.	Boală hipertonică. RR. 230/130.
4	55 ..	f.	Boală hipertonică. RR 170/90
5	68 ..	b.	Arterioscleroză.
6	34 ..	b.	Deviația septului nazal. Sinusită.
7	43 ..	f.	Colită.
8	35 ..	b.	Deviația septului nazal.
9	45 ..	b.	Lues congenital.
10	34 ..	b.	Nevralgie trigeminală.
11	36 ..	f.	Anaciditate.
12	24 ..	f.	Anaciditate.
13	42 ..	b.	Oxiuriază.

Tabelul Nr. II.

Bolnavii observați, după etate și gen.

Etate	Gen	
	f.	b.
10—20	2	1
20—30	14	5
30—40	6	3
40—50	5	
50—60	1	
60—70	1	
Total	29	9

Tabelul Nr. III.

Gradul și localizarea nedesvoltării	G e n.		
	b.	f.	Total
Lipsă completă bilaterală	2	9	11
Lipsă completă la stînga	1	4	5
Lipsă completă la dreapta	3	7	10
Nedesvoltat în mod foarte accentuat	3	4	7
Nedesvoltat în mod accentuat		5	5
Total	9	29	38

Clinica oftalmologică a I. M. F. din Tg.-Mureș
Conducător : Prof. Dr. Săbădeanu V.

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA EPIDEMIILOR DE CONJUNCTIVITA CU FOLICULI, OBSERVATE ÎN RAZA DE ACTIVITATE A CLINICII OFTALMOLOGICE DIN TG. MUREȘ

Dr. Vasile Săbădeanu

Intr-un articol apărut în 1948 în „Revista de oftalmologie” ne-am ocupat de cherato-conjunctivita epidemică, trecînd în revistă literatura referitoare la ea și completînd tabloul ei clinic cu alte simptome, nedescrise pînă atunci.¹

În timp ce în literatura de specialitate se semnalau din ce în ce mai multe epidemii în Europa, la clinica oftalmologică din Tîrgu-Mureș și în mai multe localități din raza ei am văzut un mare număr de cazuri, fie izolate, fie aparute în formă de epidemii, pe care noi, în cea mai mare parte le putem încadra în tabloul cherato-conjunctivitei epidemice.

Iată pe scurt epidemiile observate :

Prima a apărut într-o comunitate de copii. Ne-au fost trimiși la clinica — cu dg. de „suspecți de trahom” — 25 de copii pe care i-am internat în 2 serii în lunile septembrie-noiembrie 1946. O parte dintre ei aveau congestie conjunctivală moderată, alții nu. La toți copiii am găsit numeroși foliculi conjunctivali, în general marunți, în unele cazuri însă mai mari, rareori confluente, de culoare galbuie, cu aspect semi-translucid, care nu plesneau la întoarcerea pleoapelor.

La unii copii foliculii erau mai numeroși în fundul de sac inferior, la alții în cel superior. Regiunea plicii semilunare era atinsă în foarte multe cazuri. La 8 înși se notează în foaia de obs. o ușoară îngroșare difuză a conjunctiv-ii, la ceilalți nu. La nici unul nu existau cicatrici conjunctivale. Șaptesprezece dintre ei prezentau diferite leziuni corneene și anume, la toți s-au constatat dezepitelizări fine, punctiforme, la unii diseminate, la alții dispuse în ghirlande sau lanțuri de streptococi; la unul o infiltrație mai profundă și mai întinsă în zona centrală a corneei, la 2 copii se observă leziunea pe care am comparat-o cu aspectul rădăcinii de algă, de-a-lungul careia unul dintre bolnavi prezenta o suprafață lineară mai întinsă de colorare cu fluoresceină

¹ V. Săbădeanu și C. Henter: Contribuțiuni la cunoașterea simptomatologiei clinice a cherato-conjunctivitei epidemice.

La 2 copii exista vascularizație superficială de jur-imprejurul periferiei corneene alături de dezepitelizări punctiforme și infiltrații numulare. Copiii au fost supuși unui tratament medicamentos cu alifie de sulfamide sau zinc-noviform. După 2-3 săptămîni de tratament la cei mai mulți copii foliculii s-au micșorat și s-au rărit în mod evident. În jumătatea cazurilor n-a fost nevoie de tratament chirurgical, în cealaltă jumătate s-a făcut masajul conjunctivei pentru a scurta timpul de tratament, după ce și la aceștia era evidentă regresivitatea foliculilor conjunctivali. În cursul vindecării la nici unul n-au apărut cicatrici spontane la nivelul conjunctivei.

Cam în același timp a apărut o epidemie asemănătoare în internatul unei școli, în care la prima examinare au fost găsiți 14 bolnavi din 70 examinați. Fiind examinați în localitatea respectivă n-au putut fi văzuți atunci la biomicroscop. Toți bolnavii prezentau un mare număr de foliculi conjunctivali, fără hipertrofie papilară, fără cicatrici și fără panus. Mai târziu s-a iscat o controversă între clinica noastră și o altă clinică din țară cu privire la natura acestor imbolnăviri, pe care clinica respectivă le considera de trahom. De aceea redau pe scurt extrase din foile de observații ale celorva dintre aceste cazuri, care au fost internate în clinica noastră:

1. F. I. a fost internat în martie 1949. Se știe bolnav de 3 luni. Prezintă o congestie conjunctivală moderată, mulți foliculi mărunți în fundurile de sac. La nivelul corneelor se observă numeroase puncte fine colorate cu fluoresceină; la ochiul stîng vascularizație superficială în mai multe sectoare ale periferiei corneene. După un tratament cu alifie de zinc-noviform foliculii scad în număr și mărime.

În ianuarie 1950 revine cu foarte mulți foliculi mari, gelatinoși în fundurile de sac. Se constată o ușoară hipertrofie papilară. Corneele sînt vascularizate superficial de jur-imprejuru, mai intens în partea superioară; în diferite zone ale corneei există puncte fine colorate cu fluoresceină. După 2 săptămîni de tratament cu alifie de sulfamidă și după alte 2 săptămîni de injecții zilnice subconjunctivale de tonogen, foliculii nu se modifică. Se face un raclaj fin.

În decembrie 1951 la nivelul corneelor se observă urmele vascularizației superficiale de jur-imprejurul periferiei corneene.

2. D. I. a fost internat în ianuarie 1950. Bolnav din martie 1949. A fost tratat multă vreme, fără rezultat. Prezintă mulți foliculi confluenți în fundurile de sac și hipertrofie papilară accentuată. Se remarcă lipsa de cicatrici. La nivelul corneelor, se constată dezepitelizări punctiforme diseminate, infiltrații fine și vascularizație superficială în partea superioară, la o. d. în plus o infiltrație subepitelială numulară în zona centrală.

Se tratează cu sulfat de zinc și alifie de cibazol, apoi timp de 2 săptămîni cu injecții subconjunctivale de tonogen și masaj.

În decembrie 1951, la ochiul stîng rețeaua vasculara limbică este turgescență de jur-imprejuru cu câteva infiltrații subepiteliale corneene.

3. Sz. F. a fost internat în ianuarie 1950. Este bolnav de 1 an. A fost tratat în mod conservativ, fără rezultat. Conjunctiva este congestionată și ușor îngroșată. În fundurile de sac apar numeroși foliculi de diferite mărimi, dintre care unii plesnesc la întoarcerea pleoapei. Printre foliculi există hipertrofie papilară. Cornea dreapta prezintă 2 infiltrații numulare subepiteliale. În partea superioară limbii este mai „coborît”. După 2 săptămîni de tratament medicamentos se face raclaj.

În septembrie 1950 conjunctiva este liniștită, netedă, iar corneele sînt normale.

În decembrie 1951 în partea superioară limbii pare cu ceva mai lat.

4. B. I. a fost văzut în decembrie 1951. S-a descoperit la examenul de triaj. Nu există congestia conjunctivei. Prezintă foarte mulți foliculi gelatinoși în fundurile de sac. Printre ei conjunctiva este normală. Corneele prezintă vascularizație periferică superficială în mai multe sectoare. Nu există alte leziuni la nivelul lor. S-a instituit un tratament cu sulfamide pe cale bucală. După 4 săptămîni de tratament foliculii s-au micșorat în mod evident. S-a aplicat totuși raclajul pentru a scurta zilele de tratament.

Atît aceste cazuri, cît și celelalte din cadrul aceleiași epidemii, pe care le-a urmarit clinica noastră în mod periodic în localitatea respectivă, ne arată că nici

printre acești bolnavi nu s-a observat vreun caz de panus trahomatos și nici cicatrizarile spontane ale conjunctivei. Dimpotrivă, unii dintre ei prezentau acele leziuni corneene multiple, care se descriu în legătură cu cherato-conjunctivita epidemică. Printre bolnavi au fost mulți cu forme de boala ușoară care s-au vindecat prin tratament conservativ.

O a treia epidemie a apărut într-un cămin de copii, unde în luna februarie 1951 au fost găsiți 18 bolnavi din 54 examinați. Toți copiii bolnavi aveau congestie conjunctivală destul de moderată și un număr mai mic sau mai mare de foliculi, în general mărunți, de culoare galbenă-cenușie. Trei copii au fost internați în clinică noastră. La unul dintre aceștia foliculii erau mai mari, în unele locuri confluenți gelatinoși. În 2 cazuri lipsea, într-unul exista o ușoară hipertrofie papilară. În toate 3 cazurile corneele erau normale. După 3 săptămâni de tratament local cu nitrat de argint la început și cu sulfat de zinc mai târziu, copiii au părăsit clinica cu foliculii aproape complet dispăruți. În cazul cu foliculi mai exuberanți s-a aplicat și alifie de sulfamide. Este de notat că ceilalți copii au fost tratați de medicul oftalmolog din localitatea respectivă tot în mod conservativ și s-au vindecat de asemenea, fără să aibă vreo cicatrice conjunctivală. La ultimul examen făcut în noiembrie 1951 la unii am găsit cite 3-4 foliculi diseminați, la alții nici o urma de foliculi.

În vara anului 1951 ni s-a semnalat o epidemie de conjunctivită într-un alt cămin de copii. Aici au fost găsiți 15 bolnavi din 60 examinați. Opt dintre aceștia au fost internați în clinica noastră. Toți aveau puțina secreție și o congestie destul de moderată a conjunctivei. La 4 dintre ei predomina edemul conjunctival cu mai puțini foliculi, la ceilalți 4 predominau foliculii, pe lângă un edem mai mult sau mai puțin accentuat. Dintre cei cu predominanța edemului, 2 nu prezentau iar 2 prezentau leziuni corneene și anume: unul dezepitelizări punctiforme, un infiltrat subepitelial mai mare în centru și 3-4 infiltrate mai mici, dar ceva mai profunde în jumătatea inferioară; al doilea prezenta numai dezepitelizări punctiforme. Dintre cei cu predominanța foliculilor unul avea două infiltrații subepiteliale și dezepitelizări corneene punctiforme. Au stat în clinică cite 6 săptămâni, în care timp li s-a făcut un tratament decongestionant, apoi masajul conjunctivei. Copiii rămași în cămin și tratați acolo (ce-i drept cazuri mai ușoare), s-au ameliorat foarte mult în urma tratamentului conservativ.

A cincia epidemie observată de noi este cea mai importantă atât prin numărul îmbolnăvirilor și a celor expuși contaminării, cât și prin durata epidemiei sau prin evoluția îndelungată a afecțiunii la unii copii. Anume, epidemia durează de mai mulți ani, numărul celor atinși de conjunctivită ajungând uneori pînă la 80-100 de cazuri, iar unii copii sînt înuți în evidență ca suferinzi de timp îndelungat. De aceea socot că este necesar să redau foarte pe scurt descrierea citorva cazuri, pentru a prezenta o imagine cit mai fidelă a caracterelor clinice ale îmbolnăvirilor.

1. P. M. a fost internat în clinica noastră la 18. I. 1949. La nivelul conjunctivei tarsale și a fundurilor de sac, se constată nenumărați foliculi mai mari sau mai mici, ușor proeminenți. La nivelul corneelor se află mai multe infiltrații subepiteliale de mărimi diferite și puncte fine de colorație dispuse în ghirlande sau lanț de streptococi. Rețeaua vasculară limbică din loc în loc depășește marginea corneeană. După 3 săptămîni de tratament cu alifie de zinc-noviform foliculii se micșorează, infiltrațiile corneene dispar, rămîn numai citeva dezepitelizări punctiforme.

2. P. V. a fost internat în clinică la 3. X 1950 venind dintr-un alt serviciu de boli de ochi. Se constată: secreție redusă și congestie moderată a conjunctivei. În lundurile de sac sînt cițiva foliculi gălbui. Printre ei conjunctiva este ușor îngroșată. Corneea dreaptă prezintă în centrul său citeva infiltrații subepiteliale erodate și numeroase dezepitelizări punctiforme. La nivelul corneei stîngi se observa numeroase puncte mărunte colorate cu fluoresceina, în jumătatea inferioară, dispuse în ghirlandă. Foliculii conjunctivali sînt foarte duri, nu pot fi distruși decît prin raclări repetate, unii prin cauterizare. După 2 luni de tratament cu alifie de sulfatazol și creionări părăsește clinica cu conjunctiva netedă

Dupa un an este găsit cu recidiva, în fundurile de sac se găsească foliculi mari și numeroși. În partea superioară limbul este ușor turgescenț. Se observă câteva macule corneene în diferite zone.

3. T. C. a fost internat în clinică la 3.X.1950 venind dintr-un alt serviciu de boli de ochi unde a fost tratat și raciat. Conjunctiva fundurilor de sac este ușor congestionată, îngroșată și catifelată. Se observă cițiva foliculi foarte mici. Corneele sînt normale. La plecare conjunctiva este netedă, descongestionată. La ultimul examen de control (2. XII. 1950) se constată recidivă; numeroși foliculi și multe cicatrici la nivelul fundurilor de sac, foliculi în regiunea plicii semilunare; la nivelul corneelor se constată vascularizație superficială periferică de jur-împrejur.

4. Gh. E. supraveghetoare de 31 ani. Se prezintă la consultații la 3.V.1951, pentru tulburări de vedere în timpul cititului. La examinare se constată: congestie conjunctivală moderată, conjunctiva fundurilor de sac inferioare este chemotică; în fundurile de sac superioare sînt mulți foliculi gelatinoși, care plesnesc la întoarcerea pleoapei; pe alocurea se constată hipertrofie papilară. La nivelul corneelor se remarcă vascularizație periferică profundă în mai multe sectoare, mai accentuată în partea superioară.

Dupa un tratament medicamentos fără rezultat se face raciaj. Pleaca din clinică cu conjunctiva netedă. Persista vascularizația periferică profundă a corneelor.

La ultimul examen de control din 2.XII.1951 nu se constată foliculi conjunctivali, se observă urmele vascularizației profunde a periferiei corneelor.

5. D. I. a fost internată în clinică la 19.VII.1951. De 2 săptămîni are puțina secreție conjunctivală. Conjunctiva tarsală și a fundurilor de sac este ușor infiltrată. La nivelul ei se observă numeroși foliculi de diferite mărimi, pe alocurea confluenți, moi, gelatinoși. Regiunea plicii semilunare este de asemenea acoperită de foliculi. La nivelul corneelor se observă dezepitelizări punctiforme diseminate. La 26.IX.1951 la nivelul corneei stîngi se observă cîteva infiltrații profunde și din loc în loc vascularizație profundă. La ultimul examen de control din 2.XII.1951, se constată: foliculi mari la nivelul conjunctivei tarsale, starea cicatriceală (post operatorie) a conjunctivei fundurilor de sac, infiltrații corneene superficiale și mai profunde, diseminate neregulat, vascularizație periferică superficială și profundă.

În ziua de 2.XII.1951 sînt examinați la biomicroscop încă 17 copii din aceeași colectivitate. La 6 inși corneele sînt normale; la 2 copii limbul este mai lat în partea superioară și în apropierea marginii superioare a corneei se găsească cîteva infiltrații superficiale, fără să aibă aspect de panus trahomatos, la 8 inși se constată vascularizație superficială de jur-împrejurul periferiei corneene; la 3 inși dintre aceștia se găsească și infiltrații subepiteliale, la altul numai dezepitelizări punctiforme. La toți acești copii se găseacă în fundurile de sac un număr mai mic sau mai mare de foliculi de diferite mărimi.

Cu ocazia examenului de triaj făcut în septembrie 1954 s-au găsit în această colonie 16 copii, a căror conjunctivită cu foliculi, ce a durat vreme îndelungată, s-a vindecat complet fără cicatrici, prin tratament medicamentos.



În legătură cu aceste epidemii — ca și cu altele apărute pe tot cuprînsul țării — s-a pus problema dacă ele n-ar putea fi epidemii de trahom, sau dacă cel puțin unele cazuri n-ar putea fi cazuri de trahom. Numeroși oftalmologi de seamă au înclinat să creadă că ne găsim în fața unei exacerbări a endemiei de trahom din țara noastră. Noi sîntem însă de părerea că aceste îmbolnăviri nu sînt de trahom.

Dar pe drept cuvînt se pune întrebarea, ce ne face să credem acest lucru.

În primul rînd noi ne bazăm pe caracterele epidemiologice și pe condițiile de mediu în care au apărut aceste epidemii. Știm că trahomul este boala mizeriei sociale și a promiscuității. Cu alte cuvinte, pentru răspîndirea trahomului este nevoie de lipsa aproape totală a măsurilor igienice de mediu extern. Mai știm că, colectivitățile

de copii, în care au apărut epidemiile de care ne ocupăm, sînt mai bine îngrijite astăzi decît în trecut. Cu alte cuvinte, în cazurile de mai sus avem de-a face cu epidemii pentru a căror apariție nu au fost necesare condițiile de promiscuitate. Apoi, epidemiile au apărut în formă explozivă, în mai multe localități îndepărtate unele de altele, fără ca să se poată demonstra contactul cu vreun caz de trahom cert, într-o perioadă cînd din diferitele părți ale Europei se semnaleză epidemii de o boală din ce în ce mai frecventă, de cherato-conjunctivită epidemică. Dacă unele dintre epidemiile observate de noi, au stîrnit la început și în noi dubiul de trahom — cel puțin în unele cazuri — totuși nu putem să nu facem legătura între ele și celelalte epidemii observate de noi, ca și acele observate de alții pe tot cuprinsul țării, dintre care unele s-au dovedit în mod cert a nu fi de trahom.

În al doilea rînd ne bazăm pe caracterele clinice ale bolii. În cele aproximativ 4-500 de cazuri observate de noi n-am văzut niciodată panus, nici cicatrizări spontane ale conjunctivei, nici chiar în cazurile cu vechime de 1-2 ani și nici în cazurile de recidivă. Apoi în foarte multe cazuri, în majoritatea cazurilor chiar, am găsit leziuni corneene care nu sînt cunoscute în trahom, în schimb sînt descrise, unele considerate drept caracteristice, în cherato-conjunctivită epidemică. Faptul că în cadrul unor epidemii, toți bolnavii, în cadrul altora, numeroși bolnavi s-au vindecat prin tratament medicamentos fără cicatrizări ale conjunctivei, pledează de asemenea împotriva trahomului.

În al treilea rînd, cercetările histologice făcute în mai multe cazuri, nu au putut pune în evidență nici corpusculii lui Procazek și Halberstädter, nici modificări histologice caracteristice pentru trahom.

Dacă totuși ar trebui să admitem că cel puțin unele dintre aceste epidemii ar putea fi trahomatoase, ar trebui să admitem și faptul că în acest caz avem de-a face cu o nouă formă a trahomului, cu un virus modificat și în simptomatologie clinică schimbată. Pînă în prezent nu se cunosc însă fapte care să sprijine această ipoteză.

Este adevărat că nici în afecțiunea descrisă sub numele de cherato-conjunctivită epidemică nu pot fi încadrate toate imbolnăvirile de mai sus. De aceea ni se pare foarte justă denumirea de conjunctivită nodulară epidemică nedeterminată.

Este tot atît de adevărat că în fața oricărei conjunctivite cu foliculi, dată fiind gravitatea ei, în primul rînd trebuie să ne gîndim la trahom. Ar fi însă greșală și alarmă nejustificată să nu facem această diferențiere atunci, cînd există criterii de a o face, ca în cazul epidemiilor de mai sus.

Observația îndelungată a unor cazuri și mai ales cercetările ulterioare de laborator sînt necesare pentru a lămuri complet aceasta problemă pe cit de interesantă din punct de vedere științific, pe atît de importantă din punct de vedere social.

Clinica pediatrică a I.M.F. din Tg.-Mureș.
Conducător: Conf. Dr. Puskás György.

ROLUL ENTEROCOLITELOR ÎN MORTALITATEA INFANTILĂ

Dr. Szentkirályi I., Dr. Heinrich M., Fogarassy K., Dr. Schuller L.

În afară grupului de enterocolite (ec) care nu se pot identifica bacteriologic — așa zisele diaree specifice — ec. acute sînt boli infecto-contagioase ca și febra tifoidă sau difteria.

Ec. acută este cauzată de o infecție enterală. Este însă cunoscut faptul că e. tipică produsă de Schigelle poate duce la o infecție cu sfîrșit letal, fără ca mucoasa intestinală să prezinte modificări importante (enterocolită); mai mult, de multe ori asis-

tăm la cazuri atât de îndoaioante de dizenterie, încît moartea subită nici nu permite apariția unei diaree, respectiv a unei dispepsii. Se pune întrebarea dacă ec. poate fi identificată cu o infecție enterală. Anatomic patologii sînt le părerile că nu — dar din punctul de vedere al clinicienilor esențialul nu-l constituie enterocolita ci procesul infecțios toxic care atacă organismul întreg, iar leziunile intestinale, care deși se produc de obicei, nu sînt totuși fenomene specifice ci marchează doar porțile de pătrundere ale acesteia.

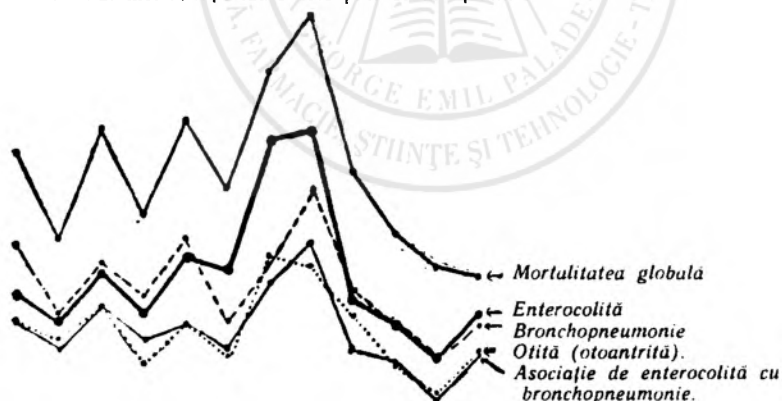
În legătură cu enterocolita cronică se ridică și altă problemă. Făcînd abstracție de repetatele greșeli dietetice, de celiachie, chisturile pancreatice congenitale și alte câteva maladii mai rare, ec. cronică la sugari în majoritatea cazurilor este cauzată de dizenterie. Nu avem date care ar confirma că și alte enterocolite s-ar putea croniciza. Ec. cronică sau starea postdizenterică ce urmează după o dizenterie acută nu se poate vindeca cu antibiotice, ceea ce pledează pentru faptul că infecția și-a pierdut rolul patogenetic, iar în locul ei au apărut tulburările funcționale ale mucoasei intestinale, ca factori principali ai procesului de atrofiere.

Majoritatea pediatrilor crede că enterocolita sau infecțiile enterale în general, alături de infecțiile căilor respiratorii constituie principalele cauze ale mortalității copiilor sugari.

Materialul nostru anatomic-patologic, cuprinzînd cazurile dintre anii 1949-53 l-am clasat în 2 categorii : în prima, acele cazuri în care în tabloul anatomic-patologic figurează un singur fel de leziune, cauzată de o singură boală bine definită clinic sau anatomic-patologic, iar în a doua acelea în care tabloul anatomic-patologic era complex, cauzat de mai multe boli.

Astfel am găsit că 56,1% din totalul deceselor a fost cauzat de ec., dintre acestea în 47 de cazuri ec. figurează ca singură cauză a decesului. Broncho-pneumonia figurează în 51,6% a cazurilor, dar singură numai în 10 cazuri. Ec. asociată cu pneumonia reprezintă $\frac{1}{3}$ din totalul cazurilor (110). Otita mai precis otomastoidita s-a găsit în 111 cazuri, dintre acestea în 84 cazuri asociată cu ec. Ec. asociată cu broncho-pneumonie și otită s-a găsit în 53 de cazuri. Dintre 67 sugari decedați în urma toxicozelor numai în 4 cazuri a lipsit ec.

Studiul mortalității luate este plin de învățăminte.



Curba mortalității globale (vezi graficul) prezintă 4 croșete. Primele 3 se situează în lunile ianuarie, martie și mai, și ating cam același nivel, în timp ce croșetul al 4-lea, care este cel mai pronunțat se află în lunile iulie și august. Curbele care prezintă frecvența ec.-ei, a broncho-pneumoniei și curba mortalității globale în primele 5 luni sînt paralele. Curba broncho-pneumoniei este mai înaltă și mai ondulată în primele 5 luni, dar după aceea coboară sub curba ec.-ei. Iar începînd din luna a IX-a cele două curbe se suprapun.

Curba ec.-ei oglindește ca un fir conducător oscilația mortalității și aprcape la fel se comportă și curba frecvenței datelor anatomo-patologice ale broncho-pneumoniei. Este remarcabil faptul că nivelul cel mai înalt al curbei este atins în luna august, cu toate că în lunile reci morbiditatea pneumoniei este mult mai ridicată.

Curba care reprezintă asociația ec.-ei cu pneumonia atinge un nivel maxim tot în luna august, dar această asociație este destul de frecventă și în primele șase luni ale anului.

Otită a fost întâlnită în 32 cazuri asociată ec., iar numai în 17 cazuri broncho-pneumoniei. Curba frecvenței otitei se orientează mai mult după curba ec.-ei, atingând punctul maxim tot în luna august (vezi graficul).

Deoarece din datele noastre reiese că ec. și broncho-pneumonia formează asociația cea mai frecventă nu poate fi evitată întrebarea: ce legătură există între aceste două afecțiuni. Ne-am putea gândi la o origine bacteriana identică, pentru aceasta însă nu avem dovezi. Nu este însă exclus ca în anumite cazuri un agent nespecific cauzator al enterocolitei, să producă pe cale hematogenă o pneumonie, așa după cum pneumonia septică se poate asocia ec. În anumite cazuri nici etiologia comună a pneumoniei gripale și a ec. gripale nu poate fi negată. În afara acestor posibilități trebuie să pornim de la acea constatare că br.-pneumonia ca tablou anatomo-patologic este mai frecventă în iulie și august, decât în lunile de iarnă și deoarece br.-pneumoniile de vară în marea lor majoritate nu sînt de origine gripală, ajungem la concluzia că vara terenul pentru br.-pneumonie este pregătit de o altă afecțiune. După cum vedem în marea lor majoritate pneumoniile de vară survin asociate ec.-lor și decursul clinic pledează pentru faptul că afecțiunea de bază este ec. careia drept complicație i se asociază pneumonia. Pentru a înțelege această corelație dintre pneumonie și ec. să luăm în considerare următoarele. În afară de piele, aparatul cel mai expus influențelor mediului extern este cel respirator. Agenții patogeni specifici și nespecifici amenință cu o infecție endosau exogenă organismul sugarului lipsit de un sistem eficace de apărare prin ambele aceste puncte. Ascensiunea florei microbiene facultativ patogene în tractul intestinal și coborîrea saprofitelor în căile respiratorii duc la infecții endogene. Microbii specifici, exogeni legați de condiții epidemiologice, iar cei nespecifici de posibilități condiționale, așteaptă momentul oportun pentru invadare. Starea premorbidă care asigură pregătirea terenului pentru fixarea infecției este reprezentată de factorii predispozanți dispeptogeni și distelectici.

În principiu corelația este reciprocă; dacă rezistența organismului este scăzută printr-o infecție enterală, aparatul respirator devine cel mai expus, dacă căile respiratorii se îmbolnăvesc aceasta ar trebui să fie urmată de o boală a tractului gastro-intestinal. În practică însă su se întîmplă întotdeauna astfel. Mai des întîlnim o ec. asociată unei br.-pneumonii, pe cînd br.-pneumonia rareori se complică cu o ec. propriu zisă, deși dispepsiile parenterale survin deseori. Cauza acestei diferențe se explică prin condițiile diferite; pe cînd microbii br.-pneumoniei sînt totdeauna prezenți și gata de a invada organismul atunci cînd rezistența acestuia scade, microbii ec.-ei în marea lor majoritate sînt agenții specifici ai lumii exterioare și prezența lor depinde de condițiuni epidemiologice. În anumite condițiuni pneumonia poate să precede ec., dacă microbii saprofiti ai tractului intestinal devin patogeni, în urma scăderii rezistenței provocată de pneumonie.

Din cele relatate, vechea lozincă a lui Pfaundler conform careia sugarul se îmbolnăvește „ex. alimentare” și moare „ex. infecțione” am putea-o schimba în felul următor: „sugarul se îmbolnăvește ex infecțione enterale și moare ex infecțione pulmonale”.

Ec.-ele sau mai pe larg infecțiile enterale pot duce la moarte în mai multe feluri. Ec. poate să fie mortală fără să cauzeze vre-o complicație; printr-un accident acut; toxică prin exsicație, insuficiență circulatorie coronariană acută, sindrom neurotoxic și alte sindroame maligne (sau prin cronicizarea procesului), ec. cronică, stări postdizenterice (care duc la atrofie). În materialul nostru anatomo-patologic de 6 ani, am găsit: 75 sugari atrofici. Dintre aceștia numai la 15 a lipsit ec. în aceste cazuri decesul a fost cauzat de tbc., sifilis, malformații congenitale, empiem toracic, etc.

Infecțiile enterale joacă un rol important în decompensarea cu sfârșit mortal a sugarilor distrofizați anterior din alte cauze. (Kerpel-Fronius). În sfârșit trebuie să luăm în considerare faptul că ec. constituie de multe ori afecțiunea de bază, la care se atașează o complicație mortală. Sub acest raport am vorbit despre pneumonie. O complicație puțin studiată este miocardita, care de obicei nu produce simptome grave, dar agravează mult prognosticul ec.-ei. Otita resp. otomastoidita ca infecție de focar agravează starea toxică sau pretoxică produsă de ec., ducând uneori la toxicoză, iar altele prin susținerea și agravarea distrofiei duc la moartea sugarului.

Putem deci afirma că nu este suficient a menționa că în etiologia tulburărilor acute de nutriție, ec. sau mai pe larg infecția enterală joacă un rol important — părere confirmată de altfel de mai mulți autori — ci trebuie să căutăm să conturăm cât mai precis noțiunea de tulburare acută de nutriție cu ajutorul diagnosticului etiologic, eliminând astfel din cadrul diareelor acute, menționate ca ec.-te cât mai multe afecțiuni specifice.

Concluzii.

Cercetînd rolul ec.-lor în mortalitatea infantilă între anii 1949—1953, la cei 335 de sugari autopsiați și examinați din punct de vedere clinic, am constatat cele ce urmează:

1. Cel mai frecvent diagnostic anatomo-patologic este cel de enterocolită (ec.) care a survenit în mai mult de jumătate a cazurilor fie singură, fie asociată în mai mult de 50%.

2. Cea mai frecventă combinație anatomo-patologică este ec. complicată cu bronhopneumonie.

3. Leziunea anatomo-patologică de ec. își atinge maximum de frecvență în lunile iulie și august, dar nici în primele trei luni ale anului nu rămîne cu mult în urma bronho-pneumoniei.

4. Bronhopneumonia ca leziune anatomo-patologică și în combinație cu o ec. survine mai frecvent tot în luna august, deși morbiditatea de pneumonie este mult mai ridicată în primele luni ale anului.

Se pare că în lunile de vară ec. este aceea care pregătește terenul pentru pneumonie, fapt ce nu poate fi neglijat însă nici în lunile de iarnă.

5. Ec. ca și cauză unică a decesului este de cinci ori mai frecventă decît pneumonia.

6. În cazurile de deces prin toxicoză am găsit ec. într-o proporție de 94,02%.

7. Otita diagnosticată din punct de vedere anatomo-patologic își atinge maximum de frecvență în lunile de vară, asociindu-se mai ales cu ec.

Clinica infantilă și clinica bolilor de nas, gît și urechi a I.M.F. din Tg.-Mureș.

Conducători: Conf. Dr. Puskás Gheorghe și Prof. Dr. Vendég Vincențiu.

CONSIDERAȚIUNI ÎN LEGĂTURĂ CU DIAGNOSTICUL PRECOCE ȘI TRATAMENTUL OTOANTRITELOR LA SUGARI.

Dr. Puskás Gh., Jidig B., Mürmer J., Dr. Kertész A., Dr. Togănel J.

Cunoștințele noastre privitoare la otoantrita sugarului datează de la începutul secolului al XIX-lea. În jurul anului 1800 *Wendt*, *Kutschlerlanzt* apoi *Tröltsch* publica observațiunile lor în legătură cu otoantritele sugarilor. Cel din urmă găsește în stîlca temporalului a 25 sugari, procese supurative destructive și stabilește că fiecare dintre sugarii necropsiați era distrofic. În anul 1884 *Czerny* și *Mozer* publică observațiunile lor în legătură cu un material vast și stabilesc că dispepsia și enterocolita se asociază foarte des cu otita supurativă. În schimb *Gradenigo* și *Penzo* în anul 1891 apoi *Heermann* în anul 1894 au afirmat că procesele anatomo-patologice din urechea medie și din antru survin post mortem, iar cele clinice „otita medie concomitentă” sînt fără importanță.

La începutul secolului al XX-lea, bazându-se pe examinări bacteriologice în serie *Preysin* constată ca majoritatea proceselor otice purulente sînt cauzate de pneumococi. În anul 1921 *M. Renaud* ridică problema mastoiditei latente. *Mc. Kim Marriott*, *Alden* și *Lamy* pun în evidență streptococul din secreția antrală cu ocazia intervențiilor și se străduiesc să găsească legătura dintre procesul otic și starea distrofică a sugarului. *Finkelstein*, *Sokolov*, *Strasnikova* stabilesc în mod cert strînsa legătura între procesul otic și diareele acute pe de o parte și distrofie pe de altă parte.

Începînd din anul 1930 se executa tot mai des antrotomia, deși încă nu este clarificat faptul dacă distrofia este urmarea procesului otic sau dacă antrita este o complicație a distrofiei.

Noi sintem de părerea a celor care nu desconsideră importanța otoantritei, survenite drept complicație a îmbolnăvirilor căilor respiratorii superioare, și care prin rolul de focar parental persistent duce spre distrofie; dar considerăm mai frecventă apariția otoantritei drept o complicație a enterocolitelor și distrofiilor care agravează, prelungește sau uneori duce la un sfîrșit letal.

În cele ce urmează prin modesta noastră experiență dorim să contribuim și noi la rezolvarea problemelor și astăzi actuale ale diagnosticului precoce, tratamentului și indicațiilor chirurgicale la bolnavii cu otoantrită.

La sugari există două feluri de antrite, o formă acută întilnită mai rar cu un proces supurativ subperiostal „antrită manifestă” și o formă întilnită mult mai des cu simptome clinice mai sarace „antrită latentă” sau „ocultă” de care ne vom ocupa în referatul nostru. Cu toate că această problemă ne preocupă încă din anul 1950, pentru a fi mai concisi, vom prelucra numai datele anului 1953, deoarece într-un referat anterior am publicat deja unele amănunte. Dintre bolnavii internați în anul 1953, 9% au suferit și de otită. Dintre toți bolnavii de urechi 25% aveau antrită, adică în 45 de cazuri. Repartizarea bolnavilor pe grupe de vîrstă este următoarea: de la 0—3 luni 18%, de la 3—12 luni 64%, iar peste 12 luni 18%. Dintre bolnavii noștri 24% au fost alimentați natural, 31% mixt și 45% artificial. Dintre bolnavi 42% au fost eutrofici, 55,5% distrofici și 6,5% atrofici.

Deci majoritatea bolnavilor cu antrită au fost distrofici și alimentați artificial. Cu cea mai mare probabilitate în 65% din cazuri otoantrita a fost primară, deci cauza distrofiei, iar în 35% complicația distrofiei.

Pentru stabilirea unui diagnostic precoce cît mai just, am studiat la bolnavii noștri următoarele: 1. anamneza, 2. starea de nutriție, 3. temperatura, 4. tabloul sanguin calitativ, 5. rezultatele examenului otologic, 6. radiografia și 7. ne-am bazat pe datele furnizate de intervenția chirurgicală.

1. În 39% a cazurilor de otoantrită, ele au fost urmate, asociate sau precedate de boli diareice (dispepsie, enterocolită, dizenterie), iar în 55% a cazurilor de boli ale căilor respiratorii. Rolul complicat și pregătitor al acestor maladii prezente în 44% a cazurilor este covârșitor. În lipsa lor diagnosticul de otoantrită e foarte îndoielnic, în schimb în prezența unei afecțiuni gastro-intestinale, bronhopulmonare sau mai ales a unei distrofii cu caracter tenant, otoantrita poate fi confirmată chiar și în absența semnelor clinice corespunzătoare.

2. Curba ponderală stagnantă sau cu tendință de scădere nedietogenă sau scăderea bruscă a greutateii sau imposibilitatea de a o recîștiga, presupune la sugar o otoantrită chiar și în lipsa unor semne sigure și mai ales în prezența unor ascensiuni febrile, temporare.

3. Nu este patognomică, dar este totuși semnificativă curba termică a sugarului distrofizat cu otoantrită. Temperatura depășește rar 38 grade Celsius. De cele mai multe ori observăm subfebrilitate oscilantă. Perioada febrilă de cele mai multe ori durează doar una sau două zile, ca după cîteva zile, eventual săptămîni de pauză, să se prezinte din nou. Curba termică a sugarului distrofic tinzînd spre hipotermie, prezintă ici-colo cîte un croșet termic. În perioadele febrile examinăm repetat și cu atenție urechea,

deoarece în această perioadă secreția otică existentă se accentuează, sau scurgerea se produce chiar în acel moment. Ridicarea temperaturii poate fi și semnul unei retenții.

4. După observațiunile noastre, variația leucogramei și a tabloului sanguin calitativ nu au o valoare patognomonică, cu toate că întîlnim frecvent leucocitoză cu un tablou sanguin deviat spre stînga. În același timp se poate observa și un tablou sanguin normal, chiar în cazurile adevărate prin intervenție. Nu am avut ocazia să constatăm pe nici un material mai vast leucocitele cu nucleu picnotic, vacuolele plasmactice descrise de *Lukács* și colaboratorii săi ca semne speciale.

5. În ceea ce privește valoarea diagnostică a duratei procesului otic am observat că la sugarii atrofici, un proces care trece peste 14 zile cu secreție mai mult sau mai puțin abundentă, pledează pentru antrită.

În 96% a cazurilor, unde secreția a persistat pînă la 20 de zile, am găsit antrită confirmată și prin intervenție. În majoritatea cazurilor scurgerea pornește numai după 24 de ore de la intervenție, din cauza viscozității secreției și a edemului aditusului. Evacuarea secreției este împiedicată uneori de către mucoasa prolabată, în care caz paracenteza trebuie să fie repetată după 24-48 ore.

6. La majoritatea bolnavilor cu suspiciune de antrită am efectuat și radiografiile. Evaluarea radiografiei este îngreunată de către structura specifică a mastoidei sugarului. Mastoida sugarului este încă insuficient dezvoltată, compusă propriu zis dintr-un antru mare care este mărginit de o lamă osoasă spongioasă, subțire și fragilă. Substanța osoasă a mastoidei se dezvoltă încet și în consecință întîrzie și pneumatizația, care ar fi condiția primordială pentru reușita radiografiei. Cu toate acestea radiografia efectuată în mod corect ne dă indicații asupra proceselor din mastoidă, respectiv despre procesele din jurul antrului indicîndu-ne dacă procesul este acut, cronic sau distructiv.

Noi am folosit pentru radiografiile metoda *Geffert-Suhst* modificată de către *N. Balaban*. Experiența noastră ne arată, că în ciuda greutăților tehnicii radiografiei, metoda de mai sus dă un ajutor prețios clinicianului, în cazul cînd radiografia este asociată datelor clinice și de laborator.

Radiografiile bolnavilor noștri cu antrită le-am considerat pozitive în 57% a cazurilor, negative în 15% a cazurilor și neapreciabile în 18%.

7. Înainte de a comunica rezultatul intervențiilor, atragem atenția asupra unor modificări macroscopice și histologice importante în aprecierea datelor obținute cu ocazia intervenției. Conform părerii lui *Witmack* pneumatizația mastoidei ia naștere în mod treptat și se termină numai după vîrsta de un an. Datorită specificului anatomic, atît eaza timpanului, cît și antrul se infectează ușor. În schimb infecția împiedică respectiv întîrzie pneumatizația fiziologică și îngreunează aprecierea atît macroscopică cît și microscopică. În urma procesului inflamator secreția viscoasă din antru nu se resoarbe, osificația este insuficientă și la intervenție chirurgicală găsește țesuturi moi, asemenea celor granulative, pe care le poate considera patologice, deși acestea sînt resturile procesului fiziologic. Histologic este vorba numai de transformările mucoasei care cîmpușează antrul și urechea medie și încă nu este prezent procesul osteomielitic, care poate fi observat în genere doar după vîrsta de șase luni, tocmai din cauza specificului anatomic arătat mai sus. Procesul corespunde în principiu unei inflamații acute sau cronice. La aceasta din urma predomină țesutul granulos față de secreția mucoasă sau muco-purulentă pe care o întîlnim la inflamațiile acute.

Histopatologic în cazurile noastre rezultatul a arătat un proces acut în 40%, un proces cronic în 50% și negativ în 10% a cazurilor. Secreție mucoasă s-a găsit în 5% a cazurilor, muco-purulentă în 17%, purulentă în 58%, țesut granulos în 10%, iar în 10% nu am observat nimic patologic.

Deci diagnosticile noastre au fost confirmate în 90% a cazurilor prin intervenția efectuată, iar în cele 10% a cazurilor cu rezultat negativ, sugarii atrofici operați au arătat o lentă creștere în greutate. Dintre cele 45 de cazuri operate am pierdut doi sugari, unul în timpul intervenției, iar celălalt la cîteva ore după aceasta. La ambii s-a găsit o secreție muco-purulentă în antru. Nici cele două cazuri nu le considerăm pierdute

din cauza intervenției. Ambii sugari fiind grav atrofici și decompensați și neputându-i scoate din starea aceea, am apelat la intervenție, ca la un ultim refugiu.

Credem că intervenția trebuie să fie executată în toate cazurile cind afecțiunea otică durează de peste 3 săptămâni și aceasta mai ales dacă este vorba de sugari atrofici. În ultimul timp unii cred că nu este tocmai motivată activitatea chirurgicală susținută și de noi, considerată de ei excesivă, deoarece procesul observat în antru nu este altceva decît o stagnare în dezvoltarea fiziologică a mucoasei antrale ca o urmare a infecției urechii medii, deci nu este antrită. Procesul considerat patologic, conform acestei păreri, nu este altceva decît starea specifică a antrului respectiv a mastoidei la vîrsta corespunzătoare. În acest caz intervenția pare prematură, deoarece procesul se rezolvă și fără aceasta. Alții susțin că azi, în epoca antibioticelor, administrarea lor parenterală sau după unii chiar locală, duce la vindecare și fără intervenție. În condițiile posibilității de administrare a unei game largi de antibiotice, părerea noastră s-a modificat doar într-alt în cit în fiecare caz încercăm și acest tratament, dar dacă datele clinice și de laborator, enumerate mai sus par să confirme antrita, executăm intervenția fără întîrziere.

Tratamentul proceselor otice acute cu antibiotice pare a fi eficace dacă se începe din timp și sub observația medicului specialist.

Clinica stomatologică a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Dr. Csögör Ludovic.

DOI ANI DE EXPERIENȚĂ ÎN DOMENIUL PROTEZELOR DE RETENȚIE, SISTEM KEMÉNY

Dr. Gúzner Nicolae

În tratatul sau despre protezele parțiale, apărut în toamna anului 1952, Dr. Kemény Imre, laureat al premiului Kossuth din R.P.U., descrie noile principii ale protezelor parțiale de retenție. În legătură cu confecționarea protezelor parțiale pe baza noii metode, am dori să facem o dare de seamă despre experiențele și rezultatele obținute în clinica noastră.

Confecționarea protezelor cu placa este cea mai discutată problemă din ortopedia stomatologică. În privința scopului pe care trebuie să-l servească aceste proteze, autorii sînt de aceeași părere. Ortopedia stomatologică este procedeul terapeutic, prin care se completează lipsurile dentare în mod anatomic, funcțional și biologic, ceea ce înseamnă că trebuie să asigure un rezultat ireproșabil din punct de vedere cosmetic, fonetic și funcțional, fără ca restul dinților, gingia, sau părțile moi și tari ale cavității bucale să sufere. Raportul dintre proteze și mediul ambiant nu este identic cu acela existent între cauza fizică și efectul fizic, ci fiind vorba de organisme vii, excitațiile care se răspîndesc din locul efectului produs, complică simțitor acest raport.

Examinînd raportul dintre scopul terapeutic și soluțiile practice, trebuie să recunoaștem că îmbinarea acestor două probleme încă nu s-a produs. Problema confecționării lucrărilor protetice a constituit timp îndelungat — în primul rînd — o problemă a tehnicii, strîns legată de dezvoltarea și îmbunătățirea continuă a materialelor și produselor tehnice noi. Acest lucru nu este o simplă întîmplare și nici nu se putea să fie altfel. Stomatologia s-a străduit să adapteze la cerințele funcționale și biologice procedeele și materialele noi, apărute în cursul procesului de dezvoltare. An de an, s-a ajuns la o nouă etapă a acestui proces și vom înainta pe această cale, pînă cînd vom realiza scopul dorit. Este evident faptul că am avut multe dificultăți, cînd realizările tehnice

aspectuoase au impins pe al doilea plan gîndirea medicală care evoluează într-un ritm mai lent. Nu vreau să insist asupra diferitelor faze ale dezvoltării protezelor parțiale. Procedurile care asigură soluții din ce în ce mai bune, se referă mai cu seamă la două elemente fundamentale ale protezelor parțiale. Unul este *placa de bază*, care transmite și distribuie uniform presiunea masticatoare pe părțile osoase acoperite de mucoasă, a doua parte constitutivă nu mai puțin importantă a protezei este *croșeta*. Delimitarea precisă a plăcii de bază este o sarcină extrem de importantă a medicului, prin care se face ancorarea și fixarea protezei. Croșeta se confecționează din diferite metale prin turnare sau prin indoire, aceasta fixează placa de bază în mod rigid sau elastic îmbrățișînd dinții rămași.

Au urmat nenumărate inovații și combinații în ce privește placa de bază și croșetele, precum și raportul dintre aceste două. Toate combinațiile de croșete au avut o caracteristică comună, aceea că partea metalică a croșetelor s-a aplicat numai pe coroana dintelui. Noul sistem Kemény delimitează perfect marginile plăcii de bază, după un studiu minuțios, anatomic și funcțional. Prin acest procedeu și prin nivelarea porțiunilor de mucoasă, de o compresibilitate (rezistență) diferită s-a reușit să se elimine în mare parte jena produsă de placă, atrofia osoasă compresivă, și balansarea ei. Dar nu aceasta este partea esențială a procedurii sale. Defectul principal al protezelor parțiale, ar fi după Kemény sistemul greșit de ancorare. Croșeta de metal așezată sub partea cea mai bombată a coroanei, transmite mișcările laterale ale plăcii cu o intensitate invariabilă asupra dinților de sprijin. Excitațiile cauzate de forțele nefiziologice, produc după un timp oarecare, mobilitatea și incapacitatea funcțională a dinților de sprijin.

Prin periodontul, compus din fibre colagene, dintele este fixat, în mod elastic, în alveolă. Această construcție asemănătoare unei prese hidraulice dă posibilitatea dintelui de a suporta o forță masticatorie de 30—70 kg. Forța este transformată de către fibrele elastice în forță de tracțiune asupra peretelui osos. Această forță verticală constituie excitația biologică a maxilarului. Între partea coronară și între partea radiculară așezată în alveolă, în caz că acționează o forță verticală, nu se produce forță de rotație și dintele nu funcționează din punct de vedere mecanic ca o pirghie. Dacă această forță deviază cit de puțin de la axa longitudinală a dintelui, atunci partea coronară și cea alveolară a rădăcinii vor funcționa ca o pirghie cu dublu braț. Sistemul de suspensie al dintelui nu mai poate transforma forța nefiziologică în forță de tracțiune asupra peretelui osos. Va dispărea caracterul adecuat al excitației și se transformă într-o forță nocivă asupra aparatului susținător al dintelui. Deci croșetele rigide sau elastice, aplicate pe coroana dintelui, fac posibilă producerea de forțe rotative, dîndu-i acestui dînte de sprijin caracterul unei pirghii. Kemény susține că nici o croșetă metalică, fie ea cit de îngrijit confecționată, nu poate scuti dintele de forța rotativă ce acționează asupra lui.

Etapă ce a urmat a fost construirea unui sistem de ancorare, care să reducă la minimum posibil efectele nocive ale croșetelor. După concepția lui Kemény, acest lucru ar fi realizabil printr-o ancorare, care să intereseze — în același timp — atît partea coronară, cit și partea radiculară a dintelui învelită cu os, fără ca fixarea croșetei să prezinte vreo lipsă de continuitate. Prin această metodă am realizat o reducere a mișcării orizontale atît de daunătoare, dat fiind că partea coronară a dintelui nu mai este izolată, ci cuprinsă într-o șină comună cu procesul alveolar. Am putut obține deci o ancorare nu numai dentară, ci și alveolară, mărind suprafața de retenție. Posibilitatea de dislocare a protezei este redusă la minimum, și dispăre principală cauză a noxelor produse de croșetă.

Așa s-a ajuns la o soluție nouă, la proteza de retenție, după cum o numește Kemény. Posibilitatea de a pune în practică aceste teorii ne-a dat-o acrylatul, pe care îl întrebunțăm azi aproape exclusiv la confecționarea plăcilor. Între proprietățile fizice ale substanțelor acrylice se poate înșira și marea lor elasticitate, ceea ce permite utilizarea lor ca material de confecționare a croșetelor. Atît placa de retenție, cit și croșetele se confecționează din același material, ele formînd o continuare imediată a plăcii. Posibilitatea de a elimina o parte însemnata a excitațiilor produse de croșete și

faptul că putem obține proteze parțiale cu o retenție mult superioară prin noul procedeu, a fost o tentație cu mult mai mare pentru noi, decît contraindicațiile teoretice și practice, care s-au ivit în primele momente.

În clinica noastră s-au confecționat 375 de proteze parțiale de retenție, începînd din iunie 1953 și pînă în februarie 1955 completînd aproximativ 2.200 de dinți. Din practica noastră am constatat că timpul de adaptare al protezelor de retenție este cu mult mai scurt, că sînt ireproșabile din punct de vedere cosmetic, că nu produc tulburări fonetice, iar capacitatea lor funcțională este mult superioară celor anterioare. A scăzut aproape la zero numărul pacienților, care în perioada de adaptare renunțau să mai lupte cu greutățile obișnuinței — purtînd proteza în buzunar. Am constatat în același timp, că dinții care erau destinați extracției la confecționarea unei proteze totale, se pot menține și întrebuița foarte bine, în favoarea retenției, ceea ce ne aduce chiar recunoștința bolnavilor. Lipsa vizibilă a unuia sau a doi dinți frontali am completat-o în mod provizoriu, cu o mică proteză de retenție, imediat după extracție. Rezultatul s-a dovedit atît de bun încît majoritatea pacienților și-au menținut proteza, renunțînd la înlocuirea ei, printr-o punte. Am confecționat proteze cu terminația liberă unilaterală cu o capacitate funcțională foarte bună, folosindu-ne de un tuber bine dezvoltat. În cele din urmă am aplicat în toate cazurile, unde era posibil, numai proteze cu retenție.

Totuși — pe lîngă rezultatele bune, arătate mai sus — ne rezervăm dreptul să menționăm și dezavantajele ce le-am constatat după o observație și un control de doi ani de practică.

Prima observație de această natură se referă la substanța croșetelor. Oare croșetele de acrylat situate pe partea cea mai bombată a dintelui, precum și prin aderarea lor la colet și pe mucoasă, prin așezarea lor în gură și îndepărtarea lor continuă, și prin folosirea lor, nu sînt expuse ruperii repetate? Această bănuială s-a dovedit întemeiată în decursul primului an. Croșetele de acrylat se rupeau mereu. Cauza ruperii era datorită unei neatenteții pacienților, iar alteori, construcției defectuoase.

Aceste defecte ale croșetelor în cartea nouă a lui Kemény apărută în 1954, sînt reduse la minimum, prin înlocuirea lor cu un nou sistem de croșete, mai puțin fragile.

A doua observație este de natură biologică. Oare croșeta de retenție, care acoperă și înconjoară o parte a gingiei la colet, porțiune foarte importantă a parodontului, nu lezează parodontul dinților de sprijin? Menajarea părții gingivale s-a făcut în trecut prin ocolirea ei, pe cînd Kemény rezolvă această problemă numai prin foliere. În cursul folosirii proteze se mai afundă cîte puțin, se pune deci întrebarea, dacă este suficientă această protejare? Dacă sub croșete se produc gingivite marginale, atrofii sau țesut proliferativ, procedeul nu se poate considera bun, și cu drept cuvînt, se poate respinge. Am încercat să reducem posibilitățile dăunătoare, prin foliere minuțioasă, prin extirparea clapielor gingivale existente și prin ocolirea dinților, care prezintă semne de paradentoză.

Experiența de doi ani ne-a dovedit că aceste complicații se ivesc numai în 4% a cazurilor. După statistica lui Bánoczký de la Institutul de perfecționare din Budapesta, sub protezele de retenție abia în 2.4% a cazurilor s-a produs mobilitatea dinților și gingivite, iar cariile la colet — o altă complicație a protezelor de retenție — în 1.3%. Noi n-am avut asemenea complicații. Observațiile noastre nu le considerăm suficiente de documentate, dat fiind că o mare parte a purtătorilor de astfel de proteze, fiind din provincie n-au mai venit la control. Pe de altă parte majoritatea celor ce poartă proteze de retenție, n-au împlinit încă timpul necesar de observație de 1—2 ani.

Valoarea funcțională a protezelor de retenție sistem Kemény s-a mărit considerabil, lărgind în aceleași timp, simțitor și limitele indicațiilor. În ce privește rezerva noastră din punct de vedere al rezultatului biologic — pe lîngă toate rezultatele promițătoare de pînă acum nu ne putem pronunța, decît după un timp mai îndelungat de observație și după o îmbunătățire continuă a procedurii.

VALOAREA HISTEROSALPINGOGRAFIEI CU SUBSTANȚA RADIOOPACĂ HIDROSOLUBILĂ ÎN DIAGNOSTICUL STERILITĂȚII

Dr. Borbáth A., Dr. Glück L.

Una dintre sarcinile de seama ale medicului ginecolog, în perioada construirii socialismului, trebuie să fie lupta împotriva sterilității. Cauza cea mai frecventă a căsătoriilor sterile (în 50—60% a cazurilor), este obstrucția, de natura inflamatorie, a trompelor uterine. Aceasta poate fi pusă în evidență fie prin insulație tubară, fie prin histerosalpingografie.

Procedul histerosalpingografiei (hsg.) are o vechime de aproape 50 de ani. Ea a fost folosită pentru prima oară de către *Nemenov* care a injectat o soluție de lugol în uter și a executat imediat o radiografie. Mai târziu au fost folosite ca substanțe radioopace preparatele de bismut, compuși de argint precum protargolul și calargolul, iar pe urmă soluția de bromură de sodiu. Din cauza fenomenelor de iritație provocate de aceste substanțe hsg. nu s-a putut răspîndi. *Portret* (1923) și *Heuser* (1924) au recomandat pentru hsg. o soluție iodată de 30% în ulei de mac (Lipiodol), precum și soluția de 20—40% iod în ulei de sesam (Iodipin). În ultimele decenii procedeul s-a răspîndit pretutindeni. Valoarea lui constă nu numai în faptul, că demonstrează permeabilitatea trompelor, dar în același timp ne pune în evidență aspectul anatomic al uterului și al trompelor, umplerea și poziția lor, constituind o examinare foarte amănunțită care ne poate da și un răspuns retrospectiv asupra fenomenelor patologice survenite în aceste organe. Procedul indică de asemenea în mod precis locul anatomic al obstrucției. În ultima analiză el permite controlul eficacității intervenției noastre terapeutice pentru combaterea sterilității.

Hsg. are și o acțiune terapeutică manifestată prin aceea, că ea poate fi urmată după un timp oarecare de instalarea gravidității. După datele lui *Mestwerdt* dintre 682 de femei cu sterilitate primară, 170 (24,8%) au devenit gravide după hsg., iar dintre 383 de femei cu sterilitate secundară 150 (27,4%).

Cu toate avantajele descrise, hsg. cu substanță iodică uleioasă nu s-a dovedit a fi un procedeu inofensiv. Resorbția lipiodolului e foarte înceată, poate dura luni (*Martius*) sau ani (*Forestier*) provocînd aderențe. Nu rarori hsg. era urmată de redoptarea fenomenelor inflamatorii din micul bazin sau chiar de peritonită (*Mandl*, *Odenthal*, *Schröder* și *Jacobi*. ș. a.). Datorită viscozității sale, soluția uleioasă nu se poate elimina din trompele stenozate, putînd provoca obstrucția completă a trompei prin granulom de corp străin (*Held*). Aplicînd presiune prea mare, soluția uleioasă poate pătrunde în venele uterine, cauzînd o embolie fatală (*Gajzágó*) sau poate provoca ruptura trompei obstruate. Desfacerea iodului din combinație, poate da fenomene de idiomism la persoanele sensibile față de el.

Din cauza fenomenelor secundare pe care le pot provoca soluțiile uleioase, specialiștii au căutat o substanță radioopacă care da contrast intens, se resoarbe rapid, nu provoacă reacții chimice și fiind dotată cu o viscozitate convenabilă, poate pătrunde ușor în trompe. Aceste deziderate sînt satisfăcute de soluțiile apoase iodate folosite în urologie (Abrodil, Perabrodil, Uroselectan B). Observațiile lui *Kjellberg*, au arătat, că soluția apoasă de iod (Perabrodil 50%) injectată în cavitatea abdominală, la femei și animale nu provoacă nici un efect dăunător. Cercetările recente ale lui *Fochem* și *Ulm* arată de asemenea, că soluția apoasă de iod (Joduron S) pătrunzînd cu ocazia hsg. în rețeaua limfatică a uterului nu provoacă efecte nocive. După apariția monografiei lui *Kjellberg* (1942) majoritatea autorilor au început folosirea soluțiilor apoase de iod, care au înlăturat aproape complet preparatele uleioase (*Mecsibics*, *Schultze*, *Antonowitsch*, *Fóti*, *Zeit*).

Incurajați de rezultatele favorabile comunicate în literatura de specialitate, noi am axat examinarea bolnavelor sterile pe hsg., cu soluție apoasă de iod. Examinările au fost făcute cu substanța de contrast folosită în urologie, de fabricație indigenă, UROMBRAL CIF care este o soluție apoasă de 40% a monoiodmetan-sulfatului de sodiu.

Tehnica folosită de noi în hsg. este urmatoarea: în a doua jumătate a ciclului menstrual am determinat gradul de curățenie al vaginului și colului, leucocitoza și VSH, pregătind bolnavele ca și pentru radiografiile urologice. Examinarea propriu zisă, am făcut-o pe trochoscop. Cu o seringă Braun prevăzută cu o olivă de cauciuc, am introdus, în uterul bolnavei 10 ml. urombral 40%, în care în prealabil am dizolvat 200.000 U. I. penicilină cristalină, pentru a preveni eventualele infecții ascendente. Injectarea substanței radioopace, am făcut-o încet sub control radiosopic — conform indicațiilor lui Kjellberg — ceea ce ne-a permis, să observăm modul de pătrundere al substanței de contrast în uter și trompe, pe urma în cavitatea peritoneală, sau lipsa acestei pătrunderi în cazul obstrucției. În acest fel, în locul metodei vechi statice de hsg., care se rezuma la o simplă radiografie „oarbă” a organelor genitale interne, metoda descrisă ne furnizează date prețioase referitoare la caracterele anatomo-funcționale ale uterului și trompelor. În acest fel putem vorbi cu drept cuvânt de o hsg. dinamică.

După injectarea substanței de contrast facem 3 radiografii: prima în incidență postero-anterioară, pe urmă în OAD și OAS de 30°—40°. La nevoie mai expunem o radiografie după 15 minute. Unele bolnave au semnalat în timpul injectării substanței radioopace dureri trecătoare în etajul abdominal inferior. După examinarea bolnavei au stat culcate 1 oră, pe urmă au părăsit serviciul singure. A doua zi bolnavele au rămas la pat și li s-a administrat 200.000 U. I. penicilină.

În cele 35 de cazuri ale noastre de hsg. nu am constatat nici o complicație. Urombratul pătruns în cavitatea peritoneală s-a resorbit în 1—2 ore, iar din trompele obliterate în maximum 3 zile.

Redăm pe scurt 5 cazuri tipice din lotul nostru de examinări:

1. Bolnava B. M. de 24 de ani cu o sterilitate primară. În anamneză nimic important. Hsg.: uterul se umple uniform, trompele nu sînt permeabile (fig. 1).

2. Bolnava B. A. de 22 de ani cu o sterilitate primară. Anexită înainte cu 4 ani. Hsg.: uterul se umple normal, ambele trompe sînt dilatate și transformate în sactosalpinxuri (fig. 2).

3. Bolnava F. Gy. de 30 de ani, are în anamneza 3 raclaje. În ultimii 2 ani nu a mai fost gravidă. Hsg.: uterul ușor hipoplazic deviat spre stînga, ambele trompe permeabile, substanța radioopacă este dispersată în cavitatea peritoneală (fig. 3).

4. Bolnava U. M. de 30 de ani cu o sterilitate primară. În antecedente anexită înainte cu 2 ani. Hsg.: substanța de contrast se elimină din uter, pătrunzînd în trompele transformate bilateral, în sactosalpinxuri (fig. 4).

5. Bolnava P. M. de 31 de ani, în decursul unei căsnicii de 6 ani nu a fost niciodată gravidă. Anamneza nu cuprinde date referitoare la procese inflamatorii. Hsg.: uter normal, substanța radioopacă trece prin trompele permeabile în cavitatea peritoneală. Sterilitatea nu e de origină mecanică (fig. 5).

Concluzii.

1. Autorii au executat histerosalpingografia cu soluție apoasă de iod (Urombral CIF) la 35 de femei sterile.

2. Pentru prevenirea infecției ascendente ei au dizolvat în prealabil 200.000 U. I. penicilină cristalină în urombral.

3. Procedeu aplicat e simplu, nu necesită aparatură specială. Cu o seringă Braun, 1 tire-balle și un specul Collin ginecologul și radiologul îl pot ușor executa.

4. Soluția apoasă da o umbră bine apreciable și se reoarbe rapid.

5. Hsg. executată cu soluție apoasă de iod s-a dovedit a fi complet inofensivă, necauzînd nici o complicație ulterioară.

6. Pe baza calităților prețioase amintite, preferăm hsg. cu soluție apoasă de iod, perflații — care necesită o aparatură specială — și o considerăm ca un procedeu indispensabil în diagnosticul modern al sterilității feminine.



Fig. 1.

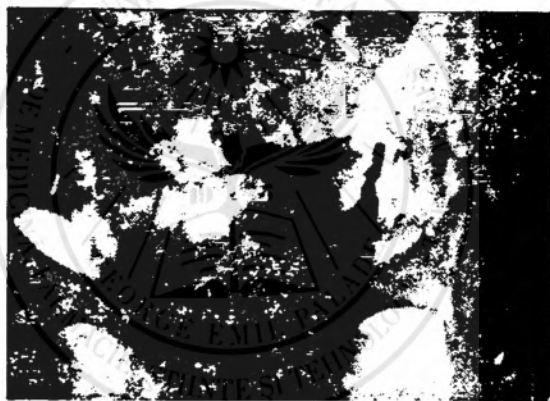


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

EFICACITATEA TARDIVĂ A UNOR PROCEDEE DE TRATAMENT COMPLEX IN TUBERCULOZA PULMONARĂ CAVITARA

Dr. Zeno Barbu și Eugenia Barbu

în colaborare cu:

Adorján Károly, Bu-óthy Miklós, Bors Márta, Costin Samoilă, Dr. Ferenczi Gabriella, Dr. Hirsch Simion, Hornyák Béla și Lakatos László.

Tratamentul tuberculozei cavitare este pe cale de a suferi importante modificări în urma introducerii de noi procedee terapeutice ca cel antibiotic administrat per oral, în perfuzie sau endobronșic, aspirație endocavitară, exereză segmentară, etc. În unele cercuri medicale se vorbește chiar de nevoia reconsiderării colapsoterapiei în sensul restrîngerii sau chiar renunțării la ea.

Scopul acestor cercetări este de a verifica în lumina rezultatelor tardive și pe un număr suficient de cazuri valoarea diverselor procedee de tratament luate în parte, cit și de a stabili succesiunea și asociația optimă a momentelor terapeutice care pot intra în componența tratamentului complex al tuberculozei cavitare.

Metoda de cercetare.

Pentru a atinge acest scop încă din anul 1949 am început să urmărim acele loturi de bolnavi care din diverse motive au trebuit să urmeze o cale sau alta de tratament.

Au fost urmărite loturi de cavitari, tratate fie numai cu streptomycină, hidrazidă, sau acid paraamino-salicilic, fie cu asocierea lor, cercetînd corelația dintre caracterul procesului, dimensiunea sau vîrsta leziunilor și rezultatul tardiv al tratamentului. Unele loturi au fost urmărite timp de 5 ani, iar bolnavii făcînd parte din ele, în caz de vindecare, nu au primit decît un singur fel de tratament.

La alți bolnavi s-a urmărit eficacitatea de durată a tratamentul antibiotic asociat și neasociat, cu colapsoterapie, cu cură igienico-dietetică, sau cu un tratament desensibilizant pentru a pune în evidență asociația optimă a momentelor terapeutice.

În fine, la alți cavitari s-a aplicat un tratament complex, însă într-o înlînțuire variată a momentelor terapeutice, pentru a putea pune în evidență succesiunea cea mai bună.

S-a dat o atenție deosebită proceselor cavitare care s-au dovedit a fi refractare la orice fel de tratament conservator, pentru a stabili poziția exerezei segmentare în cadrul tratamentului complex al tuberculozei cavitare.

Constatări.

Cercetînd rezultatele imediate și tardive obținute prin aplicarea unor cantități suficiente de diverse antibiotice, constatăm așa după cum rezultă și din tabelul Nr. I, că rezultatele bune nu întrec proporția de 20% din totalul cavitărilor tratați. În următorii 2—5 ani, 50% din cazurile bune recidivează „in situ”, scăzînd astfel la 10% proporția cazurilor vindecate, ceea ce abia întrece valoarea vindecării spontane a proceselor cavitare.

Antibioticele s-au dovedit a fi însă de o valoare neegală în ceea ce privește eficacitatea lor în tuberculoza cavitară. Hidrazida izonicotinică dă cel mai ridicat procent de vindecare (27%) și cel mai mic procent de recidive tardive (30%). Am mai constatat că eficacitatea antibioticelor sporește aproape la dublu atunci cînd se aplică în asociație cu hidrazida izonicotinică (41%). Nu se poate spune același lucru despre asociațiile streptomicinei cu acid paraamino-salicilic sau tebezon. Proporția vindecărilor obținute prin asocierea hidrazidei cu acid paraamino-salicilic, sau a hidrazidei cu streptomycină este aproape identică. De aceea credem că într-o primă etapă trebuie utilizată combinația hidrazidei cu acid paraamino-salicilic, urmînd ca streptomicina să se pas-

treze ca o rezervă terapeutică pentru protecția unei eventuale colapsoterapii medicale sau chirurgicale.

Tabel Nr. I.
sintetizînd rezultatele imediate și tardive ale tratamentului antibacterian în tuberculoza cavitară.

Nr. crt.	Antibioticul utilizat	Cantitatea administrată	Cazuri tratate	Rezultate bune imediate	Rezultate bune tardive
1.	Hidrazida J. N.	20—60 g	44	27%	20%
2.	Streptomicină	80—120 g	101	18%	12%
3.	Ac. paraamino-salicilic	0,5—2 kg	16	12%	—
4.	Thiosemicarbonă	10—30 g	12	—	—
5.	HJN și streptomicină	20—60 g			
		60—80 g	12	41%	33%
6.	Hidrazidă și P.A.S.	20—60 g	12	34%	25%
		0,5—1,5 kg			
7.	Streptomicină și P.A.S.	120 g			
		1,5 kg	49	18%	14%
T O T A L :			246	20%	10%

Am mai constatat așa cum rezultă din tabelul Nr. II. că nu toate procesele cavitare beneficiază într-o egală măsură de pe urma tratamentului cu antibiotice. Procesele fibro-cavitare și cazeo-cavitare nu răspund favorabil la tratamentul antibacterian independent. O formă deosebit de rezistentă este cavernula staționară, rezultînd de pe urma excavarii proceselor apico-nodulare. Caverna elastică de tip precoce este în schimb susceptibilă chimioterapiei.

Tabel Nr. II.

Corelația dintre forma anatomo-clinică a procesului cavitărilor și eficacitatea de durată a tratam. antibiotic (Streptomicină, P.A.S.).

Nr. crt.	Felul procesului cavitărilor	Cazuri tratate	Rezultate bune imediate	După 3 ani
1.	Procese cavitare „precoce”	20	30%	20%
2.	Procesele ulcero-fibroase și reziduale	12	16%	8%
3.	Procese cazeo-cavitare	8	—	—
4.	Procese ulceronodulare „staționare”	9	10%	10%
T O T A L :		49	18%	14%

Analizînd importanța aplicării precoce a tratamentului antibacterian, constatăm în cazurile tratate de noi că aplicarea chimioterapiei în primele 6 luni de la apariția procesului cavitărilor, poate duce la o vindecare durabilă în 58% a cazurilor în timp ce după această perioadă rezultatele devin din ce în ce mai rele.

Tabel Nr. III.

Corelația dintre vîrsta procesului și eficacitatea tratamentului antibacterian.

Nr. crt.	Vîrsta procesului cavitărilor	Nrul bolnavilor tratați	Proport. de rezult. bune imediate	Proportia după 2 ani
1.	Între 0 și 6 luni	12	58%	58%
2.	Între 6 și 12 luni	8	25%	25%
3.	Între 1 și 6 ani	24	12%	—
T O T A L :		—	27%	20%

Această deosebită eficacitate a tratamentului antibacterian aplicat precoce, a ridicat problema renunțării, în cazurile cu răspuns favorabil, la colapsoterapia medicală. Noi am constatat la cazurile noastre după cum rezultă și din tabelul Nr. IV. că această renunțare este nemotivată, deoarece după 2 ani, jumătate din cazurile vindecate recidivează „in situ”. În schimb loturile noastre care au urmat un tratament combinat de antibiotic cu colapsoterapie medicală sau chirurgicală în același interval de timp au dat un număr mult mai important de vindecări (92%) și nici o recidivă. Totuși credem că în fața unui caz vindecat prin antibiotice, putem să temporizăm intervenția chirurgicală mai ales atunci, când transformările morfologice observate sub influența tratamentului antibacterian par să asigure o vindecare durabilă (rapida involuție a cavernei, normalizarea bronșiei de drenaj și cicatrizarea stelată) a procesului.

Tabel Nr. IV.

Frecvența recidivelor tardive în raport cu asocierea antibioticelor cu o colapsoterapie.

Felul tratamentului	Cazuri tratate	Frecv. recid. in situ după 2 ani
Cavitari tratați cu diferite antibiotice	246	50%
Cazuri cavitare tratate cu hidrazidă și colapsoterapie	34	—

Importanța curei igienico-dietetice a fost scoasă în relief la lotul de bolnavi analizat în tabelul Nr. V. care ne relatează despre o proporție de 4 ori mai mare de recidive „in situ” atunci când chimioterapia a fost aplicată în mod ambulator, față de loturile spitalizate pe cel puțin 6 luni.

În ce privește terapia antibacteriană aplicată ca tratament independent, pe cale endobronșică, în combinație cu aspirația endobronșică sistematică, cercetările noastre nu sînt încă terminate. Pe baza rezultatelor noastre de pînă acum putem afirma că se pot obține și prin acest procedeu vindecări durabile în anumite forme ale tuberculozei cavitare într-o proporție mai ridicată de cazuri decît prin administrarea antibioticelor pe cale generală, iar în combinație cu o colapsoterapie se lărgeste sfera de indicație și scad riscurile acesteia.

Am avut nenumărate ocazii să ne convingem de importanța asocierii în cadrul unui tratament complex a chimio- și colapso-terapiei cu terapia stimuloare și desensibilizantă. Prima am aplicat-o sub formă de vitamino-hormono- și fermento-terapie. Principala substanță a tratamentului desensibilizant este bromul. Indicația de bromoterapie se poate pune fie pe baza cercetării tipului de reactivitate nervoasă, fie pe baza determinării reactivității galvano-cutanate. Nu trebuie neglijat rolul desensibilizant al repausului, al calciterapiei și al antigeno-terapiei.

Tabel Nr. V.

Rolul curei igienico-dietetice în întărirea acțiunii antibioticelor.

Nr. crt.	Felul tratamentului	Cazuri tratate	Procentul recidivelor tardive
1.	Antibiotice aplicate ambulator	60	48%
2.	Antibiotice aplicate pe lingă o spitalizare de 6 luni.	99	13%

Văzînd deosebita eficacitate a tratamentului complex, urmează să se studieze ordinea în care să se aplice momentele terapeutice și pentru a găsi succesiunea optimă.

Am constatat, că administrarea antibioticelor înainte de aplicarea unei colapsoterapii este de două ori mai eficace decît aplicarea lor ulterioară. Ca lot de cercetare ne-au fost cazurile tratate cu hidrazidă izo-nicotinică și sintetizate în tabelul Nr. VI. Se pare că prezența unei colapsoterapii proaspete inhibă acțiunea antibioticului prin dezvoltarea rapidă a rezistenței microbiene determinată de slaba circulațiune pulmonară. Același lucru putem să-l spunem și despre aplicarea prealabilă a tratamentului endobronșic. Acestea ne-au determinat să începem tratamentul tuberculozei cavitare cu administrare de PAS asociat cu hidrazidă izo-nicotinică urmată de instituirea unei colapsoterapii din a 4-a săptămîină a tratamentului antimicrobian. În schimb, tratamentul antibiotic nu poate înlocui, în cazurile de colaps incomplet, intervențiile de corectură. (op. lui Iacobescu).

Existența unor forme cavitare rezistente tratamentului complex, în ciuda bunei stări imuno-biologice a pacientului, justifică necesitatea exerezelor segmentare. Cu cît într-o țară e mai frecventă această formă staționară de cavernă, cu atît e mai justificată rîspîndirea chirurgiei de extirpație.

Tabel Nr. VI.

Corelația dintre succesiunea și eficacitatea tratamentului complex (Lot tratat cu H.J.N)

Nr crt.	Felul succesiunii	Cazuri tratate	Procentul rezultatelor bune imediate	După 2 ani
1.	Antibiotice aplicate cu 1—2 luni înainte colapsoterapiei	13	92%	identic
2.	Antibiotice aplicate după colapsoterapie.	21	48%	identic
T O T A L :		34	65%	identic

Concluzii.

1. Succesul maximal în terapia tuberculozei cavitare poate fi obținut numai printr-un tratament complex antibacterian asociat, colapsoterapeutic, stimulator și desensibilizant.
2. Tratamentul antimicrobian asociat trebuie să precede colapsoterapia. Este preferabilă asocierea hidrazidei izo-nicotinică cu PAS sau tebezon.
3. Nu este avantajoasă asocierea streptomicinei cu hidrazidă avînd în vedere necesitatea păstrării acesteia din urmă ca rezervă terapeutică.
4. Ori cîtă eficacitate ar avea tratamentul antimicrobian în unele forme cavitare, nu trebuie să se renunțe decît în mod excepțional la colapsoterapia medicală. În schimb se poate temporiza colapsoterapia chirurgicală.
5. Baza oricărui tratament este cel igienico-dietetic.
6. Tratamentul antimicrobian administrat pe cale endobronșică în combinație cu aspirații endocavitare este o prețioasă parte constitutivă a tratamentului complex.
7. În formele strict limitate, rezistente la tratamentul complex și în fața imposibilității de a institui o colapsoterapie medicală, printre procedeele de tratament chirurgical, se va avea în vedere și exereza segmentară.

APARAT PENTRU CLORINAREA APEI, APARAT PENTRU MASURAREA ADINCIMII FINTINILOR, MODEL DE FINTINĂ, INOVAȚII

Dr. Horváth Miklós și colaboratorii.

I. Aparat simplu pentru clorinarea apei potabile și reziduale în colectivități mici
Aparatul se compune din două părți principale:

1. Prima parte este un vas de formă triunghiulară cu fețe neegale, prin care trece un ax în poziție excentrică. Apa care trebuie dezinfectată curge în acest vas, îl umple, îl scoate din poziția de echilibru și se varsă. Vasul fiind mobil, în mod automat pune în mișcare partea a doua a aparatului (fig. 1.).

2. A doua parte este dozatorul de clor. Soluția de clor în concentrație cunoscută se găsește deasupra vasului mobil într-un rezervor de sticlă. În urma dezechilibrării vasului, soluția de clor iese din sistemul de seringi (confectionate din sticlă, sau alt material rezistent față de clor) și se varsă în apa cuprinsă în vasul triunghiular, în proporție cunoscută și reglabilă. După golire, vasul revine la poziția normală de echilibru. Apa care curge încontinuu, se măsoară automat și atrage după sine cantitatea necesară de soluție dezinfectantă. Dacă se oprește curentul de apă, nu va mai curge nici soluția de clor. În acest fel cantitatea de clor necesară dezinfectării este dozată încontinuu.

Aparatul se poate întrebuița cu succes în gospodării colective, șantiere, colonii de copii și pentru dezinfectarea apelor reziduale provenite de la spitale. Construit în dimensiuni corespunzătoare, se poate folosi atât la sate cit și în orașele mici.

II. Dispozitiv simplu pentru recoltarea probelor de apă și măsurarea adincimii fntinilor.

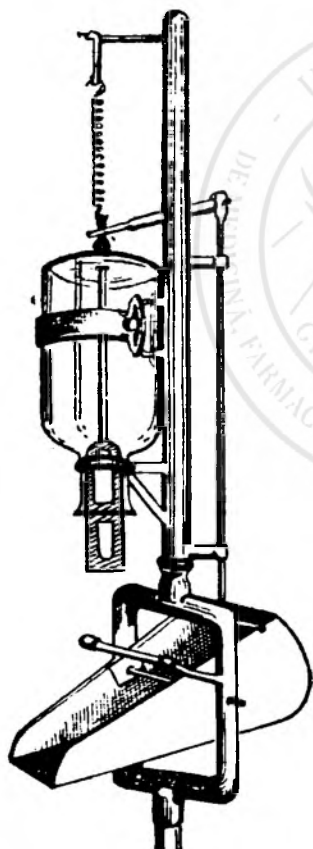
Pentru măsurarea adincimilor avem nevoie de 3 date: 1.) Adincimea nivelului de apă 2.) Grosimea stratului de apă și 3.) Adincimea fntinii.

Dispozitivul confectionat din tablă zincată este compus din 2 părți: 1.) Un flotor etanș umplut cu aer, avind un diametru de 20 cm. și 5 cm grosime, fiind prevăzut în centru cu o deschizătură circulară de 3,5 cm diametru.

2.) Un cilindru de tablă cu fundul închis, cu gură deschisă, avind o lungime de 30 cm, fiind prevăzut cu o greutate de plumb. La gura cilindrului este situat un trepied pentru fixarea sforii.

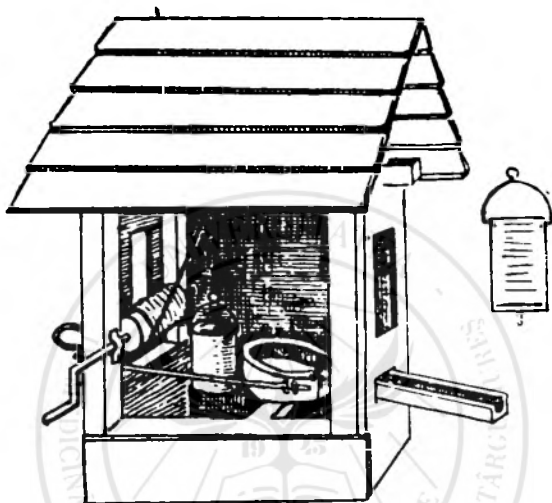
La fund greutatea de plumb are o margine mai

lățată ceea ce împiedică alunecarea flotorului. Pe sfoară sînt marcate cu panglici colorate distanțele de 1. m.



La măsurarea fântinii, dispozitivul se lasă în fântină. Pe fir se numără metrii sololiți de la nivelul solului. Momentul în care flotorul atinge nivelul apei se simte ușor. Scufundând dispozitivul mai departe, flotorul rămâne la suprafața apei, iar cilindrul trecând prin deschizătura flotorului se scufundă până la fundul fântinii. Momentul atingerii fundului se simte din relaxarea firului. Distanța de la flotor până la fund este grosimea stratului de apă. Lungimea firului de la nivelul solului până la fund este adâncimea fântinii.

Cilindrul ajunge la suprafață plin cu aproximativ 200. ml. apă, cantitate suficientă pentru efectuarea analizelor la fața locului.



III. Dispozitiv închis pentru scoaterea și vărsarea apei, aplicabil la fântini de tip „Brooklyn”.

Construcția fântinii de tip Brooklyn este ieftină și rapidă. Acoperișul și dispozitivul de scoatere are dimensiuni reduse, se pot confecționa prin mijloace casnice. Deficiența acestui tip constă în faptul că la geruri mari căldura emanată dinspre fundul fântinii nu este suficientă pentru a împiedeca înghețarea porțiunii înguste a fântinii de la suprafața solului.

Urmează: să se construiască un acoperiș închis, care poate păstra căldura și feri de îngheț, iar dispozitivul de scoatere apei cu toate acestea să nu se atingă cu mina, devenind astfel corespunzător cerințelor igienice.

Dăm mai jos descrierea tipului de fântină corespunzătoare acestor cerințe (fig. 2).

Casa fântinii se construiește din scindură de brad. Este important ca toată construcția să fie etanșă cu un orificiu mic de ventilație, care asigură schimbul de aer.

Piesa principală a dispozitivului de scoatere și de vărsare a apei este un uluc care poate fi manipulat din exterior. La scoaterea apei ulucul este împins în interior, ca să permită trecerea găleții. După ridicarea găleții peste nivelul ghizdului, ulucul se trage în poziția inițială. Prin contactul fundului găleții cu canalul ulucului, supapa se deschide și apa curge prin uluc în vasul consumatorului. La coborirea găleții, aceasta se ridică înții puțin, se împinge ulucul înainte, asigurând locul de trecere pentru găleată.

Dispozitivul de mai sus se poate aplica și la fântinile rurale săpate sau cu roți, prin folosirea găleților prevăzute cu supapă la fund.

MODIFICAREA PROCEDEULUI ROUX IN TRATAMENTUL ULCERELOR PEPTICE JEJUNALE POSTOPERATORII

Dr. Pápay Z.

Tratamentul chirurgical al ulcerelor peptice jejunale postoperatorii a constituit o preocupare serioasă a clinicii noastre din cursul ultimilor ani. În marea majoritate a cazurilor, ulcerele sînt renitente față de orice tratament conservativ și prin complicațiile lor periclitează în mare măsură viața purtătorilor lor.

În decursul timpului, practica a dovedit, că nu putem conta pe rezultate multumitoare, decît după extirparea radicală a gurii de anastomoză ulcerata cu rezecția concomitentă a pilorului și a regiunii prepilorice în cazul ulcerelor jejunale, care apar după operații gastrice paliative, iar în cazul celor apărute după intervenții radicale, numai după rezecția gurii de anastomoză ulcerată cu o parte a bontului stomacal. Intervenția operatorie e îngreunată de: infiltrația caloasă perifocală a leziunii (1); infiltrația concomitentă a colonului transvers (2) și scurtimea ansei aferente (3). După observațiile noastre la toate ulcerele jejunale peptice, ansa aferentă e și viciată. Peretele ansei aferente e inflammat, după cum se vede și la examinările histo-patologice facute de noi în 24 de cazuri. După aceste examinări mucoasa ansei aferente în marea majoritate a cazurilor a fost îngroșată, mult lărgită, glandele înmulțite, arătînd semnele unei secreții accentuate. În glande se observă formarea unor celule mari, cu nuclei deschiși și tumefiați. Mucoasa e hiperemică, bogată în celule, prezentînd hemoragii infiltrative, corespunzînd unui diagnostic de enterită acută (Prof. Dr. L. Haranghy). Ansa aferentă în marea majoritate a cazurilor este mult dilatată în urma stazei prelungite, cauzată de prezența ulcerelor peptice jejunale. În 12 cazuri dintre observațiile noastre diametrul ansei aferente, a fost de 4 ori mai mare, decît diametrul ansei eferente.

Aceste împrejurări explică mortalitatea considerabilă (aproape 20% după unii autori), în intervențiunile aplicate, în tratamentul ulcerelor peptice jejunale și totodată și faptul, că unii autori, preferă în locul operațiilor laborioase și periculoase, fie vagotomia totală bilaterală, care micșorează o parte a suferințelor, fie procedeul paliativ al lui *Biencheri* descris în anul 1948. Pe baza experiențelor de mai mulți ani, noi am preferat procedeul *Roux*, în tratamentul ulcerelor peptice jejunale postoperatorii, dar pentru a ușura efectuarea anastomozei dintre prima ansă jejunală liberă și ansa eferentă, am modificat astfel procedeul: înfundăm ansa aferentă imediat după eliberarea ei, ea fiind în cele mai multe cazuri scurtă, cu peretele viciat, dilatată, cu mezențier infiltrat, iar pentru restabilirea continuității tubului digestiv, la sfîrșitul operației, practicăm entero-entero anastomoză latero-laterală izoperistaltică, între ansa eferentă și partea orizontală inferioară a duodenului, în imediata vecinătate a arterei mezenterice caudale. Efectuarea acestei anastomoză e foarte simplă, pentru că în urma stazei duodenale concomitente, în cele mai multe cazuri, a III-a porțiune a duodenului devine proeminentă și găsim împrejurări prielnice pentru efectuarea anastomozei. Anastomoză fiind făcută între două anse cu pereți intacti, suturile intestinale sînt durabile și rezistente. Tendința de deplasare a ansei anastomozate, e extrem de mică și astfel pericolul insuficienței suturilor, e extrem de mic. Înfundarea imediată după secționarea ansei aferente, exclude infectarea cavității peritoneale.

Am mai modificat procedeul și la efectuarea gastro-entero anastomozei. Nu întrebunțăm pentru anastomoză tot bontul gastric, ci după metoda aplicată de *Hoffmeister-Finsterer* la alte gastro-entero anastomoză, închidem porțiunea cranială a bontului, o înfundăm, iar anastomoză o executăm între partea caudală a bontului gastric și ansa eferentă. Astfel, evităm dilatarea ansei eferente și staza formată în ea, care se observă aproape totdeauna la cei operați după proc. original a lui *Roux*.

Fixarea bontului cranial al ansei eferente pe porțiunea infundată a bontului gastric, face să dispară dehiscențele suturilor atât de des întâlnite la acest nivel.

Analizând modificările introduse trebuie să menționăm următoarele :

1. ca și la proc. original, a lui Roux și aci ansa intestinului subțire, care ia parte la gastro-entero anastomoză și o mică parte a ansei eferente, trebuie să suporte efectul corosiv al sucului gastric acid, neamestecat cu sucul duodenal bazic. Deci modificarea noastră nu elimină dezavantajul procedului original;

2. porțiunea inferioară orizontală a duodenului și ansa jejunală eferenta anastomozată, nu se așează perfect izoperistaltic și n-am îndrăznit să potrivesc izoperistaltic ansa jejunală eferentă pentru a înlătura pericolul cudării;

3. porțiunea inferioară orizontală a duodenului, își pastrază continuitatea și astfel mișcările peristaltice nu golesc conținutul duodenului direct în intestin, ci numai după o scurtă stagnare;

4. conținutul ansei eferente are posibilitatea să intre în duoden și sa fie sursa unei infecții ascendente.

Cele doua presupuneri din urmă s-au confirmat în parte, prin examinările radiologice de control, făcute la cei operați, după procedul modificat. După ce bariul din stomac și din prima parte a ansei eferente, trece în mare parte și repede în primele anse jejunale, o mică parte a lui însă, când trece pe lângă duodeno-enterostomie, intră în duoden și ajungând în a IV-a porțiune a duodenului, stagnează un timp oarecare eliminându-se în curs de câteva minute, în urma acțiunii mișcărilor antiperistaltice.

Dintre cei 28 bolnavi, tratați în cursul ultimilor 8 ani cu ulcere peptice jejunale postoperatorii, mai mulți au fost operați, pentru prima dată în legătura cu o boală ulceroasă cronică necomplicată, cu ulceratii pe duoden sau pe mica curbura și numai la o mică parte a bolnavilor prima intervenție s-a făcut pentru hemoragii și perforații. În două cazuri la intervenție s-au găsit tumori maligne în peretele gastric.

Dintre bolnavii operați după procedul modificat, nu am pierdut nici unul.

La controlul bolnavilor reoperați, am întrebuințat chestionarul recomandat de *Iljinszkij* și am obținut următoarele date: dintre cei 26 de bolnavi cu ulcere peptice jejunale doi; la 11 și la 14 luni după re-intervenție, au scombăt în urma îmbolnăvirilor intercurrente (tuberculoză pulmonară fibro-cavitară recidivată, gripa complicată cu broncho-pneumonie). Până la apariția recidivei, la primul caz și la ivirea bolii intercurrente în cazul al doilea și acești 2 bolnavi, ca și ceilalți 24 s-au simțit bine, nu au avut suferințe gastrice. Ei s-au declarat sănătoși. Cu toate ca nici unul dintre cei operați nu urmasera mai mult de 4 săptămâni până la 3 luni regimul prescris pentru 18 luni. Ei au început să lucreze la 35—42 zile după operație. Nici unul nu a fost nevoit sa-și schimbe ocupația, din cauza operației. Toți și-au recâștigat forța fizică, lent, în mod treptat dar nu în întregime. Nu au fost nevoiți sa-și schimbe felul de trai, din cauza operației. Consumă — în marea majoritate a cazurilor — tot felul de mâncări, își pot potrivi alimentația după ritmul muncii. Aproape fiecare are însa o sensibilitate specială, față de anumite mâncări. Doi dintre cei operați, au fost și sint și în prezent în tratamentul clinicii medicale, cu enterocolită cronică. Durcile cedează ușor la spasmolitice și regim, dar recidivele sint frecvente. La unul dintre ei, controlul radiologic repetat de mai multe ori a aratat, că gura de anastomoză e sensibilă la palpare fără nișă ulceroasă. Sucul gastric al operaților, arata ușoara hipoaciditate. Numărul globulelor roșii variază între 3.000.000 și 4.100.000.

Rezultatele obținute le consideram încurajatoare, dar nu presupunem nicicum, că problema terapiei ulcerelor peptice jejunale postoperatorii, ar fi rezolvată. Sintem datorii, să apreciem aceste rezultate, pentruca prin modificările introduse de noi, s-a îmbogățit cu o nouă metodă, arsenalul modest, aplicabil până în prezent, în terapia ulcerelor peptice jejunale postoperatorii. Mai ales, când ansa aleranta e profund viciată, scurtă și în consecință intervenția radicală în trecut a fost extrem de greoaie, astăzi — în urma modificărilor noastre — după extirparea părților viciate, sintem în stare sa restabilim ușor și fără pericol continuitatea tubului digestiv.

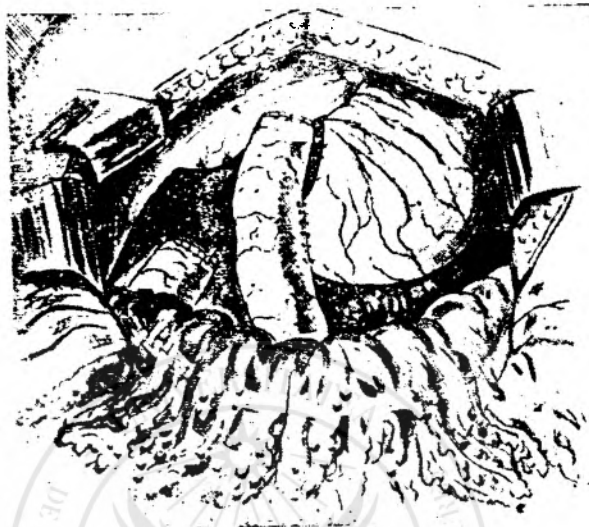


Fig. 1



Fig. 2.

Fixarea
face să

parte l
efectul
ficarea

mozată
ansa j

astfel
după c

unei ii

logice
stoma
anse j
în du
elimin

postop
ulcero
la o j
rații.

Iljins.
jejun
interc
bronc
curen
avut
rații l
luni.
să-și
mod
cauz
iși p
speci
în tr
spas
logic
fără
glob

că p
dato
finbc
ulcer
scur
— î
rest



Fig. 3.

Lucrare executată în clinica de pediatrie a I.M.F. din Tirgu-Mureș
Conducător: Conf. Dr. Puskás Gheorghe.

DESPRE CAZURILE NOASTRE DE ACRODINIE

Dr. Szentkirályi St. Indig B.

Pînă în prezent nu avem cunoștință să fi apărut vreodată comunicare referitoare la cazuri de acrodinie în literatura noastră medicală. Lucrarea de față este actuală prin faptul că în anul 1952 am avut ocazia să observăm șase cazuri de acrodinie, iar în anul 1953 încă unul. Pînă la această dată n-am observat nici un caz în clinica noastră.

Unii autori scot în evidență ca o curiozitate faptul, ca în Europa apuseană boala este foarte frecventă, pe cîtă vreme în cea răsăriteană se observă foarte rar. Mai frecventă este în partea de nord a Elveției și în Austria. Limba răsăriteană a răspîndirii ei este regiunea Zagrebului. În Ungaria s-au observat puține cazuri, iar în Uniunea Sovietică, Maslov în marșul său din 1945 relevă doar cîteva cazuri observate de Molcianov, Kotikov și Hindes.

Boala a fost descrisă prima dată de Selter în 1903 sub denumirea de trofodermatoneuroză, însă în Australia, încă de la sfîrșitul secolului trecut, este cunoscută o boală identică cu acrodinia și răspîndită sub numele de Pink Disease. Swift în anul 1914 o descrie sub denumirea de eritrodermie. În 1923 Feer da o descriere precisă a acrodiniei, pe care o numește neuroza vegetativă a copiilor nuci. Denumirea de acrodinie dată de Weston se referă la un simptom caracteristic al bolii: durerile lancinante ale membrelor.

După Feer sînt caracteristice pentru boala: apatia, irascibilitatea, insomnia, inapetența, pierderi în greutate, transpirații persistente și abundente, prurit rețel, dureri în extremități, cianoza roșie a mîinilor, picioarelor și nasului, descamația lamelară a palmei și a plantei, exanțeme polimorfe, leziuni trofice ale pielei și ale mucoasei bucale, adinamie, hipo-tonie și temperatură. Simptomele cardinale sînt: tahicardia, hipertensiunea arterială și hiperghcemia. Feer consideră clasic tabloul clinic manifest care prezintă toate simptomele cardinale și atipic pe acela în care unele simptome predomină. Astfel în forma psinică simptomele mai pronunțate sînt: schimbarea caracterului, depresivitatea, stările emotive, halucinațiile și insomnia. În forma hipochinetică simptomele dominante sînt: slăbiciunea membrelor care se agravează pînă la paralizie, în formă convulsivă, contracțiunea mioclonică a unor grupuri musculare sau convulsii generalizate, în forma neurotică pruritul, durerile lancinante ale membrelor și hiperestezia. În forma ulcero-gangrenoasă întîlnim ulcerația mucoasei bucale și necroza degetelor. Între formele atipice Feer clasează formele abortive, cărora le lipsesc o serie de simptome iar cele prezente sînt puțin pronunțate și dispar repede. În asemenea cazuri este greu de a pune diagnosticul, dar dacă banuim că e vorba de acrodinie, atunci la o examinare mai atentă găsim totuși unul din simptomele caracteristice: hipertensiunea arterială sau tahicardia, deși absența lor nu poate exclude acrodinia.

Ordinea de apariție a simptomelor difera de la caz la caz, de obicei însă schimbarea comportamentului copilului mic este cea care ne atrage atenția asupra

bolii. Sint caracteristice mai ales tulburări ale somnului, bolnavul se svircolește noaptea în pat fără a putea dormi, se 0'rește de colo pina colo negăsindu-și locul, ia poziții bizare, înfundindu-și canalul în perna, flectindu-se complet. Este deosebit de caracteristică, aproape patognomonică expresia schimbata a feței, care seamana cu aceea a copilului suferind de rugeola. Sint batatoare la ochii leziunile de la nivelul pielii: culoarea roșcata-cianotica a degetelor și a nasului exantem polimorf, foliculita, exantem asemănător dermatitei seboreice, descvamafia lamelară a tălpilor și a palmelor, escoriațiuni, etc. Un simptom precoce dar inconstant este fotofobia. Tulburările cardiovascularare pot apare în orice stadiu al bolii. Este frecventa tahicardia de peste 160 de pulsațiuni pe minut și hipertensiunea întrecind 140 mm Hg. Citeodată mai crește viscozitatea singelui, iar valoarea hemoglobinemiei și a proteinei întrece pe cea normala. Uneori întâlnim hiperghicemia a jeun, și citeodată glicosurie. Fenomenul Staub lipsește adeseori. Compoziția lichidului cefalorahidian nu se modifica în afara cazurilor tinzind spre poliradiculita, la care întâlnim o hiperproteinozahie. Tabloul clinic se instalează de obicei în mod treptat și insidios, dar alte ori, dupa un timp variabil de incubație, apare brusc simptomatologia insoțita de febra. Boala durează săptămâni, eventual luni și nu rareori recidiveaza.

Prognosticul, în general este benign, daca nu luam în considerare pericolul infecțiilor secundare și al necrozelor mutilante. Mortalitatea oscilează între 5—10%.

Simptomele acrodiniei arată că sediul tulburărilor se află în centrul vegetativ al diencefalului sau mai precis în hipotalamus, ca cel mai important centru subcortical de integrare a funcțiilor vegetative precum: funcția termoregulatorie, hidroxregulatorie, glicoregulatorie, de echilibru tensional de reglare a metabolismului grăsimilor, de reglare a stării de somn și de veghe și a unor manifestari emoționale. Insa în aceasta regiune nu pot fi puse în evidență leziuni histopatologice mai importante. 41% din bolnavii lui Feer aveau doi ani, 28% trei ani și numai 6% între 5—12 luni. Peste vârsta de patru ani boala se întâlnește rar. Boala apare mai ales între lunile decembrie și mai.

În conformitate cu vederile lui Feer enunțate în 1923, boala este o neuroza vegetativă a copiilor mici. Mai tirziu este amintita ca o neuropatie vegetativa. Majoritatea autorilor cred chiar și astăzi, ca boala este cauzată de un virus neurotrop al sistemului vegetativ autonom. Mai mult, alții presupun că exista purtători de germeni. Deși această verosimilă teorie virotica nu a putut fi demonstrată totuși a fost surprinzătoare teoria lui Fanconi și Bolstejn publicată în 1947, care consideră drept cauză a bolii mercurul, sau o combinație de mercur și în special calomelul care deși substanță chimic simplă, legat de o oarecare substanță protidică provenita din metabolismul intermediar, ia proprietăți antigenice, capabile să declanșeze fenomene neuroalergice, manifestate sub formă de acrodinie. Din anamneza bolnavilor reiese ca aproape toți au fost tratați împotriva viermilor intestinali cu santonina în asociație cu calomel, sau au ajuns în contact cu mercurul pe alta cale, în cele patru luni dinaintea declanșării bolii. Autorii au găsit în 18 cazuri din 20 de la 50 pînă la 400 gamma de mercur la litru de urină. Proba cutanata cu mercur a fost pozitivă în fiecare caz, pe cind la sănatoși ea în totdeauna a fost negativă. În acele țări unde nu se folosește aproape de loc calomelul, de ex. în cele scandinave, nu se înregistrează cazuri de acrodinie. Se remarcă totuși că față de folosirea pe o scara largă a calomelului și a altor preparate de mercur, numărul îmbolnăvirilor este relativ scazut. De aceea se presupune ca în afara cauzei declanșatoare mercurul, pentru apariția bolii mai este necesara o inclinație spre alergia sau spre o distonie vegetativă. Autorii au găsit într-adevar ca 2/3 din numărul bolnavilor au prezentat o labilitate vegetativa iar o treime au fost alergici. După Fanconi și Bolstejn mercurul poate cauza, în afară de acrodinie și boala calomelică, nefroză lipidica și poliradiculita.

Ca sa nu prelungim expunerea de față vom descrie pe scurt numai tabloul clinic alor doi dintre bolnavii noștri (Nr 1-7), iar al celorlalți îl rezumam în tabelul alăturat.

Cazul nr. 1. (Foaia de observație Nr 263/1952) B. A. băiat de 18 luni, slăbit în oarecare măsură, cu 2 luni în urma a fost tratat cu santonină și calomel. După 2 săptămâni devine febril iar pe piele apar exanteme pruriginoase. Un medic prescrie

repetarea tratamentului vermifug (?). Copilul devine din ce în ce mai neliniștit, suferă de insomnie, anorexie și din cauza dermatitei din ce în ce mai pronunțate se internează în clinica dermatologică din Tg.-Mureș, cu diagnosticul de eczemă impetigoasă. După 10 zile copilul fiind suspectat de bronhopneumonie, este transpus la clinica infantilă. Nu prezintă aspectul unui bolnav grav, simptomul cel mai aparent fiind descvamația dur-lamelară a tălpilor și palmelor. Degetele și nasul au o colorație roșcat-cianotică, transpiră profuz, se scarpina încontinuu sau își mușcă pielea cu dinții, suferă de fotofobie. Pe antebraț, pe regiunea inghinală și pe fața posterioară a coapselor se observă numeroase pete și noduli de culoare roșcată, de mărimea unor semințe de mac. Pe bărbie și pe părțile învecinate ale feței se gasește un eritem de mărimea unei palme de sugar cu margini șterse în al cărui cimp există mai multe suprafețe descvamate singerinde, de mărimea unor boabe de linte. Gingiile sint atroice și caninul stîng superior de altfel sănătos se clatină, părul și-a pierdut luciul este friabil poate fi smuls cu ușurința, pe alocură cade spontan. E subfebril. Pulsul 130 min., are tensiunea arterială 140/90. Cîteva zile mai tîrziu apar ulceraiii pe mucoasa bucala, mușchii devin deosebit de hipotonici. Copilul este foarte neliniștit în cursul nopții. Glicemia pe nemincate este de 102 mgr%, fenomenul Staub se pastrează, proteinemia serică este de 5,8 gr%. După un tratament de 7 săptămîni parăsește clinica vindecat.

Cazul nr. 7. (Foaia de observația Nr. 434/1953.) Cs. S. băiat de 2 ani și jumătate a cărui boală a debutat cu 10 zile în urmă, cînd părinții au observat comportarea neobișnuită a copilului: este indispus, morocănos, plînge pentru orice, se zvircolește noaptea în pat, se scarpina în permanență și transpiră puternic. Cîteva zile mai tîrziu palmile, tălpile și nasul se tumefiază devin roșcate, apoi tălpile și palmele se veziculizează și încep să se descvameze în lame mari. Este febril. Medicul curant consideră cazul drept o gripă, dar pentru că starea bolnavului se agravează este internat în spital, unde i se pune diagnosticul de acrodinie și este transpus la clinica noastră. Copilul prezintă tabloul clasic al acrodiniei cu toate că după afirmația părinților, în

Tabelul Nr. 1.

Nr. curent Numele, vîrstă	tratament prealabil cu calomet, resp. cu Hg	schimbarea de caracter și de fizionomie.	acrocianoza și mîncări- mea pielii.	descvamație lamelară + furfuracee +	transpirație	tahicardie.	hipertensiune arterială.	glicemie pe nemincate.	Fenomen. Staub prezent sau absent —	hipotonie musculară, adinamie.	subfebrilitate sau febră	exantem polimorf	deces
1. B. A. 18 luni	+	+	+	+	+	+	+	norm.	+	+	+	+	
2. Ch. V. 20 luni	+	+	+	+	+	+	+	120 mgr%	—	+	+	—	
3. S. A. 11 ani	+	+	+	+	—	±	±	120 mgr%	—	+	+	—	+
4. F. P. 3 ani	+	+	+	+	+	+	+	120 mgr%		+	—	+	
5. L. B. 19 luni	+	+	+	+	+	+	—	86 mgr%		—	+	+	
6. R. D. 5 1/2 ani	+	+	+	+	+	+	+			+	—	+	
7. Cs. S. 2 1/2 ani	+	+	+	+	+	+	+	130 mgr%		+	+	+	

ultimele luni nu i s-a administrat nici un fel de medicament. Este remarcabil felul în care a ajuns în contact cu mercur. Tatăl lucrează cu mercur. El însuși a suferit în 1952 de o stomatită hidrargirică gravă, în urma căreia are și astăzi gingiile atrofiate. Povestește că întorcându-se de la lucru în hainele de lucru, își cumpără piinea și o duce acasă, dând adeseori cite o bucată copilului său care-l aștepta la poartă. Este deci sigur că „infecția” cu mercur a survenit prin intermediul piinii.

În descrierea sumară a cazurilor de mai sus am omis semnalaarea rezultatelor negative (puncția lombară, r. Wa., probele cu tuberculină, rtg., hemograma, etc. pe care s-a bazat diagnosticul diferențial. Diagnosticul de acrodinție a fost pus pe baza tratamentului premergător stabilit după rețetele aduse, sau prin analiza chimică a resturilor de medicamente, care au confirmat medicația calomelica, dar în primul rând pe baza tabloului clinic întru totul caracteristic. Nu negăm, că examinările de laborator prezintă lipsuri. Spre ex., din motive tehnice n-am reușit să titrăm mercurul din urină și n-am efectuat în fiecare caz probele de glicemie. Cu toate acestea nu ne îndoiim de justele diagnosticele puse.

În concluzie putem constata că în fiecare caz a figurat în antecedentele tratamentului cu calomel, respectiv „infecția” hidrargirică. În nici un caz n-au lipsit urmatoarele patru simptome caracteristice: schimbarea caracterului (expresia plingăreață a feței, indispoziția, insomnia, etc.), mîncărimea pielii, acrocianoza și descvamația (în 6 cazuri, lamelară și odată furfuracee). Transpirația și hipertensiunea arterială au lipsit numai într-un singur caz, tahicardia a fost mai redusă doar într-un singur caz, fiind pronunțată în celelalte. Cu excepția unui bolnav, toți erau febrili.

Rolul etiologic al mercurului pare a fi convingător, fără ca să putem considera prin aceasta închisă problema patogenetică a acrodiniei.

Scopul comunicării noastre, pe lângă acela de a face cunoscut tabloul clinic al acrodiniei, este și de a atrage atenția asupra apariției acrodiniei la noi și de a arăta pericolul ce-l poartă, administrarea necugetată a calomelului și a preparatelor mercuriale.

Clinica neurologică din Tirgu-Mureș.
Conducător: Acad. Dr. Miskolczy Dezideriu.

CONTRIBUȚIUNI LA TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL HIDROCEFALIEI INTERNE DE ORIGINE TUBERCULOASĂ

Dr. Máthé Acațiu, dr. Nagy Paul, dr. Komjátszegi Alexandru

Cunoaștem două forme ale tuberculozei sistemului nervos central care pot prezenta o indicație de terapie chirurgicală. Prima este tuberculomul, iar a doua hidrocefalia internă oclisivă, consecutivă meningitei bazilare.

Tuberculomul survine în urma unui proces tuberculos organic, asociindu-se mai ales proceselor pulmonare, prin diseminare în sistemul nervos central. Se întâlnește mai des la tineri. Prezența tuberculomului a fost descrisă în toate părțile creierului, iar după cum ne arată practica clinică, localizarea la nivelul cerebelului este cel mai des întâlnită. Virsta tină, prezența concomitentă a semnelor de hipertensiune intracraniană și a sindromului cerebelos, ne atrag atenția asupra tuberculomului, mai ales dacă în antecedente există îmbolnăviri de natură tuberculoasă, fie procese pulmonare, care s-au manifestat chiar numai prin pleurite. Tuberculoamele cerebeloase provoacă hidrocefalia internă oclisivă, datorită relațiilor anatomice ale fosei posterioare prin compresiunea ventricolului al IV-lea sau al apeductului. Gravitatea tabloului clinic este determinată

deseori chiar de gradul hidrocefaliei, care în caz de tuberculom cerebelos pretinde o rezolvare operatorie, pentru că nu se poate conta pe o deschidere spontană a căilor de circulație cefalo-rahidiene.

Un alt proces tuberculos care poate să provoace hidrocefalia internă este meningita bazilară. Faptul că unei meningite bazilare îi poate urma o hidrocefalie ocluzivă este de mult cunoscut. Această constatare are o mai mare importanță practică decât de atunci, de când datorită tratamentului cu streptomycină și hidrazidă, meningita de origine tuberculoasă a intrat în rindul bolilor curabile. În urma tratamentului de mai sus au fost observate cazuri care din punct de vedere al procesului inflamator activ s-au vindecat, dar în urma modificărilor din spațiul subarahnoidian și în primul rând din cauza proceselor proliferative, desfășurate la nivelul bazei craniului, a aderențelor inflamatorii survenite în jurul orificiilor ventricolului IV. precum și în urma unei ependimite specifice (Ivanovskaia), au lăsat simptome reziduale grave ca: sindromul hipertensiunii craniene asociat cu grave simptome focare. Creșterea tensiunii intracraniene este provocată de hidrocefalia internă, iar aceasta de ocluzia consecutivă schimbărilor în circulația lichidului c. r. determinate de meningită. Simptomele de focare, de obicei cerebroase, sînt explicabile prin leziunile survenite în urma proceselor bazale la nivelul pedunculilor cerebeloși. Pot surveni însă și alte semne de focar. Am avut un bolnav care pe lângă simptomele de hipertensiune intracraniană nu prezenta stază papilară ci o atrofie optică primară în stadiu evolutiv, de sigur din cauza că procesul meningeal a lăsat în cisterna optochiasmatică modificări grave, ducînd la lezarea nervilor optici și a chiasmei.

Pînă în prezent nu posedăm informații sigure privind motivele pentru care apar și se dezvoltă ocluziile. Se presupune că administrarea intralombară sau cisternală a streptomicinei ar da naștere aderențelor de la nivelul spațiului subarahnoidian. Alții afirmă, că instalarea proliferației celulare specifice, care determină ocluzia, ar depinde de cantitatea satisfăcătoare sau nesatisfăcătoare a antibioticelor în l. c. r. Dacă acest fapt s-ar confirma, atunci ar fi de dorit ca antibioticele să se administreze și pe căle intralombară sau intracisternală (Angyán și Háber).

Nu ne considerăm chemați să decidem în aceasta problemă dar menționăm că noi nu am observat avantajele administrării intralombare ale streptomicinei, ci dimpotrieva doar dezavantaje.

Indiferent de justetea acestor presupuneri, e cert că pe lângă mijloacele actuale de tratament, în unele cazuri de meningită bazală vindecată, survine hidrocefalia ocluzivă care nu se rezolvă spontan.

Problemele tratamentului chirurgical ale tuberculomului și ale hidrocefaliei nu sînt încă definitiv clarificate.

Tuberculomul intracerebelos este ușor de îndepărtat. Bolnavii suportă bine intervenția, dar aproape cu regularitate după un timp oarecare se instalează brusc o meningită bazilară, a cărei posibilități de vindecare, după constatările cunoscute, chiar și în urma unui tratament cu antibiotice, sînt îndoielnice. Pericolul meningitei este atât de mare, încît înaintea epocii streptomicinei și hidrazidei, unii contraindicau chiar îndepărtarea tuberculomului cerebelos (Bagdasar și Bailey). Azi sub protecția cunoscutelor antibiotice, rezultatele operatorii sînt mai bune, cu toate acestea nici acum nu sînt rare sechelele meningeale tardive. Am avut un caz la care, deși s-a administrat, în mod preventiv, streptomycină și hidrazidă, s-a instalat o meningită chiar în cursul tratamentului la două luni după operație. Avînd în vedere multiplele posibilități de localizare se pune întrebarea dacă principiul lui Guiot, conform căruia trebuie să ajungem la tuberculom dinspre partea latero-superioară a emisferei cerebelului respectînd integritatea arahnoida cisternei cerebello-medulare este valabil în totdeauna și dacă acesta ofera în totdeauna o garanție absolută în prevenirea meningitei postoperatorii.

Constataările noastre în această privință nu sînt prea promițătoare. Rezultatele bune de la început au fost aproape totdeauna anihilate de instalarea tardivă a unei meningite bazilare. Dintre 8 cazuri au rămas în viață doar 2 și chiar dintre acestea unul a revenit, la 13 luni după operație, cu simptome de recidivă. Bolnavul a fost reoperat și s-a constatat că spațiul cisternei cerebello-medulare este plin de mase de țesut

conjunctival și cicalriceal care aderă de emisferul cerebelos vecin. Am îndepărtat cea mai mare parte a țesutului obstruant, astfel că circulația l. c. r. dinspre ventricolul IV s-a restabilit. Starea bolnavului s-a ameliorat rapid, staza a prezentat un regres, dar după o perioadă de câteva săptămâni au reapărut simptomele de hipertensiune intracraniană, însoțite de o ataxie cerebeloasă atât de gravă, încât bolnavul și-a pierdut capacitatea de locomoție. Atunci ne-am gândit, ca în lipsa unei posibilități operatorii radicale să ne rezumăm doar la o drenare a hidrocefaliei ventriculare. La aceasta se preta perforarea lamei supraoptice, procedeu practicat și până acum în clinica noastră în cazul altor indicații.

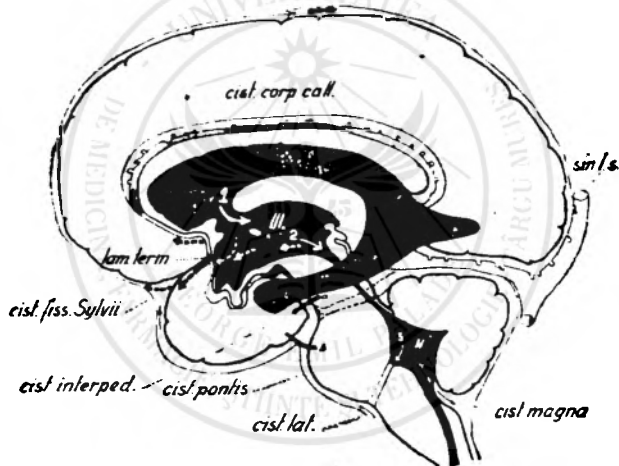
Lama supraoptică este o formațiune membranoasă subțire, o continuare a porțiunii inferioare a rostrului corpului calos, care se întinde de la comisura anterioară până la marginea superioară a chiasmei optice, intrând în formarea peretelui anterior al ventricolului III. Fiind lipsită de elemente și căi nervoase active, perforarea ei nu este urmata de simptome deficitare. Descoperirea ei este foarte ușoară. După o craniotomie frontală dreaptă pentru a ocoli emisfera dominantă, ridicăm lobul frontal și ajungem la chiasmă. Toate acestea se pot efectua fără a întâmpina dificultăți, deoarece în urma puncției hidrocefaliei ventriculare ni se asigură spațiul necesar. Ridicăm cu atenție porțiunea cerebrală supraiacentă chiasmei și imediat după aceasta explorăm lama supraoptică de culoare albastruie transparentă, pe care o perforăm cu ajutorul unui bisturiu „Graefe”, și lărgim apoi cu un instrument bont, orificiul astfel obținut. Consecutiv dinspre ventricolul III, pornește un puternic curent de l. c. r., cu alte cuvinte, sistemul ventricular obstruat se deschide, iar emisferele cerebrale colabează în funcție de gradul hidrocefaliei. În momentul restabilirii circulației l. c. r. o parte a bolnavilor colabează ceea ce survine probabil datorită schimbării bruste a tensiunii intracraniene interesind centrul hipotalamici. Colapsul dispăre însă repede. Uneori survin și accese epileptiforme, experiența ne învață însă că acestea nu sînt complicații grave și în vederea prevenirii lor înainte de operație administrăm bolnavului fenobarbital. Posibilitatea operației radicale fiind exclusă procedeu acest l-am încercat și în cazul bolnavului nostru mai sus amintit, în aprilie 1952. Ne-am așteptat la un rezultat temporar și mai ales simptomatic. Într-adevăr, în timpul observației noastre clinice am putut observa abolirea simptomelor de hipertensiune intracraniană, ceea ce ne-a surprins însă este faptul că după șase luni bolnavul s-a sculat, umblă și tulburările de echilibru sînt în regres.

Rezultatul favorabil al primului nostru caz, ne-a îndreptățit ca în cazurile de tuberculom cerebelos să recurgem la acest din urmă procedeu. Sa renunțăm deci la executarea și mai departe a extirpării tuberculomului prin deschiderea fosei posterioare, ca să nu riscăm apariția unei meningite. Se știe că tuberculomul se poate inactiva, cerebelul își poate compensa funcțiile deficitare în cazurile favorabile, survenind acest proces, încetarea hipertensiunii intracraniene duce la vindecarea clinică.

Aceasta presupunere a fost intru totul confirmată de alte două cazuri. Ambele cazuri au fost internate cu simptome grave de hipertensiune intracraniană și compromitere a funcțiilor vitale încit de o intervenție pe calea fosei posterioare nici nu putea fi vorba. Am recurs deci la perforarea lamei supraoptice. Amindoi bolnavii au părăsit clinica în stare aproape vindecată. Operațiile au fost executate în lunile septembrie și noiembrie ale anului 1953. Unul dintre bolnavi s-a prezentat după un an la control, ne prezentînd nici acute subiective nici obiective. La nici unul nu au survenit complicații meningeele, e adevărat însă că după operație li s-au administrat doze masive de antibiotice.

În problema tratamentului operator al hidrocefaliei interne postmeningeele, fapt confirmat și în literatura de specialitate, parerile sînt și mai divergente decit în cazul tuberculomului. Comunicările relatează despre numeroase experimentări, dar nici una dintre ele nu este destul de concludentă. S-a încercat administrarea intracraniană și intraventriculară a streptomicinei, irigarea cisternei, decomprimarea fosei posterioare eliberarea cisternei optochiasmatică. Din aceste comunicări reiese că din toate procedeele enumerate cea mai eficientă s-a dovedit a fi eliberarea cisternei optochiasmatică. În nici una dintre comunicările cunoscute de noi nu se vorbește însă de perforarea la-

mei supraoptice în caz de hidrocefalie internă postmeningeală. Pornind de la rezultatele noastre obținute la tuberculome, am recurs la același procedeu operatoriu și în cazurile de hidrocefalii postmeningeale. În cursul anului 1954, am restabilit circulația lichidului cefalorahidian la doi bolnavi care au trecut prin meningită bazilară. Bolnavel.: noastre, două fetițe, una de 6, cealaltă de 2 ani și jumătate trecând prin perioada activă a meningitei, au fost internate la clinica infantilă unde li s-a administrat un tratament cu streptomycină și hidrazidă. În timpul acestei cure care a durat 3, resp. 7 luni, s-a instalat în ambele cazuri tabloul hipertensiunii intracraniene oclusive, cu semne subiective grave de hipertensiune intracraniană, sunet de oală spartă, staza papilară, ataxie accentuată de tip cerebelos, înrăutățirea progresivă a stării generale și tulburări psihice. După intervenție, în ambele cazuri toate simptomele hidrocefaliei interne oclusive, precum și cele de focar au cedat repede, iar starea generală s-a ameliorat. Recidive de meningită bazilară nu s-au constatat la nici unul din cazuri. Perforația lamei supraoptice s-a mai executat la încă un caz de hidrocefalie internă oclisivă postmeningeală, dar în acest caz etiologia maladiei n-a putut fi precizată. Prezența hidrocefaliei în toate cazurile noastre a fost confirmată ventriculografic: dilatația sistemului ventricular a fost foarte accentuată, cu menținerea umbrei apeductului și a ventricolului IV.



1. Foramenul lui Monroi. 2. Apeductul lui Sylvius. 3. Foramenul lui Luschke.
4. Foramenul lui Magendie.

Culeea fiziologică a curentului lichidian: → Direcția curentului după intervenție: →
a) închiderea cisternei interpedunculare. b) închiderea cisternei pontine.
Circulația lichidiană în condiții fiziologice și după intervenție

Pe baza experienței noastre clinice, putem spune că perforarea lamei supraoptice, adică reglarea circulației lichidului c. r. e o metodă operatorie promițătoare în cazurile de hidrocefalie internă oclisivă de natură tuberculoasă și atunci când ocluzia este produsă de un tuberculom cerebelos și atunci când este produsă de o meningită bazilară. Avantajul acestui procedeu în cazurile de tuberculom cerebelos este că pericolul unei meningite bazilare este minim, pe de altă parte intervenția, pe calea supraoptică este mai ușoară decât cea pe calea fosei posterioare. Dacă tuberculomul nu crește ci se calcifică, fapt care survine destul de des, prin restabilirea circulației l. c. r. bolnavul se vindeca. Toate semnele par a dovedi că prin suprimarea creșterii tensiunii intracraniene regresează și simptomele de focar, probabil datorită compensării funcțiilor cerebeloase. În caz de hidrocefalie internă postmeningeală perforarea lamei supra-

optice este metoda cea mai simplă și cea mai adecvată. Scopul nostru este de a restabili circulația lichidului c. r. și prin metoda folosită de noi se și ajunge la acest rezultat. Pentru a substitui căile normale de circulație ale lichidului prin apeduct și fosă posterioară, îi deschidem un drum nou prin partea anterioară a sistemului ventricular, care duce lichidul c. r. din sistemul ventricular în spațiul subarahnoidian tot așa ca și orificiile ventricolului IV., numai că în loc de cisternele fosei posterioare lichidul se dirijează în cisterna chiasmatică și cisterna corpului calos. Lumenul cisternei chiasmatică confluind probabil cu cel al cisternei fosei lui Sylvius determină lichidul să ia pe mai departe drumul normal de circulație spre convexitate. Se pare că această poate fi îndestulător pentru ca l. c. r. odată ajuns în spațiul subarahnoidian să-și găsească căile sale de resorbție și în scurt timp să se restabilească și echilibrul circulației l. c. r. Acesta poate va funcționa fără tulburări în tot cursul vieții. În tot cazul unele rezultate favorabile și tardive ale perforației lamei supraoptice, în caz de stenoza apeductului, par să confirme această posibilitate.

Clinica chirurgicală a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Prof. Dr. Mátyás Matei.

TROMBOFLEBITA VENEI AXILARE ȘI SUBCLAVICULARE (SINDROMUL PAGET-SCHROETTER).

Dr. Naftali Z., Dr. Nagy F., A. Kürthi Zs.

Cu toată raritatea sa, tromboflebita venei axilare și subclaviculare prezintă un interes deosebit, pentru că intervențiile făcute în diferitele faze ale imbolnăvirii, clarifică rolul spasmelor venoase în etiopatogenia tromboflebitelor.

În patogeneza sindromului *Paget-Schroetter*, rolul factorilor mecanici este în cele mai multe cazuri evident, deoarece adesea primele simptome apar după o muncă istovitoare. De aci denumirea autorilor francezi: tromboflebita venei axilare „par effort”.

Cei mai mulți socotesc ca factor determinant în patogeneza maladiei, raporturile anatomice ale vaselor subclaviculare și axilare. Tromboza se datorește leziunii traumatice, contuziei venei intercalate între claviculă și prima coastă. În favoarea părerii lor pare să pledeze cercetările lui *Henningsen*, care cu ocazia intervențiilor a demonstrat prezența unor leziuni endoteliale în intima venelor trombotizate. Dar observațiile lui *Henningsen* nu sînt în măsură să clarifice problema, deoarece modificările endoteliale pot fi cauzate de însăși prezența trombusului aderent de peretele vasului, sau de tulburările trofice provocate de diferite alte cauze nocive.

Dacă analizăm datele anamnestice ale cazurilor publicate, rolul patogenetic al claviculei devine evident. În marea majoritate a cazurilor simptomele apar după ridicarea cu brațele a unor greutăți mai mari. *Wagner* citează cazul unui bolnav, la care maladia a apărut, după ce acesta a ținut timp îndelungat deasupra capului său un copil. În cazul citat de *Stefanics* și *Görgö* imbolnăvirea a apărut la un muncitor, care a nituit timp îndelungat cu brațele ridicate deasupra capului. Întru totul similar este și cazul nostru, un zugrav la care simptomele și-au făcut apariția, după ce acesta a văruiț o zi întreagă cu brațele ridicate deasupra capului. Menționăm că articulația sternoclaviculară a bolnavului nostru, era deosebit de mobilă, favorizînd în anumite poziții ale brațului apropierea claviculei de coasta întâi, fapt care a dus la comprimarea venei subclaviculare.

Compresiunea venei subclaviculare de către claviculă, este și după părerea noastră, un moment hotărîtor în declanșarea maladiei. Nu sîntem însă de părere ca această compresiune ar putea să provoace leziuni mecanice ale endoteliului vascular. În acest caz, leziunea endoteliului ar fi urmată în scurt timp de tromboza vasului. O serie întreagă de observații clinice pledează împotriva acestei posibilități *Löhr, Wulsten, Martin, Ljunggren* și *Wagner*, adică toți aceia care au intervenit la scurt timp după apariția simptomelor trombozei venei axilare, au constatat cu surprindere că vena nu era trom-



Fig. 1.



Fig. 2.

optice este
bili circula
zultat. Pen
posteroară
care duce
și orificiile
dirijează în
lice conflui
mai departe
indestulător
căile sale d
Acesta poat
tate favora
lui, par să

Clinica c.

TROI

Cu to
interes deose
fică rolul sp
In pa
cele mai mu
istovitoare. I

Cei m.
anatomice ab
matice, cont
lor pare să
monstrat pre
vațiile lui *H*
endoteliale pe
de tulburările

Dacă a
viculei devin
cu brațele a t
a apărut, dup
zul citat de
timp îndelung
nostru, un zu
întregă cu h
a bolnavului
apropierea cla

Compre
un moment ho
presiune ar p
leziunea endot
de observații
Ljunggren și
simptomelor tr



hozată cu toate ca simptomele de obliterație venoasă erau prezente. Aceste simptome însă, s-au amendat după simpla descoperire a vaselor. Aceasta l-a determinat pe Lohr să denumească aceste forme „așa numita tromboză, a venei axilare”.

Pe baza acestor fapte clinice, am ajuns la părerea, că pentru a declanșa acest sindrom, compresiunea exercitată de claviculă nu trebuie să provoace leziuni mecanice ale venei și probabil nici nu le provoacă. E de ajuns ca această compresiune să excite intercepțorii vasului, pentru că în funcție de intensitatea și durata compresiunii, precum și de reactivitatea sistemului nervos al bolnavului, să se producă un spasm venos de intensitate și durată variabilă, care să intereseze și artera.

Rolul spasmului venos în patogenia trombozelor a fost relevat încă mai de mult de către *Visnevski, Leriche* și *Sousa Pereira*. Mai nou *Balázs, Görgö, Ranky* și *Stefanics* au demonstrat și experimental veracitatea acestei ipoteze. Injectând trombogen în venele membrului posterior la animale, îndată ce excitantul ajunge în contact cu endoteliul, se declară un spasm venos puternic urmat în scurtă vreme de tromboza venelor injectate.

În schimb, dacă acestor animale li se făcea concomitent și blocaj novocainic lombar, spasmul venos nu se observa și nu se declara nici tromboza. Experiențe similare, cu același rezultat a făcut și *Reilly*, care hadijonind antiveniția venelor cu extracte toxice bacteriene sau alte substanțe excitante aseptice a provocat spasmul și tromboza acelor vase.

Rolul patogenetic al spasmului, este demonstrat și de către cazurile amintite de *Lohr, Wulsten, Martin, Ljunggren* și *Wagner*, la care în lipsa trombozei, simptomele stazei venoase nu puteau fi provocate decât de spasmul acestor vase. Această presupunere este sprijinită și de faptul, că intervențiile acestor autori au fost urmate de ameliorări, datorită simpatectomiei perivenoase și periarteriale inerente descoperirii acestor vase. Simpatectomia a sistat spasmul venos și consecința lui, leziunea endotelială, care dacă se declară, este urmată neapărat de tromboza vasului respectiv.

Henningsen, Schepelmann, L. Bazy și *Imbert*, intervenind într-o fază mai înaintată a maladiei au găsit procesul în faza de flebotromboză. În toate trei cazurile au executat trombectomia îndepărtând chiagul puțin aderent de perete și fenomenele morbide au dispărut.

Wulsten, Delbet, Broca, Lenormant și *Mondor* au publicat între 1910 și 1949 primele 12 cazuri ale sindromului Paget-Schroetter la care au executat rezecția segmentului obliterat al venei axilare. Ei au intervenit în faza în care chiagul adera deja organic de peretele vasului. Îndepărtând segmentul trombozat și executând în același timp și o simpatectomie periarterială, au obținut rezultate favorabile. Cînd însă tromboza interesea și vena subclaviculară, iar segmentul obliterat al acesteia nu a fost rezecat, rezultatele erau mult mai slabe. În aceste cazuri segmentul trombozat funcționa și pe mai departe ca un centru de reflexe nocive care întreținea circulația defectuoasă la nivelul membrului.

În cazul nostru, flebografia executată, a demonstrat că tromboza interesează nu numai vena axilară, ci se întinde și asupra venei subclaviculare (vezi fig. 1.). Am hotărît atunci rezecția în totalitate a segmentului venos trombozat.

Bolnavul M. S. zugrav în vîrstă de 28 de ani, la data de 27. VII. 1954 a vîruiț un tavan, mîncînd toată ziua cu brațul drept ridicat deasupra capului. În dimineața zilei următoare, a simțit o durere vagă în umărul drept și a remarcat că membrul superior drept devine livid și începe să se tumefieze iar în regiunea deltoidiană și pectorală dreaptă apare un desen venos subcutanat cu aspect sinuos. În ziua următoare, tumefacția membrului s-a accentuat și bolnavul a observat, că forța musculară a membrului atins a slăbit considerabil. A consultat diferiți medici, care după îndelungate examinări, au apreciat că suferințele lui se datoresc compresiunii exercitate de o gușă retrosternală. Cu acest diagnostic este trimis la clinica noastră, la patru luni după debutul maladiei. Membrul superior drept e mult mai voluminos decât celălalt, e puțin livid, iar în regiunea deltoidiană și pectorală dreaptă se văd o serie de vene subcutanate sinuoase. Forța musculară a membrului e considerabil scăzută. Pielea și în special aceea a mîinii este umedă, transpirată. E de remarcat că deși membrul e tumefiat, venele nu sînt turgescențe, nu există deci o stază venoasă accentuată, colateralele venoase fiind suficiente pentru a asigura refluxul venos. Tumefacția membrului, nu se explică deci numai printr-o eventuală compresiune a trunchiului venos. Mai interven

tulburări și în circulația arterială și chiar limfatică, iar hiperhidroza și scăderea puterii musculare denotă că și sistemul nervos e cointerestat în procesul morbid. Aceste considerații au dus la presupunerea trombozei venei axilare sau subclaviculare. Indicele protrombinic cit și timpul de sîngerare și coagulare sînt normale. Oscilațiunile membrului superior drept sînt reduse, mai ales la anlebraț. Flebografia executata a demonstrat că tromboza interesează segmentul central al venei axilare și segmentul periferic al venei subclaviculare. (fig. 1).

Intervenția se face în narcoză cu eter, din incizia lui Lagoult. Se secționează pectoralul mare și pectoralul mic și se descoperă pachetul vascular axilar. Vasele sînt inconjurate de un țesut conjunctiv injectat, cicatriceal, care prezintă semnele unei inflamații subacute. Secționînd clavicula între treimea internă și medie descoperim și vasele subclaviculare (vezi fig. 2.), și rezecăm întreaga porțiune obliterată a venei axilare și subclaviculare. Am efectuat și o simpatectomie periarterială pe o distanță de 4 cm. După osteosinteza claviculei cu sîrmă inoxidabilă, suturam mușchii secționați și închidem plaga. Așezăm membrul pe un aparat de abducție toraco-brachial. După patru săptămîni îndepărtăm aparatul și recomandăm gimnastica, pentru ca articulația să-și recîștige mobilitatea.

Brațul drept rămîne cu ceva mai gros decît stîngul, cianoza și hiperhidroza membrului dispar, iar forța musculară revine la normal. În această stare bolnavul reîntră în producție la două luni după intervenție.

În anul 1949 Poilleux, Leger și Merlier au publicat un caz asemănător, la care, cu o indicație similară, au rezecat nu numai vena axilară, ci și segmentul obliterat al venei subclaviculare.

De la redactarea prezentei lucrări am mai urmărit și operat un caz similar. Bolnavul Gy. I. tîmplar de 25 ani, ni se adresează la patru săptămîni după îmbolnăvire. Flebografia pune în evidență obliterația venei axilare stîngi. Se execută intervenția printr-o incizie paralelă cu marginea dreaptă a marelui pectoral. Am extirpat porțiunea trombotizată a venei lungă de 5 cm, facînd și o simpatectomie periarterială. La cinci săptămîni după intervenție bolnavul, ne mai avînd nici-o acuză își revia activitatea. Exceptionalul rezultat, dobîndit din punct de vedere fiziologic, se datorește de sigur faptului că bolnavul ni s-a adresat relativ curînd după debutul bolii.

Clinica bolilor de nas, gît și urechi a I.M.F. Tg. Mureș
Conducător: Prof. Dr. Vendég Vincențiu.

CONTRIBUȚIUNI LA DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL NEVRITEI TOXICE COCHLEOVESTIBULARE CAUZATA DE MALARIE

Dr. Török Francisc

Malaria este una dintre cele mai răspîndite boli infecțioase. Frecvența numerică a acestei boli este ilustrată de lucrarile de specialitate, care arată ca numărul bolnavilor se ridică aproximativ la 100 de milioane pe an. Malaria apare și în patria noastră, Republica Populară Romînă, precum și în Corcea, țări în care am adunat materialul nostru.

Observațiile noastre se refera la malaria provocata de agentul patogen *Plasmodium vivax* și complicațiile otice ale acesteia

În accesele de malarie (printre simptomele sistemului nervos), sînt frecvente, cefaleele violente, nevralgiile, paralițiile, meningita, paralizia nervilor oculomotori, scăderea auzului, mai rar polinevrita. În urma nevritei se pot ivi tulburări de auz, de echilibru, precum și vertigii (nevrita cochleo-vestibulară).

Afecțiunea nervului auditiv se poate manifesta și sub forma de îmbolnăvire a terminațiilor nervoase, a fibrelor, a ganglionilor și a trunchiului nervos, provocate de malarie. Malariei i se asociază mai des îmbolnăvirea n. cochlear și numai rar a n. vestibular, deși acești doi nervi din punct de vedere topografic parcurg o cale paralelă. Nervul cochlear se dezvoltă mai tîrziu, în decursul evoluției, de cit nervul vesti-

hular. Organele formate mai târziu în decursul filogenezei, sînt mai puțin rezistente. Prin aceasta se explică faptul, că dintre cei doi nervi situați alături, nervul cochlear se îmbolnăvește mai des. În urma malariei pot apare dureri nevralgice, care iradiază în urechi (otalgie), otita urechii mijlocii. Cel mai des însă apar tulburările funcționale ale urechii interne.

Primele observații în legătură cu nevrita toxică cochleo-vestibulară le avem de la *A. I. Gavrilo*. Mai târziu s-au preocupat de această problema *I. L. Koc* și *H. G. Hucișvili* Hauff, în urma acceselor de malarie, a constatat diminuarea auzului și viziunii, care au încetat după administrare de chinină. *Weber, Lie*, pe lângă diminuarea auzului și viziunii a constatat și vertigii la bolnavii de malarie. Simptome asemănătoare au constatat și *Voltolini, Orne-Green, Urbanschtsch* în urma malariei terțiene a constatat boala lui *Meniere*. *Itard, Urbanschtsch, Hang* și *Ferreri* arată de asemenea că malaria terțiană poate provoca diminuarea auzului la nivelul urechii interne. *Wolf* a constatat diminuarea auzului de origine nervoasă. *Seyfert* în cazul malariei cerebrale acute a întâlnit rar paraziți și pigmenți în sine. Înă în capilarele creierului i-a întâlnit foarte frecvent. În creier se pot observa hemoragii punctiforme, în substanța albă, sporire de glie și noduli însoțiți de focare inflamatorii, granuloame malarice; de asemenea și în ganglionii periferici și în nervi. În 50% a cazurilor observate de el, cauza morții au constituit-o aceste modificări.

Observațiile noastre se referă la 42 de bolnavi suferinzi de malarie, la care, alături de boala de bază, s-a asociat și îmbolnăvirea toxică a celui de al VIII-lea nerv cerebral. Din antecedentele bolnavilor reiese ca toți — cu ani înainte — au trecut prin accese tipice de malarie. Bolnavii noștri nu au fost mai înainte tratați cu medicamente antimalarice. În timpul frigurilor tipice, sau nu mult după aceea, apare la bolnav diminuarea auzului, mai rar amețeli (vertigii) și foarte rar viziunii. Diminuarea auzului s-a accentuat cu timpul, concomitent la ambele urechi fără ca să se ajunga la surditate completă.

Bolnavii s-au plîns de slăbirea forței musculare, de oboseala, unii de incapacitate de muncă. Chiar anamneza în sine trezește bănuiala malariei, deoarece bolnavii sînt din regiuni bîntuite de malarie.

Totuși recunoașterea bolii întîmpină anumite dificultăți deoarece la bolnavii de malarie cronică, punerea în evidență a plasmodiilor în sinele circulant, este deosebit de complicată.

În ceea ce privește urechea externă și cea mijlocie, la bolnavii tratați nu am constatat modificări patologice. Timpanele nu prezentau leziuni. În 95% a cazurilor, auzul a fost identic în ambele părți. Dintre cazurile observate, 33 bolnavi au auzit vocea șoptită numai din apropierea pavilionului urechii, ceilalți 9, pînă la o distanță de 1½ m. Proba *Weber* nu a fost lateralizată de bolnavi cu excepția a 5 cazuri, cînd am întâlnit diferențe de auz între cele două urechi. Conductibilitatea osoasă și cea aeriană s-a scurțat mult în toate cazurile, de asemenea și perceperea sunetelor înalte (vezi tabelul 1 și 2). În 7 cazuri am întâlnit vertigii și nistagmus spontan. Reacțiile calorice efectuate au avut o valoare scăzută la toți bolnavii cu neplăceri vestibulare. Numai 2 bolnavi s-au plîns de viziunii.

În afară, de neplăcerile arătate de bolnavi, în 12 cazuri am constatat polipi nazali, în 3 cazuri sinuziți, în 4 tonsilită cronică — operate ulterior — iar în 3 cazuri tonsilită acută. După intervenția chirurgicală, în 19 cazuri, malaria cronică a recidivat și agenții patogeni au fost puși în evidență cu ușurință.

Dupa constatările noastre, factorii favorizanți pentru recidive în malarie, sînt: frigul, umezeala, eventual rinita care-i urmează, munca fizică forțată, eforturile soldaților în război, abuzul de alcool și alimente, precum și intervențiile chirurgicale.

Din punct de vedere practic, interesează faptul ca intervențiile medicale, operațiile, favorizează apariția acceselor de malarie în cazul malariei cronice.

În decursul examinării bolnavilor noștri, diagnosticul medical a fost malarie cronică. Tensiunea arterială a bolnavilor varia între 115/80 și 135/90. Examenete de laborator R.S.B.W. au fost negative. La 39 bolnavi din 42, malaria nu a putut fi dovedită în urma primelor examinări.

Dupa intervenții chirurgicale, malaria a putut fi pusă în evidență cu ușurință

— în perioada febrilă — în 19 cazuri. În celelalte cazuri prezența plasmodiilor s-a putut dovedi numai prin metoda de provocare. În toate cazurile s-a pus în evidență plasmodium vivax.

Legătura patogenică între malarie și afecțiunile nervului auditiv, a devenit clară.

La 29 dintre bolnavii noștri am aplicat o cură de paludrină, iar 13 bolnavi, pe lângă paludrină au mai fost tratați și cu vitamina B₁. După terminarea curei de paludrina, am administrat bolnavilor vitamina B₁ și stricnină.

Bolnavii au fost ținuți sub observație 3-8 luni. După cura de paludrină auzul bolnavilor s-a ameliorat în fiecare caz; au încetat vertigiile și nistagmul spontan. Bolnavii au fost readeși la control la intervale de 1-2 luni. Rezultatele ultimului control sînt următoarele:

32 bolnavi au auzit vocea șoptită de înaltă și joasă frecvență, de la o distanță de 5-6 m., din ambele părți, 9 bolnavi doar de la 3-4 m., iar la un bolnav auzul a rămas neschimbat.

Vertigiile și nistagmul spontan au încetat în 6 cazuri.

În cazul nevritei toxice cochleo-vestibulare, cauzată de malarie, tulburările de auz și cele vestibulare încetează în urma administrării de medicamente specifice antimalarice (paludrina) și vitamina B₁, precum și stricnină

Clinica medicala Nr. 11. a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Conferențiar Dr. Horváth Andrei și clinica dermatologica. Conducător: Conferențiar Dr. Ujvári Emeric.

CONSIDERAȚIUNI ASUPRA UNOR CAZURI DE LUPUS ERITEMATOS ACUT

Dr. Koczka Gh., Dr. Orlich I., Dr. Bartel Gh., Dr. Gyergyay F.

În anii din urmă în literatura medicală au apărut numeroase comunicări privind problema lupusului eritematos acut (l. e. a.) avînd și noi mai multe cazuri la clinica medicală și dermatologică din Tg.-Mureș. Avînd în vedere creșterea numărului cazurilor de l. e. a. am crezut de cuviință să rezumăm cunoștințele noastre despre această boala prezentînd cîteva din cazurile noastre.

L. e. a. a fost considerat timp îndelungat, drept o boala dermatologică deși Kaposi în 1869 și Caler în 1895 au atras atenția lumii medicale asupra faptului că în evoluția lui adeseori și organele interne prezintă manifestări patologice grave, ceea ce înseamnă că simptomele dermatologice nu constituie un simptom exclusiv al bolii, aceasta putînd să se dezvolte și fără alterațiunile tegumentelor.

În 1924, autorii Libman și Sacks au descris un sindrom în care pe lângă alterațiunile pielii de tipul lupusului eritematos, apar în mod succesiv endocardite, poliartrite și nefrite. De atunci cazurile de l. e. a. apar în literatura medicală sub denumirea de „sindrom Libman-Sacks”. În 1947 Lian într-o comunicare, a încadrat l. e. a. în grupul dermato-visceralelor, renunțînd prin aceasta la denumirea de sindrom Libman-Sacks, căci acești autori consideră ca obligatorie prezența endocarditei, deși în realitate aceasta poate să lipsească din simptomatologia l. e. a., fapt constatat și de noi.

L. e. a. apare mai ales la femei între 20-40 de ani. Mai rar a fost descris însă și la bărbați și chiar și la copii (Grépany).

Printre simptomele de debut, constatăm în majoritatea cazurilor prezența unui lupus eritematos discoid localizat pe față. Mai rar boala debutează cu o poliartrită subacută, care se caracterizează prin aceea, că durerile nu cedează în urma administrării antireumaticelor. În fine sînt descrise cazuri la care maladia a debutat cu o pleuro-pneumonie sau miocardită, etc. În perioada de debut a bolii, care poate să țină de la cîteva luni, pînă la 1-2 ani, starea generală a bolnavilor rămîne relativ bună acuzînd din cînd în cînd stări subfebrile.

La un moment dat însă, fără cauze vizibile maladia intră în faza ei acută. În această perioadă sînt caracteristice erupțiunile septic cutanate, stomatitele, conjunctivitele și eventual limfadenopatiile. Odată cu aceste fenomene putem observa pneu-

monii sau pleurezii, foarte refractare la tratamentele obișnuite. Dintre organele toracice, cel mai alterat este cordul. Aproape nici odată nu lipsesc simptomele leziunii miocardului; după părerea lui Gross în 30% a cazurilor se poate constata și o endocardită, iar mult mai rar o pericardită. Bolnavii acuza dureri precordiale, stări de anxietate sau dispnee. La examenul clinic găsim zgomote cardiace surde, tahicardie, ritm de galop, eventual un suflu sistolic. Odată cu instalarea lazei acute, bolnavii devin febrili, prezentind o curbă de temperatura de tip remitent-intermitent, își pierd din ce în ce mai mult pofta de mâncare, refuzând către sfârșit să se alimenteze; starea generală se agravează din zi în zi, bolnavul intra într-o stare comatoasă și apoi succumbă în 1 sau 2 zile.

Dintre datele de laborator amintim leucopenia destul de constantă și prezentă adeseori din perioada de debut a bolii; anemia și trombocitopenia ușoară, accelerarea considerabilă a vitezei de sedimentare a hematiilor și creșterea fracției globulinelor gamma din serul sanguin. Hemoculturile rămân sterile la examenele repetate. Din partea rinichilor constatăm de obicei albuminurie, hematurie și cilindurie.

Aceste date de laborator sînt aproape constante în cazul l. e. a. dar ele nu pot fi considerate patognomonice întîlnindu-se în același timp și în alte stări patologice. În stadiul actual al cunoștințelor noastre singurul simptom specific al l. e. a. poate fi considerat fenomenul lui Hargrawes, adică punerea în evidență a celulelor de lupus eritematos. În lipsă de heparină am aplicat metoda modificată de Bartel și am reușit să punem în evidență celulele de lupus eritematos în „toate” cazurile examinate. Trebuie să menționăm însă că aceste celule de eritematodes nu pot fi considerate elemente celulare specifice apărute in vivo în organismul bolnavului. Ele pot fi puse în evidență și în măduva osoasă a persoanelor sănătoase, dacă în prealabil aceasta a fost tratată cu serul bolnavilor de l. e. a. Deci factorul responsabil pentru fenomenul Hargrawes trebuie să fie legat de serul sanguin, după unii cercetători chiar de globulinele gama (Tizelius).

Am urmarit patru cazuri de l. e. a. dintre care trei femei și un bărbat. Vîrsta femeilor a fost de 39, 23 și 23 ani, bărbatul a avut 26 de ani. Durata bolii a fost de 26, 11 și 36 luni în cazul femeilor și de 6 luni în cazul bărbatului. Durata perioadei acute a bolii a variat între 4—1½ și 3 luni la femei și 1 lună la bărbat.

În cele ce urmează prezentăm simptomatologia și datele de laborator ale cazurilor noastre:

Tabel Nr. I.

Simptome de debut	Simptome dermatologice	2
	Poliartrită	1
	Alterări din partea org. interne	--
Manifestări ale organelor interne în perioada acută a bolii	Stomatită, conjunctivită	2
	Limfadenită	3
	Pneumonie	2
	Pleurezie	3
	Endocardita	—
	Miocardită	4
	Pericardită	1
	Nefrită	4
	Splenomegalie	—
	Febră (tip remitent-intermitent)	4
Examene de laborator	Leucopenie	3
	Accelerarea vitezei de sedim. a hematiilor	4
	Creșterea fracției globulinelor gamma în serul sanguin	1
	Fenomenul lui Hargrawes	3
	Albuminurie	4
	Hematurie	4

În contradicție cu Friedman, Pathé, Worel, Korossy, Somogyi și Petrányi care au observat ameliorări și chiar vindecări în urma tratamentului cu ACTH, cortison sau cu doze mari de atebriină, noi considerăm prognosticul bolii ca foarte grav. Până în prezent am pierdut toate cazurile deși am încercat și noi tratamentele recomandate de autorii de mai sus.

La examenul anatomo-patologic, respectiv histo-patologic, pe primul plan se situează alterațiunile cutanate, cele ale aparatului cardio-vascular, ale rinichilor și seroaselor. Examenul histologic al modificărilor cutanate arată infiltrații limfocitare și plasmocelelulare în straturile subepiteliale. Cordul prezintă aspectul grav al miocardodistrofiei inflamatorii. La o treime a cazurilor se constată pe endocard formațiuni asemănătoare cu cele din endocardita verucoasă. Capilarele pot fi dilatate, iar în perețele arteriolelor uneori se pot observa inflamațiuni necrotice. Sînt aproape constante alterațiunile mai mult sau mai puțin grave ale parenhimului renal. Cortexul rinichiului e de obicei tumefiat și în majoritatea cazurilor se găsesc focare hemoragice subcorticale sau paraglomerulare cit și o distrofie pronunțată a sistemului tubular. Din partea seroaselor se constată pleurezii, pericardite serofibrinoase, perihepatite, etc. În unele cazuri splina prezintă aspectul întumescenței septice.

În tabloul următor prezentăm aspectul anatomo-patologic a trei din cazurile noastre:

Tabelul Nr. II.
Date anatomo-patologice.

Endocardită	Miocardită	Pericardită	Pneumonie	Pleurezie	Perihepatită	Linfadenită	Nefropatie	Alterări splenice
—	2	1	2	2	1	2	3	2

Etiologia maladiei nu este încă clarificată. După unii cercetători, ca Jukélis, Nicolau și Meisler, tuberculoza ar juca un rol important în patogenia maladiei. În schimb Milián și Fanconi consideră streptococul, iar Sipos stafilococul ca factori etiopatogeni. În două cazuri noi am constatat o limfadenită tuberculoasă activă. La unul dintre aceștia în afara infecției tbc. am găsit în antecedente și o infecție sifilitică, iar după autopsie din splină s-au putut cultiva tulpini de paratifoș B. În antecedentele celuilalt caz figurează și o colită ulceroasă gravă.

Impotriva tuturor acestor constatări și în concordanță cu autorii sovietici am ajuns la concluzia că în etiologia l. e. a. agenții patogeni nu au o importanță hotărâtoare căci în cazurile de tbc., spre exemplu, tratamentul specific nu a avut o eficacitate nici măcar trecătoare. Se pare că în patogenia maladiei factorul cel mai important este starea neuro-alergică modificată. Se presupune că diverșii factori, după un anumit interval de timp, modifică reactivitatea normală a organismului, care va reacționa mai tirziu în mod atipic, dînd naștere în cazul de față sindromului de lupus eritematos acut.

Catedra de istoria medicinei a I.M.F. din Tg.-Mureș. Conducător: Conf. Dr. Spielmann Iosif și Clinica neurologică din Tg.-Mureș. Conducător: Acad. Miskolczy Dezideriu.

DESPRE TEORIA NERVISTĂ A LUI LECHNER KÁROLY

Dr. Spielmann I., Dr. Méra A

Profesorul Lechner Károly (1850-1922), prin concepțiile sale fiziologice și fiziopatologice progresiste, ocupă un loc de frunte în istoria științei materialiste din țara noastră. Lechner a condus, timp de decenii, catedrele de neuro-psihiatrie și psihologie judiciara ale Universității din Cluj, unde a desfășurat o bogată activitate științifică. Cele 130 de lucrări ale sale oglindesc teoria reflexă formulată de el și concepția sa nervistă, fundamentată pe principiile filozofiei materialiste.

Lechner pornește de la unele concepții ale curentului psiho-fiziologic, dar chiar de la început se îndepartează de concluziile idealiste ale acestei școli. Curînd se eliberează de sub influența ei și elaborează o teorie proprie. În lucrările sale formulează în mod materialist concepția sa despre lume. „Toate fenomenele naturii provin din schimbările survenite în materie. Toate manifestările forțelor ce domină natura pot fi reduse în ultima analiză la mișcare”. (Bazele materiale ale psihicului, pag. 1, 1892)

El combate dualismul psiho-fiziologilor afirmînd în mod hotărît că „o deosebire principială între materie și spirit există tot alit de puțin, pe cit nu există o asemenea deosebire nici între corpurile organice și anorganice”. (Op. citat pag. 10).

Baza materială a proceselor de conștiință o vede în activitatea sistemului nervos, „Creierul este organul rațiunii, al sufletului”. (Op. cit. pag. 5). Activitatea conștiinței este rezultatul mișcării, schimbării materiei, conștiința „în esență nu poate fi altceva decît o formă a mișcării” (Op. cit. pag. 6).

Materialismul lui Lechner însă este mecanicist. El nu întrevede ca așa numitele fenomene psihice sînt legate exclusiv de sistemul nervos. Consideră că în esență mișcarea moleculară a celulei animale și activitatea psihică sînt identice.

Concepția hotărît evoluționistă a lui Lechner se îmbină cu determinism. El crede că fenomenele naturii se desfășoară pe baza unor anumite legi. El afirma că fenomenelor conștiinței îi sînt proprii aceleași legi și același determinism cauzal. „În acele manifestări psihice pe care le numim în mod obișnuit voință, domină legi legate de activitatea intactă a creierului și a sistemului nervos”. (Stări mintale patologice pag. 13-1893). Lechner se opune categoric teoriilor idealiste indeterministe, căci conform părerii lui „nu există forță izvoită din puterea proprie a sufletului, care să se conducă singură, acționînd prin voință liberă. Ceea ce de obicei se numește voință nu este altceva decît un fenomen funcțional al aceluși mecanism reflex pe care îl putem demonstra și anatomic în creier și în sistemul nervos, care în urma îmbinării multilaterale a reflexelor, modifică în mod esențial reacțiunea individuală a organismului față de excitația externă pentru a se adapta ei. Aceste modificări însă se petrec pe baza legilor cunoscute ale naturii... Cu alte cuvinte această formă de manifestare a rațiunii pe care o denumim voință este efectul, tot atît de necesar determinat de procesele fizico-chimice (neurodinamice), ale creierului și ale sistemului nervos, ca ori care altă manifestare a spiritului, sufletului, emoției, rațiunii”. (Op. cit. pag. 13).

Lechner ne arata că procesul de bază al activității psihice este reflexul. „Toate fenomenele psihicului se bazează pe actul reflex”. (Op. cit. pag. 14)

Dînd definiția reflexului, el afirmă că „trebuie considerat ca o serie de energii variabile în care acestea pornesc de la obiectul ce reprezintă excitantul (lumina, sunet, gust, miros, etc.), se transformă în interiorul organismului excitat (diferite senzații și combinațiile lor), mijlocind în el activitatea organelor de muncă (mișcare, secreție, excreție, etc.), și reacționează sub forma unei munci necesare asupra aceluiși obiect”. (Despre tipurile de reflexe, pag. 1 — 1903).

Arcul reflex — scrie Lechner — constă din 3 părți: prima servește la *introiecția* excitanților, a doua la *asociația lor*, a treia *reacțiunii* senzației extroiecția, mișcarea. Reflexul este activitatea de bază a sistemului nervos. Rolul său este de a realiza adaptarea organismului la modificările condițiilor interne sau externe. Arcul reflex este un mecanism „cu ajutorul caruia organismul e capabil să reacționeze pe baza reciprocității în mod adaptativ la excitațiile primite în raport cu intensitatea, calitatea și complexitatea lor”. (Op. pag. 2 — 1903).

Concepția evoluționista a lui Lechner se manifestă și în clasificarea reflexelor elaborate de el. Distinge reflexe innăscute și dobîndite, externe și interne, dar relevă de la început, ca această clasificare este relativă, deoarece din *asociația* reflexelor „din concomitența și succesiunea lor iau naștere toate actele rațiunii”. (Stări mintale patologice, pag. 15).

Primul tip de reflexe este — după Lechner — reflexul extern innăscut. Din *introiecția* acestui reflex ar rezulta senzația, din *asociația* lui recunoașterea, din *reacția* adică *extroiecția* lui ar rezulta mișcarea de apropiere sau de îndepărtare.

Al doilea tip de reflexe este reflexul intern innăscut. Aici Lechner prin descoperirea caracterului reflex al excitațiilor pornite din organele interne, se apropie mult de noțiunea *interocepției* (legăturilor viscerocorticale). El susține că funcțiunea organelor interne, munca lor specifică „este *interoceptată* de elementele lor nervoase ca și tot atâtea excitații transmise prin legăturile nervoase, pe calea senzațiilor la centru”. Recepția excitațiilor interne este efectuată de un mare număr de terminații nervoase răspîndite în toate părțile corpului”. (Despre tipurile de reflexe, pag. 6).

Reflexele externe și interne intra în legături reciproce și devin excitanți reciproci. „Ca rezultat al acestei reciprocități și în afară de faptul ca reflexul intern și cel extern își pot deveni excitanți reciproci, datorită senzațiilor care le asociază pot totodată să se întrească sub formă de conștiință.” (Despre conștiință și tulburările ei, pag. 12—1917.) Această constatare a lui Lechner denotă că el a văzut interdependența dintre reglarea nervoasă somatică și viscerală.

Din *introiecția* reflexelor interne innăscute rezultă senzațiile stării generale ale organismului, din *asociația* lor memoria și din *extroiecția* lor instinctele.

În decursul vieții din imbinarea și modificarea reflexelor innăscute s-ar dezvolta reflexele externe și interne dobîndite.

Reflexele externe dobîndite „califică fenomenul respectiv ca obiectiv și independent de noi și permit judecarea lui”. (Despre tipurile de reflexe, pag. 8). *Introiecția* lor ar produce percepția, *asociația* lor judecata, iar *extroiecția* lor produce mișcările coordonate. *Introiecția* reflexelor interne dobîndite ar produce dispoziția psihică, *asociația* lor — deducția, iar *extroiecția* lor ar produce mișcările voluntare.

După cum reiese din această clasificare Lechner vede just caracterul innăscut sau dobîndit al reflexelor, recunoaște că reflexele enumerate „ale unui organism normal și bine dezvoltat nu apar niciodată în mod solitar și disparat ci în stare conștientă totdeauna tumultuos, împreunatic și consecutiv”. (Despre tipurile de reflexe, pag. 12). Deoarece în timpul elaborării teoriei sale nu cunoaște reflexele condiționale și nici principiul legăturilor temporale în activitatea sistemului nervos, clasificarea sa nu putea să învingă limitele materialismului mecanicist și ale concepțiilor fiziologice din timpul său. Aceasta se referă în special la acele teze idealiste, după care memoria și deducția ar fi rezultatul activității reflexelor interne.

Cu toate acestea în opera sa el întrevede cîteodată în mod genial existența reflexelor condiționate. În legătura cu *asociația* reflexelor scrie, ca în acest caz „între

reflexe se formează o punte și se crează condițiile pentru ca excitația externă să se întoarcă spre organele de mișcare nu numai direct, pe calea arcului reflex simplu, ci trecind și peste punțile de asociație recent formate, și trezind unele noi reprezentări ale memoriei, să închidă arcul reflex cu mișcări totalmente diferite de acelea pe care le-ar fi produs excitația în mod inițial". (Despre educația dispoziției, pag 12—1889).

Lechner recunoaște și faptul că excitația și inhibiția sînt procesele de bază ale activității nervoase. El susține că „intensitatea inhibiției este în raport direct cu numărul reprezentărilor aruncate în conștiință, prin actul excitației". (Despre inhibiția corticală. Manuscris.) Baza mecanismului de inhibiție o vede în capacitatea de asociere a scoarței, dar în spiritul fiziologiei idealiste a epocii sale, crede, că excitația este un proces legat de disimilație, iar inhibiția este legată de asimilație. Prin aceasta el separă în mod metafizic cele două procese de bază ale sistemului nervos central.

Lechner scoate în evidență că o conștiință formată se găsește numai la animale care au o organizare superioară a sistemului nervos și cu mecanisme reflexe complexe. Conștiința — scrie el — „este acea funcțiune a rațiunii care apare sub formă de senzație, se localizează în scoarța cerebrală și parvine din lumea înconjurătoare prin organele noastre de simț" (Stări mintale patologice, 1893. Manuscris.)

În formarea conștiinței el atribuie un rol important atenției. Actul atenției ar fi strins legat — după el — de contracțiunile musculare ce se produc în timpul acestui proces. Afirmă că și la așa numita atenție internă se asociază acte reflexe. Ideile sînt însoțite de tonizări musculare. Această afirmație o documentează prin experiențe proprii.

„Aplicînd pe regiunea laringiană sau pe buzele persoanelor supuse experienței mele cite o clemă și legîndu-le cu un aparat de înregistrare sau seninalizare electrică au apărut mici modificări tonice determinabile ori de cite ori persoanele s-au gîndit la vre-o literă sau sunet. Survenind întotdeauna în acei mușchi ai vorbirii care se pun în mișcare ori de cite ori se pronunță acele litere sau sunete". (Despre conștiință și tulburările ei. pag. 20.)

Aceste experiențe ale lui Lechner, denotă încercările sale de a elabora o metodă obiectivă pentru examinarea proceselor de conștiință. O altă încercare în această direcție este și cefalograful construit de el. În elaborarea metodelor obiective de cercetare, însă, nu a fost consecvent pînă la capăt.

Lechner și-a schițat concepția patologică pe baza teoriei sale reflexe. A susținut că bolile funcționale pot fi reduse în esență la tulburările activității reflexe, căci în bolile funcționale vorbim în totdeauna de tulburări psihice. „Principiul patogenetic al psihicului... generează în primul rînd tulburările funcționale ale reflexelor". (Orientarea psiho-patologică în terapie. pag. 6—1903.)

În cazul tulburărilor funcționale, excitabilitatea materiei vii, crește sau scade și aceasta provoacă tulburări ale proceselor de metabolism și a celor electrice, iar reflexele se modifică în sens patologic.

Lechner distinge 4 tipuri de reflexe patologice. În cazul reflexului *hipostenic* introiecția este augmentată sau scăzută, asocierea este cu valoare scăzută, reacția de răspuns este substanțial slăbită (de exemplu, melancolia). În cazul reflexului *hiperstenic* introiecția este modificată, starea de conștiință este augmentată în mod patologic, iar reacția de răspuns este întărită (mania). În reflexul *parastenic* introiecția este modificată, starea de conștiință este vie, reacția de răspuns este slabă sau deficientă (neurastenie). În cazul reflexului *palinstenic* introiecția este modificată, nesatisfăcătoare, asocierea senzațiilor este deficientă, reacția de răspuns este exagerată (isterie).

Pe baza unor principii asemănătoare a încercat Lechner să interpreteze neuropatologia și psihiatria. Dar accentuează rolul tulburărilor reflexe și al tulburărilor psihice în patogenia altor afecțiuni. Astfel arată rolul emoțiilor excesive în provocarea hemoptiziilor; rolul stărilor de excitație emotiva care provocînd vasoconstricție, scurtează timpul de incubație al infecțiilor, rolul factorilor psihici în declanșarea accesului de glaucom, în tulburările menstruației, lactației, etc. „Cercetările lui Pavlov în do-

meniu digestiei — scrie Lechner — au arătat importanța extraordinară a influenței reprezentărilor asupra secreției salivare, a sucurilor gastrice și intestinale, precum și asupra motilității organelor digestive”. (Op. cit., pag. 12.)

Lechner explică pe baza acelorași principii activitatea de apărare a organismului. În timpul dominației absolute a virchovismului, Lechner ocupă o poziție nervistă în problema imunității. Recunoaște că imunitatea se bazează pe reacția antigenului și a anticorpilor, dar „acest proces la un organism complex nu este atât de simplu, ci este rezultatul unor acte reflexe complexe. Toxina bacteriană provoacă reflexe... Toate celulele ce iau parte la acest proces, pot intra în corolație cu oricare moleculă, oricare celulă, oricare alt țesut și organ al organismului. Din această corolație rezultă o activitate coordonată în forma unor mecanisme reflexe. Prin intermediul unor astfel de reflexe, declanșate în parte direct, în parte indirect, apare vazodilatația la punctul de atac, de unde rezultă hiperemia. Tot pe o asemenea cale apare și un efect special exercitat asupra sistemului nervos, asupra creierului. De aici rezultă augmentarea proceselor de oxidație și paralel se instalează febra. Tot în acest mod survine excitația organelor leucopoetice, consecutiv leucocitoza. Toate aceste modificări, precum și procesele inflamatorii sau catarale, sînt urmările adaptării inconștiente a reflexelor corespunzătoare”. (Despre conștiință și tulburările ei, pag. 26—27).

Prin urmare Lechner atribuie o deosebită atenție reglării fiziologice a organismului, acelei reglări pe care fiziologia pavloviană a denumit-o „imunitate patogenică”. (Ado.)

Se pune problema, din ce surse se alimentează Lechner în elaborarea concepției sale nerviste. Această problemă va forma obiectul unor cercetări ulterioare. Dar de acum se poate constata că formarea concepției sale a fost influențată de teoria nervistă a fiziologului rus A. A. Herten. Herten însuși a stat sub influența lui Secenov și astfel influența indirectă a lui Secenov asupra lui Lechner este indiscutabilă. Se prea poate ca Lechner să fi cunoscut primele lucrări ale lui Pavlov privitoare la reflexele condiționate. Dar este cert că el și-a elaborat teoria nervistă în ultimul deceniu al secolului trecut, atunci cînd teoria reflexelor condiționate a lui Pavlov nu fusese încă formulată.

În cristalizarea teoriei sale Lechner s-a sprijinit mai ales pe observații proprii. Cu toate cătușele sale mecaniciste, într-o perioadă cînd spiritul virchovian localist și frîna dezvoltarea științei medicale din Europa apuseană, concepția nervistă a lui Lechner poate fi socotită deosebit de progresistă.

Lenin ne învață însă că pe savanți și cercetători trebuie să-i judecăm în virtutea celor ce au dat epocii lor și nu pe baza celor ce nu au putut realiza.

ÎN MEMORIA ACADEMICIANULUI D. DANIELOPOLU

Despre viața și opera celebrului savant român, academicianul profesor doctor D. Danielopolu vor scrie mai pe larg aceia care au avut fericirea să-i fie colaboratori imediați. Scriitorul acestor rînduri a avut ocazia să cunoască strălucita-i capacitate intelectuală, multilateralitatea cunoștințelor sale, humorul său sănătos, doar la ședințele științifice, congrese, consfățuirii profesionale și din literatura de specialitate. Pe baza acestora mi-am putut forma imaginea medicului, savantului și omului D. Danielopolu. El n-a fost un cultivator al științei abstracte, nu a reprezentat tipul cercetătorului ursuz închis în laboratorul său. Ori unde a apărut, a luat parte activă la discuții, nu și-a ascuns cunoștințele și experiențele acumulate în aproape patru decenii, împărțea cu dărnacie comorile profesionale ale vieții sale petrecute în cercetări științifice. Pentru fiecare avea cite un sînat bun, pentru a indica direcția nouă, tuturor cărora ni s-a trasat sarcina să pregătim cadrele de medici și să cultivăm științele medicale.

D. Danielopolu nu s-a mulțumit cu experiențele câștigate lângă patul bolnavului. Așa i s-a dezvoltat personalitatea de medic, care întrunea în mod fericit pe medicul curant și pe cercetătorul de laborator. La începutul carierei sale, nu a fost întîmpinat cu prea multă înțelegere. Ne-a povestit odată, că lipsit de ajutorul statului, după multe lupte a obținut de la diferite întreprinderi și bănci, suma necesară înzestrării unui laborator, pentru a-și putea continua cercetările. Pe la sfîrșitul vieții sale, a fost conducătorul Institutului de Fiziologie al Academiei R.P.R. În anii puterii populare, a primit un sprijin neîntîlnit altădată, în munca sa, fiind pus în posesia a tot ceea ce îi era necesar ca om de știință. Acordarea titlului de laureat al premiului de stat, a multor alte distincțiuni și titluri pe care le-a deținut, dovedesc înalta prețuire de care s-a bucurat, din partea regimului nostru democrat-popular. Rezultatele muncii sale, lucrările sale apărute, au fost întîmpinate cu un viu interes atît în republica noastră cît și în întreaga lume.

Defunctul D. Danielopolu a fost un savant progresist. Nu și-a renegat precursorii spirituali, pe Herescu, Stoinescu, Cantacuzino și pe ceilalți savanți renumiți, dar a luptat împotriva păstrării rigide a tradițiilor, a fost departe de el gîndul de a menține știința între cadrele ei arhaice. După ce a putut cunoaște mai temeinic activitatea lui I. P. Pavlov și a discipolilor săi și-a însușit cu ușurință această concepție de patologie, pentru a-și continua experiențele cu și mai mult succes. „Eu cred că ideile pavloviste trebuie să servească în toate domeniile medicinei și în special în cercetările de medicină internă și terapeutică, profilactico-curativă și că trebuie să dezvoltăm cît mai mult studiul rolului cordonator al scoarței cerebrale asupra tuturor funcțiilor organismului, îndreptîndu-ne din ce în ce mai mult spre patologia corticoviscerală, care ne poate face să progresăm în cunoașterea influenței factorilor interni și în profilaxia boalelor”.

D. Danielopolu s-a opus cu tărie învățăturilor antiștiințifice, iar în lucrările sale nu găsim nici urme de idealism. În toată viața sa a fost un luptător curajos pentru materialism.

Activitatea sa se caracterizează printr-un înalt discernămint critic. S-a apropiat de rezolvarea problemelor sale, pe căi cu totul noi, cu metode net personale. Rezultatele activității acestui neobosit și perseverent savant, sînt astăzi cunoscute în științele medicale din întreaga lume.

Originalitatea și însemnătatea cercetărilor sale, l-au ridicat în rîndurile celor mai buni savanți ai epocii.

Primele sale lucrări au fost publicate încă pe vremea cînd era student în medicină. În timpul muncii sale științifice, de aproape 50 de ani, a publicat rezultatele experiențelor sale în cele peste 800 de studii științifice, cărți, etc.

El a inspirat studenților săi și tuturor acelorora pe care i-a cunoscut, prin viu grai și prin exemplul său, sentimentul acelei plăceri, al acelei mari satisfacții, pe care o simțim atunci cînd rezolvăm o problemă științifică. În timpul lungii sale cariere s-a străduit mereu să lege cercetările clinice, de cele fiziologice. Această străduință, în țara la noi, a fost unică în felul ei. Cînd în 1926, medicul în vîrstă de numai 36 de ani a primit o catedră de interne, în discursul său de recepție, a arătat că unul dintre scopurile sale principale îl formează cercetările fiziologice și încă atunci a vorbit despre rolul sistemului nervos în producerea unor boli. Pîna la sfîrșitul vieții sale, a rămas credincios principiilor științifice fixate în tinerețe. A devenit unul dintre cei mai buni cunoscători ai funcțiilor sistemului nervos vegetativ. De numele lui se leagă multe procedee noi de examinare — metoda sa viscerografică, proba cu atropină, ortostatica, examinarea anisotropismului și alte inovații ale sale sînt astăzi bunuri comune ale muncii științifice medicale.

La începutul carierei sale el a introdus în tratamentul miocarditei administrarea intermitentă a strofantinei. În farmacodinamie a urmat căi cu totul noi, personale. Teoria sa privitoare la farmacodinamia nespecifică a deschis largi perspective. Conform părerilor sale, unele medicamente au un dublu efect: unul nespecific care se exercită prin factori naturali (mediatori chimici, ioni, fermenți, etc.) și cunoscutul efect specific, care este propriu fiecărui medicament. Prin teoria sa, a atras atenția

și asupra faptului că trebuie să se aibă în vedere și efectul medicamentelor asupra întregului organism. Datorită vastelor sale cunoștințe și constatări fiziologice, a dat explicații noi mai multor forme patologice și grupuri de simptome, ca angina pectorală, astmul, hipertensiunea arterială, claudicația intermitentă, crizele gastrice în tabes, etc.

A obținut rezultate frumoase și în legătură cu tifosul exantematic. În timpul epidemiei din Moldova, din 1916-1918 pe lângă munca sa curativă plină de abnegație, a făcut și constatări foarte valoroase. El a descris pentru prima oară alterațiile macroscopice din sistemul nervos central, modificările compoziției lichidului cefalorachidian și a singelui, etc. Mai târziu, și-a îndreptat atenția spre problemele gușei endemice. A fost primul din țară care a recunoscut însemnătatea socială a acestei boli. Între 1934-1938 a adunat date în regiunile endemice. El a întocmit și prima hartă despre repartiția geografică în țara noastră, a d.e.t. Numai datorită nepăsării autorităților nu a putut ajunge la rezolvarea acestei probleme. S-a preocupat intens și de problema bolilor reumatismale, atât din punct de vedere teoretic, cât și practic. În cursul anchetelor din ultimii ani a strâns un bogat material documentar, dar din păcate, boala nu i-a permis să-și termine lucrarea.

D. Danielopolu nu s-a înfundat niciodată în munca de laborator. Nu i-a fost indiferent ce se întâmplă în țara sa, cu poporul său. A dat numeroase probe de patriotism, deoarece s-a străduit ca sa nu facă numai „știință pentru știință”, ci să-și pună întreaga sa capacitate științifică în slujba țării, în slujba poporului. Pentru aceasta a luptat în 1944 pentru grăbirea încheierii armistițiului cu U.R.S.S. și pentru aceasta s-a încadrat în rindurile luptătorilor pentru pace, ca să lupte cu însuflețire pentru pacea între popoare și pentru progres.

În întreaga sa ființă emana încredere, deoarece știa, ca și-a îndeplinit cu cinste chemarea de dascăl și patriot. Una dintre sarcinile lui D. Danielopolu a fost să-și formeze moștenitorii spirituali. A inițiat și pe alții în metodele sale de cercetare, a dezvoltat talente și a devenit prin aceasta șeful unei importante școli medicale. La sfârșitul vieții sale, a fost înconjurat de discipolii sai devotați, printre ei mulți profesori universitari, cercetători cunoscuți, care în limita posibilității lor nu numai că vor permanentiza, ci vor și dezvolta măreața opera a marelui lor maestru. Figura lui D. Danielopolu nu va mai apare la catedră, nu vom mai avea bucuria să auzim expunere sa logică, discuțiile sale aprinse, nici toasturile sale spirituale. Opera sa însă, va rămâne mult timp vie, iar exemplul lui va fi rodnic chiar și după moarte.

Dr. Dóczy P.

CALENDAR MEDICO-ISTORIC

La 1 I. 1955 se implinesc o sută de ani de la nașterea chirurgului român Gh. Asachi. Din vasta sa activitate științifică, tehnica suturilor nervoase îndepărtate, a fost aceea care i-a înscris numele în istoria medicinei noastre și universale.

La 15. II. 1755 s-a născut I. N. Corvisart. De numele lui se leagă răspîndirea în cercurile medicale a metodei percuției. Fară el această nouă metodă descoperită de Auenbrugger s-ar fi dat uitării poate pentru vreme îndelungată. El a tradus în limba franceză cartea autorului austriac și a făcut din procedee percuției o metodă de bază a consultațiilor clinice (A murit în 1821.)

La 20. II. 1805 s-a stins din viață epidemiologul D. S. Samoilovici (născut în 1745). Samoilovici a fost un adept al lui Lomonosov și un deschizător de drumuri în științele experimentale.

A jucat un rol însemnat în descrierea tabloului clinic și al epidemiologiei pestei (perioada de incubație, tabloul clinic, vaccinare preventivă cu toxina pestoasă). S-a ridicat împotriva învechitei teorii miasmatică. În operele sale găsim date interesante cu privire la epidemiile de ciumă din Moldova.

La 17 iulie 1917 s-a născut Iuliu Baras. Activitatea sa este foarte importantă din punctul de vedere al popularizării științelor medicale și a științelor naturale de la noi din țară. Ani de-a rândul a fost redactorul revistelor de popularizare a științelor naturale: „Isis” și „Natura”. Este primul autor român, care s-a ridicat cu tărie împotriva teoriei reacționare a lui Malthus. Este autor a numeroase manuale. Prin conferințele sale de popularizare a științei a luptat împotriva superstițiilor și obscurantismului.

Este întemeietorul primului spital de copii din țara noastră (1857). În concepția sa despre lume găsim multe elemente evoluționiste și materialiste.

În 1725 s-a născut la Chibed medicul Mătyus István (a murit în 1802). Este autorul unei lucrări de igienă care a apărut în 6 volume. (Dietetică veche și nouă.) În opera sa se pronunță pentru un mod de viață sănătos, un regim alimentar just și pentru profilaxie. Este unul dintre primii autori care scoate în evidență însemnătatea sportului în apărarea sănătății.

În 1800 (cu 150 de ani urmă) a apărut la Cluj, în 3 volume lucrarea de chimie și balneologie a lui Nyulas Ferenc, „Az Erdélyországi orvosvizeknek bontásáról közönségesen”. (Despre analiza apelor minerale ale Țării Ardealului.) Opera lui Nyulas este primul manual de chimie în limba maghiară, care popularizează la noi noua concepție chimică creată de Lavoisier. Prin analizele chimice exacte, prin noua sa metodică, cartea lui Nyulas este în același timp o lucrare clasică a literaturii balneologice și un deschizător de drumuri în domeniul științei experimentale.

Cu 125 ani în urmă, în 1830, a apărut la București opera Topografia Țării Românești scrisă de Constantin Caracaș. Deși scrisă într-o limbă străină, opera este foarte importantă în ce privește cunoașterea relațiilor sociale, economice și sanitare din țara noastră. Scrie cu multă dragoste și înțelegere despre tristele condiții de viață ale țaranului român, despre condițiile igienice înăpoeiate, despre nepăsarea claselor dominante. Este unul dintre introducătorii vaccinației jenneriene în țară la noi. Constantin Caracaș a fost inițiatorul acelei largi acțiuni sociale, sprijinite de prințul Kutuzov, comandantul armatelor ruse, care a dus la înființarea primului spital modern din București „Filantropia”. (1811.)

În 1775 s-a înființat în țara noastră primul institut superior cu caracter medical, liceul chirurgical din Cluj. La început acest institut pregătea doar chirurghi și moașe. Dar în condițiile sanitare din aceea vreme și aceasta a însemnat un mare pas înainte. Odată cu înființarea universității din Cluj, liceul chirurgical s-a transformat în facultate de medicina.

PERFEȚIONAREA CADRELOR MEDII SANITARE

Catedra de microbiologie și inframicrobiologie a I.M.F. din Tirgu-Mureș.
(Conducător: Conf. Dr. Boer Ladislau.)

UTILIZAREA METODELOR DE OMOGENIZARE IN DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL TUBERCULOZEI

Imre Irina laborantă

În multe cazuri, în materialul de examinat trimis la laborator pentru evidențierea bacilului *Mycobacterium tuberculosis* (Mt), numărul bacililor este atât de redus, încât în frotiul colorat după metoda Ziehl-Neelsen nu se poate găsi agentul patogen. Pe de altă parte, materialul de examinat conținând pe lângă agnții patogeni și o floră străină, microbii saprofiți cu ocazia însămințării pe medii speciale ca ser coagulat Dorset, cartof glicerinat Löwenstein, Jensen, Sauton, Sula, etc., înăbușă Mt. care crește încet, îngreunându-i-se dezvoltarea. Mai de mult materialul de examinat supra infectat și cu alți microbi, s-a inoculat la animale de experiență și apoi Mt. a fost cultivat din organele animalului inoculat. Nici în acest caz însă nu e indiferent dacă materialul de examinat inoculat în animal conține sau nu alți microbi (eventual patogeni).

Astfel a devenit necesară elaborarea unor metode, care să permită concentrarea agentului patogen Mt. și epurarea materialului de examinat. Această metodă de preparare prealabilă a materialului de examinat, se numește omogenizare. Punctul de plecare al acestei metode îl constituie rezistența foarte mare a Mt. față de diferite substanțe chimice. Astfel, la tratarea materialului de examinat cu acizi, baze, antiformină, glicerină, formol, sau alte chimicale, Mt. rămâne în viață, pe cînd ceilalți microbi, prezenți în materialul de examinat sînt distruși. Aceste substanțe chimice omogenizează de cele mai multe ori și materialul inomogen. Prin centrifugarea materialului omogenizat, în sedimentul obținut vor fi concentrați bacilii tuberculozei.

Omogenizarea are deci un triplu scop:

1. Distrugerea florei microbiene străine.
2. Concentrarea Mt. în sediment.
3. Omogenizarea materialului inomogen.

Astăzi supunem la omogenizare orice excreție: spută, puroi, urină, materii fecale, lichidul provenit din spălătură gastrică, excreția bronșială, etc., din care se cere evidențierea bacilului tuberculos.

Cele mai des utilizate metode de omogenizare sînt:

1. *Metoda de omogenizare cu hidroxid de potasiu.*

O mică parte din materialul de examinat se pune într-un tub de centrifugă și i se adaugă un volum de 4—5 ori mai mare de hidroxid de potasiu. Se ține apoi la temperatură timp de $\frac{1}{2}$ oră, după care se pune la centrifugă timp de 15 minute, cu 3500 ture pe minut. După centrifugare, lichidul se decantează, iar sedimentul se spală cu o soluție de ser fiziologic amestecat cu cîteva picături de acid clorhidric; se dă din nou la centrifugă, se stabilește pH-ul sedimentului iar întrucît acesta ar fi prea acid, sau prea alcalin, se spală din nou cu ser fiziologic și se dă la centrifugă. Din sediment apoi se inoculează la animale, se însămințează pe medii de cultură și se colorează un frotiu după metoda Ziehl-Neelsen. Metoda de omogenizare cu hidroxid de potasiu poate fi utilizată și pentru evidențierea unui număr redus de Mt.

2. Metoda flotației.

Această metodă se folosește mai ales pentru evidențierea Mt. din spută. Sputa recoltată timp de 24 ore, se varsă într-o sticlă cu gît lung și i se adaugă o cantitate egală dintr-o soluție de 0,5% NaOH. Se așează sticla în bain-marie de 60° C agitându-se puternic, pînă ce conținutul sticlei devine omogen. Se adaugă apoi 2 cc. xylol și se agită timp de 10 minute într-un agitator electric. Se lasă vasul în repaus timp de o oră, apoi se recoltează materialul cremos adunat pe suprafața lichidului, se pune o picătură pe o lamă și se usucă; se repetă acest procedeu de 3—4 ori, pînă ce se obține un strat gros. După uscarea definitivă, se degresează cu eter, apoi se fixează și se colorează după metoda Ziehl-Neelsen. Metoda flotației dă rezultate aproape identice cu metoda omogenizării prin KOH.

3 Metoda de omogenizare Tamura-Kasuo.

Se pun într-o eprubetă 2—5 cc. de spută și o picătură de NaOH. Se amestecă timp de 3—5 minute, apoi i-se adaugă în timp ce se încălzește ușor cite un cc. de apă distilată, pînă cînd cantitatea totală va spori de 10 ori. Sputa se omogenizează bine. Lichidul astfel obținut se pune la centrifugă, de 3500 de ture, timp de 20 de minute și apoi se examinează sedimentul. Metoda Tamura-Kasuo dă de 10 ori mai multe rezultate pozitive, decît vechea metodă de omogenizare cu antiformină.

4. Metoda de omogenizare cu benzină a lui Szüle pentru evidențierea Mt. d.n. materii fecale.

Dintr-o cantitate cît o nucă de materii fecale se face o suspensie cu ser fiziologic. Suspensia se filtrează prin 2—3 straturi de tifon se amestecă cu cîțiva cc. de benzină și se pune la centrifugă de 3500 de ture, timp de 15 minute. Se examinează stratul cremos dintre benzină și soluția de ClNa. Fixarea se face cu eter-alcool. Înaintea examinării, timp de cîteva zile, bolnavul nu are voie să consume alimente în care se pot găsi bacili acidorezistenți (de ex. lapte).

După părerea lui Sumiوشي, Löwenstein, Putnoky, Hohn și Surányi metodele de omogenizare cele mai corespunzătoare sînt cele efectuate cu acizi. În 1945 Gerschenfeld afirmă că rezultatele cele mai bune le-a obținut prin metoda de omogenizare cu antiformină, cu NaOH 3% și cu acid oxalic 5%. La catedra de microbiologie a I. M. F. din Tirgu-Mureș rezultatele cele mai favorabile le-am obținut prin metoda de omogenizare cu KOH 4% și prin metoda Tamura-Kasuo. În sedimentul materialelor omogenizate, de cele mai multe ori, s-a putut găsi Mt. chiar la examenul microscopic. Cultivarea pe mediu de cultură și inocularea la animale a dat, de cele mai multe ori, rezultate identice cu rezultatul examenului microscopic

Institutul de igienă, filiala Tirgu-Mureș. Direc'tor: Dr. Benedek I.

DATE PRIVIND PREPARAREA CREIONULUI DERMOGRAF

László Ioan laborant

Pentru muncitorii din laboratoare creionul dermograf este un instrument prețios. Utilizarea lui exclude confundarea probelor și comiterea unor erori ireparabile. Dat fiind că în procurarea acestor creioane am întîmpinat multe greutăți, am fost nevoiți să le confecționăm singuri. În lipsa de date bibliografice, am abordat problema după propriile mele concepții. La început am făcut experiențe cu parafină și smoală, auzind că prin amestecul acestora s-ar putea prepara creioane dermografice. Prin amestecul smoalei cu parafină în proporție de unu la unu am obținut într-adevăr creioane dermografice utilizabile, cu care se putea scrie și pe sticlă. Acestea aveau însă un dezavantaj serios și anume: acela că se topeau la 40° C și de aceea prin încălzirea vaselor sau a recipientelor, fapt care se întîmplă des atît în laboratoarele de chimie cît și în cele de bacteriologie, scrisul devenea indescifrabil. Era deci necesară prepararea unor creioane dermografice mai rezistente la căldură.

Cunoscînd faptul că stearina are un punct de topire mai ridicat, am adăugat la substanțele de mai sus stearină și ceară de albine. Nici această compoziție nu a rezistat însă la încălzire, intrucît smoala, care reprezenta în această compoziție și substanța colorantă, se topește la temperaturi destul de joase.

După aceste încercări, am ajuns la concluzia, că smoala trebuie înlocuită cu o altă substanță colorantă. De aceea, în locul smoalei am încercat a întrebuița coloranți de gudron. Am procedat în felul următor: am cîntărit 20 gr. ceară de albine, 40 gr. stearină, 25 gr. parafină și 5 gr. seu. Acestea le-am topit adăugînd fie albastru de metilen, fie violet de metil sau indigocarmină, dar nici unul din acești coloranți n-a dat rezultate bune, ei fiind insolubili în amestecul de mai sus.

Masa rezultată fie că și-a pierdut culoarea, fie că scrisul pe sticlă a fost spălăcit sau confluent. Se impunea deci, găsirea unui colorant care să se dizolve în amestecul întrebuițat sau cel puțin să formeze o suspensie cu el, dispunînd și de proprietăți adezive suficiente. Încercarea următoare a dat rezultate bune. Experimentarea am făcut-o cu negru de fum, oxid de zinc, dimethyl amino-azobenzol, sudan III, și eozină. Cu aceste substanțe am obținut creioane dermografe de bună calitate. Dintr-o coloranții de mai sus, sudanul III, eozina și dimethyl amino-azobenzolul s-au dizolvat ușor în amestecul întrebuițat, iar negrul de fum și oxidul de zinc, care au o putere de acoperire pronunțată, au format o suspensie uniformă în masa de bază, dînd creioane dermografe aderente, de o culoare vie și de bună calitate.

Dat fiind faptul că sudanul III, și eozina se procură greu și sînt scumpe, am încercat a le înlocui cu alți coloranți roșii. Am experimentat cinabarita, miniul și colorantul „roșu nou” și toate au dat rezultate bune. Astfel am reușit a prepara creioane dermografe de bună calitate și ieftine cu ajutorul următorilor coloranți: negru de fum, oxid de zinc, cinabarită, miniu, roșu nou și dimethylamino-azobenzol, adică galben de unt.

În urma experiențelor expuse mai sus, prepar creioane dermografe în patru culori diferite pe baza următoarelor rețete

<i>Roșu</i>		<i>Negru</i>	
ceară de albine	20 gr.	ceară de albine	20 gr.
stearină	40 gr.	stearină	40 gr.
parafină	25 gr.	parafină	25 gr.
seu	5 gr.	seu	5 gr.
smoală	5 gr.		
cinabarită, miniu sau roșu nou	30 gr.	negru de fum	40 gr.
<i>Alb</i>		<i>Galben</i>	
ceara de albine	20 gr.	ceară de albine	20 gr.
stearină	40 gr.	stearină	40 gr.
parafină	25 gr.	parafină	25 gr.
seu	5 gr.	seu	5 gr.
oxid de zinc anhidru	40 gr.	dimethylamino-azobenzol	7 gr.

La început se amestecă pe lingă o încălzire moderată ceara, stearina, parafina și seul pînă ce amestecul nu mai conține apă. După aceea, amestecînd în continuu, se adaugă colorantul, apoi se toarnă în tipare. Tiparele trebuie să fie așezate în apă caldă înainte de a le umple cu masa preparată. Se așteaptă răcirea completă a apei, iar tiparele se scot numai după aceea. Această tehnică este necesară, intrucît la o răcire mai rapidă în mijlocul creionului se formează goluri, care îl fac fragil.

Să vorbim puțin și despre proprietățile creionanelor dermografe astfel preparate. Duritatea lor este mare, puterea lor de aderență foarte bună, la o temperatură de 120 grade C. scrisul nu confluează. Creionul alb suportă temperaturi pînă la 600 grade C. Aceste rezultate au fost confirmate și de către colectivul de inovații, care a cercetat calitatea acestor dermografe.

Creioanele dermografe, astfel preparate, pot fi întrebuițate cu succes, atît în laboratoarele noastre, cît și de către clinicieni pentru desemnarea limitelor organelor interne sau a matităților patologice.

FORMELE CAVITARE ALE CANCERULUI PULMONAR PRIMITIV.

Studiu clinic și radiologic.

Revista științelor medicale. Medicina Interna Nr. 2 din 1954, pagina 56-63.

L. Daniello, C. Anastasatu., V. Lucaci, N. Coman.

Autorii prezintă un studiu clinic făcut asupra a 18 cazuri de cancer broncho-pulmonar primitiv, de formă cavitară.

În 15 cazuri, cancerul excavat propriu zis s-a produs printr-un proces neuro-distrofic de necroză și eliminare în însăși cuprinsul tumorii, iar în cele 3 cazuri de cancer pulmonar cu excavații paracanceroase, excavațiile paracanceroase survin ca un fenomen secundar la o oarecare distanță de cancerul primitiv, avînd o structură de abces pulmonar obișnuit.

Autorii au găsit în 21% a cazurilor de cancer pulmonar, caverne decelabile radiologic. După autori, cancerul pulmonar excavat prezintă două forme clinice mai importante: o formă de cancer excavat nesupurat și o formă de cancer excavat complicat cu supurație.

Diagnosticul diferențial dintre cancerul pulmonar excavat nesupurat și tuberculoza cavitară este dificil, ele putîndu-se deseori confunda. Aspectul radiologic al cancerului excavat este însă caracteristic, prezentînd o bordură opacă de 1 cm. sau și mai lată, asemănător unui cadru „în formă de ramă”, în jurul zonei lacunare. De asemenea, diagnosticul diferențial se mai poate face și pe baza lipsei constante a sindromului cavitat. lipsa bronchiei de drenaj, prezența adenopatiei, vîrsta de peste 45 de ani, absența bacilului Koch în spută și evoluția ulterioară malignă.

Forma supurată a cancerului pulmonar excavat propriu zis, poate fi confundat cu abcesul pulmonar. În cancer însă, supurația este mai redusă, mai persistentă, în spută se pot pune în evidență celule tu-

morale, excavațiile sînt mai mici și pereții mai neregulați, cu nivelul intracavitat mai redus, au un aspect mai rigid care se menține nemodificat luni de zile și sînt frecvent însoțite de adenopatii hilare. În mod practic, ne gîndim la un proces de natură canceroasă, văzînd evoluția malignă și ineficacitatea tratamentului masiv cu penicilină.

Diferențierea între cancerul excavat propriu zis și cancerul cu cavități paracanceroase, din observațiile autorilor, s-ar putea face pe baza debutului clinic lent, insidios din cancerul excavat propriu zis, evoluția în ansamblu mai lungă; opacifierea din parenchim este mai limitată, de formă rotundă sau ovală, cu parenchim sănătos în jur.

Diagnosticul este totuși dificil, autorii reușind să-l precizeze cu ajutorul punerii în evidență a celulelor tumorale din spută, prin bronchoscopie, cu biopsie endobronșică, prin biopsie ganglionară și prin toracotomie. Dificultatea unui diagnostic precis rezultă și din datele publicate de autori. În 9 cazuri din cele 18 diagnosticul s-a putut stabili prin biopsie, în 6 cazuri el a fost elucidat prin necropsie, iar în 3 cazuri s-a putut stabili pe baza semnelor clinice, radiologice și a evoluției maligne.

Deși autorii nu dau date personale, susțin că s-ar putea executa intervenții chirurgicale cu rezultate favorabile, mai ales în cazul cancerului excavat periferic, fapt care pledează pentru importanța precizării, cât mai precoce a diagnosticului

(Păunescu L. și Dóczy P.)

DATE NOI PRIVIND PATOGENIA ȘI TRATAMENTUL COLITEI ULCEROASE.

Radu Păun și Nicolae Mărcuș

Revista Științelor Medicale Medicina Internă. 1954 No. 3. p. 23—37.

Colita ulceroasă e o rectocolita hemoragică difuză sau segmentară, caracterizată printr-un sindrom dizenteriform, cu evoluție acută sau cronică, întreruptă prin faze de remisie.

Cu ajutorul rectoscopiei se pot deosebi următoarele forme de boală:

I. Inflamație ușoară cu congestie și vulnabilitate a mucoasei.

II. Modificări mai importante ale mucoasei, exulcerații superficiale, sîngerări, purulență.

III. Leziuni mai grave, dar reversibile ale mucoasei și caracterizate prin: colon acoperit cu puroi și sînge, cea ce maschează ulceratii de mărimi variate.

IV. Leziuni cronice ireversibile: stenoizarea lumenului, cicatrizarea și rigidifierea pereților, modificări hipertrofice cu aspecte de pseudopolipoză.

Gravitatea aspectului rectoscopic nu e totdeauna paralelă cu evoluția bolii. Chiar în perioadele asimptomatice se observă modificări caracteristice: ca aspectul granulos și fragilitate extremă a mucoasei.

Infecția a fost considerată mult timp drept cel mai important factor etiologic precum cea dizenterică, enterococică, vitiolică, etc.

Evoluția bolii, cu caracterul ei cronic ciclic, cu alternanțele ei de recidive și remisiuni situate uneori la intervale de ani, infirmă rolul etiologic primar al infecției. Germenii cultivați, de la același bolnav, prin coproculturi, pot să fie diferiți în cursul repetatelor recidive. Se pare că infecția e mai mult un element de insolire și complicație.

Participarea unor factori alergici a fost demonstrată doar în unele cazuri. Au fost luați în considerare și factorii endocriini, carențe vitaminice (A, B și mai ales PP), precum și deficiența unui factor intrinsec protector, prezent în mod normal în mucoasa intestinală.

Observațiile din ultimii ani, au atras atenția asupra rolului patogenetic al sistemului nervos central. S-a demonstrat experimental, că o stare emoțională duce la creșterea fragilității mucoasei intestinale, la hemoragii submucoase și la ulceratii. Anamneza bolnavului în multe cazuri scoate în evidență o relație de cauzalitate între apariția bolii, a recidivelor

și o serie de tulburări de ordin psihonoemoțional.

Sistemul nervos intervine probabil prin intermediul unor tulburări vasculare: spasme, hiperemii, edem al submucoasei.

În fecalele bolnavilor de colită ulceroasă s-a constatat o creștere foarte pronunțată a lizozimului, ferment lizant al secreției protectoare a mucoasei. Stările emoționale provoacă un spor mult mai accentuat al cantității și duratei de prezență al acestui ferment în fecalele bolnavilor de colită ulceroasă, decît la sănătoși.

Din punct de vedere *histopatologic*, concepția actuală se poate rezuma în felul următor: Procesul patologic este, în prima sa fază predominant vascular. Leziunile erozive și ulceroase ale mucoasei nu sînt primare, ci secundare alterațiilor vasculare din submucoasă. Supurația nu este un simptom, ci o complicație a bolii.

Autorii rezumă patogenia la cele ce urmează: prima fază, funcțională, se caracterizează prin tulburări morfo-funcționale privind mucoasa și submucoasa (faza-muco-hemoragică). În acest stadiu tulburările activității nervoase superioare joacă un rol preponderent în patogenia bolii. În stadiul următor are loc o scădere progresivă a vitalității mucoasei colice, avînd drept urmare apariția de eroziuni și apoi ulceratii. Ultimul stadiu, e caracterizat prin instalarea infecției supraadăugate și a proceselor supurative.

Tratamentul Elementele principale ale terapiei medicale sînt: *repausul la pat*, indicat în toate perioadele de activitate. Se asociază și tratament sedativ, de preferință diferențiat, eventual somn medicamentos, prelungit. *Regimul alimentar* trebuie să asigure restabilirea pierderilor de proteine (e nevoie de 140—160 gr proteine pe zi) și în general, restabilirea unui bilanț metabolic pozitiv. Se corectează concomitent și eventualele tulburări secretorii digestive. Se vor suprîma condimentele, băuturile alcoolice, alimentele în porții mari ce impun eforturi digestive deosebite. Se vor exclude și alimentele care acționează ca alergene. Regimul se completează cu doze mari de vitamine (A: 35—100.000 U. I, D: 1500—50.000 U. I, B: 50—100 mg., B₂: 15 mg., PP: 200

mg. C. 200—500 mg. K; 20 mg. zilnic). Dacă s-au produs deperdiții importante de lichide și electroliți va fi necesară și administrarea parenterală a acțiilor. Din-
tre tratamentele ce se adresează *leziunilor mucoasei* autorii relevă cele care au un efect epitelizant, cicatrizant (clisme cu unlură de peste, fier redus 8—10 gr zilnic, hidroxidul de aluminiu coloidal administrat printr-o sondă gastrică), cele cu efect dezinfectant (clisme și irigații cu soluții diluate de permanganat de potasiu, dermatol, albastru de metilen, nitrat de argint) și în fine, cele cu efect protector asupra mucoasei (extracte injectabile de mucoasă intestinală de la porc).

Stimularea generală a organismului se realizează prin transfuzii repetate, pireto-
terapie, extracte concentrate de ficat. Acestea dau în general rezultate favorabile. Efectul spectacular obținut cu cortison trebuie interpretat cu prudență, deoarece starea anatomică a mucoasei rămâne nemodificată. Rezultatele cu A.C.T.H. în doze de 100 mg. zilnic timp de 15 zile par a fi mai bune.

Tratamentul *antiinfecțios* nu acționează asupra colitei, ci asupra invaziei bacteriene secundare. Efectul persistă numai 7—10 zile.

Formele supraacute se tratează, pe lângă terapia antiinfecțioasă, cu una din următoarele 3 metode: 1. Regim total de lichide (hidrolizat de caseină și dextrin-maltoză, cu adăuș de vitamine și fier); 2. Alimentație unic parenterală (2,5 gr. hidrolizat de proteine și 2 gr. glucoză pe kg corp, precum și cantități suficiente de NaCl, KCl, CaCl₂, apă și vitamine); 3. Ileostomie medicală: introducerea unui tub Miller-Asbott până la ileonul terminal și absorbția continuă a conținutului intestinal.

Indicațiile tratamentului chirurgical sînt complicațiile locale grave (stenoză, fistule, abcese, polipoză) și complicațiile la distanță (artrite, eritem nodos, tromboflebite, anemii grave). Procedeele chirurgicale este ileostomia urmată de hemicolectomie sau colectomie totală. Ileostomia singură nu e suficientă.

Achizițiile noi în domeniul patogeniei și terapiei colitei ulcerose au permis, ca boala care altădată cauza o mortalitate extrem de ridicată, să fie tratată cu mult succes, reducîndu-i-se remarcabil procentul de mortalitate.

OLOSZ E. și DÓCZY P.

EDIȚIA A V-a A FARMACOPEEI „HUNGARICĂ” 1954.

Hankó Zoltán

Farmacopeea maghiară apărută în anul 1954, a fost întocmită de o comisie de redacție și una de specialiști.

Comisia de redacție a lucrat cu 4 specialiști, în care au luat parte și alți specialiști și consilieri, în total peste 70 de persoane. Evaluarea critică a muncii subcomisiilor a fost făcută de prof. Elemér Schulek, laureat al premiului Kossuth. Lucrările de redacție au decurs timp de 5 ani.

Farmacopeea are 3 volume și cuprinde mai mult de 1600 de pagini. Numărul substanțelor chimice oficinale este de 334, a produselor de natură vegetală de 120, a celor de origine animală de 10 și a preparatelor galenice de 289.

1. *Principiile de bază ale farmacopeei.* Scopul farmacopeei, este nu numai controlul și uniformizarea medicamentelor din farmacie, ci și controlul întregii deserviri cu produse farmaceutice din toată țara. Astfel, pe linga faptul că prevede condițiile pe care trebuie să le îndeplinească medicamentele, uniformizează și metodele

de control, care sînt obligatorii atît pentru farmacie, cît și pentru fabrici, laboratoare de control, etc. De aceea, printre metodele de control găsim alături de cele semimicro și microanalitice și metode biologice și microbiologice.

Este prima care introduce multe din aceste metode.

2. *Impărțirea materiei tratată în farmacopee.*

Creșterea numărului medicamentelor folosite în terapeutică, perfecționarea metodelor chimice de analiză, introducerea numeroaselor procedee de microanaliză, de analiză fizică și biologică, au impus o grupare a materiei, cu totul diferită de cea a farmacopeelor precedente.

Intr-un volum separat (vol. I) tratează metodele generale de preparare și controlul fizic, chimic și biologic al medicamentelor, precum și tabelele referitoare la aceste analize (ca de exemplu: raportul între densitate și concentrație, concentrația de alcool determinată cu refractometrul, etc.) precum și tabele cu dozele

maxime, cu greutatea picaturilor, etc. apoi nomograme, care ușurează mult calcularea cantităților de substanțe necesare pentru izotonizări, etc.

Volumul II. se ocupă de substanțele chimice și analiza lor. În acest scop prevede identificarea, analiza calitativă și analiza cantitativă, iar la urmă, o analiză rapidă cu scopul de a simplifica analizele, pentru a putea fi realizate în orice farmacie.

Tot în acest volum sînt tratate substanțele grase, cerurile și uleiurile eterice.

Volumul III. cuprinde drogurile de origine vegetală și animală, preparatele galenice și produsele preparate din microorganismele (seruri și vaccinuri).

3. *Nomenclatura farmaceutică.* Numele latin al medicamentelor întrebuițat uneori în cazul nominativ, iar la unele droguri și preparate galenice în cazul genitiv. Sub fiecare titlu, în paranteză, se prevede și prescurtarea pe care o poate întrebuiți medicul. În unele cazuri, pentru a preveni confundarea de medicamente, se interzice prescurtarea.

4. *Etichetarea medicamentelor în funcție de acțiunea lor*

Substanțele puternic active, care trebuie să fie păstrate separat (separanda) vor purta pe etichetă o cruce neagră, iar hipnoticele o cruce goală (avînd numai contur). Otrăvurile (venena) sînt înscrise cu două cruce negre, iar stupefiantele cu două cruce goale.

5. *Dozele medicamentelor.* Dvooarece mărirea dozelor medicamentelor depinde și de calea de administrare, pe lângă dozele maxime și uzuale pentru adult, se indică și calea de administrare. De ex., pentru *Pilocarpinum hidrocloricum*, doza maximă per os este 0,02, subcutanat 0,01, doza uzuală per os 0,005, subcutanat 0,005—0,01 g.

Spre deosebire de celelalte farmaceutice, pe lângă doza pentru copii prevede și dozele pentru bătrîni. Doza micșorată, se obține înmulțind doza pentru adult cu un factor, de ex.: cu 0,8 între 65—79 de ani, cu 0,05 la 1—2 luni și 0,3 la 10 ani.

Intr-un alt tabel, farmaceutica prevede dozele maxime și uzuale la substanțele întrebuițate în medicina veterinară. Astfel, în funcție de calea de administra-

re se indică dozele maxime pentru cai, bovine, oi, capre, porci, cîini, pisici și păsări.

6. *Prim ajutor în caz de otrăviri.* Farmacistul practician primește un valoros ajutor în acest capitol, tratat în ultima parte a vol. I. El ia parte activă, în caz de nevoie, acordînd primul ajutor, pînă la venirea medicului.

7. *Principiile de bază la prepararea rețetelor conținînd substanțe incompatibile.*

Acest capitol dă posibilitate farmacistului să rezolve problemele, după priceperea sa, cu o condiție: calitatea medicamentului să nu sufere vre-o schimbare și să fie asigurată acțiunea dorită a medicamentului.

8. *Operațiuni generale la prepararea produselor galenice.* Face cunoscută principiile de bază ale percolării, macerării, presării, sterilizării, etc.

9. *Preparate galenice.* Prevede prepararea și controlul numeroaselor produse noi, ca de ex.: în loc de *Aq. amidg. amar.* este oficială, o soluție de benzald. hida de o concentrație de 0,4%. *Decoct. Saponarie* care se poate prepara prin diluare cu apă și din *Tinctura Saponariae*, al cărei indice hemolitic trebuie determinat. *Extr. secalis cornuti fl.* este stabilizat cu 1% acid ascorbic. *Pulv. Scimnae comp.* este înlocuit de *Pulv. Frangulae comp.* *Sirupus Ferrichlorati comp.* care conține 5% clorură ferrosă, *Sol. optalmica izotonica*, sare este și izohidrică cu secreția lacrimală, servește ca solvent la colicile cu atropină sulfurică și pilocarpină clorhidrică, *Ung. optalmicum simplex* și *Ung. optalmicum simplex hydrosus*, sînt unguente de bază pentru toate unguentele oftalmice.

10. *Preparate obținute din microorganismele.* În acest capitol, tratează despre 59 de vaccinuri și seruri cu acțiune terapeutică specifică și nespecifică, seruri și produse utilizate în scop diagnostic.

Farmaceutica prevede numeroase medicamente noi, care au dat rezultate terapeutice bune, introduce mai multe procedee de preparare și se remarcă prin metode precise de analiză și controlul medicamentelor. Astfel o putem considera ca una dintre farmaceuticele cele mai bune apărute în ultimul timp.

In atenția autorilor

In vederea îmbunătățirii muncii redacționale, rugăm autorii ca la întocmirea articolelor să țină seama de următoarele indicații:

1. Articolele se primesc în limba română și maghiară și se vor trimite pe următoarea adresă: Revista Medicală, Tirgu-Mureș Str. Universității Nr. 38.

2. Articolele vor fi scrise după noua ortografie română, respectiv după noua ortografie maghiară.

3. In ceea ce privește forma exterioară a articolelor, recomandăm următoarele: a) să folosim hirtie albă, conf. STAS; b) articolele vor fi băute la mașină pe o singură față la două rânduri (cite 31 de rânduri pe o pagină, cca. cite 65 de semne într-un rând) cu o margine lată de 4 cm în stînga textului; c) pe prima pagină se va menționa: institutul, clinica, spitalul în care s-a făcut lucrarea, numele conducătorului instituției respective, titlul articolului, pronumele și numele autorului (autorilor). Dacă lucrarea a fost comunicată la vreo ședință științifică, se va menționa locul și data

4. Articolele nu vor depăși următorul număr de pagini dactilografiate: rate generale 10—12, cercetări originale 8—10, problemele medicului practician 6—8, cazuri clinice 4, perfecționarea cadrelor medii sanitare 4, recenzii etc. 1—2 pag.

5. In expunerea materialului recomandăm autorilor să urmeze următoarea ordine: a) felul în care se pune problema, trecerea în revistă a datelor bibliografice; b) descrierea metodei utilizate; c) descrierea rezultatelor obținute; d) analiza rezultatelor obținute, compararea lor cu datele din literatură; e) scurte concluzii; f) bibliografia; g) semnătura autorului.

In cazul articolelor din rubricile, cercetări originale și problemele medicului practician vom comunica și un scurt rezumat în limbile rusă și franceză. Rezumatele vor fi scrise în limba română sau maghiară și nu vor depăși 8—10 rânduri, sau în cel mai rău caz a 1/10 parte a articolului.

Datele bibliografice vor fi enumerate în ordine alfabetică cu numele autorilor principali, menționînd numele autorului, titlul articolului (cărții), locul și data editării, pagina.

6. Articolele trebuie controlate de autori întrucît corectura se va face de redacție. Atragem atenția asupra verificării următoarelor părți: a) cifrele (totalurile, procentele). Se recomandă utilizarea cifrelor relative (procentuale) și nu a celor absolute; b) tabelele vor fi numerotate cu cifre romane; c) fotografiile, desenele etc vor fi însemnate cu cifre arabe. (Microfotografiile vor purta indicația măririi. Redografiile vor fi însoțite cu un desen explicativ. Materialul grafic se va executa în tuș negru); d) în cuprinsul textului se va menționa precis locul unde trebuie introdus tabelul sau desenul; e) pe verso-ul materialului grafic se scrie numele autorului, titlul articolului, numărul de ordine, precum și mențiunea de „sus” și „jos”; f) materialul grafic va fi introdus într-un plic, împreună cu textele respective.

Redacția își rezervă dreptul de a scurta manuscrisele.

Nu se acceptă lucrări, care au mai fost tipărite

Articolele nu se restituie autorului

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА В ТЫРГУ-МУРЕШ

Год I

№ 1-2

1955 май-сентябрь

О Г Л А В Л Е Н И Е

Д-р Тибор Андрашовский: ВВЕДЕНИЕ — — — — — 9

ОБЩИЕ РЕФЕРАТЫ

Д-р А. Л. Мясников: Профилактическое направление в области внутренних болезней 7
 Д-р В. Болога и Д-р И. Шпиллианн: Румынско-венгерские отношения в прошлом в области медицины — — — — — 17
 Д-р Шт. Мияку: Основные проблемы хирургического лечения гипертонизма — — — — — 25
 Д-р Д. Мишкольци: Арахноидиты — — — — — 33
 Д-р А. Ларманц: IV-ый период родов — — — — — 42

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Д-р Т. Марош, Ф. Нодь, М. Керекеш, д-р П. Вайчук: Клиническое и гистологические наблюдения в связи проблемой корреляция нейро-эндокринной системы и функций печени — — — — — 46
 Д-р Ф. Дердяи, А. Анталфеи, Ф. Фодор: Новые исследования по вопросу влияния гипоталамуса и возбуждения центральной нервной системы на развитие вызванных привагием опухолей — — — — — 58
 Д-р И. Сабо, д-р Ч. Ходнодь, Ш. Пинце: Опыты в связи с ролью гистамина при гемолитическом шоке — — — — — 60
 И. Ласло, д-р Э. Сенткирали, И. Монок: Проблема аллергии и иммунитета в экспериментальном туберкулезе. Аллергизирующее действие сапрофитных кислотоупорных бактерий — — — — — 65
 Д-р Е. Копп, Е. Котмала, К. Чедэ: Tinctura Papaveris, её производство из местных отходов и анализ препарата — — — — — 71
 Д-р Л. Бадор: Исследования корреляция изменений в мочеиспускании лептоторных почк, под влиянием молекулярно-дисперсных веществ, и их проницаемость — — — — — 74
 Д-р М. Матнаш, Е. Гирш, д-р Б. Егете: Клинические картина и хирургические аспекты острого неспецифического лимфаденита брыаж йси — — — — — 79
 Д-р З. Барбу М. Борш, д-р М. Бароти, Г. Харап, М. Алекса, П. Ханус: По вопросу определения рибгоспособности больных с сахарозом, функциональными методами — — — — — 85
 Д-р П. Доци, Б. Майор, д-р Ч. Ходнодь, д-р Г. Коэма: Экспериментальные исследования корреляция ряда функций пищеварительного тракта и метаболизма железа — — — — — 92

Д-р Е. Герман, д-р Ф. Дердяи, М. Элекеш: Роль эпидемических гепатитов в этиопатогенезе циррозов	99
Д-р Г. Мальнаши, д-р Е. Гознер, д-р П. Дёрдь: Клиническая оценка желудочнокишечных радиологических признаков у больных с желудочной резекцией	104
Д-р Ф. Дердяи, д-р Л. Уйвари: Морфопатологические изменения туберкулеза кожи, лечимого антибиотиками	110
Д-р А. Ковач, д-р А. Хорват, Б. Моди, М. Керекеш, Б. Сокач, М. Бараж: Диагностическое значение электрофоретического метода при эндокардите	115
Д-р П. Шош, д-р А. Вильгельм: Новый метод полупромышленного производства альбанаэтилтимохсинины. По вопросу исследования ее токсичности	122

ПРОБЛЕМЫ ВРАЧЕЙ ПРАКТИКОВ

Д-р . Майор, д-р Г. Мальнаши: Результаты двухлетней диспансеризации больных с одной формой страдающих язвой	120
Д-р Л. Кетемен, д-р Л. Каса, Е. Гросс: Действенность антибиотиков при лечении прободения кишок, в течение брюшного тифа	132
Д-р Л. Мюльрай, д-р В. Вендер: Головные боли, наблюдаемые при частичном развитии лобных синусов	135
Д-р В. Сабадяну: Соображения в связи с эпидемиями follicular conjunctivitis отмеченными в области деятельности глазной клиники в Тыргу-Муреш	138
Д-р И. Сенткирали, д-р М. Генрих, К. Фогарани, д-р Шуллер: Роль антероколитов в детской смертности	142
Д-р Г. Пушкаш, Б. Индиг, П. Маржор, д-р А. Кэртес, д-р И. Тогапелъ: Соображения в связи с ранним диагнозом и лечением отоскитов у грудных детей	145
Д-р М. Гувнер: Двухлетний опыт в области удерживающих протез системы Кемель	148
Д-р А. Ворбат, д-р Л. Глюк: Значение гистеросальпингграфии с водорастворимым радионепроницаемым веществом при диагнозе бесплодности	151
Д-р З. Барбу, д-р Е. Барбу и сотруд.: Западаль эффект некоторых способов комплексного лечения при кавернозном легочном туберкулезе	153
Д-р М. Хорват: Аппарат для хлорирования воды, аппарат для измерения глубины колодезв, модель колодеза, новаторство	157
Д-р З. Папай: Изменение метода РУ при лечении послеоперационных пептических язв подвздошной кишки	159

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Д-р И. Сенткирали, Б. Индиг: О случаях акроинии из нашей практики	161
Д-р А. Мата, д-р П. Нодь, д-р А. Комятези: По вопросу хирургического лечения внутренней гидроцефалии туберкулезного происхождения	164
Д-р З. Нафтали, д-р Ф. Нодь, Ж. Кюрти: Тромбофлебит подмышечной и подключичной вен. (Синдром Паж-Шртер)	168
Д-р Ф. Тарак: По вопросу лечения кохлостембулярного токсического неврита, связанного малярией	170
Д-р Г. Кошкя, д-р И. Орлих, д-р Г. Бартедь, д-р Ф. Дердяи: Соображения в связи с некоторыми случаями острой красной волчанки	172

ИЗ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ

Д-р И. Шпильманн, д-р А. Мера: О теории нервизма Кароли Лехнера... ---	175
В память академика Д. Даниелополу --- --- --- --- --- --- --- ---	178
Медико-исторический календарь --- --- --- --- --- --- --- ---	180

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СРЕДНИХ САНИТАРНЫХ КАДРОВ

И. Мире: Применение гомогенизационных методов при лабораторном анализе туберкулеза --- --- --- --- --- --- --- ---	182
И. Ласло: Об изготовлении дерматогляфического карандаша --- --- --- --- --- --- --- ---	183

ПО СТРАНИЦАМ ПЕЧАТИ — РЕЦЕНЗИИ

Р. Паун и Н. Маркуш: Новое о патогенезе и лечении язвенного колита (Паунеску Л., Доци П.) --- --- --- --- --- --- --- ---	185
Л. Даниелло, К. Анастасату, Б. Лукач Н. Коман: Кавернозные формы первичного легочного рака (Олес Э., Доци П.) --- --- --- --- --- --- --- ---	186
З. Ганко: V издание Вейлерской Фармакопеи 1954 г. --- --- --- --- --- --- --- ---	187



REVUE MÉDICALE

ORGANE DE L'INSTITUT MÉDICO-PHARMACEUTIQUE DE TIRGU-MUREȘ

1-a année

Nr. 1-2

1955 mai-septembre

SOMMAIRE

Dr. ANDRASOFSZKY T.: Introduction	5
Référés généraux	
Dr. MIASNIKOV V. L.: L'orientation prophylactique dans la pathologie interne	7
Dr. ECIUCA V. et Dr. SPIELMANN I.: En parcourant le passé des relations médicales roumaines-hongroises	17
Dr. MILCOU ST.: Les problèmes fondamentaux du traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme	25
Dr. MISKOLCZY D.: Les arachnoïdites	33
Dr. LORINCZ E. A.: La quatrième période de l'accouchement	42
Recherches originales	
Dr. MAROS T., NAGY F., KERÉKES M., Dr. WAITSUK P.: Observations cliniques et histologiques concernant le problème de la corrélation entre le système neuroendocrinien et les fonctions du foie	46
Dr. GYERGYAY F., ANTAI FFY A., FODOR F.: Nouvelles recherches concernant l'influence de l'inhibition et de l'excitation du système nerveux central sur le développement des tumeurs inoculées	58
Dr. SZABO I., Dr. HADNAGY CS., INCZE S.: Expériences concernant le rôle de l'histamine dans le choc hémolytique	60
LASZLO I., Dr. SZENTKIRALYI F., MONOKI I.: Le problème de l'allergie et de l'immunité dans la tuberculose expérimentale. L'action allergisante des bacilles acido-résistants saprophytes	65
Dr. KOPP E., KOTILLA E., CSFDO K.: Tinctura papaveris, sa préparation de déchets indigènes et l'analyse de la préparation	71
Dr. BALOGH L.: Recherches concernant la corrélation entre les modifications de l'extinction des sols de lécithine sous l'action de certaines substances en état de dispersion moléculaire et leur perméabilité	74
Dr. MATYAS M., HIRSCH E., Dr. ÉGETO B.: Le tableau clinique et les aspects chirurgicaux de la lymphadénite mésentérique aiguë non spécifique	79
Dr. BARBU Z., BORS M., dr. BARÓTHY M., CHARAP G., ALEXA M., HANUSZ J.: Contributions à la détermination de la capacité de travail des malades de silicose, par des méthodes fonctionnelles	85
Dr. DOCZY P., MAJOR B., Dr. HADNAGY CS., Dr. KOZMA G.: Recherches expérimentales concernant la corrélation entre quelques fonctions du tube digestif et le métabolisme du fer	92

Dr. HERMANN E., Dr. GYERGYAY F., ELEKES M.: Le rôle des hépatites épidémiques dans l'étiopathogénie des cirrhoses ...	99
Dr. MALNASI G., Dr. GOZNER E., Dr. GYORGY P.: L'évaluation clinique des signes radiologiques gastro-intestinaux chez les malades qui ont subi une résection gastrique ...	104
Dr. GYERGYAY F., Dr. UJVÁRY I.: Les transformations morpho-pathologiques de la tuberculose cutanée traitée par des antibiotiques ...	110
Dr. KOVACS A., Dr. HORVATH A., MODY E., KERÉKES M., SZAKACS B., K. BARAZS M.: La valeur diagnostique de la méthode électrophorétique dans les endocardites ...	115
Dr. SOÓS P., Dr. VILHELEM A.: Une nouvelle méthode de préparation sémi-industrielle de l' α -naphthylthiouree. Contribution à l'étude de sa toxicité	122

Problèmes du médecin praticien

MAJOR B., Dr. MALNASI G.: Les résultats de la dispensairisation pendant deux années des malades ulcéreux travaillant dans une fabrique ...	130
Dr. KELEMEN L., Dr. KASZA L., Dr. D. GROSS E.: L'efficacité des antibiotiques dans le traitement de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde ...	132
Dr. MÖLFAY L., Dr. VENDEG V.: Céphalées observées dans le cas du développement partiel des sinus frontaux ...	135
Dr. SABÁDEANU V.: Considérations sur les épidémies de conjonctivite folliculaire, observées dans le rayon d'activité de la clinique ophtalmologique de Tg. Mureş ...	138
Dr. SZENTKIRALYI I., Dr. HEINRICH M., FOGARASSY K., Dr. SCHULLER L.: Le rôle des entéro-colites dans la mortalité infantile ...	142
Dr. PUSKAS G., INDIG B., MARMOR J., Dr. KERTÉSZ A., Dr. TOGANEL I.: Considérations concernant le diagnostic précoce et le traitement des otites des nourrissons ...	145
Dr. GUZNER M.: Deux années d'expérience dans le domaine des prothèses de rétention système Kemény ...	148
Dr. BORBATH A., Dr. GLÜCK L.: La valeur de l'hystérosalpingographie à substance radio-opaque hydrosoluble dans le diagnostic de la stérilité ...	151
Dr. BARBU Z., Dr. BARBU E. et colab.: L'efficacité tardive de quelques procédés de traitement complexe dans la tuberculose pulmonaire cavitaire ...	153
Dr. HORVATH M.: Appareil pour chloriner l'eau, appareil pour mesurer la profondeur des fontaines, modèle de fontaine, innovations ...	157
Dr. PAPAY Z.: Modification du procédé Roux dans le traitement des ulcères peptiques jéjunaux post-opératoires ...	159

Cas cliniques

Dr. SZENTKIRALYI I., INDIG B.: A propos de nos cas d'acrodynie ...	161
Dr. MATHE A., Dr. NAGY F., Dr. KOMJATSZEGI S.: Contributions au traitement chirurgical de l'hydrocéphalie interne d'origine tuberculeuse ...	164
Dr. NAFTALI Z., Dr. NAGY F., A. KÖRTHY ZS.: La thrombophlébite de la veine axillaire et sous-claviculaire (syndrome Paget-Schroetter) ...	168

Dr. TÖRÖK F.: Contributions au diagnostic et au traitement de la névrite toxique cochléo-vestibulaire, causée par le paludisme — — — — —	170
Dr. KOCKA G., Dr. ORLICH J., Dr. BARTEL G., Dr. GYERGYAY F.: Considérations sur quelques cas de lupus érythémateux — — — — —	172

De l'histoire de la médecine

Dr. SPIELMANN J., Dr. MERA A.: La théorie nerviste de Lechner Károly —	175
La mémoire de l'académicien D. Danielopolu — — — — —	178
Calendrier médico-historique — — — — —	180

La perfectionnement du personnel sanitaire auxiliaire

IMRE I.: L'utilisation des méthodes d'homogénéisation dans le diagnostic de laboratoire de la tuberculose — — — — —	182
LASZLO J.: Données concernant la préparation du crayon dermatographique —	183

Revue de la presse. Révisions

PAUN R. et MARCUȘ N.: Données nouvelles concernant la pathogénie et le traitement de la colite ulcéreuse (Păunescu L., Dóczy P.) — — — —	185
DANIELLO L., ANASTASATU C., LUCACI V., COMAN N.: Les formes cavitaires du cancer pulmonaire primitif (Olosz E., Dóczy P.) — — —	186
HANKO Z.: La V-e édition de la Pharmacopœa Hungarica, 1954 — — — —	187

